IQB

THE ANNUAL REPORT 2020

INSTITUTE FOR
QUANTITATIVE BIOSCIENCES
THE UNIVERSITY OF TOKYO

Table of Contents

1 目次

4 [特別対談] 多様性に富んだ研究所が目指すもの
白髭克彦 所長 × 池上彰 客員教授

8 **IQB Highlights 2020**
10 **Number of IQB 2020**

12 組織図
14 構成員内訳
15 財務状況

16 プレスリリース
27 発表論文
34 受賞
35 アウトリーチ活動とその他の活動
36 外部評価

Transforming quantitative experimentation

into biological insight.

Diversity is at the heart of the Institute.

While it is important to conduct research that competes in highly competitive fields, it is also important to evaluate research that cultivates wastelands that no one would ever consider.

ゲノムから脳まで、幅広く生命に関わる研究分野を包含する研究所のこれまでと今、そしてこれからについて、初代所長である白髭克彦教授に、ジャーナリストで当研究所では科学技術と倫理を担当する池上彰客員教授が聞いた。

池上：東京大学定量生命科学研究所（以下、定量研）が発足して、現時点ではどのような研究所になっていると感じていますか。

白髭：業績面でも評価される存在になりつつあると思います。また、定量という名を冠した研究所はほかにないので、その点でも注目されています。

科学では、定量するのは当たり前のことです。その当たり前を研究所の名前にするまでには紆余曲折がありました。研究所としての方向性を定めるべきだという話もありました。この議論は、定量研の前身である分子細胞生物学研究所のときにもあったものです。なぜなら、どんな生物にも分子も細胞もあるわけで、これという分野を想起させない名称だからです。

池上：確かにその通りですね。

白髭：ですから、何か特定の分野に絞るべきではという話もあったのですが、分子細胞生物学研究所の最後の年に、アドバイザリーカウンシルのメンバーに、いい人材が集まったことでもあるし、この研究所はダイバーシティを大切にするのがいいのではないかと言われ、なるほどと思いました。

池上：いろいろな分野の専門家がいれば、コラボレーションの可能性もありますね。

白髭：特に生命については、集団科学とでも言うのでしょうか、ひとつのテーマについて、それぞれの専門的な知識を持った人たちがコミットして最終的に一枚の大きな絵を描くような研究が主流になってきています。

今、定量研では高次機能である脳から、生命の設計図であるゲノムまでをカバーしていて、それらの共通のプラットフォームとして情報科学があるという構図になっています。この分野の研究者も、数学やプログラミングの知識も求められるようになってきました。

計測技術が進歩しているので、20〜30年前に比べると、得られるデータの量が何億倍にもなっています。しかも、感度も上がっていて、かつては一個一個

の細胞の集合としての100万個の細胞の中で何が起きているのかを話し合っていたのが、今は、その一個一個の持つ揺らぎまで解析できるようになっています。

池上：生命活動というと定性的な受け止め方がされてきましたが、定量的に分析する方向へ移行しつつあるんですね。

白髭：そうですね。近い将来、細胞や生体分子の振る舞いは数式で記述できるようになると期待しています。生物には定性的な側面もあるのでそこは無視できませんが、研究者は、測定して数値化し、標準化して、他の人にも信用されるものを示すという努力をずっと続けてきています。

ですから、今、一見、定性的に見えているものでも、突き詰めていけば定量的に説明できるようになり、そうなって初めて、物事を本質的に理解したということになると私は思っています。

すぐに役立つ研究はブレークスルーを生み出せない

池上：定量研は生命科学の基礎研究の場ですよね。基礎研究の大切さはわかっているつもりでも「どんな役に立つの？」という素朴な疑問を持つ人もいます。

白髭：すぐに役立つ研究は役に立たない研究だと言ったのはどなたでしたっけ。

池上：私も学生にいつもそう言っていますが（笑）、小泉信三ですね。今の上皇陛下の皇太子時代の教育係だった彼は「すぐ役に立つことはすぐ役立たなくなる」と言っていました。

白髭：まさしくそういうことですね。よく言われるように、ノーベル賞は、20年、30年前の実績を評価されて授与されることが珍しくありません。受賞者の中には、当時は誰も見向きもしなかった荒れ地に関心を持ち、一人で耕すようにして研究を始めた研究者もいます。耕す人が出てこなければ、そこは荒れ地のままだったでしょう。

研究所としてダイバーシティを大切にするというのは、そうやって荒れ地を耕すような研究をみつけて、そこを土壌に育てるということでもあります。ですから、別の意味のダイバーシティもこの研究所にはあります。ある程度、土壌が育って外部から自分で研究費を調達できる研究者にはそうしてもらいますし、そうではないけれど荒れ地を耕そうと研究者には、研究所としてサポートをして、そしてここに根付かせたいと思っています。

ある程度の自活を求められている以上、その道は切り開いていくしかありません。海外並みに企業との連携をしていくには企業が興味を持つような研究ができなくてはなりませんが、定量研には、構造生物学の分野で欠かせないクライオ電子顕微鏡がありますし、次世代シーケーンサーと呼ばれる装置もあります。こうしたものを企業と一緒に活用する方法もあります。

池上：定量研にも、20年後、30年後に花開くような研究をするんだという気構えが欲しいですね。

白髭：今の時点でいい研究を選別してそこにだけ予算を使うというのでは、これからいい研究になるものが育ちません。科学のレベルの底上げも、そうして浅く広く、今は誰も見向きもしないような研究にもお金が行き渡ることで達成されると思います。

池上：すぐに役立つ研究は、とてつもないブレークスルーには結びつかないわけですね。

白髭：その通りです。そして、ブレークスルーには技術が欠かせません。技術が進めば、それまで10倍の倍率でしか見えなかったものが100倍、1000倍の倍率で見えるようになり、情報量が増えます。科学のブレークスルーの前には、必ず技術のブレークスルーがあります。新しい技術によって新しい発見が生まれ、そこでアイデアが生まれる。科学はこの循環で成長します。ですから、目先の技術というのは、実は大切なことなのです。

研究者はもっと歴史とコミュニケーションから学べる

池上：今、新型コロナウイルスのワクチンとしてmRNAワクチンが注目されていますが、それも技術の進化があったからこそなんですね。

白髭：その通りです。ただ、RNAの研究者も、こんなに早くワクチンが実用化されるとは予想していなかったのではないかと思います。火急の事態があるとその分野がすっと伸びるという現実を目の当たりにしています。

池上：そのワクチンのおかげで新型コロナウイルスを終息させられたとしても、また別の危機は必ず訪れます。そのときにまた、基礎研究はどのように役立つのかを実感することになるでしょうね。一方で、今回起きていることは、100年前のスペイン風邪、14世紀のペストのように、後世の学びの対象となるでしょう。

白髭：科学でも歴史から学ぶ部分は多々あります。個人的には、たとえばスペイン風邪はどのように報じられ、どのように報道から消えていったのにもとても興味を持っています。定量研に池上先生に加わっていただいているのは、こうした、自分だけではなかなか勉強できないことを学びたいからでもあります。

池上：感染症の拡大は、研究者同士のコミュニケーションも変えてしまったのではないでしょうか。ダイバーシティが豊かな研究所であれば、ちょっとした雑談から思わぬヒントを得ることもあったはずです。

白髭：人と人との接触は、科学を進めるにもとても重要なものだということを、この1年で痛感しています。研究で行き詰まったときは「こんなことで困っているんだ」となるべく多くの人に言って回ることが大切です。その相手が多

ければ多いほど、解決策が早く見つかります。ですから、隣は何をする人ぞではなく、隣の研究室の人とは雑談をすることで、思わぬ着想を得ることもあります。

池上：2019年にノーベル化学賞を受賞した吉野彰さんも、旭化成社内の別の部署にいい材料があることを知り、それを使ったことでリチウムイオン電池を完成させることができたそうです。

白髭：それに類したことは沢山あると思います。となると、今、定量研はその逆を行ってしまっているかもしれません。海外から来られたアドバイザリーカウンシルのメンバーから、定量研は一人当たりのスペースが広すぎると指摘されたのです。マサチューセッツ工科大学などは、まさに三密の状態で、だからこそ、コミュニケーションが生まれ、いい研究が生まれるのだと。だからもっと一人当たりの面積を減らすべきじゃないかと言われました。そう指摘されてから海外の研究所を見学すると、確かに、たいていの研究所では定量研の半分くらいしかスペースがありません。

池上：ここは広すぎるという批判にはどう答えますか。

白髭：その分、人を増やそうかと思います。

池上：なるほど、狭くするのではなく人を増やすことで密度を上げるのですね。

若手が研究し続けられる環境を整備したい

白髭：今、研究職に就く若手が減っています。私は今、日本分子生物学会の理事長を務めているのですが、学会では30代の会員が著しく減少しています。先日の理事会でそのグラフを見た全員が絶句するくらいの右肩下がりなのです。定量研では、30代、40代の人が取り組んでいる分野が盛り上がっているという印象があるのですが、科学研究から若手が消え去ろうとしている現状を、なんとかしなくてはいけません。

