

Title	転移因子と初期胚の相互作用解析を通した全能性プログラムの解明
Sub Title	Understanding of totipotency through characterization of interactions between transposable elements and early embryos
Author	塩見, 春彦(Siomi, Haruhiko)
Publisher	
Publication year	2024
Jtitle	科学研究費補助金研究成果報告書 (2023.)
JaLC DOI	
Abstract	ハムスターゲノムの再解析を行い、ゲノム解析基盤を整備した。その高品質のゲノム配列を用いて、PIWI欠損ハムスターの作製に成功した。このゲノム編集ハムスターを解析し、哺乳類において初めてPIWI-piRNA経路が機能的な卵形成に不可欠であることを示した。一方、マウス初期胚において高発現するトランスポゾンMERVLを効率よく発現抑制する系を開発した。これを用いてMERVL抑制胚の発生を観察したところ、胚発生の停止や形態異常が観察された。これはマウス初期胚におけるトランスポゾンの一過的高発現は胚発生に必須であることを示した世界で最初の例である。 Result 1: Many animals have a conserved adaptive genome defence system known as the Piwi-interacting RNA (piRNA) pathway, which is essential for germ cell development and function. Disruption of individual mouse Piwi genes results in male but not female sterility, leading to the assumption that PIWI genes play little or no role in mammalian oocytes. With an improved high-quality genome assembly and annotation of golden hamster, we were able to generate PIWI-defective golden hamsters, which have defects in the production of functional oocytes. Result 2: Zygotic genome activation (ZGA) is a critical step that promotes totipotency. MERVL is transiently upregulated during ZGA. Although MERVL expression is widely used as a marker of totipotency, the role of this retrotransposon in mouse embryogenesis remained elusive. We were able to demonstrate that MERVL expression is essential for accurate regulation of the host transcriptome and chromatin state during preimplantation development.
Notes	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：19H05753 研究分野：発生生物学
Genre	Research Paper
URL	https://koara.lib.keio.ac.jp/xoonips/modules/xoonips/detail.php?koara_id=KAKEN_19H05753seika

慶應義塾大学学術情報リポジトリ(KOARA)に掲載されているコンテンツの著作権は、それぞれの著作者、学会または出版社/発行者に帰属し、その権利は著作権法によって保護されています。引用にあたっては、著作権法を遵守してご利用ください。

The copyrights of content available on the Keio Associated Repository of Academic resources (KOARA) belong to the respective authors, academic societies, or publishers/issuers, and these rights are protected by the Japanese Copyright Act. When quoting the content, please follow the Japanese copyright act.

令和 6 年 5 月 29 日現在

機関番号：32612

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：19H05753

研究課題名（和文）転移因子と初期胚の相互作用解析を通した全能性プログラムの解明

研究課題名（英文）Understanding of totipotency through characterization of interactions between transposable elements and early embryos

研究代表者

塩見 春彦 (Siomi, Haruhiko)

慶應義塾大学・医学部（信濃町）・教授

研究者番号：60202107

交付決定額（研究期間全体）：（直接経費） 80,600,000 円

研究成果の概要（和文）：ハムスターゲノムの再解析を行い、ゲノム解析基盤を整備した。その高品質のゲノム配列を用いて、PIWI欠損ハムスターの作製に成功した。このゲノム編集ハムスターを解析し、哺乳類において初めてPIWI-piRNA経路が機能的な卵形成に不可欠であることを示した。一方、マウス初期胚において高発現するトランスポゾンMERVLを効率よく発現抑制する系を開発した。これを用いてMERVL抑制胚の発生を観察したところ、胚発生の停止や形態異常が観察された。これはマウス初期胚におけるトランスポゾンの一過的高発現は胚発生に必須であることを示した世界で最初の例である。

