# 教育研究業績書

2025年05月07日

所属： 食物栄養学科　　資格： 教授　　氏名： 倭　英司

| 研究分野 | 研究内容のキーワード |
|---|---|
| 糖尿病病態の解明とその治療 | 糖尿病、人工透析、食事療法、食欲、インスリン分泌 |
| 学位 | 最終学歴 |
| 医学博士 | 大阪大学医学部 |

| 教育上の能力に関する事項 | | |
|---|---|---|
| 事項 | 年月日 | 概要 |
| 1 教育方法の実践例 | | |
| 1.討論形式の授業の促進 | 2013年4月1日 | 大学院の授業に、グループ討論形式を導入し、それをオーガナイズする双方向性の授業を導入している。 |
| 2 作成した教科書、教材 | | |
| | | |
| 3 実務の経験を有する者についての特記事項 | | |
| 1.第14回静岡健康長寿学術フォーラム | 2009年10月3日 | 再生医療についての講演、市民講座 |
| 2.生命倫理シンポジウム | 2003年2月16日 | 再生医療についての講演、市民講座 |
| 4 その他 | | |
| | | |

| 職務上の実績に関する事項 | | |
|---|---|---|
| 事項 | 年月日 | 概要 |
| 1 資格、免許 | | |
| 1.糖尿病学会専門医 | 1998年11月30日 | |
| 2.内科学会認定医 | 1997年9月2日 | |
| 3.医師免許 | 1984年6月6日 | 臨床医学I、 臨床医学II、臨床学実習、クリニカル実践論、病態栄養生理学特論、ＰＯＳ演習 |
| 2 特許等 | | |
| 1.膵臓ホルモン産生細胞取得方法 | 2006年 | JP 2006075022 |
| 2.幹細胞／前駆細胞の新規取得／維持方法 | 2005年 | JP 2005261344 |
| 3.遺伝子導入用担体、前記担体を用いた遺伝子導入剤、前記導入剤を用いた遺伝子導入方法、およびそれによって遺伝子を導入した細胞 | 2004年 | JP 2004065237 |
| 3 実務の経験を有する者についての特記事項 | | |
| 1.　第45回糖尿病学の進歩 | 2010年2月19日 | シンポジウム、糖尿病治療に対する再生医療の問題点と今後の展望 |
| 2.　第52回日本糖尿病学会 | 2009年5月22日 | シンポジウム、糖尿病治療に対する再生医療の問題点と今後の展望 |
| 3.　第23回日本糖尿病・肥満動物学会 | 2009年2月14日 | ワークショップ、1型、2型糖尿病共通発症促進因子としての酸化ストレス |
| 4.　第51回日本糖尿病学会 | 2008年5月23日 | シンポジウム、転写因子制御による膵ベータ細胞の再生 |
| 5.　第42回糖尿病学の進歩 | 2008年2月15日 | シンポジウム、膵ベータ細胞の再生 |
| 6.　第19回分子糖尿病学シンポジウム | 2007年12月8日 | シンポジウム、膵ベータ細胞におけるFox01遺伝子の機能解析 |
| 7.　第50回日本糖尿病学会 | 2007年5月25日 | シンポジウム、インスリン産生細胞の再生 |
| 8.　13ｔｈKorea-Japan Symposium on Diabetes Mellitus | 2005年10月11日 | シンポジウム、Regeneration of insulin-producing cells |
| 9.　第46回日本糖尿病学会 | 2003年5月22日 | シンポジウム、ES細胞を用いた再生医療の応用と将来展望 |
| 10.　第19回日本医工学治療学会 | 2003年5月16日 | ワークショップ、ES細胞を用いた再生医療の応用と将来展望 |
| 11.　第76回日本薬理学会年会 | 2003年3月24日 | シンポジウム、インスリン産生細胞と再生医療 |
| 12.　International Symposium on the Angiogenesis | 2002年12月6日 | シンポジウム、Regeneration of insulin producing cells |
| 13.　第53回日本細胞生物学会 | 2000年10月31日 | シンポジウム、ES細胞を用いたインスリン分泌細胞への分化誘導 |
| 14.　第73回日本内分泌学会学術総会 | 2000年6月16日 | シンポジウム、胚性幹細胞を用いたインスリン分泌細胞分化の試み |
| 4 その他 | | |
| | | |

| 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 |
| 1 著書 | | | | |
| 1.再生医療（評価委員） | 共 | 2024年5月 | 小児・思春期糖尿病コンセンサス・ガイドライン2024、南江堂、東京 | |
| 2.糖尿病を合併した在宅がん患者症例 | 共 | 2019年4月 | がん患者の栄養管理のポイント，武庫川女子大学出版，兵庫 | 症例は在宅の担癌患者であり、ご本人、ご家族の意向を十分に取り入れフォローアップしている。栄養の摂取に関しても、ご本人、ご家族の意向をいれながら柔軟な体制が必要で、必要カロリー必要栄養素を十分に摂取することが第一条件とはいえない。担癌患者における糖尿病コントロールの基準は、特には定められていないが、予後やADLに応じて設定する必要があろう。特に食事摂取が不規則になりがちなるため、低血糖には十分に留意する必要がある。 |
| 3.認知症 | 共 | 2014年6月1日 | 高齢者の糖尿病と栄養、フジメディカル出版、大阪 | 高齢者では血糖の良好なコントロールは認知症予防にも有用である。また、低血糖は認知機能の低下を引き起こすことが知られており、低血糖の予防も必要となります。特に低血糖は転倒や骨折などの老年症候群をひきおこすため、高齢者では特に留意するする必要があり、中でもインスリン注射に関しては細心の注意が必要とされます。 |
| 4.カロリー制限と寿命、iPS細胞への期待 | 共 | 2013年6月 | 予防とつきあい方シリーズ　老年病・認知症メディカルレビュー社、東京、 | ネズミを用いた実験で、カロリー制限は長寿遺伝子の活性を上げ、寿命を延ばすと報告されています。しかし、最近のサルを用いた実験では、寿命延長の明確な証拠は得られませんでした。ヒトでも、カロリー制限の寿命に対する影響は不明ですが、肥満は糖尿病、高血圧、動脈硬化を助長しますので、過食は避けなければなりません。しかし、極端なカロリー制限も骨粗鬆症や貧血をひきおこし、健康によくありません。また、適度な運動をせずにカロリー制限のみを行うと、筋肉量が減少し自立した生活の妨げになります |
| 5.再生医療 | 共 | 2012年5月 | 最新臨床糖尿病学、日本臨床社、東京 | 再生医学の目的は疾病の原因、あるいはその結果として陥った臓器、細胞の機能不全状態を正常機能の臓器や細胞の移植により、機能回復することにある。その手段として臓器移植、人工臓器、細胞治療、再生誘導療法などが考えられる。中でも幹細胞を用いた細胞治療や再生誘導療法は将来の新しい治療法としての位置づけから研究が進められている。第4章11-2　再生医療、p795-p800、倭　英司 |
| 6.糖尿病治療に対する再生医療の問題点と今後の展望 | 共 | 2011年8月 | 糖尿病学の進歩2011、診断と治療社、東京 | 糖尿病の再生医療は根治的治療である。再生医療の方法論として幹細胞などを分化させて、生体内に移植する細胞治療が注目されている。ES細胞やiPS細胞が種々の細胞に分化することは明らかになってきているが、インスリン産生細胞への分化効率も低い。また、膵細胞そのものは分化系譜が近いので分化効率は高いと考えられるが、増殖させることが困難である。本稿ではこれらの問題点について述べる。レクチャー糖尿病の新しい治療、糖尿病治療に対する再生医療の問題点と今後の展望、p318-p322、倭　英司 |
| 7.肥満の薬物療法 | 共 | 2011年8月 | 予防とつきあい方シリーズ　脂質異常症・肥満、動脈硬化、メディカルレビュー社、東京 | 肥満の治療法は食事療法と運動療法が基本ですが、高度な肥満の場合、薬物療法を行います。薬剤は大きく分けてエネルギー摂取抑制もしくはエネルギー消費促進により抗肥満作用を発揮します。第20章　肥満の薬物療法、p182-p185、倭　英司 |
| 8.糖尿病の未来医療 | 共 | 2009年10月 | 予防とつきあい方シリーズ　高血圧・糖尿病 生活習慣病、メディカルレビュー社、東京 | 糖尿病は様々な原因でひきおこされ、糖尿病の状態も様々です。そこで、患者さん一人一人の糖尿病の原因や病状に応じた治療法が望ましいといえます。このように患者さん自身の体質に合った治療を行うことがオーダーメード医療です。最近の糖尿病研究により糖尿病を引き起こす遺伝子やその遺伝子と糖尿病の状態との関係が明らかになってきています。今後、遺伝子検査で、適切な治療法が選択できるかもしれません。また、糖尿病へのなりやすさを遺伝子検査であらかじめ知ることができれば、糖尿病になりにくいライフスタイルを選択することにより糖尿病予防が可能になるかもしれません。第17章　糖尿病の未来治療、p174-p175、倭　英司 |
| 9.膵β細胞の再生 | 共 | 2008年8月 | 糖尿病学の進歩2008、診断と治療社、東京 | 膵ベータ細胞を幹細胞から分化させることにより糖尿病の再生医療が可能となる。転写因子遺伝子導入により、ES細胞および膵幹細胞をインスリン産生細胞に分化誘導可能であった。レクチャー糖尿病 |

