

附件 4:

北京市重点实验室三年绩效考评报告 (大纲)

实验室名称:肿瘤系统生物学北京市重点实验室

依托单位: 北京大学

联系人: 李宇华

联系电话: 15801471286

手机: 15801471286

电子邮箱: liyuhua79@qq.com

依托单位科技主管部门联系人: 何洁

联系电话: 62752059

手机: 13810429046

电子邮箱: hejj@pku.edu.cn

北京市科学技术委员会

二〇一五年制

报告说明

1. 本报告是为北京市重点实验室（以下简称“重点实验室”）绩效考评而设计。各重点实验室确保所写内容真实、客观、准确。
2. 本报告中的相关数据统计时间为自2012年1月1日起至2014年12月31日。各年份相关数据必须和当年提交的年度报告保持一致，与年度报告相关数据不符均视为无效数据。
3. 在确认本报告编写准确无误后，应在依托单位内部进行公示（不少于5个工作日），并出具公示结果。依托单位应在承诺函的相应位置签字盖章，否则本报告无效。
4. 本报告附件各栏可根据实际需求自行加页，所加附件一律使用A4纸张。

北京市重点实验室绩效考评承诺函

根据北京市重点实验室绩效考评有关文件要求，依托北京大学组建的肿瘤系统生物学北京市重点实验室参加本次绩效考评。并承诺如下：

- 1、所提供的报表数据、文字资料及有关附件材料真实、准确、完整；
- 2、对所提供的资料真实性负责；
- 3、不干预绩效考评工作。

实验室主任（签字）：

年 月 日

实验室依托单位（盖章）：

年 月 日

一、重点实验室基本情况统计表

基本信息	实验室名称	肿瘤系统生物学北京市重点实验室		依托单位		北京大学		共建单位	无
	目前实验室主任	尹玉新	职称	教授	手机	13581809271	电子邮箱	yinyuxin@bjmu.edu.cn	
	认定时实验室主任			目前学术委员会主任		詹启敏		认定时学术委员会主任	
	主要运行地址	北京市海淀区 学院路38号							
	认定时研究方向	肿瘤系统生物学实验室采用系统生物学的研究方法和手段探索肿瘤的发病机制和防治手段，在蛋白质组学水平上研究肿瘤相关蛋白质群组成的抑癌网络的作用机制和靶点；在基因组水平上探讨恶性肿瘤发生发展的表观遗传机制；对以上组学研究产生的大量数据建模分析，基于生物信息学开展microRNA与肿瘤的关联研究，揭示肿瘤发生、发展的作用机制，寻找抗肿瘤药物作用的靶点；根据分析获取的生物信息，研发多靶点抗肿瘤药物并且利用表达调控、动物模型、药物研究平台等对肿瘤相关靶点进行生物学验证。从而增进人们对肿瘤病理和机制的系统理解，实现肿瘤医学的预测性、预防性和个性化治疗。							
目前研究方向	肿瘤系统生物学实验室采用系统生物学的研究方法和手段探索肿瘤的发病机制和防治手段，在蛋白质组学水平上研究肿瘤相关蛋白质群组成的抑癌网络的作用机制和靶点；在基因组水平上探讨恶性肿瘤发生发展的表观遗传机制；对以上组学研究产生的大量数据建模分析，基于生物信息学开展microRNA与肿瘤的关联研究，揭示肿瘤发生、发展的作用机制，寻找抗肿瘤药物作用的靶点；根据分析获取的生物信息，研发多靶点抗肿瘤药物并且利用表达调控、动物模型、药物研究平台等对肿瘤相关靶点进行生物学验证。从而增进人们对肿瘤病理和机制的系统理解，实现肿瘤医学的预测性、预防性和个性化治疗。								
	承担科技计划项目	年份	国家科技计划项目（科技部项目）、 国家自然科学基金委员会项目			省部级科技计划项目			
			数量	财政经费（万元）		数量	财政经费（万元）		
		2012	6	1139.0000		1	20.0000		
	2013	4	240.0000		0	0.0000			

研究水平与贡献	研究成果水平		2014	5	338.0000			0	0.0000			
			总计	15	1717.0000			1	20.0000			
		发明专利申请(项)	国内		PCT申请		发明专利授权(项)	国内		国际		
			1		0			4		0		
		研究论文(篇)	国内(中文核心)			国外(仅限SCI(SSCI)、EI收录)			著作(部)			
			0			5			0			
		制(修)订技术标准(项)	国际标准		国家标准		行业标准		地方标准			
			0		0		0		0			
		其他	(主要填写等同于发明专利的成果数量,如新药证书、动/植物新品种、临床新批件等) 0									
		获奖(项)	国家级奖项				省部级奖项				行业协会等其他奖项	
特等	一等		二等	特等	一等	二等	三等					
0	0		0	0	0	0	0	0	0			
技术创新的贡献度	技术合同(项)	0	技术性收入(万元)	0.0000	(项)	0	技术性收入(万元)	0.0000				

队伍建设与人才培养	队伍结构情况	认定时专职人员数量	37	现有专职人员数量	33	副高级(含)以上职称数量及所占比例	16 48.4848%	副高级(含)以上职称中40岁(含)以下数量及所占比例	8 50.0000%	博士数量及所占比例	31 93.9394%	
	青年骨干人才培养情况	引进数量	11		千人计划	2		海聚工程	0	其他	9	
		培养数量	20		科技北京领军人才	0		科技新星	0	其他	0	
		博士(人)	10			硕士(人)	7			职称晋升(人/次)	3	
开放交流与运行管理	开放交流	开放课题(项)	0	总金额(万元)	0.0000			访问学者(人次)	0			
		学术委员会召开次数(次)	0		主/承办国际会议(次)	2	在国际会议做特邀报告(人/次)	6	主/承办全国性会议(次)	0		
		仪器设备纳入首都科技条件平台数量(台/套)	0	纳入条件平台仪器设备原值总金额(万元)	0.0000	纳入条件平台仪器设备对外提供有偿服务次数	0	纳入条件平台仪器设备对外提供有偿服务总金额(万元)	0.0000			
		国际科技合作基地(国家级/市级/否)	否			科普基地(是/否)	否					
	依托单位支持	实验室现有科研面积(m ²)	考评期内新增科研面积(m ²)	实验室现有仪器设备数量(台/套)	现有仪器设备原值(万元)	考评期内新增仪器设备数量(台/套)	新增仪器设备原值(万元)	经费投入(万元)	2012年	1380.0000		
	1500	0	550	3514.5000	21	1693.0700	2013年		765.0000			
							2014年		115.0000			

