

生物医学研究院科研季刊

2017 年第 3 季度

复旦大学生物医学研究院编

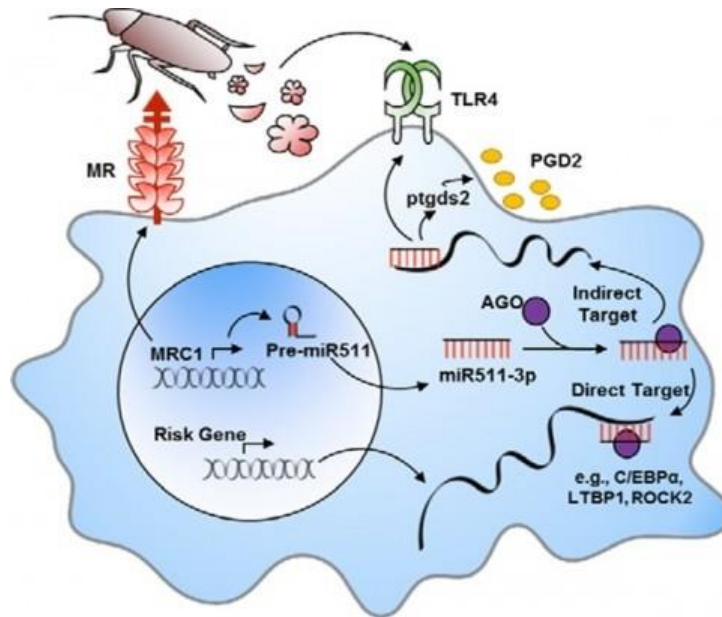
2017 年 9 月 30 日

目 录

- 研究院周玉峰课题组揭示甘露糖受体调节过敏性炎症反应的新机制
- 德州大学安德森癌症中心洪明奇教授受邀来我院学术交流
- 普林斯顿大学康毅滨教授作客我院并进行学术报告
- 我院章平肇副研究员在前列腺癌耐药机制研究方面取得重要进展
- 复旦大学徐彦辉课题组解析人源 DNA-PK 复合物冷冻电镜结构
- 复旦大学生物医学研究院周峰团队合作创建了原位染色质互作网络，相关研究成果在《细胞》杂志发表
- 我院召开“医学表观遗传与分子代谢国家重点实验室”立项建议专家研讨会
- 生物医学研究院温文玉课题组揭示 HECT 型泛素连接酶 Itch 的酶活性调控机制
- 生物医学研究院和化学系的杨芄原团队合作创建了精准 N 糖蛋白质组学分析方法
- 复旦大学上海医学院成功举办第一届急性胃肠炎病毒国际研讨会
- 麻省理工学院 (MIT) Harvey F Lodish 教授来生物医学研究院进行学术报告与交流
- 2017 年我院共有 18 名老师获得国家自然科学基金支持
- 复旦大学发展规划处和上海医学院医学规划与科研办公室一行来我院调研

研究院周玉峰课题组揭示甘露糖受体调节过敏性炎症反应的新机制

近日，生物医学研究院周玉峰课题组和约翰霍普金斯大学医学院 Peisong Gao 教授合作揭示了甘露糖受体调节过敏性炎症反应的新机制——通过 miR-511-3p 调节巨噬细胞极化。相关研究成果以《甘露糖受体通过 miR-511-3p 调节巨噬细胞极化和过敏性炎症》(Mannose Receptor Modulates Macrophage Polarization and Allergic Inflammation through miR-511-3p)为题在线发表于《变态反应与临床免疫学杂志》(Journal of Allergy and Clinical Immunology, JACI) 杂志。周玉峰研究员为第一作者。



甘露糖受体（Mannose receptor, MR）属于C型凝集素超家族成员，可通过胞外区识别和结合特定的糖类分子，在识别病原体、递呈抗原和保持内环境稳定中发挥作用。该研究发现甘露糖受体基因敲除可以影响巨噬细胞极化，表现为M1巨噬细胞极化增强，而M2巨噬细胞极化减弱，MR基因敲除鼠体内过敏反应增强。但甘露糖受体细胞内部分非常短，缺乏细胞内信号转导结构，一个缺乏信号转导功能的受体分子如何影响细胞极化，这非常难于解释。研究者对MR基因分析后发现，MR基因第五内含子含有microRNAs（miR-511-3p），甘露糖受体与miR-511-3p协同表达，miR-511-3p可抑制M1极化，MR通过协同表达的miR-511-3p调节巨噬细胞极化而调节过敏性炎症。

研究发现miR-511-3p在体内外均有抗炎作用，可用于哮喘治疗。同时发现过敏性哮喘病人体内miR-511-3p明显降低，可用于哮喘诊断。该研究为哮喘，特别是难治性哮喘的诊断和治疗提供了新策略和方法。该项研究受到中国国家自然科学基金和美国NIH基金的资助。

德州大学安德森癌症中心洪明奇教授受邀来我院学术交流

2017年7月3日下午四点，德州大学安德森癌症中心洪明奇教授应我院邀请，在治道楼八角厅作了一场题为“marker-guided targeted therapy, PARP inhibitors, and novel post-translational modification of PD-L1”的精彩学术报告。



