

令和 6 年 5 月 30 日現在

機関番号：82401

研究種目：新学術領域研究（研究領域提案型）

研究期間：2019～2023

課題番号：19H05754

研究課題名（和文）全能性消失時のエピゲノム制御機構の解明

研究課題名（英文）Epigenetic regulation during the loss of totipotency

研究代表者

井上 梓（Inoue, Azusa）

国立研究開発法人理化学研究所・生命医科学研究センター・チームリーダー

研究者番号：60814910

交付決定額（研究期間全体）：（直接経費） 84,500,000円

研究成果の概要（和文）：一つの受精卵はあらゆる細胞へと分化する能力（全能性）を有する。しかしどのような分子プログラムにより全能性が確立され、どのように失われるのかよくわかっていない。本研究ではクロマチンの開閉を担うヘテロクロマチンに着目し、卵形成から受精（全能性の確立期）、着床前発生（維持および消失期）におけるヘテロクロマチンのダイナミクスと機能を解析した。その結果、全能期の受精卵は極めて特殊なヘテロクロマチンを有することや、着床前発生過程で典型的なヘテロクロマチンに段階的に遷移することなどを明らかにした。すなわち、非典型的なヘテロクロマチン状態が全能性の根底にあるものと考えられた。

研究成果の学術的意義や社会的意義

哺乳類の生命は一つの受精卵から誕生します。その小さな細胞の中で、父親と母親から受け継がれた二つのゲノムが混ざり合い、個体の全ての細胞に分化する能力である「全能性」を獲得します。本研究では、受精卵の元となる卵子の形成過程から、受精、そして初期胚発生の間に、どのように全能性が確立されるのかを解明しました。この成果は今後、細胞に全能性を付与する技術の開発に貢献することが期待されます。

研究成果の概要（英文）：A single fertilized egg has the ability to differentiate into any cell (totipotency). However, it is not well understood how the molecular program establishes and loses totipotency. In this study, we focused on heterochromatin, which is responsible for opening and closing chromatin, and analyzed the dynamics and function of heterochromatin during oocyte formation and fertilization (establishment of totipotency) and preimplantation development (maintenance and loss of totipotency). As a result, we found that totipotent zygotes and early preimplantation embryos have very unique heterochromatin and that they undergo a stepwise transition towards typical heterochromatin during preimplantation development. Thus, we think the atypical heterochromatin state may underlie totipotency.

研究分野：エピジェネティクス

キーワード：クロマチン 卵子 初期胚

1. 研究開始当初の背景

受精卵は胎児と胎盤の両方に分化可能な“全能性”を有する。全能性は、内部細胞塊(ICM)と栄養膜細胞(TE)への最初の分化が生じる胚盤胞期までに消失する。着床前発生過程では胚のエピゲノムが大きく変化することが知られており、エピゲノムの状態変化に伴うクロマチン可塑性の消失が全能性の消失に寄与することが考えられる。しかし、その分子実体は不明である。

2. 研究の目的

体細胞核移植や iPS リプログラミングの研究結果から、細胞の効率的な初期化にはヘテロクロマチンの解消が重要であることが知られている。このことから、ヘテロクロマチンと全能性には何らかの関係があることが予想される。しかし、全能性を有する細胞がどのようなヘテロクロマチン状態を有し、それが全能性消失期にかけてどのように変化するかはよくわかっていない。特に、反復ゲノム配列に形成される構成的ヘテロクロマチンとは異なり、コーディング遺伝子を制御する条件的ヘテロクロマチン (H3K27me3 や H2AK119ub1 を介して遺伝子プロモーターや不活性 X 染色体に形成される比較的柔らかいヘテロクロマチン) の研究は進んでいない。そこで本研究では、卵形成から受精 (全能性の確立期)、着床前発生 (維持および消失期) における条件的ヘテロクロマチンのダイナミクスと機能を解析した。また分担者 (山口) は、胚性幹細胞 (ES 細胞) に存在する 2 細胞期胚に類似した性質を示す “2 細胞期胚様 (2CL) 細胞” をモデルに全能性プログラムの理解を目指した。

3. 研究の方法

微量クロマチン免疫沈降技術

本研究の遂行には、卵や着床前胚といった微量検体から高解像度なヒストン修飾分布を調べる必要がある。そのために、CUT&RUN 法をこれらの微量検体に再現よく適応できる形に改良した。具体的には、卵のようなサイズの大きい細胞種では CUT&RUN のバッファー交換過程で細胞の溶解に伴うクロマチンのロスが起こることを見出し、これを防ぐ方法を確立し報告した (Hayashi and Inoue, 2022 MMB)。さらに、2021 年に新たに報告された Carrier DNA-assisted ChIP-seq (CATCH-seq) (Zhu et al., 2021 Sci Bullen) を改良し、 10^{1-2} 個の卵や着床前胚から様々なヒストン修飾を高解像度で分布解析できるようになった。

4. 研究成果

(1) 全能性消失過程における条件的ヘテロクロマチンの動態と新規確立機構

全能性が消失する着床前発生過程における H2AK119ub1 と H3K27me3 の分布を微量 CUT&RUN 法を用いて詳細に解析した。その結果、条件的ヘテロクロマチンが確立される発生関連遺伝子群のプロモーター領域においては、2 細胞期に H2AK119ub1 が付与されたのち、胚盤胞期からそれ以降にかけて H3K27me3 が付与されることがわかった (図 1a、灰色と緑) (Mei et al., 2021 Nat Genet)。このことは、1 細胞期受精卵では典型的な条件的ヘテロクロマチンがほとんど存在しないことや、2 細胞期から桑実胚にかけては H2AK119ub1 単独で存在することなど、着床前胚は他の細胞種とは異なり非典型的なヘテロクロマチン状態にあることを示唆している。このような非典型的な条件的ヘテロクロマチン形成は全能性と深く関わると考え、本研究においてその形成機構を調べた。

条件的ヘテロクロマチンの新規確立機構を詳細に調べるために、H3K27me3 の前駆体である H3K27me2 の分布を CATCH-seq 法を用いて解析した。その結果、H2AK119ub1 (2 細胞期) → H3K27me2 (桑実胚) → H3K27me3 (胚盤胞以降) の順で段階的に条件的ヘテロクロマチンが確立されることがわかった (図 1a、緑と青)。さらに、初期胚

