

科学研究費助成事業（科学研究費補助金）研究成果報告書

平成25年5月27日現在

機関番号：12102

研究種目：基盤研究（A）

研究期間：2009～2012

課題番号：21248038

研究課題名（和文） 受精と着床に関する基礎研究と応用基盤の構築

研究課題名（英文） Basic Studies on Mammalian Fertilization and Implantation

研究代表者

馬場 忠（BABA TADASHI）

筑波大学・生命環境系・教授

研究者番号：40165056

研究成果の概要（和文）：

受精と着床に関する基礎研究を行い、将来の応用研究の基盤構築を目指した。精子の卵丘細胞塊進入には精子の受精能獲得が重要であり、卵丘細胞塊の細胞外マトリクスと卵子透明帯は、卵子との融合までに精子のアクロソーム反応を完全に起させるためのツールであると考えられた。また、子宮と卵管の分泌液から受精能付与（促進）因子の精製を試み、その因子の添加によって精子と卵子の融合が著しく促進された。さらに、着床痕部位と非着床痕部位での着床決定の分子機構に関して調べ、着床にはERK1/2経路によるER α の活性化が重要な役割を果たしていることが示唆された。

研究成果の概要（英文）：

This study has focused on the molecular mechanisms on mammalian fertilization and implantation. On the basis of the results obtained, sperm entry into the cumulus mass may be dependent on capacitation status of sperm. The present study also proposes that fertilizing sperm complete acrosomal exocytosis in the cumulus matrix and on the oocyte zona pellucida before fusing with the oocyte. A factor that facilitates sperm/oocyte fusion has been identified in uterine and oviductal fluids. Moreover, activation of ER α in the ERK1/2 pathway may play an important role in embryo implantation.

交付決定額

（金額単位：円）

	直接経費	間接経費	合計
2009年度	10,900,000	3,270,000	14,170,000
2010年度	9,800,000	2,940,000	12,740,000
2011年度	8,400,000	2,520,000	10,920,000
2012年度	6,900,000	2,070,000	8,970,000
年度			
総計	36,000,000	10,800,000	46,800,000

研究分野：分子細胞制御学

科研費の分科・細目：境界農学・応用分子細胞生物学

キーワード：①マウス ②受精 ③着床 ④精子 ⑤卵子

1. 研究開始当初の背景

生殖は、異なる細胞の相互認識である受精と着床を利用して次世代を誕生させるまでの過程である。すなわち、種の維持と個体の遺伝的多様性を保証するための生物の基本的な営みである。受精はほぼすべての動物種

に普遍的な生殖繁殖戦略であるが、長い基礎研究の歴史にもかかわらず、いまだに全解明には至っていない。また、着床の分子機構に関してはそれほど基礎研究が進展しておらず、アウトラインだけが明らかになっており、不明な点が多く残されているのが現状であ

る。一方で、体外受精と顕微授精に代表される生殖補助技術がヒト不妊症治療法として登場し、わが国の社会問題である少子化と相まって急速に臨床の場へ普及している。しかし、過去 10 数年間の不妊症治療の臨床成績は妊娠率が 20~30%程度のみであり、その技術改善と同時に、生殖分野の本質的・包括的な科学的論拠の土台作りが世界規模で求められている。同様に、農学の領域でも生殖に関する問題点が浮き彫りにされている。例えば、人工授精が行われているウシの受胎率が過去 20 年間に渡って年々低下しており、現在は約 40%になっている。このように、人類社会に直接関与する重要性を考慮すれば、生殖に関する学術的基礎基盤を確立させることは社会的急務である。

顕微授精などの生殖補助技術の進展で雌性生殖器や卵子を取巻く環境を経由しなくても受精できることが実験的に証明され、雌性生殖器での精子機能制御に生理的意義がないような錯覚が広がっている。また、さまざまなノックアウトマウスの解析によって受精に関するこれまでの科学的概念が大きく揺らいでいる。すなわち、数多く同定された受精に関与する精子タンパク質の大部分が、実際には予想通りの機能をもたないことが明らかになっている。しかし、受精研究領域でもいくつかの新しい発見があった。ひとつは、精子が子宮から卵管へ移動できないために不妊となることである。私たちが作製した ADAM1a 欠損オスマウスもこれに該当する。また、精子の卵丘細胞塊への侵入と卵丘細胞層通過が受精で重要であることが、ADAM1a やヒアルロニダーゼ SPAM1 欠損マウス精子の解析によって明らかになった。これらの研究結果は、精子と卵子透明帯の結合とそれに伴うアクロソーム反応を中心として展開してきた国内外の受精研究が大きな分岐点を迎えており、重要なポイントは別にあることを示唆している。換言すれば、受精研究は新たな局面を迎え、従来の仮説のほとんどすべてを刷新できる可能性がある。

