

教育研究業績書

2017年05月29日

所属：健康生命薬科学科

資格：准教授

氏名：水野 英哉

研究分野	研究内容のキーワード
生化学、分子生物学	神経変性疾患、細胞内情報伝達
学位	最終学歴
博士（環境科学）、修士（環境科学）、学士（薬学）	静岡県立大学大学院 生活健康科学研究科 環境物質科学専攻 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
1 教育方法の実践例		
2 作成した教科書、教材		
1. 新細胞生物学	2013年3月20日	内海文彰、宇根瑞穂、岡美佳子、木村道夫、小林恒雄、高橋悟、竹鼻眞、野尻久雄、服部成介、藤室雅弘、水野英哉、山口雅史 第2章 細胞と組織 多細胞生物を構成する細胞と、細胞を構成する細胞膜について解説。
3 実務の経験を有する者についての特記事項		
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. 日本薬剤師免許	1994年06月	
2 特許等		
3 実務の経験を有する者についての特記事項		
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. 新細胞生物学	共	2013年03月20日	廣川書店	内海文彰、宇根瑞穂、岡美佳子、木村道夫、小林恒雄、高橋悟、竹鼻眞、野尻久雄、服部成介、藤室雅弘、水野英哉、山口雅史 第2章 細胞と組織 多細胞生物を構成する細胞と、細胞を構成する細胞膜について解説。
2 学位論文				
3 学術論文				
1. Bergamottin promotes adipocyte differentiation and inhibits Tumor Necrosis Factor- α -induced inflammatory cytokines induction in 3T3-L1 cells	共	2017年6月刊行予定	Yakugaku-Zasshi	Hideya Mizuno, Tomoko Hatano, Ayako Taketomi, Mami Kawabata, Toshikatsu Nakabayashi ベルガモチンには小型脂肪細胞を増加させ、Adipone ctin産生を促す成分が含まれていることが分かった。また、TNF- α 添加によるI κ B α の減少及び炎症性サイトカインMCP-1やIL-6の発現を抑制したことから、ベルガモチンはNF- κ Bの活性化を阻害することにより、炎症誘発を抑制する作用を持つ可能性が示唆された。
2. St. John's wort promotes adipocyte differentiation and modulates NF- κ B activation in 3T3-L1 cells	共	2014年07月	Biological & Pharmaceutical Bulletin	Tomoko Hatano, Yuka Sameshima, Mami Kawabata, Shizuo Yamada, Kazumasa Shinozuka, Toshikatsu Nakabayashi, Hideya Mizuno セントジョーンズワート (SJW) には小型脂肪細胞を増加させ、Adiponectin産生を促す成分が含まれていることが分かった。また、TNF- α 添加によるI κ B α の減少を抑制したことから、SJWはNF- κ Bの核内移行を阻害することにより、炎症誘発を抑制する作用を持つ可能性が示唆された。
3. Identification of Muscle-Specific MicroRNAs in Serum of Musc	共	2011年03月	PLoS One	Hideya Mizuno, Akinori Nakamura, Yoshitsugu Aoki, Naoki Ito, Soichiro Kishi, Kazuhiro Yamamoto