研究成果の学術的意義や社会的意義

ハムスターをモデル動物として使用するための基盤整備を行い、PIWI遺伝子の変異がメスの不妊につながることを世界ではじめて証明した。これはヒト女性の不妊の原因としてPIWI遺伝子の変異がゲノム解析の対象となるきっかけとなった。

一方、以前より哺乳類初期胚においてトランスポゾンが高発現することが知られていたがその機能は不明であった。私達は多コピー遺伝因子の発現を抑制する手法を開発し、マウス初期胚において高発現するトランスポゾンMERVLを抑制したところ、胚発生が停止した。これは着床前胚においてトランスポゾンの発現が胚発生に不可欠であることを示した世界で初めての例となった。

研究成果の概要（英文）：Result 1: Many animals have a conserved adaptive genome defence system known as the Piwi-interacting RNA (piRNA) pathway, which is essential for germ cell development and function. Disruption of individual mouse Piwi genes results in male but not female sterility, leading to the assumption that PIWI genes play little or no role in mammalian oocytes. With an improved high-quality genome assembly and annotation of golden hamster, we were able to generate PIWI-defective golden hamsters, which have defects in the production of functional oocytes. Result 2: Zygotic genome activation (ZGA) is a critical step that promotes totipotency. MERVL is transiently upregulated during ZGA. Although MERVL expression is widely used as a marker of totipotency, the role of this retrotransposon in mouse embryogenesis remained elusive. We were able to demonstrate that MERVL expression is essential for accurate regulation of the host transcriptome and chromatin state during preimplantation development.

研究分野：発生生物学

キーワード：PIWI piRNA ハムスター トランスポゾン 初期胚発生 ZGA

1. 研究開始当初の背景

哺乳類ゲノムの半分近くを占める転移因子（トランスポゾン）は、最近まで‘Junk DNA’と呼称され、その転移はゲノムの劣化や疾患の原因と考えられていた。しかし、近年の解析から、転移因子が哺乳類ゲノムの進化を駆動してきたことが明らかになってきた。

生殖細胞特異的に転移因子を抑制することが知られている PIWI-piRNA 経路の哺乳類における研究は、マウスを用いて行われてきた。各種 PIWI 欠損マウスが作製されその表現型解析が行われた結果、オスは不稔であるが、メスには顕著な異常が見られず、正常に産仔が得られることから、この分子経路は精巣でのみ機能していると想定された。一方、初期胚における各種転移因子の一過的発現上昇が有胎盤類で観察され、これが胚性ゲノムの活性化（zygotic genome activation/ZGA）及び全能性胚の形成プログラムに寄与することが示唆されていた。

これまで私達は、生殖細胞や初期胚における転移因子制御機構の解析を行い、転移因子と宿主との相互作用（宿主による転移因子抑制機構及び転移因子による宿主遺伝子の発現制御機構）を検証してきた。一方、生殖細胞・初期胚の解析を推進していくために、少ない細胞数でエピゲノム修飾、トランスクリプトーム（mRNA 及び小分子 RNA）、そして、プロテオーム解析が可能となる技術開発を進めてきた。

2. 研究の目的

本研究では、これまで得られた情報と開発した解析技術をもとに、生殖細胞・初期胚の解析を進め、転移因子関連因子の同定とその機能解析を通して「宿主による転移因子の制御機構」と「転移因子による宿主の制御機構」の理解を深める。このため、以下に2課題に注力する。

(1) 転移因子の活性を制御し、かつ生殖細胞で発現することが知られている遺伝子（PIWI-piRNA 経路関連因子）の機能欠失動物（ハムスター）を作成し、それら変異体胚にどのような異常が生じるかを解析する。また、その異常の原因を解析し、これら遺伝子の全能性プログラムへの関与を明らかにする。

(2) マウス初期胚における転移因子（MERV-L）の詳細な発現解析を進め、さらにその発現を操作（欠失、阻害、過剰発現）することで機能を解析する。本実験により、ZGA 及び全能性獲得に重要な分子経路を同定する。

