

申报编码:

Elec-T-LJ(B)-SCI(T)-FE-SPKX-SP-2022[0034]-900649




唐敖庆学者人才岗位申报书

申报人姓名:	关爽
人员类型:	校内增选
申报渠道:	业绩选聘-科研业绩参考标准（唐敖庆学者）
岗位类型:	领军教授 B 岗
所在学部:	工学部
所在一级学科:	食品科学与工程（可授工学、农学学位）
所在二级学科:	食品科学
申报单位:	食品科学与工程学院党委

吉林大学人才工作办公室
2022 年制

一、基本信息

姓名	关爽	性别	男	国籍/地区	中国	政治面貌	中共党员
联系电话	18844112863	籍贯	吉林省	民族	满族	婚否	是
身份证号码	220104197303122632	出生日期	1973-03-12	工作证号	900649	健康状况	健康
入职日期	2012-03-20	最后学历	研究生	最高学位	博士	毕业院校	吉林大学
从事该领域研究的直系亲属姓名		需要回避的专家姓名 (不超过三位)		电子邮箱	907761215@qq.com	是否获得百篇优博	否
所学专业	兽医药理学	专业技术职务名称	教授	研究领域关键词	食品毒理学		
担任校领导职务	无		-				



二、教育经历（从本科填起，按时间顺序正序填写）

起始时间	终止时间	国家	院校/科研机构	专业	学历学位	证明人或导师（二选一）	证明人或导师姓名
1992-09-01	非至今 1996-06-30	中国	长春中医学院	中药学	本科/学士	证明人	门瑞雪
2007-09-01	非至今 2009-06-30	中国	吉林大学	食品科学与工程	研究生/硕士	导师	刘静波
2009-09-01	非至今 2011-12-20	中国	吉林大学	动物医学学院	研究生/博士	导师	邓旭明

三、工作经历（请按时间顺序正序填写）

起始时间	终止时间	国家	工作单位	担任职务/身份	证明人姓名
1996-09-20	非至今 1999-12-30	中国	吉林省医药物资供销公司	技术员	刘天成
2000-03-01	非至今 2009-06-30	中国	吉林亚泰药业	工程师	刘晓峰
2012-03-01	非至今 2015-09-30	中国	吉林大学食品与科学工程学院	讲师	刘静波
2013-03-01	非至今 2013-10-01	美国	康奈尔大学	访问学者	刘静波
2015-10-01	非至今 2020-09-30	中国	吉林大学食品与科学工程学院	副教授	刘静波
2020-10-01	至今	中国	吉林大学食品与科学工程学院	教授	张铁华

四、学术与社会兼职经历（请按时间顺序正序填写）

起始时间	终止时间	兼职类别	兼职名称	担任职务	备注说明	证明人姓名
2016-08-15	至今	学术兼职	中国毒理学会		终身会员	邓旭明
2018-06-01	至今	学术兼职	吉林省林蛙产业协会	理事		张铁华

2019-09-01	至今	学术兼职	吉林省食品协会	理事		王玉华
2020-09-25	至今	学术兼职	中国畜牧兽医学会药理毒理学分会	理事		邓旭明

五、申报本岗位理由

申报人多年来在教学及科研岗位上兢兢业业、勇于创新。在食品安全领域进行了大量卓有成效的系统性、创新性、独立性研究，达到了领军教授B岗的业绩要求。近5年内，申报人主持承担国家自然科学基金面上项目1项，国家自然科学基金重点国际(地区)合作研究项目子课题1项，企业横向项目1项，参与吉林省重点研发项目1项。国家级课题经费207.25万元。以第一作者或通讯作者发表高水平论文23篇，其中符合领军教授B岗的顶级刊物论文7篇，参编教材2部。