| 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 |
| 1 著書 | | | | |
| 10.再生医療の実現に向けた科学・技術と周辺の理解 | 共 | 2008年4月 | メディカルドゥ社、大阪 | 研究の進歩２、膵β細胞の再生、P21-p24、倭　英司、宮崎純一 膵幹細胞は、組織幹細胞のひとつで、再生刺激が加わった際に、必要とされる細胞に分化すると考えられている。膵幹細胞を利用しインスリン産生細胞を再生し、細胞移植を行うことにより、糖尿病の再生医療が可能となる。本稿では膵幹細胞のみならず、インスリン産生細胞の再生に関連する、膵外細胞の分化転換、インスリン産生細胞自身の分裂などについても述べる。第7章、膵幹細胞、p81-85、倭　英司、宮崎純一 |
| 11.膵β細胞の再生治療はどこまで来たか | 共 | 2008年4月 | ２型糖尿病における膵β細胞最新研究、診断と治療社、東京 | 再生医学の目的は疾病の原因、あるいはその結果として陥った臓器、細胞の機能不全状態を正常機能の臓器や細胞の移植により、機能回復することにある。その手段として臓器移植、人工臓器、細胞治療、再生誘導療法などが考えられる。中でも幹細胞を用いた細胞治療や再生誘導療法は将来の新しい治療法としての位置づけから研究が進められている。第12章　膵β細胞の再生治療はどこまで来たか、p104-p108、倭　英司、宮崎純一 |
| 12.ES細胞に基づく膵臓再生 | 共 | 2007年6月 | 糖尿病学　基礎と臨床、西村書店、東京 | インスリン産生細胞は細胞一つ一つでも本来の機能を発揮できるため、心臓や腎臓などのように形態が生理機能を発揮する上で必須である臓器とは異なり、細胞治療の良い標的である。細胞治療の材料としては分化細胞と未分化細胞を用いる手段が考えられる。分化細胞は機能的には十分であるが、増殖力を欠くため、治療に十分な量のインスリン産生細胞を確保するのは困難である。未分化細胞は増殖力はあるが、分化させる必要がある。　未分化細胞、いわゆる幹細胞は大きく分けて、胚幹細胞（ES細胞）と組織幹細胞に分類できる。本稿ではES細胞からインスリン産生細胞分化研究の現状と問題点について述べる。第5章、39　ES細胞に基づく膵臓再生、p1053-p1057、倭　英司、宮崎純一 |
| 13.高水圧遺伝子導入法 | 共 | 2006年10月 | ウイルスを用いない遺伝子導入法の材料、技術、方法論の新たな展開、メディカルドゥ社、大阪 | 高水圧遺伝子導入法は肝臓にきわめて効率よく遺伝子導入が可能であり、プラスミドを用いても十分な遺伝子発現量が得られる。そこで、未知遺伝子のコードする蛋白のハイスループットなスクリーニングや肝細胞自体に遺伝子を導入することによる疾患モデル作製や遺伝子治療モデルとしても広く用いられている。また、近年プラスミドのみならず、RNAiなどの導入も報告され、さらに応用範囲が広がっている。第3章　4　高水圧遺伝子導入法、p167-p172、倭　英司、宮崎純一 |
| 14.酸化ストレスと糖尿病発症 | 共 | 2006年8月 | レドックス　ストレス防御の医学、医歯薬出版、東京 | 糖尿病は自己免疫機序によりベータ細胞が破壊される1型と肥満、過食が誘引となり発症する2型に分類できる。1型は浸潤免疫細胞を介する酸化ストレス、2型は糖毒性による酸化ストレスによりベータ細胞が障害され、糖尿病が進展することが明らかになってきた。このことから、病因のかかわらず糖尿病をひきおこす因子として、酸化ストレスに対するベータ細胞の脆弱性が関与しているのではないかと考えられる。我々は抗酸化ストレス蛋白チオレドキシンをベータ細胞に発現するトランスジェニックマウスを作製し、1型および2型いずれの糖尿病の進展をも抑制することを明らかにした。今後、酸化ストレスからベータ細胞を保護するストラテジーも糖尿病の将来的治療として有望であろう。第2章　22　酸化ストレスと糖尿病発症、p120-p127、倭　英司、宮崎純一 |
| 2 学位論文 | | | | |
| 1.Suppression of synthesis and release of glucagon-like peptide-1 (7-36 amide) without affect on mRNA level in isolated rat islets. | 共 | 1990年3月 | Biochem Biophys Res Comm 167: 431-437 | グルカゴン様ペプチド-1(GLP-1)はグルカゴン分泌を抑制する。その機序としてpost-transcriptionalの抑制であることを証明した。 Yamato E, Noma Y, Tahara Y, Ikegami H, Yamamoto Y, Cha T, Yoneda H, Ogihara T, Ohboshi C, Hirota M, Shima K |
| 3 学術論文 | | | | |
| 1.健常成人における低糖質おはぎの血糖上 | 共 | 2024年3月 | 栄養科学研究 12: 1-6 | 低糖質おはぎは通常おはぎの摂取と比較し，食後15～30分の急峻な血糖上昇を有意に抑制し，セカンドミール後の血糖上昇曲線下面積 |