池上：その問題について、定量研としてどんなことができるでしょうか。

白髭：2年に1度は若手を一人か二人、採用しています。こういったことをしている研究所は非常に少ないと聞いています。

定量研は、教授以外はパーマネントではありませんが、任期が10年あります。さきほど荒れ地を耕すという話をしましたが、耕している間は花も咲かなければ果実も得られない、つまり論文を書けないこともあります。ただ、5、6年、業績がないと居場所がなくなるというのでは、ブレークスルーにつながる研究はできません。

これもさきほど話しましたが、今、生命科学はいろいろな人が関わって1枚の絵を描くような研究が主流になっているので、業績を上げるまで、ますます時間はかかるようになっています。ですから、10年というのも正しいのかどうか、見直す必要もあるとしばしば感じています。

池上：研究はしたいけれど、やっとの思いで博士号を取得しても就職できないのではないか。そう思って、学部や修士の段階でさっさと就職してしまう学生も少なくないでしょう。

白髭：そういう学生もいますし、博士号を取得していったんは研究を選んでも、やっぱり金融業界に行きますという人もいます。

池上：金融業界は理系の人材を欲しいでしょうからね。そのためには研究職の待遇が改善される必要もありそうですが、研究者は好きなことをやっているのだから、そんなに給料が高くなくてもいいだろうというムードもありますね。

白髭：確かに、研究は道楽だと見なされていた時代もあります。ただ今回、人類の危機にワクチンが開発されたように、世の中のためにやっている側面もあるので、そこを理解してもらうための努力はしなくてはならないと思っています。

池上：そのワクチンも、日本は今、海外から供給を待つ立場になってしまっています。いろいろな面で、日本の存在感がしぼんでいるように感じますが、研究面でも若手が奮起してさすがだなと言われるようにならないといけませんね。

白髭：新型コロナウイルスの流行は、日本の生命科学にとってプレゼンスを示す数少ない機会でもあったのですが、それを国内でも国外でも示せなかったのは大きなことだと思っています。

池上：だからこそ、次の危機に備えた、ダイバーシティに富んだ基礎研究が大事です。

白髭：在任中に、若手のインキュベーションセンターのようなものをつくりたいと思っています。問題は資金ですが、地道な努力を続けて、今は誰も見向きもしない、荒れ地を耕す研究を掘り起こしていきます。

基礎研究というのは、いいときもあれば悪いときもあります。それでもずっとやっていると、日の目を見ることもある。耕した荒れ地が土壌となり、そこで日々育ったものが、それぞれのタイミングで開花してくれれば、それが本望です。

Genome Chip

IQB Highlights 2020

COLLABORATION

Partners of the joint research

Research Partners

140

International 36
Domestic 104

TRANSPARENCY

Diversity and inclusion

Female Members **40 %**

Internationalization

International Members (Countries & Regions) **11 % (9)**

ENVIRONMENT

CANADA
DENMARK
FRANCE
KOREA
SPAIN
SWEDEN
UK
USA

New Facility

Cryo-electron microscopy

IMPROVEMENT OF RESEARCH ENVIRONMENT

Covid-19

IQB GATE

Biometric
Thermal Camera

SDGs

IQB VISION

Desital Signage
Area

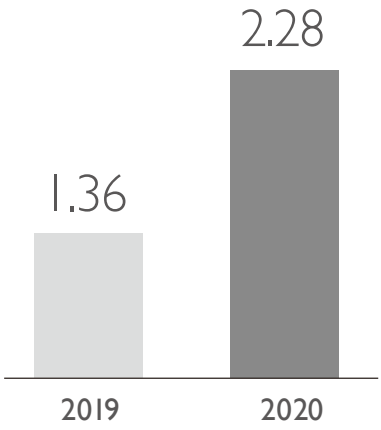
Number of IQB 2020

EXTERNAL FUND

Acquired Amount

¥2.28 B

(B: Billion)



ACHIEVEMENT

Publications (Impact Factor avg.)

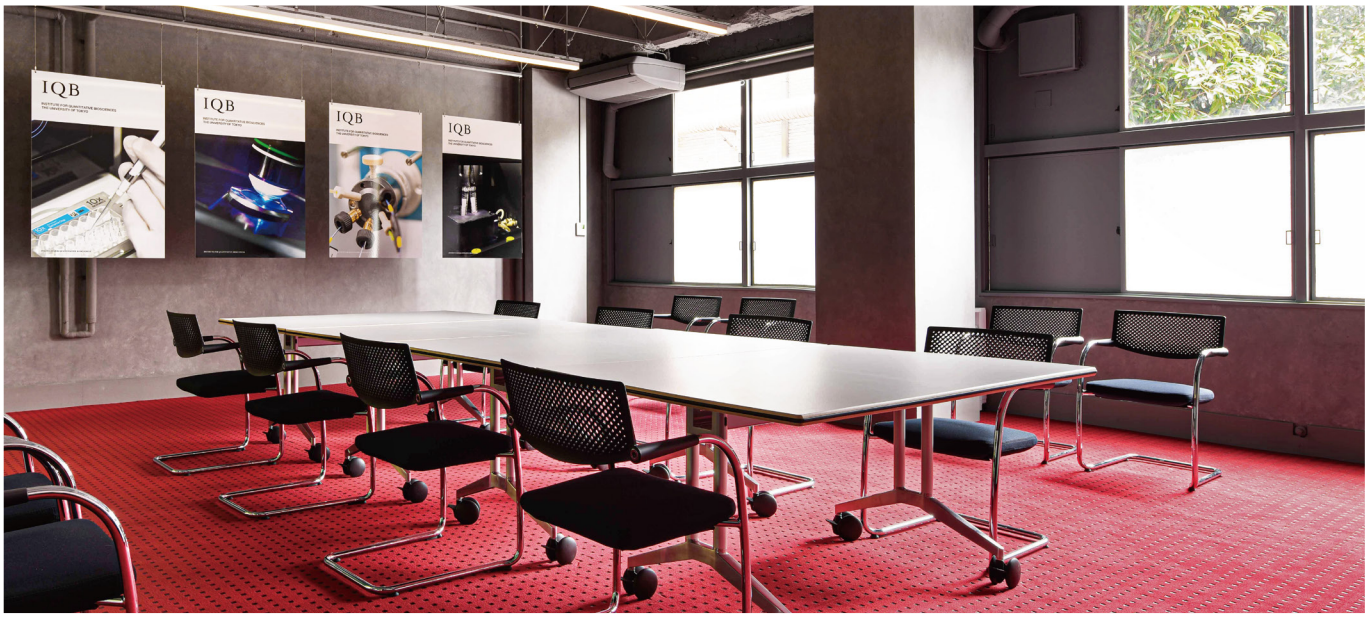
66 (8.3)

