

令和 5 年 6 月 9 日現在

機関番号：17102

研究種目：基盤研究(B)（一般）

研究期間：2019～2021

課題番号：19H03139

研究課題名（和文）幹細胞老化に関わるH3K27エピジェネティック制御機構の解明

研究課題名（英文）Dissection of H3K27 epigenetic regulatory mechanisms in stem cell aging

研究代表者

岩森 巨樹（Iwamori, Naoki）

九州大学・農学研究院・准教授

研究者番号：70647362

交付決定額（研究期間全体）：（直接経費） 13,500,000円

研究成果の概要（和文）：我々は以前JMJD3を雄生殖細胞特異的に欠損させ、幹細胞脱分化を含む繁殖能力の抗老化現象を見出した。そこで、精子幹細胞におけるJMJD3制御ネットワークを解析し、精子幹細胞老化メカニズムを理解することを目的とした。精子幹細胞RNA-seq主成分分析の結果、老齢JMJD3欠損精子幹細胞の若返りが示唆され、特に加齢による脂質・脂肪酸代謝の機能低下がJMJD3欠損により抑制されることを見出した。またUTXは幹細胞制御には関与せず、一方、関連因子として同定したCDYL2が精子幹細胞制御に関わることを見出した。今後、幹細胞老化・若返りの責任因子、経路を特定し、効率的幹細胞制御法の開発を目指す。

研究成果の学術的意義や社会的意義

本研究ではJMJD3を欠損させると精子幹細胞を若返らせることができるという成果が得られた。本成果は逆説的にはJMJD3が幹細胞老化に重要な役割を持つことを示唆する。また、本研究から派生して、JMJD3を欠損させると神経幹細胞の脱分化が亢進することも見出した。JMJD3を欠損させるとiPS細胞作製効率も向上することから、JMJD3と脱分化の深い関連性が想定される。JMJD3制御ネットワークを人為的に操作することで培養下の幹細胞を効率的に増幅することも可能であるばかりでなく、様々な幹細胞における高効率幹細胞培養法の開発が可能となり、再生医療や家畜増産など広範な応用が期待できる。

研究成果の概要（英文）：We have previously found an anti-aging phenomenon in fertility, including stem cell dedifferentiation, by specific deletion of JMJD3 in male germ cells. Therefore, we aimed to analyze the JMJD3 regulatory network in spermatogonial stem cells (SSCs) to understand the mechanism of aging of SSCs. The principal component analysis of SSC RNA-seq suggested that aged JMJD3-deficient SSCs are rejuvenated, and in particular age-related functional decline in lipid and fatty acid metabolism is suppressed by the lack of JMJD3. In addition, UTX is not involved in SSC regulation, while CDYL2, which was identified as a related factor, is involved in SSC regulation. In the future, we are going to identify the factors and pathways responsible for stem cell aging and rejuvenation and to develop efficient methods to expand SSCs.

研究分野：幹細胞生物学、生殖生物学

キーワード：精子幹細胞 老化 エピジェネティクス ヒストン脱メチル化酵素 JMJD3 UTX エネルギー代謝 オートファジー

科研費による研究は、研究者の自覚と責任において実施するものです。そのため、研究の実施や研究成果の公表等については、国の要請等に基づくものではなく、その研究成果に関する見解や責任は、研究者個人に帰属します。

1. 研究開始当初の背景

精子形成は精子幹細胞を起源とした幹細胞システムで成り立っており、精子は成体のほぼ一生にわたって継続的に生産される。精子形成の最終的な目的・能力は受精および妊孕性(繁殖能力)にあるが、加齢に伴ってその繁殖能力には衰えが現れる。精子形成の老化を幹細胞の観点で捉えると、幹細胞の自己複製と分化細胞供給のバランスが崩れ、自己複製能の低下、分化異常が起こり、射出精子の減少、妊孕性の低下として現れると考えられる。