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				
ular Dystrophy Animal Models: Promising Novel Blood-Based Markers for Muscular Dystrophy				, Masayuki Sekiguchi, Shin'ichi Takeda, Kazuo Hashido デュシェンヌ型筋ジストロフィーの新規病態マーカーに血清中のmicroRNAが有用である可能性を示した。
4. α -Synuclein Transgenic Drosophila As a Model of Parkinson's Disease and Related Synucleinopathies	共	2011年01月	Parkinson's Disease	Hideya Mizuno, Nobuhiro Fujikake, Keiji Wada, Y oshitaka Nagai パーキンソン病及び α シヌクレイン関連疾患の病態研究へのショウジョウバエモデルの有効性について解説した。
5. Glucocorticoid attenuates brain-derived neurotrophic factor-dependent upregulation of glutamate receptors via the suppression of microRNA-132 expression	共	2010年02月	Neuroscience	H Kawashima, T Numakawa, E Kumamaru, N Adachi, H Mizuno, M Ninomiya, H Kunugi, K Hashido グルココルチコイドは、miR-132発現の抑制を介して、BDNF依存性のグルタミン受容体発現を活性化することを示した。
6. Mechanisms of hybrid oligomer formation in the pathogenesis of combined Alzheimer's and Parkinson's diseases	共	2008年09月	PLoS ONE	gor F Tsigelny, Leslie Crews, Paula Desplats, G ideon M Shaked, Yuriy Sharikov, Hideya Mizuno, Brian Spencer, Edward Rockenstein, Margarita Tr ejo, Oleksandr Platoshyn, Jason X-J Yuan, Eliezer Masli アルツハイマー病発症に関与することが知られているアミロイド β タンパク質がパーキンソン病関連タンパク質である α シヌクレインの凝集を促進するメカニズムについて検討した。
7. Alpha-synuclein alters Notch-1 expression and neurogenesis in mouse embryonic stem cells and in the hippocampus of transgenic mice	共	2008年04月	Journal of Neuroscience	Leslie Crews, Hideya Mizuno, Paula Desplats, Edward Rockenstein, Anthony Adame, Christina Patrick, Beate Winner, Juergen Winkler, Eliezer Masliah α シヌクレインがNotch-1発現を変化させることにより、マウスES cellにおける神経細胞への分化及びトランスジェニックマウス海馬における神経新生を減少させていることを示した。
8. alpha-Synuclein aggregates interfere with Parkin solubility and distribution: role in the pathogenesis of Parkinson disease	共	2008年03月	The Journal of Biological Chemistry	Kohichi Kawahara, Makoto Hashimoto, Pazit Bar-On, Gilbert J Ho, Leslie Crews, Hideya Mizuno, Edward Rockenstein, Syed Z Imam, Eliezer Masliah α シヌクレイン凝集体がパーキンソンタンパク質の可溶性及び分布を干渉していることを示した。
