



中山大学谢小多课题组冯琳课题组联合 招聘博士后和专职科研人员

中山大学医学院谢小多课题组和中山大学肿瘤防治中心冯琳课题组主要探讨细胞应激反应, 肿瘤病因和放化疗敏感性, 通过生化、分子和遗传学等基本手段, 结合临床病理样本和基因编辑动物或细胞模型来研究影响细胞命运的重要信号通路, EB 病毒导致的鼻咽癌发病机理, 探索癌症、代谢性疾病等重大疾病的发病机理, 发掘潜在药物靶点和精准干预策略, 相关论文发表于《Nat Cell Biol》、《Cell》、《PNAS》、《Nat Struct Mol Biol》、《Genes Dev》、《Cancer Res》、《JBC》等(见主要代表作), 相关介绍请参考 <http://szmed.sysu.edu.cn/zh-hans/node/572> 和 https://scholar.google.com/hk/citations?user=r_cSqOQAAAAJ&hl=zh-CN。因课题组发展需要, 现联合招聘专职科研和博士后系列人员 2-3 名, 获聘人员将得到优厚的薪酬和优越的职业发展平台, 是学校师资队伍中的重要组成部分, 同时是中山大学未来高层次人才储备。聘期内或聘期结束时, 专职科研和博士后队伍中符合条件者, 可直接应聘学校副教授及以上职位。

依托中山大学医学院、中山大学肿瘤防治中心、华南肿瘤学国家重点实验室, 拥有完备的实验条件及良好的研究平台。中山大学医学院和中山大学肿瘤防治中心国家重点实验室作为中山大学优势学科、继承中山大学医科优良的办学传统, 将在广州和深圳建设成为亚太地区具有重要国际影响力的创新基地, 并成为中山大学建设世界一流大学的骨干力量, 在未来若干年内将学校建设成为整体水平居国内一流、部分领域国际领先的科研机构。

招聘条件及福利待遇:

1. 责任心强、具备勤奋刻苦、团队协作及创新精神。
2. 具有分子生化及细胞生物学或免疫学、病毒学、生物信息学等专业的研究经历, 在本研究方向有深入研究和思考, 能够独立承担或协助完成相关课题。
3. 博士后, 年龄在 35 周岁以下, 近 3 年内取得博士学位, 有第一作者论文发表; 特聘研究员/副研究员系列, 年龄在 38 周岁以下, 博士学位, 具有代表性学术成果。
4. 提供富有竞争力的薪酬福利(年薪 30 万以上, 另加丰厚论文奖励), 提供友好、合作的团队工作氛围, 提供一流的科研条件和平台, 依托国家重点实验室有充足的研究经费, 深入的国际交流和合作。
5. 完备的职业晋升通道, 业绩优秀者, 推荐在本院及中大各大附属医院、学院留任。
6. 博士后提供周转房, 享受事业编制职工同等医疗待遇, 按国家、广东省和学校相关政策享受未成年子女入托、入学待遇。
7. 符合条件的博士后推荐申请以下人才项目:
 - “博士后国际交流计划”派出项目: 国家资助派出人员第一年每人 30 万人民币, 第二年的资助经费由国外(境外)接收机构或合作导师承担。
 - “博士后国际交流计划”引进项目: 资助标准为 30 万元人民币/人/年, 其中国家资助 20 万元人民币/人/年, 引进单位资助 10 万元人民币/人/年。
 - 博士后创新人才计划: 资助每人每年 30 万元, 两年 60 万元, 其中 20 万元为博士后科学基金。

- 香江学者计划：港方支付 30 万港币，国家资助 30 万元人民币。
- 广东省“珠江人才计划”海外青年人才引进计划：资助标准为每人两年 60 万元人民币。出站后连续在粤工作三年以上的博士后，给予每人 40 万元一次性安家补助。

应聘方式：

有意应聘者发送简历至：xiexd8@sysu.edu.cn 或 fengl@sysucc.org.cn

有问题欢迎致电 020-87342626

邮箱主题请注明：姓名&应聘岗位

资料保密，恕不退还，通过课题组初审者可尽快按学校相关规定流程办理聘任手续。

附：主要代表作：

Xie X, Hu H, Tong X, Li L, Liu X, Chen M, Yuan H, Xie X, Li Q, Zhang Y, Ouyang H, Wei M, Huang J, Liu P, Gan W, Liu Y, Xie A, Kuai X, Chirn GW, Zhou H, Zeng R, Hu R, Qin J, Meng F, Wei W, Ji H, Gao D. (2018). The mTOR-S6K pathway links growth signalling to DNA damage response by targeting RNF168. [Nat Cell Biol.](#) 2018 Mar; 20(3):320-331

Xie X, Zhang D, Zhao B, Lu MK, You M, Condorelli G, Wang CY, and Guan KL (2011). I κ B kinase ϵ and TANK-binding kinase 1 activate AKT by direct phosphorylation. [Proc Natl Acad Sci U S A.](#) 108(16):6474-9.

Xie X, and Guan KL. (2011). The Ribosome and TORC2: Collaborators for Cell Growth. [Cell](#) 144, 640-642.

Yang J*, Peng H*, Xu Y*, **Xie X***, Hu R[#]. (2017). SQSTM1/p62 (sequestosome 1) senses cellular ubiquitin stress through E2-mediated ubiquitination. [Autophagy.](#) 14:1-2.

Xie X, Zhang Y, Jiang Y, Liu W, Ma H, Wang Z, and Chen Y. (2008). Suppressive function of RKTG on chemical carcinogen-induced skin carcinogenesis in mouse. [Carcinogenesis](#) 29, 1632-1638.

Deng C, Lin YX, Qi XK, He GP, Zhang Y, Zhang HJ, Xu M, Feng QS, Bei JX, Zeng YX, **Feng L**. TNFRSF19 inhibits TGFbeta signaling through interaction with TGFbeta receptor type I to promote tumorigenesis. [Cancer Res.](#) 2018 Jul 1;78(13):3469-3483.

Qi XK, Han HQ, Zhang HJ, Xu M, Li L, Chen L, Xiang T, Feng QS, Kang Y, Qian CN, Cai MY, Tao Q, Zeng YX, **Feng L**. OVOL2 links stemness and metastasis via fine-tuning epithelial-mesenchymal transition in nasopharyngeal carcinoma. [Theranostics.](#) 2018; 8(8): 2202-2216

Li N, Yang L, Qi XK, Lin YX, Xie X, He GP, Feng QS, Liu LR, Xie X, Zeng YX, **Feng L**. BET bromodomain inhibitor JQ1 preferentially suppresses EBV-positive nasopharyngeal carcinoma cells partially through repressing c-Myc. [Cell Death & Disease.](#) 2018 (in press)

Feng L, Fong KW, Wang J, Wang W, Chen J. RIF1 counteracts BRCA1-mediated end resection during DNA repair. [J Biol Chem.](#) 2013 Apr 19; 288(16):11135-43

Feng L, Chen J. The E3 ligase RNF8 regulates KU80 removal and NHEJ repair. [Nat Struct Mol Biol.](#) 2012 Jan 22; 19(2):201-6

Feng L, Huang J, Chen J. MERIT40 facilitates BRCA1 localization and DNA damage repair. [Genes Dev.](#) 2009 Mar 15; 23(6):719-28

Feng L, **Xie X**, Ding Q, Luo X, He J, Fan F, Liu W, Wang Z, and Chen Y. (2007). Spatial regulation of Raf kinase signaling by RKTG. [Proc Natl Acad Sci U S A.](#) 104, 14348-14353.