

先端研究助成基金助成金(最先端・次世代研究開発支援プログラム) 実績報告書

本様式の内容は一般に公表されません

研究課題名	ホーミングにおける精子幹細胞の動態の分子的解析
研究機関・ 部局・職名	京都大学・医学研究科・助教
氏名	篠原美都

1. 研究実施期間 平成23年2月10日～平成26年3月31日

2. 収支の状況

(単位:円)

	交付決定額	交付を受けた額	利息等収入額	収入額合計	執行額	未執行額	既返還額
直接経費	124,000,000	124,000,000	0	124,000,000	124,000,000	0	0
間接経費	37,200,000	37,200,000	0	37,200,000	37,200,000	0	0
合計	161,200,000	161,200,000	0	161,200,000	161,200,000	0	0

3. 執行額内訳

(単位:円)

費目	平成22年度	平成23年度	平成24年度	平成25年度	合計
物品費	499,730	33,562,926	44,417,596	35,500,626	113,980,878
旅費	0	143,580	358,959	0	502,539
謝金・人件費等	0	0	0	0	0
その他	0	1,262,412	2,197,252	6,056,919	9,516,583
直接経費計	499,730	34,968,918	46,973,807	41,557,545	124,000,000
間接経費計	0	1,230,000	1,307,044	34,662,956	37,200,000
合計	499,730	36,198,918	48,280,851	76,220,501	161,200,000

4. 主な購入物品(1品又は1組若しくは1式の価格が50万円以上のもの)

物品名	仕様・型・性能等	数量	単価 (単位:円)	金額 (単位:円)	納入 年月日	設置研究機関名
三洋電機 超低温フリーザー	MDF-U700VX	1	2,184,000	2,184,000	2012/1/24	京都大学
NBS スタックブル インキュベーターシェーカー	I126R	1	1,871,100	1,871,100	2012/1/24	京都大学
米国バイオラッドラボラトリーズ社 Immunowash 1575 マイクロプレートウォッシャー	1707004JA	1	655,200	655,200	2011/12/27	京都大学
米国アフィメトリクス社製 GeneChip Scanner	GeneChip 3000 Scanner 3000 7G	1	11,967,375	11,967,375	2012/8/28	京都大学
米国アジレント・テクノロジー社製マイクロアレイデータ解析ソフトウェア	GeneSpring GX	1	630,000	630,000	2012/9/13	京都大学
イルミナ TruSeq SBS Kit	v3-HS	1	1,543,920	1,543,920	2012/10/2	京都大学
米国プロメガ社製 Luminescence System	GloMax-Multi+Luminescence System with Instinct	1	2,693,250	2,693,250	2013/2/7	京都大学

5. 研究成果の概要

様式20

精子形成の源である精子幹細胞は精巣内に移植すると、幹細胞の生息する場である“ニッチェ”にたどり着き(ホーミング)、生着して精子を作る。本研究では精子幹細胞ニッチェの試験管内再構築系を確立してホーミング機構関与分子の検索を行った。遊走化因子 CXCL12や GDNFが関与することや、GDNFの刺激によって精子幹細胞でのCXCR4 (CXCL12の受容体)の発現が増強するなど、シグナル間のクロストークがあることを明らかにした。本研究の成果は精子幹細胞の移植効率の改善に役立ち、男性不妊症の治療法の開発や家畜や遺伝子改変動物作成の効率の改善に貢献するものである。

課題番号	LS065
------	-------

先端研究助成基金助成金(最先端・次世代研究開発支援プログラム) 研究成果報告書

本様式の内容は一般に公表されます

研究課題名 (下段英語表記)	ホーミングにおける精子幹細胞の動態の分子的解析
	Molecular analysis of spermatogonial stem cell behavior in homing to stem cell niche
研究機関・部局・職名 (下段英語表記)	京都大学・医学研究科・助教
	Kyoto University ・ Graduate School of Medicine・ Assistant Professor
氏名 (下段英語表記)	篠原 美都
	Mito Shinohara

研究成果の概要

(和文):