洪明奇教授在酪氨酸激酶生长因子受体如 EGFR 和 HER-2 与肿瘤发生发展的分子机制等研究领域做出了巨大的贡献，目前已发表 SCI 论文四百多篇，总 H-index 高达 105。

今天，容纳 100 多人的八角厅不仅座无虚席、加塞了很多凳子，而且走道处也站满了学生。生物医学研究院、基础医学院、中山医院、华山医院、肿瘤医院、中科院等众多师生慕名前来感受科学大家的风采。基础医学院院长汤其群教授、生物医学研究院党委书记储以微教授、正在我院进行学术交流的德州大学西南医学中心 Cheng-Ming Chiang 教授、生物医学研究院杰出 PI 管坤良教授、肿瘤医院欧周罗教授以及生物医学研究院青年 PI 蓝斐教授等参加了本次报告，大会由我院青年 PI 余发星教授主持。

洪教授首先从经典的 DNA 损伤修复开始，进而引申到发现 DNA 损伤修复中的关键基因 PARP 的抗肿瘤作用，以及靶向 PARP 和其他药物联用的潜在抗肿瘤价值。随后洪教授介绍了近期的肿瘤领域研究热点“Immune checkpoint Therapy”，他的团队发现肿瘤细胞上的 PDL1 大部分呈高度糖基化状态，针对这一特有的修饰特征，洪教授团队开发出了特异性识别高度糖基化的 PDL1 单抗，并对其进行了小分子药物偶联。经过改造的识别高糖基化的抗体能够明显提升荷瘤小鼠的生存时间，同时有效的杀伤 PDL1 低表达的“冷肿瘤”。



长达 1 小时的学术报告，在洪教授生动形象、幽默诙谐的话语中飞快的流逝。整个报告气氛活跃，众多师生如管坤良教授、蓝斐教授等与洪教授就肿瘤靶向干预问题进行了热烈讨论。

最后，生物医学研究院党委书记储以微教授代表复旦大学生物医学研究院向洪教授赠送复旦大学纪念品，感谢洪教授百忙之中前来为我们复旦学子传道解惑，同时也希望洪教授加强与生物医学研究院在肿瘤研究领域的合作交流。洪教授激情洋溢的报告让在场的师生受益颇多，而且洪教授还特意表示自己实验室已有多名复旦大学毕业的研究生加盟，他们的表现都非常优秀，因此他非常期待更多的对科研感兴趣的复旦大学毕业的优秀研究生去他的实验室从事博士后工作。



普林斯顿大学康毅滨教授作客我院并进行学术报告

2017 年 7 月 5 日上午 10:00, 我校 1995 届校友、普林斯顿大学终身讲席正教授康毅滨受生物医学研究院 (IBS) 团学联之邀, 在治道楼和汉堂进行了题为 Stem Cell Niche in Mammary Gland Development and Breast Cancer 的学术报告。加州大学圣地亚哥分校药理学教授、IBS 双聘教授管坤良, IBS 徐彦辉研究员, 蓝斐研究员、余发星研究员、于文强研究员、袁海心研究员等参加讲座, 和汉堂座无虚席, 甚至很多同学站着听完报告, 现场气氛十分热烈。讲座由柳素玲研究员主持。



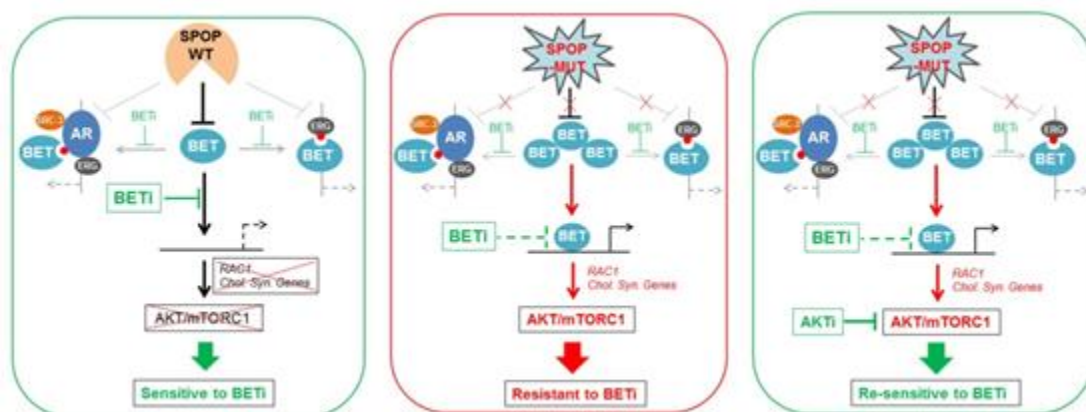
康教授首先介绍了乳腺干细胞中 D111-Notch 信号通路介导的微环境中巨噬细胞与乳腺干细胞的互作关系。从乳腺导管上皮细胞的细胞谱系及其分子标签入手, 通过流式细胞仪分选了上皮细胞 P5 (CD24+CD29^{low}) 细胞簇和富含乳腺干细胞的 P4 (CD24+CD29^{hi}) 细胞簇, 对 P4 和 P5 细胞簇进行转录组分析, 发现 P5 细胞簇中 E1f5 蛋白水平显著高于 P4, 而 P4 细胞簇中的 D111 蛋白显著高于 P5。构建 D11 条件敲除性小鼠, 发现 D111 条件性敲除小鼠的乳腺中, 巨噬细胞减少, 进一步分析发现 D111-Notch 可介导巨噬细胞中的 Wnt 配体的升高, 进而促进乳腺干细胞的自我更新。在第二部分, 康教授介绍了乳腺干细胞相关的 miR199a 通过靶向 LCOR 进而对乳腺干细胞自我更新的促进作用, 并且揭示了 LCOR 是 ER-的乳腺癌病人的预后好的标志物。这两个完整的故事, 为我们理解乳腺干细胞及其与微环境的相互作用对乳腺发育和乳腺癌的发生发展提供了独到和深入的解读, 为乳腺癌的临床治疗提供了新的思路。