さらに、重要な発見のひとつとして、精子に受精能を付与する因子が子宮や卵管から分泌されていることが見いだされた。精子セリンプロテアーゼ PRSS21 の欠損マウスは自然交配で正常な産仔産能を有しているが、体外では精巣上体精子の受精能が著しく低下している。しかし、子宮・卵管分泌液の添加によって、その欠損精子の受精率は著しく改善する。この研究によって、精子の雌性生殖器移動と通過の重要性が再確認されたといえる。

着床に関して言えば、不妊症治療での低い妊娠率は低着床率が原因であり、子宮内膜上皮細胞への胚の接着・融合を人為的に制御する技術は未開発である。着床に関する基礎研究も国内外で行われており、リゾホスファチ

ジン酸受容体 LPA₃をはじめとしていくつかの着床関連分子が報告されている。しかし、これらの分子は遺伝子ノックアウトによって着床不全が偶然に見いだされた色彩が強く、着床機構の全体像は依然として不明である。着床に関する研究の難しさは、生体外での分析系がほとんどなく、しかも生体内での着床部位を予測・特定することができないため、胚と子宮内膜上皮細胞との直接的な解析ができないところにある。

この研究計画は、このような国内外の学術的背景や社会動向、さらに私たちの研究成果を基盤として着想に至っている。受精や着床機構の基礎研究を展開し、将来へ向けた生殖に関する確固たる応用研究の基盤を構築することが目標である。

2. 研究の目的

この研究はおもにマウスを用いて行うが、総花的にならないように受精と着床で最も重要なポイントにゴールを定め、4年間で次の3項目を研究する。

(1) 精子と卵丘細胞塊の相互作用の解析：受精では、精子の卵丘細胞塊への侵入と卵丘細胞層通過が非常に重要であることが見いだされた。精子と卵丘細胞塊の相互作用を明確にする。

(2) 子宮と卵管での精子受精能獲得機構の解析：精子受精能獲得に関与するどのような因子が子宮や卵管から分泌され、精子細胞膜上でどのように機能しているのかを理解する。

(3) 胚盤胞胚と子宮内膜上皮細胞の接着機構の解析：胚盤胞胚が子宮内膜上皮細胞に接着・結合する際に機能する因子群を同定し、それらの機能解析によって着床の仕組みを理解する。

3. 研究の方法

(1) 精子と卵丘細胞塊の相互作用の解析

まず、精子の卵子卵丘細胞塊侵入にアクロソーム反応が必要か否かを明確にする。精子アクロソーム内膜に存在するタンパク質に対する抗体を FITC など蛍光標識し、自発的にアクロソーム反応した精子だけをラベルする（精子核も標識しておく）。次いで、卵丘細胞塊へ媒精し、蛍光顕微鏡のもとでリアルタイム観察する。野生型マウス精子のほか、ACR や PRSS21 などの欠損精子も調べてみる。もし、アクロソーム反応が必須という結果になれば、野生型と各種欠損マウス精子の卵丘細胞との接着・結合を調べてみる。

次に、精子の卵丘細胞層通過が受精で重要な役割を果たしていると仮定し、卵丘細胞塊内で起こる事象に焦点を当てて研究する。まず、上述のように、あらかじめ自発的にアクロソーム反応した精子を蛍光標識し、媒精後に固定し、別の精子アクロソームタンパク質に対する抗体で多重染色する。この実験によ

