

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) The inhibition of Bax activation-induced apoptosis by RasGRP2 via R-Ras-PI3K-Akt signaling pathway in the endothelial cells 筆頭論文	共著	2019年11月	Sci. Rep., 9, 16717	血管内皮細胞で発現するRasGRP2が、R-Ras-PI3K-Aktシグナル伝達経路を介してミトコンドリアへのHK-2移行を促進することにより、Bax活性化誘導アポトーシスを抑制することを明らかにした。11頁 <u>Jun-ichi Takino, Takuma Sato, Kentaro Nagamine, and Takamitsu Hori</u> 共同研究につき本人担当部分抽出不可能
2 (学術論文) 糖化によるNASH発症に関 わる遺伝子の探索 筆頭論文	共著	2019年11月	BIO Clinica, 34, 48-50	肝繊維化の要因となる糖化(AGEs化)によるNASH発症に関わる原因遺伝子の探索に関して、我々が行った基礎実験から得られた知見をふまえて概説する。3頁 <u>瀧野純一, 長嶺憲太郎, 堀隆光</u> 共同研究につき本人担当部分抽出不可能
3 (学術論文) Evidence for Toxic Advanced Glycation End-Products Generated in the Normal Rat Liver	共著	2019年7月	Nutrients 11, 1612	本研究では、通常の水または10%HFCS 55 (HFCS飲料)を飲んだ雄のWister/STラットを13週間維持し、肝臓の血清TAGEレベルと細胞内TAGEレベルを分析した。その結果、いずれもHFCSグループで増加し、血清TAGEと細胞内TAGEレベルの間に正の相関が観察された。従って、細胞内TAGEは正常なラット肝臓で生成され、それらの産生はNAFLDのリスクを高める可能性があるとし唆された。22頁 <u>Takanobu Takata, Akiko Sakasai-Sakai, Jun-ichi Takino, Masayoshi Takeuchi</u> 共同研究につき本人担当部分抽出不可能
4 (学術論文) The Relevance of Toxic AGEs (TAGE) Cytotoxicity to NASH Pathogenesis: A Mini-Review	共著	2019年2月	Nutrients 11, 462	NASHはNAFLDの重症型であり、その危険因子の1つは高血糖症である。過剰量のHFCSの慢性的な摂取は、脂肪肝の罹患率の増加と関連している。高血糖条件下では、非酵素的糖化反応によって、AGEsが生成される。本総説では、NASHに関連する肝細胞死へのTAGEの寄与に焦点を当てている。8頁 <u>Akiko Sakasai-Sakai, Takanobu Takata, Jun-ichi Takino, Masayoshi Takeuchi</u> 共同研究につき本人担当部分抽出不可能
5 (学術論文) RASGRP2 Suppresses Apoptosis via Inhibition of ROS Production in Vascular Endothelial Cells	共著	2019年1月	ScientificWorldJo urnal, 2019, 4639165	ヒト血管内皮におけるRASGRP2の機能は不明である。そこで、不死化HUVECを用いてRASGRP2の機能解析を行った。結果として、RASGRP2過剰発現細胞株はRap1活性の著しい増加が観察された。さらに、TNF-α刺激によるアポトーシスを有意に減少させた。ROS阻害剤およびRap1に対するsiRNA実験からRASGRP2はRap1を活性化し、活性化されたRap1はNOX阻害を介してアポトーシスを抑制することが示唆された。8頁 <u>Takuma Sato, Jun-ichi Takino, Kentaro Nagamine, Kazuto Nishio, Takamitsu Hori</u> 共同研究につき本人担当部分抽出不可能