



张泽延 博士

特聘研究员、博士生导师

● 教育和工作背景:

2010/07, 云南大学, 生物学基地班专业, 理学学士;

2015/07, 武汉大学, 细胞生物学专业, 理学博士;

2015/09, MD 安德森癌症中心, 放射肿瘤学系、脑肿瘤中心, 博士后研究员;

2018/11-2025/01, 纽约大学医学院, Perlmutter 癌症中心, 博士后研究员;

2025/01-至今, 南昌大学基础医学院, 特聘研究员、博士生导师。

● 研究兴趣、领域:

课题组立足肿瘤异质性这一关键科学问题, 开展癌症精准治疗策略研发及机制探究。利用患者源性胶质母细胞瘤干细胞模型, 运用 DNA 条形码标记技术, 结合 CRISPR 筛选技术及生物信息学手段, 系统鉴定调控肿瘤异质性及治疗抗性的关键分子靶点。同时, 借助高通量药物筛选平台, 开展靶向药物的敏感性评价, 旨在打通从基础研究到临床应用的转化通路, 为胶质母细胞瘤的精准诊疗提供理论依据与技术支撑。课题组负责人近年来以第一作者或通讯作者身份在 Cell Discovery、Cell Death & Differentiation 等细胞生物学、肿瘤生物学领域较有影响力的学术期刊发表学术论文 5 篇。

● 学术兼职:

中国细胞生物学学会、美国癌症研究协会 (AACR)、美国神经肿瘤学会 (SNO) 等学会会员; Frontiers in Immunology 专刊 Topic Coordinator; Clinical and Translational Medicine、Journal of Neuro-Oncology、Biomedicine & Pharmacotherapy、Drug and Chemical Toxicology 等杂志审稿人。

● 主要成果、荣誉、奖励 (代表性即可, 原则上不超过 10 项) :

学术论文 (* 第一作者, # 通讯作者)

[1] Z.-Y. Zhang ^{**}, Y. Ding, R. Ezhilarasan, T. Lhakhang, Q. Wang, J. Yang, A.S. Modrek, H. Zhang, A. Tsirigos, A. Futreal, G.F. Draetta, R.G.W. Verhaak, E.P. Sulman[#]. (2022). Lineage-coupled Clonal Capture Identifies Clonal Evolution Mechanisms and Vulnerabilities of BRAF^{V600E} Inhibition Resistance in Melanoma. *Cell Discovery*. 8, 102 (2022). doi: 10.1038/s41421-022-00462-7 (第一作者兼共同通讯作者, IF₂₀₂₂: 33.5, 中科院 1 区, 被选为 Featured article。文章开发了一项全序列可定制的基于 CRISPR 的 DNA 条形码技术可用于单

细胞谱系追踪和捕获从而研究肿瘤治疗的克隆进化及耐药，并利用该技术鉴定了 BRAF 突变黑色素瘤靶向治疗耐药的新机制和潜在的治疗方案。）

[2] Q. Zhang*, Z.-Y. Zhang^{*#}, H. Du, S.-Z. Li, R. Tu, Y.-F. Jia, Z. Zheng, X.-M. Song, R.-L. Du and X.-D. Zhang[#] (2019). DUB3 deubiquitinates and stabilizes NRF2 in chemotherapy resistance of colorectal cancer. *Cell Death Differ* 26 (11), 2300-2313. doi: 10.1038/s41418-019-0303-z. (并列第一作者兼共同通讯作者，IF₂₀₁₉: 10.7, 中科院1区。NRF2是重要的细胞抗氧化因子，它的蛋白水平受到其泛素连接酶 KEAP1 的严密调控，文章鉴定了第一个 NRF2 的去泛素化酶 DUB3 并发现它通过稳定 NRF2 参与结直肠癌化疗耐药。)

[3] Z. Zhang*, X. Xiao*, T. Su, J. Wu, J. Ren, J. Zhu, X. Zhang, R. Cao, R. Du (2017). Synthesis, structure-activity relationships and preliminary mechanism of action of novel water-soluble 4-quinolone-3-carboxamides as antiproliferative agents, *European Journal of Medicinal Chemistry* 140, 239-251. (第一作者, IF₂₀₁₇: 5.6, 中科院1区。文章研究了一系列喹诺酮衍生化合物的抗肿瘤活性，并发现其中活性最强的化合物通过提升细胞活性氧水平来诱导 p53 和 bax 不依赖的细胞凋亡。)

[4] S.-Z. Li*, Z.-Y. Zhang*, J. Chen, M.-Y. Dong, X.-H. Du, J. Gao, Q.-P. Shu, L. Chao, X.-Y. Liang, Z.-H. Ding, R.-L. Du, J. Wang, X.-D. Zhang[#]. (2022). NLK is required for Ras/ERK/SRF/ELK signaling to tune skeletal muscle development by phosphorylating SRF and antagonizing the SRF/MKL pathway. *Cell Death Discov* 8(1):4. doi 10.1038/s41420-021-00774-9. (并列第一作者, IF₂₀₂₂: 7.0。文章发现 NLK 激酶通过对 SRF 的磷酸化调控 SRF/ELK 和 SRF/MKL 信号通路稳态并调控肌细胞分化。)

[5] Zhang, Z.Y.*, Li, S.Z., Zhang, H.H., Wu, Q.R., Gong, J., Liang, T., Gao, L., Xing, N.N., Liu, W.B., Du, R.L., et al. (2015). Stabilization of ATF5 by TAK1-Nemo-Like Kinase Critically Regulates the Interleukin-1beta-Stimulated C/EBP Signaling Pathway. *Mol Cell Biol* 35, 778-788. doi:10.1128/MCB.01228-14 (2015). (第一作者, IF₂₀₁₅: 4.7。文章发现 TAK1-NLK 激酶信号轴通过调控 ATF5 的蛋白酶体降解调控 C/EBP 信号通路。)

[6] Yang, J., Wang, Q., Zhang, Z. Y., Long, L., Ezhilarasan, R., Karp, J. M., Tsirigos, A., Snuderl, M., Wiestler, B., Wick, W., Miao, Y., Huse, J. T., Sulman, E. P., DNA methylation-based epigenetic signatures predict somatic genomic alterations in gliomas. *Nat Commun* 13, 4410, doi:10.1038/s41467-022-31827-x (2022).

[7] J. M. Karp, A. S. Modrek, R. Ezhilarasan, Z.-Y. Zhang, Y. Ding, M. Graciani, K. P. Bhat, E. P. Sulman et. al. Deconvolution of the tumor-educated platelet transcriptome reveals activated platelet and inflammatory cell transcript signatures. *JCI Insight* 9 (2024).

专利、荣誉及其他

[8] 申请美国专利 1 项 (App. No.: 18/831,439)

[9] 曾获美国 MD 安德森癌症中心 Caroline Ross Endowed Fellowship

[10] 主持纽约大学治疗联盟基金 1 项

● 联系方式：

E-mail: zhangzeyan@ncu.edu.cn

地址：南昌大学前湖校区医学部科创楼 425 室

备注：本课题组长期招收硕士生、博士生，同时欢迎对参与科研项目感兴趣的本科生咨询联系。