



南方科技大学 教育基金会

SOUTHERN UNIVERSITY OF SCIENCE AND TECHNOLOGY EDUCATION FOUNDATION



# 深圳未知君生物科技有限公司捐赠项目 2025年执行报告

深圳市南方科技大学教育基金会

2025年6月6日

SUSTech



深圳未知君生物科技有限公司：

衷心感谢贵公司对南方科技大学教育事业的关注与支持，深圳市南方科技大学教育基金会对贵公司的爱心善举和慈善精神致以崇高的敬意！

2023年2月，贵公司向深圳市南方科技大学教育基金会捐赠，支持南方科技大学的发展和南方科技大学神经生物学系侯圣陶教授课题开展脑科学领域相关的研究项目。目前捐赠项目顺利进行中，特向贵公司反馈项目执行报告，汇报善款的使用情况及项目执行进展。

我们将一如既往地恪守公益使命，发扬服务精神，妥善管理、使用好捐赠资金，积极推进项目实施，不断提高教育基金会管理与运作水平，更好的发挥在贵公司与学校之间的桥梁作用，持续推进校企双方更深层次的探索与合作，争取更多的项目成效和更大的品牌影响力。

顺颂商祺！

深圳市南方科技大学教育基金会

2025年6月6日





# 深圳未知君生物科技有限公司捐赠项目 执行报告

## 一、捐赠情况

2023年2月，深圳未知君生物科技有限公司与深圳市南方科技大学教育基金会（简称“教育基金会”）签署了《捐赠协议书》，约定捐赠250万元。截至目前，善款实际到账150万元，其中80万元非限定资金支持学校各项事业发展；70万元限定性资金支持南方科技大学神经生物学系侯圣陶教授课题组开展脑科学领域相关的项目研究。

## 二、项目执行进展及成效

### （一）项目简介

2023年2月，限定性捐赠资金正式立项为“生物系脑科学研究项目”，该项目用于支持侯圣陶教授课题组开展脑科学领域相关的项目研究。项目执行单位是南方科技大学生命科学学院神经生物学系，项目负责人是生物系副系主任、脑科学研究中心主任侯圣陶教授。

### （二）项目执行进展

神经退行性疾病的临床治疗技术手段有巨大社会和医疗需求，本团队的相关研究发现40Hz视觉光刺激调控和重塑神经网络、逆转小鼠脑缺血和老年痴呆诱发的认知功能障碍；该结论得到多个实验室验证。因此，研究其细胞分子机制是该领域前沿热点和难点。针对本团队前期发现的海马体BDNF和腺苷表达水平在40Hz视觉光刺激后显著增高，我们将采



用在体电生理、分子遗传和动物模型等手段，围绕视觉光刺激产生的 BDNF 和腺苷，是否分别通过激活同源 TrkB 和 A2A 受体通路，增强突触可塑性、提高毛细血管稳定性和血流量，从而逆转认知功能损伤的科学假设开展研究，阐明 G 蛋白信号转导调节因子 RGS12 作为终止 G 蛋白偶联信号途径的重要机制，是否参与调控 TrkB 和腺苷 A2A 受体介导的神经-毛细血管网络功能偶联。本研究希望通过探究视觉光刺激对毛细血管网络可塑性的影响，找到解决造成认知功能障碍的共性机制，为开发无创、有效逆转认知功能损伤的医疗方法奠定基础。

本研究在无创调控神经网络手段，逆转认知障碍方面属于独辟蹊径的探索，且具有鲜明的引领性和开创性特征，将揭示视觉光刺激改善认知功能的分子机制这个前沿科学问题，为临床治疗脑疾病提供创新理论依据和技术手段。

课题研究进展顺利。近年来，相关研究取得突破性成果，列举如下：

(1) 团队发现低频 40Hz 光可调控自由运动小鼠海马区 CA3-CA1 神经环路低频伽马波震荡，有效逆转和保护脑缺血缺氧诱发的神经损伤和学习记忆障碍。40Hz 调控脑电活动现象已经被多个实验室确认。我们首次报道了 40Hz 光刺激对成人脑的 EEG 微状态等指标的影响，尤其是对老年痴呆和脑卒中后受影响的大脑区域的潜在影响，为开发相关临床调控技术奠定了科学基础。



