

# 教育研究業績書

2017年10月20日

所属：食生活学科

資格：教授

氏名：吉田 徹

研究分野	研究内容のキーワード
食生活学	食品と貯蔵（凍結保存・ガラス化）
学位	最終学歴
Ph. D.（博士 分子生物学）	米国南カリフォルニア大学大学院博士課程卒業

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>		
1. 英語圏教育方法の積極的導入	2012年04月～現在	米国での大学院教育を受けた経験をもとに、一部の可能な授業においては、できる限り欧米型の教育方法（プレゼンテーションを重視したインターラクティブな授業形式）も取り入れている。特に、国際栄養学演習の海外学生引率研修(MFWI)では現地施設で同時翻訳を行っている。
2. 視聴覚を利用したインターラクティブな授業	2007年04月～現在	担当している講義や実習では、非常に多くの写真や図表、あるいは映像やアニメーションを利用しながら、出来る限り双方向になる形で進めており、学生の集中力が途切れない工夫をしている。
<b>2 作成した教科書、教材</b>		
1. Nブックス新版食品衛生学	2011年04月	教科書（建帛社）
2. 健康と食の安全を考えた食品衛生学実験	2011年04月	教科書（アイケイコーポレーション）
3. 基礎からのやさしい化学ーヒトの健康と栄養を学ぶためにー	2011年04月	教科書（建帛社）
4. Nブックス実験シリーズ食品衛生学実験	2009年04月	教科書（建帛社）
<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. Ph. D.（博士 分子生物学）	1995年5月	
<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. 基礎からのやさしい化学ーヒトの健康と栄養を学ぶためにー	共	2011年04月	建帛社	田島眞、有井康博、麻生慶一、小栗重行、田中直子、山田一哉、吉川尚志、吉田徹 やさしい基礎化学ーヒトの健康と栄養を学ぶためにーのうち、第3章物質の三態に関わるモルの概念、気体の性質、溶液の性質、溶液の濃度計算の項目、及び第4章化学反応に関わる化学反応式、化学反応とエネルギーの項目を分担執筆した。
2. 健康と食の安全を考えた食品衛生学実験	共	2011年04月	アイケイコーポレーション	中村好志、松浦寿喜、石原健吾、石綿肇、宇都宮信子、木苗直秀、佐野満昭、高根沢亜美、増田修一、吉田徹 第1章衛生微生物学試験の章のうち、第3節細菌の染色試験の項目と第4節大腸菌群試験の項目を分担執筆した。
3. Nブックス新版食品衛生学	共	2011年04月	建帛社	伊藤武、古賀信幸、金井美恵子、後藤政幸、佐藤吉朗、遠牧子、西島基弘、福島正子、松浦寿喜、宮沢文雄、吉田徹 食品衛生学の食品と微生物の章のうち、細菌の増殖と環境条件の項目及び、食品の変質と防止の章のうち、食品の変質の項目を分担執筆した。
4. 食品衛生学実験	共	2009年04月	建帛社	後藤政幸、上田龍太郎、金井美恵子、岸本満、古賀信幸、杉山千歳、辻牧子、友近健一、仲克己、松浦

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>				
5. 老化のバイオロジー	共	2000年12月	メディカル・サイエンス・インターナショナル	寿喜 建帛社Nブックス実験シリーズの1つとして出版されている実験書の1つ。主に管理栄養士や栄養士教育のための食品衛生学実験の手引書。分担は発色剤、着色料。
6. 動物細胞培養の実際	共	1990年03月	丸善	老化学の総合的教科書として、世界中で広く使われているRobert Arking著のBiology of Agingを鍋島陽一、北徹、石川冬木監訳のもと、17名の執筆陣で翻訳を行った。14章構成のうち、パートIV「まとめと展望」の13章と14章を分担した。
<b>2 学位論文</b>				
1. Cloning and characterization of rat gadd45 cDNA and gene: Its mRNA expression following DNA damage agents in vitro and in vivo.	単	1995年5月	University of Southern California	The Ph.D. thesis comprises a series of molecular approach to examine DNA damage and the expression of several DNA damage inducible genes in vitro using in situ hybridization or RNase protection assays. I detected that the expression of DNA damage inducible genes in rat brain in vivo, and cloned rat growth arrest and DNA damage inducible (gadd45) cDNA and its gene. The rat gadd45 gene was induced following alkylating agent treatments such as MMS and EMS, and the kinetics of rat gadd45 mRNA occurred in relatively short period in proportion to the dose of gamma ray irradiation. The finding of in vivo induction of rat gadd45 may provide insights into its function in DNA repair pathway.