精子形成の源である精子幹細胞は精巣内に移植すると、幹細胞の生息する場である“ニッチ”にたどり着き(ホーミング)、生着して精子を作る。本研究では精子幹細胞ニッチの試験管内再構築系を確立してホーミング機構関与分子の検索を行った。遊走化因子CXCL12やGDNFが関与することや、GDNFの刺激によって精子幹細胞でのCXCR4(CXCL12の受容体)の発現が増強するなど、シグナル間のクロストークがあることを明らかにした。本研究の成果は精子幹細胞の移植効率の改善に役立ち、男性不妊症の治療法の開発や家畜・遺伝子改変動物作成の効率の改善に貢献するものである。

(英文):

Spermatogonial stem cells (SSCs) are the source of spermatogenesis. Upon transplantation into testes, SSCs migrate and colonize the “niche”, a special microenvironment in which stem cells reside. SSC migration to the niche is called “stem cell homing”. In this project, we established a culture system in which niche and homing behavior of SSCs are reconstituted in vitro. We used the culture system for screening of molecules involved in SSC homing. We found that CXCL12 and GDNF are involved in SSC homing, and that these two signals augment each other via crosstalk. Understanding the mechanism of stem cell homing will improve the efficiency of transplantation method, and contribute to the development of male infertility treatment and animal transgenesis.

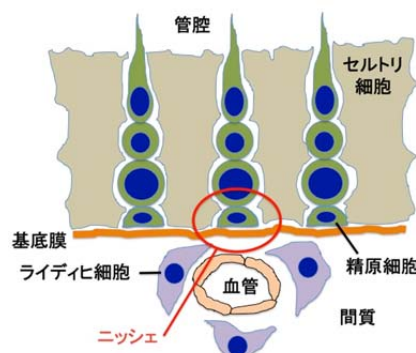
1. 執行金額 161,200,000 円
 (うち、直接経費 124,000,000 円、 間接経費 37,200,000 円)

2. 研究実施期間 平成23年2月10日～平成26年 3月 31日

3. 研究目的

幹細胞はニッチと呼ばれる特殊な微小環境において生息している。ハエや線虫ではニッチが自己複製や分化といった幹細胞の機能調節の根幹をなしていることが知られているが、哺乳類では未だ十分にニッチを捉えることができていない。

精子形成の源である精子幹細胞は、精巣の精細管内に移植すると(精子幹細胞移植法)、骨髄移植における血液幹細胞と同じように、精巣のニッチに到達しコロニーを形成する。このホーミング現象において、幹細胞は管腔側からセルトリ細胞間の



Tight junction を通過後、基底膜上のニッチへと到達する。血液幹細胞のニッチは骨髄の構造が複雑なため理解することが困難であるのに対し、精巣は解剖学的にもニッチの構造が単純で理解しやすく、かつ幹細胞の移動経路も明確に捉えられることから、精巣はニッチの機能解明に極めて適したモデル系となりうる。

研究代表者は精子幹細胞のニッチへのホーミング現象を明らかにすることを目指し、これまで独自に(1)精子幹細胞培養系(GS 細胞培養系)を確立し、また(2)精子幹細胞の遺伝子操作と精細管への移植アッセイを作った。それにより 2008 年に精子幹細胞のホーミング制御分子として初めてβ1-Integrin 分子を同定した(Kanatsu-Shinohara M. et al. *Cell Stem Cell* 2008; 3(5): 533-542)。

初めての関与分子としてβ1-Integrin が同定されたものの、ホーミングは多段階に進行する現象であり多数の制御分子の関与が予想される。そこで本研究では、それらの分子群を一網打尽に同定し、ホーミングにおける精子幹細胞の動態の全体像を理解することを目標に定めた。また技術面では、精子幹細胞のホーミングを in vitro でアッセイすることのできる培養系がないことが研究の進捗を妨げていたため、セルトリ細胞を用いたアッセイ系を確立し、多数の候補分子のスクリーニングに活用することを目指した。

4. 研究計画・方法

(1) 精子幹細胞のホーミング活性をアッセイできる培養系の開発

Boyden chamber を用いた実験系など、他の細胞の Chemotaxis アッセイに用いられている方法は精子幹細胞では適用できず、in vitro で簡便に候補分子をスクリーニングできる実験系が必要とされていた。本研究では精巣の初代培養を用いることで、ニッチおよびホーミング現象を試験管内