(2) 团队联合国际多中心合作单位，首次揭示了运动促生的成年神经细胞发生的全新机制，发现运动引起硒转运蛋白 P 大量分泌，通过其受体 LRP8，降低海马体齿状回内神经干细胞的氧化应激压力，诱发新生神经元，提高空间认知功能。这项研究提示膳食硒对衰老及脑缺血缺氧诱发海马体损伤造成的认知障碍具有保护作用。发表在 Cell Metab, 2022 的论文受到极大关注，Science 和 BioWorld Science 第一时间发文报道该研究意义。

(3) 针对脑卒中认知功能损伤机制，团队联合北京基础医学研究院发文，阐明了 PKC  $\alpha$  介导的谷氨酸转运蛋白 -1 (Glt-1) 特定位点磷酸化在脑缺血急性期神经细胞死亡中的关键作用，为研发脑卒中创新性药物，提供了新的靶点。该信号通路在 40Hz 光刺激下的作用亟待研究。

(4) 申请人负责建立了“南科大-昆士兰大学脑院联合神经研究中心”，开展多项实质性国际合作项目，培养了多名优秀的学生，为深入探讨感官刺激保护脑卒中损伤的分子机制搭建了高层次合作平台和奠定了坚实的研究基础。

(5) 癫痫治疗长期面临药物耐药性、手术风险高、疗效有限等挑战。团队在《自然·通讯》发表创新成果，开发出新型高性能光遗传抑制工具 HcKCR1-hs，建立非侵入性经颅光遗传抑制技术，团队前瞻性通过双侧经颅光遗传 (BTO) 策略，在小鼠持续性模型中有效抑制癫痫发作，为临床转化研究奠定关键基础。

(6) 团队发现在 16p11.2 缺失小鼠中，小鼠表现出类

似自闭症的行为，包括认知记忆和社交趋新能力受损。16p11.2 缺失小鼠的前额叶区域，小胶质细胞数量不变，其吞噬功能减少，突触增多。体内应用 CD47 抗体或者 CD47 shRNA，可增强小胶质细胞吞噬，减少突触。提示 CD47 蛋白可以作为候选靶点，改善自闭症表型。

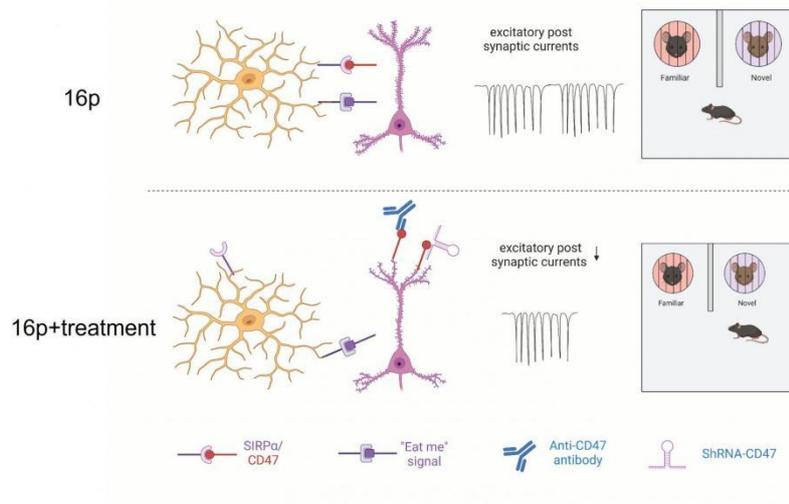


图 1 实验设计和 CD47 作用机理示意图

项目执行期间，团队在学术研究与交流方面成果显著，共发表 SCI 论文 9 篇（文章目录见附件），并召开国际学术研讨会一次。

2024 年 7 月 8 日至 9 日，南方科技大学-昆士兰大学联合神经科学与神经工程研究中心（简称“联合中心-CNNE”）在昆士兰大学脑研究院(Queensland Brain Institute)举办第二届学术研讨会。来自南科大生命科学学院神经生物学系、系统生物学系，医学院药理学系、工学院生物医学工程系的多名教授与昆士兰大学的多名学者等参加了会议。此次研讨会共有来自双方的 25 位学者带来精彩的学术报告。报告内

