

# 教育研究業績書

2020年10月27日

所属：薬学科

資格：教授

氏名：高橋 悟

研究分野	研究内容のキーワード
血管内皮細胞と血管新生に関する研究	血管新生、内皮細胞、アンギオスタチン、一酸化炭素
学位	最終学歴
薬学博士	京都大学大学院 薬学研究科 衛生化学専攻 博士課程 修了

教育上の能力に関する事項		
事項	年月日	概要
<b>1 教育方法の実践例</b>		
<b>2 作成した教科書、教材</b>		
1. スタンダード薬学シリーズ 生物系薬学 III生体防御と微生物	2016年7月1日第1版	新しい薬学教育モデルコアカリキュラムに準拠しており、日本薬学会編である。免疫学と微生物学に関する薬学部生向け教科書である。
2. 新細胞生物学	2013年3月	薬学の学部生（特に6年制）のレベルに合わせた細胞生物学の教科書である。
3. スタンダード薬学シリーズ 生物系薬学 IV演習編	2011年6月	薬学教育コアカリキュラムの生物系領域に対応した演習問題集である。
4. 薬学領域の生化学	2007年8月	広範の生化学のうち、薬学（特に6年制）の学部生が学習する領域に焦点をあてた生化学教科書である。
5. 薬学生のための細胞生物学	2005年3月	薬学の学部生（特に6年制）のレベルに合わせた細胞生物学の教科書である。
6. 最新基礎薬理学	1999年10月	消化器系に作用する薬物の解説を担当した薬学学部生用の教科書である。
7. 病態と薬物治療	1996年4月	薬剤師国家試験の出題基準項目に対応するG消化器疾患について、学部生レベルで解説した教科書である。
<b>3 実務の経験を有する者についての特記事項</b>		
<b>4 その他</b>		

職務上の実績に関する事項		
事項	年月日	概要
<b>1 資格、免許</b>		
1. 薬剤師	2001年3月23日～現在	薬剤師免許番号 第336793号
<b>2 特許等</b>		
<b>3 実務の経験を有する者についての特記事項</b>		
<b>4 その他</b>		

研究業績等に関する事項				
著書、学術論文等の名称	単著・共著書別	発行又は発表の年月	発行所、発表雑誌等又は学会等の名称	概要
<b>1 著書</b>				
1. Helicobacter pyloriとCOX-2	共	2000年2月	DUODENAL CLUB：消化管とCOX-2 pp.69-80 トプコ出版	胃潰瘍の主因とされるHelicobacter pyloriの引き起こす胃炎において、近年新しく見つけられたリウマチ関節炎などでの炎症性因子COX-2との関係についての自分の研究成果をまとめた。 三輪剛編集監事 高橋悟 他10名
2. H2-受容体拮抗薬ロキサチジンの胃粘液分泌に関する促進作用	共	1996年3月	Pharma Medica 14, pp.139-142 メディカルレビュー	胃酸分泌を抑制し胃潰瘍治療薬として使用されているロキサチジンは、さらに胃酸から胃の粘膜を保護している粘液の分泌を高めることによっても効果を出していることを見出した。その作用の仕組みについて概説した。 高橋悟、岡部進
3. Mast cellのGタンパク質	共	1990年5月	BIOMedica 5, pp.20-23 北隆館	IgE抗体に反応して、ヒスタミンを放出するMast cell（肥満細胞、アレルギーに関与）において、外部の刺激がどのように細胞内に伝わるか、という点を、刺激情報の伝達・増幅因子であるGタンパク質に焦点を当て、概説した。 高橋悟、市川厚
<b>2 学位論文</b>				
1. 肥満細胞のGTP結合蛋白質に関する	単	1991年3月		薬学博士（京大薬博309号）

研究業績等に関する事項

著書、学術論文等の名称	単著・共著書別	発行又は発表の年月	発行所、発表雑誌等又は学会等の名称	概要
<b>2 学位論文</b>				
る研究				
<b>3 学術論文</b>				
1. Synthesis of novel resveratrol-phthalide hybrid compounds and evaluation of their inhibitory activities of nitric oxide production	共	2019年	Heterocycles DOI:10.3989/COM-18-S(F)51	種々のレスベラトロールとフタライドの新規ハイブリッド化合物を合成し、LSP刺激マクロファージのNO産生に対する効果を検討した。レスベラトロールよりNO産生抑制活性の強い化合物を見出した。 Tetsutaro Kimachi, Tokutaro Ogata, Misae Doe, Mariko Sakanaka, Arisa Nishiuchi, Mio Aomatsu, Manami Tanaka, Maki Shimizu, Natsuko Yoshioka, Kurumi Kubota, Yui Teraoka, Chikako Nakajima, <u>Satoru Takahashi</u>
2. Inhibition of angiogenesis and tumor growth by a novel 1,4-naphthoquinone derivative	共	2019年	Drug Dev. Res. 80, 395-402	新規ナフトキノン誘導体6-TMNQの血管新生阻害作用および抗腫瘍作用を報告した。 Hiroko Murota, Tomohiro Shinya, Arisa Nishiuchi, Mariko Sakanaka, Ken-ichi Toda, Tokutaro Ogata, Noboru Hayama, Tetsutaro Kimachi, <u>Satoru Takahashi</u>
3. Reduction of membrane protein CRIM1 decreases E-cadherin and increases claudin-1 and MMPs, enhancing the migration and invasion of renal carcinoma cells	共	2018年	Biol. Pharm. Bull. 41, 604-611	腎尿細管上皮がん細胞の遊走および浸潤においては、CRIM1の発現が低下し、Eカドヘリンの低下やマトロプロテイナーゼ-2の発現上昇が付随していることが判明した。 Nobutaka Ogasawara, Tamami Kudo, Masaki Sato, Yasushi Kawasaki, Sei Yonezawa, <u>Satoru Takahashi</u> , Yohei Miyagi, Yasuhiro Natori, Akinori Sugiyama
4. Orally administered mucolytic drug L-carbocysteine inhibits angiogenesis and tumor growth in mice	共	2015年	J. Pharmacol. Exp. Ther. 354, 269-278	L-カルボシステインは、VEGF刺激によるPLC $\gamma$ 、PKC $\mu$ の活性化を抑制することで、血管内皮細胞の増殖、遊走、管腔形成を抑制することが判明した。大腸癌移植マウスにL-カルボシステインを投与したところ、血管新生を阻害し、がんの成長を抑制するin vivo効果も確認された。 Tomohiro Shinya, Tsubasa Yokota, Shiori Nakayama, Sayuri Oki, Junpei Mutoh, Tomohiro Shinya, Tsubasa Yokota, Shiori Nakayama, Sayuri Oki, Junpei Mutoh, <u>Satoru Takahashi</u> , Keizo Sato
5. Inhibition of the proliferation and acceleration of migration of vascular endothelial cells by increased cysteine-rich motor neuron 1	共	2015年	Biochem. Biophys. Res. Commun. 462, 215-220	血管内皮細胞において、CRIM1は細胞増殖を抑制し、細胞遊走および管腔状の形態変化を誘導することにより、内皮細胞の管腔形成を促進することが示された。 Yukiko Nakashima, Mayuka Morimoto, Ken-ichi Toda, Tomohiro Shinya, Keizo Sato, <u>Satoru Takahashi</u>
6. Induction of cyteine-rich motor neuron 1 mRNA expression in vascular endothelial cells	共	2014年	Bicheml. Biophys. Res. Commun. 451, 235-238	血管内皮細胞におけるCRIM1遺伝子発現には、血管新生因子VEGFと管腔形成環境コラーゲンゲルの両者が必要なこと、細胞内情報経路にERKとFAKの関与が示唆された。 Yukiko Nakashima, <u>Satoru Takahashi</u>
7. Repeated and long-term treatment with physiological concentrations of resveratrol promotes NO production in vascular endothelial cells	共	2012年	Br. J. Nutr. 107, 774-780	レスベラトロールRSTの長期反復処理により、血管内皮細胞のNO産生が上昇することを見出した。このRSTの作用は、eNOSの遺伝子発現が上昇することに起因し、PPAR $\alpha$ やSIRTの関与が示唆された。 <u>Satoru Takahashi</u> , Yukiko Nakashima
8. Angiostatin inhibition of vascular endothelial growth factor-stimulated nitric oxide production in endothelial cells (査読付)	共	2010年	J. Pharmacol. Sci. 112, 432-437	血管新生抑制因子アンギオスタチンASは、VEGF刺激による内皮細胞のNO産生を抑制した。ASはVEGF受容体自己リン酸化や細胞内Ca動員には影響せず、Akt活性化を阻害することでeNOSリン酸化を阻害した。 <u>Satoru Takahashi</u> , Tomohiro Shinya, Akinori Sugiyama
9. Resveratrol inhibits angiogenic response of cultured endothelial F-2 cells to vascular endothelial growth factor, but not to basic fibroblast growth factor (査読付)	共	2010年	Biol. Pharm. Bull. 33, 1095-1100	レスベラトロールRSTはVEGFによる血管内皮細胞の管腔形成を抑制したが、bFGFによる管腔形成は抑制しなかった。VEGFはNO産生を増加させ、RSTはその増加を抑制した。一方、bFGFはNO産生を増加させなかった。RSTはNO産生の抑制を介して、VEGFの管腔形成作用を阻害することが示唆された。 Tomomi Uchiyama, Ken-ichi Toda, <u>Satoru Takahashi</u>
10. Differential effect of resveratrol on nitric oxide production in endothelial F-2 cells (査読付)	共	2009年10月	Biol. Pharm. Bull.	レスベラトロール(Res)の血管内皮細胞F-2のNO産生に対する作用を検討した。低濃度では、ResはVEGF受容体の自己リン酸化には影響を与えずに、Akt活性化を抑制することでNO産生を低下させた。高濃度Resは細胞膜障害を誘起し、細胞内Caイオン流入によるNO産生の増加が認められた。 <u>Satoru Takahashi</u> , Tomomi Uchiyama, Ken-ichi Toda
11. Carnosine facilitates nitric oxide production in endothelial F-2 cells (査読付)	共	2009年10月	Biol. Pharm. Bull.	カルノシンは血管内皮細胞に直接作用し、細胞内Ca貯蔵部位からのCa放出を誘起して、NO産生を促進することが示唆された。