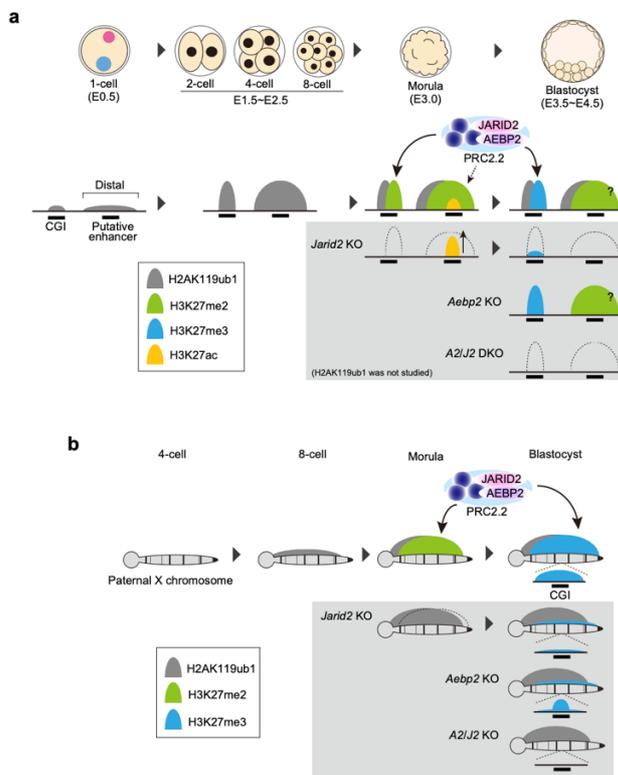


図 1. PRC2.2 による段階的な条件的ヘテロクロマチン形成機構. (a)数千個の発生関連遺伝子群プロモーター (CG island, CGI) と遠位エンハンサー領域におけるヒストン修飾の挙動を示す。(b)父性 X 染色体におけるヒストン修飾の挙動。灰色四角部分は PRC2.2 特異的サブユニット JARID2, AEBP2 それぞれ、および両方の欠損胚。

における H3K27me2/3 の付与に必須の因子として、PRC2 の亜種である PRC2.2 を同定した。具体的には、PRC2.2 特異的サブユニット JARID2 の欠損下では桑実胚期に H3K27me2 が新規確立されず、その後の胚盤胞期でも H3K27me3 の新規確立が阻害された (図 1a, Jarid2 KO)。それに伴い、桑実胚期に本来 H3K27me2 が確立されるべきエンハンサー領域においては H3K27ac の上昇が認められた (図 1a, 黄色)。さらに、父母アレル特異的なゲノム多型解析を用いて、父性 X 染色体不活性化時の条件的ヘテロクロマチンも H2AK119ub1 (8 細胞期) → H3K27me2 (桑実胚) → H3K27me3 (胚盤胞) の段階的な機序により確立されることがわかった (図 1b)。JARID2 欠損胚の解析から、父性 X 染色体のヘテロクロマチン確立にも PRC2.2 が必須であることがわかった。これらの結果は、全能性消失過程における条件的ヘテロクロマチンの確立機序を初めて明らかにしたものである (論文投稿中)。今後 Jarid2 KO 胚をモデルとして全能性と条件的ヘテロクロマチンの関連を研究していく予定である。

(2) 非典型刷り込みの機能と制御機構の解明

我々は以前の研究において、卵で確立された H3K27me3 が受精後の着床前胚、そして胎盤へと母性伝承されて非典型ゲノム刷り込みを制御することを見出した。しかし、その機能は十分にわかっていなかった。そこで非典型刷り込みの機能を調べるために、その破綻モデルとして PRC2 母性欠損体 (Eed KO 卵と WT 精子を受精させて得られる胚) を作製したところ、着床後の発生遅延および過半数の致死性、そして生存個体においては胎盤の過形成が認められた。このことから、母性 H3K27me3 による非典型刷り込みは胚・胎盤形成を含む個体発生に重要な役割を有することが示唆された。

PRC2 母性欠損体では母性 H3K27me3 の欠如により非典型刷り込み遺伝子が両親性発現している (図 2 上段)。そこで以下の回復実験を行なった。まず、これまでに我々が同定した非典型刷り込み遺伝子 9 個それぞれのヘテロ欠損変異体を CRISPR 等により作製した。次に、各々のヘテロ欠損精子を PRC2 欠損卵と受精させ、それぞれの刷り込み遺伝子の片親性発現を回復させた (図 2 上段)。その結果、*Xist* の片親性発現回復により PRC2 母性欠損体の致死性が顕著に抑制された (図 2 中段)。さらに、他の非典型刷り込み遺伝子 (齧歯類最大の miRNA クラスターである Chromosome-2 microRNA cluster (C2MC) およびアミノ酸トランスポーターをコードする *Slc38a4*) の片親性発現回復により PRC2 母性欠損体の胎盤過形成が抑制された (図 2 下段)。このことから、卵母細胞における *Xist*, C2MC, *Slc38a4* 遺伝子座への H3K27me3 の確立が次世代個体の正常発生に重要であることが示された (Matoba*, Kozuka* et al., 2022 Genes Dev)。

続いて、卵における H3K27me3 の確立機構を調べるために、H2AK119ub1 の寄与を検証した。バリエーション型 PRC1 の欠損卵を作製し、そのエピゲノムを詳細に解析したところ、H2AK119ub1 非存在下では一部の刷り込み領域における H3K27me3 が消失することを見出した (図 3 左)。そしてこの卵に由来する胚のエピゲノム状態を経時的に解析したところ、H3K27me3 の欠落状態が受精後も維持・伝承されて、非典型刷り込みの破綻、着床後の致死性、胎盤過形成等を引き起こすことを示した (図 3 中央から右)。このことから、PRC1 と PRC2 は卵成長過程で協調して刷り込みを確立させることで次世代個体発生を長期に支えることがわかった (Mei et al., 2021 Nat Genet)。現在本研究をさらに進展させており、卵において H2AK119ub1 が H3K27me3 の確立に必要なメカニズムを解明し投稿準備を進めている。

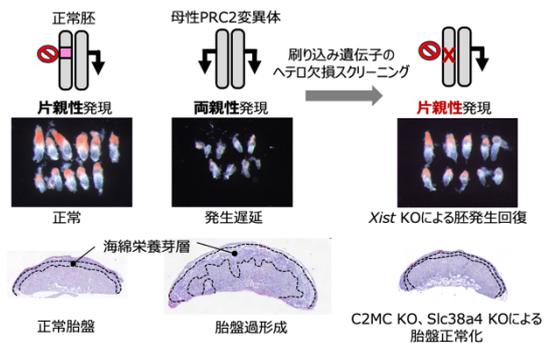


図 2. PRC2 母性欠損体の片親性発現回復スクリーニングによる非典型刷り込みの機能解明。正常胚においては少なくとも 9 つの非典型刷り込み遺伝子が片親性発現する (左)。PRC2 母性欠損体ではその全てが両親性発現し、発生遅延と胎盤過形成を示す (中央)。ヘテロ欠損による *Xist* の片親性発現の回復により胎生致死が抑制され、C2MC, *Slc38a4* のヘテロ欠損により胎盤過形成が抑制される。