| 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 |
| 3 学術論文 | | | | |
| 昇抑制効果（査読付き） | | | | (IAUC)では有意に低値を示した．健常成人における低糖質おはぎの摂取は，食後の血糖上昇を抑制する可能性が示唆された。小島史子、山本周美、北村真理、辻久美子、戸島大作、倭　英司 |
| 2.2型糖尿病患者の心理学的視点からみたセルフコントロール能力と食行動特性および臨床指標との関係（査読付き） | 共 | 2023年11月 | 日本病態栄養学会雑誌 26, 317-325 | 食行動とGritおよび先延ばしが関連することが示唆された。患者の心理特性に合った食行動の指導が、食事療法の継続を支援する可能性が考えられる。小島　史子、福田　正博、倭　英司 |
| 3.2型糖尿病患者におけるGrit（やり抜く力）および先延ばしと食行動との関連（査読付き） | 共 | 2023年9月 | 日本病態栄養学会雑誌 26:225-231 | 2型糖尿病患者において、セルフコントロール能力は食行動特性と関連し、その結果BMIやHbA1cに影響することが示唆された。また、これらの結果に性差が認められたため、性差を考慮したアプローチが必要である可能性がある。小島　史子、福田　正博、倭　英司 |
| 4.Aberrant expression of Rest4 gene in low-functioning pancreatic beta cell line.（査読付き） | 単 | 2023年6月 | Horm Metab Res 55: 426-431 | Rest4は細胞増殖やDNA・RNA代謝を抑制し、分泌機構や神経系遺伝子の発現を促進することが明らかになった。これらの結果から、Rest4は膵臓β細胞の細胞傷害に対して防御的に作用している可能性が示唆された。Yamato E |
| 5.2型糖尿病患者における食物選択動機が血糖コントロールに及ぼす影響（査読付き） | 共 | 2022年10月 | 日本病態栄養学会雑誌 25: 263-270 | 2 型糖尿病患者において食物を選択する際、メディア情報や人気を重視する女性は、血糖コントロールが不良であり、その背景には食行動特性の「体質に関する認識」の歪みと行動経済学特性の「損失回避性」がある可能性が示唆された。小島史子、福田正博、倭　英司 |
| 6.2型糖尿病患者の栄養教育問題(第2報)血糖コントロール(HbA1cを指標に)に影響する要因（査読つき） | 共 | 2019年6月 | 日本臨床栄養学会雑誌 41, 273-283 | 糖尿病の食事療法実施には、社会的背景を初回から考慮した介入が、より効率的かつ血糖コントロール改善に有効であることが示された。高岸 和子、奥田 豊子、玉置 まどか、倭 英司、丸田 達也 |
| 7.2型糖尿病患者の幼少児の菓子類摂取と食行動の関係（査読つき） | 共 | 2019年3月 | 栄養科学研究 7, 1-5 | 幼少時の菓子類摂取は成人以降の食行動の悪化に影響を及ぼすことがわかった。幼少時からの食育は食行動の変化を介して、生活習慣病の発症に関与する可能性がある。小島史子、福田正博、倭　英司 |
| 8.NEATと自発的運動が2型糖尿病患者の臨床指標に与える影響についての検討（査読つき） | 共 | 2018年4月 | 病態栄養学会誌 21, 305-313 | 2型糖尿病患者の身体活動をNEATと自発的運動の分け、臨床指標への影響を調べたところ、女性ではNEAT、男性では自発的運動の有無が臨床指標に影響を与え食行動に関連することがわかった。辻久美子、岡　彩乃、福田正博、倭　英司 |
| 9.High dose of histone deacetylase inhibitors affects insulin secretory mechanism of pancreatic beta cell line.（査読つき） | 単 | 2018年1月 | Endocr Regul 52: 21-26 | HDAC阻害剤は抗がん剤、1型糖尿病の治療薬としての可能性があり注目されている。しかし、高濃度のHDAC阻害剤は膵ベータ細胞に対して毒性があることを見出した。今後臨床応用される際には十分に留意する必要がある。Yamato E |
| 10.2 型糖尿病患者の栄養教育問題- 栄養教育問題の変化と食事療法遵 守の継続困難な要因-（第1報）（査読つき） | 共 | 2017年7月 | 日本臨床栄養学会雑誌　39、151-165 | 糖尿病患者の栄養教育問題の変化と食事療法遵守の継続困難な要因を検討し、嗜好食品、男性の夕食偏重、主食摂取量不足、食塩摂取量過剰、男性の外食、日常活動量低下、独居が抽出された。高岸 和子 奥田豊子 玉置まどか 丸田達也 倭　英司 |
| 11.Functional Analysis of Novel Candidate Regulators of | 共 | 2016年3月 | PLoS One 11: e051927 | グルコース感受性遺伝子の解析にて挙がった候補遺伝子のうち、新規遺伝子Tmem59l、Scgn、Gucy2c、Slc294aについて解析を行い、インスリン分泌機構に関与することを報告した。Kobayashi M, Yamato E, Tanabe K, Tashiro F, Miyazaki S, Miyazaki J |

| 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 |
| 3 学術論文 | | | | |
| Insulin Secretion in the MIN6 Mouse Pancreatic β Cell Line （査読つき） | | | | |
| 12.糖尿病患者の臨床指標に影響を与える食行動特性および心理学的特性の解析―行動経済学的 アプローチ―（査読つき） | 共 | 2016年3月 | 糖尿病 59, 114-120 | 糖尿病患者の臨床指標に影響を与える食行動特性および心理学的特性を行動経済学的アプローチにて解析し、その関連についても解析した。辻久美子、福田正博、倭　英司 |
| 13.若年女性におけるサーチュイン(SIRT1)遺伝子多型と生活習慣病関連指標と血清PAI-1濃度との関連（査読つき） | 共 | 2014年6月 | 日本臨床栄養学会雑誌 36, 119-123 | 若年女性において、SIRT1遺伝子多型rs7895833 (A/G)が、血清PAI-1濃度や、体脂肪率と血清PAI-1濃度と？の関係に関連することを初めて見出した。上田-西脇由美子、倭　英司、正木志歩、辻久美子、谷崎典子、福尾恵介 |
| 14.若年女性におけるインスリン抵抗性の病態とApop遺伝子多型の関係（査読つき） | 共 | 2013年12月 | 日本臨床栄養学会雑誌 | 若年女性において、Apop遺伝子多型が血中プレヘパリンLPL濃度に関連し、食物繊維とインスリン抵抗性指標との関係にApop遺伝子多型が影響を与えることが示唆された。辻久美子、鹿住敏、奥野公美子、上田由美子、倭　英司、福尾恵介 |
| 15.Microarray Analysis of Novel Candidate Genes Responsible for Glucose-Stimulated Insulin Secretion in Mouse Pancreatic β Cell Line MIN6.（査読つき） | 共 | 2013年2月 | PLoS One 8: e61211 | MIN6細胞はグルコース応答性インスリン分泌が膵島におけるベータ細胞の有するインスリン分泌特性に極めて類似しており、世界中の研究室で使用されている。MIN6細胞は継代培養により、グルコース応答性インスリン分泌が低下することを我々は見出していた。安定したインスリン分泌機能を有する膵ベータ細胞モデルを確立する目的で<br>我々はMIN6細胞のクローン化を行い、多くのクローンのスクリーニングから、継代によってもグルコース応答性インスリン分泌が低下しないclone4を確立した。これらの細胞群の遺伝子発現パターンを網羅的に解析することにより、グルコース応答性インスリン分泌機構に関与する遺伝子群を単離同定できるのではないかと考えた。この中で我々はグルコース応答性インスリン分泌を保った細胞群では発現が保たれるが、それを欠落した細胞では発現が低下ないし消失する遺伝子遺伝子群として検討した。Yamato E, Tashiro F, Miyazaki J |
| 16.Analysis of the transcription factor cascade that induces endocrine and exocrine cell lineages from pancreatic progenitor cells using a polyoma-based episomal vector system.（査読付き） | 共 | 2012年6月 | J Diabetes Invest 3: 41-51 | 膵管由来幹細胞の細胞分化に対する転写因子遺伝子の影響を効率よく検討する細胞系の確立を試みた。　polyoma T抗原を発現し、同時にpolyoma ori持つプラスミドは、細胞質内で増殖可能である。このプラスミドを膵管由来膵幹細胞に導入し、安定した細胞を得た。この細胞にsecondary vectorとしてNeuroD1発現遺伝子ベクターを導入するとインスリン遺伝子発現が認められた。以上の結果より、我々は膵管由来幹細胞に転写因子遺伝子の簡易かつ安定した外来遺伝子導入システムの確立に成功した。このシステムを用いることにより、転写因子遺伝子と分化の関係を効率よく解析することが可能になる。Yamato E, Bamba Y, Kamiya Y, Yagi K, Miyazaki J |
| 17.Analysis of Foxo1-regulated genes using Foxo1-deficient pancreatic beta cells.　（査読付き） | 共 | 2012年5月 | Genes Cells 17: 758-767 | Fox01の膵ベータ細胞における役割を検討する。タモキシフェン誘導下で膵ベータ細胞Fox01がノックアウトされるマウスを作成して、糖代謝を検討した。また、このマウスと膵ベータ細胞に良性腫瘍を生じるマウスとの交配により、Fox01欠損膵ベータ細胞株を作成し、インスリン分泌能を検討した。Fox01 K/0マウスは耐糖能が改善していた。空腹時血糖は有意に低下していた。Fox01欠損ベータ細胞株は、グルコース負荷によりインスリン分泌の亢進が認められた。現在この細胞間の遺伝子発現パターンの相違をmicroarray法を用いて解析している。Fox01遺伝子を短期的に抑制すると、インスリン分泌が促進されたことから、Fox01遺伝子は定常状態において、インスリン分泌の過剰反応を抑制していると考えられる。Miyazaki S, Minamida |