3. 研究の方法

様々な生理学的性状（癌化過程や感染応答等）がマウスよりヒトに近いことが知られているハムスター（Golden hamster/*Mesocricetus auratus*）を用いて、生殖細胞及び初期胚における転移因子の機能を理解するため、まず、ハムスターをモデル動物として使用するために必要な解析基盤整備を行なった。ハムスターゲノム配列をショートリードとロングリードを用いた配列解析を行い、さらに Hi-C データを利用することで高品質のゲノムアセンブリーとアノテーションを達成した（図 1）。このゲノム配列データを用いることで初めて piRNA 等の小分子 RNA の同定と転移因子のマッピングが可能となった。このゲノム情報を基に、PIWI 遺伝子をゲノム編集し

Table 1. The statistics of the genome assemblies

	Ensembl reference (MesAur1.0)		DNA zoo (Hi-C, MesAur1.0.HiC)		Our draft genome	
Number of scaffolds	21 484		22		22	
Total bases	2 504 925 039		2 351 684 983		2 302 785 321	
Max length	79 790 405		158 839 776		155 812 073	
Min length	1000		29 446 437		29 820 714	
Average length	116 595		106 894 772		104 672 060	
N10	30 845 043	5	158 364 997	2	155 489 353	2
N20	24 332 566	15	157 194 130	3	153 247 738	3
N30	19 995 379	26	133 100 194	5	130 365 707	5
N40	16 574 428	39	124 260 332	7	122 808 942	7
N50	12 753 307	57	119 733 378	9	116 281 491	9
N60	10 749 540	79	111 148 667	11	108 846 491	11
N70	8 492 120	105	107 481 000	13	105 528 230	13
N80	5 360 393	141	87 854 995	16	85 318 168	16
N90	2 084 661	212	85 557 910	18	83 767 106	18
N99	3663	9798	29 446 437	22	29 820 714	22
Number of gaps	216 216		199 141		594	
Total bases of gaps	428 748 785		367 776 424		5 784 938	
Max length of gaps	43 810		43 172		48 182	
Average length of gaps	1983		1847		9739	
Number of unanchored contigs			21 762		3775	
Total bases			141 734 268		234 152 039	
BUSCO complete			3671/4104		3 991/4104	
BUSCO fragmented			3722/4104		4 028/4104	
MesAur1.0.HiC identity (%)					99.86%	

たハムスターの作製とその表現型解析（形態、妊性、及び small RNA-seq, RNA-seq, DNA methylation 解析等）を行った。

一方、マウス初期胚において一過的に高発現する転移因子（MERVL）がコードするタンパク質（Gag）に対する特異的かつ良質なモノクローナル抗体を作製し、マウス初期胚における発現解析を行なった。また、同時に RNA FISH を行い、MERVL 転写産物の発現解析も行なった。さらに、初期胚における MERVL の機能を理解するため、ASO（antisense oligo）と siRNA を用いた摂動実験の系を立ち上げた。ASO は RNase H のガイド分子として機能し、核内での標的転写産物の分解に、一方、siRNA は Argonaute（AGO）のガイド分子として機能し、細胞質での標的転写産物の分解に寄与する。MERVL ノックダウン（KD）胚の表現型解析（発生、形態、及び RNA-seq, ATAC-seq, エピゲノム修飾解析等）を行った。

