

消化管生理学分野

Division of Gastrointestinal Pathophysiology

教 授	門 脇 真	Professor	Makoto Kadowaki (Ph.D.)
助 教	山 本 武	Assistant Professor	Takeshi Yamamoto (Ph.D.)
助 教	影 山 夏 子 (3 月まで)	Assistant Professor	Natsuko Kageyama (Ph.D.)
助 教	林 周 作 (6 月より)	Assistant Professor	Shusaku Hayashi (Ph.D.)
技術補佐員	坂 田 清 香	Assistant	Kiyoka Sakata (Ph.D.)

◇研究目的

消化管疾患，特に腸管免疫性疾患の病因及び病態形成機序を解明し，それに基づく和漢薬等を含めた新規治療薬の創出を目指す。

◇研究概要

消化管生理学分野では，腸管免疫性疾患，すなわち炎症性腸疾患である潰瘍性大腸炎及び食物アレルギーを研究対象疾患としている。近年，患者が急増している潰瘍性大腸炎は，厚労省の特定疾患に指定されている慢性で難治性の炎症性腸疾患である。腸管での免疫異常を背景とする潰瘍性大腸炎に対して，近年の粘膜免疫学の発展を背景に精力的な研究が展開されているにもかかわらず，その病因や病態形成機序などは未だ多くは不明であり，従って特異的な有用な治療薬や治療法は確立されていない。また，食物アレルギーは腸管粘膜免疫機構の未熟な小児にその頻度が高く，小児の肉体的精神的発育への影響は重大であり，さらに，いわゆる「アレルギーマーチ」の引き金となる疾患として今やその病因・病態形成機序の解明と対策は急務であるが，未だ充分にはなされていない。

消化管は生体と外界とのインターフェイスであり，多くの外来抗原に絶えず暴露されている。そのため，病原微生物を排除しつつ必要な栄養素だけを吸収し，さらに食物抗原などに対しては免疫寛容を誘起するというような“非自己である異種抗原の排除と自己に対する寛容”を巧妙に操る腸管粘膜免疫系が発達している。また，腸管は第三の自律神経系である腸管神経系を有し，中枢からほぼ独立して基本的な機能を発現することができる唯一の器官である。これらの免疫系と神経系は内分泌系と共に「腸管イントラネット」を形成し，緊密なクロストークをしながら生体の恒常性を精妙に維持している。

生体三大制御システムにより精妙に調節されている複雑系である腸管の疾患は，病因や病態が多岐にわたるため，薬理学的メカニズムが限られる単剤を用いる治療法では治療効果に限界がある場合も数多くある。複雑系である腸管の免疫疾患に対する創薬戦略には，消化管全体を1つのシステムとして捉え，“消化管全体のシステムを調整する”という考え方が必要である。一方，複数の薬理作用を持つ多成分系の複合薬物である和漢薬は，生体のバランスや恒常性の維持に重きを置く薬物治療体系であり，生体の最も重要な制御システムである神経系や免疫系は，必然的に和漢薬の主要な治療標的となっている。従って，現代医療の中でも，消化管は和漢薬治療が比較的多く取り入れられている領域となっている。和漢薬はヒトでの長い使用経験（経験知）に基づく経験的臨床研究がなされてきたが，これらの経験知を人類がこれまであまり遭遇してこなかった「現代病」に適応するためには，和漢薬の詳細な作用メカニズムを科学的に解明する研究及び和漢薬治療の科学的合理性を検証する研究（科学知）は必須である。

従って，分子レベル及び生体レベルの両面から和漢薬の作用の科学基盤を確立することは，

経験則で行われてきた和漢薬治療に科学的エビデンスを与えるとともに、和漢薬をベースとしたより有用な治療薬の開発を可能にし、そこから東西医学の枠を越えたより良い治療薬の創出が可能であると考えている。

◇原著論文

- 1) **Kageyama-Yahara N., Wang P., Wang X., Yamamoto T., Kadowaki M.: The inhibitory effect of ergosterol, a bioactive constituent of a traditional Japanese herbal medicine saireito on the activity of mucosal-type mast cells.**

Biological & Pharmaceutical Bulletin 33:142-145, 2010.