最后，管坤良教授、于文强研究员、余发星研究员等踊跃提问，康教授一一回答。讲座在师生们意犹未尽中结束。

我院章平肇副研究员在前列腺癌耐药机制研究方面取得重要进展

我院章平肇副研究员和生科院王陈继副研究员、美国梅奥医学中心（Mayo Clinic）黄浩杰教授、第二军医大学孙颖浩院士的研究团队合作，在 Nature Medicine（IF=29.886）上在线发表题为 Intrinsic BET inhibitor resistance in SPOP-mutated prostate cancer is mediated by BET protein stabilization and AKT-mTORC1 activation 的研究论文。该研究在前列腺癌 SPOP 基因突变导致的耐药机制研究方面取得重要进展。



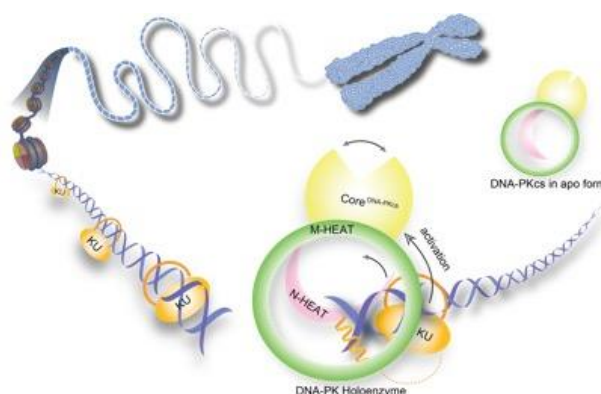
该研究首次发现 BET 蛋白是 SPOP 的作用底物。正常细胞中 SPOP 通过蛋白酶体途径促进 BET 蛋白的泛素化降解，将 BET 蛋白维持在较低水平。SPOP 突变极大地减弱其对 BET 蛋白的泛素化降解的能力，导致 BET 蛋白在肿瘤组织中大量积累，大大减弱了 BET 抑制剂对前列腺癌细胞的杀伤作用。进一步研究发现 BET 抑制剂和 AKT 抑制剂联用，又可以恢复前列腺癌细胞对 BET 抑制剂的敏感性。

该项研究部分阐明了 SPOP 突变促进肿瘤恶性增殖的分子机制，同时揭示了 SPOP 突变亚型前列腺癌对 BET 抑制剂存在天然耐药现象。单独使用 BET 抑制剂治疗这一亚型肿瘤极易出现耐药性，但联合使用 BET 抑制剂和 AKT 抑制剂能有效逆转 BET 抑制剂耐药性，达到更好的治疗效果。该研究为 SPOP 突变亚型前列腺癌的精准治疗提供了理论指导。