精子形成過程では特徴的な細胞間架橋構造により細胞分裂後も全ての生殖細胞が連結した状態で増殖・分化して行くため、静止幹細胞の分裂は理論上、対称分裂が基本である、幹細胞の供給源としては幹細胞の自己複製の他に、細胞間架橋断片化による連結分化細胞からの逆転供給があり、それらのバランスにより全体的な幹細胞集団が維持される(図1)。その制御メカニズムにはまだ不明な部分が多いが、老化によって制御機構並びにバランスが破綻すると考えられる。

我々はヒストン H3 リジン 27 (H3K27) 脱メチル化酵素 JMJD3 の生殖細胞特異的ノックアウトマウスを作製し、通常交配後一年で繁殖能力に衰えが現れる雄マウスが、交配後1年を経過しても繁殖機能が低下せず、長期間にわたって良好な繁殖能力を示すことを見出した(図2)。この結果は明確な精子形成の抗老化現象であるばかりでなく、JMJD3 の標的であるメチル化 H3K27 の制御が幹細胞老化に重要な役割を持つことを示唆する。また、我々は JMJD3 欠損精子幹細胞では野生型精子幹細胞で発現のない別の H3K27 脱メチル化酵素 UTX が異所的に発現することを見出しており(図3)、幹細胞抗老化に関わるエピゲノムは二つの H3K27 脱メチル化酵素が絡んだ複雑なものである可能性を認識している。

2. 研究の目的

本研究の最終的な目標は幹細胞の老化現象を分子的に理解し、抗老化および若返りの可能性を探ることである。その一部として、本計画では、精子幹細胞をモデルとして老化現象に関わるエピゲノム制御ネットワークを解明すること、特に加齢に伴うエピゲノム変化と細胞内変化に注目して解析し、両者の関連性を明らかにすることを目的とする。本計画で得られる成果を基盤として、将来的にエピゲノム制御や細胞内シグナル制御等による幹細胞抗老化・若返りの可能性を探ることができる。

3. 研究の方法

精子幹細胞における JMJD3 および UTX 発現の異なる以下の4種類のマウスモデルを準備した。

1. 野生型マウス (WT : JMJD3+/UTX-)
精子幹細胞において JMJD3 陽性、UTX 陰性であり、繁殖機能の老化が起こる
2. 生殖細胞特異的 JMJD3 欠損マウス (JMJD3 cKO : JMJD3-/UTX+)
JMJD3 flox マウスと Stra8-Cre マウスを交配させたもので、生後の雄生殖細胞特異的に JMJD3 欠損が誘導される。精子幹細胞では UTX 陽性であり、繁殖機能の老化が起こらない(抗老化現象が現れる)
3. 生殖細胞特異的 JMJD3/UTX 二重欠損マウス (WcKO : JMJD3-/UTX-)
JMJD3 と UTX の二重 flox マウスと Stra8-Cre マウスを交配させたもの。生後の雄生殖細胞で JMJD3・UTX の二重欠損が起こる。繁殖機能は不明。
4. 生殖細胞特異的 UTX 発現誘導マウス (UTX-On : JMJD3+/UTX+)
NANOS2 エンハンサー制御下で rtTA を発現し、TRE-UTX を組み込まれたトランスジェニックマウス。ドキシサイクリン添加で未分化精原細胞に UTX 発現を誘導できる。繁殖機能については不明。

これらの遺伝子改変マウスを用いた以下の実験を計画した。

繁殖機能抗老化現象と JMJD3/UTX 発現との関連性

JMJD3 欠損/UTX 発現状態で繁殖機能の抗老化が見られたが、WcKO マウスおよび UTX-On マウスについて、繁殖能力を調べ、JMJD3 欠損と UTX 発現のどちらかあるいは両方が抗老化に必要なか調べた。

老化に関わるエピゲノム修飾の同定

老齢および若齢の精子幹細胞におけるエピゲノム修飾プロファイルを解析し、加齢に伴って変化するエピゲノム修飾領域の同定を試みた。具体的には、精子幹細胞が濃縮される CD9 陽性:c-KIT 陰性の未分化精原細胞画分を FACS により回収し、ChIP-seq を行い、エピゲノム

