

林从

1985/10/03



lincong@genomics.cn



13051488034

个人介绍

分子细胞生物学博士，于 2007 年毕业于首都师范大学生物技术专业，本科期间在北京蛋白质组研究中心实习，参与研究蛋白质芯片技术。后留学荷兰，2009 年毕业于荷兰莱顿大学，获得分子细胞生物学硕士学位。硕士期间在莱顿-阿姆斯特丹药物研究中心（LACDR）实习，参与研究开发荧光原位检测 miRNA 与蛋白的技术。2015 年毕业于阿姆斯特丹大学医学中心，获博士学位。在阿姆斯特丹大学医学中心攻读博士及博士后期间，主要专注于研究凝血因子及其蛋白激活酶受（PAR）在特发性肺纤维化中的功能和作用，独立起草课题，完成研究项目，发表文章共 8 篇。后在莱顿医学中心继续博后研究工作。现就职于深圳华大基因。

工作经验

RESEARCH SCIENTIST / 华大基因-研究院癌症所（BGI）

2018 年 1 月-至今

主要工作内容：1. 在所属癌症研究团队主持科研工作，完成实验方案撰写并结合临床信息深入分析测序数据；2. 建立与维护跟合作方（医疗及研究单位）的关系，定期组织科学汇报，跟进项目进度，撰写科研报告；3. 及时查阅国内外文献，对项目进行攻关和进度把控。

POSTDOC/ 莱顿大学医学中心（LUMC）

2017 年 3 月-2017 年 12 月

主要研究内容：1. 利用细胞和小鼠研究蛋白酶激活受体（PARs）在多囊性肾病中的作用；2. 建立与多囊性肾病相关蛋白质组信息；3. 研究 Somatostatin Receptor 2 (SSTR2) 在不同多囊性肾病小鼠模型中的表达。

研究成果：发表一篇论文

POSTDOC/阿姆斯特丹医学中心（AMC）

2015 年 9 月-2016 年 12 月

主要研究内容：1. 研究 matrix metalloproteinase-1（MMP-1）在特发性肺纤维化中的功能和作用；2. 研究 PARs 在肺癌病人样本中的表达；3. 尝试用表达荧光素酶的 Lewis 肺癌细胞建立小鼠模型

研究成果：发表论文及综述共三篇

PhD/阿姆斯特丹医学中心（AMC）

2010 年 9 月-2015 年 9 月

主要研究内容：1. 利用细胞和小鼠研究 PARs 在特发性肺纤维化中的功能和作用；2. 在特发性肺纤维化的动物模型中检测针对 PARs 的抑制剂的效果，从而判断 PAR 是否有临床应用前景；3. 研究 activated protein C 在特发性肺纤维化中的功能和作用。

研究成果：发表论文及 letter 共五篇。

教育背景

特殊课程证书

项目管理课程：PRINCE2 基础

临床实践国际指南：ICH-GCP

荷兰动物实验执照：artikel 9

博士/2010 年-2015 年 /阿姆斯特丹大学

硕士/2007 年-2009 年 /莱顿大学

本科/2003 年-2007 年/首都师范大学

技能特长

软件：Microsoft Office, Graph Prism, Adobe Illustrator

语言：中文，英文，荷兰语

其他发表

- 硕士研究部分结果发表在莱顿大学校报：
<http://www.leidenuniv.nl/nieuwsbrief/090/20studenten.html>.

- 《工业蛋白质组》中《蛋白芯片》一章的翻译工作，中国科学出版社

发表文献

1. **Lin C**, Happé H, Veraar K, Scharpfenecker M, Peters DJ; Dipak Consortium. The expression of somatostatin receptor 2 decreases during cyst growth in mice with polycystic kidney disease. *Exp Biol Med (Maywood)*. 2018;243(13):1092-1098.
2. **Lin C**, Borensztajn K, Spek CA. Targeting coagulation factor receptors - protease-activated receptors in idiopathic pulmonary fibrosis. *J Thromb Haemost*. 2017;15(4):597-607.
3. **Lin C**, Majoor CJ, Roelofs JJ, de Kruif MD, Horlings HM, Borensztajn K, Spek CA. Potential importance of protease activated receptor (PAR)-1 expression in the tumor stroma of non-small-cell lung cancer. *BMC Cancer*. 2017;17(1):113.
4. **Lin C**, von der Thüsen J, Isermann B, Weiler H, van der Poll T, Borensztajn K and Spek CA. High endogenous activated protein C levels limit bleomycin-induced pulmonary fibrosis. *J Cell Mol Med*. 2016;20(11):2029-2035.
5. **Lin C**, Spek CA, et al.. Increased mortality during bleomycin-induced pulmonary fibrosis due to low endogenous activated protein C levels. *Am J Respir Crit Care Med*. 2015;192(10):1257-9.
6. **Lin C**, Rezaee F, Waasdorp M, Shi K, van der Poll T, Borensztajn K and Spek CA. Protease activated receptor-1 regulates macrophage-mediated pulmonary fibrosis. *Oncotarget*. 2015;6(34):35304-14.
7. **Lin C**, Borensztajn K and Spek CA, et al.. Pharmacological targeting of protease activated receptor-2 affords protection from bleomycin-induced pulmonary fibrosis. *Mol Med*. 2015; 21:576-83.
8. **Lin C**, Borensztajn K, Spek CA, et al. Protease-activated receptor (PAR)-2 is required for PAR-1 signalling in pulmonary fibrosis. *J Cell Mol Med*. 2015;19(6):1346-56.
9. **Lin C**, Borensztajn K, Spek CA, et al. Targeting protease activated receptor-1 with P1pal-12 limits bleomycin-induced pulmonary fibrosis. *Thorax*. 2014;69(2):152-60.
10. Liu Q, Chen Q, Wang J, Zhang Y, Zhou Y, **Lin C**, He W, He F, Xu D. A miniaturized sandwich immunoassay platform for the detection of protein-protein interactions. *BMC Biotechnol*. 2010; 10:78.