| 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 |
| 3 学術論文 | | | | |
| 18.Nuclear hormone receptor RXR negatively regulates the glucose-stimulated insulin secretion of pancreatic beta cells.（査読付き） | 共 | 2010年11月 | Diabetes 59: 2854-2861 | R, Furuyama T, Tashiro F, Yamato E, Inagaki S, Miyazaki J 内因性RXRはグルコースに刺激インスリン分泌を抑制することを示した。このことよりbeta細胞のRXRを調節することで、2型糖尿病で障害されたインシュリン分泌を回復させる新しい治療になる可能性がある。Miyazaki S, Taniguchi H, Moritoh Y, Tashiro F, Yamamoto T, Yamato E, Ikegami H, Ozato K, Miyazaki JI |
| 19.Gtsf1/Cue110, a gene encoding a protein with two copies of a CHHC Zn-finger motif, is involved in spermatogenesis and retrotransposon suppression in murine testes.（査読付き） | 共 | 2010年8月 | Dev Biol 335, 216-217 | Gtsf1/Cue110遺伝子は減数分裂の早期の精子形成にとって不可欠で、あるｔこと、および、Gtsf1/Cue110遺伝子の損失は、それらのプロモータ領域のdemethylationにより、Line1およびIAP retrotransposonsの増加を引き起こした。これらのことから、Gtsf1/Cue110が精子形成に雄性生殖細胞中のretrotransposon抑制に関与することを示した。Yoshimura T, Toyoda S, Kuramochi-Miyagawa S, Miyazaki T, Miyazaki S, Tashiro F, Yamato E, Nakano T, Miyazaki JI. |
| 20.Maternal-effect gene Ces5/Ooep/Moep19/Floped is essential for oocyte cytoplasmic lattice formation and embryonic development at the maternal-zygotic stage transition.（査読付き） | 共 | 2010年8月 | Genes Cells 15: 813-828 | CES5/OOEPはCPLの必須のコンポーネントで、雌性接合子の段階推移で胚発育に必要であることを示した。Tashiro F, Kanai-Azuma M, Miyazaki S, Kato M, Tanaka T, Toyoda S, Yamato E, Kawakami H, Miyazaki T, Miyazaki J |
| 21.Sohlh2 affects differentiation of KIT positive oocytes and spermatogonia.（査読付き） | 共 | 2009年1月 | Dev Biol 325: 238-248 | Sohlh1を発現する精原細胞と卵母細胞において、Solh22と協調して、KIT(+)生殖細胞の分化を進行させる可能性が示唆された。この研究は、初期の精子形成および卵形成を制御するbHLHネットワークの解明に有用である。Toyoda S, Miyazaki T, Miyazaki S, Yoshimura T, Yamamoto M, Tashiro F, Yamato E, Miyazaki J. |
| 22.Pdx-1-independent differentiation of mouse embryonic stem cells into insulin-expressing cells.（査読付き） | 共 | 2008年2月 | Diabet Res Clin Practice 79: e8-e10 | ES細胞分化初期に認められるインスリン遺伝子発現にはpdx1遺伝子は必要でないことを示した。このことから、これらの細胞は正常の細胞系譜とは異なる。Takayama I, Miyazaki S, Tashiro F, Fujikura J, Miyazaki JI, Yamato E |
| 23.Transgenic expression of thioredoxin, antioxidant protein, in pancreatic beta cells prevents the progression of type 2 diabetes mellitus.（査読付き） | 共 | 2008年1月 | Antioxid Redox Signal 10: 43-49 | TRXの過剰発現は、1型のみならず2型糖尿病においてβ細胞を保護することが可能であった。このことは、2型糖尿病の発症に酸化ストレスが関与することが示唆された。Yamamoto M, Yamato E, Toyoda S, Tashiro F, Ikegami H, Yodoi J, Miyazaki JI |
| 24.Gene expression pattern of Cue110: a member of the | 共 | 2007年12月 | Gene Expr Patterns 8: 27-35 | Cue110遺伝子は、パキテン期精母細胞から円形精子細胞まで段階の優性生殖細胞の中で主に発現することを示した。oshimura T, Miyazaki T, Toyoda S, Miyazaki S, Tashiro F, Yamato E, |

| 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 |
| 3 学術論文 | | | | |
| uncharacterized UPF0224 gene family preferentially expressed in germ cells.（査読付き） | | | | Miyazaki J. |
| 25.Both Pdx-1 and NeuroD1 are requisite for the maintenance of insulin gene expression in ES-derived differentiated cells. | 共 | 2007年9月 | Diabet Res Clin Practice 77S: S138-S142 | ES細胞由来インスリン産生細胞は長期に培養するとインスリン遺伝子発現が低下する。そこにPdx1およびBeta2遺伝子を導入するとインスリン遺伝子発現が回復することを見出した。Saitoh K, Yamato E, Miyazaki S, Miyazaki JI |
| 26.Stimulation of cAMP signalling allows isolation of clonal pancreatic precursor cells from adult mouse pancreas.（査読付き） | 共 | 2006年11月 | Diabetologia 49: 2359-2367 | cAMP刺激により、膵管細胞株を分離することを成功した。これらの細胞は、内分泌細胞、外分泌細胞および肝細胞に部分的に分化可能であり、内胚葉前駆細胞の特性を持つと考えられる。Yamamoto T, Yamato E, Taniguchi H, Shimoda M, Tashiro F, Hosoi M, Sato T, Fujii S, Miyazaki JI |
| 27.Protection against CCl(4)-induced injury in liver by adenovirally introduced thioredoxin gene.（査読付き） | 共 | 2006年11月 | Biochem Biophys Res Commun 350: 157-160 | TRX遺伝子の導入によりCCL4傷害性の肝炎を改善することを証明した。Isoda K, Arita E, Kojima M, Ikkaku M, Tashiro F, Yamato E, Miyazaki JI, Kawase M, Kondoh M, Yagi K |
| 28.Development of a single-cassette system for spatiotemporal gene regulation in mice.（査読付き） | 共 | 2005年12月 | Biochem Biophys Res Commun 338: 1083-1088 | Tet-OFFシステムをトランスジェニックマウスに導入することの成功した。このマウスでは任意の部位にPdx1を誘導可能でベータ細胞の再生研究に有用である。Miyazaki S, Miyazaki T, Tashiro F, Yamato E, Miyazaki J-I |
| 29.CXCL10 DNA vaccination prevents spontaneous diabetes through enhanced beta cell proliferation in NOD mice.（査読付き） | 共 | 2005年12月 | J Immunol. 175: 8401-8408 | CXCL10を1型糖尿病モデルマウスに遺伝子導入し、その抗体を若年期に誘導することにより、糖尿病発症を抑制できた。Shigihara T, Shimada A, Oikawa Y, Yoneyama H, Kanazawa Y, Okubo Y, Matsushima K, Yamato E, Miyazaki J, Kasuga A, Saruta T, Narumi S. |
| 30.Protective role for cytosolic phospholipase A2alpha in autoimmune diabetes of mice.（査読付き） | 共 | 2005年7月 | FEBS Lett. 579: 3975-3978 | cPLA2 KO NODマウスを作成し検討したところ、膵島のPGEの上昇とTNFaの低下が認められ、膵島炎が著明であった。このことからPLA2は膵島炎に対し保護的に働くものであると考えられた。Oikawa Y, Yamato E, Tashiro F, Yamamoto M, Uozumi N, Shimada A, Shimizu T, Miyazaki J |
| 31.timulation of hepatocyte survival and suppression of CCl4-induced liver injury by the | 共 | 2005年4月 | Biochem Biophys Res Commun 329: 182-187 | C/EBPbeta 遺伝子をアデノウイルスベクターを用いて肝臓に導入すると肝細胞の生存率が上がることが示された。Isoda K, Koide H, Kojima M, Arita E, Ikkaku M, Higashiyama S, Tashiro F, Yamato E, Miyazaki J, Kawase M, Yagi K |