<b>3 学術論文</b>				
1. アルテミアのストレス耐性とバイオアッセイ法 (査読付)	単	2017年08月	冷凍 第92巻 (1078) 16-20, 2017	吉田徹 極限環境生物の一種であるアルテミアは、極低温、激しい温度変化、極めて強い乾燥、高い浸透圧、高真空などのほか、紫外線、電離放射線など幅広い外界ストレスに対して著しい耐性を示す。本稿では、様々な極限環境生物が一般にクリプトビオシスと呼ばれる無水状態、無代謝状態にあり、生体内部のガラス化(ビトリフィケーション)と関連している知見と共に、アルテミアの耐久卵にもこのようなストレス耐性能力があること、水和胚の孵化率を指標としたバイオアッセイ法の開発を行ったことを報告した。
2. 脱殻処理を施したアルテミア水和凍結胚による凍害評価法 (査読付)	共	2013年9月	低温生物工学会誌 59 (2) 121-125, 2013	吉田徹、田中翠、坂上万里、福尾恵介、福田満。 アルテミア耐性胚を脱殻した水和凍結胚を用いて、孵化率を指標とした凍害評価実験を行った。凍結速度による水和凍結胚内部の状態を調べるため、Cryo-SEMでアルテミア胚の断面を観察したところ、細胞質内の微細構造の違いが認められた。また、脱殻した水和胚に対して、複数の凍害防御剤による前処理後に急速凍結したところ、DMSO処理によって孵化率の改善が認められた。
3. 日本人女性におけるFTO遺伝子多型と体脂肪蓄積、糖代謝異常の関連—運動と加齢の影響— (査読付)	共	2013年3月	糖尿病 第56巻(3) 155-164, 2013	田中翠、呉武、谷野永和、福尾恵介、鹿住敏、吉田徹 FTO遺伝子多型をもつ日本人女性で、激しい運動や加齢が、体脂肪蓄積、糖代謝異常にどのように影響するかを調べた。遺伝子多型による体脂肪蓄積は運動によって大きな影響は認められなかったが、加齢により、中年女性では内臓脂肪の蓄積や空腹時血糖値の上昇を認められた。
4. アルテミア水和凍結胚の孵化率を指標とした凍害評価法 (査読付)	共	2012年10月	低温生物工学会誌 58 (2) 195~199, 2012	吉田 徹、鮫島 由香、田中 翠、鹿住 敏、福田 満、福尾 恵介 アルテミア乾燥シストの水和時間を調節して様々な凍結感受性胚の作製を行い、凍結速度の違いにより水和凍結胚内部で生じる物理的な凍結障害の違いを、孵化率の変化として検出する凍害評価法を確立した。
5. FTO, Abdominal Adiposity, Fasting Hyperglycemia Associated with Elevated HbA1c in Japanese Middle-Aged Women (査読付)	共	2012年01月	J Atheroscler Thromb, 2012; 19:633-642	Midori Tanaka, Toru Yoshida, Wu Bin, Keisuke Fukuo and Tsutomu Kazumi Despite the small sample size, the low average BMI, and the low risk allele frequency, a genetic variation at the FTO locus was related to greater weight gain before age 12 in Japanese women. At age 20, it was related to general adiposity. In midlife, however, it was related to abdominal adiposity in addition to general adiposi

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>				
6. High Hatching rates after cryo preservation of hydrated cysts of the brine shrimp <i>A. franciscana</i> . (査読付)	共	2011年06月	CryoLetters 32 (3), 206-215 (2011)	ty, fasting hyperglycemia, higher HbA1c and subtle systemic inflammation. Fasting hyperglycemia associated with higher HbA1c in midlife was independent of its effects on general and abdominal adiposity. Toru Yoshida, Yasuhiro Arai, Katsuhiko Hino, Ikuo Sawatani, Midori Tanaka, Rei Takahashi, Toru Bando, Kazuhisa Mukai, and Keisuke Fukuo Cysts of <i>Artemia franciscana</i> are known to be extremely tolerant to UV and ionizing radiation, hypoxia, dryness, osmotic pressure, and temperatures. However, when cysts are hydrated, their resistance to extreme environmental conditions is markedly reduced, and they subsequently enter a developmental sequence. The hatching rate of hydrated cysts declined when they were rapidly frozen after a short period of hydration but slow freezing improved hatching rates after 6-h hydration (1.4 g H <sub>2</sub> O per g dry wt). We observed that trehalose content in hydrated cysts was greatly reduced up to 6-h time. DSC analysis showed different thermal profiles at two cooling rates, suggesting the formation of a minuscule ice crystal inside the cells. High hatching rates can be obtained from highly hydrated cysts at a slow cooling rate.
7. 若年女性においてFTO遺伝子多型は体脂肪蓄積とインスリン抵抗性に影響を与える (査読付)	共	2011年04月	肥満研究 第17巻(1) 35-40 (2011)	田中翠、呉武、福尾恵介、鹿住敏、吉田徹 FTO遺伝子多型で、若年女性においても体脂肪蓄積とインスリン抵抗性の相関が認められ、将来的な生活習慣病発症の予防指標としての意義を報告した。
8. Thioredoxin Binding Protein 2 Modulates Natural Killer T Cell-Dependent Innate Immunity in the Liver: Possible Link to Lipid Metabolism. (査読付)	共	2009年10月	Antioxidant & Redox Signalling, 11(10), p2585-p2593, (2009).	Hiroaki Okuyama, Toru Yoshida, Aoi Son, Shin-ichi Oka, Dongmei Wang, Rika Nakayama, Hiroshi Masutani, Hajime Nakamura, Yo-ichi Nabeshima, Junji Yodoi We revealed a decrease in the percentage of hepatic natural killer T (NKT) cells in TBP2KO mice and an increase in the percentage of hepatic NKT cells in TBP2TG mice. The TBP2KO mice were resistant to concanavalin A (ConA)-induced hepatitis, but they were highly susceptible to other types of hepatitis. TBP2 modulates lipid metabolism as well as NKT cell activity. Moreover, TBP2 expression was increased significantly in klotho-deficient mice, which exhibit a syndrome resembling aging human phenotypes. TBP2 may play multiple roles in lipid metabolism, innate immunity, and aging.
9. Thioredoxin binding protein 2 は肝内NKT細胞を介してConcanavalin Aによる肝炎を制御する (査読付)	共	2008年08月	酸化ストレスと肝疾患 第4巻 p78-p83, 2008	奥山裕照、吉田 徹、孫 安生、岡 新一、増谷 弘、中村 肇、淀井淳司 TBP-2(Thioredoxin binding protein-2)が、肝臓の自然免疫系細胞の働きかけを経て、糖蛋白質レクチン的一种であるConcanavalin Aによる肝炎の制御に関わることを報告した。
10. Thioredoxin binding protein-2: its potential roles in aging process. (査読付)	共	2006年06月	Biofactors. 2006;27(1-4):47-51.	Yoshida, T., Kondo, N., Oka, S., Ahsan, M., Hara, T., Masutani, H., Nakamura, H., Yodoi, J. Thioredoxin (TRX) binding protein-2 (TBP-2), a negative regulator of TRX, is involved in intracellular redox regulation and cellular growth. The expression of TBP-2 is frequently lost in tumor cell lines and tissues, whereas the ectopic expression of TBP-2 suppresses cellular proliferation along with cell cycle arrest at the G1 phase. TBP-2 was also reported to be a cellular senescence-associated gene. Besides the retardation of cellular growth, the reduction of white adipose, and alteration of the energy pathway are involved in several features of the aging process. We have generated TBP-2 genetically modified mice and found that TBP-2 is closely linked to lipid metabolism. Indeed, TBP-2 has been suggesting to be related to familial combined hyperlipidemia analyzed by a spontaneous mutant mouse strain. As lipid metabolism is one of the most primitive sources of energy production, we discussed the possible roles of TBP-2 in the regulation of energy utilization connected to the aging process.