六、申报人取得的代表性成果、贡献

重点论述业绩成果、创新点及科学意义（着重阐述创新性、系统性及独立性）
<p>申报人近年来一直围绕食源性化学污染物进行系统性、创新性的毒性机制研究，独立取得了一系列重要研究成果。一方面聚焦氯丙醇类食品污染物为研究对象，系统地研究其对肝细胞的损伤作用，发现并阐明了一系列氯丙醇类食品污染物毒性作用新机制，为深入开展氯丙醇类食品污染物健康风险评估和制定有效的干预措施提供实验依据；另一方面聚焦于新型程序性细胞死亡方式，开展食源性物质的毒性机制研究，取得了具有开创性的研究成果。在与企业合作方面，主要参与长白山林蛙副产物高值深加工的研究工作。近5年，主持国家自然科学基金面上项目1项、结题（主持）国家自然科学基金重点国际(地区)合作研究项目子课题1项、结题（主持）企业横向项目1项、结题（参与）吉林省科技厅重点研发项目1项。以第一或通讯作者在Journal of agricultural and food chemistry, Food and Chemical Toxicology, Food & Function, Ecotoxicology and Environmental Safety、食品科技等刊物发表论文23篇，其中符合领军教授B岗的业内顶级刊物论文7篇，并申请专利3项，参编教材2部。</p>
<p>申报人近几年取得的代表性成果及贡献主要集中在以下几个方面：</p> <p>（一）系统地研究了氯丙醇类食品污染物中代表性物质的肝损伤作用机制</p> <p>氯丙醇及其酯类化合物是一类在食品中广泛存在的污染物，一方面来源于经过高温精炼的植物油，因此在各类含有植物性油的食物中广泛存在，包括婴儿配方奶粉、饼干、人造黄油、优质烘焙产品等，已成为油脂食品中一个重要的危害因子。另一方面，近年来对氯丙醇产生机制研究发现，食物中只要有脂肪和氯离子存在，暴露在高温条件下就可生成氯丙醇及其酯，而我国食物烹饪过程中的高温煎炒烹炸煮炖环节完全满足了氯丙醇及其酯的生成条件，也会产生较大数量氯丙醇及其酯，因此其已成为日常生活中难以避免的食品污染物。而氯丙醇酯在肠道中绝大部分能够通过胰脂酶水解生成氯丙醇。因此，食品中的氯丙醇污染可能远高于目前评估，是形势严峻的食品安全问题。对氯丙醇进行进一步的毒理学评价和健康风险评估具有重要意义。其中，1,3-二氯-2-丙醇（1,3-DCP）和3-氯-1,2-丙二醇（3-MCPD）是氯丙醇类污染物的代表性物质。我们经过多年系统研究发现，1,3-DCP可以干扰自噬流和诱导肝细胞脂质代谢紊乱，并且二者具有调控关系。我们的研究成果阐明了氯丙醇类食品污染物的毒性新机制，在国内外首次报告，具有较强的创新性。并以此为基础获得了国家自然科学基金面上资助（1,3-二氯丙醇通过抑制自噬诱导肝细胞脂质蓄积的作用机制研究 32072315）。</p> <p>1、系统地研究了1,3-DCP诱导肝细胞脂质代谢紊乱的作用机制</p> <p>（1）1,3-DCP经口染毒30天导致小鼠脂质代谢紊乱和肝细胞脂肪蓄积</p> <p>我们首次发现低剂量1,3-DCP（0.1，0.5，1mg/kg/d）经口染毒30天，使C57BL/6J小鼠血浆TC、LDL-C和TG显著升高，而HDL-C显著降低，并呈现剂量依赖性，说明1,3-DCP在低剂量下诱导C57BL/6J小鼠产生脂代谢紊乱；同时，肝脏的外观和组织切片可以明显看出随着剂量增加，肝脏颜色变浅，肝细胞内脂肪滴明显增多。说明1,3-DCP在低剂量下诱导C57BL/6J小鼠肝细胞脂肪变性；进一步研究发现：1,3-DCP通过抑制C57BL/6J小鼠肝脏AMPK信号转导通路导致脂质代谢紊乱。相关成果发表于Food and chemical toxicology杂志。</p> <p>（2）1,3-DCP经口染毒90天导致小鼠发生非酒精性脂肪肝</p> <p>我们首次发现低剂量1,3-DCP（0.01，0.05，0.1，0.5mg/kg/d）经口染毒90天，使C57BL/6J小鼠血浆TC、LDL-C和TG显著升高，而HDL-C显著降低，并呈现剂量依赖性，说明1,3-DCP在低剂量下诱导C57BL/6J小鼠产生脂代谢紊乱；同样，肝脏TC和TG含量也显著升高，并且肝脏ALT、AST显著增高，说明小鼠发生肝细胞损伤；该作用同样是源于对AMPK信号通路的抑制。此次实验获得的NOAEL为0.01 mg/kg/d（小鼠，经口），远低于现有的NOAEL（1mg/kg/d）。相关成果发表于Environmental Toxicology Pharmacology杂志。</p> <p>（3）1,3-DCP通过Gi/o偶联受体抑制cAMP/PKA和AMPK途径通过诱导HepG2肝细胞中的脂质积累</p> <p>我们发现1,3-DCP对HepG2肝细胞脂质积累的影响和机制。数据显示1,3-DCP在0.5-2 μg/mL时显着增加细胞内甘油三酯和总胆固醇含量。进一步的结果表明，1,3-DCP大大降低了循环AMP（cAMP）水平。此外，1,3-DCP抑制PKA和AMPK信号通路，但对细胞内钙和调节蛋白没有影响。此外，Gi/o蛋白抑制剂PTX显着抑制1,3-DCP诱导的cAMP、p-PKA和p-AMPK表达降低。此外，1,3-DCP显着降低GPR41和GPR43的表达，但对GPR109B没有影响。相关成果发表于Environmental Toxicology Pharmacology杂志。</p> <p>（4）1,3-DCP通过抑制自噬诱导HepG2肝细胞脂质积聚</p> <p>最新的研究表明细胞自噬在调节脂质代谢发挥重要作用。因此我们推测1,3-DCP可能通过调节肝细胞中的自噬来诱导脂质积累。在本研究中，我们首先研究了100 μM 1,3-DCP对HepG2细胞自噬通量的影响。数据显示1,3-DCP（100 μM）主要通过AKT/mTOR信号通路减弱自噬体和抑制溶酶体生物合成来损害自噬通量。此外，我们证明用100 μM 1,3-DCP处理24小时通过LC3和Bodipy的共定位影响脂质代谢。我们使用自噬激活剂或自噬抑制剂通过检测脂滴染色、甘油三酯和总胆固醇来测试1,3-DCP对脂质积累的影响。数据显示（一种自噬激活剂）的情况下，1,3-DCP诱导的脂质积累得到缓解。相反，1,3-DCP诱导的脂质积累在存在自噬抑制剂（3-甲基腺嘌呤或氯喹）。这些结果表明，1,3-DCP可能通过损害HepG2细胞中的自噬通量来诱导脂质积累。相关成果发表于Toxicology杂志。</p> <p>（5）1,3-DCP通过AKT/mTOR/FOXO1途径抑制自噬诱导小鼠肝脏脂质积聚</p> <p>肝脏在机体脂质代谢中发挥重要作用，肝细胞代谢紊乱引起的脂质积聚与多种肝损伤密切相关。我们发现低剂量的1,3-DCP能够小鼠肝脏中甘油三酯（TG）、总胆固醇（TC）和液滴（LD）增加。同时，1,3-DCP能够抑制自噬体流，使用自噬激活剂Rapa减轻了由1,3-DCP引起的肝脏脂质积累。相反，自噬抑制剂（氯喹或3-甲基腺嘌呤）进一步加剧了肝脂质由1,3-DCP引起的积累。这些数据表明1,3-DCP通过抑制自噬，阻断了肝细胞内的脂质分解，导致脂质积聚。我们进一步研究了1,3-DCP抑制自噬的机制，发现1,3-DCP依赖于AKT/mTOR/FOXO1信号通路抑制自噬。我们的研究深入的阐明了1,3-DCP毒性的机制，而且为1,3-DCP的有效干预措施提供了实验依据。相关成果发表于Food and chemical toxicology杂志。</p> <p>2、3-MCPD、1,3-DCP对肝细胞自噬流的毒性作用机制研究</p> <p>（1）1,3-DCP抑制HepG2肝细胞自噬</p> <p>我们首次发现1,3-DCP剂量依赖性地抑制自噬。同时，自噬的抑制伴随着P53和p-AMPK/AMPK表达的降低和p-mTOR/mTOR表达的刺激。使用特异性mTOR抑制剂（雷帕霉素）、可逆性AMPK激活剂（a-769662）和选择性P53激活剂（Nutlin-3a）可消除1,3-DCP抑制自噬诱导的能力。提示P53/AMPK/mTOR信号通路在1,3-DCP抑制的自噬过程中起重要作用。相关成果发表于Food and chemical toxicology。</p> <p>（2）3-MCPD通过破坏溶酶体而抑制HepG2肝细胞自噬</p> <p>我们首次发现3-MCPD通过破坏HepG2细胞溶酶体的酸性环境影响其功能，使其无法有效的降解自噬小体，进而抑制了HepG2细胞自噬。此外，我们还检测了TFEB的表达，TFEB是控制溶酶体生物发生和功能的关键核转录因子。我们发现3-MCPD抑制了TFEB的核表达和部分靶基因的mRNA水平。为了进一步验证TFEB在3-MCPD诱导的HepG2细胞自噬流量阻滞中的作用，我们通过腺病毒转染过表达TFEB，发现3-MCPD诱导的自噬抑制和溶酶体碱化均被抑制解了。提示3-MCPD可诱导HepG2细胞自噬流量阻滞。其机制可能与溶酶体功能的破坏有关。本研究通过3-MCPD对HepG2细胞自噬的影响，揭示了3-MCPD的毒性机制，为食品安全提供了理论依据。相关成果发表于Food and Chemical Toxicology。</p> <p>（二）基于新型程序性细胞死亡方式的食源性物质的毒性机制研究</p> <p>新型程序性细胞死亡是近年来新发现一些新型细胞死亡方式，主要包括铁死亡、自噬依赖性死亡、焦亡等，不同于传统的细胞死亡方式凋亡和坏死，我们聚焦于此方向研究，并获得自然基因国际合作项目子课题资助。其中我们发现敏细胞焦亡蛋白GSDMD与</p>