填表说明：

- 1、国家科技计划项目仅指科技部项目，其他部委级项目均在省部级项目中计数。跨年度项目以立项年度为统计依据，财政经费以任务书中约定的经费为统计依据，不能重复计算。例：某项目2012年立项，财政经费300万，但在2013年下拨。该项目统计时纳入2012年，财政经费300万元。
- 2、PCT是《专利合作条约》（patent cooperation treaty）的英文首字母简称，是由世界知识产权组织国际局管理的在《保护工业产权巴黎公约》下的一个方便专利申请人获得国际专利保护的国际性条约。
- 3、研究论文无重点实验室署名的不予统计，国内仅统计中文核心期刊已发表的论文数量，国外仅统计SCI(SSCI)、EI检索收录的论文数量。
- 4、国家级奖项仅指国家最高科学技术奖、国家自然科学奖、国家技术发明奖、国家科学技术进步奖和国际科学技术合作奖5类。
- 5、技术合同是指由重点实验室专职人员为主完成的技术开发、技术转让、技术服务和技术咨询四类活动，技术性收入是指由上述四类活动产生的总金额。
- 6、研究人员培养数量中博士、硕士指研究方向与实验室方向吻合，且在考评期内毕业的学生数量。
- 7、经费投入指依托单位为促进实验室建设的各项投入。

二、重点实验室在考评期内的运行绩效

(一) 发展规划与目标完成

1. 认定时规划目标完成情况

1) 工作规划、预期目标完成情况

根据之前制定的实验室建设工作规划，肿瘤系统生物学实验室主要针对肿瘤进行大规模的组学研究，仿真建模和生物医学验证。通过基因组学、蛋白质组学等研究方法及体系逐步建立并完善了一系列肿瘤网络调控机制，系统性地解释肿瘤发病机理，在此基础上，实验室还积极建设了高通量基因组测序、转基因动物模型、蛋白质组/代谢组质谱分析、药物研发、转化医学等科研大平台，为实现肿瘤的早期诊断、预防和个体化治疗提供了理论基础和实践基地。通过三年的研究工作，实验室圆满完成了之前制定的工作规划，并成功实现了下列预期目标：

(1) 初步揭示PTEN与p53通路蛋白质群之间的网络关系以及在抑制肿瘤发生中发挥的作用；发现新的蛋白编码机制和抗癌基因；揭示PTEN调节染色体重塑和基因表达；发现PTEN特定区域在维持基因组稳定性及抑制肿瘤发生发展中具有重要作用；采用基因组和蛋白质组技术探索了一批新的与肿瘤发生发展相关的基因或蛋白；维护人类miRNA疾病数据库，整理注释了肿瘤相关miRNA；系统分析了miRNA oncogene和miRNA tumor suppressor的生物学特点，发现一批有价值的规律；发现了新的抗肿瘤药物靶点和作用机制；确认抗肿瘤药物作用的特异靶点，为药物的结构优化以及新的多靶点治疗药物的设计和发现奠定基础。

(2) 引进了一批高水平科研人员，培养肿瘤系统生物学研究的学术带头人、青年学术骨干和研究生。

(3) 发表高质量的SCI论文，对新发现的抗肿瘤药物作用靶点、新的肿瘤标记物和新合成的抗肿瘤化合物申请专利。

2) 实验室研发投入计划完成情况

实验室的研发投入经费主要来自两方面，一方面是各个研究组通过科技部、教育部、国家基金委、北京市基金委等机构申请到的科研基金，另一方面来自985三期经费，医学部已批准用于平台建设的资助金额共计3750万，现已全部到位。

以上经费中，各研究组申请到的科研基金主要用于开展科学研究的相关投入，主要包括试剂、耗材的购买；仪器设备的购买和维护；DNA的合成测序；能源动力费

；会议差旅费；出版物、文献、信息费等，985三期经费主要用于实验室的平台建设。

3) 科研条件和配套设施改善计划完成情况

经过三年的建设，实验室已经建立了高通量基因测序平台、转基因小鼠平台、蛋白质组学/代谢组学质谱分析平台、流式细胞分析平台和活细胞工作站等综合服务大平台。其中高通量基因测序平台配有HiSeq1000高通量测序仪、PGMIon Torrent™ Personal Genome Machine (PGM) System等先进仪器，可提供高通量测序服务。Ion PGM System是我们新配置的测序仪，仅需几个小时即可完成对4个样本多达50个肿瘤相关HotSpot Gene的测序，具有极大的科研应用价值和临床应用前景；蛋白质组学/代谢组学质谱分析平台购置了三台最先进的生物质谱仪，分别是LTQ Orbitrap Elite (Thermo Scientific)，Q Exactive (Thermo Scientific) 和QTRAP 6500 (AB SCIEX)，可以快速、大规模地鉴定生物体中蛋白质、小分子代谢产物等的动态情况；转基因小鼠平台具有手动显微操作仪、显微注射仪、电穿孔仪等基因敲除与转基因小鼠专用仪器设备，以及配套的细胞培养、分子生物学实验设施，是北方地区重要的可以实践性开展基因敲除或转基因小鼠的制备基地。流式细胞仪可以快速测量、存贮、显示悬浮在液体中的分散细胞的一系列重要的生物物理、生物化学方面的特征参量。活细胞工作站可实现在细胞水平上的定性和定量分析、活细胞图像处理、活细胞动态示踪。这些平台不仅可以满足实验室目前的科研需求，还可为北京市其他科研院所提供服务。

4) 队伍建设及人才培养计划完成情况

实验室在人才队伍建设方面，注重梯队发展和各学科方向的相互融合，围绕系统生物学的特点不断发展壮大。我们一直以来非常注重高级人才的引进工作。经过多方位考察和严格的筛选，三年内从美国康奈尔大学、耶鲁大学等引进了丁福森、游富平、王嘉东作为特聘研究员。其中丁福森和游富平入选中组部“青年千人计划”。他们在肿瘤研究领域均取得了一系列优异成果，相关研究论文发表于Cell、Nature等国际顶级杂志。这些优秀青年学者的加入无疑将大大提升实验室的科研实力。