Press releases

10

Awards

6



IQB

LABORATORIES

Research Teams

26

Newly Joines

1 ALA Advanced Medical Research

MEMBERS

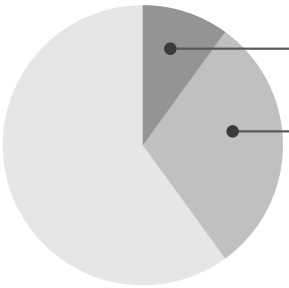
Teaching and Researching Staff 109

Administrative Staff 50

Technical Staff 17

Postgraduate Students and Research Students 67

Diversity and inclusion



Female Students

Female Staff

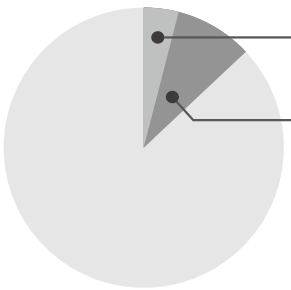
Female Members

40 %

Female Members 98

International Members 27

Internationalization



International Staff

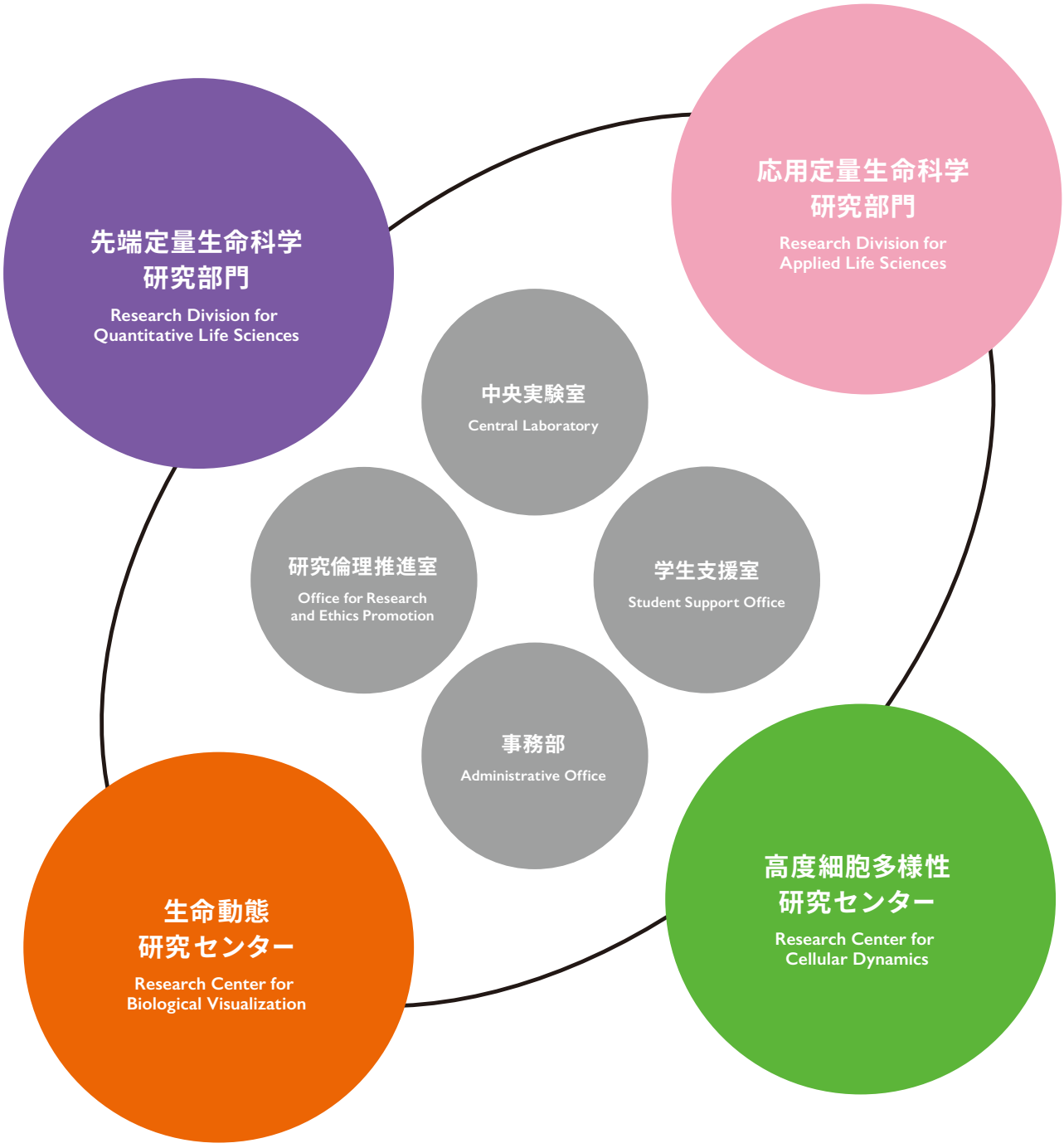
International Students

International Members

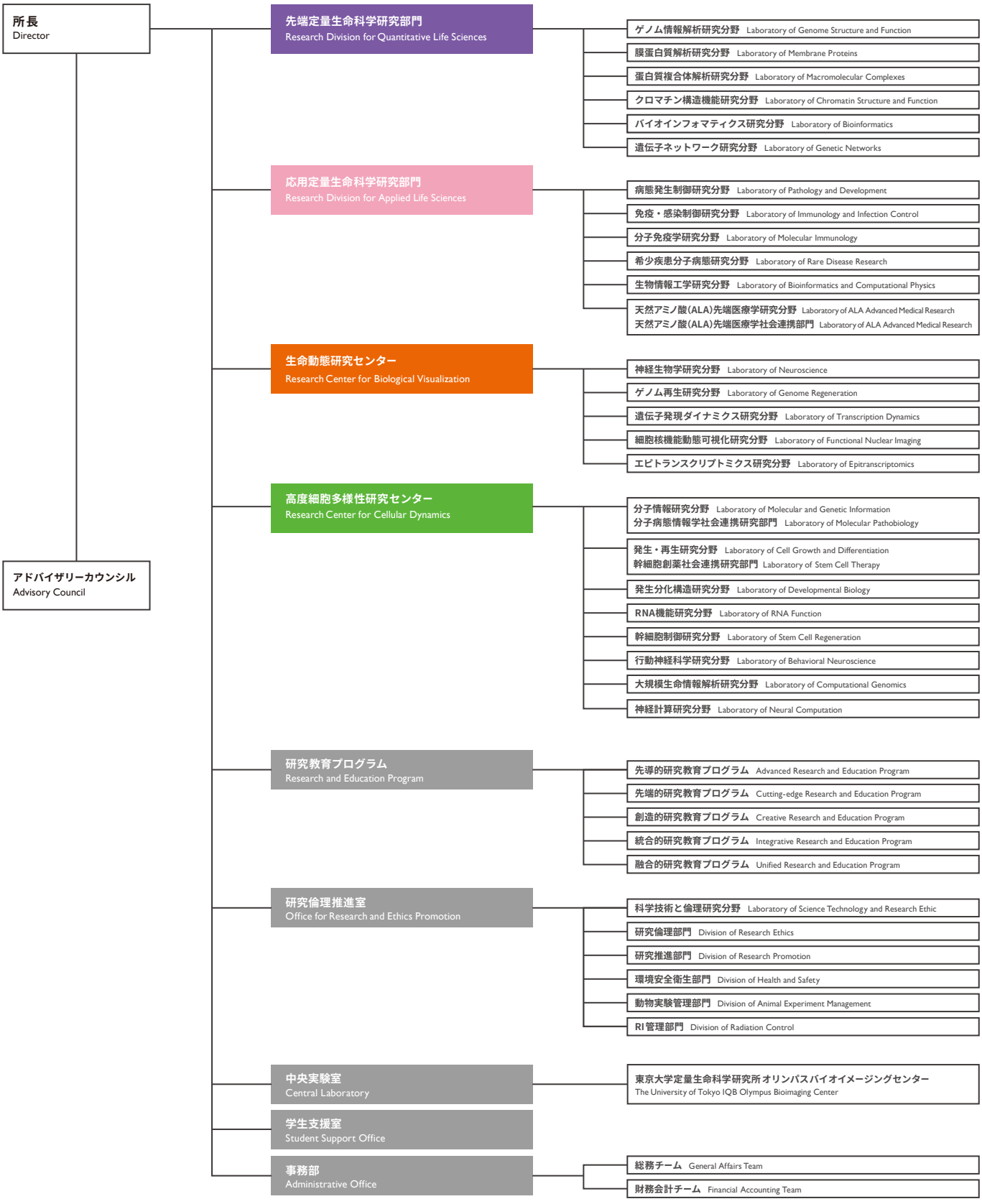
11 %

Organization

組織図



Institute for Quantitative Biosciences



Institution members

構成員内訳

Academic and Administrative Staff

教職員

	男(外) Men	女(外) Women	計 Total
教授 Professors	6	2	8
准教授 Associate Professors	5	2	7
講師 Lecturers	6	0	6
助教 Research Associates	15	4	19
技術（専門）職員 Technical Support Staff	1	11	12
事務職員 Administrative Staff	8	7	15
小計 Total	41	26	67

Research Fellows

研究員

	男(外) Men	女(外) Women	計 Total
日本学術振興会特別研究員（DC） JSPS Research Fellowship for Young Scientists	2 (1)	1	3 (1)
日本学術振興会特別研究員（PD） JSPS Research Fellowship for Young Scientists	2	2 (1)	4 (1)
共同研究員 Collaborative Researchers	8	4	12
協力研究員 Researchers for Collaborate Research	5 (1)	4	9 (1)
博士研究員 Post Doctoral Fellows	1	0	1
小計 Total	18 (2)	11 (1)	29 (3)

Fixed-term Part-time Staff

（特定）短時間勤務有期雇用教職員

	男(外) Men	女(外) Women	計 Total
（特定）短時間勤務有期雇用教職員 Fixed-term Part-time Staff	10 (1)	21 (1)	31 (2)

Fixed-term Academic and Administrative Staff

特定有期雇用教職員

	男(外) Men	女(外) Women	計 Total
特任教授 Project Professors	1	0	1
特任准教授 Project Associate Professors	2	0	2
特任講師 Project Lecturers	2	0	2
特任助教 Project Research Associate/ Project Assistant Professors	6	2	8
特任研究員 Project Academic Support Specialists	7 (1)	7 (2)	14 (3)
学術支援専門職員 Research Associates	2	0	2
学術支援職員 Project Academic Support Staff	1	11	12
小計 Total	21 (1)	20 (2)	41 (3)

Others

その他教員（兼務・委嘱・客員教員、非常勤講師）

	男(外) Men	女(外) Women	計 Total
教授（兼務） Professors	2	0	2
准教授（兼務） Associate Professors	1	0	1
教授（委嘱） Professors	2	0	2
准教授（委嘱） Associate Professors	1	0	1
客員教授 Visiting Professors	2 (1)	0	2 (1)
客員准教授 Visiting Associate Professors	3	0	3
非常勤講師 Part-time Lecturers	0	0	0
小計 Total	11 (1)	0	11 (1)