容覆盖了突触超微结构分析、系统神经生物学、时空组学分析、脑卒中专题时段报告、帕金森深部脑刺激新机制、恒温调控机制以及外周感受神经环路解析、老年痴呆新机制探索等。



图 2 侯圣陶发言

2024 年 10 月 31 日，南方科技大学-昆士兰大学联合神经科学与神经工程研究中心昆士兰合作方——昆士兰大学脑研究院院长、南方科技大学生命科学学院客座教授 Pankaj Sah 院士，亚太神经调控中心主任 Peter Silburn 教授一行到访深圳，先后与南方科技大学国际合作部、生物医学工程系，宝安人民医院集团石岩人民医院开展座谈交流。此次访问旨在促进交流合作，加强学术交流与人才团队建设，推动神经系统疾病治疗科技技术转化创新，共同探讨神经科学未来发展方向。



图3 双方合影

### (三) 项目成效及影响

项目执行期间侯圣陶教授团队主要突破两项技术研究，分别在顶级期刊发表论文。具体成效及影响如下：

(1) 侯圣陶教授团队 2024 年 5 月在 *Molecular Psychiatry* 上发表文章。该项目研究：40 赫兹光刺激在 PFC 中诱发腺苷释放，调节 16p11.2 缺失雌性小鼠的过度兴奋性神经传递。升高的腺苷通过其配体 A1 受体 (A1R) 作用，抑制过度兴奋性神经传递并缓解社交新奇性缺陷。事实上，使用特定拮抗剂 DPCPX 阻断 A1R 或使用 shRNA 在 PFC 中敲除 A1R 完全消除了 40 赫兹光刺激的有益效果。因此，这项研究确定了腺苷作为一种新型神经化学介质，通过减少 40 赫兹光刺激治疗期间的兴奋性神经传递来缓解社交新奇性缺陷。40 赫兹光刺激有望进一步发展成为一种非侵入性的 ASD 治疗方法。  
**论文链接：**

<https://www.nature.com/articles/s41380-024-02596-41>



**相关报道：**南科大侯圣陶课题组在精神疾病重要期刊 Mol Psychiatry 报道节律光有效治疗自闭症动物模型新机制

<https://bio.sustech.edu.cn/news/detail/2300>

(2) 侯圣陶教授团队 2025 年 4 月在《美国科学院院刊》(PNAS) 上发表文章。在这项研究中，团队发现 16p11.2 缺失小鼠表现出类似自闭症的行为特征，包括认知记忆和社交趋新能力受损。16p11.2 缺失小鼠的前额叶区域，小胶质细胞数量不变，但其吞噬功能减弱，突触数量增加。通过应用 CD47 抗体或 CD47 抑制性 shRNA，研究人员发现可以增强小胶质细胞的吞噬作用，减少突触数量。这表明，CD47 蛋白可能作为潜在的治疗靶点，能够改善自闭症表型。研究发现，16p11.2 缺失小鼠存在社交趋新缺陷。同时，16p11.2 缺失小鼠的 PFC 区域，兴奋性突触传递显著增加。这可能是由于小胶质细胞的吞噬功能下调引起的。

这项研究确定了 CD47 水平在自闭症中的异常升高，而阻断其信号通路，可以增加小胶质细胞吞噬，下调兴奋性突触传递，进而缓解自闭症小鼠的社交趋新缺陷。阻断 CD47 有望进一步发展成为一种临床上可行的自闭症治疗方法。