プロファイルを得た。妊孕性の低下が現れるのは交配開始後 1 年を経過したあたりなので、若齢精子幹細胞は 10~12 週齢 (3 ヶ月齢) マウスから、老齢精子幹細胞は 15 ヶ月齢マウスから回収した。今回解析したエピゲノム修飾は JMJD3 および UTX の標的であるトリメチル化 H3K27 (H3K27me3) および H3K4me3 との高い関連性が報告されている遺伝子活性化型エピゲノム修飾 H3K4me3 の 2 種類とした。

上記 4 種類の遺伝子改変マウスから得られたエピゲノムプロファイルを比較解析し、JMJD3 あるいは UTX が制御するエピゲノム修飾領域の同定を試みた。また、の繁殖能力の結果も踏まえて、真に老化 / 抗老化に関連するエピゲノム修飾の同定を試みた。

老化に関わる細胞内経路の同定

上記と同様に回収した若齢および老齢精子幹細胞を用いた RNA-seq を行い、老化に伴う遺伝子発現の変動を解析した。ここでは、4 種類の遺伝子改変マウスから得られる遺伝子プロファイルの比較解析と得られた老化 / 抗老化に関連するエピゲノム修飾領域との比較解析を試みた。得られた結果を qPCR、ChIP-PCR、免疫染色等で確認し、真に老化 / 抗老化に関わるエピゲノム制御領域および細胞内制御機構を検証した

事前に老化 / 抗老化に関連する細胞内制御機構としてミトコンドリア制御およびエネルギー代謝経路に注目していた。これらの経路は老齢精子幹細胞で抑制され、JMJD3 欠損により活性化される経路である。JMJD3 欠損は遺伝子発現の抑制を導くことから、これらの経路は UTX 発現によって活性化された可能性が考えられた。UTX の発現だけでも抗老化が現れるのか、あるいは JMJD3 欠損が抗老化に必要なのか、両遺伝子によってエピジェネティック制御されるどのような経路が老化と密接に関わっているのか、など様々な点に着目して解析・考察を行った。

4. 研究成果

(1) UTX-On マウスにおける UTX の発現誘導レベル

精子幹細胞に強制的に UTX を発現させるために、Tet-On により UTX の発現を誘導するマウスを作製した。PCR により rtTA および UTX 下流に連結した発現マーカーである mCherry の導入が確認できた。しかし、ドキシサイクリン含有飼料を与えても発現マーカーの mCherry の発現は確認できず、UTX の免疫染色でもシグナルが確認できなかったことから、UTX の誘導発現ができていないことが示唆された。培養細胞を用いた in vitro での発現誘導は確認できたため、in vivo で発現誘導できなかった原因は不明であるが、UTX-On の実験系の継続は断念した。

(2) UTX-On 及び JMJD3 / UTX 二重欠損マウスの繁殖能力

UTX-On 及び JMJD3 / UTX 二重欠損マウスの繁殖能力を調べるための準備をしていたが、上記(1)の理由により、UTX-On の繁殖能力の調査は断念した。また、新型コロナウイルスの流行により、制限ができてしまっただけでなく、特に本研究計画では 1 年半以上のモニタリングを必要とするため、実施を断念した。

(3) JMJD3 cKO CD9 陽性精子幹細胞画分の RNA-seq

以前、実施した RNA-seq の結果にばらつきが大きかったため、再度 RNA-seq を実施した。今回は若齢野生型、老齢野生型、老齢 JMJD3 cKO について CD9 陽性 : CD49f 陽性 : SSC low : c-KIT 陰性の細胞画分を回収し、RNA-seq を行った。主成分分析の結果、若齢野生型と老齢野生型は明確に異なるグループに分配された。さらに、老齢 JMJD3 cKO は若齢野生型と老齢野生型の間に位置し、JMJD3 欠損により精子幹細胞が若返ったことが示唆された。また、加齢とともに発現が減少し、JMJD3 欠損により発現現象が抑制される JMJD3 の下流候補遺伝子として CDYL2 が同定された(論文投稿準備中)。GSEA 解析の結果エネルギー代謝経路を含む、代謝制御遺伝子ならびにオートファジー関連遺伝子の発現変動も見られており、我々が肝臓を対象に行った制御機構との関連性が見られた。