11. Impaired fatty acid utilization in Thioredoxin Binding Protein	共	2006年01月	FASEB J. 2006 Jan;20(1):121-3.	Oka, S., Liu, W., Masutani, H., Hirata, H., Shinokai, Y., Yamada, S., Yoshida, T., Nakamura, 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
<b>3 学術論文</b>				
in-2 (TBP-2)-deficient mice: a unique animal model of Reye syndrome. (査読付)				, Yodoi J. We show that TBP-2 expression is markedly up-regulated during fasting in wild-type mice, while TBP-2 <sup>-/-</sup> mice were predisposed to death with bleeding tendency, as well as hepatic and renal dysfunction as a result of 48 h of fasting. The fasting-induced death was rescued by supplementation of glucose but not by that of oleic acid, suggesting that inability of fatty acid utilization plays an important role in the anomaly of TBP-2 <sup>-/-</sup> mice. In these mice, plasma free fatty acids levels are higher, whereas glucose levels are lower than those of wild-type mice. Compared with wild-type mice, TBP-2 <sup>-/-</sup> mice showed increased levels of plasma ketone bodies, pyruvate and lactate, indicating that Krebs cycle-mediated fatty acid utilization is impaired. Because the fatal impairment of fatty acid utilization is a characteristically metabolic feature of Reye (-like) syndrome, TBP-2 <sup>-/-</sup> mouse may represent a novel model for investigating the pathophysiology of these disorders.
12. The involvement of thioredoxin and thioredoxin binding protein-2 on cellular proliferation and the aging process. (査読付)	共	2005年12月	Annals of the New York Academy of Sciences (2005) Dec;1055:1-12	Yoshida, T., Nakamura, H., Masutani, H., Yodoi, J. Thioredoxin (TRX) is a small thiol-mediated protein with a redox-active disulfide/dithiol within the conserved active site. TRX transgenic mice are more resistant than control mice to a variety of oxidative stresses including infection and inflammation. Moreover, we observed that the median life span of TRX tg mice was extended up to 135% compared to that of controls. TRX binding protein-2 (TBP-2), which is identical to vitamin D3 upregulated protein 1 (VDUP1), was identified as a binding molecule to TRX, and a negative regulator of TRX function. The expression of TBP-2/VDUP1 is frequently lost in tumor tissue and cell lines, and ectopic expression of TBP-2/VDUP1 suppresses cellular proliferation along with cell cycle arrest at the G1 phase. These findings suggest that TRX and TBP-2/VDUP1 are involved not only in cytoprotective functions against oxidative stress, but also in the regulation of cellular proliferation and the aging process.
13. チオレドキシン関連分子	共	2005年07月	医学のあゆみ (別冊) 2005, p42-p45	岡新一、吉田徹、淀井淳司 チオレドキシン結合蛋白質-2が関与する発癌やエネルギー代謝制御のメカニズムについて、チオレドキシンの阻害因子として作用を解説し、生体応答におけるレドックス制御分子の役割を報告した。
14. The role of thioredoxin in the aging process: involvement of oxidative stress. (査読付)	共	2003年10月	Antioxidants & Redox Signaling 5, 563-570 (2003)	Yoshida, T., Oka, S., Masutani, H., Nakamura, H., Yodoi, J. Reactive oxygen species are produced by various stressors derived from internal and external sources, including endogenous metabolic activities. Glucose metabolism is one of the most primitive sources for energy production for most cells; however, it may at the same time yield hazardous oxidative stress via simultaneous oxidant production. The protective mechanism against oxidative stress is thus an indispensable biological function. Recently, genetic mutation loci affecting life span were isolated from experimental model organisms, and several locus products were found to be closely linked with machinery either producing or defending oxidative stress. Thioredoxin (TRX) is a small protein having strong antioxidant quenching capabilities and other multiple functions depending on the cellular redox state. In this review, we focus on the role of TRX in the aging process (senescence) as a redox-regulating molecule against oxidative stress. We also discuss the possibility of the TRX system serving as an index marker for cellular proliferation and senescence.
15. Mediation of unusually high concentration of 1,25-dihydroxyvitamin D3 in homozygous klotho mutant mice by increased expression of renal 1 $\alpha$ -hydroxylase	共	2002年02月	Endocrinology 143, 683-689 (2002)	Yoshida, T., Fujimori, T., Nabeshima, Y. 老化類似マウスKlotho変異体とビタミンD代謝の異常を最初に報告した論文(被引用多数)。Homozygous klotho mutant (kl <sup>-/-</sup> ) mice exhibit multiple phenotypes resembling human aging. To elucidate th

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>				
e gene. (査読付)				e molecular basis of these singular phenotypes, we focused on the mechanisms underlying increased serum concentrations of calcium and phosphorus in kl-/- mice. Serum concentrations of calcitonin and PTH of kl-/- mice were normally up- and down-regulated, respectively, in response to the high levels of calcium. On the other hand, despite the high concentrations of calcium, serum levels of 1,25-dihydroxyvitamin D [1,25-(OH)2D] in kl-/- mice were significantly higher than that of wild type (WT). The expression of 25-hydroxyvitamin D 1alpha-hydroxylase gene, the key enzyme of vitamin D metabolism, was also greatly enhanced in kidneys of kl-/- mice. Furthermore, the normal genetic responses to administered 1,25-(OH)2D3, such as down-regulation of the 25-hydroxyvitamin D 1alpha-hydroxylase gene and up-regulation of 24-hydroxylase and VDR genes, were apparently impaired in kl-/- mice. These findings suggest that this deterioration in the vitamin D endocrine system may result in many of the phenotypes in kl-/- mice through effects of increased levels of calcium and phosphorus and 1,25-(OH)2D. Klotho protein may participate in calcium and phosphorus homeostasis via the regulation of the 1,25-(OH)2D signaling pathway.