**论文链接：**

<https://www.nature.com/articles/s41380-024-02596-4>

**相关报道：**南科大侯圣陶课题组发现阻断 CD47 调控小胶质细胞吞噬突触治疗自闭症动物模型新机制

<https://bio.sustech.edu.cn/news/detail/2439>



#### (四) 项目资金使用情况

##### 1. 限定性资金使用情况

自 2023 年 2 月立项以来，该项目接收限定性捐赠资金 70 万元，支出 270334.77 元，主要用于支持侯圣陶教授课题组开展脑科学领域相关研究所产生的费用，主要支出为差旅费、交通费、公务接待费等，详细使用情况见表 1。

表 1 “生物系脑科学研究项目”限定性资助资金收支情况明细表

(单位：元)

日期	事项	收入	支出	余额
2023年	收深圳未知君生物科技有限公司捐赠款	200,000.00	-	200,000.00
	支付差旅费		153,526.72	46,473.28
2024年	收深圳未知君生物科技有限公司捐赠款	500,000.00	-	546,473.28
	支付差旅费		87,926.66	458,546.62
	支付公务接待费		11,142.41	447,404.21
	支付交通费		4,375.00	443,029.21
	支付其他来访交流费		13,363.98	429,665.23
合计	-	700,000.00	270,334.77	429,665.23

##### 2. 学校配套经费项目资金使用情况

截至 2025 年 5 月 30 日，“生物系脑科学研究项目”获学校配套经费 299227.64 元，已支出 299227.64 元，主要用于测试化验加工、专用设备购置、采购实验耗材等方向。使用明细见表 2。

表 2 “生物系脑科学研究项目”配套资金使用情况表 (单位：元)

年份	支出事项	支出金额
2024年	支付测试化验加工费	68,817.00
	支付专利费	380.00
	支付实验耗材费	210,180.64
	支付专用设备购置费	19,850.00
合计	-	299,227.64



### 三、项目执行计划

下一阶段项目研究主要目标是：

脑卒中的治疗需求巨大，现有的治疗手段和药物仍不足。因此，探索保护卒中大脑的机制具有重要的科学和临床意义。采用深脑刺激诱发亚低温，为脑卒中治疗提供了新思路，也是相关领域研究的热点和难点问题。本团队首次成功应用 DBS 治疗卒中大脑，具有原创性和国际领先性，为卒中治疗提供了全新的方向，填补了现有治疗手段的空白。

此外，研究 DBS 如何通过下丘脑调节能量代谢，揭示其新的温敏神经元和神经化学机制，对寻找新药物靶点至关重要，并为药物开发提供理论依据。因此，本研究创新性地研究 DBS 诱发亚低温保护卒中大脑机制，推动脑卒中治疗前沿手段的发展，为发现新的调控能量代谢的药物靶点提供科学依据。研究成果不仅具有显著学术价值，还为卒中及相关疾病的临床治疗开辟了新路径，具有广阔的应用前景。

下一阶段项目经费执行计划：

2025 年预算计划执行专用设备费 80 万元，主要用于脑科学科研。



#### 四、展望未来

一笔捐赠，是一份信任、一种期待、一段故事、一个感念。我们有幸见证深圳未知君生物科技有限公司怀揣着慈善教育的情怀，汇聚爱心，功存教育。未来，我们诚挚邀请贵公司继续关注和支持南方科技大学及脑科学领域相关研究的进展，期待在相关领域展开更为深度的合作，相互赋能，共同探索具有中国特色的现代大学制度，为南方科技大学争创扎根中国大地具有全球重要影响力的新型研究型大学共同努力！



## 附件

1. Liu L, Zhang Y, Men S, Li X, Hou ST, Ju J. Elimination of perineuronal nets in CA1 disrupts GABA release and long-term contextual fear memory retention. *Hippocampus*. 2023 Jul;33(7):862–871. doi: 10.1002/hipo.23503. Epub 2023 Jan 28. PMID: 36709413.