研究業績等に関する事項

著書、学術論文等の名称	単著・ 共著書別	発行又は 発表の年月	発行所、発表雑誌等 又は学会等の名称	概要
<b>3 学術論文</b>				
12. Functional regulation of Na <sup>+</sup> -dependent neutral amino acid transporter ASCT2 by S-nitrosothiols and nitric oxide in Caco-2 cells (査読付)	共	2005年	FEBS Lett. 579, 2499-2506	Satoru Takahashi, Yukiko Nakashima, Ken-ichi Toda Na依存性中性アミノ酸輸送体ASCT2の一酸化窒素NOによる活性調節について検討した。NOはASCT2の遺伝子発現を刺激する機序によりASCT2蛋白質質量を増加し、中性アミノ酸の取り込みを増加させることが判明した。 Tomomi Uchiyama, Yasuyuki Matsuda, Miyuki Wada, Satoru Takahashi, Takuya Fujita
13. Synergistic activation of endothelial nitric-oxide synthase (eNOS) by HSP90 and Akt (査読付)	共	2003年8月	J. Biol. Chem. 278, 30821-30827	HSP90とAktの協調的eNOS活性化機序について検討した。HSP90はアロステリック作用的にCa/CaM型eNOSを増加させ、scaffold作用によりeNOS-HSP90-Akt複合体を形成することでAktとeNOSをつなぎ、リン酸化を促進することが判明した。さらにHSP90によるeNOS活性化とAktのリン酸化によるeNOS活性化は相乗的であり、NO産生を効率よく増大させる機構であることが見出された。 Satoru Takahashi, Michael E. Mendelsohn
14. Calmodulin-dependent and -independent activation of endothelial nitric-oxide synthase by heat shock protein 90 (査読付)	共	2003年3月	J. Biol. Chem. 278, 9339-9344	HSP90のeNOS活性化機序について、精製蛋白質を用いて検討した。HSP90はeNOSと直接結合し、アロステリック的にeNOSとCa/CaMの親和性を増加させ、eNOSのCa要求性を低下させることが判明した。またHSP90はCa/CaM非依存的にeNOS活性を促進する機序が存在することも見出した。補酵素類の要求性には変化がみられないことから、HSP90のCa/CaM非依存的アロステリック作用があるものと考えられた。 Satoru Takahashi, Michael E. Mendelsohn
15. Role of nuclear factor- $\kappa$ B in gastric ulcer healing in rats (査読付)	共	2001年5月	Am. J. Physiol. (Gastrointest. Liver Physiol.) 280, G1296-G1304	NF- $\kappa$ Bの胃潰瘍治癒における役割を検討したところ、NF- $\kappa$ Bは潰瘍治癒において重要な役割を果たしており、COX-2, iNOS, CINC-1の発現調節に寄与していることが示唆された。 Satoru Takahashi, Takuya Fujita, Akira Yamamoto
16. FR167653, a p38 mitogen-activated protein kinase inhibitor, prevents Helicobacter pylori-induced gastritis in Mongolian gerbils (査読付)	共	2001年1月	J. Pharmacol. Exp. Ther. 296, 48-56	新規化合物FR167653の作用機序を検討し、p38MAPKの特異的阻害剤であることを同定した。次にp38MAPKのH pylor胃炎の発生における役割をFR167653を用いて検討した。HP胃炎発生においてp38MAPKはケモカインの産生に関与し、胃炎の発生要因として働くことが示唆された。 Satoru Takahashi, Yoshihiro Keto, Takuya Fujita, Tomomi Uchiyama, Akira Yamamoto
17. NSAID-induced acute gastric injury in Helicobacter pylori gastritis in Mongolian gerbils (査読付)	共	2000年10月	Eur. J. Pharmacol. 406, 461-468	副作用の少ないとされるCOX-2特異的阻害薬が好成績をおさめているが、H pylor胃炎に対する効果には不明な点が多い。そこでHP胃炎におけるNSAIDの急性胃粘膜傷害を砂ネズミモデルにおいて検討した。COX-2特異的阻害剤は胃粘膜に対して急性副作用の少ない新規NSAIDとして期待できる。一方、従来のNSAIDの投与は急性胃粘膜傷害が増大するおそれがあり、注意を要することが示唆された。 Satoru Takahashi, Takuya Fujita, Akira Yamamoto
18. Role of cyclooxygenase-2 in Helicobacter pylori-induced gastritis in Mongolian gerbils (査読付)	共	2000年10月	Am. J. Physiol. (Gastrointest. Liver Physiol.) 279, G791-G798	H pylor胃炎におけるCOX-2の発現と役割について砂ネズミモデルにおいて検討した。HP胃炎ではCOX-2はPGE2産生増加により炎症性サイトカインの発現を抑制的に調節することで、胃炎を抑制する保護作用因子として働くことが示唆された。 Satoru Takahashi, Takuya Fujita, Akira Yamamoto
19. Cytokine-induced neutrophil chemoattractants in healing of gastric ulcers in rats. Expression of >40-kDa chemoattractant in delayed ulcer healing by indomethacin (査読付)	共	1999年5月	Dig. Dis. Sci. 44, 89-895	胃潰瘍発生に伴い胃粘膜内の好中球遊走刺激活性が顕著に増加し、治癒とともに減少する。潰瘍治癒における好中球浸潤はCINCが重要な役割をしていると考えられた。一方、インドメタシンで治癒を抑制した状態では、分子量40-60kDaの高分子量因子が好中球遊走刺激活性に大きく寄与し、CINCの関与は少ないことが強く示唆された。 Hiroyuki Yamada, Satoru Takahashi, Hiromi Fujita, Norihiro Kobayashi, Susumu Okabe
20. Healing of Helicobacter pylori-induced gastric ulcers in Mongolian gerbils. Combined treatment with omeprazole and clarithromycin (査読付)	共	1999年2月	Dig. Dis. Sci. 44, 257-265	H pylor胃潰瘍の薬物治療と潰瘍再発について砂ネズミモデルにおいて検討した。臨床上行われているプロトンポンプ阻害薬と抗菌薬の併用両方が優れていることが実験的にも裏付けられた。 Yoshihiro Keto, Satoru Takahashi, Susumu Okabe
21. EP4 receptor mediation of prostaglandin E2-stimulated mucus secretion by rabbit gastric epithelial cells (査読付)	共	1999年12月	Biochem. Pharmacol. 58, 1997-2002	PGE2は胃粘膜で恒常的に産生されており、胃液分泌促進などにより粘膜保護作用を発揮している。PGE2は、EP4受容体サブタイプを介して胃液分泌を促進することが強く示唆された。 Satoru Takahashi, Koji Takeuchi, Susumu Okabe
22. Regulation by endogenous interleukin-1 of mRNA expression of healing-related factors in gastric ulcers (査読付)	共	1999年11月	J. Pharmacol. Exp. Ther. 291, 634-641	胃潰瘍治癒は多種の因子が発現し、それらの協調作用により進行する。IL-1は潰瘍治癒において重要な役割を果たしており、COX-2, iNOS, CINC-1, HGF, b