9. Statins reduce neuronal alpha-synuclein aggregation in in vitro models of Parkinson's disease	共	2008年01月	Journal of Neurochemistry	Pazit Bar-On, Leslie Crews, Andrew O Koob, Hideya Mizuno, Anthony Adame, Brian Spencer, and Eliezer Masliah パーキンソン病のin vitroモデルにおいて、スタチンが α シヌクレイン凝集を抑制することを示した。
10. A morphological study of platelets from stroke-prone spontaneously hypertensive rat and Wistar Kyoto rat.	共	1998年11月	Pathophysiology 5巻	Ikeda M・White JG・Mizuno H・Tabuchi M・Tomita T SHRSP洗浄血小板において凝集・放出反応の低下が認められた。電子顕微鏡による血小板の観察では高血圧発症前の3週令ではSHRSPとWKYに差異は認められなかった。高血圧確立後の14週令及び18週令ではSHRSP血小板のサイズがWKYに比し明らかに大きくなっていった。しかし、構造上の変化は認められなかった。これらの結果からSHRSP血小板の機能低下は構造上の変化と関係ないが、血小板のサイズ変化と関係のある可能性が示唆された。担当 (pp.119~124)
11. Sustained contraction to Angiotensin II and impaired calcium-pump activity in smooth muscle from SHRSP	共	1998年07月	Japanese Heart Journal 39巻 4号	Ikeda M・Mizuno H・Mochizuki N・Tabuchi M・Tomita T AngIIの血管平滑筋に対する作用をSHRSPとWKYで比較するため、大動脈の内皮除去血管リング標本及び培養平滑筋細胞を用い検討した。SHRSP血管平滑筋におけるAngII刺激後の持続性収縮の原因の一つとして、小胞体Ca ²⁺ ポンプの機能異常による小胞体へのCa ²⁺ 再取り込みの低下の結果、細胞内Ca ²⁺ 濃度が高濃度に維持されることが考えられた。平成9年第33回高血圧自然発症ラット学会演題の英文抄録 担当 (pp.539~540)
12. Thrombin-induced changes in intracellular Ca ²⁺ -concentration and aggregation in platelets from SHRSP and WKY	共	1997年07月	Japanese Heart Journal 38巻 4号	Park A・Ikeda M・Tabuchi M・Mizuno H・Tomita T SHRSPの血小板機能の低下と細胞内遊離Ca ²⁺ 濃度変化の関係を明らかにするため、Thrombin及びIonomycin刺激による血小板凝集能とCa ²⁺ 濃度の同時測定を行いWKYとSHRSPで比較検討した。その結果、SHRSPにおいてCa ²⁺ に対する凝集反応の感受性の低下が認められた。また、SHRSPにおいて細胞膜の構造変化が示唆された。平成8年第32回高血圧自然発症ラット学会演題の英文抄録 担当 (pp.557)
13. Sustained contraction by Angiotensin II in smooth muscle of	共	1997年07月	Japanese Heart Journal 38巻 4号	Mizuno H・Ikeda M・Park A・Tomita T AngIIの血管平滑筋に対する作用をSHRSPとWKYで比較