| 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 |
| 3 学術論文 | | | | |
| adenovirally introduced C/EBPbeta gene.（査読付き） | | | | |
| 32.Protective effect of montmorillonite on plasmid DNA in oral gene delivery into small intestine.（査読付き） | 共 | 2004年12月 | Biol Pharm Bull 27: 2049-2051 | モンノリオナイトを用いて経口的に遺伝子を導入する方法を開発した。この物質を一定の割合で発現ベクターと混合して投与すると胃酸の影響を受けすに腸管細胞に遺伝子導入可能である。Kawase M, Hayashi Y, Kinoshita F, Yamato E, Miyazaki J, Yamakawa J, Ishida T, Tamura M, Yagi K |
| 33.Needleless in vivo gene transfer into muscles by jet injection in combination with electroporation. | 共 | 2004年10月 | J Gene Med 6: 1134-1138 | 水流ジェットを用いて筋肉内に遺伝子導入する方法を確立した。Horiki M, Yamato E, Ikegami H, Ogihara T, Miyazaki J-I |
| 34.Treatment of dilated cardiomyopathy with electroporation of hepatocyte growth factor gene into skeletal muscle.（査読付き） | 共 | 2004年9月 | Hypertension 44: 365-371 | HGF発現遺伝子を筋肉内に導入し、高い血中濃度を保つことにより、心筋症モデルの心不全を改善することに成功した。Komamura K, Tatsumi R, Miyazaki JI, Matsumoto K, Yamato E, Nakamura T, Shimizu Y, Nakatani T, Kitamura S, Tomoike H, Kitakaze M, Kangawa K, Miyatake K. |
| 35.In vitro induction of adult hepatic progenitor cells into insulin-producing cells.（査読付き） | 共 | 2004年6月 | Biochem Biophys Res Commun 318: 529-534 | 肝細胞の幹細胞とされる肝小細胞にPdx1遺伝子を導入することにより、インスリン産生細胞を分化させることが可能であった。Nakajima-Nagata N, Sugai M, Sakurai T, Mitaka T, Katakai T, Yamato E, Miyazaki J-I, Tabata Y, Shimizu A |
| 36.Regulated expression of pdx-1 promotes in vitro differentiation of insulin-producing cells from embryonic stem cells.（査読付き） | 共 | 2004年4月 | Diabetes 53: 1030-1037 | Pdx1を薬剤誘導性に発現させることが可能なES細胞を作成し、その細胞から効率よくインスリン産生細胞を分化誘導させることが可能であった。Miyazaki S, Yamato E, Miyazaki J |
| 37.Development of autoimmune diabetes in glutamic acid decarboxylase 65 (GAD65) knockout NOD mice.（査読付き） | 共 | 2004年2月 | Diabetologia 47: 221-224 | 1型糖尿病患者でGAD65抗体が検出されるが、この遺伝子をノックアウトしたNODマウスを作成したところ、1型糖尿病の発症率には影響しなかった。このことから、GAD65は糖尿病の発症には直接関与しないことが判明した。Yamamoto T, Yamato E, Tashiro F, Sato T, Noso S, Ikegami H, Tamura S, Yanagawa Y, Miyazaki JI |
| 38.Systemic administration of IL-18 promotes diabetes development in young nonobese diabetic mice.（査読付き） | 共 | 2003年12月 | J Immunol 171: 5865-5875 | IL18発現ベクターを発現させることにより、NODマウスの1型糖尿病発症が促進した。これはIL18によりTh1型のT細胞が誘導されたことによるこのと考えられる。Oikawa Y, Shimada A, Kasuga A, Morimoto J, Osaki T, Tahara H, Miyazaki T, Tashiro F, Yamato E, Miyazaki J, Saruta T |

| 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 |
| 3 学術論文 | | | | |
| 39.Long-term control of food intake and body weight by hydrodynamics-based delivery of plasmid DNA encoding leptin or CNTF.（査読付き） | 共 | 2003年11月 | J Gene Med 5: 977-983 | 肝臓内に高水圧遺伝子導入することにより、CNTFを大量に発現させることに成功した。この操作により、マウスの食欲を減退させ体重を減少させることが可能であった。Jiang J, Yamato E, Miyazaki J-I |
| 40.Adenoviral transfection of hepatocytes with the thioredoxin gene confers protection against apoptosis and necrosis.（査読付き） | 共 | 2003年8月 | Biochem Biophys Res Commun 307: 765-770 | 肝臓内にTRX遺伝子をアデノウイルスベクターで導入し、肝細胞のアポトーシスを抑制することに成功した。Tsutsui T, Koide H, Fukahori H, Isoda K, Higashiyama S, Maeda I, Tashiro F, Yamato E, Miyazaki JI, Yodoi J, Kawase M, Yagi K |
| 41.Hepatocyte growth factor gene therapy accelerates regeneration in cirrhotic mouse livers after hepatectomy.（査読付き） | 共 | 2003年5月 | Gut 52: 694-700 | 筋肉内にHGF遺伝子を導入することにより大量のHGFを発現させ、肝切除後の肝再生を誘導させることに成功した。Xue F, Takahara T, Yata Y, Kuwabara Y, Shinno E, Nonome K, Minemura M, Takahara S, Li X, Yamato E, Watanabe A |
| 42.Analysis of insulin-producing cells during in vitro differentiation from feeder-free embryonic stem cells.（査読付き） | 共 | 2003年5月 | Diabetes 52: 1163-1168 | ES細胞にインスリンプロモーター下にbeta galを発現するユニットを組み込み、ES細胞由来インスリン産生細胞を追跡すると、これらの細胞は胚胎外内胚葉由来であることが判明した。Moritoh Y, Yamato E, Yasui Y, Miyazaki S, Miyazaki J-I |
| 43.Sustained expression of Fc-fusion cytokine following in vivo electroporation and mouse strain differences in expression levels.（査読付き） | 共 | 2003年4月 | J Biochem 133: 423-427 | 目的遺伝子とIgのFcとの融合蛋白を遺伝子発現ベクターに組み込むことによって、飛躍的に蛋白の血中濃度を増加させることに成功した。85 Jiang J, Yamato E, Miyazaki J-I |
| 44.High-level expression of interleukin-4 following electroporation-mediated gene transfer accelerates Type 1 diabetes in NOD mice.（査読付き） | 共 | 2003年3月 | Autoimmun 20: 111-117 | IL4は抑制性サイトカインであるが、NODマウスの筋肉内にIL4遺伝子を導入し、全身のIL4血中濃度が上がると、糖尿病の発症率が高くなった。このことはIL4の持続的高値はTh1シフトを起こすものと考えられる。Horiki M, Yamato E, Noso S, Ikegami H, Ogihara T, Miyazaki J |
| 45.Beta cell neogenesis induced by adenovirus-mediated gene delivery of transcription | 共 | 2003年1月 | Gene Ther 10:15-23 | 総胆管から逆行性に、膵管内にpdx1発現アデノウイルスベクターを投与すると、膵臓内に新生インスリン産生細胞が見られた。この方法により糖尿病の遺伝子治療の可能性がある。Taniguchi H, Yamato E, Tashiro F, Ikegami H, Ogihara T, Miyazaki J-I |

| 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 |
| 3 学術論文 | | | | |
| factor pdx-1 into mouse pancreas.（査読付き） | | | | |
| 46.High level expression of viral IL-10 in cardiac allografts fails to prolong graft survival.（査読付き） | 共 | 2002年12月 | Transplantation 74: 1603-1698 | vIL10トランスジェニックマウスを作成し、このマウスに心移植すると生着率が高かった。このことから、vIL10は拒絶反応を抑制するものと考えられる。Adachi O, Yamato E, Kawamoto S, Yamamoto Y, Tahara H, Tabayashi K, Miyazaki J-I |
| 47.Gene transfer of Fc-fusion cytokine by in vivo electroporation: application to gene therapy for viral myocarditis.（査読付き） | 共 | 2002年5月 | Gene Ther 9: 577-583 | vIL10-Ｆｃ融合蛋白を発現させるベクターを筋肉注射よる遺伝子導入で高発現させたところ、心筋炎モデルの改善が認められた。Adachi O, Nakano A, Sato O, Kawamoto S, Tahara H, Toyoda N, Yamato E, Matsumori A, Tabayashi K, Miyazaki J-I |
| 48.Attenuated acute liver injury in mice by naked hepatocyte growth factor gene transfer into skeletal muscle with electroporation.（査読付き） | 共 | 2002年4月 | Gut 50: 558-562 | 筋肉内にHGF遺伝子を導入することにより大量のHGFを発現させ、急性肝炎を抑制することに成功した。Xue F, Takahara T, Yata Y, Minemura M, Morioka CY, Takahara S, Yamato E, Dono K, Watanabe A. |
| 49.Differentiation of embryonic stem cells is induced by GATA factors.（査読付き） | 共 | 2002年4月 | Genes Dev 16: 784-789 | ES細胞にGata4, Gata6遺伝子を導入することにより胚胎内胚葉を分化誘導させることに成功した。Fujikura J, Yamato E, Yonemura S, Hosoda K, Masui S, Nakao K, Miyazaki J-I, Niwa H |
| 50.Sequence analysis of Tnf as a candidate for Idd16.（査読付き） | 共 | 2002年2月 | Autoimmunity 35: 63-66 | Tnf locusをNODマウスで検討したところ、CTSと異なる変異が見つかった。この変異がTNF量を調節し、糖尿病発症に関与している可能性がある。Babaya N, Ikegami H, Fujisawa T, Ueda H, Nojima K, Itoi-Babaya M, Yamada K, Kawaguchi Y, Yamato E, Makino S, Ogihara T |
| 51.Intravenous delivery of naked plasmid DNA for in vivo cytokine expression.（査読付き） | 共 | 2001年12月 | Biochem Biophys Res Commun 289: 1088-1092 | 高水圧遺伝子導入法を開発した。この方法により、極めて高濃度のサイトカインを発煙させることが可能となった。Jiang J, Yamato E, Miyazaki J-I |
| 52.Insulin secretion to glucose as well as nonglucose stimuli is impaired in spontaneously diabetic Nagoya-Shibata-Yasuda mice.（査読付き） | 共 | 2001年11月 | Metabolism 50: 1282-1285 | 2型糖尿病モデルのNSYマウスはグルコースに対してインスリン分泌が低下しているが、その他の種々のインスリン分泌刺激に対しても低反応であることが判明した。Hamada Y, Ikegami H, Ueda H, Kawaguchi Y, Yamato E, Nojima K, Yamada K, Babaya N, Shibata M, Ogihara T |
| 53.Mapping and promoter sequencing of HNF-1 beta gene in diabetes-prone and -resistant mice. | 共 | 2001年8月 | Diabetes Res Clin Pract 53: 67-71 | 2型糖尿病モデルのNSYマウスのTcf2領域が特異的であることがSNP解析により判明した。Ueda H, Ikegami H, Kawaguchi Y, Fujisawa T, Nojima K, Babaya N, Yamada K, Shibata M, Yamato E, Ogihara T |