2. 未来三年发展规划

实验室目前运行良好，通过三年的建设和努力，在肿瘤系统生物学研究领域已经取得了一系列成果。但相对而言，科研方面倾向于基础研究，成果转化力还比较

薄弱，今后我们将积极寻求合作交流，加强基础与临床的结合，尽快实现基础成果的转化。未来三年的发展规划主要包括：

(1) 继续建设和完善生命组学及其分析平台，推进各个平台对校内外的共享

(2) 通过对临床样本进行代谢组学和蛋白质组学分析，指导恶性肿瘤的诊疗和预后

(3) 深入研究重大疾病的内在分子机制，分析与疾病发生发展相关的关键因子，并评价其作为新的药物靶点的可能性

(4) 揭示重大疾病信号通路以及关键蛋白的结构与功能变化，为设计精准药物作准备

(5) 以北京市重点实验室为基础，积极申请国家重点实验室

(6) 进一步推进“2011计划”——分子与转化医学协同创新中心的各项工作，积极争取教育部的正式认证

(7) 积极引进国际优秀的学科带头人；重点挖掘和培养有潜在发展力的青年科研人员，深入与国内外的合作交流

(8) 进一步加强完善实验室内部运行管理制度

(二) 研究水平与贡献

1. 定位与研究方向情况

实验室三年来定位和研究方向没有发生大的改变，仍然聚焦于恶性肿瘤的系统生物学研究。以我国常见恶性肿瘤为研究对象，在蛋白质组学水平上研究与维持遗传物质稳定性相关的一大类蛋白质群（以PTEN和p53通路为代表）在肿瘤抑制中发挥的作用，并且进一步探讨它们组成的分子抑癌网络作用机制；在基因组水平上研究恶性肿瘤发生发展的表观遗传机制；对以上组学研究产生的大量数据建模分析，基于生物信息学开展microRNA与肿瘤的关联研究，揭示肿瘤发生、发展的作用机制，寻找抗肿瘤药物作用的靶点；根据分析获取的生物信息，研发多靶点抗肿瘤药物并且利用表达调控、动物模型、药物研究平台等对肿瘤相关靶点进行生物学验证。实验室利用丰富的临床病例资源，在既往研究工作的基础上，充分发挥系统生物学多学科密切协作的优势，开展肿瘤病因与发病机制、肿瘤生物信息学、肿瘤干预药物和方法的研发等研究，以揭示肝癌、乳腺癌等常见肿瘤的发生、发展规律，为相关肿瘤的预防、诊断治疗提供重要科学依据。

2. 研究成果水平与技术创新贡献度

研究方向一：PTEN和p53相关蛋白质群构成的分子抑癌网络研究

1) 发现新的蛋白编码机制和肿瘤、代谢相关基因

研究发现，PTEN基因既可利用传统的AUG编码启动子合成PTEN蛋白，也可利用新型编码启动子CUG合成新亚型PTEN α 蛋白。PTEN α 与PTEN由相同mRNA上的不同翻译起始点翻译而成。传统PTEN蛋白由PTEN mRNA上第1032位的AUG起始翻译，而PTEN α 则由位于AUG上游的513位CUG起始翻译产生，较PTEN在N-端延长173个氨基酸。这一过程由真核翻译起始因子eIF2A启动，并依赖于CUG周围形成发卡结构的回文序列，作为CUG翻译起始的信号，类似于AUG的Kozak序列。研究显示PTEN α 蛋白可定位于线粒体内，并与PTEN形成复合物，直接调节细胞色素C氧化酶1（cytochrome c oxidase subunit 1, COX1），从而调控线粒体活性和能量代谢过程。我们还通过新型TALEN技术将PTEN α 特有编码区进行移码突变，从而实现PTEN α 的特异性敲除。PTEN α 的缺失导致细胞线粒体结构异常、氧化磷酸化复合物活性下降、ATP合成减少。该研究成果揭示了PTEN基因的复杂性，对鉴定PTEN家族成员具有指导意义，并为PTEN基因直接调控线粒体代谢过程提供了重要依据。该研究成果于以封面文章形式发表于Cell子刊Cell Metabolism (IF=16.7)。为此，Nature Reviews Molecular Cell Biology特约评论员撰写了题为“(P)TEN-ding to mitochondria.”的评述文章(Nat Rev Mol Cell Biol. 2014 15(6):366-7.)。

2) 发现PTEN特定区域在维持基因组稳定性及抑制肿瘤发生发展中具有重要作用

我们构建了一种因无义突变导致整个PTEN蛋白C端区域缺失的基因敲入小鼠模型。病理分析显示PTEN C端区域缺失小鼠形成了多种自发性肿瘤，包括一些上皮肿瘤，如乳腺癌、甲状腺癌等，并且首次发现B细胞淋巴瘤。进一步研究发现PTEN C端区域缺失会导致基因组不稳定和常见脆性位点重排，可能是肿瘤发生的遗传基础。令人惊奇的是，PTEN C端缺失会诱导p53表达并激活其下游靶基因。而同时敲除p53则会促进肿瘤转移但不会影响肿瘤发生，表明p53主要作用在于抑制肿瘤发展，而不是传统上认为的肿瘤发生。该研究首次在体内证实PTEN C端在维持基因组稳定和抑制肿瘤发生过程中发挥了至关重要的作用，并且揭示抗癌基因PTEN和p53的网状联系和协同作用。这些发现可能会更新人们对肿瘤发生、发展的认识，并为PTEN、p53在肿瘤靶向个体化治疗的选择与应用提供新的理论依据。

3) 揭示抑癌基因PTEN在核内调控的一个新的靶蛋白CREB

我们的研究揭示转录因子环磷酸腺苷AMP反应元件结合蛋白（CREB）是PTEN蛋白

磷酸酶的一个蛋白靶标，并且发现PTEN缺失所导致的CREB蛋白磷酸化不依赖于PI3K/Akt通路。我们进一步证明PTEN与CREB存在共定位，并且与CREB存在物理相互作用。此外，我们还发现PTEN能以磷酸酶依赖性的方式去磷酸化CREB，提示CREB蛋白是PTEN磷酸酶的核底物。我们的研究揭示了PTEN在核内发挥功能的新机制，并且鉴定CREB为PTEN蛋白磷酸酶的一个新的蛋白靶标，从而有助于更好地理解PTEN在核内的功能。这项研究对探索PTEN分子抑癌网络具有重要的意义，并且对肿瘤防治存在潜在的应用价值。

研究方向二：恶性肿瘤发生发展的表观遗传机制研究

1) 揭示PTEN调节染色体重塑和基因表达

我们的研究发现PTEN能够与组蛋白H1结合，影响组蛋白H1的动态活性，从而调节异染色质蛋白的分布和染色质构型。同时，PTEN还可以通过调节组蛋白H1和H4K16乙酰化这两个重要的基因转录调节因子，调控全基因组表达，从而发挥广泛的生理功能。这一研究揭示了PTEN在细胞核内的新功能，首次将抗癌基因PTEN与表观遗传学信号标志联系起来，提供了新的证据支持PTEN在细胞核内信号传导通路中发挥重要作用，为今后进一步加深PTEN在核内功能的认识打开了一扇窗口。预测PTEN在核内存在更广泛的分子信号联系和基因调控网络，且将对基因组的表达谱发挥重要的影响。该研究成果于发表于Cell子刊Cell Reports。为此，Nature Reviews Molecular Cell Biology特约评论员撰写了题为“Chromatin: Interplay of PTEN with histone H1.”的评述文章(Nat Rev Mol Cell Biol. 2014 15(10):630.)。

2) PTEN的翻译后修饰调控研究

我们发现，当细胞应对DNA复制压力，PTEN与MCM2结合并对其第41位丝氨酸位点进行去磷酸化，并以此抑制复制体(replisome)的功能。同时，我们发现在应对DNA复制压力时，经典的小泛素(SUMO) E3连接酶RanBP2与PTEN结合，并介导PTEN第147位赖氨酸的SUMO化修饰。我们进一步研究发现，当应对DNA复制压力，PTEN第147位赖氨酸SUMO化修饰可以促进PTEN靶向染色质并促使PTEN与MCM2结合，促进MCM2第41位丝氨酸去磷酸化，抑制复制体活性。实验证明，当细胞应对DNA复制压力时，PTEN第147位赖氨酸SUMO化修饰抑制DNA合成，防止染色体畸变。本研究发现PTEN翻译后修饰通过参与DNA复制的调节和控制，维护基因组稳定性，扩充了对PTEN抑癌活性的认识。