って、卵丘細胞層通過時にアクロソーム反応するのか、あるいはすでにアクロソーム反応を起した精子が卵丘細胞層通過に必須なのか否かが明確となる。

精子が卵丘細胞に接着・結合することによってアクロソーム反応誘発が起こり、それによって放出されるアクロソーム内容物と精子運動性によって卵丘細胞層を通過している可能性がある。そこで、それらの現象を分子レベルで説明するために、①卵丘細胞のアクロソーム反応誘発因子と②卵丘細胞層分散に関与する精子側の因子の同定と機能解析を行う。①に関しては、卵丘細胞表層タンパク質をビオチン化し、ファーウエスタン法で精子表層に結合する候補タンパク質を同定し、質量分析で決定する。また、機能の確認は、組換え型タンパク質による精子の卵丘細胞との接着・結合の障害で判断する。他方、②については、まず、野生型と各種欠損精子をカルシウムイオノフォアで強制的にアクロソーム反応を起こさせ、遊離したアクロソーム構成タンパク質を調製する。次いで、イオン交換クロマトグラフィーによって分画し、それぞれの画分を卵丘細胞塊へ添加して、卵丘細胞の分散を指標として目的の分子を検索する。加えて、質量分析によって分子を特定するとともに、それらの卵丘細胞層にある天然基質を調べる。

(2) 子宮と卵管での精子受精能獲得機構の解析

PRSS21 欠損マウスの精巣上体精子は、野生型マウス精子と異なり精子の卵子透明帯結合、透明帯上でのアクロソーム反応、および卵子融合での能力が著しく低下している。しかし、その欠損オスマウスは自然交配によって正常に産仔を産出できる。そこで、子宮・卵管分泌液から受精能付与因子を同定することを試みる。性腺刺激ホルモンによる過排卵処理をしたマウス子宮・卵管分泌液を調製し、ゲルろ過とイオン交換カラムなどを用いて精製する。受精能付与分子を精製する際にマウス卵管分泌液の量的な問題が出た場合には、ラットを用いて同様の研究を行う。

精子の受精能獲得に関与する分子が同定できれば、体外受精系で機能解析を行う。特に、タンパク質分子の機能ドメインの特定とそれらの分子および細胞間相互作用に関する解析を進める。また、それらの分子がタンパク質でなければ、バイオアッセイ系などを用いて同定された分子のどの官能基が精子機能制御に関与しているのかを明確にする。さらに、目的の分子がタンパク質あるいは非タンパク質であっても、その因子の由来と合成経路、および分泌様式などを詳細に調べる。

(3) 胚盤胞胚と子宮内膜上皮細胞の接着機構の解析

着床に関与する分子の同定を目的として、

胚盤胞胚が着床できない膣栓形成後 2 日と着床できる 4 日後の内膜上皮細胞を用いて、着床時期特異的に発現する遺伝子と膜タンパク質を網羅的に解析する。まず、組織から RNA を抽出し、マイクロアレイを用いた発現解析を行う。また、1% TritonX-114 で膜面分を選択的に可溶化し、二次元電気泳動と質量分析によって特異的に出現する膜タンパク質を同定する。さらに、胚盤胞胚のビオチン標識胚表層タンパク質を用いて、それに結合する内膜上皮細胞膜タンパク質をファーウエスタン法によって同定する。同定したタンパク質については、抗体を作製して子宮内膜上皮細胞での局在を免疫組織化学的に調べる。加えて、その組換え型タンパク質を作製してポリスチレンビーズへ固定し、そのビーズの胚盤胞胚への付着結合能を調べて機能の確認を行う。

4. 研究成果

マウスでの受精と着床に関する基礎研究を行い、次のような成果を得た。

(1) 精子と卵丘細胞塊の相互作用

まず、精子が卵丘細胞塊へ進入する際にアクロソーム反応が必要かどうかを調べた。野生型マウスを用いて受精能獲得処理中に自発的アクロソーム反応した精子頭部と細胞核をそれぞれ蛍光標識し、卵丘細胞塊へ媒精した。一定時間経過後に新しくアクロソーム反応した精子を免疫染色し、卵丘細胞塊表面、卵丘細胞塊の細胞外マトリクス、および卵子透明帯に存在する精子数を算出した。その結果、すでにアクロソーム反応している精子も未反応な精子も卵丘細胞塊へ進入し、卵子透明帯まで到達できることが明らかになった。次に、精子ヒアルロニダーゼ SPAM1 と HYAL5 のシングル欠損マウスを解析した。SPAM1 欠損精子は卵丘細胞塊の外部辺縁部で異常に蓄積し、自発的アクロソーム反応を起した精子は卵丘細胞塊へほとんど進入せず、さらにアクロソームを保持した精子でも卵丘細胞層通過時に反応を起こすことが明確となった。他方、精子タンパク質のチロシン酸化や精子頭部アクチン重合、自発的アクロソーム反応などを調べてみると、SPAM1 欠損精子の受精能獲得が顕著に遅れていることが判明した。このように、精子の卵丘細胞塊進入にはアクロソーム反応よりも受精能獲得の有無が重要であり、卵丘細胞塊の細胞外マトリクスと卵子透明帯は、卵子との融合までに精子のアクロソーム反応を完全に起させるためのツールであると考えられる。