16. klotho遺伝子と個体老化	単	2001年10月	最新医学 最新医学社 第56巻10号 p.20-29 (2001)	吉田徹 老化類似症状を呈するklothoマウスの原因遺伝子の機能解明を目指して、この突然変異体の多岐にわたる表現型のうち、特に血中の高カルシウム濃度、高リン濃度に注目し、カルシウム制御ホルモンである活性型ビタミンDの動向に対する検討を行った。その結果、klotho 突然変異マウスにおいてビタミンD合成の亢進が離乳期以前から認められ、さらにビタミンDシグナル伝達における異常を示唆するデータが得られた。本稿では、こうしたカルシウム代謝異常を呈する klotho 突然変異マウスの最新情報とともに、個体老化に対する考察を併せて紹介した。
17. Impairment of B lymphopoiesis in precolous (klotho) mice. (査読付)	共	2000年06月	International Immunology 12, 861-871 (2000)	Okada, S., Yoshida, T., Hong, Z., Ishii, G., Hatanoto, M., Kuro-o, M., Nabeshima, Y., Nabeshima, Y., Tokuhisa, T. We analyzed the hematopoietic state in homozygous klotho (kl/kl) mice. The kl/kl mice showed thymic atrophy and a reduced number of splenocytes. These mice had almost the normal number of myeloid cells, erythroid cells, IL-3-responsive myeloid precursors and colony forming units in spleen (CFU-S) in bone marrow (BM), but had a substantially decreased number of B cells in BM and peripheral blood as compared with wild-type mice. IL-7-responsive B cell precursors and all of the maturation stages of B cells in BM were also reduced. However, the function of hematopoietic stem cells including their capacity of B lymphopoiesis in vivo and in vitro was normal. Early B cell development was also normal in neonates and young kl/kl mice until 2 weeks old without aging phenotypes. RT-PCR analysis revealed that the level of IL-7 gene expression was significantly reduced in freshly isolated kl/kl BM cells. However, injection of IL-7 in kl/kl mice could not rescue the B lymphopenia. These findings indicate that Klotho protein may regulate B lymphopoiesis via its influence on the hematopoietic microenvironment.
18. The mosaic of brain glial hyperactivity during normal ageing and its attenuation by food restriction. (査読付)	共	1999年03月	Neuroscience 89, 687-699 (1999)	Morgan, T.E., Xie, Z., Goldsmith, S., Yoshida, T., Lanzrein, A.-S., Stone, D., Rozovsky, I., Perry G., Smith, M.A., Finch, C.E. We examined other markers of astrocyte and microglial activation in gray and white matter regions of ad libitum-fed (Brown Norway x Fischer 344) F1 male rats aged three and 24 months and chronic food-restricted rats aged 24 months. In situ hybridization and immunohistochemical techniques evaluated glial expression of glial fibrillary acidic protein, apolipoprotein E, apolipoprotein J (clusterin), heme oxygenase-1, complement 3 receptor (OX42), OX6 and transforming growth factor-beta1. All markers were elevated 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
<b>3 学術論文</b>				
19. Enhanced expression of mitochondrial genes in senescent endothelial cells and fibroblasts. (査読付)	共	1998年03月	Mechanisms of Ageing and Development 101, 91-99 (1998)	<p>n the corpus callosum during ageing and were at attenuated by food restriction, but other regions showed marked dissociation of the extent and direction of changes. Food restriction also reduced the age-related increase in apolipoprotein J and E messenger RNA and heme oxygenase-1 immunoreactivity in the basal ganglia and corpus callosum. The localized subsets of glial age changes and effects of food restriction comprise a mosaic of ageing consistent with the regional heterogeneity of ageing changes reported by others. In particular, age has a differential effect on astrocytic and microglial hyperactivity in gray versus white matter areas. The evident mosaic of glial ageing and responses to food restriction suggests that multiple mechanisms are at work during ageing.</p> <p>Kumazaki, T., Sakano, T., Yoshida, T., Hamada, K., Sumida, H., Teranishi, Y., Nishiyama, M., Mitsui, Y.</p> <p>We have constructed a cDNA library from senescent human vascular endothelial cells and isolated 86 senescence-specific cDNA clones by differential screening. Among the clones, we identified four distinct mitochondrial genes including NADH dehydrogenase subunit 2 (ND2), ND3, ATPase 6 and 16S ribosomal RNA. We then compared the levels of expression of these genes in young and senescent cells by using two endothelial and two fibroblast cell strains. Northern blot and slot blot hybridization confirmed that the expression levels of ND3, ATPase 6 and 16S rRNA were elevated in senescent cells of all four strains. The expression level of ND2 was also elevated during cellular senescence in three of the four strains. Because mitochondria are actively involved in oxidative phosphorylation and respiratory functions, the altered expression levels of these genes may participate in aging processes.</p>
20. Ligand-induced down regulation of TRK messenger RNA, protein and tyrosine phosphorylation in rat cortical neurons. (査読付)	共	1997年06月	Neuroscience 78. 851-862 (1997)	<p>Knusel, B., Gao, H., Okazaki, T., Yoshida, T., Mori, N., Hefti, F., Kaplan, D.R.</p> <p>We have found that chronic exposure of rat embryonic cortical neurons to brain-derived neurotrophic factor (BDNF) leads to a pronounced reduction of the levels of protein and messenger RNA for the full-length but not the truncated BDNF receptor TrkB. Similar effects were observed with the other TrkB ligands neurotrophin-3 and neurotrophin-4/5. After pretreatment with BDNF, neurotrophin-3 or neurotrophin-4/5, subsequent tyrosine phosphorylation responses of the remaining Trks to the same factors were greatly reduced. Three days exposure of rat embryonic cortical neurons to BDNF induced an absolute refractory period of several hours, with no subsequent response to the same factor. Similar but less pronounced refractory effects were observed with neurotrophin-3 and neurotrophin-4/5. Our results suggest a negative regulatory effect of BDNF and other TrkB ligands on TrkB receptors. Down-regulation of the TrkB response by its ligands might play a role in the control of BDNF action during early development, when BDNF levels significantly increase.</p>