Abstract: Mucosal inflammation in ulcerative colitis (UC) is presumed to be regulated primarily by type 2 T helper cell immune responses and mucosal mast cells in the colon are thought to play an important role in the pathogenesis of the mucosal inflammation. Saireito, a Japanese herbal medicine of standardized quality, originating from traditional Chinese medicine (Kampo medicine), is composed of two different Kampo medicines (shosaikoto and goreisan) and is often used for UC in Japan. In this study, we examined the direct effects of these Kampo medicines and their constituents on the antigen-induced degranulation of mucosal-type mast cells. Mucosal-type murine bone marrow-derived mast cells (mBMMCs) were pretreated by these drugs for 24 h, and immunoglobulin E (IgE) receptor-triggered degranulation of mBMMCs was assessed by beta-hexosaminidase release. Goreisan showed inhibitory effects on degranulation of mBMMCs in a dose-dependent manner. Among the five constituent medicinal herbs of goreisan, Poria and Polyporus had the inhibitory effects on mBMMCs. Ergosterol, a principal and common component of Poria and Polyporus, also suppressed the degranulation of mBMMCs. Our results provide a molecular basis to explain a portion of the beneficial therapeutic properties of saireito on UC.

- 2) **Kageyama-Yahara N., Suehiro Y., Maeda F., Kageyama S., Fukuoka J., Katagiri T., Yamamoto T., Kadowaki M.: Pentagalloylglucose down-regulates mast cell surface FcepsilonRI expression in vitro and in vivo.**

FEBS Letter. 584:111-118, 2010.

Abstract: Mast cell activation by immunoglobulin E (IgE)-mediated stimuli is a central event in the pathogenesis of allergic disorders. The present report shows that treatment with pentagalloylglucose (PGG) resulted in a down-regulation of FcepsilonRI surface expression on mucosal-type murine bone marrow-derived mast cells (mBMMCs), which correlated with a reduction in IgE-mediated activation of mBMMCs. Furthermore, PGG prevented development of allergic diarrhea in a food-allergy mouse model and suppressed the up-regulated FcepsilonRI surface expression on mast cells derived from the food-allergy mouse colon. These findings on PGG suggest its therapeutic potential for allergic diseases through suppressing the FcepsilonRI surface expression.

- 3) **Amagase K., Nakamura E., Endo T., Hayashi S., Hasumura M., Uneyama H., Torii K., Takeuchi K.: New frontiers in gut nutrient sensor research: prophylactic effect of glutamine against Helicobacter pylori-induced gastric diseases in Mongolian gerbils.**

Journal of Pharmacological Sciences 112: 25-32, 2010.

Abstract: Ammonia is one of the important toxins produced by Helicobacter pylori (H. pylori), the major cause of peptic ulcer diseases. We examined whether glutamine or marzulene (a gastroprotective drug containing 1% sodium azulene and 99% glutamine) protects the gastric mucosa against H. pylori in vivo and investigated the mechanism underlying glutamine-induced mucosal protection against ammonia in gastric epithelial cells in vitro. Mongolian gerbils were fed for 3 months with a diet containing glutamine (2%-20%) or marzulene (20%) starting from 2 weeks or 2 years after H. pylori infection. Then, gastric

mucosal changes were evaluated both macro- and microscopically. Cultured gastric epithelial cells were incubated in the presence of ammonia, with or without glutamine; and cell viability, ammonia accumulation, and chemokine production were determined. Gerbils exhibited edema, congestion, and erosion after 3-month infection; and after 2-year infection, they showed cancer-like changes in the gastric mucosa. Glutamine and marzulene significantly suppressed these pathological changes caused in the gastric mucosa by *H. pylori* infection. Ammonia was accumulated in the cells, resulting in an increase in chemokine production and a decrease in cell viability. These pathological responses were prevented by glutamine. In addition, glutamine decreased chemokine production and cell death through inhibition of cellular accumulation of ammonia, resulting in the prevention of *H. pylori*-induced gastric diseases in vivo. These results suggest that glutamine/marzulene would be useful for prophylactic treatment of *H. pylori*-induced gastric diseases in patients.

