

所属・氏名（ 薬学部 薬学科 氏名：瀧野 純一 ）

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) Effects of Toxic AGEs (TAGE) on Human Health	共著	2022年7月	Cells 11, 2178	スクロース、HFCSおよび食事性AGEsの習慣的かつ過剰摂取は、生体内での毒性AGEs (TAGE)の生成/蓄積を促進する。TAGEの生成/蓄積は、生活習慣病の発症/進展と大きく関わることが示されている。ここでは、人の健康に対する「新たな標的としてのTAGE」に関する現在の知見を概説する。22頁 Masayoshi Takeuchi, Akiko Sakasai-Sakai, Takanobu Takata, <u>Jun-Ichi Takino</u> , Yoshiki Koriyama 共同研究につき本人担当部分抽出不可能
2 (学術論文) The Role of RASGRP2 in Vascular Endothelial Cells—A Mini Review 筆頭論文	共著	2021年10月	Int. J. Mol. Sci. 22, 11129	グアニヌクレオチド交換因子であるRASGRP2について、血管内皮細胞におけるその発現と役割に焦点を当て、RASGRP2が健康な血管を維持するための保護因子として機能することを概説する。8頁 <u>Jun-ichi Takino</u> , Shouhei Miyazaki, Kentaro Nagamine, Takamitsu Hori 共同研究につき本人担当部分抽出不可能
3 (学術論文) RasGRP2 inhibits glyceraldehyde-derived toxic advanced glycation end-products from inducing permeability in vascular endothelial cells 筆頭論文	共著	2021年2月	Sci. Rep. 11, 2959	毒性AGEs (TAGE) が、複雑なシグナル伝達を介して接着および密着結合を破壊することにより、血管透過性を亢進させることを明らかにした。また、RasGRP2 がその接着結合破壊を保護することで、TAGEによる血管透過性亢進を抑制することを明らかにした。10頁 <u>Jun-ichi Takino</u> , Takuma Sato, Takumi Kanetaka, Kasumi Okihara, Kentaro Nagamine, Masayoshi Takeuchi, Takamitsu Hori 共同研究につき本人担当部分抽出不可能
4 (学術論文) Alterations in Glucose Metabolism Due to Decreased Expression of Heterogeneous Nuclear Ribonucleoprotein M in Pancreatic Ductal Adenocarcinoma 筆頭論文	共著	2021年1月	Biology 10, 57	膵臓組織で高発現しているHNRNPMの発現が、その癌組織で減少していることを明らかにした。さらに、低血管環境を模倣する条件下でHNRNPMの発現減少は、膵臓癌細胞株MIA PaCa-2細胞のグルコース代謝を変化させ、グルコース消費を抑制することで細胞の生存を延長することを明らかにした。11頁 <u>Jun-ichi Takino</u> , Takuma Sato, Isamu Hiraiishi, Kentaro Nagamine, Takamitsu Hori 共同研究につき本人担当部分抽出不可能
5 (学術論文) Suppression of Hepatic Stellate Cell Death by Toxic Advanced Glycation End-Products 筆頭論文	共著	2021年1月	Biol. Pharm. Bull. 44, 112–117	毒性AGEs (TAGE) がTGF- β 1で活性化された肝星細胞由来LX-2細胞の細胞死を抑制することで、線維化に関わるコラーゲンIなどの細胞外マトリックスの産生を増加させることを明らかにした。6頁 <u>Jun-ichi Takino</u> , Takuma Sato, Kentaro Nagamine, Akiko Sakasai-Sakai, Masayoshi Takeuchi, Takamitsu Hori 共同研究につき本人担当部分抽出不可能