章平肇是该论文的第一作者（并列一作，排名第一）。复旦大学是本项工作的第一作者单位和并列通讯作者单位。

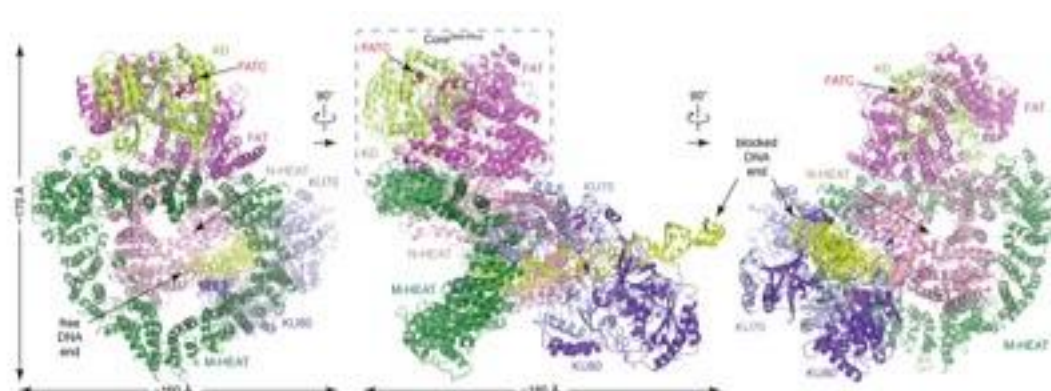
复旦大学徐彦辉课题组解析人源 DNA-PK 复合物冷冻电镜结构

生物体的遗传物质 DNA 会经常发生断裂导致基因组的不稳定甚至是细胞变异和生物体的病变。细胞具有完备的 DNA 损伤修复系统，会及时对这样的“伤口”进行修复。DNA 损伤修复系统的失调将可能导致包括肿瘤和免疫缺陷疾病在内的多种疾病发生。DNA 依赖的蛋白激酶复合物（DNA-PK）在非同源末端连接（NHEJ）发挥着重要作用，是 DNA 损伤修复的关键蛋白复合物。对 DNA-PK 复合体的结构研究一直进展缓慢，阻碍了对修复系统工作机制的充分理解。复旦大学附属肿瘤医院徐彦辉课题组利用冷冻电镜单颗粒重构方法，解析了 6.6 埃分辨率的复合物结构，阐明了 DNA-PK 复合物组装，活性调控和 DNA 末端保护的分子机制，该项工作于 8 月 25 日在线发表在《Cell Research》杂志上。



来自我院双聘教授徐彦辉课题组的研究人员先后解决了复合物样本制备，冷冻条件优化，优势取向和模型搭建等技术难题，成功获得了 DNA-PK 复合物的 6.6 埃分辨率的结构模型。DNA-PK 复合物含有四个组分，既催化亚基 DNA-PKcs，DNA 结合蛋白 KU70 和 KU80，以及 DNA，组成为 660KDa 的全酶复合物。通过结构和生化水平的分析，研究人员发现 KU70/80 可以诱导 DNA-PKcs 发生构象变化，使得酶活性区域的“口袋”张开，极大增强其激酶活性。KU80 与 DNA-PKcs 通过形成一个类似“门栓”的结构保护 DNA 末端，使其不能够被其他蛋白酶降解。这项研

究工作对 DNA-PK 的结构和功能研究有重要的推动作用，为后续深入研究 DNA 损伤修复机制奠定了基础。



该项工作是复旦大学附属肿瘤医院徐彦辉课题组与清华大学王佳伟课题组合作完成，博士生阴晓彤和刘梦杰为共同第一作者。徐彦辉为通讯作者，现为复旦大学附属肿瘤医院研究员，复旦大学生物医学研究院双聘教授。该项工作得到了科技部重点研发计划（2016YFA0500700），中科院先导专项（XDB08000000），国家自然科学基金（U1432242，31425008，91419301）的支持。尤其要感谢国家蛋白质设施(上海)，中科院生物物理所和清华大学三家单位的电镜平台的支持。

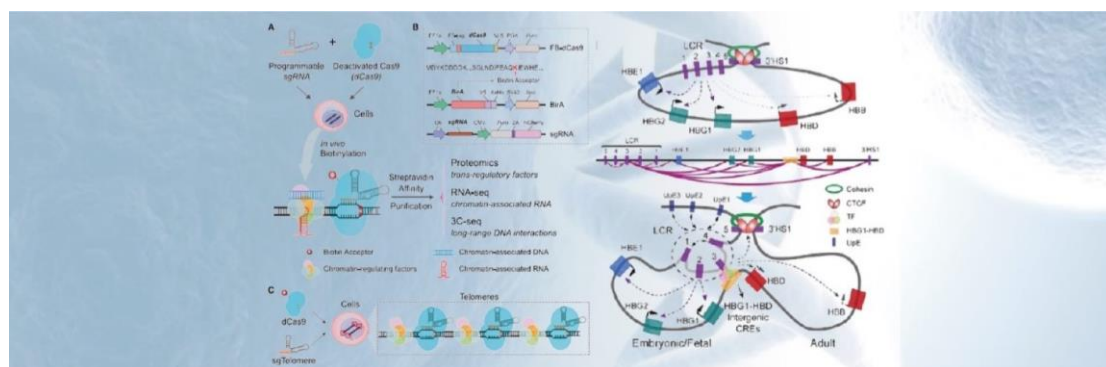
复旦大学生物医学研究院周峰团队合作创建了原位染色质互作网络，相关研究成果在《细胞》杂志发表

近日，德克萨斯州西南医学中心的徐剑教授课题组与复旦大学附属中山医院及生物医学研究院（IBS）周峰研究员课题组合作，首次利用了“biotinylated dCAS9”的方法建立了高分辨率，位点特异原位 DNA-蛋白质以及其他元件的互作网络。8月24日，相关研究成果以通过 dCas9 原位捕捉染色质相互作用网络（“In Situ capture of chromatin interactions by biotinylated dCAS9”）为题在国际顶级学术期刊《细胞》（Cell）杂志上发表，徐剑教授和周峰研究员为共同通讯作者。徐剑教授为该文章的 Lead Contact。

随着功能基因组学的飞速发展，对调控基因表达的顺式（cis-）和反式（trans-）作用元件进行系统研究成为当前急需填补的领域空白。此前也有利用 3D 基因组图谱的方法来研究染色质结构的组学技术：染色质免疫沉淀技术 ChIA-PET 能够鉴定到全基因组范围内的染色质互作水平，最近几年发展起来的 Hi-C 技术可以在更大范围内捕获包含各种拓扑结构在内的与染色体相关的互作关联