4. 研究成果

ハムスターの卵や初期胚は“光毒性”を示すことが知られており、このことがハムスターのゲノム改変を困難にしてきた。本研究では試行錯誤に末、2 種類の PIWI（PIWIL1 と PIWIL3）に関してハムスター PIWI 欠損変異体の作成に成功した。PIWIL1 は精巣と卵巣両方で発現しており、一方、PIWIL3 は卵巣でのみ発現している。特異的な抗体を作製し、それぞれに結合している piRNA を同定した。PIWIL1 変異体オスは精巣がコントロールに比べ小さく、精子が全く形成されないこと、そして、PIWIL1 変異体メスを正常なオスと交配して得られた初期胚は、細胞分裂が停止しほとんど桑実胚まで発生しないことを観察した。したがって、PIWIL1 変異体はオス／メス両方とも不妊であった。また、PIWIL1 変異体精巣及び卵巣で転移因子の発現解析を行なった結果、転移因子の発現亢進が見られたが、これら転移因子は正常な精巣及び卵巣において PIWIL1 が結合している piRNA と相補的な配列を有する転移因子であった。一方、PIWIL3 メスでは妊性の低下が見られた（図 2）。これらの結果はヒトにおける不妊の原因の一つに PIWI の変異を示唆する初めての例である。

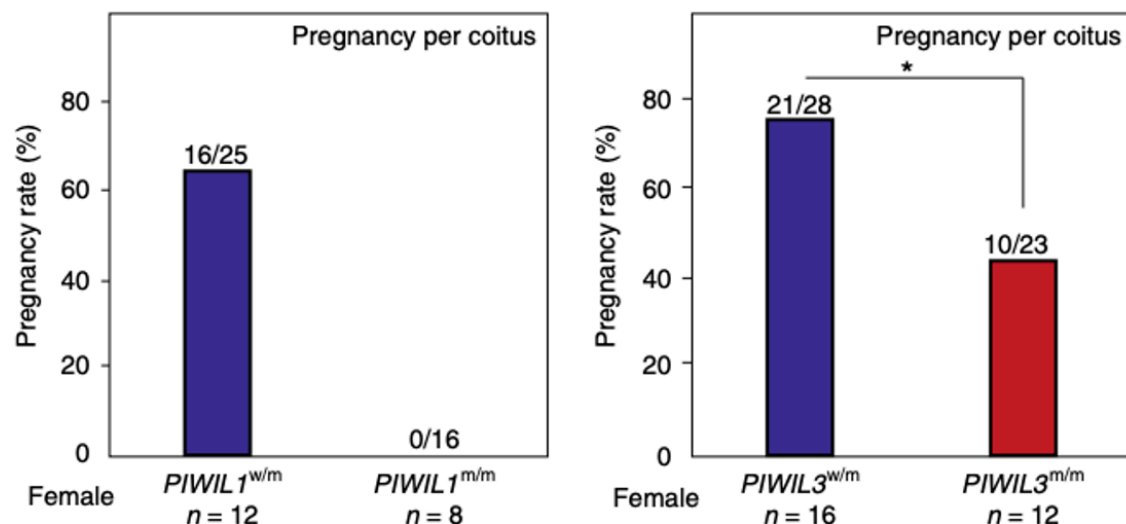


図2.

マウス ZGA 期には多くの遺伝子が一過的高発現を示し、これらは 2 細胞期胚特異的遺伝子 (2C genes) と呼ばれる。この同じ時期に MERVL の高発現が見られる。初期胚における MERVL 発現を詳細に解析した結果、その転写産物（RNA）が 1 細胞期胚（受精卵）において検出され、それらは核内に局在した。2 細胞期胚中期に MERVL 転写産物は細胞質に検出される様になり、それに伴い、MERVL タンパク質（Gag）の合成が検出された。MERVL RNA／タンパク質いずれも 8 細胞期胚以降では検出されなかった（図 3）。

MERVL はマウスゲノムに 1000 コピー程度存在するが、MERVL 配列に対応する ASO をデザインし、それらをスクリーニングす

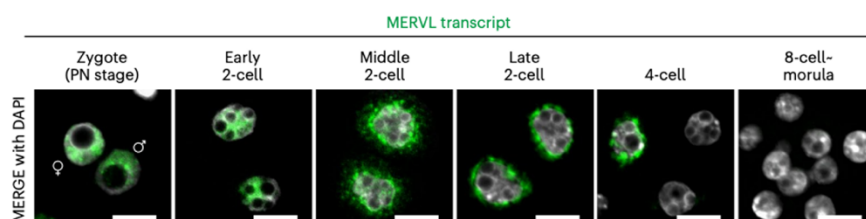


図3.