一方、精子の卵丘細胞塊進入に精子プロテアーゼが関与しているのかを明らかにするために、トリプシンインヒビターであるパラアミノベンザミジン存在下で体外受精試験を行った。パラアミノベンザミジンが存在すると精子はほとんど卵丘細胞塊へ進入でき

ず、このため精子が卵子透明帯へ到達できなかった。また、SPAM1 欠損精子で見られる卵丘細胞塊外部辺縁部への異常蓄積は見いだせなかった。したがって、精子の卵丘細胞塊進入には、精子トリプシン様酵素が機能していることが示唆された。この可能性を追求するために、精子トリプシン様プロテアーゼ ACR と PRSS21 をそれぞれ欠損するマウス精子を用いて、精子の卵丘細胞塊への進入と通過を調べた。PRSS21 欠損精子は野生型精子と同じであったが、ACR 欠損精子の卵丘細胞層通過が有意に遅延していることが明らかになった。また、SPAM1 と ACR あるいは SPAM1 と PRSS21 をダブルで欠損するマウスを作製し、精子の性質を調べた。ダブル欠損オスマウスはいずれもほぼ正常な交配能力をもっていたが、体外受精試験を行うと、受精能がかなり低下していた。加えて、精子の運動性には差異が認められなかったが、精子の卵丘細胞塊進入と通過は、これらのダブル欠損マウスが SPAM1 シングル欠損マウスよりも有意に減少していた。以上の結果から、精子セリンプロテアーゼ ACR あるいは PRSS21 が SPAM1 と協働的に精子の卵丘細胞塊進入と通過で機能していることが示唆された。

(2) 子宮と卵管での精子受精能獲得機構

子宮と卵管での精子の受精能獲得機構を解析するために、マウス子宮と卵管の分泌液から受精能付与(促進)因子の精製を試みた。しかし、量的な問題があったためラットで同様の実験を行った。子宮または卵管分泌液を Develosil RP-Aqueous と Shodex SB402.5-4E カラムで分画し、卵子との融合能力が著しく低下している PRSS21 欠損マウス精子の融合率回復を指標として受精能付与因子を精製した。PRSS21 欠損精子の融合率は 10~20% であったが、精製した因子の添加によってほぼ 100%まで回復した。また、パラアミノベンザミジンが存在すると野生型精子の融合は著しく阻害されるが、この因子の添加によって融合がほぼ完全に回復した。さらに、この因子の化学構造を決定するために、精製標品を LC/MS/MS や NMR で分析したが、依然としていくつかの分子が混入しており、最終的な同定には至らなかった。現在、さらに精製を進めている。

(3) 胚盤胞胚と子宮内膜上皮細胞の接着機構

まず、経産マウスの子宮には胎盤剥離による着床痕が見られ、出産後 1 ヶ月以上たってもこの痕跡が維持されて、その部位は子宮で等間隔に存在することが見いだされた。また、出産後 1 ヶ月以内の経産マウスを再び自然交配させると、新しい胚が着床痕の間で着床することも明らかになった。これらのことを利用して、着床痕部位と非着床痕部位での着床決定の分子機構に関して比較検討した。結

果として、経産マウスの着床には ERK1/2 経路による ER α の活性化が重要な役割を果たしていることが示唆された。さらに、胚と着床部位上皮細胞の接着を調べるために、胚盤胞胚の透明帯を除去し胚表層のタンパク質を標識後に抽出した。それらが子宮着床部のどこで結合するかを調べたが、明確な結果を得ることができなかった。

5. 主な発表論文等

(研究代表者、研究分担者及び連携研究者には下線)

[雑誌論文] (計 8 件)

① Kanemori, Y., Ryu, J.-H., Sudo, M., Niida-Araida, Y., Kodaira, K., Takenaka, M., Kohno, N., Sugiura, S., Kashiwabara, S., and Baba, T. Two functional forms of ACRBP/sp32 are produced by pre-mRNA alternative splicing in the mouse. *Biol. Reprod.* 88: 105, 1-8, 2013. 査読有
Doi: 10.1095/biolreprod.112.107425.