3) 发现DNA损伤应答过程中异染色质结构和基因组稳定性调控的表观遗传学机制的重要进展。

内外界刺激诱导的DNA损伤是导致细胞基因组结构异常、细胞转化和肿瘤发生的重要因素，而有效的DNA修复则是应对DNA损伤、维持细胞正常生存的重要手段。DNA损伤修复的关键环节之一是损伤位点附近染色质结构的松弛：这一变化有利于暴露损伤位点、招募修复相关的蛋白复合物。这种结构的变化主要是通过组蛋白的翻译后修饰和染色质重塑等表观遗传调控机制来实现的。真核生物的染色质根据其形态、组成和结构的差异分为常染色质和异染色质，其中异染色质对于染色体高级结构的形成和基因组稳定性的维持至关重要，异染色质区域的DNA损伤如果不能有效修复往往造成基因组的不稳定甚至细胞转化。但目前对于异染色质区域DNA损伤应答的机制，尤其是损伤区域染色质结构松弛的机制还不清楚。在本研究中，研究人员鉴定出两种甲基转移酶SET7/9与SUV39H1存在直接相互作用，并且这种相互作用在DNA损伤应答时明显增强，提示两者的相互作用可能参与DNA损伤应答的过程。进一步的研究发现SET7/9可以在体外环境中或细胞内催化SUV39H1第105位赖氨酸和第123位赖氨酸发生甲基化修饰，并且这种修饰在DNA损伤情况下增加。功能上，SET7/9介导的SUV39H1的甲基化下调SUV39H1的活性，但是对SUV39H1的细胞内定位和半衰期没有明显影响。SUV39H1的活性对于异染色质区域H3K9三甲基化的形成是必须的，进而对异染色质结构的建立和维持起重要作用。因此，研究人员检测了在DNA损伤条件下异染色质结构的变化。实验表明，DNA损伤诱导异染色质松弛，并且这种结构上的变化与SET7/9介导的SUV39H1的甲基化以及SUV39H1活性的降低相关。此外，研究人员通过建立RNA干扰抵抗的野生型或甲基化位点突变型的SUV39H1稳定表达的细胞系，发现持续的SUV39H1甲基化显著影响基因组的稳定性，并导致细胞增殖的减慢。该研究明确了DNA损伤诱导的异染色质结构的变化与基因组不稳定性之间的关系，揭示了DNA损伤应答过程中异染色质结构变化的表观遗传学机制。研究论文发表于国际权威综合学科期刊《美国科学院院刊》(PNAS)。

研究方向三：基于生物信息学开展microRNA与肿瘤的关联研究

实验室定位于围绕着人类疾病开发相应的生物信息学方法、软件和数据库等。研究方向包括非编码RNA、网络药理学和蛋白质翻译后修饰。代表性成果是开发了世界上第一个人类miRNA疾病数据库和lncRNA疾病数据库。开发了系列用于miRNA/lncRNA和疾病关系研究的生物信息学算法和软件。已拥有用户近3000名，来自世界40多

个国家，其中包括众多著名大学和研究院所，比如美国哈佛大学、哥伦比亚大学，欧洲生物信息研究所等。另外，国内用户超过60家，其中包括首都的众多高校和科研院所。

研究方向四：药物对肿瘤合并缺血模型的作用及其分子机制

1) 我们研究了多酚类化合物姜黄素 (curcumin) 对移植肺癌生长的抑制作用，以及对移植肺癌合并缺血动物模型血管生成的调节作用，并采用Western blot, 2D-MS, 计算机模拟和SPR研究了可能的机制。结果发现curcumin在同一个动物个体，同一种剂量情况下，既促进缺血后肢血流重建又抑制肺癌的发展和转移，蛋白质组学结合网络药理学分析、以及Western blot、qPCR以及ELIZA技术发现，该作用主要是通过通过对缺血和肿瘤组织反向调节HIF1 α /mTOR/ VEGF/ VEGFR信号途径实现的。curcumin可以逆转由NE诱导的炎性刺激而促进的肺癌组织血管新生（而在缺血组织却并不明显），curcumin可以直接与NE结合，并通过促进 α 1-AT的表达以及增加胰岛素受体底物(insulin receptor substrate-1, IRS-1)的产生而实现。同时，curcumin剂量依赖性的影响内皮细胞的小管形成以及鸡胚尿囊膜血管形成。curcumin在不同病理情况下对血管形成的双向调节作用，提示该化合物对临床缺血合并肿瘤的治疗将可能产生有益的影响。另外，我们发现姜黄素诱导氧化应激损伤中的内皮细胞产生自噬，并起到了细胞保护作用。姜黄素通过下调PI3K/Akt/mTOR细胞信号转导通路；调节BECN1/Bcl-2间的相互作用，促使复合体解聚；抑制氧化应激中的FoxO1向细胞核的转位过程等来诱导自噬。敲降FoxO1可抑制姜黄素诱导的细胞自噬包括姜黄素抑制的细胞凋亡。

2) 采用网络药理学的方法，实验室研究人员通过整合几种基因芯片的研究结果，用Empirical Bayes (EB)算法构建了与结直肠癌发生相关的调节网络，进一步根据发表的数据库构建了人类肿瘤的信号网络；最后根据共表达的差异基因构建了与非可控性结肠炎个性变有关的多层信号网络。我们将信号网络分成四层：细胞外、膜、胞浆和核，然后鉴定了5个核心生物学过程，4个与结直肠癌相关的信号网络。我们的结果强调了EGF/EGFR信号途径，EPO信号途径，T细胞信号转导和BCR成员的信号途径可能与结直肠炎的恶性转化有关。

(三) 队伍建设与人才培养

1. 实验室主任与学术带头人作用

肿瘤系统生物学北京市重点实验室主任为尹玉新教授，他回国以来一直致力于肿瘤发生机理的研究和系统生物学在国内的发展壮大。2010年，他牵头成立了北京大学系统生物医学研究所，建设了一系列高水平公共科研平台，对实验室发展建设发挥了关键的引领作用。在这些平台的基础上，尹玉新教授的研究团队发表了一系列高水平科研文章，有力推动了整个实验室的学术水平。

实验室其他学术带头人也在相关领域建树颇丰。药理学李学军教授、细胞生物学邵根泽教授、结构生物学云彩红教授、计算生物学崔庆华教授，都是相关学科的学术带头人，对实验室的发展建设发挥了非常重要的作用。

2. 队伍结构与创新团队建设

实验室现有33名研究人员，16人有高级职称。团队中千人计划1人，青年千人计划2人，973计划首席科学家1人。实验室在人才队伍建设方面，注重梯队发展和各学科方向的相互融合，一方面不断引进国外优秀青年领军人才，一方面加强培养国内青年学者，三年共引进海外青年PI三人，这三名青年科学家研究领域涉及肿瘤系统生物学的多个方面，在相关领域均取得了非常优异的成果，大大加强了实验室的科研实力。