で再構築する実験系に確立することを目指した。

(2) Integrin の発現制御機構の解明

血液系では、Integrin のリガンドへの結合カそのものがサイトカインやケモカインなどで活性化されることが知られ、そのメカニズムは“inside-out signaling”と呼ばれている。精子幹細胞の自己複製因子 GDNF は胎生期の Neural crest 由来幹細胞のケモカインであり、研究代表者らの予備実験でも GDNF 非存在下で GS 細胞を培養すると Laminin への結合低下することから、同様のメカニズムの介在が示唆されていた。本研究では Integrin の“inside-out signaling”に関与示唆される PKC, PI3K, Ras/Rho 分子群などについて精子幹細胞での関与を調べた。

(3) Cadherin の関与の検討

Drosophila 生殖細胞ではニッシェとの作用に DE-cadherin の関与が示唆されている。研究代表者らの conditional ノックアウトマウスを用いた解析では E-cadherin のホーミングへの関与は否定されたが、E-cadherin は特異的に精子幹細胞に発現すること、GS 細胞における E-cadherin の発現が自己複製因子 GDNF 依存性であることから、E-cadherin の関与は完全には否定できない。本研究では Cadherin family の分子の Dominant negative 体を GS 細胞に遺伝子導入し、精巣内移植によりホーミングへの関与を調べた。

(4) CXCR4/CXCL12 シグナルの関与の検討とニッシェ構成分子との相互作用の解明

血液幹細胞のケモカインシグナル CXCR4/CXCL12 は、胎生期の生殖細胞の遊走にも関与している。本研究では精子幹細胞において CXCR4/CXCL12 とニッシェ構成分子との相互作用を明らかにするため、CXCR4/CXCL12 が精子幹細胞の形態や遊走能・接着性や増殖に及ぼす影響の解析を行った。

(5) セルトリ細胞側での分子機構

セルトリ細胞は精子幹細胞の主要な支持細胞であり、そのホーミングを細胞外から調節する重要な役割を果たすと考えられる。特にセルトリ細胞間の Tight junction がホーミングの重要な調節領域であることが示唆されている。本研究ではアデノウイルスによるセルトリ細胞の遺伝子操作法を用いて α -catenin, β -catenin, cdc42, Rac-1, aPKC λ /z などの候補分子について関与を調べた。

(6) 他の接着因子の検索

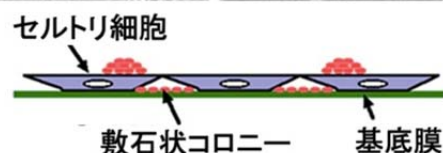
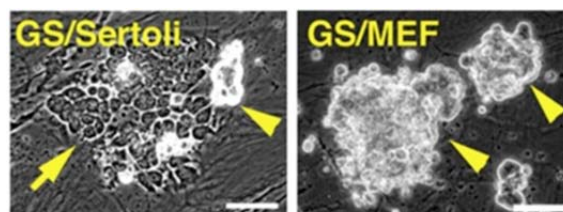
これまで研究で β 1-integrin 欠損 GS 細胞はラミニン上で培養できないが、MEF には接着して増殖することから、別の分子も GS 細胞の接着を制御している可能性が示唆された。本研究では、精子幹細胞に発現する β 1-integrin 以外の integrin や、Adherens junction の形成に関与し Cadherin 分子とも相関し Nectin3 およびその下流の Vav2 など GS 細胞にて高発現している分子に着目し、精子幹細胞の接着に関わる因子の検索を行った。

5. 研究成果・波及効果

研究成果:

(1) 精子幹細胞のホーミング活性をアッセイできる培養系の開発

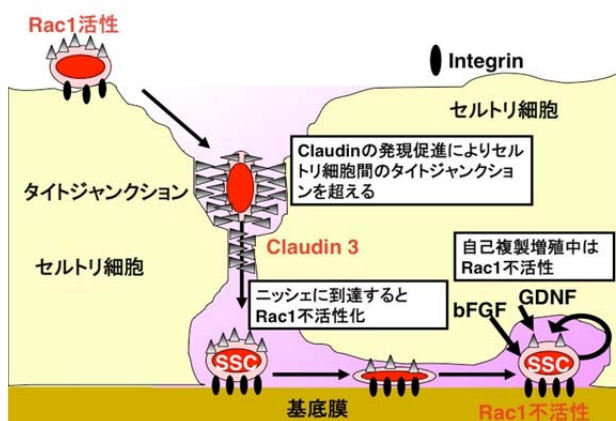
研究代表者らはセルトリ細胞を内因性の精子形成の欠損した W マウス精巣から採取し、これをフィーダー細胞とした上に、精子幹細胞培養株 (Germline Stem:GS 細胞) を播種したところ、フィーダー細胞の下に潜り込んで特有の“敷石状コロニー”を形成し、ホーミング現象を試験管内で模倣した現象がみられた。96穴プレートにて1週間から2週間後に形成されるコロニー数の測定から、ホーミング活性の判定・定量化が可能であることが分かった。次にマウス精巣細胞から抗 EPCAM 抗体を用いた Magnetic sorting にて精原細胞を濃縮し同様の方法で細胞を播種したところ、コロニー形成が認められ、生体内の精子幹細胞でもこの方法でホーミング活性を判定出来ることが分かった。



ニッシェの試験管内再構築系
GS細胞はセルトリ細胞フィーダーの下で敷石状コロニー(左、矢印)を形成。マウス線維芽細胞ではフィーダーの上にコロニーを形成(右、矢頭)。下は模式図。

(2) Integrin の発現制御機構の解明

精子幹細胞のホーミング制御分子であるインテグリンの発現制御機構を解明するため、インテグリンの“inside-out signaling”に示唆される分子群などの関与を調べた。インテグリンの下流分子であり、かつ血液幹細胞ホーミングへの関与が示唆されている Rho ファミリー分子のうち Rac1 が精子幹細胞に強く発現していた。Rac1 発現はラミニンへの接着により亢進し、GDNF など自己複製誘導因子により逆に抑制された。また Rac1 の conditional ノックアウトマウスの精子幹細胞は、移植により生着率が優位に低下し、Dominant negative (DN) 体により低下した。



しかし一方、精細管にてタイトジャンクションが形成される前の幼若な精巣に移植したところ、Rac1-DN 細胞は正常に生着し、自己複製能が亢進した。そこで、Rac1 はタイトジャンクションの通過に関与する可能性が示唆されたため、Rac1-DN により発現低下するタイトジャンクション構成分子 Claudin ファミリーについて RNAi 法によって調べた結果、Claudin3 遺伝子のノックダウンにより、ホーミング活性が低下した。以上のことから精子幹細胞に発現する Claudin 分子とセルトリ細胞に発現する Claudin 分子の homophilic な作用によりホーミングが起こり、Rac1 は Claudin3 発現制御を介してホーミングを制御することが明らかになった。

(3) Cadherin の関与の検討

Drosophila の生殖細胞で Cadherin が重要な役割を果たすとされることから、Cadherin

family の分子の Dominant negative 体を GS 細胞に遺伝子導入し、薬剤選択により遺伝子が安定的に挿入された細胞を樹立したが、この細胞の試験管内での増殖速度および精巣内移植による生着率に関して野生型と差が認められなかった。

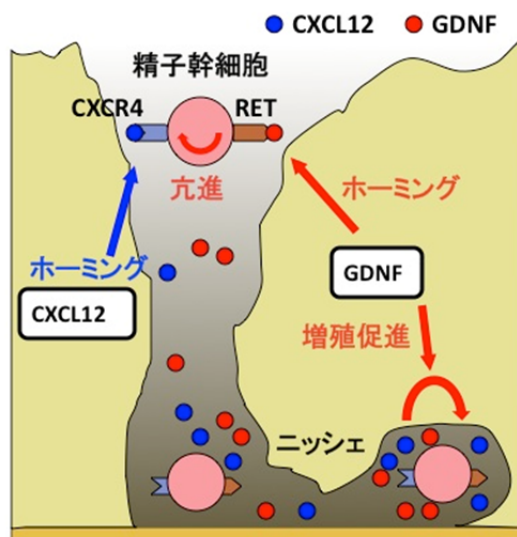
(4) CXCR4/CXCL12 シグナルの関与の検討とニッシュ構成分子との相互作用の解明