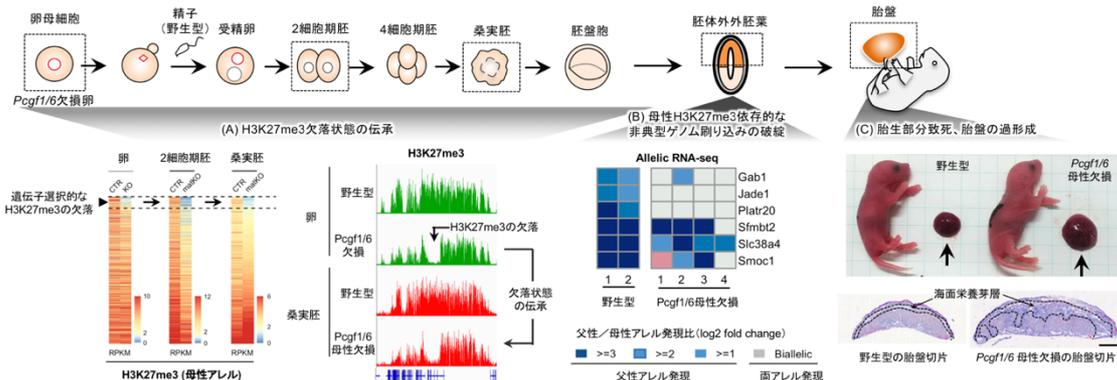


図 3. バリエント型 PRC1 (*Pcgf1/6*) 母性欠損胚の表現型. (A) *Pcgf1/6* 欠損卵では一部の遺伝子が脱抑制されることで、当該遺伝子領域の H3K27me3 の確立が阻害される。H3K27me3 の欠落状態は受精後も維持される。その結果、非典型刷り込みが破綻し(B)、胎盤過形成が生じる(C)。

(3) 全能性確立過程におけるヒストン H2A 変異体の役割

ヒストン変異体はクロマチン機能に重要な役割を持つ因子である。中でも H2A 変異体の機能は多岐に渡る。しかし、全能性確立に向けた卵成長過程において H2A 変異体がどのような機能を有しているかはほとんどわかっていない。そこで我々は CATCH-seq 法を用いて卵母細胞における H2A, H2A.Z, H2A.X, TH2A の分布を調べた。その結果、H2A, H2A.X, TH2A は卵ゲノムにはほぼ均一に存在しており、コアなヌクレオソームを構成することが示唆された。一方で、体細胞においては活性化プロモーターに限局する H2A.Z が卵では遺伝子間領域にも広く分布することを見出した(図 4.2 段目)。卵においては H3K4me3 も同様に遺伝子間領域に分布することが知られており、このような非典型分布は non-canonical H3K4me3 (ncH3K4me3) と呼ばれる。実際に H2A.Z は ncH3K4me3 と共局在し、この分布を ncH2A.Z と名付けた。H2A.Z 欠損卵を作製し、そのヒストン修飾状態を詳細に解析したところ、H2A.Z 欠損卵では ncH3K4me3 が十分に確立されないことを見出した(図 4.3 段目)。さらに、ncH3K4me3 の確立に必要な MLL2 の欠損卵では ncH2A.Z が十分に確立されないことを見出し、ncH3K4me3 と ncH2A.Z は相互依存的であることが明らかになった(図 4.4 段目)。そして、H2A.Z 欠損卵および Mll2 欠損卵は共通した遺伝子発現変化と卵成熟不全が生じることを見出した。これらの結果から、全能性確立に向けた卵成長過程では、ヘテロクロマチンのみならずユークロマチンも極めて特殊な状態にあることが示唆された(論文投稿中)。

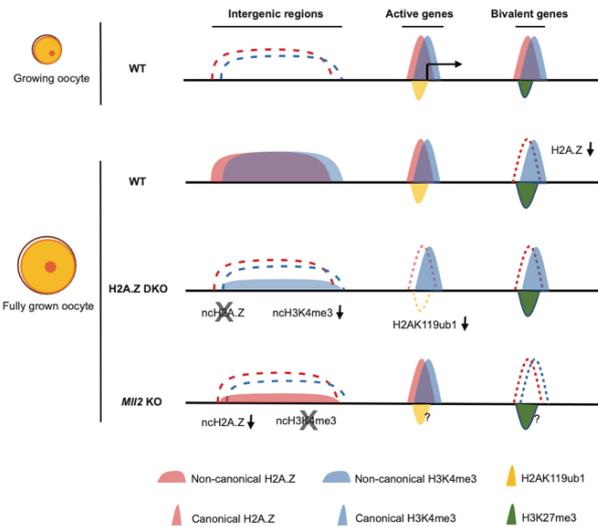


図 4. マウス卵母細胞におけるヒストン H2A.Z の分布とその欠損によるヒストン修飾の変化。

(4) p53 ストレス応答シグナルによる全能性様状態への移行

2CL 細胞は転写因子 *Zscan4* やレトロトランスポゾンの *MuERV1* などの 2 細胞期胚に特異的な遺伝子を高発現している。2CL 細胞は培養条件下で安定に存在するわけではなく、Non-2CL 状態と 2CL 状態を行き来している。このことから、Non-2CL 状態から 2CL 状態への移行メカニズムを解析することで、初期胚の全能性の分子機構にアプローチできるのではないかと期待されている。

そこで、2 細胞期胚や 2CL 細胞に特異的な *Zscan4* プロモーター配列に GFP レポーター遺伝子を組み込み、その発現を指標とし、PiggyBac 変異導入スクリーニングを実施することで、制御因子の探索を行った。その結果、リボソーム RNA 結合タンパク質遺伝子 *Pum3* を欠損させると 2CL 細胞が 5 倍程度増加することを見出した(図 5 a)。*Pum3*-KO ES 細胞中の 2CL 細胞では、*Oct4* や *Nanog* タンパク質の発現低下、クロモセーター消失などの、野生型 ES 細胞中の 2CL 細胞と同様の特徴を示した。*Pum3*-KO ES 細胞ではプレリボソーム RNA の蓄積が見られ、p53 が活性化していた。*Pum3/p53*-dKO ES 細胞では 2CL 細胞が野生型の水準まで低下していたことから、*Pum3* 欠損がリボソームストレスを誘導し、その結果活性化された p53 が 2CL 細胞状態への移行を誘導していることがわかった(図 5 b)。野生型 ES 細胞においても UV 照射や薬剤添加によって p53 を活性化すると 2CL

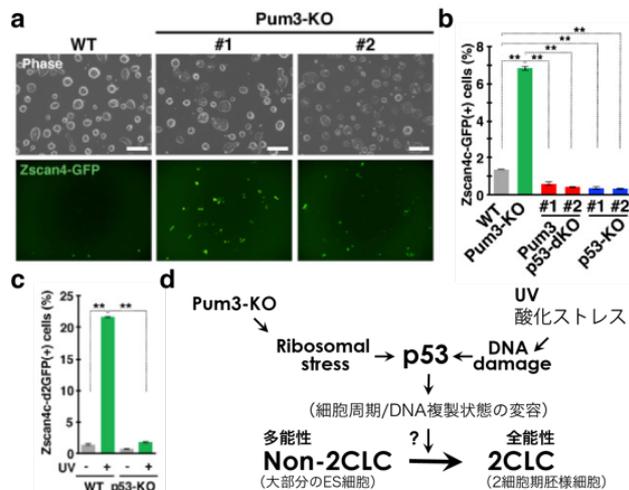


図 5. p53 による 2CL 状態への移行制御. (a,b) *Pum3*-KO ES 細胞では *Zscan4*-GFP 陽性細胞が増加するが (a)、*Pum3/p53*-dKO ES 細胞では野生型の水準まで低下する(b)。 (c) p53 依存的な UV 照射による 2CL 細胞の増加。 (d) モデル図。