(4) CDYL2 の発現および精巣内局在

上記(3)で同定した CDYL2 の発現を調べたところ、広範な組織に発現するが、小脳、精巣、卵巣で強い発現が確認された。免疫染色により精巣内での CDYL2 発現部位を調べたところ、SOX9 陽性セルトリ細胞と PLZF 陽性未分化精原細胞に特異的な局在が見られた。その特異的な精巣内発現から、CDYL2 が精子形成に何らかの役割を果たすことが示唆された。JMJD3 を欠損させると精子幹細胞が若返るだけでなく、CDYL2 発現が増加する事から CDYL2 と幹細胞若返りに関連性が示唆される。

(5) CDYL2 欠損マウスの作製と精子形成における表現型解析

CDYL2 の機能を明らかにするため、CRISPR/Cas9 を用いたゲノム編集により CDYL2 欠損マウスを作製した。CDYL2 欠損マウスは出生し、野生型およびヘテロに比べて矮小化が見られたが、繁殖能力を保持していた。精巣内で精子形成はほぼ正常に行われているが、精細管ホールマウント染色により精原細胞コロニーを観察すると、通常見られる鎖状のコロニー

ーとは異なり、塊状のコロニーが形成されていた。フローサイトメトリー解析により精子幹細胞・精原細胞の性状を調べたところ、CD9 陽性：CD49f 陽性：SSC low の精原細胞の割合が有意に減少していたが、CD9 陽性：CD49f 陽性：SSC low 中の c-KIT 陰性精子幹細胞画分が有意に増加していた。CD9 陽性：CD49f 陽性：SSC low 精原細胞画分を回収し、RNA-seq による発現遺伝子解析を行ったところ、精子幹細胞発現遺伝子の発現ならびに精子幹細胞制御に関わる mTOR 経路の発現が増加しており、精子幹細胞の増加が裏付けられた。これらの結果は CDYL2 を欠損させると精子幹細胞の分化が抑制されたことを示唆しており、様々な幹細胞で老化幹細胞は維持されるものの、分化が抑制されることを考慮すると、幹細胞老化と CDYL2 の関連性が示唆された（論文投稿準備中）。繁殖能力を調べたところ、通常よりも早く繁殖能力が低下することが示されており老化との関連性が強く示唆される。また、発現遺伝子解析の結果からは E2F ターゲット遺伝子の発現が増加しており、精細管ホールマウントで見られた特徴的コロニーの表現型を考慮すると、精子幹細胞の分化が抑制されているというよりも、精子幹細胞の対称性分裂が促進されている可能性も示唆された。

(6) JMJD3 の下流候補因子 PHF20 の発現解析および欠損マウス作製

先行研究により、iPS 細胞のリプログラミング過程で JMJD3 の下流因子として PHF20 が報告されていることから、PHF20 の精巣内発現を調べた。その結果、PHF20 は精巣内で PLZF 陽性未分化精原細胞に発現しており、精子幹細胞制御に関与する可能性が示唆された。PHF20 の精子幹細胞制御における役割を解明する為、PHF20 欠損マウスの作製を試みた。PHF20 欠損マウスは出生直後に致死となることが判明したため、PHF20 floxed マウスを作製し、Stra8-Cre と交配し、生殖細胞特異的 PHF20 欠損マウスを作製した。現在その表現型を解析している。

(7) ChIP-seq による JMJD3 制御ネットワークの解析

若齢野生型、老齢野生型、若齢 JMJD3 cKO、若齢 WcKO の精原細胞画分を回収し、H3K27me3 および H3K4me3 の ChIP-seq を実施した。しかし、解析に用いた細胞数が少な過ぎたせいか、明確なピークがほとんど見られなかった。現在得られたデータを詳細に解析しているところである。今後、さらに高感度な方法である CUT&RUN や CUT&Tag などにより、より高感度な解析をする必要がある。