3. 青年骨干人才培养

实验室借助学校“百人计划”的新体制政策积极引进优秀青年人才，三年内已引进青年PI三人，这些优秀人才的简历和成果如下：

丁福森，研究员、博士生导师。2008年获美国宾夕法尼亚大学药理学博士学位。2008年至2012年在美国康奈尔大学霍华德休斯研究所从事博士后工作。2012年被引进北京大学系统生物医学研究所，并入选中组部青年千人计划。

研究方向和学术成就：

丁福森研究员在康奈尔大学工作期间主要研究方向为器官再生医学和干细胞研究，在该领域取得了一系列显著研究成果。他最近两年在Nature和Cell发表的两篇第一作者论文分别回答了在肝和肺的再生过程中，局部微血管形成了组织特异性的微环境通过释放生长因子起始再生过程。另一篇作为共同通讯作者正在Nature Medicine修改的文章则阐明了病变血管如何导致肝的纤维化的分子和细胞机制。此外，他结合小鼠多种基因模型和传统的小鼠肝再生，以及最近才逐渐被建立的肺再生模

型，建立了具体剖析小鼠器官再生的细胞和分子机制的研究平台，取得了一系列高水平研究成果，进一步建立了内皮细胞特异性的转基因和基因敲除模型追踪并建立了内皮细胞在器官再生过程中的具体功能贡献，研究水平处于国际领先。

游富平，特聘研究员。2007年于北京大学生命科学学院获博士学位，2011年至2013年在美国耶鲁大学医学院做博士后，2013年受聘为耶鲁大学医学院副研究科学家（研究助理教授），2013年底受聘为北京大学系统生物医学研究所特聘研究员，并入选中组部青年千人计划。

研究方向和学术成就：

主要研究方向为传染性疾病与固有免疫传导，目前正在进行以下两项研究：1) 研究病原体感染和炎症性肠病（IBD）以及肠道共生菌的关系，来解释IBD病理机制。最近已经发现新的免疫调控基因ELF4缺陷小鼠对于DSS引起的结肠炎异常敏感，正在进一步研究其机制。2) 研究新的免疫调控基因ELF4在抗击单核球增多性李斯特菌（*Listeria monocytogenes*），恶性疟原虫（*Plasmodium falciparum*），单纯性疱疹（HSV-2）和人乳头瘤病毒（HPV）过程中的固有免疫信号通路。游富平博士在免疫学领域建树颇丰，以第一作者身份在Nature Immunology和Cell等顶级杂志发表论文。

王嘉东，特聘研究员。2008年于复旦大学获分子遗传博士学位。自2008年开始在美国耶鲁大学和MD Anderson Cancer Center从事放射生物学博士后研究。

研究方向和学术成就：

王嘉东博士对导致布鲁姆综合症（Bloom's syndrome）发病的主要原因有深入研究。布鲁姆综合症是一种表现为基因组不稳定性的较罕见的常染色体隐性遗传性疾病，患者因为基因组的不稳定性在年幼时期大量高发各种恶性肿瘤。王嘉东的研究发现TopBP1在稳定BLM蛋白水平以及抑制姐妹同源染色单体重排（Sister Chromatid Exchange, SCE）频率的升高中发挥关键作用，相关研究结果已经发表于Molecular Cell和Journal of Cell Biology杂志上。此外，我也对染色体重构蛋白在放射导致的DNA双链损伤修复和肿瘤发生中的重要功能进行的研究，并将研究结果发表于此研究发表于2009年Journal of Biological Chemistry, 2011年Journal of Biological Chemistry和2013年Cancer Research杂志上。

（四）开放交流与运行管理

1. 学术委员会作用

重点实验室虽未独立召开学术委员会会议，但因所有成员同时也是以重点室主任尹玉新教授牵头的973项目的学术委员会成员，2010年-2014年期间，该973项目均以不同形式召开学术委员会会议，指导项目的进展，重点室属于该项目第二课题的承担主体，学术委员会在历次的会议中对重点室的学术研究给予了很好的指导与建议。

2. 开放交流

实验室与北京大学纪建国教授在蛋白质质谱分析方面开展了良好的合作。我们实验中获得的Pull-down结果通过与他们的蛋白质分析平台进行合作分析，鉴定出与PTEN存在潜在相互作用的蛋白，并且利用该平台鉴定PTEN与这些蛋白质物理性相互作用的结构域及蛋白质修饰位点。

三年来实验室依托系统所举办了两次系统生物学与转化医学国际研讨会，并邀请多位国外知名学者访问实验室，作特邀报告，其中我们邀请美国哥伦比亚大学p53领域专家顾伟教授到中国开展讲座交流活动。顾伟教授主要从事p53在肿瘤抑制和老化两方面的课题研究。他在p53基因乙酰化和泛素化体调控研究领域取得了非常杰出的成就，在Cell（12篇）、Nature（6篇）、Science（2篇）、Mol. Cell、Mol Cell Biol等高水平国际权威杂志上发表论文50余篇，并拥有6项与p53基因相关的国际专利。此外，顾伟教授还主持了R01等10余项美国国家级课题，受邀在国际会议上作报告50余次，并且担任Cell、Nature、Science、PNAS等国际权威期刊的特约评审人，堪称肿瘤研究领域的领军人物。

实验室还派送4名研究生去美国进行短期访问研究，学习先进的科学技术和研究理念。

实验室已经建立了高通量基因测序平台、转基因小鼠平台、蛋白质组学/代谢组学质谱分析平台、流式细胞分析平台和活细胞工作站等综合服务大平台。这些平台均为实验室内部共享，并可为校内外其他科研机构服务，提升北京市肿瘤研究的整体研究水平。

3. 协同创新

2013年，响应教育部的“高等学校创新能力提升计划”（即“2011计划”），重点实验室联合北京大学校内其他单位及中国科学院生物物理研究所、上海交通大学联合组建了“分子与转化医学协同创新中心”并进入了培育阶段。协同创新中心在机制体制方面有众多改革，即通过中心协同管理、跨校所人员聘任、创新导向人员考核评价、协同科研攻关、学生联合培养、创新文化建设、资源共享及合理配置、国际合作交流等方面的机制体制改革，建立协同创新模式，实现组织管理、人事管理、人才培养、科研组织、资源共享等方面的协同，以机制体制改革推动持续创新，以持续创新实现老年重大疾病包括肿瘤、心血管及神经退行性疾病在发病机理和诊断、治疗等转化医学领域的重大突破，解决国家在老年高发重大疾病防治方面的重大需求。

组成协同创新中心的三个单位在组学研究、基础医学、结构生物学、新药研发和转化医学研究领域各有侧重、优势互补，共同形成了完整的科研链条，最终将采用系统生物学手段对老年高发重大疾病的防治实现由基础到临床的转化医学研究。肿瘤系统生物学北京市重点实验室作为协同创新中心的一部分，无疑将是中心的重要支撑力量，同时，通过上述的协同创新模式，重点实验室也将会得到长足的发展。

