

## 生物技术和生物技术（师范）专业

### ※ 培养目标多样性

本专业遵循理论教学进实验、专业学习进生产的新的教学理念,通过实施“ 认知与基础-体验与综合-研究与创新 ”渐进的开放的实践教学体系,并以满足同学的个性发展和全面发展为出发点和落脚点。培养不但具备系统的现代生物技术的基本理论和基本知识,而且具备基因工程、细胞工程、发酵工程、分子生物学技术、生化分离技术、现代色谱技术、微生物检测技术、检验检疫技术等现代生物技术技能,今后能在国内外科研机构或中、高等学校从事科学研究或教学工作,能在工业、医药、食品、农、林、牧、渔、环保、园林、园艺等行业的企业、事业和行政管理部门从事与生物技术有关的应用研究、技术开发、生产管理和行政管理等工作的研究拔尖型、跨学科复合型、技术应用型和出国留学型的多样性人才。

### ※ 培养特色有创新

**1.理论教学进实验** 减少理论学习课程,增加实验课,且将有关教学内容在实验中加以理解和掌握,主要开设生物化学、分子生物学、细胞生物学、微生物学等主干课程,将着重开设芯片检测技术、色谱质谱技术、模式生物操作技术、生物化学大实验、分子生物学大实验、微生物学大实验、细胞生物学大实验、生理学大实验等实验课。

**2.专业教学进生产实习** 将在生产实习中基本完成专业教学内容,不但要在生产中学会基本操作技能,而且要培养发现生产中存在问题和解决生产实际问题的能力,与此同时通过生产实际培养刻苦钻研的精神。相关专业可定点宁波市出入境检验检疫局等单位实习,优秀学生优先录用。

**3.考研和出国人数名列前茅** 本专业有在国外留学或进修经历的老师占50%以上,且越来越多的教师出国进修,和国外相关学校建立了较多的联系或合作关系,可以为学生出国留学提供较好的机会和相关咨询服务。

本科生中约40%以上的学生到中国科学院、浙江大学、复旦大学、上海交大、厦门大学等国内外知名高校及研究机构继续深造。

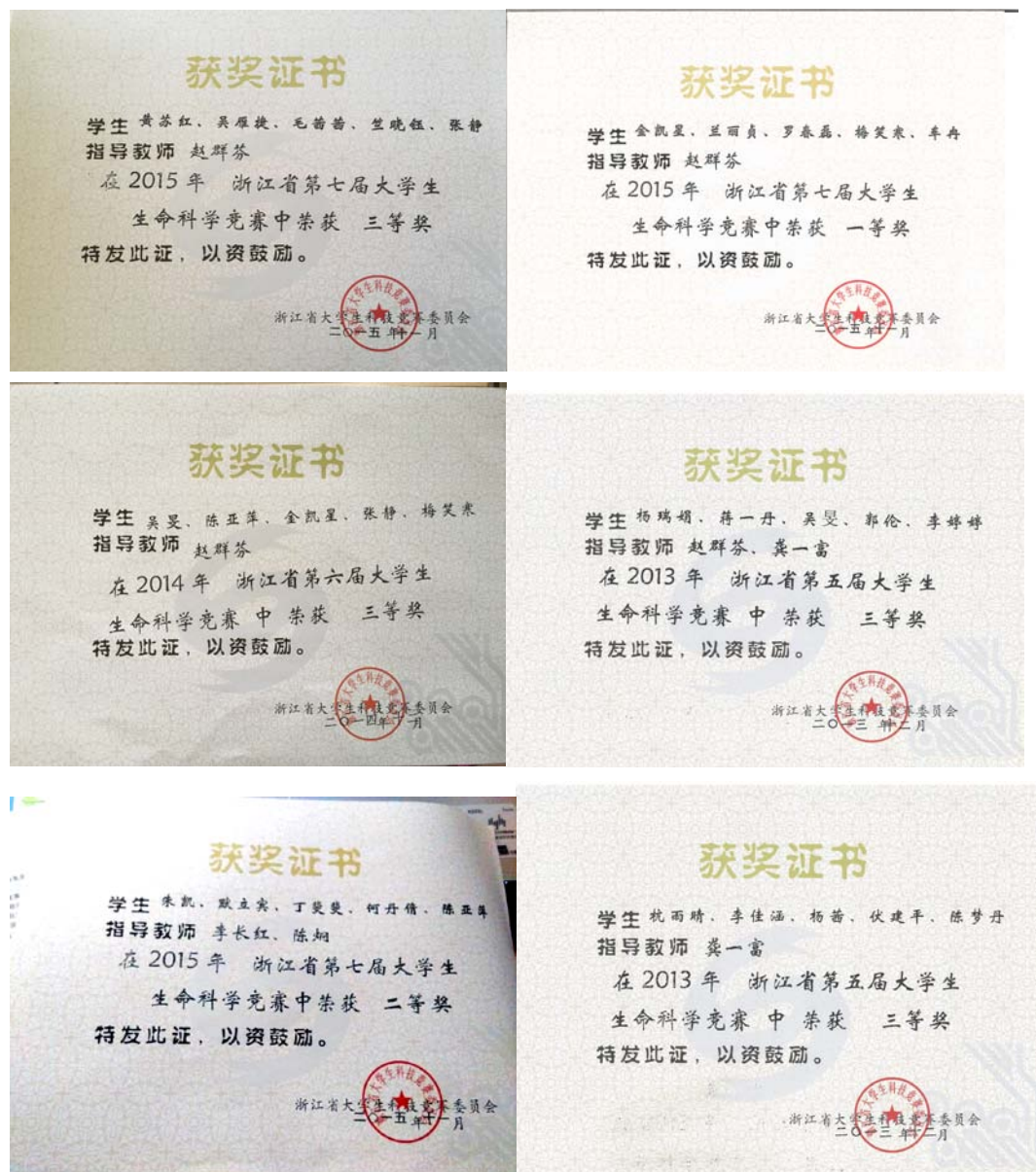
**4.培养帮助学生撰写发表论文** 免做毕业论文的举措已经实施,今后将逐步扩大培养帮助范围,争取绝大部分学生能发表 C 类以上刊物论文,免做毕业论