以上、RNA-seq 解析により、精子幹細胞における JMJD3 制御ネットワークの一端が明らかにされつつある。特に CDYL2 欠損マウスで見られる表現型は老化幹細胞の表現型を示唆しており、興味深い。今後、別の JMJD3 制御候補因子である PHF20 欠損マウスの解析、ならびにエピゲノム解析の結果を統合的に解析し、精子幹細胞の老化制御機構を明らかにしたい。なお、本報告の研究成果は論文投稿準備中であるため、図等の掲載はしない。

5. 主な発表論文等

〔雑誌論文〕 計13件（うち査読付論文 10件 / うち国際共著 3件 / うちオープンアクセス 6件）

1. 著者名 Tominaga Kaoru, Sakashita Eiji, Kasashima Katsumi, Kuroiwa Kenji, Nagao Yasumitsu, Iwamori Naoki, Endo Hitoshi	4. 巻 24
2. 論文標題 Tip60/KAT5 Histone Acetyltransferase Is Required for Maintenance and Neurogenesis of Embryonic Neural Stem Cells	5. 発行年 2023年
3. 雑誌名 International Journal of Molecular Sciences	6. 最初と最後の頁 2113 ~ 2113
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.3390/ijms24032113	査読の有無 有
オープンアクセス オープンアクセスではない、又はオープンアクセスが困難	国際共著 -
1. 著者名 岩森巨樹	4. 巻 7
2. 論文標題 性分化を制御するエピジェネティック制御	5. 発行年 2023年
3. 雑誌名 アグリバイオ	6. 最初と最後の頁 62-68
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) なし	査読の有無 無
オープンアクセス オープンアクセスではない、又はオープンアクセスが困難	国際共著 -
1. 著者名 岩森巨樹	4. 巻 55
2. 論文標題 性分化を制御するエピジェネティック制御	5. 発行年 2023年
3. 雑誌名 月刊「細胞」	6. 最初と最後の頁 50-54
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) なし	査読の有無 無
オープンアクセス オープンアクセスではない、又はオープンアクセスが困難	国際共著 -
1. 著者名 Yang Bin, Bao Wenzheng, Wang Jinglong, Chen Baitong, Iwamori Naoki, Chen Jiazi, Chen Yuehui	4. 巻 12
2. 論文標題 Disease-related compound identification based on deeping learning method	5. 発行年 2022年
3. 雑誌名 Scientific Reports	6. 最初と最後の頁 20594
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1038/s41598-022-24385-1	査読の有無 有
オープンアクセス オープンアクセスとしている (また、その予定である)	国際共著 該当する

1. 著者名 岩森巨樹	4. 巻 53
2. 論文標題 性分化を制御するエピジェネティック分子機構	5. 発行年 2021年
3. 雑誌名 月刊「細胞」	6. 最初と最後の頁 62-66
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) なし	査読の有無 無
オープンアクセス オープンアクセスではない、又はオープンアクセスが困難	国際共著 -

1. 著者名 Ogata Honami, Tsukamoto Mariko, Yamashita Kenichi, Iwamori Tokuko, Takahashi Hideyuki, Kaneko Takane, Iwamori Naoki, Inai Tetsuichiro, Iida Hiroshi	4. 巻 38
2. 論文標題 Effects of Calyculin a on the Motility and Protein Phosphorylation in Frozen-Thawed Bull Spermatozoa	5. 発行年 2021年
3. 雑誌名 Zoological Science	6. 最初と最後の頁 531-543.
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.2108/zs210046	査読の有無 有
オープンアクセス オープンアクセスではない、又はオープンアクセスが困難	国際共著 -