② Zhou, C., Kang, W., and Baba, T. Functional characterization of double-knockout mouse sperm lacking SPAM1 and ACR or SPAM1 and PRSS21 in fertilization. *J. Reprod. Dev.* 58: 330-337, 2012. 査読有

https://www.jstage.jst.go.jp/article/jrd/58/3/58_2011-006/_article

③ Hasegawa, H., Noguchi, J., Yamashita, M., Okada, R., Sugimoto, R., Furuya, M., Unoki, T., Funakoshi, Y., Baba, T., and Kanaho, Y. Phosphatidylinositol 4-phosphate 5-kinase is indispensable for mouse spermatogenesis. *Biol. Reprod.* 86: 136, 1-12, 2012. 査読有
Doi: 10.1095/biolreprod.110.089896.

④ Okada, K., Kimura, M., Moriyama, Y., Nakai, M., Kikuchi, K., Kaneko, H., Kunieda, T., Baba, T., and Noguchi, J. Expression analysis of MIF4GD in the rat testis. *J. Reprod. Dev.* 57: 256-261, 2011. 査読有

https://www.jstage.jst.go.jp/article/jrd/57/2/57_10-138H/_article

⑤ Kawano, N., Kang, W., Yamashita, M., Koga, Y., Yamazaki, T., Hata, T., Miyado, M., and Baba, T. Mice lacking two sperm serine proteases, ACR and PRSS21, are subfertile, but the mutant sperm are infertile *in vitro*. *Biol. Reprod.* 83: 359-369, 2010. 査読有

Doi: 10.1095/biolreprod.109.083089.

⑥ Akama, K., Horikoshi, T., Sugiyama, A., Nakahata, S., Akitsu, A., Niwa, N., Intoh, A., Kakui, Y., Sugaya, M., Takei, K., Imaizumi, N., Sato, T., Matsumoto, R.,

Iwahashi, H., Kashiwabara, S., Baba, T., Nakamura, M., and Toda, T. Protein disulfide isomerase-P5, down-regulated in the final stage of boar epididymal sperm maturation, catalyzes disulfide formation to inhibit protein function in oxidative refolding of reduced denatured lysozyme. *Biochim. Biophys. Acta* 1804: 1272-1284, 2010. 査読有

Doi: 10.1016/j.bbapap.2010.02.004.

⑦Kang, W., Zhou, C., Koga, Y., and Baba, T. Hyaluronan-degrading activity of mouse sperm hyaluronidase is not required for fertilization? *J. Reprod. Dev.* 56: 140-144, 2010. 査読有

https://www.jstage.jst.go.jp/article/jrd/56/1/56_09-152N/_article

⑧Kimura, M., Kim, E., Kang, W., Yamashita, M., Saigo, M., Yamazaki, T., Nakanishi, T., Kashiwabara, S., and Baba, T. Functional roles of mouse sperm hyaluronidases, HYAL5 and SPAM1, in fertilization. *Biol. Reprod.* 81: 939-947, 2009. 査読有

Doi: 10.1095/biolreprod.109.078816.

[学会発表] (計 20 件)

①Ryu, J. -H., Sudo, M., Kanemori, Y., Kashiwabara, S., Baba, T. Functional role of mouse ACRBP/sp32 in spermatogenesis and fertilization. 第35回日本分子生物学会年会、2012年12月14日、福岡国際会議場

②Baba, T. Sperm penetration through the cumulus matrix. International Symposium on the Mechanisms of Sexual Reproduction in Animals and Plants. 2012年11月13日、名古屋ガーデンパレス

③吉田薫、佐古典久、石塚晶道、大塚絵里、井上敦人、小高みれい、大島裕隆、田村徳久、馬場忠、柏原真一、岡部勝、野口純子、萩原啓実

TZF 遺伝子欠損マウスは雄性不妊である
第 34 回日本分子生物学会年会、2011 年 12 月 13 日、パシフィコ横浜

④周崇、康宇鎮、馬場忠
精子の卵丘細胞層通過でのヒアルロニダーゼとセリンプロテアーゼによる協働的な作用
第 34 回日本分子生物学会年会、2011 年 12 月 13 日、パシフィコ横浜

⑤Koyama, M., Koga, Y., Hyodo, H., Yamashita, M., Ogichi, K., Kanemori, Y., Sawada H., Baba, T.