Postgraduate Students and Research Students

大学院生及び研究生

	修士課程 Master's		博士課程 Doctoral		研究生 Research Students		計 Total
	男(外) Men	女(外) Women	男(外) Men	女(外) Women	男(外) Men	女(外) Women	
理学系 Science	12	3	10 (3)	1	0	0	26 (3)
新領域創成科学 Frontier Sciences	7 (3)	5 (1)	7 (4)	6 (2)	1 (1)	0	26 (11)
薬学系 Pharmaceutical Sciences	1	0	0	0	0	0	1
農学生命科学 Agricultural and Life Sciences	0	0	0	0	0	0	0
総合文化 Arts & Sciences	1	1 (1)	2	3 (1)	0	0	7 (2)
医学系 Medicine	1	1 (1)	3 (2)	1	1	0	7 (3)
その他 Others	0	0	0	0	0	0	0
小計 Total	22 (3)	10 (3)	22 (9)	11 (3)	2 (1)	0	67 (19)

※括弧内は外国籍の方の人数（内数）

Budgets

財務状況

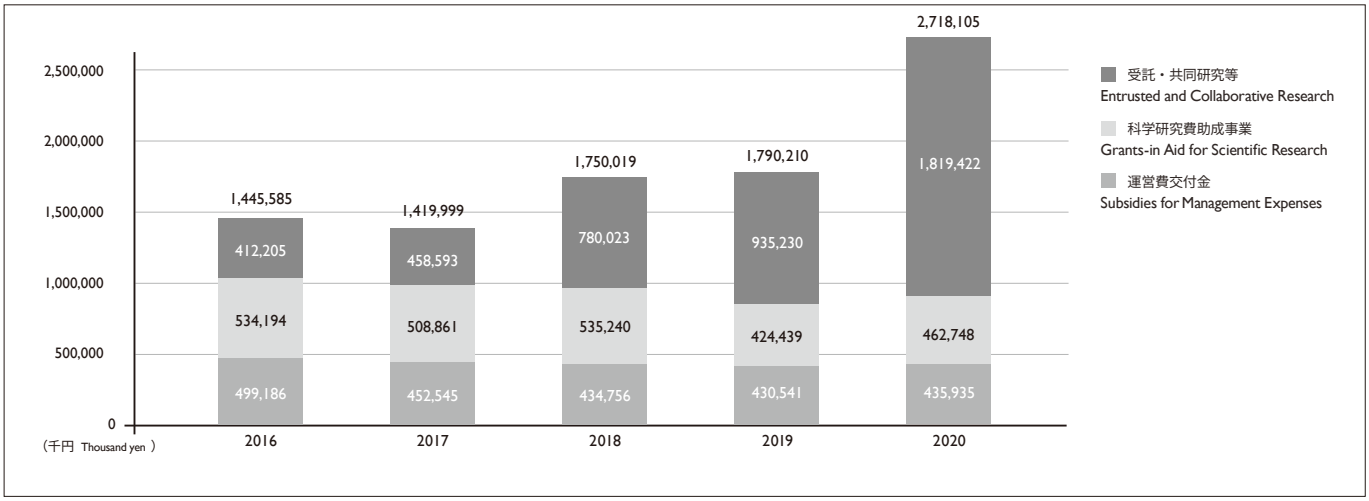
Facility Area

施設の状況

建物延面積 Building Extension Area	13,002 ㎡
定量生命科学研究所本館 Main Building	
総合研究棟 General Research Building	
生命科学総合研究棟 Life Sciences Research Building	
生命科学総合研究棟B Life Sciences Research Building. B	

Income

収入



Income from Grants-in-Aid for Scientific Research in Fiscal Year 2020

科学研究費助成事業（2020年度）

研究種目等 Research Categories	受入件数（件） Number of Projects Approved	受入額（千円） Income（Thousand yen）
新学術領域研究 Scientific Research on Innovative Areas	8	132,080
学術変革領域研究（A） Transformative Research Areas	2	48,880
基盤研究（S） Scientific Research (S)	2	79,950
基盤研究（A） Scientific Research (A)	5	54,710
基盤研究（B） Scientific Research (B)	7	33,670
基盤研究（C） Scientific Research (C)	16	24,050
挑戦的研究（開拓） Challenging Research (Pioneering)	2	21,320
挑戦的研究（萌芽） Challenging Research (Exploratory)	6	18,590
若手研究 Early-Career Scientists	15	26,025
研究活動スタート支援 Research Activity start-up	7	10,853
特別研究員奨励費 JSPS Fellows	8	12,620
合計 Total	78	462,748

Income from Entrusted and Collaborative Research in Fiscal Year 2020

受託・共同研究等（2020年度）

区分 Classification	受入件数（件） Number of Projects Approved	受入額（千円） Income（Thousand yen）
民間との共同研究 Private Sector Collaborative Research	24	183,783
受託研究 Entrusted Research	23	1,461,965
機関補助金 Grant-in-Aid	8	98,624
寄附金 Donations	18	75,050
合計 Total	73	1,819,422

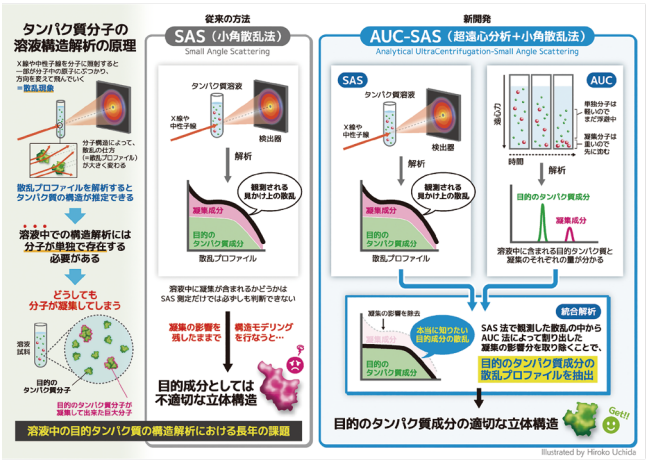
Press releases

プレスリリース

溶液中の蛋白質構造を正確に評価するための新規解析法を開発
―構造評価の妨げとなる凝集の影響を実験データから除去―

平野　　里奈（クロマチン構造機能研究分野・大学院生）
鯨井　　智也（クロマチン構造機能研究分野・助教）
胡桃坂　仁志（クロマチン構造機能研究分野・教授）

Communications Biology
論文タイトル：Integral approach to biomacromolecular structure by analytical-ultracentrifugation and small-angle scattering
著者：Ken Morishima, Aya Okuda, Rintaro Inoue, Nobuhiro Sato, Yosuke Miyamoto, Reiko Urade, Maho Yagi-Utsumi, Koichi Kato, Rina Hirano, Tomoya Kujirai, Hitoshi Kurumizaka & Masaaki Sugiyama
DOI番号： 10.1038/s42003-020-1011-4
掲載：https://www.iqb.u-tokyo.ac.jp/pressrelease/200608/



京都大学複合原子力科学研究所 杉山正明教授、守島健 同助教、自然科学研究機構生命創成探究センター　加藤晃一教授（分子科学研究所/名古屋市立大学兼任）、東京大学定量生命科学研究所クロマチン構造機能研究分野　胡桃坂仁志教授らの研究グループは、溶液中の目的蛋白質の正確な構造を求めるために、構造評価の妨げとなる凝集の影響を実験データから除去する新たな解析方法を開発しました。

X線や中性子を用いた小角散乱法（SAS）は溶液中の蛋白質の構造を解析する強力な測定法ですが、溶液中に僅か数%程度の凝集が存在するだけで目的蛋白質の正確な散乱プロファイルが得られなくなり、誤った構造の解釈に繋がる危険性を孕んでいることが長年の問題でした。そこで本研究では、超遠心分析（AUC）で測定される凝集の存在比率を用いて散乱プロファイルから凝集の影響を取り除く解析法（AUC-SAS法）を開発しました。今後はAUC-SAS法で解析した散乱プロファイルから得られる構造を元にして、従来よりも高度な生物学的議論が可能になると期待されます。また、AUC-SAS法は解離会合平衡系のように複数の蛋白質成分が共存する多成分溶液に対しても応用可能で、特定成分を選択的に構造解析することができます。生体により近い環境の複雑な多成分溶液中での蛋白質構造を解析するにあたって、AUC-SAS法は不可欠な手法となることが期待されます。