21. Scavenger receptor mRNAs in rat brain microglia are induced by kainic acid lesioning and by cytokines. (査読付)	共	1997年03月	NeuroReport 8, 1077-1081 (1997)	<p>Grewal, R.P., Yoshida, T., Finch, C.E., Morgan, T.E.</p> <p>The expression and localization of two distinct mRNAs from the macrophage scavenger receptor gene family were studied in rat brain cells in vivo and in vitro. Kainic acid (KA) treatment induced MSR and MAMA mRNA levels on different schedules in brain regions that are susceptible to KA, including hippocampal areas CA1 and CA3. The combination of immunocytochemistry and in situ hybridization localized the MSR and MAMA mRNA to microglia of KA-treated rats. Northern blot hybridization detected both MSR and MAMA mRNAs in primary cultures of mixed glia that contained microglia. Both MSR and MAMA mRNA were indu</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
<b>3 学術論文</b>				
22. Increased transcription of the astrocyte gene GFAP during middle-age is attenuated by food restriction: implications for the role of oxidative stress. (査読付)	共	1997年01月	Free Radical Biology and Medicine 23, 524-528 (1997)	ced by treatment of primary mixed glia with lipopolysaccharide and interferon-gamma, but not TGF beta 1. MSR, but not MAMA, mRNA levels were increased after treatment with interleukin-1 alpha. These results demonstrate the differential regulation of scavenger receptor mRNAs in microglia that is consistent with distinct roles for scavenger receptors in responses to neurodegeneration. Morgan, T.E., Rozovsky, I., Goldsmith, S.K., Stone, D.J., Yoshida, T., Finch, C.E. Glial fibrillary acidic protein (GFAP), an intermediate filament of astrocytes, shows increased expression during aging. We showed that food restriction decreased the transcription of GFAP in aging rats. This result generalizes effects of food restriction on age changes of transcription: whether transcription decreases during aging as in hepatic genes, or increases during aging as in astrocytic GFAP, food restriction attenuates the age change. Moreover, food restriction decreased microglial activation during aging, which suggested the hypothesis that GFAP expression is sensitive to oxidative stress. Because GFAP transcription in cultured glia is increased by oxidative stress in response to hydrogen peroxide and cysteamine whether or not microglia were present, we conclude that responses of GFAP to oxidative stress in astrocytes do not depend on microglial activation. The results implicate oxidative stress in the increased expression of GFAP during aging, but also in responses to brain injury.
23. Excitotoxic lesion of rat brain with quinolinic acid induces expression of p53 messenger RNA and protein and p53-inducible genes BAX and GADD45 in brain areas showing DNA fragmentation. (査読付)	共	1996年10月	Neuroscience 74, 1143-1160 (1996)	Hughes, P.E., Alexi, T., Yoshida, T., Schreiber S., Knusel, B. We report that excitotoxic lesion of rat brain with the N-methyl-D-aspartate receptor agonist, quinolinic acid, induces expression of p53 messenger RNA and protein in brain regions showing delayed DNA fragmentation and that expression of p53 messenger RNA precedes DNA damage detected by terminal deoxynucleotidyl transferase-mediated dUTP-biotin nick end-labelling. In addition, using in situ hybridization and immunocytochemistry we demonstrate increased expression of the p53-responsive gene Gadd-45 (preceding p53 expression) and re-expression of the p53-responsive gene Bax (following p53 expression), in these same areas. Bax has been shown to promote neuronal death by interacting with Bcl-2 family members while Gadd-45 expression has been associated with suppression of the cell-cycle and DNA repair. These results suggest that p53 protein may function as an active transcription factor in lesioned brain perhaps initiating the re-expression of Bax in injured brain regions. However, since Gadd-45 precedes p53 expression it appears unlikely that p53 is involved in regulating the early expression of Gadd-45. Taken together however, these results suggest that p53, Bax and Gadd-45 may play important roles in the response (damage/recovery) of the brain following excitotoxic injury.
24. Transcription supports age-related increases of GFAP gene expression in the male rat brain. (査読付)	共	1996年09月	Neuroscience Letters 215, 107-110 (1996)	Yoshida T, Goldsmith SK, Morgan TE, Stone DJ, Finch CE. During aging, rodent and human brains show progressive increases in the levels of glial fibrillary acidic protein (GFAP) mRNA and protein. The role of transcription was investigated by in situ hybridization, using an intron-containing cRNA probe as a measure of primary GFAP transcripts. We found parallel age-related increases in GFAP intron RNA in the hippocampus, internal capsule, and corpus callosum of 3 versus 24 month old male F344 rats. We conclude that increased transcription supports the age-related increase of GFAP mRNA and protein. GFAP is a unique example of a gene that shows increased expression during aging in contrast to the decreased transcription of certain genes reported in non-ne

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>				
25. Cloning of rat GADD45 gene and induction analysis following ionizing radiation in vitro. (査読付)	共	1996年02月	FEBS Letters 380(1-2):87-92 (1996)	ural tissues. Yoshida T, Okazaki T, Hughes PE, Schneider EL, Mori N. A gene encoded GADD45 was isolated from rat and revealed four exons along with a p53 binding consensus sequence and a putative AP-1 site in the third intron. This suggests that the rat GADD45 gene is also involved in the p53 signal pathway related to the G1 cell cycle checkpoint. The rat GADD45 mRNA was induced within 30 min in liver and increased as a function of gamma-irradiation. We found that mRNA expression differed substantially in a variety of tissues (brain, liver, kidney, and spleen). The finding of in vivo induction of GADD45 gene may provide insight into the role of GADD45 gene in DNA repair.
