



免疫学



邓国民，博士，校特聘教授，博士生导师

微生物学与免疫学系主任

研究方向：1.自身免疫性疾病的发病机制和治疗

2.细菌DNA导致炎性疾病的机制

地址：南京市汉中路140号微生物学与免疫学系

邮编：210029

电话：025-86862145

E-mail: gmdeng@njmu.edu.cn

邓国民，男，博士，特聘教授，博士生导师，南京医科大学微生物与免疫学系系主任，学科带头人。1988年毕业于华中科技大学同济医学院，获得医学学士学位。1991-1994年就读于北京协和医学院，免疫学硕士学位。1997年瑞典哥德堡大学攻读免疫学博士，2001年获博士学位后在美国国立卫生研究院做免疫学博士后。2006-2012年在哈佛医学院担任讲师和助理教授。期间担任系统性红斑狼疮动物实验室主任，美国临床免疫学会会员，美国免疫学会会员，美国系统性红斑狼疮基金评审。担任Nature, Nature Medicine等多种杂志审稿人。主持或共同主持3项美国国立卫生研究院资助项目，2项美国国防部资助项目。以通讯作者和第一作者发表Nature Medicine等SCI文章20余篇。2012年五月归国，被南京医科大学聘为特聘教授，微生物与免疫系系主任。

荣誉奖励

- 2012年：美国免疫协会旅行会议奖
- 2007年：美国免疫协会旅行会议奖
- 2003—2006年：美国国立卫生研究院药理学博士后研究奖
- 2002—2003年：美国国立卫生研究院院内研究训练奖
- 1998—2002年：瑞典战略研究基金会研究基金
- 1998—2001年：瑞典哥德堡大学Barbro Hansson 旅行会议基金
- 1997—1998年：瑞典哥德堡大学奖学金
- 1996—1997年：瑞典卡洛琳斯卡医学院访问学者基金