1. 著者名 Wang Youtao, Iwamori Tokuko, Kaneko Takane, Iida Hiroshi, Iwamori Naoki	4. 巻 16
2. 論文標題 Comparative distributions of RSBN1 and methylated histone H4 Lysine 20 in the mouse spermatogenesis	5. 発行年 2021年
3. 雑誌名 PLOS ONE	6. 最初と最後の頁 e0253897
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1371/journal.pone.0253897	査読の有無 有
オープンアクセス オープンアクセスとしている(また、その予定である)	国際共著 -

1. 著者名 Kaneko Takane, Toh Saori, Mochida Izumi, Iwamori Naoki, Inai Tetsuichiro, Iida Hiroshi	4. 巻 87
2. 論文標題 Identification of TMC02 as an acrosome associated protein during rat spermiogenesis	5. 発行年 2020年
3. 雑誌名 Molecular Reproduction and Development	6. 最初と最後の頁 808 ~ 818
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1002/mrd.23396	査読の有無 有
オープンアクセス オープンアクセスとしている(また、その予定である)	国際共著 -

1. 著者名 Iwamori Tokuko, Iwamori Naoki, Matsumoto Masaki, Imai Hiroyuki, Ono Etsuro	4. 巻 102
2. 論文標題 Novel localizations and interactions of intercellular bridge proteins revealed by proteomic profiling†	5. 発行年 2020年
3. 雑誌名 Biology of Reproduction	6. 最初と最後の頁 1134 ~ 1144
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1093/biolre/iaaa017	査読の有無 有
オープンアクセス オープンアクセスではない、又はオープンアクセスが困難	国際共著 -

1. 著者名 Byun Sangwon, Seok Sunmi, Kim Young-Chae, Zhang Yang, Yau Peter, Iwamori Naoki, Xu H. Eric, Ma Jian, Kemper Byron, Kemper Jongsook Kim	4. 巻 11
2. 論文標題 Fasting-induced FGF21 signaling activates hepatic autophagy and lipid degradation via JMJD3 histone demethylase	5. 発行年 2020年
3. 雑誌名 Nature Communications	6. 最初と最後の頁 807
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1038/s41467-020-14384-z	査読の有無 有
オープンアクセス オープンアクセスとしている (また、その予定である)	国際共著 該当する

1. 著者名 Iwamori Tokuko, Iwamori Naoki, Matsumoto Masaki, Imai Hiroyuki, Ono Etsuro	4. 巻 102
2. 論文標題 Novel localizations and interactions of intercellular bridge proteins revealed by proteomic profiling†	5. 発行年 2020年
3. 雑誌名 Biology of Reproduction	6. 最初と最後の頁 1134 ~ 1144
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1093/biolre/iaaa017	査読の有無 有
オープンアクセス オープンアクセスではない、又はオープンアクセスが困難	国際共著 -

1. 著者名 Mallaney Cates, Ostrander Elizabeth L., Celik Hamza, Kramer Ashley C., Martens Andrew, Kothari Alok, Koh Won Kyun, Haussler Emily, Iwamori Naoki, Gontarz Paul, Zhang Bo, Challen Grant A.	4. 巻 33
2. 論文標題 Kdm6b regulates context-dependent hematopoietic stem cell self-renewal and leukemogenesis	5. 発行年 2019年
3. 雑誌名 Leukemia	6. 最初と最後の頁 2506 ~ 2521
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1038/s41375-019-0462-4	査読の有無 有
オープンアクセス オープンアクセスとしている (また、その予定である)	国際共著 該当する

1. 著者名 Kaneko Takane, Minohara Taisuke, Shima Sakurako, Yoshida Kaori, Fukuda Atsuko, Iwamori Naoki, Inai Tetsuichiro, Iida Hiroshi	4. 巻 86
2. 論文標題 A membrane protein, TMC05A, has a close relationship with manchette microtubules in rat spermatids during spermiogenesis	5. 発行年 2019年
3. 雑誌名 Molecular Reproduction and Development	6. 最初と最後の頁 330 ~ 341
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1002/mrd.23108	査読の有無 有
オープンアクセス オープンアクセスとしている (また、その予定である)	国際共著 -