26. Cloning of the rat GADD45 cDNA and its mRNA expression in the brain. (査読付)	共	1995年12月	Gene 166(2):343-344 (1995)	Yoshida, T., Schneider, E.L., Mori, N. We cloned the rat Gadd45 (growth arrest and DNA damage inducible) cDNA and examined its mRNA induction by gamma-ray irradiation in the rat brain. The rat Gadd45 cDNA sequence was highly homologous to the previously published human and hamster cDNAs, and was partially similar to the 28S rRNA gene. The mRNA encoding rat GADD45 was induced in the brain after gamma-ray irradiation. This finding indicates that Gadd45 is an inducible gene following the ionizing radiation, not only in cultured cells in vitro, but also in animal tissues in vivo. (1995年以降の業績リストを表示)
<b>その他</b>				
<b>1. 学会ゲストスピーカー</b>				
1. 遺伝子改変マウスにおける老化類似症状とビタミン D 過剰について	共	2007年06月	第30回日本基礎老化学会(札幌) 話題提供講演「老化とビタミンD」	吉田徹、淀井淳司 老化類似形質を示すklothoマウスノックアウトマウスを解析したところ、ビタミンD合成酵素の異常な発現が認められたほか、ビタミンD代謝に異常をきたしていることが判明した。老化とビタミンDの関係性に関する新しい知見を報告した。
2. チオレドキシシン及びその結合蛋白質TBP-2`ストレス応答から老化現象まで	共	2006年12月	日本分子生物学会フォーラム2006(名古屋)フォーラム講演	淀井淳司、吉田徹、三井彰、岡新一、中村肇、増谷弘 レドックス制御因子であるチオレドキシシン及び、チオレドキシシン結合蛋白質をそれぞれ高発現するトランスジェニックマウスを作製し、老化と酸化ストレスとの関連性を調べた。これらのマウスで認められた老化現象に関連する知見について報告した。
<b>2. 学会発表</b>				
1. 各種糖添加アガロースゲルにおけるガラス化条件の熱分析	共	2017年05月	第71回日本栄養食糧学会 2017年5月19日~21日 那覇(沖縄)	阪上 綾、矢野めぐむ、横路三有紀、福尾 恵介、吉田 徹
2. 凍結脱水や減圧乾燥によるアガロースゲルのガラス化保存条件の検討	共	2016年5月	第70回日本栄養食糧学会 2016年5月13日~15日 西宮(兵庫)	吉田徹、阪上綾、福尾恵介
3. 脱殻したアルテミア水和凍結胚による凍害評価	共	2013年6月	第58回低温生物学会 2013年6月22日~23日 千里(大阪)	吉田徹 田中翠 坂上万里 福尾恵介 福田満
4. アルテミア水和凍結胚の孵化率を指標とした凍害評価法	共	2012年5月	第57回低温生物学会 平成24年5月31日~6月1日(筑波)	吉田徹、鮫島由香、田中翠、鹿住敏、福田満、福尾恵介
5. アルテミア脱殻水和胚をモデル系とした冷凍食品品質向上のための工夫	共	2012年12月	第11回日本栄養改善学会近畿支部学術総会 平成24年12月2日(西宮)	鮫島由香、田中翠、鹿住敏、福田満、福尾恵介、吉田徹
6. 異なる凍結速度によるA. franciscana凍結胚の孵化率推移とその氷晶状態	共	2011年12月	第34回日本分子生物学会 平成23年12月13日~16日(横浜)	鮫島由香、田中翠、山本遥菜、福田満、福尾恵介、吉田徹
7. 中年女性においてFTO遺伝子多型は体脂肪蓄積、高血糖、慢性炎症に相関する	共	2011年10月	第33回日本臨床栄養学会 平成23年10月28~29日(東京)	田中翠、山本遥菜、田中早苗、吉田徹、谷野永和、福尾恵介、鹿住敏
8. 若年非肥満女性におけるFTO遺伝子多型の体脂肪と摂取エネルギー量に与える影響	共	2011年05月	第54回日本糖尿病学会 平成23年5月19~21日(札幌)	田中 翠、田中 早苗、呉 斌、吉田 徹、福尾 恵介、鹿住 敏
9. 若年非肥満女性におけるFTO遺伝	共	2011年05月	第54回日本糖尿病学会	田中 翠、田中 早苗、呉 斌、吉田 徹、福尾



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>				
子多型の体脂肪と摂取エネルギー量に与える影響 『アスリートと非アスリートの比較』			平成23年5月19～21日 (札幌)	恵介、鹿住 敏
10. アルテミア発生胚の緩速凍結による凍結保存胚の孵化率改善	単	2011年03月	京都臓器保存セミナー 平成23年3月19日 京都大学芝蘭会館 山内ホール (京都)	吉田徹
11. 若年非肥満女性においてもFTOは体脂肪蓄積とインスリン抵抗性に関与する	共	2010年10月	第31回日本肥満学会 平成22年10月1-2日 (群馬)	田中翠、田中早苗、呉斌、吉田徹、福尾恵介、鹿住敏
12. 地域在宅高齢者におけるFTO遺伝子多型と体組成との関係	共	2010年08月	第32回日本臨床栄養学会 平成22年8月28-29日 (名古屋)	山本遥菜、萩里早紀、谷野永和、小杉幸代、吉田徹、福尾恵介
13. 若年女性における生活習慣病関連遺伝子の一塩基変異が生活習慣病発症に及ぼす影響	共	2010年05月	第64回日本栄養・食糧学会 平成22年5月21日-23日 (徳島)	田中翠、福尾恵介、鹿住敏、吉田徹
14. Thioredoxin binding protein 2 regulates Concanavalin A-induced hepatitis through hepatic NKT cells	共	2007年11月	The 5th Meeting of International Redox Network 2007 (Korea)	Hiroaki Okuyama, Aoi Son, Toru Yoshida, Shinichi Oka, Hiroshi Masutani, Junji Yodoi, and Hajime Nakamura
15. Thioredoxin Binding Protein-2 (TBP-2) regulates dendritic cells, NK cells, and allergic responses	共	2007年11月	第37回日本免疫学会 2007年11月20日-22日 (東京)	SUWA, H., YOSIDA, T., SON, A., NAKAMURA, H., OKUYAMA, H., MASUTANI, H., YODOI, J