<p>脱颗粒联系密切相关，在食品过敏机制研究方面取得突破。</p> <p>1、食品添加剂亚硫酸钠通过焦亡诱导肥大细胞发生类过敏反应</p> <p>类过敏反应与 I 型过敏反应均与肥大细胞和嗜碱性粒细胞脱颗粒、释放组胺等生物活性介质有关，都属于速发型过敏反应，但两者有着不同的发生机制。类过敏反应首次接触药物即可诱导过敏细胞释放组胺等生物活性介质，从而导致类似过敏症状出现，无需提前致敏、抗体 IgE 介导。目前国内外对于类过敏反应发生的机制尚不完全清楚。推测其发生的机制可分为三类：（1）诱导物通过与表面的 G 蛋白偶联受体结合，影响下游相关蛋白磷酸化水平，使肥大细胞内钙离子浓度升高，导致脱颗粒而生生类过敏反应。（2）通过激活经典补体和旁路补体激活途径实现的。经由级联反应生成过敏毒素后，结合肥大细胞膜上的补体受体从而诱发脱颗粒反应。（3）有些药物如阿司匹林等非甾体类抗炎药是通过抑制 COX-1 活性造成生物胺类成分合成及释放，从而使肥大细胞发生脱颗粒反应。</p> <p>细胞焦亡（pyroptosis）是近年来新发现的一种调节性坏死样细胞死亡，其形态特征是激活 GSDMs 家族蛋白在细胞质膜上形成孔、细胞肿胀并迅速破裂、细胞内容物释放。亚硫酸钠作为一种常见的食品添加剂，已被证明会引起过敏反应，但机制还不清楚。在研究中，我们发现亚硫酸钠引发了 ROS/NLRP3/GSDMD 依赖的 RBL-2H3 肥大细胞焦亡，并同时诱导细胞脱颗粒。表明亚硫酸钠可以通过诱导 RBL-2H3 肥大细胞焦亡破膜而导致过敏介质释放。我们将过敏细胞焦亡与脱颗粒联系起来，确证外源化学物质能够通过诱导过敏细胞焦亡蛋白 GSDMD 而释放过敏介质，引起过敏。这是一种新的类过敏反应机制，属于国内外首创性研究，在食品过敏机制研究方面取得突破。相关成果发表于 Journal of agricultural and food chemistry。</p> <p>2、铁死亡在酒精诱导肝损伤中的作用及机制</p> <p>酗酒是一个严重的健康问题，也是多种疾病的一个众所周知的危险因素，而且它还与高死亡率有关。铁死亡是一种铁依赖性脂质过氧化介导的细胞死亡，在形态学和生物化学上与凋亡、自噬和坏死不同。Keap1-Nrf2 信号通路参与铁死亡。然而，p62 是否可以作为自噬抑制和 Keap1-Nrf2 激活之间的信号中枢来抑制铁死亡仍然是未知的。因此，我们旨在通过激活 p62-Keap1-Nrf2 通路，探讨自噬抑制对酒精性铁死亡的保护作用。结果表明酒精可以诱导的铁死亡，而自噬抑制可通过激活 p62-Keap1-Nrf2 通路保护 HepG2 细胞免受酒精诱导的铁死亡。自噬的抑制增加了 p62 的表达，p62 与 Keap1 相互作用，促进 Nrf2 向细胞核移位，并上调其靶蛋白铁蛋白重（FTH）、铁转运蛋白（FPN）和血红素加氧酶-1（HO-1）。总之，自噬抑制通过激活 HepG2 细胞中的 p62-Keap1-Nrf2 通路来增强对酒精诱导的铁死亡的抵抗力。本研究为进一步阐明自噬与铁蛋白的关系提供了理论依据，并以此为靶点，为进一步研究膳食指导在预防和治疗酒精性相关疾病中的应用奠定了初步的基础。相关成果发表于 Journal of agricultural and food chemistry。</p> <p>（三）林蛙副产物再利用研究，提高长白山林蛙的综合利用度和附加值</p> <p>林蛙是药、食两用的珍贵蛙种，具有极高的营养保健和医疗价值。目前，林蛙产品市场需求量大，在国内外市场一直呈供不应求的局面。长白山区为林蛙及林蛙油的主产区，尤其地处长白山腹地的吉林省质优、量大。目前东北三省封沟数量超过 3.5 万条，林蛙年养殖量达到几十亿只，雌蛙年出栏近 4 亿只，约 1600 吨，2010 年产值 15 亿元。以林蛙为原料的产业，如饮食业、医药行业、保健品行业原料供应不足，国内外一直处于市场畅销局面。但是每年可食用整蛙仅占三分之一，其余用作剥离蛙油，而蛙油仅占蛙体的 15%。目前，林蛙加工仍以出售原生态蛙油为主，存在综合利用程度不高、工业化程度和规模小、精深加工不足、科技含量不够、产品质量良莠不齐、产品附加值低等问题，亟待加强林蛙精深加工、产业化研究和产品的研发，以进一步提高林蛙的保健和应用价值。林蛙剥离蛙油的副产品皮、残体、卵及骨约占 75%几乎废弃，只有少部分添加到饲料中，造成资源的极大浪费和环境污染。如果在现有林地载蛙量的基础上，对其林蛙产品的系列精深加工林蛙产业总体产值将可增加 15 亿元。针对目前我国林蛙产品单一和综合深加工基础研究薄弱的现状。</p> <p>申报人所在课题组前期研究基础上，进一步开展林蛙皮、骨、肉和卵等的综合加工利用研究，并获得吉林省科技厅重点研发项目资助和企业横向课题资助。制备出以林蛙皮和肉为原料的无化学添加的胶原及其海绵；以林蛙卵为原料的高纯度林蛙卵 ω-3PUFA、林蛙卵 ω-3PUFA 降脂软胶囊；以林蛙骨为原料的林蛙骨钙片和林蛙骨蛋白质粉等林蛙高值加工系列新产品，为我国林蛙产业的提升提供技术支撑。相关专利和文章已公开，并通过技术服务为长白山生态食品有限公司、通化康元生物有限公司、吉林省摆渡创业科技服务有限公司等企业创造了可观经济效益。</p>
--