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				
thoracic aorta from SHRSP and the altered intracellular Ca ²⁺ -homeostasis in SHRSP 14. Blood pressure-related attenuation of Angiotensin II-induced contraction in the thoracic aorta from SHRSP at developmental ages of hypertension	共	1996年07月	Japanese Heart Journal 37巻 4号	するため、大動脈の内皮除去血管リング標本及び培養平滑筋細胞を用い検討した。その結果、SHRSP血管平滑筋におけるAngII刺激後の持続性収縮は、小胞体Ca ²⁺ ポンプの機能異常による小胞体へのCa ²⁺ 再取り込みの低下の結果、[Ca ²⁺] _i が高濃度に維持されることが原因の一つとして考えられた。平成8年第32回高血圧自然発症ラット学会演題の英文抄録 担当 (pp. 578) Mizuno H・Mashiko S・Onda T・Tomita I・Ikeda M・Tomita T 高血圧発症初期SHRSPおよび同週令のWKY大動脈リング標本を用いAngiotensin II (AngII)による収縮力を比較したところ、平滑筋においてはAngIIによる収縮力は血圧による変化は見られなかった。しかし、内皮細胞においては高血圧発症初期では血圧の上昇を感知し、AngII刺激により内皮細胞は平滑筋の収縮を緩和する方向に作用すると考えられた。平成7年第31回高血圧自然発症ラット学会演題の英文抄録 担当 (pp. 541)
その他				
1. 学会ゲストスピーカー				
2. 学会発表				
1. ラミニン由来ペプチドによる骨芽細胞分化への影響の検討	共	2017年3月26日	日本薬学会第137年会	水野 英哉、河端 真実、武富 彩子、中林 利克、野水基義、矢内信昭
2. microRNAがPARP1タンパク質発現に与える影響について	共	2017年3月25日	日本薬学会第137年会	水野 英哉、河端 真実、武富 彩子、中林 利克 Poly-(ADP-ribose) polymerase-1 (PARP1) とはDNA結合性タンパク質であり、パーキンソン病 (PD)の原因タンパク質のひとつであるαシヌクレイン (α-Syn) の発現を制御することが報告されている。本研究で得られた結果より、miR-XがPARP1 3' UTRを標的としてPARP1の発現を抑制する可能性が示唆された。
3. 低分子量Gタンパク質Rhes発現に影響を及ぼす化合物の探索	共	2016年3月29日	日本薬学会第136年会	多田羅 佑佳、河端 真実、武富 彩子、中林 利克、水野 英哉 ウコンの成分であるクルクミンがハンチントン病関連タンパク質である低分子量Gタンパク質Rhesの発現に影響を与えることを示した。
4. ヒト尺骨骨膜由来の骨芽細胞の分化・増殖時に発現しているアルカリ性ホスファターゼアイソザイムの判定に関する研究	共	2015年03月28日	日本薬学会第135年会	河端 真実、高 文麗、水野 英哉、戸 莉 彰史、平野 和行、中林 利克
5. microRNAが低分子量Gタンパク質RhesとHuntingtinの細胞毒性に与える影響について	共	2015年03月28日	日本薬学会第135年会	多田羅 佑佳、河端 真実、中林 利克、水野 英哉 低分子量Gタンパク質であるRhesとハンチントン病の病因タンパク質であるHuntingtinの遺伝子を培養細胞に導入し、細胞毒性を測定した。また、これらの細胞毒性に対するマイクロRNAの影響を検討した。
6. microRNAと低分子量Gタンパク質Rhesが細胞表現型に与える影響について	共	2014年03月	日本薬学会第134年会	水野 英哉、横山 千恵子、鮫島 由香、河端 真実、中林 利克 Rhes過剰発現SH-SY5Yでは、Rotenoneはコントロールに比べて強い細胞毒性を示した。さらに、SH-SY5YにmiRNAを導入し細胞増殖速度を調べたが、変化は認められなかった。
7. セントジョーンズワート成分ヒペリシンとヒペルフォリンが脂肪細胞分化に与える影響について	共	2014年03月	日本薬学会第134年会	中林 利克、鮫島 由香、河端 真実、篠塚 和正、水野 英哉 これまでの研究成果から、抗うつ剤として知られているセントジョーンズワート (SJW) の抽出物が脂肪細胞の分化の促進や、抗炎症作用があることを見出している。そこで、SJWの主成分であるヒペリシンとヒペルフォリンが脂肪細胞分化へ与える影響について検討した。
8. 骨芽細胞の分化に対するラミニン由来ペプチドの作用	共	2014年03月	日本薬学会第134年会	河端 真実、水野 英哉、山田 雄二、野水 基義、中林 利克
9. microRNAが低分子量Gタンパク質Rhesの発現調節に与える影響について	共	2013年03月	日本薬学会第133年会	横山 千恵子、波多野 智子、河端 真実、中林 利克、水野英哉 miRNAは大脳線条体に局在する低分子量Gタンパク質であるRhesの 3' 非翻訳領域に作用し、mRNAの翻訳阻害をすることでタンパク質の発現を抑制することが示された。
10. マウス線維芽細胞3T3-L1におけるセントジョーンズワート抽出物の抗炎症効果について	共	2013年03月	日本薬学会第133年会	水野 英哉、波多野 智子、河端 真実、横山千恵子、篠塚 和正、中林 利克 SJWはIκBαのリン酸化による分解を阻止することによりNF-κBの核内移行を阻害し、炎症誘発を抑制する作用を持つ可能性が示唆された。
11. microRNAが低分子量Gタンパク質Rhesの発現調節に与える影響につ	共	2012年10月20日	第62回日本薬学会近畿支部総会・大会	横山 千恵子、波多野 智子、河端 真実、中林 利克、水野英哉