同一の細胞から複数のエピゲノム情報を同時に検出する技術開発に成功

佐藤　　祥子（クロマチン構造機能研究分野・特任助教）
胡桃坂　仁志（クロマチン構造機能研究分野・教授）

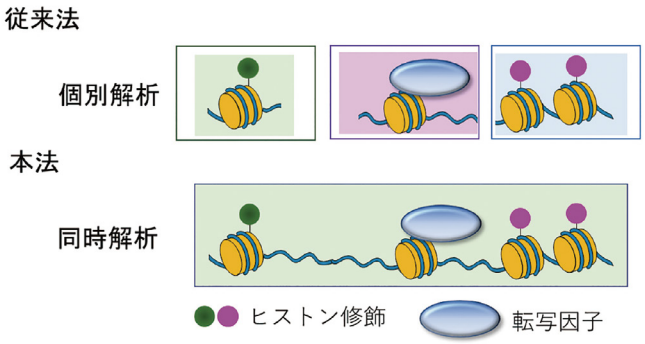
Nature Protocols
論文タイトル：Chromatin integration labeling for mapping DNA-binding proteins and modifications with low input
著者：Tetsuya Handa, Akihito Harada, Kazumitsu Maehara, Shoko Sato, Masaru Nakao, Naoki Goto, Hitoshi Kurumizaka, Yasuyuki Ohkawa & Hiroshi Kimura
DOI番号：10.1038/s41596-020-0375-8
掲載： https://www.iqb.u-tokyo.ac.jp/press_release/200818/

九州大学生体防御医学研究所（大川恭行教授、原田哲仁准教授、前原一満助教）、東京工業大学科学技術創成研究院細胞制御工学研究センター（木村宏教授、半田哲也特任助教ら）、東京大学定量生命科学研究所（クロマチン構造機能研究分野　胡桃坂仁志教授、佐藤祥子特任助教）の研究グループは、少数の細胞からエピゲノム情報を取得できる「クロマチン挿入標識（Chromatin Integration Labeling: ChIL）法」に関する詳細な実験手法を発表しました。さらに、これまでの解析ではひとつのサンプルでは単一のエピゲノム情報しか取得できませんでしたが、今回、同一サンプルから複数のエピゲノム情報を同時に検出する技術（Multi-target ChIL: mtChIL）の開発にも成功しました。

人体は、多様な30兆個の細胞で構成されています。多様な細胞は、数万種類の同一の遺伝子群（ゲノム）から、選択的に遺伝子を使い分けることで固有の機能を獲得します。この遺伝子の使い分けには、ゲノムDNAに結合するヒストンの翻訳後修飾や転写因子の結合により調節されています。このようなエピゲノム情報を解読することにより、種々の細胞内で使われる遺伝子と使われない遺伝子がどのように区別されるのかということを調べることができます。これらのエピゲノム情報は、発生や分化、がん化などの過程で変化するため、その全貌を明らかにし、調節機構を解明することで、人体の成り立ちや病態を遺伝子の選択性から理解することが可能になります。エピゲノム情報やその解析技術は、組織再生や幹細胞を用いた再生医療などの応用にも必要となるため、これまでも多くの国際プロジェクトによりエピゲノム情報の解読が進められてきました。

しかしながら、少数の細胞を用いたエピゲノム解析は高度な技術が必要とされます。研究グループは、昨年、単一細胞レベルでエピゲノム情報を解読する世界初の高感度技術であるChIL法を発表しました。今回、この技術に関する詳細な実験手法を発表したことにより、広く研究者にこの技術が普及すると期待されます。さらに、研究グループは、様々なエピゲノム情報を同時に取得可能な発展型技術mtChILの開発に成功しました。従来の技術では1度の解析で単一のヒストン修飾あるいは転写因子の結合情報のみしか解析できないため、エピゲノム情報の本質である「組み合わせ」の解明には至っていませんでした。これまで個別にしか解析出来なかった因子の組み合わせの網羅的な解析が可能になることから、人為的な遺伝子操作技術の開発が期待され、遺伝子発現の破綻であるがん、特異的な遺伝子発現誘導が必要となる再生医療など多方面への応用が期待されます。

本研究の成果は、科学技術振興機構戦略的創造研究CREST「細胞ポテンシャル測定システムの開発」（研究代表者：大川恭行）、さきがけ「組織特異的ゲノム構造の再構築技術の開発」（研究代表者：原田哲仁）、文部科学省科学研究費新学術領域研究「遺伝子制御の基盤となるクロマチンポテンシャル、JP18H05527（領域代表者：木村宏）」などの支援により得られたものです。



細胞の運命を司る転写因子GATA3のDNA結合メカニズムの解明
～乳がんなどの疾患の原因解明への糸口に～

田中　　大貴（クロマチン構造機能研究分野・特任研究員）
胡桃坂　仁志（クロマチン構造機能研究分野・教授）

Nature Communications
論文タイトル：Interaction of the pioneer transcription factor GATA3 with nucleosomes
著者：Hiroki Tanaka, Yoshimasa Takizawa, Motoki Takaku, Daiki Kato, Yusuke Kumagawa, Sara A. Grimm, Paul A. Wade, and Hitoshi Kurumizaka
DOI番号：10.1038/s41467-020-17959-y
掲載: https://www.iqb.u-tokyo.ac.jp/press_release/200818-2/

発表のポイント：
□遺伝子の読み取りを制御することで細胞の運命決定を司る転写因子が、染色体中で標的となるDNA配列を探索し結合するメカニズムは不明であった。
□転写因子GATA3がヌクレオソームを認識して結合するメカニズムを明らかにした。
□GATA3の遺伝子変異は乳がんなどの疾患に関与していることから、これらの疾患の原因解明や治療法確立への応用が期待される。

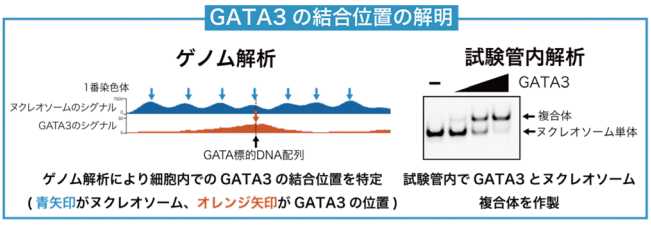
東京大学定量生命科学研究所クロマチン構造機能研究分野　胡桃坂仁志教授らのグループは、遺伝子の読み取り（転写）のオン・オフを制御する転写因子GATA3が染色体中で標的DNA配列を認識して結合するメカニズムを明らかにしました。

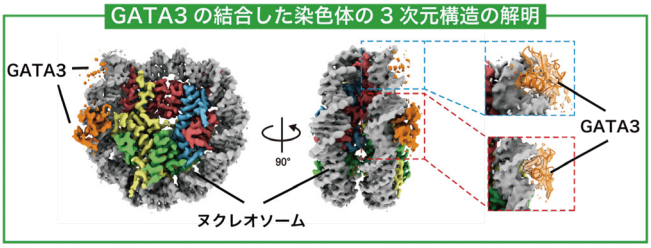
転写因子は特定のDNA配列を認識してゲノムDNAに結合し、遺伝子の転写を制御することで細胞の形態や性質といった運命決定に関わります。細胞内において、遺伝子の本体であるDNAは、ヌクレオソーム構造を基本単位とした染色体として折りたたまれ、転写因子の結合を阻害します。一方で、パイオニア転写因子と呼ばれる特殊な転写因子群は、標的DNA配列がヌクレオソームによって折りたたまれている場合でもDNAに結合することができ、遺伝子の転写を活性化することが報告されています。それによって、細胞の分化が誘導され、さまざまな組織や臓器が形成されていくことが明らかになっています。しかし、パイオニア転写因子がどのようにヌクレオソーム上の標的DNA配列を探索し結合するのかは、立体構造に基づく知見が乏しく、謎に包まれていました。

本研究グループは、パイオニア転写因子GATA3に着目し、最新のクライオ電子顕微鏡を使った立体構造解析と、試験管内解析、ゲノム解析を行いました。その結果、GATA3がヌクレオソームを認識して結合する際には、ヌクレオソーム上での標的DNA配列の位置が重要であること、GATA3が2つあるDNA結合領域を巧みに利用することでヌクレオソームに安定に結合することを明らかにしました。

本成果は、パイオニア転写因子がヌクレオソームに結合し、その後の転写制御を担うメカニズムを解明する上で、重要な知見を与えます。また、GATA3の遺伝子変異は乳がんや遺伝病であるHDR症候群に関与することから、今回の発見はこれらの疾患の原因解明や治療法確立のための基盤となることが期待されます。

本研究は、東京大学定量生命科学研究所のグループと、米国国立衛生研究所のPaul Wade博士および米国ノースダコタ大学の高久誉大博士との共同研究として行われました。





自然免疫の外来DNAセンサーcGASが自己の染色体DNAに反応しないメカニズムを解明
～ウイルス感染症防御、自己免疫疾患、癌、神経変性疾患などの疾患の原因解明への一歩～

鯨井　智也（クロマチン構造機能研究分野・助教）
胡桃坂　仁志（クロマチン構造機能研究分野・教授）

Science
論文タイトル：Structural basis for the inhibition of cGAS by nucleosomes
著者：著者：Tomoya Kujirai, Christian Zierhut, Yoshimasa Takizawa, Ryan Kim,Lumi Negishi, Nobuki Uruma, Seiya Hirai, Hironori Funabiki, Hitoshi Kurumizaka
DOI番号：10.1126/science.abd0237
掲載：https://www.iqb.u-tokyo.ac.jp/press_release/200911/