七、代表性成果

申报人在规定时限内满足领军教授 B 岗岗位中第 3 条业绩参考标准：
领军教授 B 岗第 3 条：领域内做出突出贡献，在学术前沿领域取得高水平代表性研究成果。经同行评议，代表性成果具有创新性、系统性，具备重要的研究价值和科学意义，并得到学术同行广泛认可。可重点考虑作为负责人承担国家级项目或课题（不含青年基金项目），且以第一作者或通讯作者，以吉林大学为第一单位，在业界公认学科综合顶级期刊、CNS 专业子刊、一级学科顶级刊物发表高质量学术论文 3 篇及以上；或以第一作者或通讯作者在 CNS 期刊合作发表论文 1 篇及以上。

7.1 已承担或正在承担的科研项目

累积到账经费（万元）:54

业绩标准	项目名称及编号	项目类别/项目来源	合同经费（万元）	到账经费（万元）	立项日期	结项日期	主持/参与	本人排名/总人数	责任单位
领军教授 B 岗第 3 条	1, 3-二氯丙醇通过抑制自噬诱导肝细胞脂质蓄积的作用机制研究 32072315	基金委面上项目	58	44	2021-01-01	2024-12-31	主持	1/7	吉林大学
其他	抗沙门氏菌三型分泌系统天然化合物的筛选及作用机理研究校内子课题 31620103918	基金委国际合作	149. 75	119. 75	2017-01-01	2021-12-31	主持	1/5	吉林大学
领军教授 B 岗第 3 条	林蛙多肽口服液技术开发（委托）项目	横向项目	60	10	2015-04-10	2018-04-09	主持	1/1	吉林大学

