東海大学大学院
医学研究科

教員紹介

領域（医学部組織）
先端医療科学
医科学専攻、先端医科学専攻

専門分野キーワード

分子病態医学

教員氏名：稲垣　豊（いながき　ゆたか）
取得学位：医学博士
身　　分：教授
専門分野：消化器肝臓病学、分子病態医学、マトリックス医学生物学
研究課題：組織リモデリングと再生・発癌の病態連繋
所属学会：日本消化器病学会（評議員）、日本肝臓学会（評議員）、米国肝臓病学会、欧州肝臓学会、日本結合組織学会（理事・評議員）、日本癌学会、日本生化学会、日本分子生物学会　、日本再生医療学会（代議員）
研究室 HP：　http://matrix.med.u-tokai.ac.jp/index.html

研究内容

臓器線維症や動脈粥状硬化症など、慢性炎症に起因する組織リモデリングは全身臓器に認められ、その総死亡数は癌患者をも凌ぐと言われています。これらの疾患における共通病態として、細胞外マトリックスの質的ならびに量的異常が挙げられます。細胞外マトリックスは、細胞の発生・分化・増殖・老化に深く関わり、組織修復や創傷治癒においても重要なはたらきを演じています。しかしながら、わが国ではマトリックス研究の重要性に対する認識が乏しく、これまでマトリックスの生理的ならびに病因的意義について系統的研究を行う施設は皆無でした。

マトリックス医学生物学センターは、このようなマトリックスの有益性と有害性の両面からその機能を解明し、内的（加齢、酸化ストレス、代謝、免疫）あるいは外的（感染、環境中物質、薬剤）な細胞ストレスに対する生体の防御反応としての炎症と組織修復、さらにそれが破綻することで生じる線維症や変性疾患について臓器横断的な研究拠点を形成することを目的に、2014年度に大学院医学研究科内に設立されました。局所のマトリックス環境を研究することは、癌の発生や進展機序を理解して新たな治療法の開発に繋げる上で、また組織の再生機序を解明して再生医療の実現化を目指す上でも大きな意義があります。

2015年度～2019年度の文部科学省の私立大学戦略的研究基盤形成支援事業や複数の AMED 研究開発事業の採択を受け、臓器線維症の病態解明により診断・治療法の開発に繋げるため、学内の基礎研究者や臨床各科の医師、またこれまで同様に学外の研究者とも活発な共同研究を推進し、新たな学問の潮流となることを目指しています。

主要論文：

1　Nakano Y, Nakao S, Sueoka M, Kasahara D, Tanno Y, Sumiyoshi H, Itoh T, Miyajima A, Hozumi K, Inagaki Y. Two distinct Notch signals, Delta-like 4/Notch1 and Jagged-1/Notch2, antagonistically regulate chemical hepatocarcinogenesis in mice. *Commun Biol* 2022 (in press)

2.　Matsuki Y, Yanagawa T, Sumiyoshi H, Yasuda J, Nakao S, Goto M, Shibata-Seki T, Akaike T, Inagaki Y. Modification of exosomes with carbonate apatite and a glycan polymer improves transduction efficiency and target cell selectivity. *Biochem Biophys Res Commun* 583: 93-99、2021. DOI:10.1016/j.bbrc.2021.10.063

3.　Kasahara D, Sumiyoshi H, Endo H, Yanagawa T, Nakano Y, Matsuki Y, Nakao S, Kamiya A, Kimura H, Inagaki Y. Visualization and isolation of zone-specific murine hepatocytes that maintain distinct cytochrome P450 oxidase expression in primary culture. *Biochem Biophys Res Commun* 528: 420-425, 2020. DOI:10.1016/j.bbrc.2020.05.202

4.　Yasuhiro Nakano, Akihide Kamiya, Hideaki Sumiyoshi, Kota Tsuruya, Tatehiro Kagawa, and Yutaka Inagaki: A deactivation factor of fibrogenic hepatic stellate cells induces regression of liver fibrosis in mice. *Hepatology* 71: 1437-1452, 2020. DOI:10.1002/hep.30965

5.　Yanagawa T, Sumiyoshi H, Higashi K, Nakao S, Higashiyama R, Fukumitsu H, Minakawa K, Chiba Y, Suzuki Y, Sumida K, Saito K, Kamiya A, Inagaki Y. Identification of a novel bone marrow cell-derived accelerator of fibrotic liver regeneration through mobilization of hepatic progenitor cells in mice. *Stem Cells* 37: 89-101, 2019. DOI: 10.1002/stem.2916

Copyright (C) 2022 東海大学大学院医学研究科. All Rights Reserved.