◇総説

- 1) **Takeuchi K., Koyama M., Hayashi S., Aihara E.: Prostaglandin EP receptor subtypes involved in regulating HCO_3^- secretion from gastroduodenal mucosa. Current Pharmaceutical Design 16: 1241-1251, 2010.**

Abstract: Gastroduodenal HCO_3^- secretion is a key process that aids in preventing acid-peptic injury. The HCO_3^- secretion in rats and mice was increased in response to PGE(2) as well as mucosal acidification, the latter response occurring with a concomitant enhancement of mucosal PG production. The duodenal responses to PGE(2) and acid were decreased in mice lacking EP3 receptors and reduced by coadministration of an EP3 or EP4 antagonist in rats, complete inhibition being observed when the EP3 and EP4 antagonists were given together. By contrast, the gastric responses disappeared in EP1-knockout mice and were prevented by an EP1 antagonist but not other EP antagonists. Furthermore, duodenal HCO_3^- secretion was stimulated by the EP3 and EP4 agonists, whereas gastric HCO_3^- secretion was increased only by the EP1 agonist. In addition, the HCO_3^- stimulatory effect of sulprostone (an EP1/EP3 agonist) in the duodenum was inhibited by verapamil, a Ca^{2+} antagonist, and enhanced by isobutyl- methylxanthine, a phosphodiesterase (PDE) inhibitor, but the response in the stomach was inhibited by verapamil and not affected by isobutylmethylxanthine. In the mouse duodenum but not stomach, the response to PGE(2) was potentiated by both vinpocetine (a PDE1 inhibitor) and cilostamide (a PDE3 inhibitor). These results suggest that the HCO_3^- stimulatory effect of PGE(2) in the duodenum is mediated by both EP3 and EP4 receptors, being coupled intracellularly with Ca^{2+} and cAMP, while that in the stomach is mediated by EP1 receptors, coupled with Ca^{2+} . In addition, both PDE1 and PDE3 are involved in the regulation of duodenal HCO_3^- secretion.

◇学会報告 (*: 特別講演, シンポジウム, ワークショップ等)

- 1) 坪田悠真, 山本武, 門脇真: 母体の食物抗原摂取による母乳を介した仔の食物アレルギー一発症抑制効果の検討.
第10回食物アレルギー研究会, 2010, 2. 13, 東京.
- 2) 林周作, 倉田直人, 山口彩, 加藤伸一, 竹内孝治: 胃粘膜修復におけるアクアポリンの役割.
第6回日本消化管学会総会 学術集会, 2010, 2. 19-20, 福岡.
- 3) 林周作, 高須賀洋徳, 倉田直人, 小山真史, 栗飯原永太郎, 竹内孝治: カルシウム感知受容体は胃酸分泌に関与する.
第83回日本薬理学会 年会, 2010, 3. 16-18, 大阪.
- 4) 藏本博史, 門脇真, Alkayed F., 椎名貴彦, 志水泰武: 迷走神経による下部食道括約筋の運動調節機構.
第115回日本解剖学会総会, 2010, 3. 28-30, 盛岡.
- 5) Yamamoto T., Katsuki Y., Kadowaki M.: Disturbance of cholinergic regulation of electrogenic epithelial ion transport in the inflamed colon.