信息。但遗憾的是，目前为止，这些技术都无法得到与基因位点特异性相关的互作图谱，同时也缺乏反式作用原件(trans-)参与介导的互作图谱信息。

据介绍，此次研究建立的“CAPTURE 方法”可以针对感兴趣的基因位点进行全面的挖掘，在原位发现对 DNA 的转录起到重要调控作用的蛋白质及其他元件，这种 3D 互作组学手段有助于科研人员今后就调控元件与疾病和发育的关系作进一步深入研究。



我院召开“医学表观遗传与分子代谢国家重点实验室”立项建议专家研讨会

2017 年 8 月 30 日上午 9 点，“医学表观遗传与分子代谢国家重点实验室”立项建议专家研讨会在枫林校区举行。出席“医学表观遗传与分子代谢国家重点实验室”立项建议专家研讨会的专家有：清华大学饶子和院士、同济大学裴钢院士、中科院上海生命科学研究院生化与细胞所李林院士、中科院生物物理所许瑞明研究员、中科院上海药物所蒋华良研究员、中科院上海生命科学研究院生化与细胞所朱学良研究员、厦门大学林圣彩教授、复旦大学林鑫华教授、军事医学科学院秦钧研究员和海军军医大学（原第二军医大学）于益芝教授，饶子和院士为专家研讨会的组长。复旦大学常务副校长兼上海医学院院长桂永浩教授、复旦大学发展规划处处长李粤江、复旦大学上海医学院副院长汪玲、复旦大学上海医学院副院长兼医学规划与科研办公室主任孙逊、复旦大学上海医学院办公室主任伍蓉、复旦大学基础医学院院长兼代谢与分子医学教育部重点实验室主任汤其群、复旦大学生物医学研究院院长葛均波院士、生物医学研究院执行院长徐国良院士、生物医学研究院党总支书记储以微、生物医学研究院常务副院长杨芃原、医学规划与科研办公室副主任卢虹和莫晓芬及生物医学研究院部分 PI 也参加了会议。研讨会由生物医学研究院院长葛均波院士主持。



“医学表观遗传与分子代谢国家重点实验室”将以上海医学院现有优势科研力量（包括生物医学研究院、基础医学院）为基础，整合生物医学研究院的医学表观遗传研究团队和基础医学院的“代谢与分子医学教育部重点实验室”的研究团队，联合各大附属医院优秀的临床团队，实现基础和临床的有效对接，并前瞻性地开拓新的学术方向，面向健康中国战略源需求，服务国家学科发展，解决重大科学问题和关键技术，集聚和培养一流人才，为我国表观遗传学科发展和转化应用提供有力的科技支撑，这也契合了国家近期颁布的《国家科技创新基地优化整合方案》。

生物医学研究院常务副院长杨芃原代表“医学表观遗传与分子代谢国家重点实验室”进行立项建议的汇报，他从建立实验室的必要性、主要研究方向和已有基础、国内优势单位分析和布局情况以及筹建计划四个方面进行了汇报。

复旦大学上海医学院副院长兼医学规划与科研办公室主任孙逊代表校领导致辞，她指出，立项建议“医学表观遗传与分子代谢国家重点实验室”，对进一步发挥我国现有研究的基础优势、人才优势和创新优势，抢占后基因组时代的医学表观遗传学研究高地具有重要意义，希望生物医学研究院继续取得突破性研究成果，尽早使表观遗传与分子代谢重点实验室纳入国家战略规划，实现从0到1的跨越。

专家讨论环节，各位专家对“医学表观遗传与代谢国家重点实验室”立项建议的立意和宗旨进行了肯定，对生物医学研究院在历经十二年的积累之后选择这样的时间窗口进行国家重点实验室的立项建议表示了支持。与会的院士和专家就立项建议的实验室的研究、实验室的名称和实验室的人员等要素构成进行了讨论，他们认为，实验室的研究应该体现与医学和临床的深度联结，实验室在名称和人力资源规划方面都要进行精心设计。

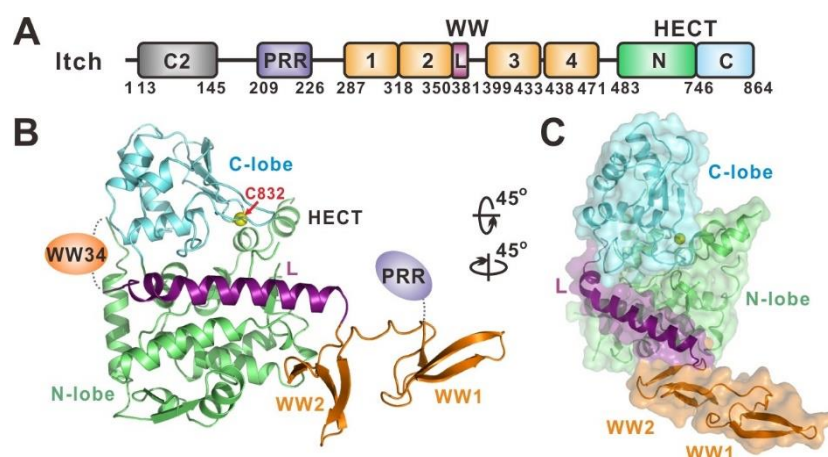


复旦大学常务副校长兼上海医学院院长桂永浩在最后的总结发言中指出，“医学表观遗传与代谢国家重点实验室”立项建议专家研讨会开得非常成功和及时，与会专家的意见具有很强的启发性，如何去推进尤为重要。生物医学研究院应该充分借鉴专家们的建议，积极进行准备和修改，完善实施路径。国家实验室的建设是复旦大学重要的战略部署，他指出，国家重点实验室应该以回答重大的医学和战略问题为目标和出发点，在新的形势下体现复旦大学和上海医学院的优势，就“医学表观遗传与代谢国家重点实验室”的立项建议来说，实验室应该与临床工作基地建立战略性的合作。