(1)で確立したセルトリ細胞との共培養による敷石状コロニーアッセイを用いて、ホーミング関与分子をスクリーニングした結果、血液幹細胞のケモカインシグナルであり、また胎生期の生殖細胞の遊走にも関与している CXCR4/CXCL12 の関与が示唆されたため、このシグナルの関与を重点的に調べた。

①精子幹細胞による敷石状コロニー形成は遊走化因子 CXCL12 によって促進され、逆に CXCL12 の受容体 CXCR4 の阻害剤 AMD3100 によって阻害された。また精子幹細胞の自己複製因子 GDNF も敷石状コロニーの形成を促進した。また GDNF の刺激によって精子幹細胞での CXCR4 受容体の発現が増強することから、両シグナルは協調して精子幹細胞のホーミングを促進することが示唆された。②こ

これらのシグナルのホーミングにおける関与を個体の精巣内でも調べた。CXCR4 ノックアウトマウスから精子幹細胞集団を採取し精巣内に移植したところ、コロニー形成が低下した。また精子幹細胞に GDNF の受容体 Ret の機能を部分的に阻害する Dominant Negative 体を発現させた場合もコロニー形成が低下した。

③精細管内に直接 CXCL12 および GDNF を発現するレンチウイルスを注入しセルトリ細胞に発現させ、1-2週間後、GS 細胞を移植した結果、CXCL12 を強制発現させた精巣は精子幹細胞の生着率が高いことが分かった。一方 GDNF では有意な差が見られなかった。これらの結果はニッシュに発現する CXCL12 と GDNF が協調して精子幹細胞のホーミングを促進することが示唆する。



(5) セルトリ細胞側での分子機構

α -catenin, β -catenin, cdc42, Rac-1, aPKC ζ の conditional ノックアウトマウスを宿主として、精子幹細胞の移植アッセイにて、これらの分子のホーミングへの関与を調べた。また、overexpression による効果も判定するため、これらの分子を発現するレンチウイルスベクターを作成し、内因性の精子形成の欠損した W マウスのセルトリ細胞に感染させ、移植アッセイにて関与を調べたが、有意な変化は見られなかった。

(6) 他の接着因子の検索

Nectin3 および Vav2 の変異体を GS 細胞に遺伝子導入し、試験管内で MEF への接着効率を調べる他、in vivo でも移植アッセイでホーミングへの影響を調べたが、有意な差は見られなかった。

波及効果:

試験管内で精子幹細胞ニッチを再構築する実験系を確立したことにより、ショウジョウバエや線虫で観察されている生殖幹細胞ニッチ制御を哺乳類のものと比較できるようになった。また、哺乳類の幹細胞研究において、試験管内でニッチの再構築系が確立されているものは乏しく、造血幹細胞に続くものとして幹細胞ニッチの理解に画期的な寄与をもたらすと予想される。特に造血幹細胞では骨髄内の構造が複雑でニッチの局在解析が困難であるが、精巣は比較的構造がシンプルであり試験管内で得られた知見を *in vivo* の構造に照らし合わせることで、ニッチの局在を容易に同定出来る可能性が高く、精子幹細胞が哺乳類の幹細胞制御のモデル系として今後大きく寄与することが期待される。

小児癌の治療は高い頻度で男性不妊症をもたらす、成人の場合と異なり精子の凍結保存が適用できないため、精子幹細胞の自家移植による治療がその対策として注目されている。本研究の成果は精子幹細胞の移植効率の改善に役立ち、男性不妊症の治療法の開発に寄与することが期待される。また、農学・薬学的には家畜や遺伝子改変動物作成の効率の改善に役立ち、大きな社会的効果および産業的効果を及ぼすものである。