ることで初期胚において MERVL を効率よく抑制する ASO を同定した。それらを用い、MERVL KD 胚の発生を観察したところ、細胞分裂が停止しほとんど桑実胚まで発生しないことを観察した (図 4)。同様の実験を siRNA を用いて行なったところ、桑実胚まで正常に発生が進んだ。これ

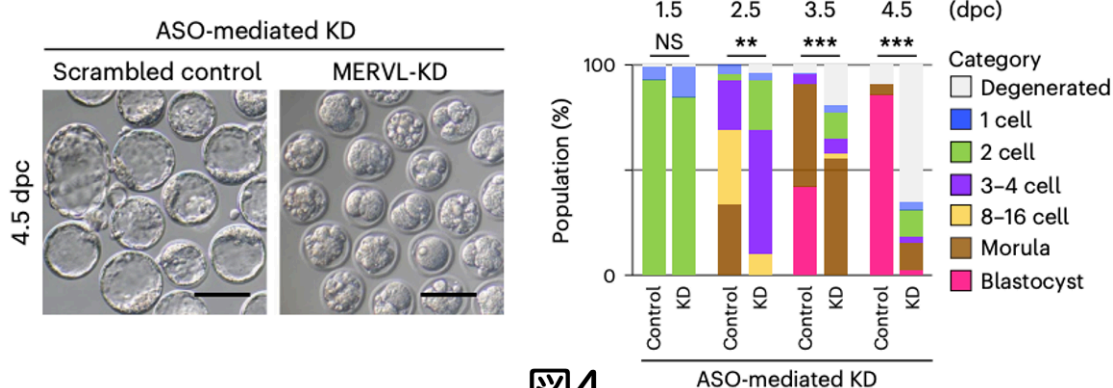


図4.

らの結果は MERBL の転写または核内転写産物が着床前胚の発生に不可欠であることを示す。さらに、RNA-seq や ATAC-seq を行い、MERVL ASO-KD 胚では 2 細胞期胚特異的遺伝子の 2 細胞期胚クロマチン構造 (アクセシビリティ) が 4 細胞期胚においても持続することを観察した。これらの結果は MERVL の転写または核内転写産物が 2 細胞期胚特異的遺伝子の発現を抑制することで全能性から多能性への遷移を促進するというモデルを示唆する。この成果は、世界で初めて明確に、転移因子の発現が初期胚発生に必要であることを示した例となった。