研究業績等に関する事項

著書、学術論文等の名称	単著・ 共著書別	発行又は 発表の年月	発行所、発表雑誌等 又は学会等の名称	概要
<b>3 学術論文</b>				
stric ulcers in rats (査読付)				FGFの発現を調節して治癒に寄与していることが示唆された。 <u>Satoru Takahashi</u> , Norihiro Kobaya-shi, Susumu Okabe
23. Inhibitory effect of macrophage-derived factors on the recovery of wounds induced in rat gastric epithelial monolayers (査読付)	共	1999年10月	Biochem. Pharmacol. 58, 1221-1227	IL-1の主要な産生細胞であるマクロファージの分泌物の胃上皮細胞に対する効果を検討した。マクロファージの放出するIL-1がIL-1受容体1型を介して、胃上皮細胞に抑制作用を示すことが示唆された。 <u>Eiji Nakamura</u> , <u>Satoru Takahashi</u> , Susumu Okabe
24. Role of thromboxane A2 in healing of gastric ulcers in rats (査読付)	共	1999年1月	Jpn. J. Pharmacol. 79, 101-107	胃潰瘍部ではPGE2の顕著な増大に加え、TXA2も増加した。TXA2産生はCOX-1由来であると考えられた。TXA2合成阻害剤は潰瘍治癒を弱いながらも促進した。組織学的検討から粘膜再生のみが亢進しており、培養胃上皮細胞にTXA2アナログを処理すると、細胞増殖が抑制された。以上の結果から、胃潰瘍部においてTXA2は弱いながらも治癒を抑制していることが示唆された。 <u>Satoru Takahashi</u> , Jun-ichi Shigeta, Makoto Ishikawa, Norihiro Kobayashi, Susumu Okabe
25. Role of cyclooxygenase-2 in the healing of gastric ulcer in rats (査読付)	共	1998年9月	J. Pharmacol. Exp. Ther. 286, 1383-139	COX-2は誘導型PG合成酵素である。COX-2は胃潰瘍発生にともない潰瘍部で遺伝子発現が誘導され、PG産生の増大をおこし、潰瘍治癒を促進する重要な因子であることが認められた。 Jun-ichi Shigeta, <u>Satoru Takahashi</u> , Susumu Okabe
26. Mechanism by which orally administered leminoprazole stimulates mucus synthesis in rats (査読付)	共	1998年7月	Pharmacology 57, 47-56	in vivoにおいてもレミノプラゾールは粘液合成をNOを介した機序で促進することが判明した。また、これは酸分泌抑制効果にもとづく二次作用ではなく、胃粘膜側から直接上皮細胞に作用して効果を発揮することが推察された。 <u>Satoru Takahashi</u> , Susumu Okabe
27. Pathological changes in the formation of Helicobacter pylori-induced gastric lesions in Mongolian gerbils (査読付)	共	1998年4月	Dig. Dis. Sci. 43, 754-765	H. pyloriによる胃粘膜傷害の感染初期の変化について検討した。HP感染砂ネズミモデルを使用した。急性期にみられる粘膜上部の傷害はHP直接の傷害作用と思われた。一方、慢性期に見られる激しい損傷、胃炎は宿主側の異常に亢進した免疫反応が関与する可能性が考えられた。 <u>Satoru Takahashi</u> , Yoshihiro Keto, Hiromi Fujita, Hideaki Muramatsu, Takeshi Nishino, Susumu Okabe
28. Mechanism by which indomethacin delays the healing of acetic acid-induced ulcers in rats. Role of neutrophil antichemotactic and chemotactic activities (査読付)	共	1998年3月	J. Physiol. Pharmacol. 49, 71-82	ラット胃潰瘍のインドメタシンによる治癒遅延における胃粘膜内の好中球遊走阻害因子との関係について検討した。胃潰瘍発生により胃粘膜内の好中球遊走刺激の高活性があらわれ、治癒とともに減少した。逆に好中球遊走抑制活性は潰瘍発生により消失し、治癒とともに回復した。インドメタシン処置は遊走刺激活性の低下、遊走抑制活性の回復を抑制した。好中球の浸潤に関与する活性のバランスの崩れが炎症の持続的維持をもたらし、胃潰瘍治癒の遅延に関与する可能性が示唆された。 Hiromi Fujita, <u>Satoru Takahashi</u> , Susumu Okabe
29. Effects of acid-degraded products of leminoprazole on acid secretion, mucus secretion and synthesis, and indomethacin-induced damage in cell culture (査読付)	共	1998年3月	J. Physiol. Pharmacol. 49, 99-110	レミノプラゾールは酸性条件下に胃酸分泌抑制作用を発揮するが、同時に複数の代謝物へと分解される。レミノプラゾール分解物の薬理活性を検討した。レミノプラゾールは最も強力な活性であった。いくつかの代謝物に弱い効果が認められることはあったが、主要なものとは考えられなかった。 <u>Satoru Takahashi</u> , Takuya Tsukahara, Susumu Okabe
30. Interleukin-1b inhibits growth factor-stimulated restoration of wounded rat gastric epithelial cell monolayers (査読付)	共	1998年3月	Dig. Dis. Sci. 43, 476-484	H. pylori胃炎ではIL-1の著明な産生が胃粘膜内に認められている。胃上皮細胞RGM1のEGFおよびTGF-aによる増殖及び遊走に対し、IL-1bは抑制した。IL-1bは胃上皮細胞の組織修復を抑制し、粘膜損傷の治癒抑制に関与しうる可能性が示唆された。 <u>Eiji Nakamura</u> , <u>Satoru Takahashi</u> , Hirofumi Matsui, Susumu Okabe
31. Relationship between vascular endothelial growth factor and angiogenesis in spontaneous and indomethacin-delayed healing of acetic acid-induced gastric ulcers in rats (査読付)	共	1998年12月	J. Physiol. Pharmacol. 49, 513-525	VEGFは胃潰瘍治癒に血管新生を促進することで重要な役割を果たすと考えられるが、インドメタシンでの治癒抑制状態での血管新生阻害はVEGF発現以外の経路で抑制がかかるものと推察された。 Noriko Suzuki, <u>Satoru Takahashi</u> , Susumu Okabe
32. Localization of cyclooxygenase-2 and regulation of its mRNA expression in gastric ulcer in rats (査読付)	共	1998年11月	Am. J. Physiol. (Gastrointest. Liver Physiol.) 275, G1137-G1145	胃潰瘍部の線維芽細胞、好中球、単球/マクロファージにCOX-2の発現が誘導されることを見出した。また胃潰瘍部でのCOX-2発現にはIL-1b, TNF-aが促進的に、TGF-bが抑制的に働いていることが示唆された。 <u>Satoru Takahashi</u> , Jun-ichi Shigeta, Hiroyasu In