7.2 重要科研获奖情况

7.2.1 教育部高等学校科学研究优秀成果奖（人文社会科学）/ 国家科技奖励（自然科学）

业绩标准	获奖成果名称 (获奖项目名称)	奖励名称 (所获奖项)	奖励级别	获奖等级	获奖日期	授奖单位	国别	本人排名/总人数	责任单位

7.2.2 其他科研获奖情况

业绩标准	获奖成果名称 (获奖项目名称)	奖励名称 (所获奖项)	奖励级别	获奖等级	获奖日期	授奖单位	国别	本人排名/总人数	责任单位

7.3 高水平论文发表情况（期刊影响因子及分区情况，按照前一年、当年、发表第二年选择填写）

论述学术成绩、创新点及科学意义概述(着重阐述研究的创新性、系统性及独立性)
<p>论文 1 (1,3-Dichloro-2-Propanol inhibits autophagy via P53/AMPK/mTOR pathway in HepG2 cells) 发表在 Food and Chemical Toxicology, 属于业界公认学科综合顶级期刊、一级学科公认顶级期刊。申报人研究发现氯丙醇类食品污染物 1, 3-DCP 在无毒性剂量范围内, 剂量依赖性地抑制自噬。同时, 自噬的抑制伴随着 P53 和 p-AMPK/AMPK 表达的降低和 p-mTOR/mTOR 表达的刺激。使用特异性 mTOR 抑制剂（雷帕霉素）、可逆性 AMPK 激活剂（a-769662）和选择性 P53 激活剂（Nutlin-3a）可消除 1, 3-DCP 抑制自噬诱导的能力。提示 P53/AMPK/mTOR 信号通路在 1, 3-DCP 抑制的自噬过程中起重要作用, 研究成果首次报告了 1, 3-DCP 抑制肝细胞自噬的新毒性机制。</p> <p>论文 2 (1,3-dichloro-2-propanol induced hepatic lipid accumulation by inhibiting autophagy via AKT/mTOR/FOXO1 pathway in mice) 发表在 Food and Chemical Toxicology, 属于业界公认学科综合顶级期刊、一级学科公认顶级期刊。我们发现低剂量的 1, 3-DCP 能够小鼠肝脏中甘油三酯（TG）、总胆固醇（TC）和脂滴（LD）增加。同时, 1, 3-DCP 能够抑制自噬体流, 使用自噬激活剂 Rapa 减轻了由 1, 3-DCP 引起的肝脏脂质积累。相反, 自噬抑制剂（氯喹或 3-甲基腺嘌呤）进一步加剧了肝脂质由 1, 3-DCP 引起的积累。这些数据表明 1, 3-DCP 通过抑制自噬, 阻断了肝细胞内的脂质分解, 导致脂质积聚。我们进一步研究了 1, 3-DCP 抑制自噬的机制, 发现 1, 3-DCP 依赖于 AKT/mTOR/FOXO1 信号通路抑制自噬。我们的研究首次阐明了 1, 3-DCP 通过抑制自噬而诱导肝细胞脂质蓄积的毒性新机制。</p> <p>论文 3 (3-Chloro-1,2-propanediol inhibits autophagic flux by impairment of lysosomal function in HepG2 cells) 发表在 Food and Chemical Toxicology, 属于业界公认学科综合顶级期刊、一级学科公认顶级期刊。我们首次发现氯丙醇类化合物 3-MCPD 通过破坏 HepG2 细胞溶酶体的酸性环境影响其功能, 使其无法有效的降解自噬小体, 进而抑制了 HepG2 细胞自噬。此外, 我们还检测了 TFEB 的表达, TFEB 是控制溶酶体生物发生和功能的关键核转录因子。我们发现 3-MCPD 抑制了 TFEB 的核表达和部分靶基因的 mRNA 水平。为了进一步验证 TFEB 在 3-MCPD 诱导的 HepG2 细胞自噬流量阻滞中的作用, 我们通过腺病毒转染过表达 TFEB, 发现 3-MCPD 诱导的自噬抑制和溶酶体碱化均被抑制解了。提示 3-MCPD 可诱导 HepG2 细胞自噬流量阻滞。其机制可能与溶酶体功能的破坏有关。本研究通过 3-MCPD 对 HepG2 细胞自噬的影响, 揭示了 3-MCPD 的毒性新机制。</p> <p>论文 4 (Sodium Sulfite-Induced Mast Cell Pyroptosis and Degranulation) 发表在 Journal of agricultural and food chemistry, 属于业界公认学科综合顶级期刊、一级学科公认顶级期刊。亚硫酸钠是一种常见的食品添加剂, 已被证明会引起过敏反应, 但机制不清楚。焦亡是一种炎症形式的程序性细胞死亡, 伴有质膜溶解, 内容物流出。在这项研究中, 我们发现亚硫酸钠引发细胞焦亡, 这依赖于 RBL-2H3 肥大细胞中的 ROS/NLRP3/GSDMD 途径。亚硫酸钠增加了 ROS 的产生和 NLRP3、caspase-1、GSDMD-N、IL-1β 和 IL-18 的表达。ROS 清除剂 NAC 和 NLRP3 抑制剂 MCC950 逆转了这些表达。此外, 我们使用乳酸脱氢酶试剂盒、碘化丙啶染色、扫描电子显微镜、GSDMD-N 与组胺共定位和中性红染色等方法, 证明亚硫酸钠能够显著诱导细胞膜破裂。因为 β-己糖胺酶和组胺颗粒在过敏反应中起关键作用, 我们检测到了 β-己糖胺酶和组胺颗粒的释放。数据显示, 亚硫酸钠诱导的 β-己糖胺酶和组胺的释放, 在 NAC 或 MCC950 处理后这些过敏介质的释放受到抑制。总之, 这些证据表明亚硫酸钠通过激活 GSDMD, 诱导的细胞焦亡导致肥大细胞脱颗粒。我们的研究提供了一种新的亚硫酸钠诱导肥大细胞死亡和致敏机制的见解。为食品过敏开辟了新的研究方向。</p> <p>论文 5 (Autophagy Inhibition Plays a Protective Role in Ferroptosis Induced by Alcohol via the p62-Keap1-Nrf2 Pathway) 发表在 Journal of agricultural and food chemistry, 属于业界公认学科综合顶级期刊、一级学科公认顶级期刊。酗酒是一个严重的健康问题。铁死亡是一种铁依赖性脂质过氧化介导的细胞死亡。Keap1-Nrf2 通路的激活已被证明通过减弱对铁死亡诱导剂的反应而发挥保护作用。自噬底物 p62 被证明可以调节 Nrf2 并有助于抑制铁死亡。而自噬抑制导致 p62 的积累。因此, 我们旨在通过激活 p62-Keap1-Nrf2 通路来探索自噬抑制对酒精诱导的铁死亡的保护作用。我们的研究结果表明, 酒精引起的铁死亡, 可以通过 ferrostatin-1 显着降低。此外, 我们发现自噬抑制可以通过激活 p62-Keap1-Nrf2 通路来保护 HepG2 细胞免受酒精</p>