5. 主な発表論文等

〔雑誌論文〕 計15件（うち査読付論文 15件／うち国際共著 0件／うちオープンアクセス 11件）

1. 著者名 Takeuchi C, Yokoshi M, Kondo S, Shibuya A, Saito K, Fukaya T, Siomi H, Iwasaki YW.	4. 巻 50
2. 論文標題 Mod(mdg4) variants repress telomeric retrotransposon HeT-A by blocking subtelomeric enhancers	5. 発行年 2022年
3. 雑誌名 Nucleic Acids Research	6. 最初と最後の頁 11580-11599
掲載論文のDOI（デジタルオブジェクト識別子） 10.1093/nar/gkac1034	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 Li TD, Murano K, Kitano T, Guo Y, Negishi L, Siomi H.	4. 巻 8
2. 論文標題 TDP-43 safeguards the embryo genome from L1 retrotransposition	5. 発行年 2022年
3. 雑誌名 Science Advances	6. 最初と最後の頁 eabq3806
掲載論文のDOI（デジタルオブジェクト識別子） 10.1126/sciadv.abq3806	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 Mise-Omata S, Ikeda M, Takeshita M, Uwamino Y, Wakui M, Arai T, Yoshifuji A, Murano K, Siomi H, Nakagawara K, Ohyagi M, Ando M, Hasegawa N, Saya H, Murata M, Fukunaga K, Namkoong H, Lu X, Yamasaki S, Yoshimura A.	4. 巻 209
2. 論文標題 Memory B Cells and Memory T Cells Induced by SARS-CoV-2 Booster Vaccination or Infection Show Different Dynamics and Responsiveness to the Omicron Variant	5. 発行年 2022年
3. 雑誌名 J Immunol	6. 最初と最後の頁 2104-2113
掲載論文のDOI（デジタルオブジェクト識別子） 10.4049/jimmunol.2200525	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 Sakashita A, Kitano T, Ishizu H, Guo Y, Masuda H, Ariura M, Murano K, Siomi H.	4. 巻 55
2. 論文標題 Transcription of MERV1 retrotransposons is required for preimplantation embryo development	5. 発行年 2023年
3. 雑誌名 Nat Genet	6. 最初と最後の頁 484-495
掲載論文のDOI（デジタルオブジェクト識別子） 10.1038/s41588-023-01324-y	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 Abe K, Kabe Y, Uchiyama S, Iwasaki YW, Ishizu H, Uwamino Y, Takenouchi T, Uno S, Ishii M, Maruno T, Noda M, Murata M, Hasegawa N, Saya H, Kitagawa Y, Fukunaga K, Amagai M, Siomi H, Suematsu M, Kosaki K, Keio Donner Project.	4. 巻 12
2. 論文標題 Pro108Ser mutation of SARS-CoV-2 3CLpro reduces the enzyme activity and ameliorates the clinical severity of COVID-19	5. 発行年 2022年
3. 雑誌名 Sci Rep	6. 最初と最後の頁 1299
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1038/s41598-022-05424-3	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 Murano K, Guo Y, Siomi H.	4. 巻 49(6)
2. 論文標題 The emergence of SARS-CoV-2 variants threatens to decrease the efficacy of neutralizing antibodies and vaccines	5. 発行年 2021年
3. 雑誌名 Biochem Soc Trans	6. 最初と最後の頁 2879-2890
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1042/BST20210859	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 Hasuwa H, Iwasaki YW, Au Yeung WK, Ishino K, Masuda H, Sasaki H, Siomi H.	4. 巻 23
2. 論文標題 Production of functional oocytes requires maternally expressed PIWI genes and piRNAs in golden hamsters	5. 発行年 2021年
3. 雑誌名 Nat Cell Biol	6. 最初と最後の頁 1002-1012
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1038/s41556-021-00745-3	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 Iwasaki YW, Sriswasdi S, Kinugasa Y, Adachi J, Horikoshi Y, Shibuya A, Iwasaki W, Tashiro S, Tomonaga T, Siomi H.	4. 巻 40
2. 論文標題 Piwi-piRNA complexes induce stepwise changes in nuclear architecture at target loci	5. 発行年 2021年
3. 雑誌名 EMBO J	6. 最初と最後の頁 e108345
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.15252/embj.2021108345	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 Ishino K, Hasuwa H, Yoshimura J, Iwasaki YW, Nishihara H, Seki NM, Hirano T, Tsuchiya M, Ishizaki H, Masuda H, Kuramoto T, Saito K, Sakakibara Y, Toyoda A, Itoh T, Siomi MC, Morishita S, *Siomi H.	4. 巻 49
2. 論文標題 Hamster PIWI proteins bind to piRNAs with stage-specific size variations during oocyte maturation.	5. 発行年 2021年
3. 雑誌名 Nucleic Acids Res.	6. 最初と最後の頁 2700-2720.
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1093/nar/gkab059	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 Guo Y, Kawaguchi A, Takeshita M, Sekiya T, Hirohama M, Yamashita A, *Siomi H, Murano K.	4. 巻 296
2. 論文標題 Potent mouse monoclonal antibodies that block SARS-CoV-2 infection.	5. 発行年 2021年
3. 雑誌名 J Biol Chem.	6. 最初と最後の頁 -
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1016/j.jbc.2021.100346.	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 Onishi R, Sato K, Murano K, Negishi L, Siomi H, *Siomi MC.	4. 巻 6
2. 論文標題 Piwi suppresses transcription of Brahma-dependent transposons via Maelstrom in ovarian somatic cells.	5. 発行年 2020年
3. 雑誌名 Sci Adv.	6. 最初と最後の頁 -
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1126/sciadv.aaz7420.	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 Murano, K., Iwasaki, Y.W., Ishizu, H., Mashiko, A., Shibuya, A., Kondo, S., Adachi, S., Suzuki, S., Saito, K., Natsume, T., Siomi, M.C., and Siomi, H.	4. 巻 38
2. 論文標題 Nuclear RNA export factor variant initiates piRNA-guided co-transcriptional silencing.	5. 発行年 2019年
3. 雑誌名 EMBO J	6. 最初と最後の頁 e102870
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.15252/embj.2019102870	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 Yamanaka, S., Nishihara, H., Toh, H., Nagai, LAE., Hashimoto, K., Park, S-J., Shibuya, A., Suzuki, AM., Tanaka, Y., Nakai, K., Carninci, P., Sasaki, H., and Siomi, H.	4. 巻 51
2. 論文標題 Broad heterochromatic domains open in gonocyte development prior to de novo DNA methylation.	5. 発行年 2019年
3. 雑誌名 Developmental Cell	6. 最初と最後の頁 21-34
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1016/j.devcel.2019.07.023	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 Osumi, K., Sato, K., Murano, K., Siomi, H., and Siomi, M.C.	4. 巻 20
2. 論文標題 Essential roles of Windei and nuclear monoubiquitination of Eggless/SETDB1 in transposon silencing.	5. 発行年 2019年
3. 雑誌名 EMBO Rep	6. 最初と最後の頁 e48296
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.15252/embr.201948296	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 Yamaguchi, S., Oe, A., Nishida, KM., Yamashita, K., Kajiya, A., Hirano, S., Matsumoto, N., Dohmae, N., Ishitani, R., Saito, K., Siomi, H., Nishimasu, H., Siomi, MC., and Nureki, O.	4. 巻 11
2. 論文標題 Crystal structure of Drosophila Piwi.	5. 発行年 2020年
3. 雑誌名 Nature Communications	6. 最初と最後の頁 858 (1-13)
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1038/s41467-020-14687-1	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 —