細胞が増加することから、p53 が 2CL 細胞状態への移行に中心的な役割を担っていることが示唆された (図 5 c, d)。また、p53 の上流で生じている現象を探索し、細胞周期の変化が 2CL 細胞状態への移行に寄与していることも明らかにしつつある (発表準備中)。最近の国内外の研究から、全能性細胞では DNA 複製の状態が多能性未分化細胞や分化細胞と大きく異なることが明らかになりつつある。細胞周期と DNA 複製の変化がどのように全能性の移行を誘導するのかは未解明であるが、エピゲノム状態の変化だけでなく、複製フォークの進行などゲノム状態の変化が影響することが示唆されている。

(5) 2CL 細胞におけるクロモセーター制御機構の解析

主にセントロメア近傍のヘテロクロマチンが集合して形成されるクロモセーターは、受精直後の胚や 2CL 細胞では消失する特徴がある。全能性細胞に特徴的なクロモセーター制御機構を解析するために、始原生殖細胞と同様に DNA メチル化レベルが低下する *Dnmt1*-KO ES 細胞を用いてクロモセーターの変化を解析した。その結果、*Dnmt1*-KO ES 細胞においてクロモセーターが Tet1 依存的に顕著に凝集することを見出した (図 6 a)。CRISPR を用いた人為的 Tet1 誘導実験の結果、Tet1 の酵素活性はクロモセーターの凝集に必須ではないこともわかった。H3K27me3 や H2AK119ub1 が低メチル化 ES 細胞のクロモセーターに局在していたことから、PRC1/2 がクロモセーター集合の制御因子でないかと考えた。PRC2 因子の欠損ではクロモセーターは変化しなかったが、PRC1 のコア因子である Ring1a/b をノックダウンしたところ、低メチル化状態にあってもクロモセーターが分散型を示した (図 6 b)。この結果から、メチル化が低下すると Tet1 がセントロメア近傍にアクセス可能となり、PRC1 を誘導し、その結果クロモセーターが集合することがわかった (図 6 c)。ゲノム全体の低メチル化やクロモセーターの動的な変化は受精直後だけでなく、始原生殖細胞でも生じている。本研究成果はヘテロクロマチンの動的制御機構とその生理的機能の解明に貢献すると期待される。

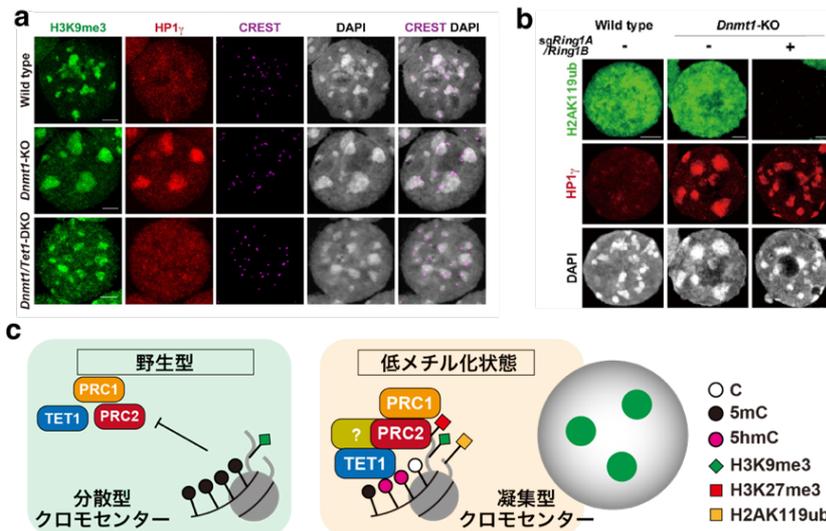


図 6 低メチル化状態におけるクロモセーターの変化の分子機構。(a)低メチル化状態にある *Dnmt1*-KO ES 細胞ではクロモセーターが凝集して HP1 γ が集積するが、Tet1 を欠損すると野生型状態に戻る。(b)Ring1a/b をノックダウンした *Dnmt1*-KO ES 細胞ではクロモセーターが分散する。(c)モデル図。

(6) ゲノムインプリンティングの生理的意義の解明

ゲノムインプリンティングは胎盤形成や胚発生に重要な機能を果たしているが、母性アレルしかもたない単為発生胚は致死となるため、器官形成期や出生後のゲノムインプリンティングの機能についてはよくわかっていない。そこで、胚盤胞置換法を駆使して単為発生胚由来組織を持つマウスの作製に取り組んでいる (図 7)。これまでに脳で細胞競合に機能している遺伝子を欠損したマウスを用いることで、脳全体に雌性単為発生胚が高效率で寄与したマウスの樹立に成功している。現在はこのマウスの表現型の解析に取り組んでいる (発表準備中)。