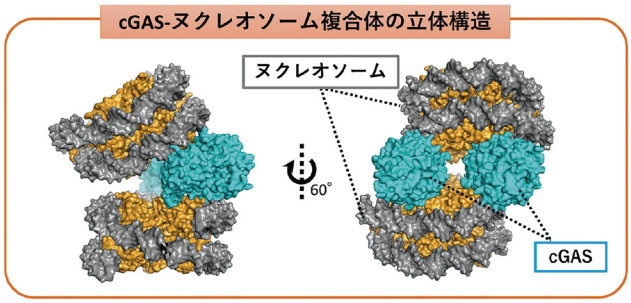
発表のポイント：
□自然免疫におけるDNAセンサーcGASが、自己の染色体DNAによって不活化されるメカニズムを解明しました。
□DNAとヌクレオソームの共存下では、cGASがDNAではなくヌクレオソームに選択的に結合することで、自身の免疫及び炎症反応を誘導する活性を抑制します。
□cGASは、ウイルス感染症、自己免疫疾患、癌、老化、神経変性疾患など、多岐にわたる疾病に関与していることから、これらの疾患の原因解明や治療法確立への応用が期待されます。

東京大学定量生命科学研究所クロマチン構造機能研究分野の胡桃坂仁志教授らのグループは、米国ロックフェラー大学の船引宏則教授らのグループと共同で、自然免疫におけるDNAセンサーcGASが、自己の染色体DNAによって不活化されるメカニズムを解明しました。

生物は、ウイルスなどの外来の微生物に対する防衛策として自然免疫機構を備えています。この機構で中心的な役割を担うのが、cGAS(cyclic GMP-AMP synthase)-STING(stimulator of interferon genes)経路です。この経路では、外来の非自己DNAが細胞に侵入すると、DNAセンサーであるcGASが結合して活性化し、STINGを通じて炎症反応が誘起されます。一方で細胞内には、自己の設計図である染色体DNAが存在するため、自己のDNAに対する免疫応答を回避するためにcGASは染色体DNAに対しては常に不活性化されている必要があります。船引宏則教授らによる近年の研究から、cGASが染色体の基本単位であるヌクレオソームに結合すると、cGASのDNAに対する応答反応が不活化されることが報告され、これにより自己免疫応答が回避されることがわかってきました。しかし、その詳細なメカニズムは不明でした。

本研究チームは、最新のクライオ電子顕微鏡による立体構造解析と生化学的解析とを組み合わせて、cGASがヌクレオソームにより不活化される分子メカニズムを解明しました。具体的には、cGASとヌクレオソームが結合した複合体を試験管内で再構成し、その立体構造をクライオ電子顕微鏡により解析することで、cGASがヌクレオソームによって不活性化されている様子を捉えました。その結果、cGASの活性化に必要な、3つのDNA結合領域と二量体形成領域のすべてがヌクレオソームによってブロックされることを発見しました。そして、立体構造情報に基づき変異体解析を行った結果、cGASのヌクレオソーム結合領域の変異によって、ヌクレオソームによるcGASの不活化が損なわれ、自己免疫応答の状態になることがわかりました。

本研究は、国立研究開発法人日本医療研究開発機構（AMED）の創薬等ライフサイエンス研究支援基盤事業（BINDS）「エピジェネティクス研究と創薬のための再構成クロマチンの生産と性状解析」（代表：胡桃坂仁志、JP20am0101076）、日本学術振興会（JSPS）の新学術領域研究「遺伝子制御の基盤となるクロマチンポテンシャル」における「ヌクレオソーム高次構造とダイナミクスの解析によるクロマチン潜在能の解明」（代表：胡桃坂仁志、JP18H05534）、若手研究「自然免疫DNAセンサーによるクロマチンの認識と構造制御機構の解明」（代表：鯨井智也、JP20K15711）、および科学技術振興機構（JST）の戦略的創造研究推進事業（ERATO）「胡桃坂クロマチンアトラスプロジェクト」（総括：胡桃坂仁志、JPMJER1901）の支援を受けて実施されました。



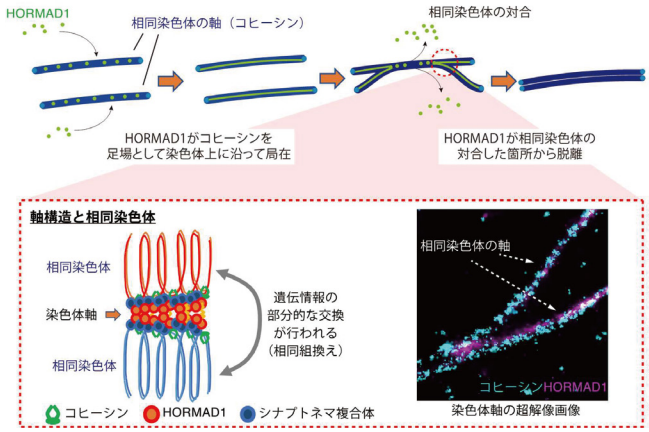
減数分裂における父方由来・母方由来の染色体のマッチングを“大黒柱”として支えるタンパク質の役割を解明

藤原　靖弘（病態発生制御研究分野・助教）
岡田　由紀（病態発生制御研究分野・教授）

PLOS Genetics
論文タイトル：Meiotic cohesins mediate initial loading of HORMAD1 to the chromosomes and coordinate SC formation during meiotic prophase
著者：Yasuhiro Fujiwara, Yuki Horisawa-Takada, Erina Inoue, Naoki Tani, Hiroki Shibuya, Sayoko Fujimura, Ryo Kariyazono, Toyonori Sakata, Kunihiro Ohta, Kimi Araki, Yuki Okada , Kei-Ichiro Ishiguro
DOI番号：10.1371/journal.pgen.1009048
掲載：https://www.iqb.u-tokyo.ac.jp/press_release/200918/

発表のポイント：
□生殖細胞を作るために必要な減数分裂時に、染色体同士のマッチングを正常に行うための監視役を果たす因子が、コヒーシンとよばれるタンパク質の働きを借りて機能することを明らかにしました。
□父方由来、母方由来の染色体の遺伝情報の交換を行う場である軸構造の“大黒柱”として、コヒーシンが極めて重要な役割を担っていることを明らかにしました。

熊本大学発生医学研究所の石黒啓一郎准教授のグループは、東京大学定量生命科学研究所病態発生制御研究分野の藤原靖浩助教・岡田由紀教授の研究チームとの共同で、精子・卵子の形成に必要な減数分裂の過程で父方由来、母方由来の染色体がマッチングして遺伝情報の交換を行う「相同染色体の対合」において監視役を果たす因子を呼び込む仕組みを明らかにしました。これまで、減数分裂の過程で染色体が遺伝情報の交換を行う仕組みの詳細は明らかになっていなかったため、今後不妊症の原因解明などの生殖医療の進展につながる可能性があります。

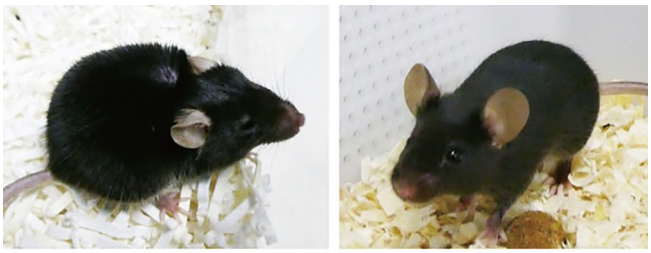


加齢に伴いゲノムはどのように変化するのか

和多田　江理子（ゲノム再生研究分野　大学院生：研究当時）
堀　　優太郎（ゲノム再生研究分野　特任研究員）
藤木　　克則（ゲノム情報解析研究分野　助教）
白髭　克彦（ゲノム情報解析研究分野　教授）
小林　武彦（ゲノム再生研究分野　教授）

Molecular and Cellular Biology
論文タイトル：Age-dependent ribosomal DNA variations in mice
著者：Eriko Watada, Sihan Li, Yutaro Hori, Katsunori Fujiki, Katsuhiko Shirahige, Toshifumi Inada, and Takehiko Kobayashi
DOI番号：10.1128/MCB.00368-20
掲載 : https://www.iqb.u-tokyo.ac.jp/press_release/201026/

発表のポイント：
□若いマウスと高齢のマウスのゲノム（リボソームRNA遺伝子）を比較して変化を調べた結果、DNAのメチル化の上昇、遺伝子の発現量の低下、DNA配列の変化（変異）を発見した。
□高齢マウスで発見したリボソームRNA遺伝子の変異を酵母菌に導入したところ、酵母菌の寿命が短縮した。このような変異の蓄積が老化の原因になっている可能性がある。
□なぜ老化すると細胞の働きが低下するのか、その１つの原因が解明できた。ヒトの細胞でも同様のメカニズムが働いていると予想され、老化に伴う疾患の治療薬の開発などに繋がる可能性がある。



老齢マウス　　若齢マウス

なぜ年をとると病気になりやすくなったり、いわゆる衰えを感じるのだろうか？その原因を探るため生物の設計図であるゲノム、中でも特に遺伝子数が多く変化が激しいリボソームRNA遺伝子に注目して調べた。