〔学会発表〕 計22件 (うち招待講演 20件／うち国際学会 10件)

1. 発表者名 H. Siomi
2. 発表標題 PIWIs in the hamster ovary
3. 学会等名 EMBO piRNA Workshop 2022 on PIWI proteins and piRNAs (招待講演) (国際学会)
4. 発表年 2022年

1. 発表者名 H. Siomi
2. 発表標題 Transposable elements in mouse early embryos
3. 学会等名 Cell Research Symposia on Molecular Science-Non-coding and Regulatory RNA (招待講演) (国際学会)
4. 発表年 2022年

1. 発表者名 H. Siomi
2. 発表標題 Embryo development requires transposable element expression
3. 学会等名 The International Symposium “Totipotency and Germ Cell Development” (招待講演) (国際学会)
4. 発表年 2022年

1. 発表者名 H. Siomi
2. 発表標題 TDP-43 safeguards the embryonic genome from L1 transposition
3. 学会等名 The 67th Annual Meeting of the Japan Society of Human Genetics (招待講演) (国際学会)
4. 発表年 2022年

1. 発表者名 H. Siomi
2. 発表標題 Preimplantation embryo development requires transposable element expression
3. 学会等名 Small Regulatory RNAs: from biogenesis to function @ Montpellier (招待講演) (国際学会)
4. 発表年 2023年