文。

## 5. 学生创新创业成果明显

近四年的学生承担了153项学生课题，获得浙江省新苗人才项目、浙江省科技创新项目、省创新创业孵化项目等省级项目立项16项，校级科研立项118项。

在省部级以上竞赛中成绩优异，学生获得国家、省级奖励15项，正式发表论文26篇  
学生获奖：



※ 教学条件较优越

## 1.师资队伍：

现有教师17人，博导3人，博士17人。其中教授4人，副教授8人。

国家百千万人才工程人选1人：陈炯；

教育部新世纪优秀人才计划人选1人：陈炯；

国务院特殊津贴专家1人：陈炯

浙江省有突出贡献中青年科技专家1人：陈炯

浙江省新世纪151人才工程重点资助对象1人：陈炯

浙江省新世纪151人才工程第一层次1人：陈炯

浙江省新世纪151人才工程第二、三层次3人：史西志，龚一富，陆新江

省高校中青年学科带头人 3 人：王日昕，朱冬发，史西志

## 2.教学科研平台：



“应用海洋生物技术”教育部重点实验室



“生物技术显微互动实验室”



“生物芯片北京国家工程研究中心海洋生物分中心”



“生物技术基础实验室”



植物标本



动物标本



透射电子显微镜



扫描电子显微镜

### 3.生产教学实习基地



天童国家森林公园教学实习基地



舟山朱家尖海洋生物野外实习教学基地



北仑沁园香园农业开发有限公司建立了名优花卉水培技术、植物组织培养快繁技术的实践基地。



合一生态农业有限公司



宁波市疾病预防控制中心实习基地



宁波出入境检验检疫局实习基地

#### 4.国内外合作的实验室和大学



生物芯片北京国家工程研究中心  
(清华大学医学院) 程京院士实验室



浙江省农科院陈剑平院士实验室



以色列魏兹曼研究所



美国 Scripps 海洋研究所



### ※ 科学研究经费充足

支撑教学的科研项目尤其是国家级项目和科研经费位据全校前列。现有国家级项目13项，省级项目26项。科研总经费达到3000万元。

### ※ 本学科有较高的知名度

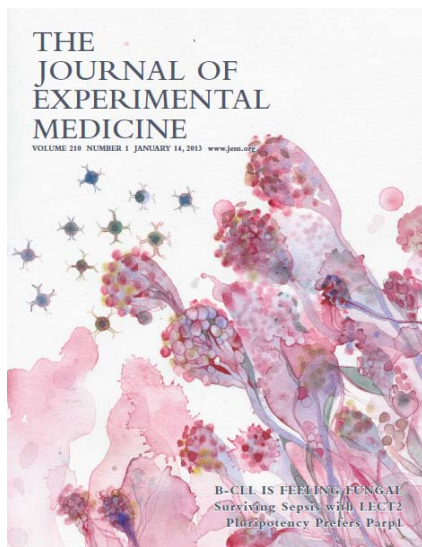
#### 1. 获得国家级奖1项, 省级奖励5项:



#### 2. 发表了多篇高水平 SCI 论文

近五年来本学科已发表 SCI 论文60余篇, 其中高水平论文20余篇。目前宁波大学标志性学术论文是由本学科陈炯研究员课题组发表的。

陈炯研究员在世界顶级刊物 J Exp Med ( IF=14.65 ) 上发表论文:



