

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)				
1. Hypoxia affects Slc7a5 expression through HIF-2α in differentiated neuronal cells. (単著)	共著	2019年2月	<i>FEBS open bio.</i> eCollection 9(2), p241-247	低酸素ストレスによって神経細胞は HIF2α を介してアミノ酸トランスポーター-Slc7a5 の発現を上昇することを報告。 Oniishi Y, Hiraiwa M, Kamada H, Iezaki T, Yamada T, Kaneda K, Hinoi E. 担当部分の概要: 全体のため抽出不可能
2. Translational Control of Sox9 RNA by mTORC1 Contributes to Skeletogenesis.	共著	2018年7月	<i>Stem Cell Reports.</i> Epub 1(1):228-241.	mTORC1 は Sox9 の RNA 翻訳調節を介して骨格形成を制御することを報告。 Iezaki T, Horie T, Fukasawa K, Kitabatake M, Nakamura Y, Park G, Oniishi Y, Ozaki K, Kanayama T, Hiraiwa M, Kitaguchi Y, Kaneda K, Manabe T, Ishigaki Y, Ohno M, Hinoi E. 担当部分の概要: 全体のため抽出不可能
3. The MAPK Erk5 is necessary for proper skeletogenesis through a molecular axis that involves Smurfs-Smads-Sox9.	共著	2018年6月	<i>Development</i>	MAPキナーゼの一種である Erk5 は Smurf2-Smad-Sox9 経路を介して骨形成を促進する事実を発見。 Iezaki T, Fukasawa K, Horie T, Park G, Robinson S, Nakaya M, Fujita H, Oniishi Y, Ozaki K, Kanayama T, Hiraiwa M, Kitaguchi Y, Kaneda K, Yoneda Y, Takarada T, Guo XE, Kurose H, Hinoi E. 担当部分の概要: 全体のため抽出不可能
4. Hypoxic stress upregulates the expression of Slc38a1 in brown adipocytes via hypoxia-inducible factor-1α.	共著	2017年10月	<i>Pharmacology.</i> KARGER 101(1-2), p64-71	低酸素ストレスは褐色脂肪細胞の HIF1α を介して Slc38a1 の発現上昇することを報告。 Horie T, Fukasawa K, Iezaki T, Park G, Oniishi Y, Ozaki K, Kanayama T, Hiraiwa M, Kitaguchi Y, Kaneda K, Hinoi E. 担当部分の概要: 全体のため抽出不可能
5. Amelioration of the development of osteoarthritis by daily intake of β-cryptoxanthin.	共著	2017年5月	<i>Bioact Biotechnol Biochem.</i> Epub81(5), p1014-1017	βクリプトキサンチンは変形性関節症を予防することを報告。 Park G, Horie T, Fukasawa K, Ozaki K, Oniishi Y, Kanayama T, Iezaki T, Kaneda K, Sugiura M, Hinoi E. 担当部分の概要: 全体のため抽出不可能
6. Daily oral intake of β-cryptoxanthin ameliorates neuropathic pain.	共著	2017年4月	<i>Biol Pharm Bull.</i> J stage 40(7), p1116-1120	βクリプトキサンチンは神経因性疼痛を予防することを報告。 Park G, Horie T, Iezaki T, Okamoto M, Fukasawa K, Kanayama T, Ozaki K, Oniishi Y, Sugiura M, Hinoi E. 担当部分の概要: 全体のため抽出不可能
7. The transcriptional modulator Irfd1 controls PGC-1α expression under short-term adrenergic stimulation in brown adipocytes.	共著	2017年3月	<i>FEBS J.</i> , Wiley 284, p784-795	Irfd1 は褐色脂肪細胞において短期間のアドレナリン刺激下で PGC1α の発現をコントロールすることを報告。 Park G, Horie T, Kanayama T, Fukasawa K, Iezaki T, Oniishi Y, Ozaki K, Nakamura Y, Yoneda Y, Takarada T, Hinoi E. 担当部分の概要: 全体のため抽出不可能
8. The transcriptional modulator Irfd1 is a negative regulator of BMP2-dependent osteoblastogenesis. (単著論文)	共著	2017年1月	<i>Biochem Biophys Res Commun.</i> ELSEVIER 482, p329-334	Irfd1 は BMP2 依存性骨芽細胞新生のネガティブレギュレーターとして働く事実を発見。 Oniishi Y, Park G, Iezaki T, Horie T, Kanayama T, Fukasawa K, Ozaki K, Hinoi E. 担当部分の概要: 全体のため抽出不可能