東京大学定量生命科学研究所ゲノム再生研究分野の小林武彦教授とゲノム情報解析分野の白髭克彦教授らは、東北大学大学院薬学研究科の稲田利文教授らとの共同研究により、若いマウスと高齢マウスのリボソームRNA遺伝子を比べたところ、DNAメチル化の上昇、遺伝子の発現量の低下、DNA配列の変化（変異）を発見した。興味深いことに高齢マウスで見つかった変異を酵母菌に導入したところ、酵母菌の寿命が短縮した。リボソームRNA遺伝子に起こる変異がマウスでも老化の一要因になっていると考えられる。またヒトとマウスのリボソームRNA遺伝子は非常によく似ていることから、ヒトでも同様に老化の原因となっていると予想され、人の老化に伴う疾患の治療薬の開発などに繋がる可能性がある。

精子形成に重要なヒストンによるDNAの新たな折りたたみを解明！

平野　　里奈（クロマチン構造機能研究分野　大学院生）
胡桃坂　仁志（クロマチン構造機能研究分野　教授）

Communications Biology
論文タイトル：Histone variant H2A.B-H2B dimers are spontaneously exchanged with canonical H2A-H2B in the nucleosome
著者：Rina Hirano, Yasuhiro Arimura, Tomoya Kujirai, Mikihiro Shibata, Aya Okuda, Ken Morishima, Rintaro Inoue, Masaaki Sugiyama, and Hitoshi Kurumizaka
DOI番号：10.1038/s42003-021-01707-z
掲載：https://www.iqb.u-tokyo.ac.jp/press_release/210216/

発表のポイント：
□精子形成に重要なヒストンタンパク質H2A.BによるDNA折りたたみ構造を、高速原子間力顕微鏡解析により世界で初めて解明しました。
□H2A.Bは“開いた”ヌクレオソーム構造を取ること、そして主要型のヒストンH2Aと自発的に置き換わることを、発見しました。
□H2A.Bの欠損は精子形成異常に関与することから、この新たな折りたたみのメカニズムの知見は精子形成障害の原因解明や治療法確立へ向けて応用されることが期待されます。

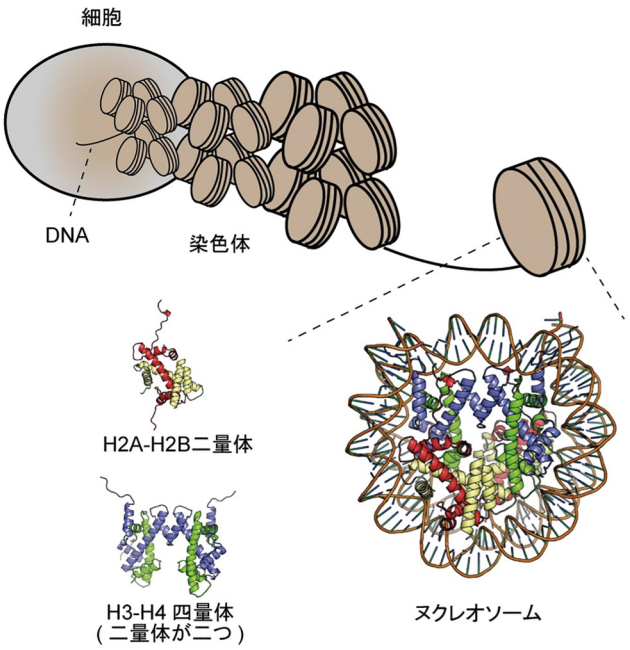
東京大学大学院理学系研究科生物科学専攻の平野里奈大学院生、東京大学定量生命科学研究所クロマチン構造機能研究分野の胡桃坂仁志教授らの研究チームは、金沢大学ナノ生命科学研究所の柴田幹大准教授、京都大学複合原子力科学研究所の杉山正明教授らとの共同研究で、精子形成に重要なヒストンタンパク質H2A.Bが、DNA折りたたみの基盤構造であるヌクレオソームをダイナミックに構造変換する様子を世界で初めて解明しました。

精子の形成過程では、DNAの折りたたみによって形成される染色体構造が大きく変化していきます。染色体の基本単位であるヌクレオソームは、ヒストンタンパク質がDNAに巻き付くように結合した円盤状の構造体です。精子形成時には、ヒストンバリアントであるH2A.Bが発現して、染色体におけるDNA折りたたみ構造の変換に重要な役割を果たすと考えられていましたが、H2A.Bの機能については未だ不明な点が多く残されていました。

H2A.Bヌクレオソームの性質の動態を明らかにするためには、解析に必要な大量かつ高純度のヌクレオソームを調製する必要があります。そこで、本研究チームは、精製したヒストンとDNAをもとに、H2A.Bを含むヌクレオソームを試験管内で再構成し、その動態を生化学的解析、高速原子間力顕微鏡解析、そしてX線小角散乱解析によって解明しました。具体的には、H2A.Bを含むヌクレオソームが、ヒストンの複合体の一部が解離したような“開いた”構造を取ること、そしてH2A.Bが主要型のヒストンH2Aと自発的に置き換わるという特異的な性質を持つことを明らかにしました。これらのことから、H2A.Bを含むヌクレオソームが“開いた”構造を取ることで主要型ヒストンが結合しやすくなり、H2A.Bが押し出されてヒストンが置き換わると考えられました。

本研究で得られた知見は精子形成メカニズム解明に必要不可欠な基盤を提供するものであり、精子形成障害のメカニズムの解明・治療へつながることが期待されます。

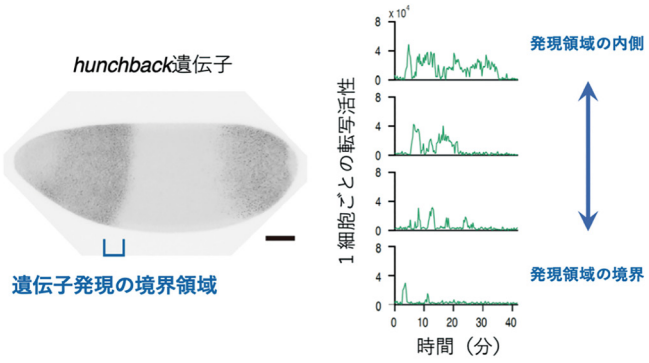
本研究は、国立研究開発法人日本医療研究開発機構（AMED）の創薬等ライフサイエンス研究支援基盤事業（BINDS）「エピジェネティクス研究と創薬のための再構成クロマチンの生産と性状解析」（代表：胡桃坂仁志、JP20am0101076）、日本学術振興会（JSPS）の新学術領域研究「遺伝子制御の基盤となるクロマチンポテンシャル」（代表：胡桃坂仁志、JP18H05534）、および国立研究開発法人科学技術振興機構（JST）の戦略的創造研究推進事業（ERATO）「胡桃坂クロマチンアトラスプロジェクト」（研究総括：胡桃坂仁志、JPMJER1901）の支援を受けて実施されました。



転写の「揺らぎ」から遺伝子発現の空間パターンが生み出される仕組みを解明

深谷　雄志（遺伝子発現ダイナミクス研究分野　講師）

Current Biology
論文タイトル：Dynamic regulation of anterior-posterior patterning genes in living Drosophila embryos
著者： Takashi Fukaya
DOI番号：10.1016/j.cub.2021.02.050
掲載：https://www.iqb.u-tokyo.ac.jp/press_release/210323/



発表のポイント：
□発生運命を決定する遺伝子の発現を、生きたショウジョウバエ初期胚を用いてリアルタイムに可視化することに世界に先駆けて成功しました。
□遺伝子発現は数分単位で振動しており、その「揺らぎ」の連続性の制御によって各遺伝子に特徴的な空間的発現パターンが生み出されていることを解明しました。
□遺伝子発現の揺らぎが適切に制御されなくなると、発生異常が生じることを明らかにしました。本成果は、疾患の原因となる遺伝子発現異常メカニズムの解明につながるものと期待されます。

遺伝子発現の第一ステップはDNAの情報をRNAへと写し取る転写と呼ばれる反応です。従来、転写は安定的に起こる反応であると信じられてきましたが、近年のイメージング解析技術の発展により、個々の細胞における転写活性は数分おきにON/OFFを繰り返しながら動的に揺らいでいることが相次いで報告されています。こうした転写活性の揺らぎは「転写バースト」と呼ばれ、国際的にも大きな注目を集めています。しかし、実際の個体発生において、転写バーストがどのように制御されているのかという根本的な問いはこれまで未解明でした。