1. 発表者名 塩見春彦
2. 発表標題 マウスを相補する実験動物としてのハムスターの利用
3. 学会等名 第44回日本分子生物学会年会
4. 発表年 2021年

1. 発表者名 塩見春彦
2. 発表標題 古くて新しい実験動物：ハムスター
3. 学会等名 日本RNAi研究会
4. 発表年 2021年

1. 発表者名 塩見春彦
2. 発表標題 新しいモデル動物としてのハムスター
3. 学会等名 日本薬学会第141年会 特別講演（招待講演）
4. 発表年 2021年

1. 発表者名 塩見春彦
2. 発表標題 Golden hamster: New model animal to study the piRNA pathway in mammalian oocytes
3. 学会等名 Cold Spring Harbor Laboratory meeting on Regulatory & Non-coding RNAs, (招待講演) (国際学会)
4. 発表年 2020年

1. 発表者名 塩見春彦
2. 発表標題 日本におけるゲノム合成
3. 学会等名 The BBSRC-JST UK-Japan Virtual Workshop in Synthetic Biology (招待講演) (国際学会)
4. 発表年 2020年

1. 発表者名 塩見春彦
2. 発表標題 Golden hamster as a new model to study the piRNA pathway
3. 学会等名 Institute of Biochemistry and Cell Biology (招待講演) (国際学会)
4. 発表年 2019年

1. 発表者名 塩見春彦
2. 発表標題 Epigenetic modifications during mouse gonocyte development
3. 学会等名 School of Life Science and Technology (招待講演) (国際学会)
4. 発表年 2019年

1. 発表者名 塩見春彦
2. 発表標題 The piRNA pathway in mammals
3. 学会等名 NIG Meeting on chromosome (招待講演)
4. 発表年 2019年

1. 発表者名 塩見春彦
2. 発表標題 Piwi-mediated epigenetic modifications in Drosophila
3. 学会等名 60th Niigata Biochemistry Meeting (招待講演)
4. 発表年 2019年

1. 発表者名 塩見春彦
2. 発表標題 Mammalian Piw-piRNA pathways
3. 学会等名 The 5th Annual Meeting of the Nucleic Acids Therapeutics Society of Japan (招待講演)
4. 発表年 2019年

1. 発表者名 塩見春彦
2. 発表標題 Mammalian Piw-piRNA pathways
3. 学会等名 NIBS/National Institutes of Biological Sciences (招待講演) (国際学会)
4. 発表年 2019年

1. 発表者名 塩見春彦
2. 発表標題 DNA methylation during mouse gonocyte development
3. 学会等名 The 11th JARI annual meeting (招待講演)
4. 発表年 2019年

1. 発表者名 塩見春彦
2. 発表標題 Transposable elements and genome evolution
3. 学会等名 Nippon IBM Amagi Center (招待講演)
4. 発表年 2019年

1. 発表者名 塩見春彦
2. 発表標題 Piwi-mediated transposon silencing
3. 学会等名 RNA frontier meeting (招待講演)
4. 発表年 2019年

1. 発表者名 塩見春彦
2. 発表標題 Small RNA-mediated gene silencing
3. 学会等名 Cheminas 40 (招待講演)
4. 発表年 2019年

1. 発表者名 塩見春彦
2. 発表標題 Transposon silencing in mammalian gonads
3. 学会等名 Institute of Molecular Embryology and Genetics (招待講演)
4. 発表年 2019年

1. 発表者名 塩見春彦
2. 発表標題 Transposon exaptation
3. 学会等名 Institute of Advanced Medical Sciences (招待講演)
4. 発表年 2019年

〔図書〕 計0件

〔産業財産権〕

〔その他〕

Siomi Lab http://siomilab.med.keio.ac.jp/
--

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

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
---------	---------