研究業績等に関する事項

著書、学術論文等の名称	単著・ 共著書別	発行又は 発表の年月	発行所、発表雑誌等 又は学会等の名称	概要
<b>3 学術論文</b>				
33. Effects of cytokines, without and with Helicobacter pylori components, on mucus secretion by cultured gastric epithelial cells (査読付)	共	1998年10月	Dig. Dis. Sci. 43, 2301-2308	oue, Tadashi Tanabe, Susumu Okabe 炎症性サイトカイン (IL-1b, IL-6, IL-7, IL-8, IL-10, IFN-g, TNF-a) の胃粘液分泌に対する効果について、HP成分存在下および非存在下において検討した。HP成分の非存在下では、IL-1b, IL-6, TNF-aが分泌を促進した。一方、HP成分存在下では粘液の基礎分泌が低下しており、IFN-gはさらにHP成分の効果を強めた。 Satoru Takahashi, Eiji Nakamura, Susumu Okabe
34. Roles of extracellular Ca <sup>++</sup> and calmodulin in roxatidine-stimulated secretion and synthesis of mucus by cultured rabbit gastric mucosal cells (査読付)	共	1998年1月	J. Pharmacol. Exp. Ther. 284, 37-42	H2遮断薬ロキサチジンの胃上皮細胞の粘液合成・分泌促進作用の機序について検討した。ロキサチジンの粘液合成・分泌促進効果には細胞外Caが必須であり、ロキサチジンは胃粘膜上皮細胞にCa流入を促進させ、カルモジュリン感受性に粘液合成・分泌の増大を誘起することが示唆された。またCa流入経路は電位依存性チャンネルとその他の通路の両者が関与するものと思われた。 Satoru Takahashi, Susumu Okabe
35. FR146687, a novel steroidal 5a-reductase inhibitor: In vitro and in vivo effects on prostates (査読付)	共	1997年6月	Prostate 31, 241-249	非ステロイド性化合物FR146687はヒトおよびラットのステロイド5a還元酵素IとIIの両方に対して、非競合型阻害効果を示した。しかしながら、他のテストステロン代謝酵素 (3aヒドロキシステロイドオキシドレダクターゼ、3bヒドロキシステロイドオキシドレダクターゼ) やアンドロゲン受容体には効果を示さなかった。テストステロン処置ラットにFR146687を連投したところ、前立腺重量の低下、前立腺内ジヒドロテストステロン含量の低下が認められた。 Osamu Nakayama, Jiro Hirosumi, Noboru Chida, Satoru Takahashi, Kozo Sawada, Hitoshi Kojo, Yoshitada Notsu
36. Leminoprazole protects cultured gastric mucosal cells against damage caused by ethanol, indomethacin and taurocholate (査読付)	共	1997年3月	Pharmacology 279, 975-982	プロトンポンプ阻害薬レミノプラゾールは胃酸分泌抑制作用を有し、胃潰瘍治療効果を示す。さらに胃粘液の合成・分泌の促進や胃粘膜保護作用も示す。培養胃粘膜上皮細胞の損傷に対するレミノプラゾールの保護効果について検討し、レミノプラゾールがエタノール、インドメタシン、タウロコール酸による異なった損傷すべてに対して細胞保護効果を示すことを見出した。レミノプラゾールは胃上皮細胞に83, 72, 52, 35KDa蛋白質を合成誘導し、傷害刺激の種類に関係なく、細胞を傷害耐性にするものと示唆された。 Satoru Takahashi, Takashi Yamazaki, Susumu Okabe,
37. Characterization of antichemotactic factor extracted from the gastric mucosa of rats (査読付)	共	1997年12月	J. Physiol. Pharmacol. 48, 761-774	胃粘膜内に抗炎症性物質の存在を想定して、好中球遊走阻害因子を探索した。胃粘膜抽出液中にfMLP、LTB4、IL-8刺激の好中球遊走のいずれをも抑制する活性を認めた。トリプシン感受性であり、レクチンへの親和性から糖鎖を含む60KDa蛋白質と示唆された。 Hiromi Fujita, Satoru Takahashi, Susumu Okabe
38. Genistein inhibits the stimulatory effects of IL-1b on mucus synthesis and secretion by rat gastric epithelial cells	共	1997年	Ther. Res. 18, 327-333	IL-1bは胃粘膜上皮細胞の粘液合成・分泌を促進する。ゲニステインは、このIL-1bの促進作用を阻害したことから、IL1bの細胞内経路にチロシンキナーゼの関与が示唆された。 Eiji Nakamura, Satoru Takahashi, Hirofumi Matsuji, Susumu Okabe
39. Effects of heat shock and tetracycline on ethanol-induced damage to cultured rabbit gastric mucosal cells (査読付)	共	1996年9月	J. Physiol. Pharmacol. 7, 433-441	胃粘膜保護薬テブレノン(テブレノール)は胃上皮細胞にHSP70類を誘導し、傷害刺激に対し細胞を耐性化させることが報告された。しかしながら、本研究からはテブレノンにはエタノール誘起の胃上皮細胞保護効果はみられなかったものの、HSP70およびHSP72の誘導は認められなかった。テブレノンの細胞保護作用はHSP70以外の機序によるものと推察された。 Satoru Takahashi, Takashi Yamazaki, Susumu Okabe
40. Stimulatory effects of sucralfate on secretion and synthesis of mucus by rabbit gastric mucosal cells (査読付)	共	1996年9月	Dig. Dis. Sci. 41, 485-491	胃粘膜保護薬スクラルフェートは傷害部への付着や胃粘液分泌などにより胃炎、胃潰瘍の治療に使用されている。培養胃粘膜上皮細胞の粘液分泌に対するスクラルフェートの効果について検討した。スクラルフェートは胃粘膜上皮細胞に直接作用し、粘液分泌および合成を促進させることが判明した。その機序として、スクラルフェートはPLCを刺激し、産生されたIP3により動員されたCaを介した粘液分泌の増加が示唆された。 Satoru Takahashi, Susumu Okabe
41. Effects of sucralfate and its component on indomethacin-induced damage to cultured rabbit gastric mucosal cells (査読付)	共	1996年12月	J. Physiol. Pharmacol. 47, 611-619	スクラルフェートは水溶性成分であるKSOSと不溶性成分である水酸化アルミニウムより成る。スクラルフェートの胃上皮細胞を保護する成分について検討した。スクラルフェートの前処理はその低下を用量