9. Transcriptional modulator Irfd1 regulates osteoclast differentiation through enhancing the NF-κB/NFATc1 pathway.	共著	2016年9月	<i>Mol Cell Biol.</i> ASM Journal Biol. 19, p2451-2463	Irfd1 は NF-κB/NFATc1 を介して破骨細胞の分化を抑制することを発見。 Iezaki T, Fukasawa K, Park G, Horie T, Kanayama T, Ozaki K, Oniishi Y, Takahata Y, Nakamura Y, Takarada T, Yoneda Y, Nakamura T, Vacher J, Hinoi E. 担当部分の概要: 全体のため抽出不可能
10. ATF3 deficiency in chondrocytes alleviates osteoarthritis development.	共著	2016年8月	<i>J. Pathol.</i> Wiley 239, p426-437	軟骨細胞における ATF3 の欠損は変形性関節症の発生を抑制することを発見。 Iezaki T, Ozaki K, Fukasawa K, Inoue M, Kitajima S, Muneta T, Takeda S, Fujita H, Oniishi Y, Horie T, Yoneda Y, Takarada T, Hinoi E. 担当部分の概要: 全体のため抽出不可能
11. ATF3 controls proliferation of osteoclast precursor and bone remodeling.	共著	2016年8月	<i>Sci Rep.</i> Nature Publishing Group 6, p30918	ATF3 は破骨細胞前駆細胞の増殖と骨リモデリングを調節することを報告。 Fukasawa K, Park G, Iezaki T, Horie T, Kanayama T, Ozaki K, Oniishi Y, Takahata Y, Yoneda Y, Takarada T, Kitajima S, Vacher J, Hinoi E. 担当部分の概要: 全体のため抽出不可能
12. The transcriptional modulator interferon-related developmental regulator 1 in osteoblasts suppresses bone formation and promotes bone resorption. (単著論文)	共著	2016年3月	<i>J. Bone Miner. Res.</i> Wiley 31, p573-584	骨芽細胞における Ird1 は骨形成を抑制し、骨吸収を促進することを発見。 Iezaki T*, Oniishi Y*, Ozaki K, Fukasawa K, Takahata Y, Nakamura Y, Fujikawa K, Takarada T, Yoneda Y, Yamashita Y, Shino G, Hinoi E. *equally contributed. 担当部分の概要: 全体のため抽出不可能
13. GDF1 is a novel mediator of macrophage infiltration in brown adipose tissue of obese mice. (単著論文)	共著	2015年12月	<i>Biochem. Biophys. Res. Commun.</i> ELSEVIER 5, p216-213	GDF1 は肥満モデルマウスにおける褐色脂肪細胞のマクロファージを介した炎症の新規調節因子である事実を報告。 Oniishi Y, Fukasawa K, Ozaki K, Iezaki T, Yoneda Y, Hinoi E. 担当部分の概要: 全体のため抽出不可能
14. Daily intake of β-cryptoxanthin prevents bone loss by preferential disturbance of osteoclastic activation in ovariectomized mice.	共著	2015年9月	<i>J. Pharmacol. Sci.</i> ELSEVIER 129, p72-77	βクリプトキサンチンの摂取は卵巣摘出マウスにおける破骨細胞活性化における骨量の減少を防ぐことを発見。 Ozaki K, Okamoto M, Fukasawa K, Iezaki T, Oniishi Y, Yoneda Y, Sugiura M, Hinoi E. 担当部分の概要: 全体のため抽出不可能
15. Dephosphorylation of endogenous GABA _A receptor R2 subunit and AMPK α subunits which were measured by in vitro method using transfer membrane.	共著	2013年1月	<i>Neurochem. Int.</i> ELSEVIER 62, p137-144	GABA _A 受容体のリン酸化と脱リン酸化を追究。 Kuramoto N, Ito M, Saito Y, Niihara H, Tanaka N, Yamada K, Yamamura Y, Iwasaki K, Oniishi Y, Ogita K. 担当部分の概要: 全体のため抽出不可能
2 (学会発表) 合計8回 (口頭発表: 6回、ポスター発表: 2回)				
1. βクリプトキサンチン摂取は卵巣摘出マウスにおける破骨細胞活性化と骨量減少を防ぐ (口頭発表)	共著	2016年3月	第89回日本薬理学会年会 横浜	βクリプトキサンチンは卵巣摘出による骨粗しよ症モデルマウスの破骨細胞の活性化を抑制し、骨量減少を抑制することを発表。 大西勇気, 岡本舞香, 尾崎翔, 深澤和也, 米田幸雄, 金田勝幸, 杉浦栄一
2. マウス海馬歯状回における神経新生と GABA _A 受容体発現量の増加との関連性 (ポスター発表)	共著	2013年10月	第36回日本分子生物学会年会 神戸	マウス海馬歯状回における神経細胞死後の神経新生時において GABA _A 受容体を発現する星状膠細胞が増加することを発表。 大西勇気, 山村 祐介, 細木 美沙, 萩代 喜代一, 倉本 展行