



郭兴

发布者: 张愉悦 发布时间: 2018-04-02 浏览次数: 8210



郭兴 教授 博士生导师 神经生物学系副主任

科学研究方向 神经退行性疾病的分子机制及其干预治疗

联系方式

通讯: 江苏省南京市江宁区龙眠大道101号学海楼, 邮编211166

传真: 025-86869345

电邮: guox@njmu.edu.cn

简介

郭兴, 南京医科大学特聘教授、博士生导师, 江苏特聘教授, 入选江苏省双创团队。2011年毕业于北京协和医学院, 师从贺福初院士。2011年赴美国凯斯西储大学医学院从事神经退行性疾病的分子机制研究, 在J Clin Invest、Nat Commun、等刊物发表多篇论文。主要研究方向: 1线粒体质量控制与神经退行性疾病; 2靶向线粒体的小分子药物研发。目前为中国生理学会青年委员、中国细胞生物学会会员、中国神经科学学会会员等。主持国家自然科学基金面上项目1项, 作为骨干参与科技部重点研发计划一项。

教育背景及工作经历

2008.09-2011.07 北京协和医学院 遗传学博士

2011.09-2016.10 美国凯斯西储大学博士后

2016.10-2017.10 美国克利夫兰诊所研究助理

2017.10-至今 南京医科大学 神经生物学系教授

奖项及荣誉

2013 北京市科学技术奖

学术兼职

中国生理学会青年委员

中国细胞生物学会会员

中国神经科学学会会员

承担科研课题

| 序号 | 项目名称与 | 项目来源 | 获得资 | 本人 | 项目进展与成果转化情况 |
|----|-------|------|-----|----|-------------|
|----|-------|------|-----|----|-------------|

| | 起止时间 | 与类别 | 助金额 | 作用 | |
|---|---|------------------|------|------|------|
| 1 | 亨廷顿病中热休克转录因子HSF1调控线粒体功能的研究2020/01-2023/12 | 国家自然科学基金面上项目 | 55w | 负责 | 正在进行 |
| 2 | 高胆固醇对线粒体代谢的影响及其在神经疾病中的作用 2020/01-2024/12 | 国家重点研发计划 | 104w | 研究骨干 | 正在进行 |
| 3 | 消化道肿瘤的病理基础与转化医学研究 2019/01-2022/01 | 江苏省双创团队 | 150w | 核心成员 | 正在进行 |
| 4 | 江苏特聘教授 2018/10-2021/10 | 江苏特聘教授 | 100w | 负责 | 正在进行 |
| 5 | 线粒体质量控制与神经退行性疾病2017/11-2022/11 | 南京医科大学引进人才启动基金 | 150w | 负责 | 正在进行 |
| 6 | 自闭症分子机制研究 2019-2020 | 国重建设创新基金项目 | 20w | 负责 | 正在进行 |
| 7 | 基于小分子多肽抗肿瘤的MOF靶向给药体系的设计及其在肿瘤治疗中的应用研究2019-2021 | 东南大学-南京医科大学合作项目 | 20w | 负责 | 正在进行 |
| 8 | 亨廷顿舞蹈症中蛋白质相互作用组学的研究 2018/01-2019/12 | 国家蛋白质组学重点实验室开放课题 | 20w | 负责 | 结题 |
| 9 | 剪接因子SRSF5的泛素化和乙酰化修饰调控研究 2015/01-2018/12 | 国家自然科学基金面上项目 | 80w | 负责 | 结题 |

近五年代表性论文、专利

1. Fu Z*, Liu F*, Liu C*, Jin B, Jiang Y, Tang M, Qi X#, Guo X#. Mutant huntingtin inhibits the mitochondrial unfolded protein response by impairing ABCB10 mRNA stability. *BBA-Molecular Basis of Disease*, 2019 Feb 23. doi: 10.1016/j.bbadis.2019.02.015.
 2. Guo X*, Disatnik MH*, Monbureau M, Shamloo M, Mochly-Rosen D and Qi X#. Inhibition of mitochondrial fragmentation diminishes Huntington's disease-associated neurodegeneration. *J Clin Invest*, 2013 Dec 2;123(12): 5371-88.
 3. Guo X, Sun XY, Hu D, Zhang RL, Wang YJ, Fujioka H, Luo Y, and Qi X#. VCP recruitment to mitochondria by mutant Huntingtin causes mitophagy impairment and neurodegeneration in models of Huntington's disease. *Nat Commun*, 2016 Aug 26; PMID: 27561680.
 4. Guo X and Qi X#. VCP cooperates with UBXD1 to degrade mitochondrial outer membrane protein MCL1 under the conditions associated with Huntington's disease. *BBA-Molecular Basis of Disease*, 1863 ,(2017) ,552-559.
 5. Su YC*, Guo X* and Qi X#. Threonine56 phosphorylation of Bcl-2 is required for LRRK2 G2019S-induced mitochondrial depolarization and autophagy. *BBA-Molecular Basis of Disease*, 2015 Jan, 1852(1): 12-21.
- Xingzhe Ma*, Enguang Bi*, Chunjian Huang, Yong Lu, Gang Xue, Xing Guo, Aibo Wang, Maojie Yang, Jianfei Qian, Chen Dong and Qing Yi#. Cholesterol negatively regulates IL-9-producing CD8+ T cell differentiation and antitumor activity. *J Exp Med*, 2018 PMID: 29743292.
6. Yuhan Chen, Qingyang Huang, Wen Liu, Qiong Zhu, Chunping Cui, Liang Xu, Xing Guo, Ping Wang, Jingwen Liu, Guanglong Dong, Wenyi Wei, Cui Hua Liu, Zhichun Feng, Fuchu He#, Lingqiang Zhang#. Mutually exclusive acetylation and ubiquitylation of the splicing factor SRSF5 control tumor growth. *Nat Commun*, 2018, 9(1):2464.doi: 10.1038/s41467-018-04815-3.

版权所有 © 南京医科大学基础医学院 Tel:86-025-86869323
地址：南京市江宁区龙眠大道101号 邮政编码：211166