生物医学研究院温文玉课题组揭示 HECT 型泛素连接酶 Itch 的酶活性调控机制

Nedd4 家族 E3 泛素连接酶是 HECT 型泛素连接酶中最大的一个家族，它们是细胞生长、增殖的重要调节蛋白，其酶活性的失调与许多癌症和疾病密切相关。Nedd4 家族成员由于分子内相互作用而使其自身的酶活性受到抑制，但整个家族成员的酶活性调控机制尚不清楚。温文玉课题组利用 X 射线晶体学及 NMR 方法解析了该家族成员 Itch 的自抑制结构，并进一步揭示了其活性调控及激活机制。此项工作于 7 月 26 日在线发表在 EMBO reports 杂志上，祝康、山泽林和陈星为本文共同第一作者，温文玉研究员为通讯作者。



研究工作发现 Itch 的 WW2 结构域及随后的一段 Linker (L, 连接区) 直接结合在 HECT 结构域上, 并通过变构效应抑制 E2-E3 的泛素转移过程。结合接头蛋白 (如 Ndfip1) 或者 JNK1 介导的 PRR 区域磷酸化可以激活 Itch, 这两种激活方式都依赖于结合 WW2 从而释放出 HECT 结构域。进一步研究发现, 异常激活的 Itch 会引起神经发育过程中大脑皮层神经元迁移缺陷。

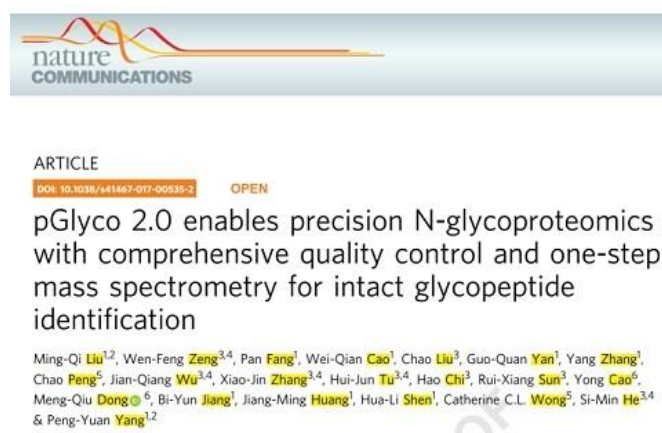
同期, 约翰霍普金斯大学的 Philip A. Cole 教授课题组在 Mol Cell 上发表文章, 揭示了 Nedd4 家族另一成员 WWP2 的自抑制结构, 与该 Itch 自抑制结构非常相似。不同的是, Philip A. Cole 课题组强调了基于 Linker 的活性调控及激活机理, 而温文玉课题组则探讨了 Nedd4 家族保守的 WW 结构域对于 HECT 的调节, 两种机制相互补充。这项作为理解 Nedd4 家族的活性调控机理, 以及 Nedd4 家族成员失调相关疾病的药物设计提供了结构基础。该研究得到了国家 973 计划及国家自然科学基金的支持。

生物医学研究院和化学系的杨芃原团队合作创建了

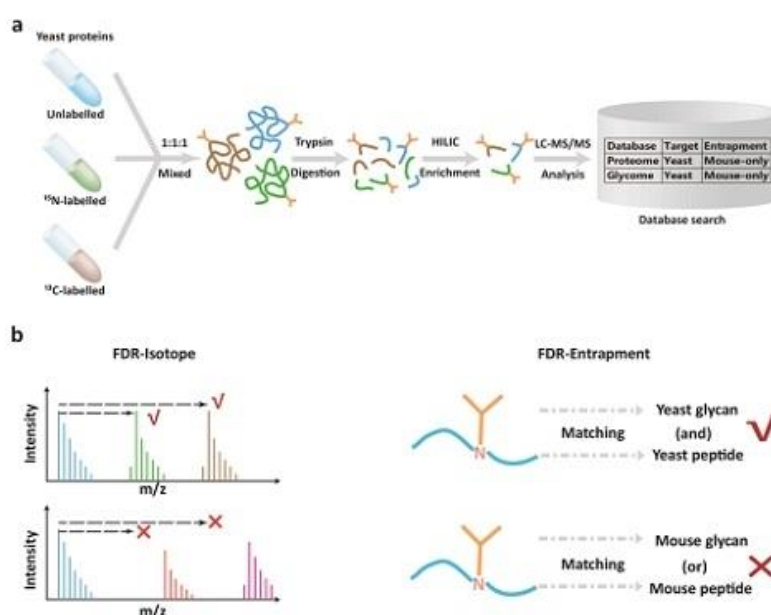
精准 N 糖蛋白质组学分析方法

近日, 复旦大学生物医学研究院和化学系的杨芃原课题组与北京中科院计算所贺思敏课题组和上海蛋白质中心黄超兰团队合作, 发表了基于质谱的高通量糖基化肽段分析方法 pGlyco2.0, 为精准 N 糖蛋白质组学提供了最新的技术。9 月 5 日, 相关研究成果以《pGlyco2.0: 基于综合质控和一步质谱法的精准 N 糖蛋白质组学糖肽分析方法》(pGlyco 2.0 enables precision N-glycoproteomics with comprehensive quality control and one-step mass spectrometry for intact glycopeptide identification) 为题在《自然通讯》(Nature