研究業績等に関する事項

著書、学術論文等の名称	単著・ 共著書別	発行又は 発表の年月	発行所、発表雑誌等 又は学会等の名称	概要
<b>3 学術論文</b>				
)				依存的に抑制したが、KSOS、水酸化アルミニウムそれぞれ単独には細胞保護効果がみられなかった。スクラルフェートの細胞保護効果はこれらの成分の複合効果であると推察された。 <u>Satoru Takahashi, Susumu Okabe</u>
42. The cytoprotective effect of l eminoprazole on indomethacin-i nduced damage to rabbit gastri c mucosal cells (査読付)	共	1996年11月	J. Pharmacol. Exp. Th er. 79, 975-982	レミノプラゾールは胃粘液の合成・分泌の促進作用をもつプロトンポンプ阻害薬である。胃粘膜上皮細胞のインドメタシン損傷に対するレミノプラゾールの保護効果について検討した。レミノプラゾールは胃上皮細胞に直接の細胞保護効果を示すことが認められた。その機序として、誘導される 83, 72, 52, 35K Da蛋白質が細胞の傷害耐性に関与することが示唆された。 <u>Satoru Takahashi, Susumu Okabe</u>
43. 培養胃粘膜細胞の粘液の分泌・合成に対する Sucralfate の促進効果の作用機序	共	1996年	Prog. Med. 16, 2625-2 628	高橋 悟、岡部 進
44. 培養線維芽細胞の増殖に対するヒスタミンの効果	共	1996年	Ther. Res. 17, 93-95	高橋 悟、広野満喜、岡部 進
45. Desensitization of capsaicin-s ensitive sensory neurons in ra t stomachs on chronic treatmen t with sodium taurocholate (査 読付)	共	1995年4月	Jpn. J. Pharmacol. 67 , 321-328	ラットにタウロコール酸溶液を連投し慢性胃炎モデルを作成し、慢性胃炎発生過程の胃粘膜血流の変化を検討した。タウロコール酸はカプサイシン感受性知覚神経の機能を脱感作しCGRP放出を低下させ、胃粘膜血流の低下を引き起こすものと考えられた。胃粘膜血流応答は胃粘膜の恒常性維持に重要であることから、この応答性抑制が胃炎発生の一因と示唆された。 <u>Mitsuhiro Narita, Satoru Takahashi, Koji Takeuchi, Susumu Okabe</u>
46. FK143, a novel nonsteroidal in hibitor of steroid 5a-reductas e: (1) In vitro effects on hum an and animal prostatic enzyme s (査読付)	共	1995年4月	J. Steroid Biochem. M olec. Biol. 52, 357-3 63	非ステロイド性化合物FK143のステロイド5a還元酵素阻害作用を見出した。FK143はヒト、ラット、イヌ、サル、ウシのステロイド5a還元酵素すべてに対して、用量依存的な阻害効果を示し、ヒト酵素での検討から阻害様式は非競合型で、Ki値は15-20 nMであった。しかし、他のテストステロン代謝酵素 (3aヒドロキシステロイドオキシドレダクターゼ、3bヒドロキシステロイドオキシドレダクターゼ) やアンドロゲン受容体には効果を示さなかった。 <u>Jiro Hirosumi, Osamu Nakayama, Thomas Fagan, Kozo Sawada, Noboru Chida, Morita Inami, Satoru Takahashi, Hitoshi Kojima, Yoshitada Notsu, Masakuni Okuhara</u>
47. A histamine H2 receptor antago nist, roxatidine, stimulates m ucus secretion and synthesis b y cultured rabbit gastric muco sal cells (査読付)	共	1995年12月	J. Physiol. Pharmacol . 46, 503-51	ヒスタミンH2遮断薬ロキサチジンは胃酸分泌抑制作用を有し、胃潰瘍の治療に頻用されている。またロキサチジンは胃粘液量を増加し、胃粘膜保護作用を示すことも知られている。本研究の結果から、ロキサチジンは胃粘膜上皮細胞に直接作用することが判明し、粘液合成を亢進する結果、分泌が増加することが示唆された。 <u>Satoru Takahashi, Susumu Okabe</u>
48. Stimulatory effect of leminopr azole on secretion and synthes is of mucus by rabbit gastric mucosal cells (査読付)	共	1995年12月	J. Pharmacol. Exp. Th er. 275, 1396-1401	プロトンポンプ阻害薬レミノプラゾールは胃酸分泌抑制作用を有し、胃潰瘍治療効果を示す。さらにレミノプラゾールは胃粘液量を増加させることが報告されているため、その機序について検討した。レミノプラゾールは胃粘膜上皮細胞に直接作用し粘液分泌促進効果を示すことが判明した。さらにレミノプラゾールはnNOSのNO産生を促進し、そのNOが粘液分泌増加に関与することが示唆された。 <u>Satoru Takahashi, Eiji Nakamura, Susumu Okabe</u>
49. Effects of a novel acid pump i nhibitor, TY-11345, on healing of gastric ulcers, gastric se cretion and serum gastrin in r ats	共	1995年	Ther. Res. 16, 179-18 7	<u>Susumu Okabe, Satoru Takahashi, Soichi Fujimoto, Hiroyuki Harada, Tsukimi Yanagawa</u>
50. Interaction of alpha subunit o f GTP-binding protein Go with a 20-kDa Triton-insoluble mem brane protein in bovine brain (査 読付)	共	1992年12月	FEBS Lett. 314, 26-28	GTP結合蛋白質GoはGTPが結合し活性化されると、aとbgサブユニットに解離する。活性化型aサブユニットは可溶性蛋白質の性質を示すが、実際は細胞膜に存在したままである。そこでGoaを細胞膜につなぎとめる因子について検討した。ウシ大脳から調製した細胞膜ではGoaは活性化されても、細胞膜に維持されていた。Triton X-100で可溶化されない成分にGoaを結合する20KDa蛋白質の存在を認めた。さらにGoaのアミノ末端近傍にこの20KDa蛋白質と結合する領域を示唆した。 <u>Tateki Shiozaki, Manabu Negishi, Satoru Takahashi, Atsushi Ichikawa</u>
51. Involvement of protein kinase C in thrombin-induced transloc ation of Gi2a from the membran	単	1992年12月	Biochim. Biophys. Act a 1134, 17-24	癌化肥満細胞P815においてトロンピン刺激により生じるGTP結合蛋白質Gi2のaサブユニットの細胞膜から細胞質への移行について検討した。Cキナーゼが細胞