# LECT2 protects mice against bacterial sepsis by activating macrophages via the CD209a receptor

Xin-Jiang Lu,<sup>1,2</sup> Jiong Chen,<sup>1,2</sup> Chao-Hui Yu,<sup>1</sup> Yu-Hong Shi,<sup>1,2</sup> Yu-Qing Hu,<sup>1,2</sup> Rui-Chang Zhang,<sup>1,2</sup> Zuo-An Huang,<sup>1,2</sup> Ji-Nong Lu,<sup>1,2</sup> Shun Zhang,<sup>1</sup> and Lei Xu<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Laboratory of Biochemistry and Molecular Biology, Ningbo University, Ningbo 315211, China; <sup>2</sup>Key Laboratory of Molecular Engineering, Ningbo Institute of Materials Technology, Ningbo 315211, China; <sup>3</sup>Department of Gastroenterology, The First Affiliated Hospital, College of Medicine, Zhejiang University, Hangzhou 310003, China; <sup>4</sup>Department of Microbiology, The Second Affiliated Hospital, School of Medicine, Zhejiang University, Hangzhou 310003, China; <sup>5</sup>Department of Immunology, Ningbo No. 2 Hospital, Ningbo 315012, China

Leukocyte cell-derived chemotaxin 2 (LECT2) is a multifunctional cytokine and reduced plasma levels were found in patients with sepsis. However, precise functions and mechanism of LECT2 remain unclear. The aim of the present study was to determine the role of LECT2 in modulating immune responses using mouse sepsis models. We found that LECT2 treatment improved outcomes in mice with bacterial sepsis. Macrophages (MΦ), but not polymorphonuclear leukocytes, mediated the beneficial effect of LECT2 on bacterial sepsis. LECT2 treatment could alter gene expression and enhance phagocytosis and bacterial killing of MΦ in vitro. CD209a was identified to specifically interact with LECT2 and mediate LECT2-induced MΦ activation. CD209a-expressing MΦ were further confirmed to mediate the effect of LECT2 on sepsis in vivo. Our data demonstrate that LECT2 improves protective immunity in bacterial sepsis, possibly as a result of enhanced MΦ functions via the CD209a receptor. The modulation of MΦ functions by LECT2 may serve as a novel potential treatment for sepsis.

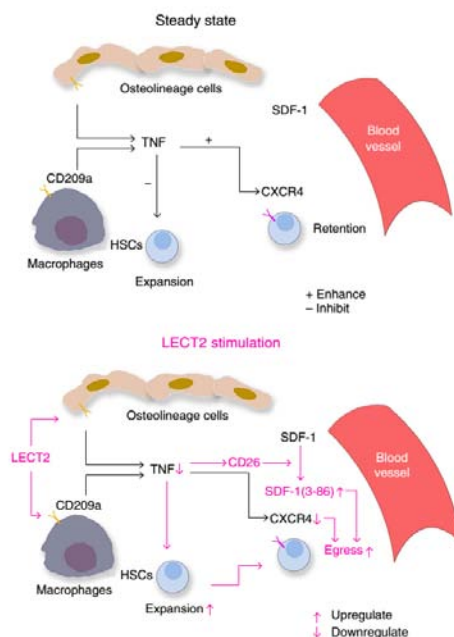
**INTRODUCTION**  
Sepsis is defined as infection with systemic inflammatory reaction syndrome and can be the result of sepsis from gram-negative bacteria and other diverse causes (Blevins et al., 2003). More than half of sepsis cases are caused by infection with bacteria, among which the most important pathogens include *Escherichia coli* and *Pseudomonas aeruginosa* (Vintura et al., 2005). Sepsis remains the leading cause of death in critically ill patients worldwide, despite modern advances in critical care. Macrophages (MΦ) are the key component of the innate immune system, forming a bridge between innate and adaptive immunity by producing a variety of cytokines, and phagocytosis and presenting antigens to the immune system, responses which are severely impaired in sepsis patients (Storch and Rall, 2005). Thus, MΦ are a

potentially important therapeutic target in sepsis (Dauvergne et al., 2012). Leukocyte cell-derived chemotaxin 2 (LECT2) is a multifunctional factor originally identified as a neutrophil-chemotactic protein (Taniguchi et al., 1992), consisting of 131 amino acids and three intramolecular disulfide bonds. It is produced in the liver and secreted into the blood. LECT2 is involved in many pathological conditions, such as renal osteodystrophy (Dauvergne et al., 2008), hepatic encephalopathy (Sheng et al., 2012), and even liver injury (Dauvergne et al., 2006). More recently, plasma LECT2 levels were found to be downregulated in sepsis patients (Dauvergne et al., 2012), suggesting a relationship between LECT2 and sepsis. However, precise functions and mechanism of LECT2

are unclear. The aim of the present study was to determine the role of LECT2 in modulating immune responses using mouse sepsis models.

We found that LECT2 treatment improved outcomes in mice with bacterial sepsis. Macrophages (MΦ), but not polymorphonuclear leukocytes, mediated the beneficial effect of LECT2 on bacterial sepsis.

陈炯研究员在世界顶级刊物 Nature communication ( IF=11.33 ) 上发表论文



## ※ 专业联系方式

联系人：龚一富  
史雨红

电话：694815  
电话：670300

邮箱：[gongyifu@163.com](mailto:gongyifu@163.com)  
邮箱：[shiyuhong0517@163.com](mailto:shiyuhong0517@163.com)