<p>诱导的铁死亡。此外，抑制自噬增加了 p62 的表达，p62 与 Keap1 相互作用以促进 Nrf2 易位进入细胞核并上调其靶蛋白铁蛋白重（FTH）、铁转运蛋白（FPN）和血红素加氧酶-1（HO-1）。这研究为进一步阐明自噬与铁死亡的关系提供了理论依据，为进一步研究饮食指导防治酒精性铁死亡相关疾病奠定了初步基础。</p> <p>论文 6（Apigenin induced autophagy and stimulated autophagic lipid degradation）发表在 Food & Function，属于业界公认学科综合顶级期刊、一级学科公认顶级期刊。我们首次发现芹菜素在无毒作用剂量（0-40 μM）范围内，可以剂量依赖性地降低棕榈酸诱导的 HepG2 细胞内的脂质积聚，同时可以降低棕榈酸诱导的细胞内 TC、TG 含量。芹菜素可以激活棕榈酸诱导的 AMPK 磷酸化，同时显著降低了棕榈酸诱导的脂质合成代谢关键蛋白 SREBP2、SREBP1、HMGCR 和 FAS 蛋白的表达，表明芹菜素通过 AMPK-SREBP 信号通路降低棕榈酸诱导的 HepG2 细胞脂质积聚。进一步研究发现芹菜素能够在棕榈酸（PA）诱导的 HepG2 细胞中促进自噬。我们的结果表明芹菜素增加了自噬体的形成和 LC3-II/I 比值，但降低了 p-mTOR/mTOR 比值和 P62 蛋白的表达。芹菜素的作用被氯喹（CQ）阻断。同时芹菜素能降低 LDs 与 LC3 的脂质含量和共定位，CQ 能阻断这些作用。因此，我们提出芹菜素在 PA 处理的 HepG2 细胞中诱导自噬并刺激自噬脂质降解，深入阐明了芹菜素降低脂质积聚的作用机制，是国内外率先从自噬角度对芹菜素降脂作用的研究，为利用食品及天然活性成分调控脂质代谢紊乱、降低脂质积聚开辟了新的研究方向。</p> <p>论文 7（Toward improved human health: Nrf2 plays a critical role in regulating ferroptosis）发表在 Food & Function，属于业界公认学科综合顶级期刊、一级学科公认顶级期刊。铁死亡是最近定义的一种受调节的细胞死亡类型，Nrf2 是调控铁死亡的关键蛋白。本文综述了 Nrf2 对铁死亡的调节作用、Nrf2 的不同激活机制以及 Nrf2-铁死亡轴在疾病中的相关性。最后总结了通过 Nrf2 途径对铁死亡有益的食物，以便用于与 Nrf2、铁死亡和人类健康相关的食物功能的后续研究。</p>													
业绩标准	论文名称	发表刊物 (填写全称)	Wos 检索 号	期刊 刊号	起止 页码	所有著、作者姓名 (共同第一作者全部 标注#号，通讯作者 /共同通讯作者全部 标注*号)	期刊影 响因子 (例： 6.25（2 019 年）)	发表时间	中科院 分区情 况	吉林大学期刊分类	他引 次数	申报人 使用比例	责任单位
领军教授 B 岗第 3 条	1,3-dichloro-2-propanol induced lipid accumulation by blocking autophagy flux in HepG2 cells	Food and chemical toxicology	WOS：0004 4989 3700	0278 - 6915	122 (2018) 143 -	Bijun Cheng, Jing Lu, Tianjiao Li, Zhuoqun Meng, Meitong Liu,	4.679（2019）	2018-10-11	1 区（发表当年）	业界公认学科综合顶级期刊、一级学科顶级刊物	17	1	吉林大学
领军教授 B 岗第 3 条	1,3-dichloro-2-propanol induced hepatic lipid accumulation by inhibiting autophagy via AKT/mTOR/FOXO1 pathway in mice	Food and chemical toxicology	WOS：0007 0613 5600	0278 - 6915	157（2021）11257	Yong Fan, Jing Lu, Jinhua Liu , Ranran Zhang , Zelin Yu, Shuang	5.572（2021）	2021-09-15	1 区（发表当年）	业界公认学科综合顶级期刊、一级学科顶级刊物	3	1	吉林大学
领军教授 B 岗第 3 条	3-Chloro-1, 2-propanediol inhibits autophagic flux by impairment of lysosomal function in HepG2 cells	Food and chemical toxicology	WOS：0005 6681 5000	0278 - 6915	144（2020）11157	Jing Lu a , b , Jianing Lu , Yan Chen , Zhe Feng , Shuang Liu, Shuang	6.025（2020）	2020-10-15	1 区（发表当年）	业界公认学科综合顶级期刊、一级学科顶级刊物	5	1	吉林大学
领军教授 B 岗第 3 条	Sodium Sulfite-Induced Mast Cell Pyroptosis and Degranulation	Journal of agricultural and food chemistry	WOS：0006 7432 4600	0021 - 8561	69 (27) , pp.77	Meitong Liu, Jing Lu# Yuelin Chen, Xiaolei Shi, YaZhuo Li, Shuting	5.895（2021）	2021-07-14	1 区（发表当年）	业界公认学科综合顶级期刊、一级学科顶级刊物	5	1	吉林大学
领军教授 B 岗第 3 条	Autophagy Inhibition Plays a Protective Role in Ferroptosis Induced by Alcohol via the p62-Keap1-Nrf2 Pathway	Journal of agricultural and food chemistry	WOS：0006 9179 5800	0021 - 8561	69 (33) , pp.96	Yanan Zhao, Jing Lu, Ankang Mao, Ranran Zhang, and Shuang Guan*	5.895（2021）	2021-08-25	1 区（发表当年）	业界公认学科综合顶级期刊、一级学科顶级刊物	5	1	吉林大学
领军教授 B 岗第 3 条	Apigenin induced autophagy and stimulated autophagic lipid degradation	Food & Function	WOS：0005 8066 7100	2042 - 6496	11 (10) , pp.92	Jing Lu, Zhuoqun Meng, Yan Chen, Liangli Yu, Boyan Gao, Yangjie Zheng	6.317（2021）	2020-10-01	1 区（发表当年）	业界公认学科综合顶级期刊、一级学科顶级刊物	9	1	吉林大学
领军教授 B 岗第 3 条	Toward improved human health: Nrf2 plays a critical role in regulating ferroptosis	Food & Function	WOS：0006 9724 7300	2042 - 6496	12 (20) , pp.95	Jing Lu, Yanan Zhao, Meitong Liu, Jianing Lu and Shuang Guan*	6.317（2021）	2021-10-19	1 区（发表当年）	业界公认学科综合顶级期刊、一级学科顶级刊物	7	1	吉林大学

