

所属・氏名（薬学部 薬学科 氏名：平尾 雅代）

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
<p>1 (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 <math>\alpha</math> and very low expression of G protein-coupled estrogen receptor 1. 《筆頭論文》</p>	共著	2019年11月	<b>Toxicol. Lett.</b> 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 $\alpha$ (ER $\alpha$ ) がリガンド非依存的に活性化していること、及び 2) 膜型 ER の GPER1 の発現が顕著に低下していることが初めて明らかになった。Cd の標的であるこれら 2 つの受容体の発現と ER $\alpha$ の活性に異常を来した結果、閉経後 ER $\alpha$ 陽性乳がん細胞モデルである LTED 細胞においては Cd のエストロゲン作用が消失することが示唆された (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。
<p>2 (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 <math>\beta</math> (ER<math>\beta</math>)-dependent manner. 《筆頭論文》</p>	共著	2018年12月	<b>Mol. Pharmacol.</b> 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 $\alpha$ の発現を抑制し、顕在化したエストロゲン受容体 $\beta$ の活性化を介して乳がん細胞の増殖を促進することが示唆された。(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。
<p>3 (学術論文) <math>\Delta^9</math>-Tetrahydrocannabinol upregulates fatty acid 2-hydroxylase (FA2H) via PPAR<math>\alpha</math> induction: a possible evidence for the cancellation of PPAR<math>\beta/\delta</math>-mediated inhibition of PPAR<math>\alpha</math> in MDA-MB-231 cells. 《筆頭論文》</p>	共著	2018年12月	<b>Arch. Biochem. Biophys.</b> 662:pp.219-225 Elsevier	$\Delta^9$ -Tetrahydrocannabinol が PPAR $\beta/\delta$ による PPAR $\alpha$ の抑制を解除することにより、PPAR $\alpha$ の発現を誘導し、FA2H の発現を増加させることが示唆された。(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。
<p>4 (学術論文) Cadmium-induced malignant transformation of rat liver cells: Potential key role and regulatory mechanism of altered apolipoprotein E expression in enhanced invasiveness 《筆頭論文》</p>	共著	2017年3月	<b>Toxicology</b> 382:pp.16-23 Elsevier	がん細胞浸潤能亢進の標的遺伝子として ApoE を見だし、その機構として ApoE の発現調節領域の高メチル化による ApoE の発現抑制を介していることが示唆された。(8 頁) (鈴木雅代、竹田修三、寺岡-西谷典子、山縣あかね、田中貴弘、佐々木莉佳、安田菜月、小田蒔子、岡野達慈、山平和博、中村優太、小林隆信、喜納克仁、宮澤宏、Waalkes M.P.、瀧口益史) 共同研究につき本人担当部分抽出不可能。
<p>5 (学術論文) Cannabidiolic acid-mediated interference with AP-1 transcriptional activity in MDA-MB-231 breast cancer cells. 《筆頭論文》</p>	共著	2017年2月	<b>Nat. Prod. Commun.</b> 12:pp.759-761 Natural Product Inc.	繊維型大麻草主成分のカンナビジオール酸が AP-1 活性を阻害することにより COX-2 の発現を抑制していることが示唆された。(3 頁) (鈴木雅代、竹田修三、岡崎裕之、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。