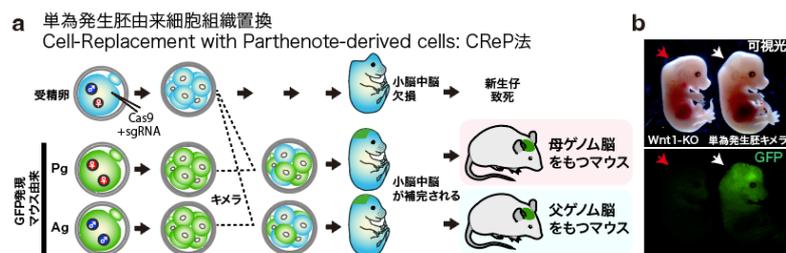


図 7 単為発生胚由来細胞からなる脳をもつマウスの作製。(a)CReP マウスの作製スキーム。(b)代表的な CReP マウス胚。

5. 主な発表論文等

〔雑誌論文〕 計26件（うち査読付論文 23件 / うち国際共著 5件 / うちオープンアクセス 9件）

1. 著者名 Toriyama Keisuke, Au Yeung Wan Kin, Inoue Azusa, Kurimoto Kazuki, Yabuta Yukihiro, Saitou Mitinori, Nakamura Toshinobu, Nakano Toru, Sasaki Hiroyuki	4. 巻 25
2. 論文標題 DPPA3 facilitates genome-wide DNA demethylation in mouse primordial germ cells	5. 発行年 2024年
3. 雑誌名 BMC Genomics	6. 最初と最後の頁 1
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1186/s12864-024-10192-7	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 Fukuda Kei, Shimi Takeshi, Shimura Chikako, Ono Takao, Suzuki Takehiro, Onoue Kenta, Okayama Satoko, Miura Hisashi, Hiratani Ichiro, Ikeda Kazuho, Okada Yasushi, Dohmae Naoshi, Yonemura Shigenobu, Inoue Azusa, Kimura Hiroshi, Shinkai Yoichi	4. 巻 51
2. 論文標題 Epigenetic plasticity safeguards heterochromatin configuration in mammals	5. 発行年 2023年
3. 雑誌名 Nucleic Acids Research	6. 最初と最後の頁 6190 ~ 6207
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1093/nar/gkad387	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 該当する
1. 著者名 Richard Albert Julien, Kobayashi Toshihiro, Inoue Azusa, Monteagudo-Snchez Ana, Kumamoto Soichiro, Takashima Tomoya, Miura Asuka, Oikawa Mami, Miura Fumihiro, Takada Shuji, Hirabayashi Masumi, Korthauer Keegan, Kurimoto Kazuki, Greenberg Maxim V. C., Lorincz Matthew, Kobayashi Hisato	4. 巻 24
2. 論文標題 Conservation and divergence of canonical and non-canonical imprinting in murids	5. 発行年 2023年
3. 雑誌名 Genome Biology	6. 最初と最後の頁 1
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1186/s13059-023-02869-1	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 該当する
1. 著者名 Inoue Azusa	4. 巻 78
2. 論文標題 Noncanonical imprinting: intergenerational epigenetic inheritance mediated by Polycomb complexes	5. 発行年 2023年
3. 雑誌名 Current Opinion in Genetics & Development	6. 最初と最後の頁 102015 ~ 102015
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1016/j.gde.2022.102015	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 Kai Yoshiteru, Mei Hailiang, Kawano Hiroomi, Nakajima Naotsuna, Takai Aya, Kumon Mami, Inoue Azusa, Yamashita Naoki	4. 巻 17
2. 論文標題 Transcriptomic signatures in trophectoderm and inner cell mass of human blastocysts classified according to developmental potential, maternal age and morphology	5. 発行年 2022年
3. 雑誌名 PLOS ONE	6. 最初と最後の頁 278663
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1371/journal.pone.0278663	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 Hayashi Ryoya, Inoue Azusa	4. 巻 1
2. 論文標題 Low-Input CUT&RUN for Mouse Oocytes and Preimplantation Embryos	5. 発行年 2022年
3. 雑誌名 MMB	6. 最初と最後の頁 83~92
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1007/978-1-0716-2724-2_6	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 Matoba Shogo, Kozuka Chisayo, Miura Kento, Inoue Kimiko, Kumon Mami, Hayashi Ryoya, Ohhata Tatsuya, Ogura Atsuo, Inoue Azusa	4. 巻 1
2. 論文標題 Noncanonical imprinting sustains embryonic development and restrains placental overgrowth	5. 発行年 2022年
3. 雑誌名 Genes & Development	6. 最初と最後の頁 1
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1101/gad.349390.122	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 Miyao Takahisa, Miyauchi Maki, ...Inoue Azusa, Sakaue-Sawano Asako, Miyawaki Atsushi, Muratani Masafumi, Minoda Aki, Akiyama Nobuko, Akiyama Taishin	4. 巻 11
2. 論文標題 Integrative analysis of scRNA-seq and scATAC-seq revealed transit-amplifying thymic epithelial cells expressing autoimmune regulator	5. 発行年 2022年
3. 雑誌名 eLife	6. 最初と最後の頁 1
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.7554/eLife.73998	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 Sheng Kit-Yeng, Nakano Toru, Yamaguchi Shinpei	4. 巻 10
2. 論文標題 A region-dependent allele-biased expression of Dopa decarboxylase in mouse brain	5. 発行年 2022年
3. 雑誌名 Frontiers in Cell and Developmental Biology	6. 最初と最後の頁 1
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.3389/fcell.2022.1078927	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 Fukuda Kei, Shimi Takeshi, Shimura Chikako, Ono Takao, Suzuki Takehiro, Onoue Kenta, Okayama Satoko, Miura Hisashi, Hiratani Ichiro, Ikeda Kazuho, Okada Yasushi, Dohmae Naoshi, Yonemura Shigenobu, Inoue Azusa, Kimura Hiroshi, Shinkai Yoichi	4. 巻 51
2. 論文標題 Epigenetic plasticity safeguards heterochromatin configuration in mammals	5. 発行年 2023年
3. 雑誌名 Nucleic Acids Research	6. 最初と最後の頁 6190 ~ 6207
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1093/nar/gkad387	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 Keisuke Toriyama 1, Wan Kin Au Yeung 2, Azusa Inoue 3 4, Kazuki Kurimoto 5, Yukihiro Yabuta 6 7, Mitinori Saitou 6 7 8, Toshinobu Nakamura 9, Toru Nakano 10, Hiroyuki Sasaki 11	4. 巻 25
2. 論文標題 DPPA3 facilitates genome-wide DNA demethylation in mouse primordial germ cells	5. 発行年 2024年
3. 雑誌名 BMC genetics	6. 最初と最後の頁 344
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1186/s12864-024-10192-7	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 Richard Albert Julien, Kobayashi Toshihiro, Inoue Azusa, Monteagudo-Snchez Ana, Kumamoto Soichiro, Takashima Tomoya, Miura Asuka, Oikawa Mami, Miura Fumihito, Takada Shuji, Hirabayashi Masumi, Korthauer Keegan, Kurimoto Kazuki, Greenberg Maxim V. C., Lorincz Matthew, Kobayashi Hisato	4. 巻 24
2. 論文標題 Conservation and divergence of canonical and non-canonical imprinting in murids	5. 発行年 2023年
3. 雑誌名 Genome Biology	6. 最初と最後の頁 p
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1186/s13059-023-02869-1	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 該当する