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
2. 学会発表				
いて				
12. ベルガモチンの脂肪細胞分化促進活性について	共	2012年10月20日	第62回日本薬学会近畿支部総会・大会	波多野 智子、児玉葉月、定時由実、平野陽子、河端 真実、篠塚 和正、水野英哉、中林 利克 ベルガモチンには小型脂肪細胞を増加させ、Adiponectinの産生を促す作用を持つことが確認された。また、このAdiponectinの産生促進はPPAR γ の発現増加が関与している可能性が示唆された。以上のことから、ベルガモチンは脂肪細胞への分化促進を介した抗生活習慣病作用を持つ可能性が示唆された。
13. microRNAによる低分子量Gタンパク質Rhesの発現制御に関する解析	共	2012年03月	日本薬学会第132年会	水野 英哉、横山 千恵子、波多野 智子、河端 真実、中林 利克 Rhesは、線条体に強く発現している低分子量 GTPase で、発現量の異常は統合失調症などの発症に関与する可能性が報告されている。Rhes は約 2k 塩基長の 3' UTRを持つことから、microRNAにより発現が制御されている可能性がある。そこで、本研究ではRhes 発現制御に microRNA が関与しているかを検討した。
14. セントジョーンズワート抽出物の脂肪細胞分化促進活性について	共	2012年03月	日本薬学会第132年会	波多野 智子、水野 英哉、赤澤 陽子、河端 真実、篠塚 和正、中林 利克 セントジョーンズワート(SJW)には小型脂肪細胞を増加させ、Adiponectin産生を促す成分が含まれていることが分かった。また、TNF- α 添加によるI κ B α の減少を抑制したことから、SJWはNF- κ Bの核内移行を阻害することにより、炎症誘発を抑制する作用を持つ可能性が示唆された。
15. Purinergic modulation of norepinephrine-release in prostate	共	2001年04月		Morikawa T.・Shinozuka K.・Tanaka N.・Mizuno H.・Kubota Y.・Nakamura K.・Kunitomo M. The present results suggested that the novel purinoceptor and the endogenous purines released from α _1-adrenoceptor-sensitive sources participate in the prejunctional modulation of vascular sympathetic neurotransmission.
16. 低浸透圧下で遊離されたATPはP ₂ 受容体を介して細胞容積を調節する。	共	2001年03月		川崎久美子・田中直子・篠塚和正・窪田洋子・水野英哉・中村一基・橋本道男・国友勝 低浸透圧によりATPが遊離されること、このATPは細胞内カルシウム濃度を上昇させると共にRDVに対し促進的に関与していることを示唆した。
17. 血管交感神経伝達に対するプリン作動性調節	共	2001年03月		篠塚和正・水野英哉・中村一基・国友勝 血液交感神経終末部プリン受容体の性質とその生理的役割について検討し、新しいタイプのプリン受容体が存在すること、この受容体が交感神経伝達のtrans-synaptic modulationに関与していることを示唆した。
18. 培養血管内皮細胞におけるニコランジルのカルシウム動員機序について	共	2000年11月		佐々木哲也・橋本道男・田中直子・川崎久美子・藤井由己・水野英哉・窪田洋子・中村一基・花田智樹・山内正信・篠塚和正・国友勝・田村勝洋・紫藤治 ラット尾動脈内皮細胞におけるカルシウム上昇は細胞外からのカルシウム流入に基づくことを示唆し、内皮細胞のK _{Ca} <ATP>チャンネル機能の重要性を報告した。
19. 低浸透圧刺激により血管内皮細胞から遊離されるATPの生理的役割	共	2000年11月		田中直子・川崎久美子・篠塚和正・窪田洋子・水野英哉・橋本道男・国友勝 ラット尾動脈内皮細胞において、ATPが細胞内Ca ²⁺ を介して低浸透圧による細胞膨大時の内皮細胞容積の修復(減少)過程に関与していることを発表するとともに、その反応がP2Y ₁ 受容体を介したものであることを報告した。
20. 血管内皮細胞の細胞内カルシウムレベルに対する低浸透圧の影響	共	2000年10月		川崎久美子・田中直子・篠塚和正・窪田洋子・水野英哉・中村一基・橋本道男・国友勝 ラット尾動脈内皮細胞において、低浸透圧刺激による[Ca ²⁺] _i レベルの上昇には、低浸透圧刺激に応答するCa ²⁺ 動員機構に加え、遊離ATPによるP ₂ 受容体刺激を介したCa ²⁺ 動員機構も関与していることを報告した。
21. ラット前立腺交感神経伝達に対する内因性プリン物質の影響	共	2000年10月		森川亜美・篠塚和正・田中直子・水野英哉・窪田洋子・中村一基・国友勝 ラット前立腺交感神経終末部には、2種類の抑制性プリン受容体が存在すること、高頻度の神経興奮に伴って遊離される大量のプリン物質はこれらの受容体を介してNA遊離を調節していることを発表した。
22. Participation of calcium ion in hypotonicity-induced release of ATP from endothelial cells of rat caudal artery	共	2000年09月		Tanaka N.・Shinozuka K.・Kubota Y.・Mizuno H.・Nakamura K.・Hashimoto M.・Kunitomo M. 低浸透圧によるATPの遊離は局所的な細胞内Ca ²⁺ 動員機構に依存していること、細胞外Ca ²⁺