| 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 |
| 3 学術論文 | | | | |
| （査読付き） | | | | |
| 54.Cytokine gene therapy for myocarditis by in vivo electroporation.（査読付き） | 共 | 2001年7月 | Hum Gene Ther 12 : 1289-1297 | 筋肉内にIl1ra遺伝子を導入することによりIL1の効果を減弱することにより、心筋炎を抑制することに成功した。Nakano A, Matsumori A, Kawamoto S, Tahara H, Yamato E, Sasayama S, Miyazaki JI |
| 55.Suppression of T (h)1 cell activation and prevention of autoimmune diabetes in NOD mice by local expression of viral IL-10.（査読付き） | 共 | 2001年5月 | Int Immunol 13: 685-694 | 膵島特異的にvIL10を発現させるNODトランスジェニックマウスでは糖尿病発症が抑制されることがわかった。Kawamoto S, Nitta Y, Tashiro F, Nakano A, Yamato E, Tahara H, Tabayashi K, Miyazaki JI |
| 56.Age-dependent changes in phenotypes and candidate gene analysis in a polygenic animal model of type II diabetes; NSY mouse.（査読付き） | 共 | 2000年7月 | Diabetologia 43: 932-938 | 2型糖尿病モデルのNSYマウスは加齢によりインスリン抵抗性およびインスリン分泌が低下する。これらは2型糖尿病と類似する病態である。Ueda H, Ikegami H, Kawaguchi Y, Fujisawa T, Nojima K, Babaya N, Yamada K, Shibata M, Yamato E, Ogihara T |
| 57.Paternal-maternal effects on phenotypic characteristics in spontaneously diabetic Nagoya-Shibata-Yasuda mice.（査読付き） | 共 | 2000年5月 | Metabolism 49: 651-656 | 2型糖尿病モデルのNSYマウスの病態は親の性別により遺伝形質が異なることが判明した。67 Ueda H, Ikegami H, Kawaguchi Y, Fujisawa T, Nojima K, Babaya N, Shibata M, Yamato E, Ogihara T |
| 58.Length rather than a specific allele of dinucleotide repeat in 5' upstream region of aldose reductase gene is associated with diabetic retinopathy.（査読付き） | 共 | 1999年12月 | Diabetic Med 16: 1044-1047 | AR遺伝子の(CA)nリピートが糖尿病性網膜症の発症に関与する。Fujisawa T, Ikegami H, Kawaguchi Y, Yamato E, Nakagawa Y, Shen G-Q, Fukuda M, Ogihara T |
| 59.Association of plasma fibrinogen level and blood pressure with diabetic retinopathy, and renal complication associated with proliferative diabetic retinopathy in type 2 diabetes mellitus.（査読付き） | 共 | 1999年9月 | Diabetic Med 16: 522-526 | 糖尿病性網膜症の発症には血中フィブリノーゲン値が高値であり高血圧が並存すると発症しやすいことがわかった。Fujisawa T, Ikegami H, Yamato E, Kawaguchi Y, Ueda H, Shintani M, Nojima K, Kawabata Y, Ono M, Nishino T, Noso S, Yamada K, Babaya N, Okamoto N, Ohguro N, Fukuda M, Ogihara T |
| 60.Homologous | 共 | 1999年7月 | J Immunol 163: | 1型糖尿病のMHC領域をさらに詳細に検討したところ、周辺領域の |

| 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 |
| 3 学術論文 | | | | |
| recombination of the MHC class I K region defines new MHC-linked diabetogenic susceptibility gene(s) in NOD mice.（査読付き） | | | 1721-1724 | Lmp2が関与する可能性が示唆された。Hattori M, Yamato E, Itoh N, Senpuku H, Fujisawa T, Yoshino M, Fukuda M, Matsumoto M, Toyonaga T, Nakagawa I, Petruzzelli M, McMurray A, Weiner H, Sagai T, Moriwaki K, Shiroishi T, Maron R, Lund T |
| 61. Genetic analysis of late-onset type 2 diabetes in a mouse model of human complex trait.（査読付き） | 共 | 1999年5月 | Diabetes 48: 1168-1174 | 2型糖尿病モデルのNSYマウスの遺伝解析により少なくとも3つの発症遺伝子座が同定された。Ueda H, Ikegami H, Kawaguchi Y, Fujisawa T, Yamato E, Shibata M, Ogihara T |
| 62. Glucose-dependent expression of receptor genes for glucagon and GLP-1 in a mouse pancreatic beta cell line.（査読付き） | 共 | 1997年2月 | Horm Metab Res 29: 56-59 | 膵ベータ細胞株において、グルカゴンおよびGLP1レセプター遺伝子はグルコース依存性に発現が制御される。Yamato E, Ikegami H, Takekawa K, Fujisawa T, Nakagawa Y, Hamada Y, Ueda H, Ogihara T |
| 63. A case of insulin-dependent diabetes mellitus associated with autoimmune thyroiditis and rheumatoid arthritis.（査読付き） | 共 | 1997年1月 | Am J Med Sci 313 : 64-66 | HLAの特異なタイプを持つ1型糖尿病とリウマチの合併症例報告。Yamato E, Ikegami H, Kawaguchi Y, Fujisawa T, Hamada Y, Oga T, Ueda H, Shintani M, Ogihara T |
| 64. Trp64Arg mutation of b3-adrenergic receptor in essential hypertension: insulin resistance and adrenergic system.（査読付き） | 共 | 1997年1月 | Am J Hypertens 10: 101-105 | アドレナリンbeta3受容体のTrp64Arg変異は日本人ではインスリン抵抗性や高血圧には関与しない。Fujisawa T, Ikegami H, Yamato E, Hamada Y, Kamide K, Rakugi H, Higaki J, Murakami H, Shimamoto K, Ogihara T |
| 65. Identification of genes regulated by glucose in a pancreatic beta cell line by means of a new method for subtraction of mRNA.（査読付き） | 共 | 1996年11月 | Diabetologia 39: 1293-1298 | PCRを利用した新規のsubtracton cloning法を開発し、膵ベータ細胞においてグルコースで誘導される遺伝子群を同定した。Yamato E, Ikegami H, Miyazaki J-I, Ogihara T |
| 66. A novel microsatellite polymorphism in the human OB gene: a highly polymorphic marker for linkage analysis.（査読付き） | 共 | 1996年11月 | Diabetologia 39: 1398-1401 | 新規のOb遺伝子変異を同定した。この変異は体重と相関を認めた。Shintani M, Ikegami H, Yamato E, Kawaguchi Y, Fujisawa T, Nakagawa Y, Hamada Y, Ueda H, Miki T, Ogihara T |
| 67. Internal marker for quantitative analysis of mRNA | 共 | 1996年7月 | Diabetologia 39: 747-748 | 膵ベータ細胞の遺伝子発現を検討する際にG3PDHはグルコースで変動するため、適していないことを証明した。Yamato E, Ikegami H, Takekawa K, Fujisawa T, Nakagawa Y, Hamada Y, Ueda H, |