1. 著者名 Inoue Azusa	4. 巻 78
2. 論文標題 Noncanonical imprinting: intergenerational epigenetic inheritance mediated by Polycomb complexes	5. 発行年 2023年
3. 雑誌名 Current Opinion in Genetics and Development	6. 最初と最後の頁 102015 ~ 102015
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1016/j.gde.2022.102015	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 Miyao, Miyaochi, Kelly, Terooatea, Ishikawa, Oh, Hirai, Horie, Takakura, Ohki, Hayama, Maruyama, Seki, Ishii, Yabukami Haruka, Yoshida Masaki, Inoue Azusa, Sakaue-Sawano Asako, Miyawaki Atsushi, Muratani Masafumi, Minoda Aki, Akiyama Nobuko, Akiyama Taishin	4. 巻 11
2. 論文標題 Integrative analysis of scRNA-seq and scATAC-seq revealed transit-amplifying thymic epithelial cells expressing autoimmune regulator	5. 発行年 2022年
3. 雑誌名 eLife	6. 最初と最後の頁 p
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.7554/eLife.73998	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 Hayashi Ryoya, Inoue Azusa	4. 巻 p
2. 論文標題 Low-Input CUT&RUN for Mouse Oocytes and Preimplantation Embryos	5. 発行年 2022年
3. 雑誌名 Method Mol Biol	6. 最初と最後の頁 83 ~ 92
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1007/978-1-0716-2724-2_6	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 Matoba Shogo, Kozuka Chisayo, Miura Kento, Inoue Kimiko, Kumon Mami, Hayashi Ryoya, Ohhata Tatsuya, Ogura Atsuo, Inoue Azusa	4. 巻 p
2. 論文標題 Noncanonical imprinting sustains embryonic development and restrains placental overgrowth	5. 発行年 2022年
3. 雑誌名 Genes & Development	6. 最初と最後の頁 p
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1101/gad.349390.122	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 Kai Yoshiteru, Mei Hailiang, Kawano Hiroomi, Nakajima Naotsuna, Takai Aya, Kumon Mami, Inoue Azusa, Yamashita Naoki	4. 巻 17
2. 論文標題 Transcriptomic signatures in trophectoderm and inner cell mass of human blastocysts classified according to developmental potential, maternal age and morphology	5. 発行年 2022年
3. 雑誌名 PLOS ONE	6. 最初と最後の頁 e0278663
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1371/journal.pone.0278663	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 Sheng Kit-Yeng, Nakano Toru, Yamaguchi Shinpei	4. 巻 10
2. 論文標題 A region-dependent allele-biased expression of Dopa decarboxylase in mouse brain	5. 発行年 2022年
3. 雑誌名 Frontiers in Cell and Developmental Biology	6. 最初と最後の頁 p
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.3389/fcell.2022.1078927	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 Tada Masako, Ito Takamasa, Kubiura-Ichimarū Musashi, Miura Fumihito, Yamaguchi Shinpei, Tajima Shoji, Surani M. Azim, Ito Takashi	4. 巻 p
2. 論文標題 DNMT1 can induce primary germ layer differentiation through de novo DNA methylation	5. 発行年 2023年
3. 雑誌名 Research Square	6. 最初と最後の頁 p
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.21203/rs.3.rs-2788282/v1	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 Hagihara Yota, Asada Satoshi, Maeda Takahiro, Nakano Toru, Yamaguchi Shinpei	4. 巻 17
2. 論文標題 Tet1 regulates epigenetic remodeling of the pericentromeric heterochromatin and chromocenter organization in DNA hypomethylated cells	5. 発行年 2021年
3. 雑誌名 PLOS Genetics	6. 最初と最後の頁 e1009646
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1371/journal.pgen.1009646	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 Maeda Takahiro, Kimura Yasuyoshi, Nakano Toru, Yamaguchi Shinpei	4. 巻 579
2. 論文標題 Ribosomal stress induces 2-cell embryo-like state transition of the mouse ESCs through p53 activation	5. 発行年 2021年
3. 雑誌名 Biochemical and Biophysical Research Communications	6. 最初と最後の頁 175 ~ 180
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1016/j.bbrc.2021.09.068	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 Mei Hailiang, Kozuka Chisayo, Hayashi Ryoya, Kumon Mami, Koseki Haruhiko, Inoue Azusa	4. 巻 53
2. 論文標題 H2AK119ub1 guides maternal inheritance and zygotic deposition of H3K27me3 in mouse embryos	5. 発行年 2021年
3. 雑誌名 Nature Genetics	6. 最初と最後の頁 539 ~ 550
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1038/s41588-021-00820-3	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 Sheng Kit-Yeng, Hayakawa Hideki, Baba Kousuke, Kimura Yasuyoshi, Mochizuki Hideki, Nakano Toru, Yamaguchi Shinpei	4. 巻 1
2. 論文標題 Establishment of dopaminergic neuron purification system in mice for the Parkinson's disease study	5. 発行年 2021年
3. 雑誌名 BioRxiv	6. 最初と最後の頁 1
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.21203/rs.3.rs-296465/v1	査読の有無 無
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 Chen Zhiyuan, Yin Qiangzong, Inoue Azusa, Zhang Chunxia, Zhang Yi	4. 巻 5
2. 論文標題 Allelic H3K27me3 to allelic DNA methylation switch maintains noncanonical imprinting in extraembryonic cells	5. 発行年 2019年
3. 雑誌名 Science Advances	6. 最初と最後の頁 7246
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1126/sciadv.aay7246	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 Yang Kuo-Tai、Inoue Azusa、Lee Yi-Jing、Jiang Chung-Lin、Lin Fu-Jung	4. 巻 9
2. 論文標題 Loss of Ikbkap/Elp1 in mouse oocytes causes spindle disorganization, developmental defects in preimplantation embryos and impaired female fertility	5. 発行年 2019年
3. 雑誌名 Scientific Reports	6. 最初と最後の頁 18875
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1038/s41598-019-55090-1	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 Shishikura Kyosuke、Kuroha Sayoko、Matsueda Shinnosuke、Iseki Hachiro、Matsui Takeshi、Inoue Azusa、Arita Makoto	4. 巻 33
2. 論文標題 Acyl-CoA synthetase 6 regulates long-chain polyunsaturated fatty acid composition of membrane phospholipids in spermatids and supports normal spermatogenic processes in mice	5. 発行年 2019年
3. 雑誌名 The FASEB Journal	6. 最初と最後の頁 14194 ~ 14203
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1096/fj.201901074R	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57件 (うち招待講演 41件 / うち国際学会 15件)

1. 発表者名 Yamaguchi S
2. 発表標題 Development of Tissue Cell Experimental Systems for Building Novel Drug Discovery Platforms
3. 学会等名 12th Joint Seminar on Biomedical Sciences (国際学会)
4. 発表年 2023年

1. 発表者名 Yamaguchi S
2. 発表標題 Understanding the role of genomic imprinting: exploring the physiological functions and molecular mechanisms in mice and stem cell models
3. 学会等名 2023 Symposium on Epigenetic Regulation (国際学会)
4. 発表年 2023年

1. 発表者名 山口 新平
2. 発表標題 生殖細胞で消去されるエピゲノムと刷り込まれるエピゲノムの制御機構とその働
3. 学会等名 EEGシンポジウム2023（春季）、環境エピゲノミクス研究会
4. 発表年 2023年

1. 発表者名 山口 新平
2. 発表標題 Stress-induced transition to the 2-cell embryo-like state of mouse ESCs.
3. 学会等名 新学術研究領域全能性プログラム公開シンポジウム
4. 発表年 2023年

1. 発表者名 Azusa Inoue
2. 発表標題 Genomic imprinting regulated by maternal Polycomb complexes '
3. 学会等名 Zhang lab reunion 2023（招待講演）（国際学会）
4. 発表年 2023年

1. 発表者名 井上 梓
2. 発表標題 母性ポリコームによるヘテロクロマチン化を介したゲノム刷り込み機構
3. 学会等名 第6回ゲノム生物物理学セミナー「ヘテロクロマチン形成の分子機構」（招待講演）
4. 発表年 2023年

1. 発表者名 Azusa Inoue
2. 発表標題 Genomic imprinting regulated by maternal Polycomb complexes
3. 学会等名 京都大学ASHBi Retreat 2024 (招待講演)
4. 発表年 2023年

1. 発表者名 井上梓
2. 発表標題 哺乳類卵母細胞に存在する核小体様構造体
3. 学会等名 第14回タタバイオ分子セミナー (招待講演)
4. 発表年 2023年