〔学会発表〕 計22件 (うち招待講演 0件 / うち国際学会 3件)

1. 発表者名 Tasrin Sultana, Tokuko Iwamori, Naoki Iwamori
2. 発表標題 Localization and functional analysis of predominant testis expressed protein TSNA1P1
3. 学会等名 The international symposium "Totipotency and Germ Cell Development" (国際学会)
4. 発表年 2022年

1. 発表者名 古島波音、藤田真由、岩森督子、岩森巨樹
2. 発表標題 性分化に対するヒストン脱メチル化酵素UTX及びUTYの脱メチル化活性の影響
3. 学会等名 第45回日本分子生物学会大会
4. 発表年 2022年

1. 発表者名 吉田綾、野村穂澄、岩森督子、岩森巨樹
2. 発表標題 精子形成におけるクロモドメインタンパク質CDYL2の役割
3. 学会等名 第45回日本分子生物学会大会
4. 発表年 2022年

1. 発表者名 北島光将、中島碧、岩森督子、岩森巨樹
2. 発表標題 初期発生過程におけるH3K27me3形成に対するJMJD3の役割
3. 学会等名 第45回日本分子生物学会大会
4. 発表年 2022年

1. 発表者名 平山裕紀、岩森督子、岩森巨樹
2. 発表標題 RSBN1による生殖細胞形成のエピジェネティック制御
3. 学会等名 第45回日本分子生物学会大会
4. 発表年 2022年

1. 発表者名 陳嘉姿、岩森督子、岩森巨樹
2. 発表標題 JMJD3欠損による海馬Y染色体遺伝子の発現
3. 学会等名 第115回日本繁殖生物学会大会
4. 発表年 2022年

1. 発表者名 櫻井優輔、山村祐紀、岩森督子、岩森巨樹
2. 発表標題 試験管内生殖細胞誘導を用いたマウス精子幹細胞(SSC)の動態解析
3. 学会等名 第115回日本繁殖生物学会大会
4. 発表年 2022年

1. 発表者名 岩森督子、加藤謙、今井啓之、小野悦郎、岩森巨樹
2. 発表標題 ICB局在遺伝子が液-液相分離を経て形成する非膜型オルガネラの同定
3. 学会等名 第115回日本繁殖生物学会大会
4. 発表年 2022年

1. 発表者名 福田規介、金子たかね、岩森督子、岩森巨樹
2. 発表標題 マウス精子頭部に局在する4回膜貫通型タンパク質TSPAN13の機能解明
3. 学会等名 第115回日本繁殖生物学会大会
4. 発表年 2022年

1. 発表者名 Tasrin Sultana、Tokuko Iwamori、Naoki Iwamori
2. 発表標題 Localization and functional analysis of predominant testis expressed protein TSNAX1P1
3. 学会等名 第115回日本繁殖生物学会大会
4. 発表年 2022年

1. 発表者名 福田規介、金子たかね、岩森督子、岩森巨樹
2. 発表標題 マウス精子頭部に局在する4回膜貫通型タンパク質TSPAN13の機能解明
3. 学会等名 第93回日本動物学会早稲田大会
4. 発表年 2022年

1. 発表者名 陳嘉姿、岩森督子、岩森巨樹
2. 発表標題 JMJD3による神経幹細胞制御-脱分化が起こるかどうか
3. 学会等名 第93回日本動物学会早稲田大会
4. 発表年 2022年

1. 発表者名 Tasrin Sultana、岩森督子、岩森巨樹
2. 発表標題 TEX14部分ペプチドの抗腫瘍活性
3. 学会等名 第93回日本動物学会早稲田大会
4. 発表年 2022年

1. 発表者名 金子たかね、陶霞ブン、岩森督子、岩森巨樹
2. 発表標題 齧歯類精子における4回膜貫通型タンパク質MS4A5の局在解析
3. 学会等名 第93回日本動物学会早稲田大会
4. 発表年 2022年

