

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) Cadmium-stimulated invasion of rat liver cells during malignant transformation: Evidence of the involvement of oxidative stress/TET1-sensitive machinery. 《筆頭論文》	共著	2021年1月	Toxicology 447: pp.152631 Elsevier	カドミウムが酸化ストレスの誘発を介してDNA脱メチル化酵素 TET1 の発現・機能を抑制し、DNA高メチル化を介してがん細胞浸潤の抑制因子アポリポタン E (ApoE) の発現を抑制することにより、がん細胞浸潤を亢進させることを示した。(総ページ数: 9 頁) (平尾(鈴木)雅代、竹田修三、境絃樹、Waalkes M.P.、杉原成美、瀧口益史) 共同研究につき本人担当部分抽出不可能。
2 (学術論文) Fatty acid 2-hydroxylase (FA2H) as a stimulatory molecule responsible for breast cancer cell migration. 《筆頭論文》	共著	2020年8月	Biochem. Biophys. Res. Commun. 531: pp.215-222 Elsevier	FA2H がエストロゲン受容体 α の発現状態とは関係なく、乳がん細胞の遊走を促進する因子であることを示した。(総ページ数: 8 頁) (平尾(鈴木)雅代、古賀貴之、境絃樹、小林隆信、石井祐次、宮澤宏、瀧口益史、杉原成美、戸田晶久、大原正裕、竹田修三) 共同研究につき本人担当部分抽出不可能。
3 (学術論文) Metalloestrogenic effects of cadmium are absent in long-term estrogen-deprived MCF-7 cells: Evidence for the involvement of constitutively activated estrogen receptor α and very low expression of G protein-coupled estrogen receptor 1. 《筆頭論文》	共著	2019年11月	Toxicol. Lett. 319: pp.22-30 Elsevier	閉経後乳がん細胞モデル LTED 細胞 では Cd の標的である 1) エストロゲン受容体 α がリガンド非依存的に活性化していること、及び 2) 膜型エストロゲン受容体の GPER1 の発現が顕著に低下していることを示した。(総ページ数: 9 頁) (平尾(鈴木)雅代、竹田修三、兒玉安史、瀧口益史、戸田晶久、大原正裕) 共同研究につき本人担当部分抽出不可能。
4 (学術論文) Repeated exposure to 4-methyl-2,4-bis(4-hydroxyphenyl)pent-1-ene (MBP), an active metabolite of bisphenol A, aggressively stimulates breast cancer cell growth in an estrogen receptor β (ER β)-dependent manner. 《筆頭論文》	共著	2018年12月	Mol. Pharmacol. 95: pp.260-268 ASPET Journal	ビスフェノール A の活性代謝物である MBP の反復曝露が、エストロゲン受容体 α の発現を抑制し、顕在化したエストロゲン受容体 β の活性化を介して乳がん細胞の増殖を促進することを示した。(総ページ数: 9 頁) (平尾(鈴木)雅代、竹田修三、奥田勝博、瀧口益史、吉原新一) 共同研究につき本人担当部分抽出不可能。
5 (学術論文) Δ^9 -Tetrahydrocannabinol upregulates fatty acid 2-hydroxylase (FA2H) via PPAR α induction: a possible evidence for the cancellation of PPAR β/δ -mediated inhibition of PPAR α in MDA-MB-231 cells. 《筆頭論文》	共著	2018年12月	Arch. Biochem. Biophys. 662: pp.219-225 Elsevier	Δ^9 -Tetrahydrocannabinol が PPAR β/δ による PPAR α の抑制を解除することにより、PPAR α の発現を誘導し、FA2H の発現を増加させることを示した。(総ページ数: 7 頁) (平尾(鈴木)雅代、竹田修三、渡辺和人、瀧口益史、荒牧弘範) 共同研究につき本人担当部分抽出不可能。