1. 発表者名 井上梓
2. 発表標題 ヒストンを介したエピゲノム母性遺伝機構
3. 学会等名 第1回Symphony研究会 (招待講演)
4. 発表年 2023年

1. 発表者名 Azusa Inoue
2. 発表標題 Maternal Polycomb complexes regulate imprinted XCI.
3. 学会等名 EMBO Workshop "X-chromosome inactivation: New insights on its 60th anniversary" (招待講演) (国際学会)
4. 発表年 2023年

1. 発表者名 Azusa Inoue
2. 発表標題 Genomic imprinting mediated by maternal Polycomb complexes
3. 学会等名 INSTITUTE OF EPIGENETICS AND STEM CELLS (IES) Helmholtz Zentrum Munchen, Invited seminar, Germany (招待講演)
4. 発表年 2023年

1. 発表者名 Azusa Inoue
2. 発表標題 Genomic imprinting mediated by maternal Polycomb complexes.
3. 学会等名 Max Planck Institute Munich, Invited seminar, Germany (招待講演)
4. 発表年 2023年

1. 発表者名 Azusa Inoue
2. 発表標題 Genomic imprinting mediated by maternal histone modifications.
3. 学会等名 The 2nd Subhash Mukhopadhyay Symposium (招待講演) (国際学会)
4. 発表年 2022年

1. 発表者名 Azusa Inoue
2. 発表標題 Genomic imprinting mediated by maternal Polycomb repressive complexes.
3. 学会等名 The international symposium of Totipotency and Germ Cell Development (招待講演) (国際学会)
4. 発表年 2022年

1. 発表者名 Azusa Inoue
2. 発表標題 Genomic imprinting by maternal Polycomb repressive complexes.
3. 学会等名 The 20th International Symposium on Developmental Biotechnology at the Korean Society of Animal Reproduction and Biotechnology (招待講演) (国際学会)
4. 発表年 2022年

1. 発表者名 Azusa Inoue
2. 発表標題 Genomic imprinting by Polycomb repressive complexes
3. 学会等名 University of California at Davis, Microbiology and Molecular Genetics (招待講演)
4. 発表年 2022年

1. 発表者名 Azusa Inoue
2. 発表標題 Mechanism and functions of non-canonical imprinting
3. 学会等名 EMBO Workshop 2022, Molecular Mechanisms of Developmental and Regenerative Biology (招待講演) (国際学会)
4. 発表年 2022年

1. 発表者名 井上梓
2. 発表標題 母性ポリコム複合体によるゲノム刷り込み
3. 学会等名 第45回日本分子生物学会
4. 発表年 2022年

1. 発表者名 井上梓
2. 発表標題 マウス卵におけるH3K27me3確立機構
3. 学会等名 第95回日本生化学会大会（招待講演）
4. 発表年 2022年

1. 発表者名 井上梓
2. 発表標題 ヒストン修飾の母性伝承による発生制御機構
3. 学会等名 第74回日本細胞生物学会大会（招待講演）
4. 発表年 2022年

1. 発表者名 井上梓
2. 発表標題 ヒストン修飾の母性伝承による発生制御機構
3. 学会等名 第15回日本エピジェネティクス研究会年会（招待講演）
4. 発表年 2022年

1. 発表者名 井上梓
2. 発表標題 Functions of maternal Polycomb-mediated imprinting
3. 学会等名 第55回日本発生生物学会年会（招待講演）
4. 発表年 2022年

1. 発表者名 山口 新平
2. 発表標題 マウス脳におけるインプリンティングの可視化と機能解明
3. 学会等名 第45回日本分子生物学会年会
4. 発表年 2022年

1. 発表者名 東 真里奈、山口新平
2. 発表標題 インプリンティングの機能解析のためのキメラ胚実験系の構築
3. 学会等名 全能性プログラム 新学術領域・学術変革 A 合同若手の会 2022
4. 発表年 2022年

1. 発表者名 井上梓
2. 発表標題 Maternal epigenetic inheritance by Polycomb repressive complexes
3. 学会等名 International Joint Usage/Research Center-Young Researcher Symposium, Epigenetics in Early Mammalian Development (招待講演) (国際学会)
4. 発表年 2022年

1. 発表者名 井上梓
2. 発表標題 ヒストン型刷り込みの機能
3. 学会等名 大阪大学蛋白質研究所セミナー (招待講演)
4. 発表年 2022年

1. 発表者名 井上梓
2. 発表標題 未開の分野にチャレンジすることの重要性
3. 学会等名 第19回群馬大学大学院医学系研究科 大学院生によるワークショップ 発生・代謝のフロントライン（招待講演）
4. 発表年 2021年

1. 発表者名 井上梓
2. 発表標題 Maternal epigenetic inheritance by Polycomb repressive complexes
3. 学会等名 EMBO meeting CellBio Virtual 2021（招待講演）（国際学会）
4. 発表年 2021年

1. 発表者名 井上梓
2. 発表標題 ヒストン修飾の母性伝承による発生制御機構
3. 学会等名 群馬大学生体調節機構研究所セミナー（招待講演）
4. 発表年 2021年

1. 発表者名 井上梓
2. 発表標題 ポリコム抑制複合体による母性エピゲノムの伝承機構
3. 学会等名 第8回がんエピゲノムシンポジウム&第3回造血器腫瘍研究セミナー（招待講演）
4. 発表年 2021年

1. 発表者名 井上梓
2. 発表標題 Maternal epigenetic inheritance by Polycomb repressive complexes
3. 学会等名 KALAS International Symposium 2021 (招待講演) (国際学会)
4. 発表年 2021年

1. 発表者名 井上梓
2. 発表標題 独立後のスタートダッシュのために
3. 学会等名 いざよいの夕べ日本人勉強会第100回記念大会 (招待講演)
4. 発表年 2021年

1. 発表者名 井上梓
2. 発表標題 Maternal epigenetic inheritance by polycomb repressive complexes
3. 学会等名 第 10 回東北大学スマート・エイジング学際重点研究センター シンポジウム (招待講演)
4. 発表年 2021年

1. 発表者名 井上梓
2. 発表標題 哺乳類におけるヒストン修飾の経世代伝承
3. 学会等名 第1380回東京大学生物科学セミナー (招待講演)
4. 発表年 2021年

1. 発表者名 井上梓
2. 発表標題 H2AK119ub1 guides maternal inheritance and zygotic deposition of H3K27me3 in mouse embryos
3. 学会等名 新学術領域研究 全能性プログラム 論文成果発表会（招待講演）
4. 発表年 2021年

1. 発表者名 井上梓
2. 発表標題 微量ChIP-seqの新手法CATCH-seq
3. 学会等名 新学術領域研究 全能性プログラム
4. 発表年 2021年

1. 発表者名 山口新平
2. 発表標題 Tet1によるペリセントロメア・ヘテロクロマチンと減数分裂の制御
3. 学会等名 生殖細胞・減数分裂研究の過去・現在・未来 / 生殖細胞・減数分裂研究の最前線（招待講演）
4. 発表年 2022年