此外，重点实验室积极与国内外其他学术前沿单位进行合作。如与美国哥伦比亚大学和康奈尔大学、国内的中科院的动物所、基因所等均有密切的合作，主要体现在邀请上述单位专家或派实验室科研人员至合作单位学习交流。这些模式非常有效地提升了实验室与合作单位的科研技术能力，直接快速地促进了人才交流培养。更重要的是，对重点实验室各个平台的建设完善起到了积极的推动作用。

4. 运行管理与机制创新

实验室在三年的建设中进一步完善了各项管理规章制度。总体来说以PI负责为主，统筹实验室成员的科研项目申报，对科研经费进行统一管理。在实验用房方面，之前的实验室分布相对分散，2014年在医学部的支持下，实验室将集中在北大医疗产业园2号楼的3层和4层。实验室的仪器设备一直以来都分配到个人进行主要管理和定期维护。人员管理主要依托于医学部人事处，遵照医学部的相关管理规定。相关实验室的档案均由专人管理。总之，实验室的各项管理制度还将不断完善健全。

实验室包括4个课题研究单元，实行课题组组长（PI）负责制，在室主任领导下，由组长负责各个课题组的科研、管理及实验室安全等工作，各类工作实行分工负责制，做到有章可循，有据可依。

科研仪器设备是实验室运行的必要保障，实验室的所有仪器设备都有专人负责。针对大型仪器资源，建立档案，对设备的更新、使用和维护等状态实现信息化管理，不仅对整个实验室开放，还对校内校外单位开放。

实验室在运行过程中，重点有针对性地建立了系列关键技术的公共服务平台，如高通量测序平台、蛋白组学平台、代谢组学平台、转基因小鼠平台等。上述平台无论在人员技术方面还是在硬件设备方面都是国内领先的，目前各平台已经全部开始顺利运行。

上述管理体制和运行机制充分激发了实验室每个科研人员的主人翁精神，保证了实验室的正常平稳运行。尤其是对大型仪器的有序管理和关键技术平台的重点建设，为我们的团队提供了坚实可靠便捷快速的技术支持，非常有效地扩展了实验室人员的科研思路，激励了科研人员的研究兴趣。随着上述平台的不断健全完善，我们将为校外单位开放，服务于更多的科研工作者，为我国的医学科研创新作贡献。

5. 依托单位支持

北京大学医学部对实验室在多个方面给予了资助。在人员方面，通过学校的“百人计划”积极引进青年高端人才3名，国外引进副研究员1人，吸纳应届博士生毕业生7人。在经费方面，医学部在三年内给予实验室资助总计2260万，用于各平台的建立和完善。在实验用房方面，经多方协调后在北大医疗产业园争取到了1500m²以上宽敞集中的实验室。

三、重点实验室自评表

评价内容		自评分
发展规划与目标完成 (10分)	认定时规划目标完成情况	10
	未来三年发展规划	
研究水平与贡献 (45分)	定位与研究方向情况	40
	研究成果水平	
	技术创新的贡献度	
队伍建设与人才培养 (25分)	实验室主任与学术带头人作用	25
	队伍结构与创新团队建设	
	青年骨干人才培养	
开放交流与运行管理 (20分)	学术委员会作用	15
	开放交流	
	协同创新	
	运行管理与机制创新	
	依托单位支持	
总评		90

四、依托单位内部公示情况

依托单位（盖章）： 年 月 日

五、学术委员会意见

肿瘤系统生物学实验室是北京市唯一一家致力于肿瘤系统生物医学研究的科研机构，在相关领域具备国际领先水平。实验室主要采用系统生物学的研究方法和手段探索肿瘤的发病机制和防治手段，实现肿瘤医学的预测性、预防性和个性化治疗。通过三年的研究工作，实验室圆满完成了之前制定的工作规划，在平台建设、科学研究、人才引进、国际交流方面都取得了优异的成果。希望实验室的研究成果未来能够在临床研究中得到更加具体的体现与应用。

学术委员会主任（签字）（盖章）：

年 月 日

六、依托单位意见

肿瘤系统生物学北京市重点实验室按照申请书的规划开展研究、进行建设，在三年内建成了一批开放性、高水平的科研攻关大平台，引进了一批高水平青年科研人才，在各个研究方向上都有所建树，圆满完成了之前制定的各项计划。除此以外，还在运行管理、对外交流方面积累了丰富的经验。今后学校将进一步支持实验室建设。

依托单位（盖章）：

年 月 日

七、附件目录

序号	附件名称
1	研究成果情况明细表
2	队伍建设情况明细表
3	学术委员会召开情况表
4	开放交流情况明细表
5	绩效报告公示照片

附件1、研究成果情况明细表

1、科技计划项目

①承担国家科技计划项目（仅限科技部项目）、国家自然科学基金委员会项目（课题）

序号	项目（课题）名称	主持人	年度	财政经费（万元）	项目类型	项目类别
1	PTEN调节的蛋白质群在细胞有丝分裂中的作用	尹玉新	2012	404.0000	973计划	A
2	蛋白质生命周期过程及调控的分子机制：蛋白质翻译后修饰的结构生物学研究	云彩红	2012	504.0000	973计划	A
3	基于microRNA调控网络的抗动脉粥样硬化药物网络药理学研究	王娟	2012	8.0000	国家自然科学基金	A
4	AKAPs 介导姜黄素抗抑郁和神经保护作用的机制及新靶点的确认	李学军	2012	80.0000	国家自然科学基金	A
5	RAP80-MERIT40-BRC C36 复合物在有丝分裂中的作用及其抑制乳腺癌的机理	邵根泽	2012	63.0000	国家自然科学基金	A
6	EGCG和COX-2抑制剂对非可控性炎症恶性转化的比较研究	李学军	2012	80.0000	国家自然科学基金	A

7	神经营养因子受体p75NTR缺失导致再认记忆障碍的脑区结构基础与分子机制	梅帆	2013	20.0000	国家自然科学基金	A
8	复合物结构研究指导抗肺癌 EGFR T790M突变新药研发	云彩红	2013	80.0000	国家自然科学基金	A
9	BRCA1负调控因子-E3连接酶的分离及其功能研究	邵根泽	2013	70.0000	国家自然科学基金	A
10	Vimentin在LMWH对吉非替尼耐药的NSCLC的治疗增敏作用及其分子调节机制	潘燕	2013	70.0000	国家自然科学基金	A
11	基因敲除/敲入小鼠模型的建立和标准化	尹玉新	2014	185.0000	国家自然科学基金	A
12	蛋白质翻译后修饰与肿瘤发生发展及转移的分子机制研究	朱卫国	2014	20.0000	国家自然科学基金	B
13	p53与RCC2反馈调节网络研究及其对结肠癌转移的影响	刘杨	2014	23.0000	国家自然科学基金	A
14	磷酸多肽的纳米材料富集及常压敞开口质谱分析的新方法研究	刘佳	2014	25.0000	国家自然科学基金	A
15	FoxO1介导线粒体功能调节在糖尿病伤口愈合障碍中的作用	铁璐	2014	85.0000	国家自然科学基金	A