研究業績等に関する事項

著書、学術論文等の名称	単著・共著書別	発行又は発表の年月	発行所、発表雑誌等又は学会等の名称	概要
<b>3 学術論文</b>				
52. Characterization of cytosolic pertussis toxin-sensitive GTP-binding protein in mastocytoma P-815 cells (査読付)	共	1991年7月	Biochim. Biophys. Acta 1093, 207-215	質因子をリン酸化し、そのGi2aの移行活性を亢進させることで、トロンビン刺激によるGi2aの細胞質への移行に関与することが示唆された。 Satoru Takahashi, Manabu Negishi, Masako Ohnishi, Atsushi Ichikawa
53. Cytosol promotes the guanine nucleotide-induced release of the $\beta$ subunit of Gi2 from the membrane of mouse mastocytoma P-815 cells (査読付)	共	1991年3月	J. Biol. Chem 266, 5367-5370	肥満細胞ではGTP結合蛋白質のGi2が細胞膜と細胞質に存在し、 $\alpha$ サブユニットは共通だがそれぞれ固有のサブユニット構造をとっている。Gi2は細胞膜-細胞質間を移行して情報伝達に関与する新しい可能性を見出した。細胞膜Gi2に活性化刺激を与えるとGi2aが細胞質に遊離したが、 $\beta$ サブユニット以外の細胞質蛋白質がそれを促進した。このときGi2aはこの遊離促進蛋白質が細胞質でGi2aと複合体を形成すると考えられた。 Satoru Takahashi, Manabu Negishi, Atsushi Ichikawa
54. Effect of tunicamycin on functions of PGE1 receptors from mouse mastocytoma P-815 cells (査読付)	共	1990年1月	Biochim. Biophys. Acta 1051, 94-99	PGEは肥満細胞の細胞膜受容体に結合して作用をあらわすが、このPGE受容体は糖鎖が付加されている。ソニカマイシン処理により糖鎖のないPGE受容体とし、その性質を検討した。糖鎖のないPGE受容体はPGEを結合する性質を保持しているが、細胞表面に発現しないことから、糖鎖はPGE受容体が細胞内から細胞膜へ輸送されるのに重要な役割があることが示唆された。 Kimio Yatsunami, Junko Fujisawa, Hitoshi Hashimoto, Kazuhiro Kimura, Satoru Takahashi, Atsushi Ichikawa
<b>その他</b>				
<b>1. 学会ゲストスピーカー</b>				
<b>2. 学会発表</b>				
1. CRIM1発現により誘導される血管内皮細胞の増殖停止	共	2019年3月	日本薬学会第139年会	血管内皮細胞におけるCRIM1の高発現は、細胞周期停止因子p21の発現を誘導し、G1/S期に停滞させることで、増殖を抑制することが示唆された。 奥田有香, 景山彩加, 平井恵利花, 山本紗綺, 高橋悟
2. 血管内皮細胞の細胞凝集におけるCRIM1の役割	共	2018年3月	日本薬学会第138年会	CRIM1は、血管内皮細胞の管腔形成初期において、細胞凝集に重要な役割をもつことを見出した。 新屋智寛、高橋悟
3. 新規ナフトキノン誘導体6-TMNQの血管新生および腫瘍増殖に対する抑制効果	共	2017年3月	日本薬学会第137年会	6-TMNQは、血管内皮細胞の増殖、遊走および管腔形成を阻害し、担がんマウスにおける血管新生とがんの成長も抑制することを見出した。 新屋智寛、山村早紀、前田恭佳、阪中麻利子、山下裕佳、葉山登、稲本浄文、來海徹太郎、高橋悟
4. 血管内皮細胞の管腔形成初期過程におけるCRIM1の役割	共	2017年12月	ConBio2017 (第40回日本分子生物学会年会)	CRIM1は、血管内皮細胞の管腔形成初期において、細胞凝集に重要な役割をもつことを見出した。 新屋智寛、泉美桜、井上志穂、高橋悟
5. 血管内皮細胞の管腔状の形態変化におけるCRIM1の機能	共	2016年3月	日本薬学会第136年会	CRIM1は、VEカドヘリンと複合体を形成して接着結合を強固にすることで、管腔構造の形成や維持にはたらくことを見出した。 中島由希子、金川絵梨花、高橋悟
6. ネビラピン、サリドマイド、レナリドマイドによる血管新生抑制効果に関する研究	共	2016年11月	第39回日本分子生物学会年会	血管内皮細胞の管腔形成をネビラピン、サリドマイド、レナリドマイドが抑制することを見出した。 新屋智寛、中島由希子、金川絵梨花、小北実弥、安平梨加、高橋悟
7. 血管内皮細胞の管腔形成及びVE-cadherin/ $\beta$ -catenin複合体に対するCRIM1の作用	共	2016年11月	第39回日本分子生物学会年会	CRIM1は、VE-cadherin/ $\beta$ -cateninと結合し、その複合体形成を促進することを見出した。 新屋智寛、中島由希子、金川絵梨花、小北実弥、安平梨加、高橋悟
8. CRIM1細胞内領域結合タンパク質の探索	共	2015年3月	日本薬学会第135年会	CRIM1細胞内領域の断片をGSTに融合したタンパク質と血管内皮細胞のレーザーととの複合体を解析し、CRIM1結合タンパク質を探索した。 梅園洋幸、新屋智寛、佐藤圭創、杉山晶規、高橋悟
9. 細胞膜タンパク質CRIM1の細胞内ドメイン結合因子の探索と機能解	共	2015年3月	日本薬学会第135年会	CRIM1の細胞内ドメインに結合する血管内皮細胞のタンパク質を酵母ツーハイブリッド法により探索した