6. 研究発表等

<p>雑誌論文 計15件</p>	<p>(掲載済み一査読有り) 計14件 *:corresponding author</p> <p>Ishii K., <u>Kanatsu-Shinohara M.</u>, *Shinohara T. Cell-cycle-dependent colonization of mouse spermatogonial stem cells after transplantation into seminiferous tubules. <i>J. Reprod. Dev.</i> 60(1), 37-46 (2014).</p> <p><u>Kanatsu-Shionohara M.</u>, Mori Y., *Shinohara T. Enrichment of mouse spermatogonial stem cells based on aldehyde dehydrogenase activity. <i>Biol. Reprod.</i> 89(6), 140 (2013).</p> <p>*<u>Kanatsu-Shinohara M.</u>, Shinohara T. Spermatogonial stem cell self-renewal and development. <i>Annu. Rev. of Cell and Developmental Biology</i> 29, 163-187 (2013).</p> <p>Takashima S., Hirose M., Ogonuki N., Ebisuya M., Inoue K., <u>Kanatsu-Shinohara M.</u>, Tanaka T., Nishida E., Ogura A., *Shinohara T. Regulation of pluripotency in male germline stem cells by Dmrt1. <i>Genes Dev.</i> 27(18), 1949-1958 (2013).</p> <p>Morimoto H., Iwata K., Ogonuki N., Inoue K., Ogura A., <u>Kanatsu-Shinohara M.</u>, Morimoto T., Yabe-Nishimura C., *Shinohara T. ROS are required for spermatogonial stem cell self-renewal. <i>Cell Stem Cell</i> 12(6), 774-786, 2013.</p> <p><u>Kanatsu-Shinohara M.</u>, Morimoto H., *Shinohara T. Enrichment of mouse spermatogaonial stem cells by melanoma cell adhesion molecule expression. <i>Biol. Reprod.</i> 87(6), 139 (2012).</p> <p>*<u>Kanatsu-Shinohara M.</u>, Inoue K., Takashima S., Takehashi M., Ogonuki N., Morimoto H., Nagasawa T., Ogura A., Shinohara T. Reconstitution of mouse spermatogonial stem cell niches in culture. <i>Cell Stem Cell</i> 11, 567-578 (2012).</p> <p>Ishii K., <u>Kanatsu-Shinohara M.</u>, Toyokuni S., *Shinohara T. FGF2 mediates mouse spermatogonial stem cell self-renewal via upregulation of Etv5 and Bcl6b through MAPK2K1 activation. <i>Development</i> 139(10), 1734-1743 (2012).</p> <p>Takehashi M., Tada M., <u>Kanatsu-Shinohara M.</u>, Morimoto H., Kazuki Y., Oshimura M., Tada T., *Shinohara T. Hybridization of testis-derived stem cells with somatic cells</p>
----------------------	--

	<p>and embryonic stem cells in mice. <i>Biol. Reprod.</i> 86(6), 178 (2012).</p> <p>Morimoto H., Lee J., Tanaka T., Ishii K., Toyokuni S., <u>Kanatsu-Shinohara M.</u>, *Shinohara T. In vitro transformation of mouse testis cells by oncogene transfection. <i>Biol. Reprod.</i> 86(5), 148, 1-11 (2012).</p> <p>Takashima S., *<u>Kanatsu-Shinohara M.</u>, Tanaka T., Takehashi M., Morimoto H., *Shinohara T. Rac mediates mouse spermatogonial stem cell homing to germline niches by regulating transmigration through the blood-testis barrier. <i>Cell Stem Cell</i> 9(5), 463-475 (2011).</p> <p><u>Kanatsu-Shinohara M.</u>, Takashima S., Ishii K., *Shinohara T. Dynamic changes in EPCAM expression during spermatogonial stem cell differentiation in the mouse testis. <i>PLoS One.</i> 6(8), e23663 (2011).</p> <p>*<u>Kanatsu-Shinohara M.</u>, Kato-Itoh M., Ikawa M., Takehashi M., Sanbo M., Morioka Y., Tanaka T., Morimoto H., Hirabayashi M., Shinohara T. Homologous recombination in rat germline stem cells. <i>Biol. Reprod.</i> 85(1), 208-217 (2011).</p> <p>*Shinohara T., Ishii K., <u>Kanatsu-Shinohara M.</u> Unstable side population phenotype of mouse spermatogonial stem cells in vitro. <i>J. Reprod. Dev.</i> 57(2), 288-295 (2011).</p> <p>(掲載済み一査読無し) 計0件</p> <p>(未掲載) 計1件</p> <p>*<u>Kanatsu-Shionohara M.</u>, Onoyama I., Nakayama K-I., Shinohara T. Skp1-Cullin-F-box (SCF)-type ubiquitin ligase FBXW7 negatively regulates spermatogonial stem cell self-renewal. <i>Proc. Natl. Acad. Sci. USA.</i> In press. (新規報告)</p>
<p>会議発表 計3件</p>	<p>専門家向け 計3件</p> <p>平成 23 年9月 22 日</p> <p>The 84th Annual Meeting of the Japanese Biochemical Society</p> <p><u>Mito Kanatsu-Shinohara</u>, Seiji Takashima, Takashi Shinohara</p> <p>“Molecular mechanisms of spermatogonial stem cell homing to niche”</p> <p>京都・国際会館 分子生物学会</p>