	用					
--	---	--	--	--	--	--

备注：

- (1) 项目类型指：863计划、973计划、国家科技重大专项、国家自然科学基金等。
- (2) 项目类别有A、B两类，A是指重点实验室牵头主持的课题，B是指重点实验室参与的课题。
- (3) 如承担国家科技计划项目子课题，可填写子课题名称，任务书约定的财政经费，类别为A。
- (4) 跨年度项目以立项年度为统计依据，财政经费以任务书中约定的经费为统计依据，不包括依托单位配套经费。例：某项目2012年立项，财政经费300万，但在2013年下拨。该项目统计时纳入2012年，财政经费300万元。

②承担省部级科技计划项目（课题）

序号	项目（课题）名称	主持人	年度	财政经费（万元）	项目类型	项目类别
1	应用动物模型研究抑癌基因网络并评价其在化疗中的作用	尹玉新	2012	20.0000	北京市科技计划项目	A

备注：

- （1）项目类型指：教育部创新团队发展计划、北京市科技计划项目等。
- （2）项目类别有A、B两类，A是指重点实验室牵头主持的课题，B是指重点实验室参与的课题。
- （3）如承担省部级项目子课题，可填写子课题名称，任务书约定的财政经费，类别为A。
- （4）跨年度项目以立项年度为统计依据，财政经费以任务书中约定的经费为统计依据，不包括依托单位配套经费。例：某项目2012年立项，财政经费300万，但在2013年下拨。该项目统计时纳入2012年，财政经费300万元。

2、研究论文（无重点实验室署名的不予填写）、专著

①研究论文（无重点实验室署名的不予填写）

序号	论文题目	作者	发表年度	刊物名称	国内/国际	SCI影响因子
1	PTEN Interacts with Histone H1 and Controls Chromatin Condensation.	Chen ZH, Zhu M, Yang J, Liang H, He J, He S, Wang P, Kang X, McNutt MA, Yin Y, Shen WH	2014	Cell Rep	国际	8.4
2	Opposite angiogenic outcome of curcumin against ischemia and Lung cancer models: in silico, in vitro and in vivo studies.	Fan S, Xu Y, Li X, Tie L, Pan Y, Li X	2014	BBA-MOL BASIS DIS	国际	4.9
3	Layered Signaling Regulatory Networks Analysis of Gene Expression Involved in Malignant Tumorigenesis of Non-Resolving Ulcerative Colitis via Integration of Cross-Study Microarray Profiles	Shengjun Fan, Zhenyu Pan, Qiang Gong, Xin Li, Yefan Wang, Yu An, Yan Xu, Lu Tie, Yan Pan, Xuejun Li	2013	PLoS ONE	国际	3.2
	Enoxaparin sensitizes human non-sm					

4	all-cell lung carcinomas to gefitinib by inhibiting DOCK1 expression, vimentin phosphorylation, and Akt activation.	Pan Y, Li X, Duan J, Yuan L, Fan S, Fan J, Xiaokaiti Y, Yang H, Wang Y, Li X.	2014	Mol Pharmacol	国际	4.1
5	Hypoxia-inducible factor-1 α dependent pathways mediate the renoprotective role of acetazolamide against renal ischemia-reperfusion injury.	An Y, Zhang JZ, Han J, Yang HP, Tie L, Yang XY, Xiaokaiti Y, Pan Y, Li XJ.	2013	Cell Physiol Biochem	国际	2.9

备注：只需列举10篇水平高、影响力大的学术论文。

②专著

序号	专著名称	作者	出版年度
----	------	----	------

3、专利、动/植物新品种、新药证书、临床批件、数据库等

序号	名称	编号	申请/授权	获得年度	国内/国际	类型	PCT申请
1	三苯甲基类化合物及其制备方法和应用	201410105576.4	申请	2014	国内	专利	否
2	一种纳米壳聚糖衍生物，其制备方法和用途	ZL 2008 1 0179 716.7	授权	2012	国内	专利	否
3	一种纳米壳聚糖衍生物亲和介质，其制备方法和用途	ZL 2008 1 0179 717.1	授权	2012	国内	专利	否
4	用于治疗抑郁症的复方制剂	ZL201010508418.5	授权	2012	国内	专利	否
5	化合物1-[5-(丁基)-1,3,4-噻二唑-2-基]-3-(3-氯苯基)] 脲的用途	ZL201010508432.5	授权	2012	国内	专利	否

备注：

- (1) 国内外内容相同的不得重复统计。
- (2) 类型：分为专利（仅包括发明专利）、新药证书、数据库、动/植物新品种、临床批件等。
- (3) PCT是《专利合作条约》（patent cooperation treaty）的英文首字母简称，是由世界知识产权组织国际局管理的在《保护工业产权巴黎公约》下的一个方便专利申请人获得国际专利保护的国际性条约。
- (4) PCT申请填写是、否即可。

4、制（修）订技术标准

序号	名称	编号	类型	类别
----	----	----	----	----

备注：

(1) 类型分别为国际标准、国家标准、行业标准、地方标准四类。

(2) 类别有A、B两类，A是指重点实验室牵头制（修）订的技术标准，B是指重点实验室参与制（修）订的技术标准。

5、获奖成果

序号	项目名称	奖项名称	奖项等级	奖项类别	评奖单位	主要完成人	主要完成人排名	获奖年度
----	------	------	------	------	------	-------	---------	------

备注：

(1) 奖项名称指国家自然科学奖、北京市科学技术奖等。

(2) 奖项等级指特等、一等、二等、三等四类。

(3) 奖项类别指国家级、省部级、行业协会三类。其中国家级仅限“国家最高科学技术奖、国家自然科学奖、国家技术发明奖、国家科学技术进步奖和国际科学技术合作奖”5类。

(4) 评奖单位指科技部、教育部、北京市科委等单位。

6、技术合同

序号	技术合同名称	主持人	委托单位	委托省份	年度	技术合同类型	合同额（万元）
----	--------	-----	------	------	----	--------	---------

备注：技术合同类型指技术服务、技术咨询、技术开发和技术转让四类。

附件2 队伍建设情况明细表

1、专职人员

序号	姓名	性别	出生日期	职称	实验室职务	所学专业	最后学位	学术兼职	高端人才情况	
									人才类型	获得时间
1	尹玉新	男	1959-09-12	正高	实验室主任	分子遗传学	博士	2010年, 病理学杂志编委	千人计划 博士生导师	2011-10 2 008-8
2	李学军	女	1952-12-09	正高	实验室副主任	药理学	博士	2012年, 中国药理学会 副理事长	博士生导师	1997-8
3	邵根泽	男	1967-12-04	正高	其他	细胞生物学	博士		博士生导师	2009-8
4	云彩红	男	1974-07-01	正高	其他	结构生物学	博士		博士生导师	2011-8
5	崔庆华	男	1976-08-01	正高	实验室副主任	生物信息学与系统生物学	博士		博士生导师	2013-8
6	刘立	男	1968-10-24	副高	其他	生理药理学	博士			
7	刘从容	女	1970-04-24	副高	其他	病理学	博士			
8	郭丽梅	女	1973-04-06	副高	其他	病理学	博士			
			1977-01-0			生物信息				