研究業績等に関する事項

著書、学術論文等の名称	単著・ 共著書別	発行又は 発表の年月	発行所、発表雑誌等 又は学会等の名称	概要
<b>2. 学会発表</b>				
析				小笠原信敬、杉山晶規、菊池彩菜、田沼孝仁、秋浜沙織、寺澤徹、千葉まなみ、島礼奈、北田正美、柏崎郁美、石田舞、工藤有未、川崎靖、米澤正、宮城洋平、高橋悟、名取泰博
10. 内因性血管新生抑制因子AngiostatinによるJNKリン酸化抑制機構の解析	共	2015年12月	第38回日本分子生物学会年会・第88回日本生化学会大会 合同大会	Angiostatinは、血管内皮細胞においてJNK活性化を抑制し、遊走を阻害することを見出した。有村晃太郎、杉尾陽介、新屋智寛、溝辺竜大、佐藤圭創、高橋悟
11. CRIM1細胞内ドメイン結合タンパク質の探索	共	2015年12月	第38回日本分子生物学会年会・第88回日本生化学会大会	CRIM1細胞内領域の断片をGSTに融合したタンパク質と血管内皮細胞のレーザートとの複合体を解析し、CRIM1結合タンパク質を探索した。中島璃沙、新屋智寛、梅園洋幸、佐藤圭創、高橋悟
12. 細胞膜タンパク質CRIM1の細胞内ドメイン結合因子の探索と機能解析	共	2014年5月	日本生化学会東北支部第80回例会	CRIM1の細胞内ドメインに結合する血管内皮細胞のタンパク質を酵母ツーハイブリッド法により探索した。
13. L-carbocysteineによる血管新生抑制効果の検討	共	2014年3月	日本薬学会第134年会	CRIM1は、血管内皮細胞が管腔形成を行う際に発現が上昇し、増殖を抑制するが遊走と形態変化を促進することが判明した。中島由希子、新屋智寛、秋山友希、戸田憲一、佐藤圭創、高橋悟
14. 血管新生抑制因子アンジオスタチンとフィブロネクチンの相互作用	共	2014年3月	日本薬学会第134年会	L-carbocysteineに血管新生抑制効果があることを見出した。新屋智寛、横田翼、中山志織、武藤純平、高橋悟、佐藤圭創
15. 血管内皮細胞の管腔形成におけるCRIM1の機能	共	2014年3月	日本薬学会第134年会	アンジオスタチンは細胞間マトリックスのフィブロネクチンに結合し、フィブロネクチンへの血管内皮細胞の接着を阻害するため、内皮細胞の増殖や遊走を抑制することを見出した。阪中麻利子、小倉有起、中村まち、杉山晶規、高橋悟
16. 内因性血管新生抑制因子Angiostatinによる作用発現メカニズムの解析	共	2014年11月	第37回日本分子生物学会年会	CRIM1は、血管内皮細胞が管腔形成を行う際に発現が上昇し、増殖を抑制するが遊走と形態変化を促進することが判明した。中島由希子、新屋智寛、秋山友希、戸田憲一、佐藤圭創、高橋悟
17. 血管内皮細胞における膜タンパク質CRIM1 mRNA発現の誘導	共	2014年11月	第37回日本分子生物学会年会	Angiostatinの作用発現に関与する細胞内タンパク質としてCRIM1が示唆された。中原由貴、榎園洋幸、新屋智寛、溝辺竜大、佐藤圭創、高橋悟
18. 血管内皮細胞の管腔形成における膜タンパク質CRIM1の細胞内領域の役割	共	2014年11月	第37回日本分子生物学会年会	血管内皮細胞におけるVEGF刺激によるCRIM1 mRNA発現に関与するプロテインキナーゼを検討した。中島由希子、高橋悟
19. 血管内皮細胞の管腔形成におけるCRIM1の機能	共	2014年10月	第64回日本薬学会近畿支部大会	CRIM1の細胞内領域は、CRIM1による血管内皮細胞の細胞周期G1/S期を停止させ増殖を抑制する作用に必須であることが判明した。森本麻由佳、瀧本佳奈、高橋悟
20. 血管内皮細胞の増殖及び遊走に対するH2受容体遮断薬の効果	共	2012年3月	日本薬学会第132年会	CRIM1は、血管内皮細胞が管腔形成を行う際に発現が上昇し、増殖を抑制するが遊走と形態変化を促進することが判明した。中島由希子、新屋智寛、佐藤圭創、高橋悟
21. 血管内皮細胞の増殖と遊走に対するH2受容体遮断薬シメチジンの効果—Akt活性化の抑制—	共	2012年10月	日本薬学会第62回近畿支部大会	ヒスタミンH2受容体遮断薬は、血管内皮細胞の増殖には影響しないが、遊走を抑制する傾向があることを見出した。岩田優紀子、阪中麻利子、高橋悟
22. LPS刺激マクロファージのNO産生を抑制する新規合成化合物の探索	共	2012年10月	日本薬学会第62回近畿支部大会	シメチジンは、血管内皮細胞の増殖には影響しないが、Akt活性化の抑制を介して遊走を抑制する傾向があることを見出した。岩田優紀子、小川真季、阪中麻利子、高橋悟
23. IgE感作時のJNK活性化を介したマスト細胞の脱顆粒応答の抑制	共	2011年9月	第84回日本生化学会大会	LPS刺激Raw細胞のiNOSを介するNO産生に対して、抑制作用をもつ合成化合物を探索した。阪中麻利子、嶋崎千絵、田中綾華、室田裕子、来海徹太郎、高橋悟
24. Resveratrolの血管内皮細胞の管腔形成および遊走抑制作用におけるAkt活性化のPPAR $\alpha$ 依存的抑制	共	2011年9月	第84回日本生化学会大会	IgE刺激による肥満細胞の脱顆粒に対して、JNKは抑制的に働くことを見出した。阪中麻利子、栗宗由樹、夏原麻由子、高橋悟、市川厚、田中智之
25. アンジオスタチンの血管内皮細胞への抑制作用におけるp38 MAPK、JNKの関与	共	2011年9月	第84回日本生化学会大会	Resveratrolによる血管内皮細胞の管腔形成や遊走の阻害効果に、PPAR $\alpha$ の活性化を介してAktを抑制する機序の関与を見出した。岩切啓太、新屋智寛、田中志穂、八田絵美、山崎悠、戸田憲一、内山知実、中島由希子、佐藤圭創、高橋悟
				アンジオスタチンの血管内皮細胞の増殖や遊走に対する抑制作用に、p38MAPKやJNKが関与することを見出した。橋口誠子、新屋智寛、豊田紗子、東伸吾、南嘉信、