16. Thioredoxin binding protein 2 は、肝内NKT細胞を介してConcanavalin Aによる肝炎を制御する	共	2007年10月	第4回酸化ストレスと肝研究会 2007年11月17-18日 (博多)	奥山 裕照、寺谷 明恵、孫 安生、古川 鈴代、吉田 徹、岡 新一、星野 勇馬、Md. Kaimul Ahsan、山田 明、宮本 恭子、増谷 弘、淀井 淳司、中村 肇
17. Redox regulation of inflammation and metabolic stress by TRX/TBP-2 system.	共	2007年10月	Society for Free Radical Research International Europe 2007 Meeting, Vilamoura (Portugal)	淀井淳司、孫安生、三井彰、岡新一、Liu, W., 加藤伸子、吉田徹、奥山裕照、増谷弘
18. Role of TBP-2 and Thioredoxin in the regulation of Energy Metabolism, Immune Deviation and Aging	共	2007年10月	13th Samsung International Symposium on Molecular Medicine, Seoul (Korea)	Junji Yodoi, Aoi Son, Akira Mitsui, Eiji Yoshihara, Hiroaki Okuyama, Dongmei Wang, Shin-ich Oka, Hiroshi Masutani, Toru Yoshida
19. チオレドキシン(Trx)結合蛋白質-2高発現マウスにおけるTrx還元作用抑制と老化類似症状	単	2007年04月	エイジングバイオストレスメタボリズム研究会 2007年4月9日 (京都)	吉田徹
20. Redox Control of Inflammation by Thioredoxin and its Family Proteins	共	2007年03月	2nd Congress of Molecular Medicine, 2007 March, Istanbul, (Turkey)	Mochizuki, M., Okuyama, H., Hara, T., Kato, N., Son, A., Yoshida, T., Yodoi, J
21. Thioredoxin binding protein-2 高発現マウスにおけるlate-onsetな老化類似症状	共	2006年12月	日本分子生物学会フォーラム2006 平成18年12月6日～8日 (名古屋)	吉田徹、三井彰、王冬梅、孫安生、松尾禎之、望月芳香、中村肇、増谷弘、淀井淳司
22. The involvement of thioredoxin and its binding protein on oxidative stress and the aging.	共	2006年09月	The 5th European Congress of Biogerontology 16-20 Sep. 2006, Istanbul, (Turkey)	Yodoi J and Yoshida T.
23. Thioredoxin and related molecules - basic science and clinical applications.	共	2006年04月	Korean society for Molecular Biology and Molecular Medicine, 2006 April, Seoul (Korea)	Yodoi J, Kondo N, Yoshida T, Oka S, Son A, Hara T, Nakamura H, Masutani H.
24. Thioredoxin binding protein-2 高発現マウスにおける白色脂肪組織の減少とエネルギー代謝の変動	共	2005年12月	第28回日本分子生物学会年会 2005年12月7日-9日 (福岡)	吉田徹、岡新一、猪俣泰也、増谷弘、中村肇、淀井淳司
25. Thioredoxin binding protein-2 による樹状細胞の機能制御	共	2005年12月	第35回日本免疫学会総会 2005年12月13-15日 (横浜)	孫安生、石井保之、近藤則彦、岡新一、吉田徹、中村肇、増谷弘、淀井淳司
26. Thioredoxin binding protein-2 transgenic mice-implication of aging phenomena in vivo.	共	2005年11月	The 3rd Meeting of International Redox Network (Kyoto)	Yoshida, T., Masutani, H., Nakamura H. and Yodoi, J.
27. チオレドキシン結合蛋白質は絶食時の肝機能維持に必須の役割を果たす新たな糖脂質代謝制御因子である	共	2005年10月	第2回 酸化ストレスと肝研究会 2005年10月29,30日 (福岡)	岡新一、劉文瑞、増谷弘、平田晋三、真貝洋一、山田秀一、吉田徹、中村肇、淀井淳司
28. Redox regulation of lipid raft s-mediated transport and clinical	共	2005年10月	The Annual Meeting of the International So	Yodoi, J., Kondo, N., Yoshida, T., Nakamura, H., and Masutani, 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
<b>2. 学会発表</b>				
cal application by TRX/TBP2 system			ciety for Interferon and Cytokine Research , October 20-24, 2005 , Shanghai, (China)	
29. Thioredoxin binding proteins: Role for cancer protection. Oxidants and antioxidants in biology.	共	2005年09月	Annual Meeting of the Oxygen Club of California, September 7-10 , 2005, Alba, (Italy)	Masutani, H., Ahsan, M.K., Oka, S., Yoshida, T. and Yodoi, J.
30. Regulation of cellular redox signaling and growth by thioredoxin and thioredoxin binding protein-2.	共	2005年09月	6th International Conference of the Society for Free Radical Research Africa, September 26-29, 2005, Tetouan, (Morocco)	Yodoi, J., Kondo, N., Yoshida, T., Nakamura, H. and Masutani, H.