9	王娟	女	1	副高	其他	学	博士			
10	铁璐	女	1982-01-14	副高	其他	药理学	博士			
11	李婷婷	女	1981-10-10	副高	其他	生物信息学	博士			
12	邹霞娟	女	1965-08-01	副高	其他	化学	博士			
13	娄雅欣	女	1975-06-01	副高	其他	免疫学	博士			
14	杨彬	女	1967-09-01	中级	其他	化学	硕士			
15	钟丽君	女	1976-08-01	中级	其他	生物物理	硕士			
16	刘丹	女	1978-02-01	中级	其他	化学	博士			
17	刘杨	女	1979-06-29	中级	其他	生物化学	博士			
18	梅帆	女	1985-05-06	中级	其他	肿瘤学	博士			
19	潘燕	女	1978-02-01	中级	其他	药理学	博士			
20	王赛锋	男	1979-11-01	中级	其他	生物化学与分子生物学	博士			
21	王立坤	男	1982-10-18	中级	其他	生物信息学	博士			
22	李宇华	女	1979-06-26	中级	其他	药理学	博士			

23	孟祥燕	女	1983-12-04	中级	其他	分子生物学	博士			
24	赵旭阳	男	1986-07-27	中级	其他	生物化学与分子生物学	博士			
25	刘佳	男	1983-01-24	中级	其他	分析化学	博士			
26	张重	女	1986-03-16	中级	其他	病理学	博士			
27	宁显玲	女	1983-12-17	中级	其他	化学生物学	博士			
28	丁福森	男	1980-07-18	正高	其他	药理学	博士		千人计划	2013-5
29	游富平	男	1984-02-05	正高	其他	细胞生物学	博士		千人计划 博士生导师	2014-5 2014-8
30	王嘉东	男	1980-03-24	正高	其他	分子遗传学	博士		博士生导师 百人计划	2014-8 2014-8
31	朱明璐	女	1988-06-20	中级	其他	病理学	博士			
32	李艳琴	女	1983-05-27	中级	其他	细胞生物学	博士			
33	陈西	女	1988-01-12	中级	其他	病理学	博士			

备注：

- (1) 专职人员：指经过核定的属于实验室编制的人员。
- (2) 职称只限填写正高、副高、中级、其它四类。
- (3) 实验室职务：实验室主任、实验室副主任、学术带头人、实验室联系人、其他。
- (4) 学术兼职：标明兼职机构团体名称、任职情况、任职时间等。

(5) 高端人才情况：是否院士、享受国务院特殊津贴专家、博士生导师、万人计划、千人计划、国家杰出青年科学基金获得者、国家优秀青年科学基金获得者、长江学者、百人计划、科技北京领军人才、海聚工程人才、高聚工程人才、市科技新星等。

2、人才引进

序号	类型	2012		2013		2014	
		姓名	数量	姓名	数量	姓名	数量
1	千人计划			丁福森	1	游富平	1
2	海聚工程						
03	北大百人计划					王嘉东	1
13	博士毕业生	王立坤 王赛锋	2	赵旭阳 刘佳	2	陈西 李艳琴 朱明璐	3
23	其他	刘立	1				

3、人才培养

序号	类型	2012		2013		2014	
		姓名	数量	姓名	数量	姓名	数量
1	科技北京 领军人才						
2	科技新星						
3	职称晋升		2		1		
4	毕业博士	(填写数量即可)	2	(填写数量即可)	4	(填写数量即可)	4
5	毕业硕士	(填写数量即可)	2	(填写数量即可)	2	(填写数量即可)	3

备注：人才培养中博士、硕士指研究方向与实验室方向吻合，且在考评期内毕业的学生数量。

附件3 学术委员会召开情况表

1、学术委员会名单

序号	姓名	单位	职称	研究方向	学术委员会职务
1	詹启敏	中国医学科学院	正高	肿瘤学	主任
2	贺林	复旦大学	正高	遗传生物学	副主任
3	童坦君	北京大学医学部	正高	生物化学与分子生物学	副主任
4	孟安明	清华大学	正高	细胞生物学与发育生物学	委员
5	程书钧	中国医学科学院	正高	肿瘤学	委员
6	张学敏	军事医学科学院	正高	细胞生物学及发育生物学	委员
7	黄文林	中山大学	正高	肿瘤学	委员
8	杜立林	北京生命科学研究所	正高	生物化学与分子生物学	委员
9	吕有勇	北京大学	正高	肿瘤分子生物学	委员
10	寿成超	北京大学	正高	肿瘤分子生物学	委员
11	朱卫国	北京大学	正高	肿瘤分子生物学	委员

备注：学术委员会职务指主任、副主任和委员三类。

2、学术委员会召开情况

序号	时间	地点	学术委员会出席名单	学术委员会主要建议
----	----	----	-----------	-----------

附件4 开放交流情况明细表

1、开放课题

序号	开放课题名称	负责人	职称	工作单位	起止时间	总经费（万元）
----	--------	-----	----	------	------	---------

2、访问学者

序号	姓名	国别	单位	访问时间与成效
----	----	----	----	---------

3、向社会开放

序号	开放时间	开放方式与成效
----	------	---------

4、学术会议交流：（仅限主/承办会议，参与性会议不予填写）

序号	学术会议名称	会议类别	时间	地点	主要议题/内容
1	2013北京系统生物学与转化医学国际研讨会	国际会议	2013	北京	系统生物学与转化医学
2	2012北京系统生物学与转化医学国际研讨会	国际会议	2012	北京	系统生物学与转化医学

备注：会议类别指国际会议和国内会议。

5、在国际会议做特邀报告

序号	学术会议名称	时间	地点	特邀报告主讲人	报告主题
1	American Association for Cancer Research (AACR) New Horizons in Cancer Research Conference	2014	北京	尹玉新	PTEN and PTENa in Tumor Suppression and Metabolism
2	中韩代谢研究论坛	2014	首尔	尹玉新	PTEN and PTENa in Cancer and Metabolism
3	2013 Beijing International Symposium on Systems Biology and Translational Medicine	2013	北京	尹玉新	Network of PTEN Signaling
4	第二届中国·大连 国际肿瘤前沿论坛	2014	大连	尹玉新	抗癌基因网络研究
5	Beijing International Symposium on Systems Biology and Translational Medicine 2012	2012	北京	尹玉新	New insights into the network of p53 and PTEN tumor suppressors
6	Peking University and University of Toronto Joint Symposium on Systems Biology	2012	北京	尹玉新	p53 and PTEN: Two Guardians of the Genome