1. 発表者名 萩原遥太、仲野徹、山口 新平
2. 発表標題 Tet1 によるペリセントロメア領域のリモデリングとクラスタリング
3. 学会等名 日本遺伝学会第93回大会
4. 発表年 2021年

1. 発表者名 Inoue A
2. 発表標題 Maternal epigenetic inheritance by PRC1-PRC2 crosstalk
3. 学会等名 The RIKEN-Helmholtz Zentrum Munchen joint epigenetics seminar (招待講演) (国際学会)
4. 発表年 2020年

1. 発表者名 井上梓
2. 発表標題 母性エピゲノムの伝承機構～体細胞クローンとの関連～
3. 学会等名 第113回日本繁殖生物学会 (招待講演)
4. 発表年 2020年

1. 発表者名 井上梓
2. 発表標題 Variant PRC1-mediated H2A mono-ubiquitination ensures maternal inheritance of H3K27me3
3. 学会等名 第93回日本生化学会 (招待講演)
4. 発表年 2020年

1. 発表者名 井上梓
2. 発表標題 ポリコーム複合体による母性エピゲノム伝承機構
3. 学会等名 新学術領域研究「全能性プログラム&配偶子インテグリティ」合同シンポジウム
4. 発表年 2020年

1. 発表者名 井上梓
2. 発表標題 全能性消失時のエピゲノム制御機構
3. 学会等名 新学術領域研究「全能性プログラム」進捗報告会
4. 発表年 2020年

1. 発表者名 山口 新平、萩原遥太、仲野 徹
2. 発表標題 Tet1によるペリセントロメア領域のリモデリングと集合
3. 学会等名 第43回日本分子生物学会年会
4. 発表年 2020年

1. 発表者名 山口 新平
2. 発表標題 Tet1によるペリセントロメア領域のエピジェネティックリモデリング
3. 学会等名 『配偶子インテグリティの構築』『全能性プログラム』合同公開シンポジウム
4. 発表年 2020年

1. 発表者名 井上梓
2. 発表標題 Intergenerational epigenetic inheritance in mammals
3. 学会等名 京都大学iPS研究所(CiRA) retreat 2019 (招待講演) (国際学会)
4. 発表年 2020年

1. 発表者名 井上梓
2. 発表標題 Maternal epigenetic inheritance by maternal histones
3. 学会等名 中国科学院北京校（招待講演）（国際学会）
4. 発表年 2019年

1. 発表者名 井上梓
2. 発表標題 Intergenerational epigenetic inheritance by maternal histones
3. 学会等名 清華大学（招待講演）（国際学会）
4. 発表年 2019年

1. 発表者名 井上梓
2. 発表標題 母性ヒストンによるエピゲノム遺伝機構
3. 学会等名 第91回日本遺伝学会（招待講演）
4. 発表年 2019年

1. 発表者名 井上梓
2. 発表標題 母性ヒストンによるエピゲノム遺伝機構
3. 学会等名 大阪大学蛋白質研究所セミナー「細胞運命を決定する核空間制御」（招待講演）
4. 発表年 2019年

1. 発表者名 井上梓
2. 発表標題 母性ヒストンによるエピゲノム遺伝機構
3. 学会等名 遺伝研研究会「有性生殖に関わる染色体・クロマチン・核動態に関わる研究」(招待講演)
4. 発表年 2019年

1. 発表者名 井上梓
2. 発表標題 胎盤特異的インプリンティングの制御機構
3. 学会等名 第42回日本分子生物学会
4. 発表年 2019年

1. 発表者名 山口新平
2. 発表標題 Transition to 2 cell embryo-like state by stress-induced p53 activation in mouse ESC
3. 学会等名 第13回若手研究フォーラム(招待講演)
4. 発表年 2019年

1. 発表者名 山口新平
2. 発表標題 Stress-dependent activation of p53 induces the transition to 2-cell embryo-like state of mouse ESC
3. 学会等名 新学術領域・全能性キックオフシンポジウム(招待講演)
4. 発表年 2019年

1. 発表者名 山口新平、前田 隆寛
2. 発表標題 p53ファミリーによるES細胞の未分化状態制御
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 山口新平、前田 隆寛
2. 発表標題 Stress-dependent activation of p53 induces the transition to 2-cell embryo-like state of mouse ESC
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 井上梓
2. 発表標題 Placenta-specific imprinting regulated by maternal histones
3. 学会等名 新学術領域・全能性キックオフシンポジウム（招待講演）
4. 発表年 2019年

〔図書〕 計8件

1. 著者名 井上梓	4. 発行年 2024年
2. 出版社 ニューサイエンス社	5. 総ページ数 2
3. 書名 月刊細胞「技術講座：少数細胞検体のヒストン修飾解析」	

1. 著者名 井上 梓	4. 発行年 2023年
2. 出版社 羊土社	5. 総ページ数 2
3. 書名 実験医学41(18):3004-5 (2023) 「大仕事は数でこなせ：タンデム重複転写因子による胚性ゲノムの活性化」	

1. 著者名 井上 梓	4. 発行年 2023年
2. 出版社 羊土社	5. 総ページ数 2
3. 書名 「精子のエピゲノムは幻か？」実験医学41(8):1300-1 (2023)	

1. 著者名 小塚智沙代、井上 梓	4. 発行年 2023年
2. 出版社 臨床免疫・アレルギー科	5. 総ページ数 7
3. 書名 「疾患素因の形成にかかわる 「胎盤」の機能とエピゲノム制御機構」臨床免疫・アレルギー科79(1):114-20 (2023)	

1. 著者名 井上 梓	4. 発行年 2021年
2. 出版社 羊土社	5. 総ページ数 139
3. 書名 実験医学2021年4月号「経世代エピゲノム - 獲得形質の遺伝を再考する - 」	

1. 著者名 井上梓	4. 発行年 2021年
2. 出版社 羊土社	5. 総ページ数 6
3. 書名 「経世代エピゲノム - 獲得形質の遺伝を再考する - 」実験医学2021年4月号「世代を超えるエピゲノム（企画：井上梓）」	

1. 著者名 井上梓	4. 発行年 2021年
2. 出版社 羊土社	5. 総ページ数 6
3. 書名 「母性エピゲノムの確立と伝承」実験医学2021年4月号「世代を超えるエピゲノム（企画：井上梓）」	

1. 著者名 椙下紘貴、薬師寺那由多、井上梓	4. 発行年 2020年
2. 出版社 羊土社	5. 総ページ数 20
3. 書名 「CUT&RUN - 少数細胞よりタンパク質が結合しているDNA領域を特定する - 」実験医学別冊2021年「エピゲノムをもっと見るためのクロマチン解析実践プロトコール（企画：大川恭行、宮成悠介）」	

〔産業財産権〕

〔その他〕

lab HP https://www.azusainoue-lab-riken.com

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	山口 新平 (Yamaguchi Shinpei) (80740795)	東邦大学・理学部・講師 (32661)	

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