	<p>平成 24 年8月31日 特定領域研究「細胞増殖制御」終了シンポジウム <u>篠原美都</u>「精子幹細胞の自己複製制御機構」 東京工業大学・大蔵前会館・くらまえホール</p> <p>平成 25 年 11 月 18 日 JST 戦略的創造研究推進事業(さきがけ)第4回「細胞機能の構成的な理解と制御」 領域会議 <u>篠原美都</u>「精子幹細胞の寿命と精子形成への寄与の動態解明」 沖縄科学技術大学院大学(OIST)</p> <p>一般向け 計0件</p>
<p>図 書 計1件</p>	<p><u>篠原美都</u>・<u>篠原隆司</u> 「幹細胞から見た生殖系の老化」アンチ・エイジング医学 特集「細胞老化、臓器老化、組織老化」 株式会社メディカルレビュー社 2013年第9巻 第2号 p30-34</p>
<p>産業財産権 出願・取得状況 計0件</p>	<p>(取得済み) 計0件 (出願中) 計0件</p>
<p>Webページ (URL)</p>	<p>篠原研究室ホームページにて随時研究成果を紹介。 http://www2.mfour.med.kyoto-u.ac.jp/~molgen/index.html</p> <p>2011年11月4日 京都大学広報「マウス精子幹細胞における細胞生着メカニズムを解明—効率的な細胞移植技術につながる可能性」 http://www.kyoto-u.ac.jp/ja/news_data/h/h1/news6/2011/111104_1.htm</p> <p>2012年10月5日 京都大学広報「マウス精子幹細胞の支持環境の試験管内での再構成」 http://www.kyoto-u.ac.jp/ja/news_data/h/h1/news6/2012/121005_1.htm</p>
<p>国民との科学・技術対話の実施状況</p>	<p>平成 24 年3月10日 「京都大学アカデミックデイ 2013 –京都大学の研究者とあなたで語り合う日–」 <u>篠原美都</u>「精子を作る幹細胞とその環境」</p>

	<p>京都大学百周年時計台記念館 対象者:一般 参加者数:326人 京都大学主催の一般公開の催し。「精子を作る幹細胞とその環境」と題するポスターにて、精子形成における幹細胞の役割、精巢の支持環境が幹細胞に及ぼす作用などについて、高校生・大学生向けに説明した。</p> <p>平成24年10月1日 京都大学広報センターにて記者会見 <u>篠原美都</u> Cell Stem Cell 誌に掲載予定の論文について。</p> <p>平成 25 年 12 月 21 日 <u>篠原美都</u>「精子を作る幹細胞のお話」 「京都大学アカデミックデイ 2013 –京都大学の研究者とあなたで語り合う日–」 京都大学百周年時計台記念館 対象者:広く一般国民 参加者数:529名(1日の延べ来場者数) 内容:市民や研究者、文系、理系を問わず、誰もが学問の楽しさ・魅力に気付くことができる「対話」の場となることを目指している。国民と科学・技術に関わる本学の研究者が直接対話することで、本学の研究活動をわかりやすく説明するとともに、国民の声を本学における研究活動に反映させることを1つの目的としている。</p>
<p>新聞・一般雑誌等掲載 計3件</p>	<p>2011年11月5日 京都新聞朝刊 27面 京大グループ 精子幹細胞の増殖に働くタンパク質特定 移植治療への応用に期待</p> <p>2012年10月5日 京都新聞朝刊 24面 精子幹細胞 増殖環境を再現—京大など、試験管内に 移植治療に応用期待</p> <p>2012年10月5日 産経新聞朝刊 23面 精巢内定着率向上 タンパク質特定 京大グループ</p>
<p>その他</p>	

7. その他特記事項

様式21