| 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 |
| 3 学術論文 | | | | |
| by RT-PCR in pancreatic beta cells.（査読付き） | | | | Ogihara T |
| 68. Association of Trp49Arg mutation of the beta3-adrenergic-receptor with NIDDM and body weight gain.（査読付き） | 共 | 1996年6月 | Diabetologia 39: 349-352 | アドレナリンbeta3受容体のTrp64Arg変異が体重と2型糖尿病の発症年齢に関与する。Fujisawa T, Ikegami H, Yamato E, Takekawa K, Nakagawa Y, Hamada Y, Oga T, Ueda H, Shintani M, Fukuda M, Ogihara T |
| 69. Class I HLA is associated with age-at-onset of IDDM, while class II HLA confers susceptibility to IDDM. （査読付き） | 共 | 1995年12月 | Diabetologia 38: 1494-1496 | HLAのclass1領域が1型糖尿病の発症年齢と相関する。Fujisawa T, Ikegami H, Kawaguchi Y, Yamato E, Takekawa K, Nakagawa Y, Hamada Y, Ueda H, Shima K, Ogihara T |
| 70. Identification of a new susceptibility locus for insulin-dependent diabetes mellitus by ancestral haplotype congenic mapping.（査読付き） | 共 | 1995年10月 | J Clin Invest 96 : 1936-1942 | MHC領域が同一であるNODの姉妹系列マウスとの交配により新規の1型糖尿病遺伝子座idd16が同定された。Ikegami H, Makino S, Yamato E, Kawaguchi Y, Ueda H, Sakamoto T, Takekawa K, Ogihara T |
| 71. The glycogen synthase gene in NIDDM and hypertension: analysis of a microsatellite polymorphism with sensitive fluorescence detection method.（査読付き） | 共 | 1995年10月 | Diabetologia 38: 1249-1250 | glycogen synthase領域のpolymorphismが2型糖尿病発症に関与する。Hamada Y, Ikegami H, Fujioka Y, Yamato E, Takekawa K, Fujisawa T, Nakagawa Y, Ueda H, Fu J, Shen G-Q, Miki T, Ogihara T |
| 72. The insulin receptor gene polymorphism and hyperinsulinemia in hypertensive patients.（査読付き） | 共 | 1995年9月 | Hypertension Research 18: 215 -218 | インスリンレセプターのRFLP解析により高血圧患者のインスリン抵抗性が関与することが示唆された。Fujioka Y, Takekawa K, Nakagawa Y, Hamada Y, Ikegami H, Yamato E, Fujisawa T, Ueda H, Miki T, Ogihara T |
| 73. Detection of MspI RFLP in human THY1 gene by the polymerase chain reaction.（査読付き） | 共 | 1995年9月 | Jpn J Hum Genet 40: 279-280 | 新規にヒトThy1領域のRFLPを同定した。 Fu J, Ikegami H, Yamato E, Kawaguchi Y, Takekawa K, Fujisawa T, Nakagawa Y, Hamada Y, Hamada Y, Ueda H, Shen GQ, Ogihara T |
| 74. A mutation in the glucagon receptor gene (Gly40Ser): heterogeneity in the association with diabetes mellitus.（査読付 | 共 | 1995年8月 | Diabetologia 38: 983-985 | グルカゴンレセプターのpolymorphismは日本人の2型糖尿病発症とは相関しない。Fujisawa T, Ikegami H, Yamato E, Takekawa K, Nakagawa Y, Hamada Y, Ueda H, Fukuda M, Ogihara T |

| 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 |
| 3 学術論文 | | | | |
| き) | | | | |
| 75.Angiotensin I-converting enzyme gene polymorphism is associated with myocardial infarction, but not with retinopathy or nephropathy, in non-insulin-dependent diabetes mellitus.（査読付き） | 共 | 1995年7月 | Diabetes Care 18 : 983-985 | ACE 遺伝子のpolymorphismは糖尿病合併症発症とは相関しない。Fujisawa T, Ikegami H, Shen G-Q, Yamato E, Takekawa K, Nakagawa Y, Hamada Y, Ueda H, Rakugi H, Higaki J, Ohishi M, Fujii K, Fukuda M, Ogihara T |
| 76.A new mitochondrial DNA mutation associated with non-insulin-dependent diabetes mellitus.（査読付き） | 共 | 1995年4月 | Biochem Biophys Res Comm 209: 953-958 | 新規のミトコントリア遺伝子変異を同定した。この変異は2型糖尿病でのみ検出される。 Nakagawa Y, Ikegami H, Yamato E, Takekawa K, Fujisawa T, Hamada Y, Ueda H, Uchigata Y, Miki T, Kumahara Y, Ogihara T |
| 77.The NSY mouse: a new animal model of spontaneous NIDDM with moderate obesity.（査読付き） | 共 | 1995年3月 | Diabetologia 38: 503-508 | NSYマウスは体重増加、耐糖能異常が認められ、2型糖尿病のモデルとして有用である。Ueda H, Ikegami H, Yamato E, Fu J, Fukuda M, Shen G-Q, Kawaguchi Y, Takekawa K, Fujioka Y, Fujisawa T, Nakagawa Y, Hamada Y, Shibata M, Ogihara T |
| 78.Overexpression of transforming growth factor-beta 1 mRNA is associated with up-regulation of glomerular tenascin and laminin gene expression in nonobese diabetic mice.（査読付き） | 共 | 1995年2月 | J Am Soc Nephrol 5: 1610-1617 | NODマウスの腎臓ではTGFb1遺伝子が上昇し、laminin teascinも増加しており、これらが糖尿病性腎症の原因になる可能性がある。Yang CW, Hattori M, Vlassar H, He CJ, Carome MA, Yamato E, Elliot S, Striker GE, Striker LJ |
| 79.Glyburide enhances insulin gene expression and glucose-induced insulin release in isolated rat islets.（査読付き） | 共 | 1994年2月 | Biochem Biophys Res Comm 199: 327-333 | 経口糖尿病薬のglybrideはインスリン遺伝子発現を上昇させる。Yamato E, Ikegami H, Tahara Y, Fukuda M, Cha T, Kawaguchi Y, Fujioka Y, Noma Y, Shima K, Ogihara T |
| 80.Cellular mechanism of glyburide-induced insulin gene expression in isolated rat islets. | 共 | 1993年12月 | Biochem Biophys Res Comm 197: 957-964 | 経口糖尿病薬のglybrideはPKCを介してインスリン遺伝子発現を上昇させる。Yamato E, Ikegami H, Tahara Y, Cha T, Yoneda H, Noma Y, Shima K, Ogihara T |
| 81.Analysis by the polymerase chain reaction of histocompatibility leucocyte antigen-DR9-linked | 共 | 1992年11月 | J Clin Endocrinol Metab 75: 1381-1385 | 日本人1型糖尿病患者のHLA型は欧米白人とは異なる。Ikegami H, Kawaguchi Y, Yamato E, Kuwata S, Tokunaga K, Noma Y, Shima K, Ogihara T |

| 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 |
| 3 学術論文 | | | | |
| susceptibility to insulin-dependent diabetes mellitus.（査読付き） | | | | |
| 82.Analysis of early phase insulin responses in non-obese subjects with mild glucose intolerance.（査読付き） | 共 | 1992年11月 | Diabetes Care 15 : 1517-1521 | 日本人2型糖尿病では初期からインスリン分泌が低下している。Yoneda H, Ikegami H, Yamamoto Y, Yamato E, Cha T, Kawaguchi Y, Tahara Y, Ogihara T |
| 83.Urinary C-peptide as an index of unstable glycemic control in insulin-dependent diabetes mellitus (IDDM).（査読付き） | 共 | 1991年9月 | Diabet Res Clin Practice 13: 181-188 | 尿中CPRの測定は1型糖尿病患者の残存膵ベータ細胞機能の推定に有用である。Cha T, Tahara Y, Yamato E, Yoneda H, Ikegami H, Noma Y, Shima K, Ogihara T |
| 84.Renal handling of glycated albumin in non-insulin-dependent diabetes mellitus with nephropathy.（査読付き） | 共 | 1991年7月 | Diabet Res Clin Practice 12: 149-156 | 初期糖尿病性腎症の検出には尿中糖化アルブミン排泄測定が有用である。Cha T, Tahara Y, Yamato E, Yoneda H, Ikegami H, Noma Y, Shima K, Ogihara T |
| 85.Role of protein kinase C in the regulation of glucagon gene expression by arginine.（査読付き） | 共 | 1990年9月 | Biochem Biophys Res Comm 171: 898-904 | アルギニンによるグルカゴン遺伝子お転写亢進と分泌亢進にはprotein kianse Cが関与する。Yamato E, Ikegami H, Tahara Y, Cha T, Yoneda H, Noma Y, Shima K, Ogihara T |
| 86.Autoimmune neutropenia with anti-neutrophil autoantibody associated with Sjoegren syndrome.（査読付き） | 共 | 1990年8月 | Am J Med Sci 299 : 102-103 | 抗好中球抗体により自己免疫性好中球減少症を合併したシェーグレン症候群の1例。 Yamato E, Fujioka Y, Masugi F, Nakamaru M, Tahara Y, Kurata Y, Ogihara T |
| 87.Establishment of a pancreatic beta cell line that retains glucose-inducible insulin secretion: special reference to expression of glucose transporter isoforms.（査読付き） | 共 | 1990年7月 | Endocrinology 127: 126-132 | トランスジェニックマウスから膵ベータ細胞株MIN6細胞を樹立した。この細胞はグルコース感受性インスリン分泌を保っており、現在、インスリン産生細胞株の標準の一つとして世界中で使用されている。 Miyazaki J, Araki K, Yamato E, Ikegami H, Asano T, Shibasaki Y, Oka Y, Yamamura K |
| 88.Aspartic acid at position 57 of the HLA-DQb chain is not protective against insulin-dependent diabetes mellitus in Japanese people. | 共 | 1990年4月 | J Autoimmunity 3 : 167-174 | HLA DQbの変異がそのころ、欧米では1型糖尿病の発症要因とされてきたが、日本人の1型糖尿病ではそうではないことを示し、polymorphicなmarkerに過ぎないことを示した。Ikegami H, Tahara Y, Cha T, Yamato E, Ogihara T, Noma Y, Shima K |