7.4 申请和获授权专利情况

7.4.1 已授权专利（按重要性填写主要专利）

业绩标准	专利名称	专利授权国	专利号	授权公告日	本人排名 /总人数	责任单位

7.4.2 尚未授权专利（按重要性填写主要专利）

业绩标准	专利名称	专利申请国	申请号	专利申请日	本人排名 /总人数	责任单位
其他	一种方便碗粥的制作方法	中国	CN201910248640.7	2019-03-29	1/3	吉林大学
其他	一种具有免疫活性的林蛙骨肉寡肽的制备方法	中国	CN202010222470.8	2020-03-26	1/3	吉林大学
其他	一种基于林蛙骨肉胶原多肽螯合钙的制备方法	中国	CN201910248654.9	2019-03-29	1/3	吉林大学

7.5 其他

担任国内外学术组织、学术会议重要职务及在国内外重要学术会议做大会报告、特邀报告情况，其他获奖及荣誉称号情况，取得过重大或突出的科研业绩，或取得具有社会影响力的应用成果。
（1）学术兼职：担任中国毒理学会终身会员、吉林省食品学会理事、吉林省林蛙产业协会理事。担任国家自然科学基金委等部门的通信评审专家，兼任 Foods、Mediators of Inflammation、Journal of Food Technology Research 等杂志客座副主编， J Agr Food Chem、Food Chem Toxicol、J Funct Foods、EES、Food Res Int、Chem Res Toxicol、Biomed Pharmacother、Environ Toxicol Phar. 等 10 余个业内高水平刊物的审稿人。 （2）科研成果转化：通过国家十二五科技支撑计划项目课题和吉林省重点研发项目支持，申请人开展林蛙皮、骨、肉和卵等的综合加工利用研究，开发出一系列林蛙产品，包括以林蛙皮和肉为原料的无化学添加的胶原及其海绵、多肽口服液；以林蛙骨为原料的林蛙骨钙片、螯合钙片和林蛙骨蛋白质粉等林蛙高值加工系列新产品，通过技术服务为长白山生态食品有限公司、通化康元生物有限公司、吉林省摆渡创业科技服务有限公司等企业创造可观经济效益。

八、人才培养业绩成果

8.1 本科教学情况

是否近五年连续讲授本科生课程： 是

8.1.1 近 5 年讲授本科生课程情况（"特别遴选-教学"渠道填写近 15 年讲授本科生课程情况）

序号/课程名称/授课学年/学期/学分/选学人次/是否为核心课程/是否为精品课程及级别
1/食品毒理学 B（实验）/3 学期/176 学时/选学总人次 296/专业必修课/非精品课程
2/食品毒理学 A（实验）/2 学期/48 学时/选学总人次 64/专业选修课/非精品课程
3/食品安全学 A（实验）/3 学期/176 学时/选学总人次 275/专业必修课/非精品课程
4/食品免疫学（实验）/4 学期/192 学时/选学总人次 276/专业必修课/非精品课程
5/食品安全监督管理学/1 学期/24 学时/选学总人次 59/专业必修课/非精品课程

8.1.2 教学荣誉奖励情况

获奖成果名称	奖励类别	获奖等级	获奖日期	授奖单位	国别	本人排名 /总人数	责任单位

8.1.3 教学成果获奖情况

获奖成果名称	奖励类别	获奖等级	获奖日期	授奖单位	国别	本人排名 /总人数	责任单位

8.1.4 主持专业和基地建设情况

项目名称	项目类别	项目来源	起始日期	终止日期	主持/参与	本人排名 /总人数	责任单位

8.1.5 主持建设课程情况

课程名称	课程类别	课程来源	起始日期	终止日期	主持/参与	本人排名 /总人数	责任单位

8.1.6 出版教材、教育教学著作，发表高水平教育教学研究论文情况

1. 出版教材情况

教材名称	教材类别	出版单位	主编/副主编	出版时间	本人排名	责任单位
------	------	------	--------	------	------	------

					/总人数	
食品免疫学	部委行业规划教材	中国轻工业出版社	彭晓丽、赵光辉	2021-12-05	7/18	吉林大学
食品毒理学（二版）	校级规划教材	科学出版社	单毓娟	2019-07-11	5/17	吉林大学

2. 出版教育教学著作情况

著作名称	出版单位	所有著、作者姓名	出版时间	本人排名 /总人数	责任单位

3. 发表高水平教育教学研究论文情况

论文名称	发表刊物	所有作者 姓名	发表时间	是否被 SSCI 收录	是否被 SCI 收录	JCR 分区 情况	发表当年期刊 影响因子	他引 次数	本人排名/总人数 （通讯作者不视作第一作者）	责任单位

