

著書、学術論文等の名称	単著 共著 の別	発行又は発表 の年月	発行所、発表雑誌 等又は発表学会等 の名称	概 要
1 (学術論文) Impact of intracellular glyceraldehyde-derived advanced glycation end-products on human hepatocyte cell death	共著	2017年10月	Sci. Rep. 7: 14282	肝細胞死は、NASHの特徴である。そこで、ヒト肝細胞死における細胞内GA-AGEsの影響を解析した。その結果、細胞内GA-AGEsの中でもCaspase-3がGA-AGE化されることを見出し、さらにCamptothecinによるCaspase-3の活性化とアポトーシス誘導はGA処理によって抑制された。これらの結果は、肝細胞壊死に関連するDNA損傷誘発アポトーシスに対するGA-AGE修飾カスパーゼ3の阻害効果を示唆している。11頁 Akiko Sakasai-Sakai, Takanobu Takata, <u>Jun-ichi Takino</u> , Masayoshi Takeuchi 共同研究につき本人担当部分抽出不可能
2 (学術論文) Toxic AGE (TAGE) Theory for the Pathophysiology of the Onset/Progression of NAFLD and ALD	共著	2017年6月	Nutrients 9: 634	本総説では、GA-AGEsおよびAA-AGE（毒性AGEs、TAGE）の病態生理学的役割とNAFLDおよびALDの発症/進行を予防するための新しい仮説について言及する。23頁 Masayoshi Takeuchi, <u>Jun-ichi Takino</u> , Akiko Sakasai-Sakai, Takanobu Takata, Mikihiro Tsutsumi 共同研究につき本人担当部分抽出不可能
3 (学術論文) Gene Expression Changes Associated with the Loss of Heterogeneous Nuclear Ribonucleoprotein M Function 筆頭論文	共著	2017年4月	AJMB 7: 87-98	これまでの研究において、株化肝細胞内のHNRNPMが糖化されることを見出しているが、その影響はよく分かっていない。そこで、HNRNPMの糖化による機能障害を模倣するため、HNRNPMをノックダウンし、その影響をマイクロアレイによって解析した。12頁 <u>Jun-ichi Takino</u> , Kentaro Nagamine, Mikoto Suzuki, Akiko Sakasai-Sakai, Masayoshi Takeuchi, Takamitsu Hori 研究全体に従事
4 (学術論文) 非アルコール性脂肪性肝疾 患 (NAFLD) の発症・進展 における Toxic AGEs (TAGE) の関与	共著	2017年3月	日本未病システム 学会雑誌 23, 20-30	本総説では、NAFLD/NASHの発症・進展におけるTAGEの関与について紹介し、糖類や食事性AGEsの摂取制限がTAGEの生成/蓄積を抑え、NAFLD/NASHも含めた生活習慣病の発症・進展予防を考える上での新たな概念となり得ることについて言及する。11頁 竹内正義, 逆井亜紀子, 高田尊信, 上田忠司, <u>瀧野純一</u> 共同研究につき本人担当部分抽出不可能
5 (学術論文) Contribution of the toxic advanced glycation end-products-receptor axis in nonalcoholic steatohepatitis-related hepatocellular carcinoma 筆頭論文	共著	2015年10月	World J. Hepatol. 7: 2459-2469	NASHの発症には、毒性を持つ終末糖化産物（TAGE）が関与している。また、TAGEはRAGE受容体を介して癌の悪性度を高めることも報告されている。そこで本論文では、NASHに関連した肝細胞癌と、TAGE-RAGEの関わりについて議論する。12頁 <u>Jun-ichi Takino</u> , Kentaro Nagamine, Takamitsu Hori, Akiko Sakasai-Sakai, Masayoshi Takeuchi 研究全体に従事