



代表者 **杉野 法広** 教授

メンバー 田村 功 講師  
白蓋 雄一郎 助教  
藤村 大志 助教

業績例

1. T.Fujimura et al. Establishment of an in vitro implantation model using a newly developed mouse endometrial organoid. *Development*, 152:dev204461, 2025.
2. I.Tamura et al. Nuclear actin assembly is an integral part of decidualization in human endometrial stromal cells. *Commun Biol*, 7:830, 2024.
3. I.Tamura et al. The essential glucose transporter GLUT1 is epigenetically upregulated by C/EBPβ and WT1 during decidualization of the endometrium. *J Biol Chem*, 297: 101150, 2021.

共同研究

九州大学 宮本 圭 教授  
熊本大学 岡江 寛明 教授  
山口大学 清木 誠 教授  
山口大学 宮本 達雄 教授

技術の独自性・優位性

着床・妊娠の成立には、黄体から分泌されるプロゲステロンにより子宮内膜が分化することが必須である。よって、黄体-子宮内膜の関係性を明らかにすることが大事である。我々は、黄体、子宮両者の研究をこれまで進めてきており妊娠制御機構を広い視野から明らかにしようとしているという独自性がある。また遺伝子発現制御機構については、常にゲノムワイドな視点から解明するというスタンスをとっている。

本研究により解決される課題

マウスやヒト細胞を用いた研究により黄体化や着床の成立機構を明らかにすることで、妊娠成立のメカニズムを解明し、不妊症の原因解明や治療を目指す。

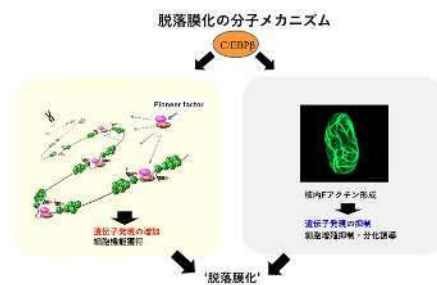
現在得られているデータの概要

黄体化の制御機構について

黄体化とは卵巣内卵胞の排卵過程に起こる変化であり、妊娠の成立に必須なプロゲステロンの分泌が行われるようになる。我々は、マウスの黄体化モデルを用いた研究により、卵胞内の顆粒膜細胞・卵丘細胞では多くの遺伝子発現変化がおり、それらはH3K4me3の変化を介したepigeneticな変化が遺伝子発現制御に密接に関与していることを明らかにした。

着床に必須な脱落膜化の制御機構について

着床の過程では、子宮内膜で様々な変化が誘導され受精卵を受け入れることができるようになる。そのうちの一つである子宮内膜間質細胞の脱落膜化は、プロゲステロンの影響により細胞が機能的にも形態学的にも劇的に変化する特有の現象であり、着床や妊娠の維持に必須の現象である。我々はこれまで、転写因子C/EBPβの活性化がH3K27acのゲノムワイドな誘導を引き起こし、劇的な遺伝子発現活性化が起こること、さらに核内アクチンを介した作用により細胞増殖関連遺伝子の遺伝子発現抑制化が起こることを明らかにした（下図）。



新規子宮内膜オルガノイドを用いた新たなin vitro着床モデル

着床現象は子宮内で起こる現象のため観察できない。そのため、着床のメカニズムの詳細は未だ不明な点が多い。我々は、体外で着床現象を再現するために、新たな子宮内膜オルガノイドを樹立した。これと胚盤胞を共培養することで、in vitroで着床現象の一部を再現することに成功した（下図）。

新規子宮内膜オルガノイド