- Digestive Disease Week, 2010, 5. 2-5, New Orleans, U.S.A.
- 6) Kanauchi Y., Yamamoto T., Yoshida M., Kadowaki M.: Nicotine improves the symptoms of murine oxazolone-induced ulcerative colitis through $\alpha 7$ nicotinic acetylcholine receptor on plasmacytoid DC of the lamina propria in the colon.
Digestive Disease Week, 2010, 5. 2-5, New Orleans, U.S.A.
 - 7) Hayashi S., Kurata N., Yamaguchi A., Takeuchi K.: Lubiprostone, an Activator of ClC-2 , Prevents NSAID-induced Small Intestinal Damage in Rats Through EP4 Receptor- Dependent Mechanism.
Digestive Disease Week, 2010, 5. 2-5, New Orleans, U.S.A.
 - 8) Kurata N., Hayashi S., Yamaguchi A., Takeuchi K.: Cinacalcet, an Extracellular Calcium-Sensing Receptor Agonist, Protects Against NSAID-Induced Damage in Rat Small Intestines.
Digestive Disease Week, 2010, 5. 2-5, New Orleans, U.S.A.
 - 9) Koyama M., Hayashi S., Takahashi K., Takeuchi K.: Lubiprostone Stimulates HCO_3^- Secretion in Isolated Mouse Stomachs in Vitro Through Activation of Prostaglandin EP1 Receptors.
Digestive Disease Week, 2010, 5. 2-5, New Orleans, U.S.A.
 - 10) Koyama M., Hayashi S., Aihara E., Kato S., Takeuchi K.: Role of Calcium-Sensing Receptor (CaSR) on Gastric Acid Secretion in Isolated Mouse Stomachs.
Digestive Disease Week, 2010, 5. 2-5, New Orleans, U.S.A.
 - 11) Koyama M., Ohashi Y., Takasuka H., Hayashi S., Aihara E., Takeuchi K.: Higher Rate of Acid-Induced Duodenal HCO_3^- Secretion in Female Than Male Rats: Importance of Enhanced ASIC3 Expression by Estradiol.
Digestive Disease Week, 2010, 5. 2-5, New Orleans, U.S.A.
 - 12) 金内優也, 山本武, 吉田益奈子, 門脇真: 形質細胞様樹状細胞に発現する $\alpha 7\text{nAChR}$ を介した腸管炎症に対するコリン性抗炎症機構の解明.
第 20 回樹状細胞研究会, 2010, 6. 18-19, 新潟.
 - 13) 門脇真, 前田太, 影山夏子, 山本武: 食物アレルギー病態モデルマウスにおける粘膜型マスト細胞での $\text{PPAR}\gamma$ の役割
第 47 回日本消化器免疫学会総会, 2010, 7. 8-9, 大津.
 - 14) Tsubota Y., Yamamoto T., Kadowaki M.: Transfer of antigen via breast milk prevents offspring from developing food allergy.
14th International Congress of Immunology, 2010, 8. 22-27, Kobe.
 - 15) 山本武, 藤原加苗, 坪田悠真, 門脇真: 食物アレルギー病態モデルにおける葛根湯の新規制御性 T 細胞を介した腸管粘膜免疫抑制作用.
第 27 回和漢医薬学会学術大会, 2010, 8. 28-29, 京都.
 - 16) Wang X., Kageyama N., Kadowaki M.: Zanthoxyli Fructus alleviates food allergic symptom by suppressing mucosal mast cell activation.
第 27 回和漢医薬学会学術大会, 2010, 8. 28-29, 京都.
 - 17) 李在敏, 須藤淳美, 氣賀澤愛, 山本武, 門脇真: 腸管運動調整剤である大建中湯の腸管弛緩作用における L 型カルシウム・チャネルの関与.
第 12 回日本神経消化器病学会, 2010, 10. 1, 鹿児島.
 - 18) 勝木洋佑, 山本武, 門脇真: 食物アレルギー発症モデルマウスにおけるコリン性電解質分泌機構の破綻.
第 12 回日本神経消化器病学会, 2010, 10. 1, 鹿児島.
 - 19) 李在敏, 山本武, 藏本博史, 門脇真: 食物アレルギー病態モデルでの内在性一次知覚神経である CGRP 陽性神経の検討.
第 12 回日本神経消化器病学会, 2010, 10. 1, 鹿児島.

◇その他

受賞

- 1) 樹状細胞研究会奨励賞 金内優也: 形質細胞様樹状細胞に発現する $\alpha 7\text{nAChR}$ を介した腸

管炎症に対するコリン性抗炎症機構の解明.
第 20 回樹状細胞研究会, 2010, 6. 18-19, 新潟.

招待講演

- 1) Kadowaki M.: Traditional Chinese-Japanese medicine research in mucosal immunity.
East-West Scientific Symposia on Allergy & Traditional Oriental Medicine,
2010, 4.15-16, Luoyang, China
- 2) 門脇真: 複雑系である腸管の免疫性疾患に対する漢方薬からの科学的アプローチ.
第 27 回和漢医薬学会学術大会ランチョンセミナー, 2010, 8. 29, 京都.
- 3) 山本武: 食物アレルギー性消化器疾患の病態モデルマウスを用いた治療薬の探索.
第 38 回北陸実験動物研究会, 2010, 10. 2, 富山.

その他講演

- 1) Yamamoto T.: Nicotine improves the symptoms of murine oxazolone-induced ulcerative colitis through alpha7 nicotinic acetylcholine receptor on plasmacytoid DC of the lamina propria in the colon.
JSPS Invitational Training Program for Advanced Japanese Research Institutes “The Enteric Nervous System in Enteric Inflammatory Disorders: the role of the sensory system”. 2010, 2. 22, Toyama.
- 2) Lee J.: TRPV1 expressing primary sensory neurons play a protective role in oxazolone-induced colitis.
JSPS Invitational Training Program for Advanced Japanese Research Institutes “The Enteric Nervous System in Enteric Inflammatory Disorders: the role of the sensory system”. 2010, 2. 22, Toyama.
- 3) 山本武: 食物アレルギー発症モデルマウスにおける大腸上皮輸送機能の解析.
第 7 回 ENS 研究会, 2010, 11. 8, 京都.
- 4) 山本武: 腸管粘膜免疫系の破綻による食物アレルギー発症における腸内細菌の病態制御的役割.
財団法人糧食研究会成果報告会, 2010, 11. 17, 東京.
- 5) Wang X., Ahmed K., Kageyama N., Yamamoto T., Kondo T., Kadowaki M.: Immunomodulating effects of shikonin, a constituent of lithospermum radix on immune cells.
The 9th NRCT-JSPS Joint Seminar, 2010, 12. 8-9, Bangkok Thailand.