2. Zhuo Z, Wang H, Zhang S, Bartlett PF, Walker TL, Hou ST. Selenium supplementation provides potent neuroprotection following cerebral ischemia in mice. *J Cereb Blood Flow Metab*. 2023 Jul;43(7):1060–1076. doi: 10.1177/0271678X231156981. Epub 2023 Feb 9. PMID: 36756891; PMCID: PMC10291447.

3. Ju J, Liu L, Yang X, Men S, Hou ST. Distinctive effects of NMDA receptor modulators on cerebral microcirculation in a schizophrenia mouse model. *Biochem Biophys Res Commun*. 2023 Apr 23;653:62–68. doi: 10.1016/j.bbrc.2023.02.040. Epub 2023 Feb 16. PMID: 36857901.

4. Zhang S, Zhao J, Sha WM, Zhang XP, Mai JY, Bartlett PF, Hou ST. Inhibition of EphA4 reduces vasogenic edema after experimental stroke in mice by protecting the blood-brain barrier integrity. *J Cereb Blood Flow Metab*. 2024 Mar;44(3):419–433. doi: 10.1177/0271678X231209607. Epub 2023 Oct 23. PMID: 37871622; PMCID: PMC10870966.

5. Zhang J, Li W, Yue Q, Liu L, Hou ST, Ju J. Rapamycin Exerts an Antidepressant Effect and Enhances Myelination in the Prefrontal Cortex of Chronic Restraint Stress Mice. *Neuroscience*. 2023 Dec 15;535:99–107. doi: 10.1016/j.neuroscience.2023.10.025. Epub 2023 Nov 4. PMID:



37926147.

6. Ju J, Li X, Pan Y, Du J, Yang X, Men S, Liu B, Zhang Z, Zhong H, Mai J, Wang Y, Hou ST. Adenosine mediates the amelioration of social novelty deficits during rhythmic light treatment of 16p11.2 deletion female mice. *Mol Psychiatry*. 2024 May 13. doi: 10.1038/s41380-024-02596-4. Epub ahead of print. PMID: 38740879.

7. Zheng L, Jiao Y, Zhong H, Tan Y, Yin Y, Liu Y, Liu D, Wu M, Wang G, Huang J, Wang P, Qin M, Wang M, Xiao Y, Lv T, Luo Y, Hu H, Hou S-T, Kui L. Human-derived fecal microbiota transplantation alleviates social deficits of the BTBR mouse model of autism through a potential mechanism involving vitamin B6 metabolism.

8. Duan X, Zhang C, Wu Y, Ju J, Xu Z, Li X, Liu Y, Ohdah S, Constantin OM, Pan Y, Lu Z, Wang C, Chen X, Gee CE, Nagel G, Hou ST, Gao S, Song K. Suppression of epileptic seizures by transcranial activation of K<sup>+</sup>-selective channelrhodopsin. *Nat Commun*. 2025 Jan 10;16(1):559. doi: 10.1038/s41467-025-55818-w. PMID: 39789018; PMCID: PMC11718177.

9. Ju J, Pan Y, Yang X, Li X, Chen J, Wu S, Hou ST. The "don't eat me" signal CD47 is associated with microglial phagocytosis defects and autism-like behaviors in 16p11.2 deletion mice. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 2025 Apr 22;122(16):e2411080122. doi: 10.1073/pnas.2411080122. Epub 2025 Apr 16. PMID: 40238451; PMCID: PMC12036979.



# 南方科技大学 教育基金会

SOUTHERN UNIVERSITY OF SCIENCE AND TECHNOLOGY EDUCATION FOUNDATION

聚众人之力 集众人之智 汇众人之爱



南方科技大学公众号



教育基金会公众号

地址：深圳市南山区学苑大道1088号南方科技大学行政楼1楼

邮箱：[sustechef@sustech.edu.cn](mailto:sustechef@sustech.edu.cn)

电话：+86-755-88010232

官网：<http://ef.sustech.edu.cn/>