| 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 |
| 3 学術論文 | | | | |
| （査読付き）<br>89.Suppression of synthesis and release of glucagon-like peptide-1 (7-36 amide) without affect on mRNA level in isolated rat islets.（査読付き） | 共 | 1990年3月 | Biochem Biophys Res Comm 167: 431-437 | 現在、抗糖尿病薬として繁用されるようになったGLP-1のグルカゴン分泌抑制機序を解明した。Yamato E, Noma Y, Tahara Y, Ikegami H, Yamamoto Y, Cha T, Yoneda H, Ogihara T, Ohboshi C, Hirota M, Shima K |
| 90.他　英文29編、和文33編 | | | | |
| その他 | | | | |
| １．学会ゲストスピーカー | | | | |
| | | | | |
| ２．学会発表 | | | | |
| | | | | |
| ３．総説 | | | | |
| 1.行動経済学と栄養相談 | 単 | 2023年6月 | DM Ensemble 12: 23 | 倭　英司 |
| 2.糖尿病治療の根治にむけて：β細胞の再生と膵移植 | 単 | 2015年10月 | 大阪医学　46：32-36 | 倭　英司 |
| 3.糖尿病の遺伝子治療・再生医療 | 単 | 2014年3月 | カレントテラピー　32: 49 | 倭　英司 |
| 4.遺伝子治療・再生医療 | 単 | 2013年5月 | 月刊糖尿病　5: 76-85 | 倭　英司 |
| 5.糖尿病治療に対する再生医療の問題点と今後の展望 | 単 | 2011年11月 | 月刊糖尿病　3: 100-111 | 倭　英司 |
| 6.膵ベータ細胞再生研究の現状 | 共 | 2011年10月 | 内科 105: 689-695 | 倭　英司、宮崎純一 |
| 7.膵炎とインスリン産生細胞の再生 | 共 | 2006年11月 | 治療学 40: 1075 | 倭　英司、宮崎純一 |
| 8.再生医学 | 共 | 2005年5月 | 内分泌・糖尿病科 20: 511-518 | 倭　英司、宮崎純一 |
| 9.インスリン産生細胞の再生 | 共 | 2005年4月 | 内分泌・糖尿病科増刊　臨床糖尿病学 20 (supple2): 455-461 | 倭　英司、宮崎純一 |
| 10.転写因子遺伝子導入による膵ベータ細胞の再生誘導 | 共 | 2005年1月 | Frontiers in Gastroenterology 10: 74-81 | 倭　英司、宮崎純一 |
| 11.糖尿病の再生治療 | 共 | 2005年1月 | 総合臨床 54: 113-119 | 倭　英司、宮崎純一 |
| 12.膵臓をターゲットとした膵再生医療 | 共 | 2004年11月 | 再生医療 3: 85-90 | 倭　英司、宮崎純一 |
| 13.ES細胞を用いたインスリン産生細胞分化 | 共 | 2003年5月 | 内分泌・糖尿病科 16: 420-425 | 倭　英司、宮崎純一 |
| 14.ES細胞の分化 | 共 | 2002年2月 | Diabetes Frontier 13: 50-54 | 倭　英司、森藤雄亮、宮崎純一 |
| 15.マウス生体への遺伝子導入法 | 共 | 2001年10月 | Diabetes Frontier 12: 645-649 | 倭　英司、田代　文、宮崎純一 |
| 16.糖尿病の再生医学 | 共 | 2001年9月 | からだの科学増刊、日本評論社、233-236 | 倭　英司、丹羽仁史、宮崎純一 |

| 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 |
| ３．総説 | | | | |
| 17.ES細胞からインスリン産生細胞への分化誘導 | 共 | 2001年7月 | 細胞工学 20: 989-99 | 倭　英司、丹羽仁史、宮崎純一 |
| 18.動物実験モデル NODマウス | 共 | 1995年6月 | 細胞工学別冊　糖尿病研究のストラテジー、秀潤社，東京，388-389 | 倭　英司、池上博司、荻原俊男 |
| 19.NODマウスの免疫遺伝学的および生物学的特性 | 共 | 1994年1月 | 病態生理 13: 8-14 | 倭　英司、池上博司、荻原俊男 |
| 20.インスリン依存型糖尿病の発症遺伝子 | 共 | 1992年1月 | ホルモンと臨床 40: 3-10 | 倭　英司、蓑島豪智、牧野　進、服部正和 |
| 21.他 13編 | | | | |
| ４．芸術（建築模型等含む）・スポーツ分野の業績 | | | | |
| | | | | |
| ５．報告発表・翻訳・編集・座談会・討論・発表等 | | | | |
| | | | | |
| ６．研究費の取得状況 | | | | |
| 1.糖尿病発症へのエピゲノムの関与 | | 2018年 | 科学研究費補助金　基盤研究（C） | 倭　英司 |
| 2.栄養代謝調節因子Foxo1が制御する膵ベータ細胞機能と寿命、糖代謝の統合的研究 | | 2011年～2013年 | 科学研究費補助金　基盤研究（C） | 倭　英司 |
| 3.膵ベータ細胞の多様性に関する研究 | | 2007年～2008年 | 科学研究費補助金　萌芽研究 | 倭　英司 |
| 4.膵幹細胞を用いた膵発生関連遺伝子の網羅的解析 | | 2005年～2006年 | 科学研究費補助金　萌芽研究 | 倭　英司 |
| 5.膵管内遺伝子導入による糖尿病再生医療の試み | | 2004年 | 代謝異常治療基金　研究助成金 | 倭　英司 |
| 6.ES細胞を用いた転写因子導入による糖尿病再生医療に関する研究 | | 2004年 | 山陽放送学術文化財団　研究助成金 | 倭　英司 |
| 7.糖尿病再生医療に関する研究 | | 2004年 | 武田科学振興財団　報彰基金研究奨励金 | 倭　英司 |
| 8.分化関連転写因子導入法を用いたES細胞の内胚葉系細胞分化に関する研究 | | 2003年～2004年 | 科学研究費補助金　基盤研究（C） | 倭　英司 |
| 9.転写因子遺伝子を用いた幹細胞のインスリン産生細胞分化 | | 2001年 | 日本医師会　医学研究助成金 | 倭　英司 |
| 10.転写因子導入による糖尿病再生医療に関する研究 | | 2001年 | 日本糖尿病財団　研究助成金 | 倭　英司 |
| 11.サブトラクション法を用いた脂肪肝発症遺伝子の解析 | | 1999年～2000年 | 科学研究費補助金　基盤研究（C） | 倭　英司 |
| 12.PCR法を用いたサブトラクション法の改良：膵B細胞におけるグルコースが発現を制御する遺伝子の解析 | | 1999年 | かなえ医薬振興財団　研究助成金 | 倭　英司 |

| 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 |
| ６．研究費の取得状況 | | | | |
| 13.脂肪肝発症モデルマウスを用いた脂肪肝発症遺伝子の単離と発症機構の解明 | | 1999年 | 上原記念生命科学財団　研究奨励金 | 倭　英司 |

| 学会及び社会における活動等 | |
|---|---|
| 年月日 | 事項 |
| | 日本病態栄養学会<br>日本臨床栄養学会<br>日本老年病医学会<br>日本内科学会<br>日本糖尿病学会 |