非常勤講師

- 1) 福井大学医学部医学科 生命情報医科学講座 薬理学領域
2010, 5. 28, 福井

テレビ

- 1) 富山から画期的な新薬を, NHK ニュース富山人, 2010, 11. 2.

国際シンポジウム主宰

- 1) 日本学術振興会 先端学術研究人材養成事業
異分野の視点から見た和漢薬研究の独創的体系構築
メルボルン大学 John B. Furness 教授によるセミナー
「腸管炎症性疾患における腸管神経系」2010, 2. 22, 富山大学, 富山; 2010, 2. 24, 岐阜大学, 岐阜; 2010, 2. 26, 生理学研究所, 岡崎; 2010, 3. 1, 札幌医科大学, 札幌.
JSPS Invitational Training Program for Advanced Japanese Research Institutes
“The Enteric Nervous System in Enteric Inflammatory Disorders: the role of the sensory system

- 2010, 2. 22, Toyama.
- 2) 伝統医療の国際標準化シンポジウム International Symposium on Standardization of Traditional Medicine. 2010, 11. 17-18, Toyama.

中国内陸部・人材育成事業 医薬系特設研修コース

- 1) 李世剛（三峡大学医学院 薬理学教室）
中国薬用植物抽出物のマスト細胞に対する作用とその作用機序の解明
2010, 4-9.

◇共同研究

国内

- 1) 藏本博史：京都工芸繊維大学大学院工芸科学研究科応用生物学部門細胞機能学分野
「逆流性食道炎の病態生理学的及び形態学的研究」
「腸管免疫性疾患における腸管神経系の役割に関する研究」
2004, 5－
- 2) 門脇孝：東京大学大学院 医学系研究科 代謝栄養病態学（糖尿病・代謝内科）
「PPAR γ 欠損マウスを用いた免疫学的研究」
「PI3 キナーゼ欠損マウスを用いた免疫学的研究」
2004, 7－
- 3) 小安重夫：慶応義塾大学 医学部 免疫学
「PI3 キナーゼ欠損マウスを用いた免疫学的研究」
2004, 7－
- 4) 東田千尋：富山大学 和漢医薬学総合研究所
「PI3 キナーゼの神経変性疾患への関与に関する研究」
2005, 10－
- 5) 富永真琴：自然科学研究機構 生理学研究所
「セルセンサー分子である TRP チャネルを制御する天然薬物の探索とその創薬プロトタイプとしての有用性の検討」
（和漢医薬学総合研究所 2009 年度, 2010 年度公募型共同研究 採択課題）
2009, 7－
- 6) 遠野雅徳：独立行政法人農業・食品産業技術総合研究機構畜産草地研究所
「天然由来微生物素材の消化管自然免疫調節機構の解明」
2009, 4－
- 7) 佐藤克明：理化学研究所免疫・アレルギー科学総合研究センター
「免疫修飾作用を有する漢方薬（葛根湯・補中益気湯）による粘膜免疫制御機構の解明」
（和漢医薬学総合研究所 2010 年度公募型共同研究 採択課題）
2010, 7－
- 8) 清原寛章：北里大学 北里生命科学研究所
「免疫修飾作用を有する漢方薬（葛根湯・補中益気湯）による粘膜免疫制御機構の解明」
（和漢医薬学総合研究所 2010 年度公募型共同研究 採択課題）
2010, 7－

◇研究費取得状況

- 1) 平成 22 年度 財団法人 日本科学協会 海外発表促進助成 代表：山本武
研究課題：Disturbance of cholinergic regulation of electrogenic epithelial ion transport in the