8.1.7 教学改革研究课题（项目）情况

课题（项目）名称及编号	课题（项目）类别	课题（项目）来源	合同经费 （万元）	到账经费 （万元）	立项日期	结项日期	主持/参与	本人排名 /总人数	责任单位
吉林大学本科教学改革研究项目	校级	吉林大学	0.5	0.5	2015-05-20	2017-05-19	主持	1/7	吉林大学
2021 年吉林大学本科教学改革研究项目	校级	吉林大学	0	0	2021-05-31	2023-05-30	主持	1/5	吉林大学
2021 吉林大学研究教育教改项目	校级	吉林大学	0.1	0.05	2021-09-30	2023-09-29	主持	1/3	吉林大学

8.1.8 教师教学竞赛获奖情况

获奖名称	获奖等级	获奖日期	授奖单位	国别	本人排名 /总人数	责任单位

8.1.9 指导本科生获高水平学科竞赛项目情况

获奖项目名称	奖励类别	获奖等级 (依据本科学科竞赛体系)	获奖日期	授奖单位	国别	本人排名 /总人数	责任单位

8.2 研究生指导情况

8.2.1 指导博士、硕士研究生人数（2000 年以后）

指导博士生	毕业人数（人）：	0	指导硕士生	毕业人数（人）：	4
	在读人数（人）：	1		在读人数（人）：	7

8.2.2 研究生教学情况（近五年）

序号/课程名称/授课学年/学期/学分/选学人次/是否为核心课程及级别/是否为精品课程及级别
1/分子毒理学（硕士）/3 学期/90 学时/选学总人次/ 20 人次/核心课程
2/现代食品安全评价技术与研究进展（硕士）/1 学期/32 学时/14 人次/核心课程
3/食品安全专题（硕士）/1 学期/4 学时/22 人次/核心课程
4/食品科学与工程专题（博士）/1 学期/4 学时/22 人次/核心课程
5/食品生物技术进展（博士）/1 学期/32 学时/1 人次/核心课程

8.2.3 指导的博士、硕士研究生典型（2000 年以后）

年级/姓名/人才称号/工作单位/职称/职务

8.2.4 指导博士学位论文情况（近五年）

指导的博士学位论文质量：
年级/姓名/论文名称/论文获奖等级/“双盲”评选情况是否全部为“A”

8.2.5 指导学生获奖情况【限填“十佳研究生、吉林大学（力旺）精英学生奖（研究生）、宝钢学生优秀奖（研究生）称号”】

年级/姓名/获奖名称/获奖年度

九、团队建设、公共服务、国际交流与合作等情况

9.1 团队建设情况

申报人作为食品科学与工程学院食品安全与毒理团队负责人，近年来积极开展团队建设，目前团队共有教授 3 人，博硕士研究生 18 人。团队近五年承担多项国家和省部级项目，发表高水平研究论文 40 余篇。申请专利 8 项。申报人作为团队主要负责人参与申报吉林省发展改革委员会吉林省食品安全工程研究中心和动物副产物高值加工中心，目前均已获批省级工程研究中心。
--

9.2 公共服务情况

（1）申报人兼职作为食品安全专家，参与长春市政协提案调研工作。每年在网上平台评审博士、硕士、本科论文。借助平台优势为企业行业提供大量咨询服务，并为上级职能部门撰写发展规划、基地建设方案和行业发展的意见建议多项。

（2）本团队积极开展林蛙皮、骨、肉和卵等的应用性研究，开发出一系列林蛙产品，包括以林蛙皮和肉为原料的无化学添加的胶原及其海绵、多肽口服液；以林蛙骨为原料的林蛙骨钙片、螯合钙片和林蛙骨蛋白质粉等林蛙高值加工系列新产品，通过技术服务为长白山生态食品有限公司、通化康元生物有限公司、吉林省摆渡创业科技服务有限公司等企业创造可观经济效益。

9.3 国际交流与合作情况

申报人积极与美国康奈尔大学刘瑞海教授、马里兰大学俞良莉教授等进行学术合作，报告期内与马里兰大学俞良莉教授课题组联合发表文章 1 篇。

9.4 其他

十、人才项目入选情况

国家级人才项目	入选时间	备 注

国家级人才项目（进入会评阶段）	入选时间	备 注

非国家级人才项目	入选时间	备 注

十一、近三年年度考核情况

序号	年度	考核结果	如为“基本合格”“不合格”请简要填写相关说明
1	2019	合格	
2	2020	合格	
3	2021	优秀	

个人承诺

根据“一办法、三细则”（校发〔2020〕261、262、263、264号）以及《吉林大学“匡亚明学者”人才岗位科研业绩参考标准》《吉林大学“匡亚明学者”人才岗位科研业绩期刊目录》《吉林大学“匡亚明学者”重大科研成果奖励目录》《吉林大学“唐敖庆学者”人才岗位科研业绩参考标准》《吉林大学“唐敖庆学者”人才岗位科研业绩期刊目录》《吉林大学“唐敖庆学者”重大科研成果奖励目录》《吉林大学“匡亚明/唐敖庆学者”人才岗位人才培养业绩参考标准（本科教学）》《吉林大学“匡亚明/唐敖庆学者”人才培养业绩考核结果运用（本科教学）》《吉林大学“匡亚明/唐敖庆学者”人才岗位人才培养业绩参考标准（研究生指导）》等文件要求，按照《关于开展2022年度吉林大学“匡亚明/唐敖庆学者”人才岗位聘任工作的通知》工作安排，本人拟申请吉林大学“匡亚明/唐敖庆学者”人才岗位。为确保学校聘任工作顺利、有序开展，我愿向学校作出以下承诺：

- 一、本人提供的申报材料真实、准确，并严格按照学校相关制度文件及“申报材料填报说明”等要求填写。
- 二、本人严格遵守学校相关规定，如以不正当手段获取聘任资格，一经发现并查实后，自愿接受学校依规依纪作出处理，直至强制退出岗位并撤销人才岗位称号及聘任资格。

承诺人关爽(手写签名)：_____

承诺日期：2022年8月16日