1. 発表者名 濱田大夢、岩森督子、岩森巨樹、金子たかね
2. 発表標題 精子のアクロゾーム形成に関わるTMC02とCYPT1の解析
3. 学会等名 第93回日本動物学会早稲田大会
4. 発表年 2022年

1. 発表者名 櫻井優輔、山村祐紀、岩森督子、岩森巨樹
2. 発表標題 試験管内生殖細胞誘導を用いたマウス精子幹細胞の動態解析
3. 学会等名 第93回日本動物学会早稲田大会
4. 発表年 2022年

1. 発表者名 Tasrin Sultana, Tokuko Iwamori, Naoki Iwamori
2. 発表標題 TEX14部分ペプチドの抗腫瘍活性
3. 学会等名 第78回 九州・沖縄生殖医学会
4. 発表年 2022年

1. 発表者名 Naoki Iwamori, Sakurako Shima, Tokuko Iwamori, Hiroshi Iida
2. 発表標題 The role of H3K27 demethylases in the aging of spermatogonial stem cells
3. 学会等名 ISSCR 2019 (国際学会)
4. 発表年 2019年

1. 発表者名 Sakurako Shima, Tokuko Iwamori, Hiroshi Iida, Naoki Iwamori
2. 発表標題 Regulation of Spermatogonial stem cells by H3K27 demethylases
3. 学会等名 2019 SSR annual meeting (52nd) (国際学会)
4. 発表年 2019年

1. 発表者名 岩森督子、加藤謙、岩森巨樹、今井啓之、相賀裕美子、小野悦郎
2. 発表標題 ノックアウトマウスを用いたIntercellular bridge関連遺伝子KIAA1210の機能解析
3. 学会等名 第42回日本分子生物学会年会
4. 発表年 2019年

1. 発表者名 Yuki Yamamura, Hiroshi Iida, Naoki Iwamori
2. 発表標題 Visualization of intercellular bridges and undifferentiated spermatogonia in in vitro differentiation of male germ cells
3. 学会等名 第18回幹細胞シンポジウム
4. 発表年 2020年

1. 発表者名 Yuki Yamamura, Hiroshi Iida, Naoki Iwamori
2. 発表標題 Visualization of intercellular bridges and undifferentiated spermatogonia in in vitro differentiation of male germ cells
3. 学会等名 第18回幹細胞シンポジウム
4. 発表年 2020年

〔図書〕 計0件

〔産業財産権〕

〔その他〕

-

6. 研究組織

	氏名 (ローマ字氏名) (研究者番号)	所属研究機関・部局・職 (機関番号)	備考
研究 分担者	岩森 督子 (Iwamori Tokuko) (10711509)	九州大学・農学研究院・特別研究員(RPD) (17102)	

6. 研究組織（つづき）

	氏名 (ローマ字氏名) (研究者番号)	所属研究機関・部局・職 (機関番号)	備考
研究協力者	大野 凌雅 (Ohno Ryoga)	九州大学・農学研究院 (17102)	
研究協力者	野村 穂澄 (Nomura Hozumi)	九州大学・農学研究院 (17102)	
研究協力者	藤田 真由 (Fujita Mayu)	九州大学・農学研究院 (17102)	
研究協力者	櫻井 優輔 (Sakurai Yusuke)	九州大学・農学研究院 (17102)	
研究協力者	吉田 綾 (Yoshida Aya)	九州大学・農学研究院 (17102)	
研究協力者	古島 波音 (Kojima Mio)	九州大学・農学研究院 (17102)	
研究協力者	荒木 祐進 (Araki Yushin)	九州大学・農学研究院 (17102)	
研究協力者	津波古 拓夢 (Tshako Takumu)	九州大学・農学研究院 (17102)	

7. 科研費を使用して開催した国際研究集会

〔国際研究集会〕 計0件

8. 本研究に関連して実施した国際共同研究の実施状況

共同研究相手国	相手方研究機関
---------	---------