31. Redox Regulation of cell signaling via lipid rafts by Thioredoxin and Thioredoxin binding protein-2 (TBP2)/VDUP-1 system	共	2005年06月	4th Meeting of the South American Group of the Society for Free Radical Biology and Medicine, June 29-July 2, 2005, Sao Paulo, (Brazil)	Yodoi, J., Kondo, N., Yoshida, T., Nakamura, H., and Masutani, H.
32. Thioredoxin binding protein-2 高発現遺伝子改変マウスの作製とその解析	共	2004年12月	第27回日本分子生物学会 12月8日～11日 (神戸)	吉田徹、孫安生、松尾禎之、岡新一、近藤則彦、増谷弘、中村肇、淀井淳司
33. Regulatory roles of thioredoxin and thioredoxin binding protein-2 (TBP-2) on lipid raft-mediated growth signal and lipid metabolism.	共	2004年11月	11th Annual Meeting of the Society for Free Radical Biology. & Medicine, November 17-21, 2004, St. Thomas (US)	Yodoi, J., Yoshida, T., Oka, S., Masutani, H., Nakamura H. and Kondo, N.
34. チオレドキシン・チオレドキシシン結合タンパク質によるストレス応答・寿命制御	共	2004年07月	第26回日本基礎老化学会総会 7月21-23日 (名古屋)	淀井淳司、吉田徹、岡新一、増谷弘、中村肇
35. 老化促進モデルマウスklothoにおけるthioredoxin binding protein-2/vitamin D up-regulated protein-1遺伝子及びビタミンD応答性遺伝子の転写発現亢進	共	2003年12月	第26回日本分子生物学会 12月10日～13日 (神戸)	吉田徹、金勇徹、増谷弘、淀井淳司
36. Thioredoxin and thioredoxin binding protein-2 / vitamin D3 up-regulated protein effectively attenuate cellular oxidative stress and/or T-cell leukemogenesis	共	2003年11月	10th Annual Meeting of the Society for Free Radical Biology and Medicine, November 20-24, 2003, (Seattle)	Nishinaka, Y., Yoshida, T., Masutani, H., Nakamura H. and Yodoi, Y.
37. Redox stress regulated by thioredoxin and thioredoxin binding protein-2 (TBP-2/VDUP-1)	共	2003年05月	20th International Kumamoto Medical Bioscience Symposium, Current topics in redox biology-signaling and stress responses, (Kumamoto)	Yodoi, J., Nishinaka, Y., Oka, S., Yoshida, T., Maeda, M., Nakamura, H., Masutani, M.
38. 腎臓遠位尿細管カルシウム再吸収場におけるKlotho蛋白の発現	共	2002年12月	第5回klotho研究会 (東京)	吉田徹、藤森俊彦、鍋島陽一
39. klotho突然変異体マウスにおける活性型ビタミンD合成亢進及びビタミンD生成酵素系に対するフィードバック異常	共	2001年12月	第24回日本分子生物学会 2001年12月9日～12日 (横浜)	吉田徹、藤森俊彦、鍋島陽一
40. klotho突然変異体マウスにおける活性型ビタミンD代謝異常について	共	2001年12月	第4回klotho研究会 (東京)	吉田徹、藤森俊彦、鍋島陽一
41. klotho突然変異体マウスにおける活性型ビタミンD代謝異常に対するフィードバック異常	共	2001年06月	第75回日本内分泌学会 ホットトピック演題 (大阪)	吉田徹、藤森俊彦、鍋島陽一
42. Caloric restriction reverses the age-related activation of astrocytes and microglia.	共	1998年12月	51st Annual meeting of the Gerontological Society of America, (Philadelphia)	Morgan, T.E., Goldsmith, S.K., Yoshida, T., Rozvsky, I., Finch, C.E.
43. 細胞老化におけるミトコンドリア遺伝子の発現上昇	共	1998年06月	第21回日本基礎老化学会総会 1998年6月17-18日、(東京)	熊崎勉、坂野俊宏、吉田徹、西山正彦、三井洋司
44. 酸化ミエリン取り込みに伴うミクログリアの活性化	共	1997年11月	第2回グリア研究会、1997.11 (東京)	吉田徹、三井洋司
45. Increased expression of p53-target genes, BAX and GADD45 in	共	1996年11月	26th Annual Meeting of Society for Neurosc	Hughes, P.E., Alexi, T., Yoshida, T., Schreiber, S.S., Knusel, 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>2. 学会発表</b>				
rat brain following excitotoxic lesion. 46. Elevated glucose oxidation and mRNA expression of glycolytic enzymes by neurotrophins in rat cerebral cortical neurons.	共	1995年11月	ience, Nov. 1996, (Washington D.C.) 25th Annual Meeting of the Society for Neuroscience, Nov. 1995, (San Diego)	Gao, H., Pong, K., Peterson, C., Yoshida, T., Hefti, F., Knusel, B. (1995年以降の業績リストを表示)
<b>3. 総説</b>				
<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. 挑戦的萌芽研究 継続	共	2016年		常温ガラス化保存技術開発のための基礎的研究
2. 挑戦的萌芽研究 継続	共	2015年		常温ガラス化保存技術開発のための基礎的研究
3. 挑戦的萌芽研究 新規	共	2014年		常温ガラス化保存技術開発のための基礎的研究
4. 挑戦的萌芽研究 継続	共	2013年		過冷却状態を利用した新規凍結保存技術の基礎的研究
5. 挑戦的萌芽研究 継続	共	2012年		過冷却状態を利用した新規凍結保存技術の基礎的研究
6. 挑戦的萌芽研究 新規	共	2011年		過冷却状態を利用した新規凍結保存技術の基礎的研究

学会及び社会における活動等

年月日	事項
1. 2016年4月	日本栄養食糧学会
2. 2012年11月	日本冷凍空調学会
3. 2009年06月	日本低温生物工学会
4. 2000年06月	日本分子生物学会
	(以上、現在まで加入継続学会を表示)