研究基金和课题

2007—2013年：系统性红斑狼疮病人淋巴细胞信号缺陷。基金来源：美国国立卫生研究院。

课题基金主管合作者。（2百万美元）

2007—2012年：系统性红斑狼疮基因转录。基金来源：美国国立卫生研究院。

课题基金主管合作者。（2百万美元）

2010—2012年：发现新的治疗目标抑制组织损伤。基金来源：美国国防部。

课题基金主管合作者。（32万1千美元）

2010—2012年：红斑狼疮发病机制的研究。基金来源：美国国立卫生研究院。

课题基金主管负责人。（47万5千美元）

2007—2009年：在器官损伤建立针对补体的抑制剂。基金来源：美国国防部。

课题基金主管合作者。（30万 美元）

2007—2009年：R406 在治疗系统性红斑狼疮的研究。 基金来源：Rigel药物公司。

课题基金主管合作者。（10万美元）

代表性成果：

1. Deng GM*, Liu L, Tsokos GC. Targeted Tumor necrosis factor receptor 1 preligand assembly domain improves skin injury in MRL/lpr mice. *Arthritis Rheum.* 2010; 62(8): 2424-31. ? (*corresponding author).
2. Deng GM*, Liu L, Kyttaris VC, Tsokos GC. Lupus serum IgG induces skin inflammation through TNFR1 signaling pathway. *J Immunol.* 2010; 184(12):7154-61. ?(*corresponding author).
3. Deng GM*, Liu L, Bahjat R, Pine PR, Tsokos GC. Suppression of skin and kidney disease by inhibition of spleen tyrosine kinase in lupus-prone mice. *Arthritis Rheum.* 2010; 62(7):2086-92. ? (*corresponding author).
4. Shi T, Moulton VR, Lapchak PH, Deng GM, Dalle Lucca JJ, Tsokos GC. Ischemia-mediated aggregation of the actin cytoskeleton is one of the major initial events resulting in ischemia-reperfusion injury. *Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol.* 2009; 296:G339-347.
5. Deng GM*, Tsokos GC. Cholera toxin B accelerates disease progression in lupus-prone mice by promoting lipid raft aggregation. *J Immunol.* 2008; 181:4019-4026. (*corresponding author).
6. Deng GM.? The role of bacterial DNA in inflammatory and allergic disease.? *Recent Patents on Inflammation and Allergy Drug Discovery.* 2008; 2:117-122. (*corresponding author).
7. Deng GM. Tumor necrosis factor receptor pre-ligand assembly domain is an important therapeutic target in inflammatory arthritis. *BioDrugs.* 2007; 21:23-29. (*corresponding author).
8. Deng GM, Lenardo M. The role of immune cells and cytokines in the pathogenesis of rheumatoid arthritis. *Drug Discovery Today: Disease mechanism.* 2006; 3:163-168. (*corresponding author).
9. Deng GM*, Zheng L, Chan FK, Lenardo M. Amelioration of inflammatory arthritis by targeting the pre-ligand assembly domain of tumor necrosis factor receptors. *Nat Med.* 2005; 11:1066-1072
10. Liu ZQ, Deng GM, Foster S, Tarkowski A. Staphylococcal peptidoglycans induce arthritis. *Arthritis Res.* 2001; 3:375-380.
11. Deng GM*, Liu ZQ, Tarkowski A. Intracisternally localized bacterial DNA containing CpG motifs induces meningitis. *J Immunol.* 2001; 167:4616-4626. (*corresponding author).
12. Deng GM*, Tarkowski A. Synovial cytokine mRNA expression during arthritis triggered by CpG motifs of bacterial DNA. *Arthritis Res.* 2001; 3:48-53. (*corresponding author).
13. Deng GM*, Verdrengh M, Liu ZQ, Tarkowski A. The major role of macrophages and their product tumor necrosis factor alpha in the induction of arthritis triggered by bacterial DNA containing CpG motifs. *Arthritis Rheum.* 2000; 43:2283-2289. (*corresponding author).
14. Deng GM*, Tarkowski A. The features of arthritis induced by CpG motifs in bacterial DNA. *Arthritis Rheum.* 2000; 43:356-364. (*corresponding author).
15. Deng GM, Tarkowski A. The role of bacterial DNA in septic arthritis. *Int J Mol Med.* 2000; 6:29-33. (*corresponding author).
16. Zhu J, Nennesmo I, Deng GM, Levi M, Wahren B, Diab A, Mix E, Zhou JN, Ljunggren HG. Induction of experimental autoimmune neuritis in CD4-8-C57BL/6J mice. *J Neuroimmunol.* 1999; 94:196-203.
17. Deng GM*, Nilsson IM, Verdrengh M, Collins LV, Tarkowski A. Intra-articularly localized bacterial

DNA containing CpG motifs induces arthritis. *Nat Med.* 1999; 5: 702-705. (*corresponding author).

18. Zou LP, Zhu J, Deng GM, Levi M, Wahren B, Diab A, Hillert J, Link H. Treatment with P2 protein peptide 57-81 by nasal route is effective in Lewis rat experimental autoimmune neuritis. *J Neuroimmunol.* 1998; 85: 137-145.
19. Zhu J, Deng GM, Diab A, Zwingenberger K, Bakhiet M, Link H. Thalidomide prolongs experimental autoimmune neuritis in Lewis rats. *Scand J Immunol.* 1998; 48: 397-402.
20. Zhu J, Deng GM, Levi M, Wahren B, Diab A, van der Meide PH, Link H. Prevention of experimental autoimmune neuritis by nasal administration of P2 protein peptide 57-81. *J Neuropathol Exp Neurol.* 1998; 57: 291-301.
21. Mustafa W, Zhu J, Deng GM, Diab A, Link H, Frithiof L, Klinge B. Augmented levels of macrophage and Th1 cell-related cytokine mRNA in submandibular glands of MRL/lpr mice with autoimmune sialoadenitis. *Clin Exp Immunol.* 1998; 112: 389-396.
22. Diab A, Michael L, Wahren B, Deng GM, Bjork J, Hedlund G, Zhu J. Linomide suppresses acute experimental autoimmune encephalomyelitis in Lewis rats by counter-acting the imbalance of pro-inflammatory versus anti-inflammatory cytokines. *J Neuroimmunol.* 1998; 85: 146-154.
23. Deng GM*, Beltran J, Tsokos GC. Negative regulation of TCR zeta chain in tissue inflammation of systemic lupus erythematosus through lipid rafts. (Submitted), 2012. (*corresponding author).
24. Deng GM*, Beltran J. Mechanism of Syk inhibitor suppressing lupus skin injury. (under submission), 2012. (*corresponding author).
25. 邓国民等; 国家发明专利: 肿瘤坏死因子的受体-PLAD蛋白抑制关节炎 (美国专利号: 20100041596)。

书著:

1. Tarkowski A, Collins LV, Deng GM, Molne L. Inflammatory properties of immunostimulatory DNA sequences. *Microbial DNA and Host Immunity.* 2002. November. 28: 351-361.



版权所有© 南京医科大学基础医学院
Tel: 025-86862876 Fax: 025-86862912

无法找到该页

您正在搜索的页面可能已经删除、更名或暂时不可

请尝试以下操作: