**PI介绍**

陈万泽，博士生导师，中科院深圳先进技术研究院合成生物学研究所研究员，中科院百人、广东省珠江计划等项目支持。2013年博士毕业于厦门大学生命科学学院，师从中科院院士韩家淮教授。2015年至2021年，于瑞士洛桑联邦理工学院Bart Deplancke实验室做系统生物学和遗传学博士后研究。2021年起就职于现单位。以主要作者在*Nature*，*Nature Cell Biology*，*Nat Communications*，Cell Research等杂志发表多篇学术论文，部分工作获评Swiss institute of bioinformatics的10 Remarkable Outputs。（曾）获Marie Skłodowska-Curie Fellowship、科技部国家重点研发计划、深圳合成生物学创新研究院等研究基金支持。

**研究方向：通过多学科的技术创新推动对细胞命运的理解和改造。**

细胞作为生命的基本单位，其命运决定，包括增殖、分化、衰老、死亡等既是个体生长发育的基础，也是疾病产生的重要原因。本实验室通过对细胞命运决定机制的研究，探讨这些过程在正常生理和疾病的功能。继而尝试对细胞命运的干预，为疾病治疗提供可能的策略。

注重多学科交叉的新技术开发是本实验室的一个特色。实验室开发了活细胞测序技术Live-seq，是目前细胞转录组动态的唯一解决方案。此外，还有细胞编程、高通量表型筛选等多个新技术已经进入应用阶段。这些新技术为细胞命运决定机制的研究和功能改造提供的独特的工具。

具体的，本实验室的课题涉及（不限于）如下方面：

1） 干细胞的体外扩增。

2） 基于单细胞转录组的细胞命运编程和重编程。

3） 基于微流控的单细胞高通量表型分析技术的开发及其在细胞命运研究中的应用。

4） 新技术产生的大量独特单细胞数据的分析和挖掘。

**加入我们**

 课题组长期招募热爱探索和富有韧性的博士后、硕博士研究生、研究助理。有计算生物学、分子生物学、干细胞生物学或微流控其中一个背景更有利于工作的开展。

我们同样积极寻求和感兴趣的课题组联合培养博士生。联培博士生将得到和中国科学院大学普通博士生同等的教育、科研和生活上的支持。

联系方式：wz.chen@siat.ac.cn

**部分发表文章**

**Chen, W.\***, Guillaume-Gentil, O.\*, Rainer, P. Y., Gäbelein, C. G., Saelens, W., Gardeux, V., Klaeger, A., Dainese, R., Zachara, M., Zambelli, T., Vorholt, J. A.\*# & Deplancke, B.\*# Live-seq enables temporal transcriptomic recording of single cells. *Nature* 1–8 (2022). doi:[10.1038/s41586-022-05046-9](https://doi.org/10.1038/s41586-022-05046-9)

**Chen, W.\***, Schwalie, P. C.\*, Pankevich, E. V., Gubelmann, C., Raghav, S. K., Dainese, R., Cassano, M., Imbeault, M., Jang, S. M., Russeil, J., Delessa, T., Duc, J., Trono, D., Wolfrum, C. & Deplancke, B. ZFP30 promotes adipogenesis through the KAP1-mediated activation of a retrotransposon-derived Pparg2 enhancer. *Nature Communications* **10,** 1–16 (2019).

**Chen, W.**, Gardeux, V., Meireles‐Filho, A. & Deplancke, B. Profiling of Single‐Cell Transcriptomes. Current Protocols in Mouse Biology 7, 145–175 (2017).

**Chen, W.**, Wu, J., Li, L., Zhang, Z., Ren, J., Liang, Y., Chen, F., Yang, C., Zhou, Z., Sean Su, S., Zheng, X., Zhang, Z., Zhong, C.-Q., Wan, H., Xiao, M., Lin, X., Feng, X.-H. & Han, J. Ppm1b negatively regulates necroptosis through dephosphorylating Rip3. *Nature Cell Biology* **17,** 434–444 (2015).

Li, L.\*, **Chen, W.\***, Liang, Y.\*, Ma, H., Li, W., Zhou, Z., Li, J., Ding, Y., Ren, J., Lin, J., Han, F., Wu, J. & Han, J. The Gβγ-Src signaling pathway regulates TNF-induced necroptosis via control of necrosome translocation. *Cell Research* **24,** 417–432 (2014).

**Chen, W.\***, Zhou, Z. \*, Li, L.\*, Zhong, C.-Q., Zheng, X., Wu, X., Zhang, Y., Ma, H., Huang, D., Li, W., Xia, Z. & Han, J. Diverse Sequence Determinants Control Human and Mouse Receptor Interacting Protein 3 (RIP3) and Mixed Lineage Kinase domain-Like (MLKL) Interaction in Necroptotic Signaling. *J. Biol. Chem.* **288,** 16247–16261 (2013).

**（注：\*共同一作，#共同通讯）**

**全列表见Google scholar：**

[**https://scholar.google.com/citations?view\_op=list\_works&hl=en&hl=en&user=iM7Db-wAAAAJ&sortby=pubdate**](https://scholar.google.com/citations?view_op=list_works&hl=en&hl=en&user=iM7Db-wAAAAJ&sortby=pubdate)