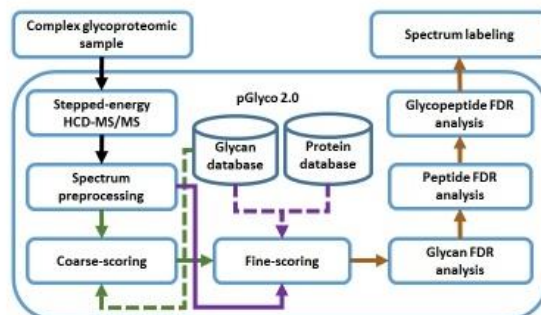
Communications) 上发表。杨芑原教授、贺思敏研究员和黄超兰研究员为共同通讯作者。杨芑原教授为该文章的 Lead Contact。



糖基化是最复杂的蛋白后修饰之一。与其他蛋白后修饰相比，糖基化不但会产生宏观不均一性（每个蛋白上可能有多个后修饰位点），更会产生海量的微观不均一性（每个位点上可能有几十甚至上百种不同的后修饰基团）。除此之外，糖链本身的离子化效率很低。这些因素的结合使得糖基化分析的通量和质量远低于蛋白质组学的常规分析水平。本研究通过深入研究和测试质谱条件，开发基于阶梯能量的一步质谱采集法，提高了糖肽鉴定的通量和开发具有自主知识产权的 pGlyco2.0 糖肽检索引擎，从糖链、肽段、糖肽三个层面对糖肽数据库检索进行精确质控，从而大幅提升了 N 糖蛋白质组学分析的通量和质量。



pGlyco2.0 流程图



基于重标技术的糖肽质控新方法

此外，该研究首次将重标元素应用于糖肽鉴定准确度分析，为该领域的质控分析提供了新的方法及标准。最后，研究报道了目前最大的糖基化数据集：在 1% 的假阳性率下，该研究在小鼠的五个脏器中鉴定到了超过一万条 N 糖肽。

复旦大学上海医学院成功举办第一届急性胃肠炎病毒国际研讨会

9 月 14-15 日，作为会议承办单位，复旦大学上海医学院教育部/卫计委医学分子病毒学重点实验室在枫林校区明道楼报告厅举办了《第一届急性胃肠炎病毒国际研讨会：轮状病毒和诺如病毒的流行病学，病毒学和疫苗研发》。研讨会围绕轮状病毒与诺如病毒所致急性胃肠炎疾病的预防与控制展开，重点讨论了轮状病毒与诺如病毒疫苗研发相关的流行病学、病毒学、免疫学等关键问题。本次会议旨在推进我国轮状病毒与诺如病毒疫苗的研究与应用。来自包括美国、越南、泰国、荷兰、加拿大、瑞士以及我国大陆、香港、澳门共 180 余名学者、疾病控制专家与企业研发人员参加了会议。会议邀请的国内外著名专家全面介绍了轮状病毒疫苗在国内外应用、研发的现状与问题；诺如病毒所导致的疾病负担、感染免疫，以及病毒变异等方面内容。报告紧贴疫苗研发与应用的关键与瓶颈，会场内外气氛热烈，交流频频，为企业在这两个疫苗的研发带来了新思路，同时，也加深了疫苗监管部门对于该品种的进一步认识。

本次研讨会由复旦大学、中国疾病预防控制中心和美国疾病预防控制中心主办；复旦大学教育部/卫计委医学分子病毒学重点实验室、中国疾病预防控制中心卫计委医学病毒和病毒病重点实验室承办，是上海医学院 90 周年校庆的系列活动之一。协办单位包括中国药学会生物制品与质量研究专业委员会、中华预防医学会疫苗与免疫分会、上海市医学会医学病毒学专科分会、治疗性疫苗国家工程实验室，北京微生物学会，以及北京生物制品研究会协办。中国疾病预防控制中心王华庆博士、复旦大学袁正宏教授分别代表中国主办方致辞。美

国国立卫生研究院 Fogarty director 的 Roger Glass 博士、 复旦大学闻玉梅院士，以及比尔及梅林达·盖茨基金会的专家参加了会议。世界卫生组织负责全球腹泻病的 Adam Cohen 博士请美国 CDC 的专家代为报告全球儿童腹泻监测情况。

麻省理工学院（MIT）Harvey F Lodish 教授来生物医学研究院进行学术报告与交流

2017 年 9 月 13 日下午 3 点，雷群英教授邀请美国科学院院士，麻省理工学院 Harvey F Lodish 教授来我院在明道楼多功能厅进行学术交流并做了“Regulation of self-renewal divisions of hematopoietic stem and progenitor cells: Development of novel therapies for anemias”的学术报告。