研究業績等に関する事項

著書、学術論文等の名称	単著・共著書別	発行又は発表の年月	発行所、発表雑誌等又は学会等の名称	概要
<b>2. 学会発表</b>				
26. IgE感作時のJNK活性化を介したマスト細胞の脱顆粒応答の抑制	共	2011年3月	日本薬学会第131年会	佐藤圭創, 高橋悟 IgE刺激による肥満細胞の脱顆粒に対して、JNKは抑制的に働くことを見出した。 阪中麻利子, 栗宗由樹, 夏原麻由子, 高橋悟, 市川厚, 田中智之
27. ヒスタミンによるマスト細胞顆粒成熟の促進	共	2011年3月	日本薬学会第131年会, 静岡	肥満細胞のヒスタミン顆粒の形成と成熟における内在性ヒスタミンの役割について検討した。 夏原麻由子, 阪中麻利子, 高橋悟, 市川厚, 田中智之
28. AMP活性化キナーゼを介したマウスマスト細胞の活性化応答の抑制	共	2011年3月	日本薬学会第131年会	肥満細胞のAMPキナーゼは、サイトカイン産生に対して抑制的に働くことを見出した。 安田和佳奈, 古田和幸, 辻屋朝美, 阪中麻利子, 高橋悟, 市川厚, 田中智之
29. 生理的濃度のレスベラトロールの反復処理による血管内皮細胞NO産生の亢進	共	2011年3月	日本薬学会第131年会	レスベラトロールの生理的濃度で血管内皮細胞を反復処理すると、eNOS発現が上昇し、NO産生が亢進することを見出した。 高橋悟, 中島由希子
30. アンジオスタチンによる血管内皮細胞のシクロオキシゲナーゼ-2発現の抑制	共	2010年3月	日本薬学会第130年会	アンジオスタチンがVEGF刺激による血管内皮細胞のシクロオキシゲナーゼ-2発現を抑制することを見出した。 新屋智寛, 高橋悟
31. 血管内皮細胞におけるアンジオスタチンによるシクロオキシゲナーゼ-2発現の抑制	共	2010年12月	第83回日本生化学会大会	アンジオスタチンがVEGF刺激による血管内皮細胞のシクロオキシゲナーゼ-2発現を抑制することを見出した。 新屋智寛, 高橋悟
32. マウスマスト細胞におけるサイトカイン産生のAMP活性化キナーゼを介する抑制	共	2010年10月	第9回次世代を担う若手ファーマ・バイオフィオーラム2010	肥満細胞のAMPキナーゼは、サイトカイン産生に対して抑制的に働くことを見出した。 安田和佳奈, 古田和幸, 辻屋朝美, 阪中麻利子, 高橋悟, 市川厚, 田中智之
33. マスト細胞の顆粒成熟におけるヒスタミンの機能	共	2010年10月	第9回次世代を担う若手ファーマ・バイオフィオーラム2010	肥満細胞のヒスタミン顆粒の形成と成熟における内在性ヒスタミンの役割について検討した。 夏原麻由子, 阪中麻利子, 高橋悟, 市川厚, 田中智之
<b>3. 総説</b>				
1. Recent advances in the study on resveratrol (査読付)	共	2012年	Biol. Pharm. Bull. 35, 273-279	天然ポリフェノールであるレスベラトロールの生理活性、作用点などについて概説した。 Rieko Nakata, Satoru Takahashi, Hiroyasu Inoue
2. Vascular endothelial growth factor (VEGF), VEGF receptors and their inhibitors for antiangiogenic tumor therapy (査読付)	単	2011年	Biol. Pharm. Bull. 34, 1785-1788	血管新生促進因子VEGFとその受容体の作用について、現状を概説した。 Satoru Takahashi
3. Rodent models of Helicobacter pylori infection and their utility	共	1998年5月	日薬理誌 111, 289-296	H pyloriは慢性胃炎、胃潰瘍の主要な病因として認識されている。HP胃疾患の病因論の解析、治療法の判定を進める上で、齧歯類での感染モデルは非常に有用である。これまでに考案された砂ネズミ、マウス、ラットにおけるHP感染モデルについて概説した。 高橋悟, 岡部進
<b>4. 芸術（建築模型等含む）・スポーツ分野の業績</b>				
<b>5. 報告発表・翻訳・編集・座談会・討論・発表等</b>				
<b>6. 研究費の取得状況</b>				
1. 科研費 基盤研究 (C)	共	2011年～2013年	武庫川女子大学	血管新生阻害因子アンジオスタチンの新規活性、新規受容体と作用機序 代表
2. 都市エリア産学官連携促進事業（経産省・一般型）	共	2008年～2009年	九州保健福祉大学	海洋性バイオマスからの血糖低下、血中脂質低下物質の探索、精製、特定保健用食品の開発 分担
3. 都市エリア産学官連携促進事業（文科省・連携基盤整備型）	共	2005年～2007年	九州保健福祉大学	海洋性バイオマスからの血糖低下、血中脂質低下物質の探索 分担
4. 第1回納豆研究奨励金	共	2004年	九州保健福祉大学	納豆の血管新生抑制効果の検討 分担
5. 科研費 基盤研究 (C)	単	2003年～2004年	九州保健福祉大学	eNOS活性化におけるHSP90チロシンリン酸化とそのプロテインキナーゼ 代表
6. 薬学研究奨励財団研究助成金	単	2003年	九州保健福祉大学	eNOS活性化に関与するHSP90チロシンキナーゼの単離・同定 代表

研究業績等に関する事項

著書、学術論文等の名称	単著・ 共著書別	発行又は 発表の年月	発行所、発表雑誌等 又は学会等の名称	概要
<b>6. 研究費の取得状況</b>				
7. 科研費 基盤研究 (C)	単	1999年～2000年	京都薬科大学	新規発見の好中球遊走刺激因子（高分子量ケモカイン）に関する研究 代表
8. 科研費 基盤研究 (B)	共	1999年～2000年	京都薬科大学	抗炎症薬による胃損傷誘発・潰瘍治癒遅延作用とそれらの機序の分子レベルでの解明 分担
9. 科研費 奨励研究 (A)	単	1997年～1998年	京都薬科大学	胃粘膜上皮細胞に新たに見出された細胞保護関連蛋白質の構造と機能に関する研究 代表
10. 科研費 基盤研究 (B)	共	1997年～1998年	京都薬科大学	砂ネズミにおけるヘリコバクター・ピロリ感染誘発胃潰瘍の発生機序の解明 分担
11. 科研費 奨励研究 (A)	単	1996年	京都薬科大学	胃粘膜上皮細胞の粘液分泌・合成の薬物による調節機序 代表
12. 科研費 試験研究	共	1996年～1997年	京都薬科大学	胃内細菌ヘリコバクター・ピロリの実験動物における感染病態モデルの作成～ヘリコバクター・ピロリ除菌薬の開発を目指して～ 分担
13. 内藤記念科学財団研究助成金	単	1995年	京都薬科大学	胃粘膜上皮細胞の粘液分泌の細胞内情報伝達系 代表

学会及び社会における活動等

年月日	事項
1. 2019年5月～現在	国立研究開発法人科学技術振興機構 産学共同実用化開発事業評価委員会専門委員、研究成果展開事業・研究成果最適展開支援プログラム企業主体評価委員会専門委員
2. 2019年4月～現在	薬学共用試験CBT実施大学委員
3. 2015年4月1日～現在	日本生化学会 近畿支部幹事
4. 2012年4月1日2013年3月31日	日本薬学会 薬学教育委員会協力委員「学士力・博士力ワークショップ」担当
5. 2010年4月1日2011年3月31日	日本薬学会 年会問題検討委員会委員
6. 2008年4月1日2011年3月31日	日本薬学会・薬学教育改革大学人会議「新薬学教育制度での研究と教育のあり方委員会」委員
7. 2007年4月1日2010年3月31日	薬学共用試験センター CBT問題精選委員
8. 2006年4月1日2009年3月31日	薬学共用試験センター CBT実施責任者