Localization of a PSMA8-containing proteasome in mouse sperm
第34回日本分子生物学会年会、2011年12月13

日、パシフィコ横浜

⑥Ryu, J. H, Sudo, M., Koga, Y., Kanemori, Y., Baba, T.

Proacrosin-binding protein sp32/ACRBP is involved in acrosome biogenesis of mouse sperm

第34回日本分子生物学会年会、2011年12月13日、パシフィコ横浜

⑦Koga, Y., Koyama, M., Hyodo, H., Yamashita, M., Sawada, H., Baba, T. Characterization of a novel

PSMA8-containing proteasome present in mouse sperm

World Congress on Reproductive Biology, 2011 年 10 月 10 日、ケアンズコンベンションセンター

⑧山下美鈴、馬場忠

マウスの2回目以降の着床箇所は着床痕によって制御される

第 33 回日本分子生物学会年会、2010 年 12 月 9 日、神戸ポートアイランド

⑨小山真奈、古賀義隆、兵藤仁美、横田直人、澤田均、馬場忠

精巣特異的サブユニットPSMA8を含むプロテアソームの局在と機能の解析

第 33 回日本分子生物学会年会、2010 年 12 月 9 日、神戸ポートアイランド

⑩古賀義隆、河野菜摘子、康宇鎮、津村啓子、山下美鈴、馬場忠

卵子透明帯顆粒が卵丘細胞層マトリクスに存在する

第 33 回日本分子生物学会年会、2010 年 12 月 9 日、神戸ポートアイランド

⑪馬場忠

受精とプロテオリシス

第 33 回日本分子生物学会年会、2010 年 12 月 8 日、神戸ポートアイランド

⑫和泉裕一、山下美鈴、康宇鎮、馬場忠
マウス精子先体反応でのダイズトリプシン

インヒビターの標的タンパク質

第 33 回日本分子生物学会年会、2010 年 12 月 8 日、神戸ポートアイランド

⑬Kang, W., Kawano, N., Yamashita, M., Koga, Y., Yamazaki, T., Hata, T., Miyado, K., Baba, T.

The trypsin-like serine protease activity of ACR and PRSS21 is important but not essential for fertilization *in vivo*.

第 33 回日本分子生物学会年会、2010 年 12 月 8 日、神戸ポートアイランド

⑭Yamashita, M., Baba, T.

Effects of placental scars on implantation in multiparous mice

Gordon Research Conference on Reproductive Tracts Biology, 2010 年 8 月 16 日、Proctor Academy, New Hampshire, USA

⑮Kang, W., Zhou, C., Koga, Y., Baba, T.
Hyaluronan-degrading activity of mouse
sperm hyaluronidase is not required for
fertilization?

第 32 回日本分子生物学会年会、2009 年 12 月
10 日、パシフィコ横浜

⑯Koga, Y., Kawano, N., Yamashita, M.,
Kang, W., Baba, T.

Role of sperm serine protease in
fertilization

第 32 回日本分子生物学会年会、2009 年 12
月 10 日、パシフィコ横浜

⑰Baba, T.

Recognition system of mammalian sperm in
the female reproductive tract

第 31 回日本分子生物学会年会、2009 年 12 月
9 日、パシフィコ横浜

⑱山下美鈴、馬場忠

子宮内因子による受精能回復機構の解析

第 82 回日本生化学学会大会、2009 年 10 月
23 日、神戸ポートアイランド

⑲Kang, W., Kimura, M., Kim, E., Yamashita,
M., Saigo, M., Yamazaki, T., Nakanishi, T.,
Kashiwabara, S., Baba, T.

Functional roles of sperm hyaluronidase,
HYAL5 and SPAM1, in mouse fertilization
Society for the Study of Reproduction 42nd
Annual Meeting, 2009 年 7 月 18 日、ピッツ
バーグコンベンションセンター、ペンシルバ
ニア

⑳Yamashita, M., Kang, W., Kashiwabara, S.,
Baba, T.

Functional effects of uterine fluids on
PRSS21-deficient sperm

Gordon Research Conference on
Fertilization and Activation of
Development, 2009 年 7 月 14 日、ホルダーネ
ススクール、ニューハンプシャー

[その他]

ホームページ等

<http://www.acroman.org/>

6. 研究組織

(1) 研究代表者

馬場 忠 (BABA TADASHI)

筑波大学・生命環境系・教授

研究者番号：40165056

(2) 研究分担者

なし

(3) 連携研究者

なし