Harvey Lodish 教授介绍了自己最新的科研成果，并认真回答了师生们提出的科学问题。在学术报告结束后的沙龙中，Harvey Lodish 教授还热情地和青年科研工作者包括研究生和博士后等进行积极的互动交流，从他自己的科研经历谈起，分享了他多年的科研经验和体会，以及如何更好地把科研成果转化为对各类疾病特别是罕见疾病的治疗药物，并且详细介绍了哈佛大学和麻省理工学院在科研转化工作中的具体经验。这次学术报告和交流由雷群英教授主持，我院包括汤其群、蓝斐、周峰研究员在内的 80 多位师生参加了，大家从学术研究以及学术成果转化等各方面获得了极大的教育和启发。



Harvey Lodish 教授 1966 年在洛克菲勒大学获得遗传学博士学位。随后在英国剑桥大学医学研究委员会分子生物学实验室 (LMB) 跟随 Sydney Brenner 教授 (2002 年诺贝尔生理或医学奖获得者) 和 Francis Crick 教授 (1962 年诺贝尔生理或医学奖获得者) 从事博士后研究; 1968 年 Harvey Lodish 教授加入 MIT 生物系, 并于 1976 年晋升为教授。1983 年被任命为新成立的 Whitehead 研究所创始成员。1999 年成为 MIT 新成立的生物工程系教授。由于其杰出的科研工作, Harvey Lodish 教授先后当选为美国科学院院士 (NAS Member, 1987)、美国科学促进会会士 (AAAS Fellow, 1986)、美国艺术与科学院院士 (AAAS Member, 1999)、美国微生物科学院院士 (AAM Fellow, 1992)、欧洲分子生物学组织外籍院士 (EMBO Associate Foreign Member, 1992)。此外, Harvey Lodish 教授曾担任美国细胞生物学会主席 (2004), 是现任波士顿儿童医院理事会成员和理事会科学委员会主席 (2006), 马萨诸塞生命科学中心科学顾问委员会创始主席, 也是众多著名学术机构、大学和研究所的科学顾问委员会委员, 如美国国立健康研究院 (NIH), 美国国家科学基金会 (NSF), 加州理工学院生物学项目和加州大学圣芭芭拉分校工程学项目等。Harvey Lodish 教授还是多个医药生物技术公司的创始人和科学顾问。Harvey Lodish 教授在多个研究领域, 包括基因表达和蛋白质翻译的调控, 糖蛋白的合成, 结构和功能等都做出了极为重要发现, 如他的实验室第一个克隆了哺乳动物细胞膜表面的葡萄糖转运蛋白 (GLUT1)。目前他的实验室研究方向包括: 探索红细胞分化的分子机制和红细胞作为新的人体疾病治疗载体, 长链非编码 RNA (lncRNAs) 在细胞分化中的作用机制, 以及脂肪细胞生物学的研究。他还是一位伟大的导师, 培养了 200 多个学生和博士后, 其中有两位博士后分别在 2004 和 2013 年获得了诺贝尔化学奖和生理医学奖。

2017 年我院共有 18 名老师获得国家自然科学基金支持

生物医学研究院 2017 年 3 月共提交国家自然科学基金申请书共 42 份，8 月底通过自然科学基金委审核并获资助项目共计 18 项，中标率为 43%，立项经费总额为 1613 万元，其中重点项目 2 项、面上项目 14 项、青年项目 2 项。

复旦大学发展规划处和上海医学院医学规划与科研办公室一行来我院调研



2017 年 9 月 22 日下午 3:00 分，复旦大学发展规划处处长李粤江和复旦大学上海医学院副院长/医学规划与科研办公室主任孙逊来我院调研，研究院党总支书记储以微、研究院副院长徐彦辉、研究院副院长陈震、研究院部分 PI 和科研人员参加了调研会，研究院副院长徐彦辉主持了调研会。

在调研会上，研究院袁海心副研究员、蓝斐研究员、余发星研究员、刘雷研究员、顾宏周研究员和张炜佳副研究员分别就各自的研究前景和研究过程中遇到的问题进行了陈述。

李粤江处长在与研究院 PI 的交流过程中指出了双一流建设的重要维度是以学科为依托，并围绕具体的学科建设任务，设置学科建设方向和选拔学科带头人，以作为学科建设的抓手。

李粤江处长还提到了培育世界顶级科学家的重要性，对于培育国际顶级科学家的工作，应该坚持引进和培育并重的原则，以研究内容内在的关联性形成学科方向的优势。

李粤江处长一直强调，学科是抓手，人才是关键，他建议，生物医学研究院可以采用两条腿“走路”的发展模式，即从国家重点实验室的申请和自设一个学科或专业两个层面进行平台的构建和规划，以把平台建设成为真正解决人类重大疾病的平台。

孙逊院长也提出了对研究院发展的期望，并就 PI 的研究需求进行了建设性的指点。

在调研会的最后，研究院党总支书记储以微进行发言，她表示研究院会对两位领导提出的建议进行充分酝酿，以形成有效的建设性方案。