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
2. 学会発表				
23. Effects of GINKGO BILOBA EXTRA CT (GBE) and quercetin on endothelial cells of rat aorta	共	2000年09月		<p>によっては逆に抑制的に調節されていることを発表しました。</p> <p>Kubota Y.・Umegaki K.・Takenaka H.・Tanaka N.・Mizuno H.・Nakamura K.・Shinozuka K.・Kunitomo M.</p> <p>銀杏葉エキス (GBE) が血管内皮細胞の一酸化窒素産生放出機能を亢進すること、その作用機序としては細胞外カルシウムの流入促進が有力であることを発表しました。またその主成分がケルセチンであることも合わせて報告した。</p>
24. 低浸透圧刺激による血管内皮細胞のカルシウムレベル上昇とATP遊離について	共	2000年08月		<p>篠塚和正・川崎久美子・田中直子・水野英哉・窪田洋子・中村一基・橋本道男・国友勝</p> <p>ラット尾動脈内皮細胞において、低浸透圧刺激により遊離される内因性のATPはP2Y₁受容体を介して[Ca²⁺]_iの上昇に寄与するとともに、細胞容積の調節に関与している可能性について発表しました。</p>
25. ラット前立腺交感神経終末部のプリン受容体とノルアドレナリン遊離調節機構について	共	2000年08月		<p>森川亜美・篠塚和正・田中直子・水野英哉・窪田洋子・中村一基・国友勝</p> <p>前立腺交感神経にはP₁, P₂作動薬により刺激される抑制性のプリン受容体が存在すること、高頻度の神経興奮に伴って遊離されるプリン物質はこの受容体を介して神経伝達を調節していることを発表しました。</p>
26. 高血圧自然発症ラット (SHR) に対するイチヨウ葉エキス (GBE) の影響	共	2000年07月		<p>篠塚和正・梅垣敬三・窪田洋子・田中直子・水野英哉・中村一基・国友勝</p> <p>内皮依存性弛緩反応は、SHRにおいて減弱することが報告されているが、GBEの長期投与はこの減弱した内皮機能を回復させる作用を有するを見出し、発表しました。</p>
27. 循環器系に対するイチヨウ葉エキス (GBE) の影響 (2) : ラット摘出心房に対するGBEの影響	共	2000年03月		<p>窪田洋子・梅垣敬三・竹中裕行・田中直子・水野英哉・中村一基・国友勝</p> <p>ラット摘出心房に対するGBEの影響について検討し、GBEに陽性変時変力効果のあることを明らかにすると共に、これがGBE中のquercetinと未知物質に寄ることを示唆した。</p>
28. ラット前立腺交感神経終末部の抑制性プリン受容体について	共	2000年03月		<p>森川亜美・篠塚和正・窪田洋子・水野英哉・田中直子・中村一基・国友勝</p> <p>ラット前立腺交感神経終末部のプリン受容体について検討し、P₁ (A₁) に加え新しいプリン受容体サブタイプである可能性を示唆した。</p>
29. ラット尾動脈内皮細胞におけるATP遊離と細胞内カルシウムレベルに対する低浸透圧の影響	共	2000年03月		<p>田中直子・篠塚和正・窪田洋子・水野英哉・中村一基・国友勝</p> <p>低浸透圧による内皮細胞からのプリン遊離に対し、細胞内カルシウムイオンの存在は促進的に、外液カルシウムは抑制的に関与している事を明らかにした。</p>
30. ラット腎循環におけるアデノシン受容体作動薬の効果について	共	2000年03月		<p>水野英哉・篠塚和正・窪田洋子・田中直子・中村一基・国友勝</p> <p>ラット腎循環におけるアデノシン受容体作動薬の影響について検討し、腎動脈においてはA₂受容体が優位であること、腎組織内動脈では逆にA₁が優位であることを示唆した。</p>
31. ラット輸精管の交感神経伝達を調節するプリン受容体の性質について	共	1999年10月		<p>篠塚和正・川崎久美子・吉田秀子・田中直子・水野英哉・窪田洋子・中村一基・国友勝</p> <p>ラット輸精管交感神経終末部のプリン受容体について検討し、これが、P₁/A₁とP₂の新しいサブタイプである可能性を示唆した。</p>
32. 血管内皮細胞に及ぼす浸透圧変化の影響	共	1999年10月		<p>田中直子・篠塚和正・窪田洋子・水野英哉・中村一基・橋本道男・国友勝</p> <p>低浸透圧による内皮細胞からのプリン遊離について検討し、これが外液カルシウムにより抑制的な調節を受けている事を明らかにした。</p>
33. 交感神経シナプス前プリン受容体の薬理的性質	共	1999年08月		<p>篠塚和正・田中直子・水野英哉・窪田洋子・国友勝</p> <p>ラット腸間膜動脈の交感神経終末部のプリン受容体は既知のP₁に加え、従来の分類には当てはまらない、新しい受容体が存在する可能性を示した。</p>
34. 脳卒中易発性高血圧自然発症ラット心筋の筋小胞体Ca ²⁺ ポンプに関する検討	共	1998年10月		<p>水野英哉・沼田光司・池田雅彦・富田多嘉子</p> <p>平滑筋の小胞体Ca²⁺ポンプ機能について検討する前段階としてCa²⁺ポンプ発現量の多い心筋を用いて、そのタンパク発現量及び機能について検討した。SHRSPとWKYの心筋小胞体Ca²⁺ポンプ発現量及び機能に有意な差異は認められなかった。</p>
35. Sustained contraction to Angiotensin II and impaired calcium-pump activity in smooth muscle	共	1997年11月		<p>池田雅彦・水野英哉・増子聡・恩田健・朴雅美・望月則宏・富田多嘉子</p> <p>AngIIの血管平滑筋に対する作用をSHRSPとWKYで比較</p>