- inflamed colon.
- 2) 平成 22 年度 ロート女性健康科学研究助成 代表：山本武 分担：門脇真
研究課題：妊娠・授乳期における母親の摂取食物が子供の食物アレルギー発症に与える影響
 - 3) 平成 22 年度 日本学術振興会科学研究費補助金 若手研究 (B) 代表：山本武
研究課題：葛根湯の腸管粘膜免疫系での樹状細胞を介したアレルギー性免疫応答制御作用の検討
 - 4) 平成 22 年度 日本学術振興会科学研究費補助金 基盤研究 (C) 代表：門脇真 分担：山本武
研究課題：腸管免疫系でのヘルパー T 細胞分化制御を介した葛根湯の末梢性免疫寛容誘導作用の検討
 - 5) 平成 22 年度 厚生労働省 地域医療基盤開発推進研究事業 分担：門脇真
研究課題：漢方処方配合生薬の安定供給及び持続的品質保持における国際標準化に関する研究 (関田班)
 - 6) 富山県 平成 22 年度受託研究 和漢薬・バイオテクノロジー研究 代表：門脇真
研究課題：免疫調節作用を有する和漢薬・漢方薬の科学的薬効評価と新規和漢薬製剤開発
 - 7) 平成 22 年度 財団法人喫煙科学研究財団 代表：門脇真
研究課題：免疫応答変化を介した潰瘍性大腸炎の発症と喫煙
 - 8) 平成 22 年度 財団法人喫煙科学研究財団 分担：山本武
研究課題：Heat shock protein 70 による大腸での発癌抑制効果に対する喫煙の影響
 - 9) 平成 22 年度 学長裁量経費 分担：門脇真
研究課題：ストレス応答のシグナルネットワーク解析の拠点形成
 - 10) 平成 22 年度 田村科学技術振興財団 研究開発助成 代表：山本武 分担：門脇真, 林周作
研究課題：漢方薬による樹状細胞機能の制御を介した腸管粘膜免疫系調節機構の解明
 - 11) 平成 22 年度 不二たん白質研究振興財団 研究助成 代表：山本武
研究課題：大豆イソフラボン類による食物アレルギー性消化器症状の治療効果
 - 12) 平成 22 年度 和漢医薬学総合研究所 公募型共同研究 (一般研究) 分担：門脇真
研究課題：温度感受性 TRP チャネルの漢方医薬学的研究 -陰陽証への TRP チャネルの関与-
 - 13) 平成 22 年度 和漢医薬学総合研究所 公募型共同研究 (重点研究) 分担：山本武
研究課題：免疫修飾作用を有する漢方薬 (葛根湯・補中益気湯) による粘膜免疫制御機構の解明
 - 14) 平成 22 年度 文部科学省イノベーションシステム整備事業
ほくりく健康創造クラスター事業 【広域化プログラム】ほくりく先導型研究開発の国際連携拠点形成 天然薬物の遺伝子解析等に基づく標準化研究 分担：門脇真
 - 15) 平成 22 年度 文部科学省イノベーションシステム整備事業
ほくりく健康創造クラスター事業 【広域化プログラム】ほくりく先導型研究開発の国際連携拠点形成 東西医学融合医療モデル国際共同開発 代表：門脇真

◇研究室在籍者

薬学部 3 年生：原優加
薬学部 4 年生：大城百恵
薬学部 5 年生：氣賀澤愛
大学院修士 1 年：金内優也
大学院修士 2 年：坪田悠真

大学院博士1年：李在敏

大学院博士2年：王曉宇

協力研究員：遠野雅徳（日本学術振興会特別研究員）

研 究 生：渡辺哲郎（富山大学大学院医学薬学研究部和漢診療学講座）

織田聡（富山大学大学院医学薬学研究部和漢診療学講座）

Syed Faisal Haider Zaidi（富山大学医学部内科学第三講座）

李世剛（中国・三峡大学医学院）

技 術 補 佐 員：坂田清華

◇学位（修士，博士）取得者

修士論文

末廣 陽子：粘膜型マスト細胞に対する葛根湯の効果とその作用機序

勝木 洋介：食物アレルギーモデルマウスにおける大腸上皮輸送機能の解析

須藤 敦美：L型カルシウムチャネル遮断による大建中湯のマウス結腸運動抑制効果

李 在 敏：TRPV1 expressing primary sensory neurons play a protective role in oxazolone-induced colitis

博士論文（医学薬学教育部（医学系））

渡辺 哲郎：オキサゾロン誘発腸炎における柴苓湯による腸炎抑制効果の検討