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
2. 学会発表				
e from SHRSP				
36. SHRSP血管平滑筋の持続性収縮とCa ²⁺ ポンプ再取り込み障害	共	1997年10月		<p>するため、大動脈の内皮除去血管リング標本及び培養平滑筋細胞を用い検討した。その結果、SHRSP血管平滑筋におけるAngII刺激後の持続性収縮は、小胞体Ca²⁺ポンプの機能異常による小胞体へのCa²⁺再取り込みの低下の結果、細胞内Ca²⁺濃度が高濃度に維持されることに起因すると考えられた。</p> <p>池田雅彦・水野英哉・望月則宏・田淵正樹・富田多嘉子</p> <p>AngIIの血管平滑筋に対する作用をSHRSPとWKYで比較するため、大動脈の内皮除去血管リング標本及び培養平滑筋細胞を用い検討した。SHRSP血管平滑筋におけるAngII刺激後の持続性収縮の原因の一つとして、小胞体Ca²⁺ポンプの機能異常による小胞体へのCa²⁺再取り込みの低下の結果、細胞内Ca²⁺濃度が高濃度に維持されることが考えられた。</p>
37. Angiotensin IIによる高血圧自然発症ラット大動脈平滑筋の持続性収縮とそのメカニズム	共	1997年03月		<p>水野英哉・池田雅彦・勝野輝紀・富田多嘉子</p> <p>高血圧発症因子として血管性因子、特に平滑筋機能について焦点を当てて研究を行った。AngII刺激によりSHRSP血管リング標本において持続性収縮が認められ、小胞体Ca²⁺ポンプ阻害剤Cyclopiazonic acid処置によりSHRSPとWKY間の差異は消失した。SHRSP培養平滑筋細胞ではAngII刺激後上昇した細胞内Ca²⁺濃度の減少速度の遅延が認められた。SHRSPにおける持続性収縮は、小胞体Ca²⁺ポンプの機能異常による小胞体へのCa²⁺ポンプの機能異常による小胞体へのCa²⁺再取り込みの低下の結果、細胞内Ca²⁺濃度が高濃度に維持されることに起因すると考えられた。</p>
38. 高血圧自然発症ラットにおける血小板凝集能低下と細胞内Ca ²⁺ 濃度変化の関係	共	1996年11月		<p>朴雅美・池田雅彦・田淵正樹・水野英哉・富田多嘉子</p> <p>SHRSPの血小板機能の低下と細胞内遊離Ca²⁺濃度変化の関係を明らかにするため、Thrombin及びIonomycin刺激による血小板凝集能とCa²⁺濃度の同時測定を行いWKYとSHRSPで比較検討した。その結果、SHRSPにおいてCa²⁺に対する凝集反応の感受性の低下が認められた。また、SHRSPにおいて細胞膜の構造変化が示唆された。</p>
39. SHRSP胸部大動脈平滑筋におけるAngiotensin IIによる持続性収縮のメカニズム	共	1996年11月		<p>水野英哉・池田雅彦・朴雅美・富田多嘉子</p> <p>AngIIの血管平滑筋に対する作用をSHRSPとWKYで比較するため、大動脈の内皮除去血管リング標本及び培養平滑筋細胞を用い検討した。その結果、SHRSP血管平滑筋におけるAngII刺激後の持続性収縮は、小胞体Ca²⁺ポンプの機能異常による小胞体へのCa²⁺再取り込みの低下の結果、[Ca²⁺]_iが高濃度に維持されることが原因の一つとして考えられた。</p>
40. 高血圧発症初期SHRSP胸部大動脈におけるAngiotensin IIによる収縮の血圧依存性減弱	共	1995年09月		<p>水野英哉・増子聡・恩田健・富田勲・池田雅彦・富田多嘉子</p> <p>高血圧発症初期SHRSPおよび同週令のWKY大動脈リング標本を用いAngiotensin II (AngII)による収縮力を比較したところ、平滑筋においてはAngIIによる収縮力は血圧による変化は見られなかった。しかし、内皮細胞においては高血圧発症初期では血圧の上昇を感知し、AngII刺激により内皮細胞は平滑筋の収縮を緩和する方向に作用すると考えられた。</p>

3. 総説

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. 基盤研究 (C)		2014年		マイクロRNAがRep1配列多型によるパーキンソン病発症リスク変化に与える影響
2. 基盤研究 (C) 新規		2011年		パーキンソン病関連SNPが関わるmiRNAによるαシヌクレイン発現調節機構の解明

学会及び社会における活動等

年月日	事項
1. 2016年9月2日～2016年9月4日	薬剤師のためのワークショップにタスクフォースとして参加
2. 2016年10月18日、2016年10月25日	今宮高等学校において講義「医薬学入門」を実施