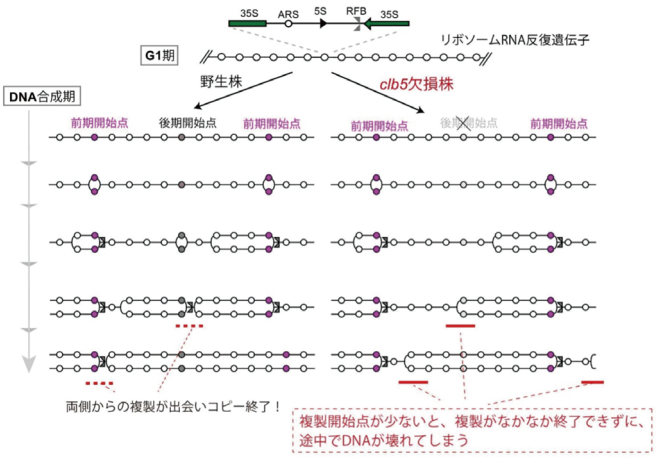
今回、東京大学定量生命科学研究所遺伝子発現ダイナミクス研究分野の深谷 雄志講師は、ゲノム編集技術と独自のライブイメージング技術を組み合わせることで、生きたショウジョウバエ初期胚における転写バーストを直接可視化する実験系を新たに構築しました。詳細な解析の結果、初期胚内の位置によって転写バーストを生み出す連続性が柔軟に変化することで、個体発生における空間的な遺伝子発現パターンが制御されていることを解明しました。また転写バースト制御において、エンハンサーと呼ばれる調節DNAが中心的な役割を果たすことを明らかとしました。エンハンサーの働きに異常が生じると、転写バーストが正しく制御できなくなり遺伝子発現の空間パターンが乱れ、結果として発生不全を引き起こすことも明らかとなりました。以上の成果は、疾患の原因となる遺伝子発現異常メカニズムの解明や治療法の開発につながるものと期待されます。

遺伝情報を守るメカニズムを発見
—DNAを素早くコピーすることが遺伝情報の安定な維持に大切—

後藤　真由子（東京大学大学院理学系研究科 博士課程2年）
佐々木 真理子（ゲノム再生研究分野 助教）
小林　武彦（ゲノム再生研究分野 教授）

Molecular and Cellular Biology
論文タイトル：The S-phase cyclin Clb5 promotes rDNA stability by maintaining replication initiation efficiency in rDNA
著者：Mayuko Goto, Mariko Sasaki and Takehiko Kobayashi
DOI番号：10.1101/2020.07.06.190892
掲載: https://www.iqb.u-tokyo.ac.jp/press_release/210331_1/

発表のポイント：
□ 生物の設計図であるDNAのコピー（複製）開始頻度に関わる因子が、遺伝情報の安定維持に重要であることを発見しました。
□ DNA複製は適切な間隔で効率よく開始されなければならないことの重要性が、証明されました。
□ 今後DNAの複製開始頻度の調整機構が解明されれば、がんの発生メカニズムやがん化を防ぐ方法の開発に繋がることが期待されます。



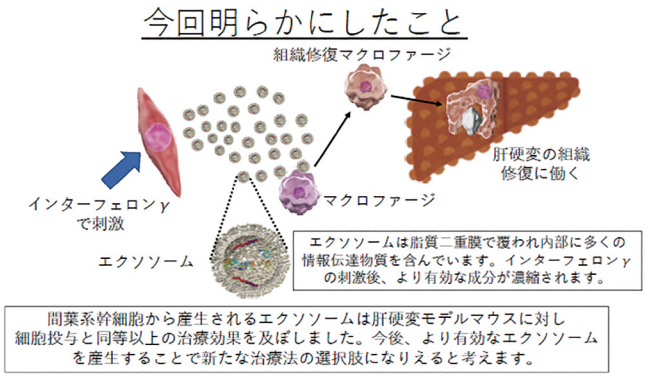
細胞が増える時には、事前にDNAを正確にコピー（複製）し、複製されたDNAを娘細胞に分配します。DNAの遺伝情報を短時間でコピーするために、細胞はDNA上の多くの場所から複製を始めます。DNA複製過程で異常が起こると、誤った遺伝情報が娘細胞に受け渡され、がんや様々な病気の発症につながります。東京大学定量生命科学研究所ゲノム再生研究分野の小林武彦教授と佐々木真理子助教、後藤真由子大学院生は、細胞周期の進行、特にDNA複製の開始を司るClb5タンパク質をもたない出芽酵母の細胞では、リボソームRNA反復遺伝子の一部が削られたり増幅したりしてDNAが不安定になることを発見しました。Clb5タンパク質がないと、DNA複製開始の頻度が減少し、複製開始点同士の間隔が長くなり、複製装置が長く移動する必要が生じます。そのため複製装置の停止などのトラブルに遭遇しやすくなることが明らかになりました。これらの発見から、細胞がどのようなメカニズムで膨大な遺伝情報を正確に複製し、がん化などを回避しているのかを明らかにすることができました。

肝硬変に対するエクソソームを用いた新たな治療法の可能性
― 肝硬変への新たな再生医療を目指して ―

宮島　　篤（発生・再生研究分野 特任教授）
白髭　克彦（ゲノム情報解析研究分野 教授）

Regenerative Medicine
論文タイトル：Small extracellular vesicles derived from interferon-γ pre-conditioned mesenchymal stromal cells effectively treat liver fibrosis
著者：Suguru Takeuchi, Atsunori Tsuchiya, Takahiro Iwasawa, Shunsuke Nojiri, Takayuki Watanabe, Masahiro Ogawa, Tomoaki Yoshida, Katsunori Fujiki, Yuta Koui, Taketomo Kido, Yusuke Yoshioka, Mayu Fujita, Junichi Kikuta, Tohru Itoh, Masaaki Takamura, Katsuhiko Shirahige, Masaru Ishii, Takahiro Ochiya, Atsushi Miyajima, Shuji Terai
DOI番号：10.1038/s41536-021-00132-4
掲載: https://www.iqb.u-tokyo.ac.jp/press_release/210331_2/

発表のポイント：
□間葉系幹細胞から産生されるエクソソーム、特にインターフェロンγであらかじめ刺激した後に産生されるエクソソームは、内容物の有効成分がより濃縮されており、肝硬変の組織修復に重要な働きをもつマクロファージを組織修復に働くように変化させることを明らかにしました。
□インターフェロンγであらかじめ刺激された間葉系幹細胞から産生されるエクソソームを取り込んだマクロファージはより効率的に肝臓の障害部に移動し、肝硬変の組織修復に働くことを明らかにしました。
□現在、効果的な肝硬変の線維化改善や再生促進を促す薬がない中、この新たな発見は有効な肝再生療法へとつながる可能性があります。



新潟大学大学院医歯学総合研究科消化器内科学分野の寺井崇二教授、土屋淳紀講師、竹内卓特任助教は、東京大学定量生命科学研究所発生・再生研究分野の宮島篤特任教授、同研究所ゲノム情報解析研究分野の白髭克彦教授、東京医科大学医学総合研究所分子細胞治療研究部門の落谷孝広教授、大阪大学大学院医学系研究科免疫細胞生物学の石井優教授、菊田順一准教授との共同研究で、日本に患者が40万人程度いると考えられる肝硬変に対し、間葉系幹細胞から産生され非常に小さく、安定な細胞外小胞・エクソソームがマクロファージを介して治療効果を発揮することを明らかにしました。またインターフェロンγで刺激した間葉系幹細胞の産生するエクソソームは肝硬変に対する治癒促進効果をもつマクロファージを誘導する為に必要な物質を含むことも明らかにしました。この成果は、肝硬変に対する新たな有効物質の同定や、エクソソームを用いた新たな治療法の開発につながる可能性があります。

Publications

発表論文

2020.4 | Cancer Discov.

Combined Cohesin-RUNX1 Deficiency Synergistically Perturbs Chromatin Looping and Causes Myelodysplastic Syndromes.

Ochi Y, Kon A, Sakata T, Nakagawa MM, Nakazawa N, Kakuta M, Kataoka K, Koseki H, Nakayama M, Morishita D, Tsuruyama T, Saiki R, Yoda A, Okuda R, Yoshizato T, Yoshida K, Shiozawa Y, Nannya Y, Kotani S, Kogure Y, Kakiuchi N, Nishimura T, Makishima H, Malcovati L, Yokoyama A, Takeuchi K, Sugihara E, Sato TA, Sanada M, Takaori-Kondo A, Cazzola M, Kengaku M, Miyano S, Shirahige K, Suzuki HI, Ogawa S.

2020.4 | EMBO Rep.

A common molecular mechanism underlies the role of Mps1 in chromosome biorientation and the spindle assembly checkpoint.

Benzi G, Camasses A, Atsunori Y, Katou Y, Shirahige K, Piatti S.

2020.4 | Int. Arch. Allergy Immunol.

Higher Prevalence of Nickel and Palladium Hypersensitivity in Patients with Ulcerative Colitis.

Kageyama Y, Shimokawa Y, Kawauchi K, Morimoto M, Aida K, Akiyama T, Nakamura T.

2020.4 | Journal of Medical Primatology

A pilot study to establish human T-cell leukemia virus type 1 (HTLV-1) carrier model using common marmoset (Callithrix jacchus).

Hirose, L, Hiramoto T, Tian Y, Kohara H, Kobayashi S, Nagai, E, Denda T, Tanaka Y, Ota Y, Liao J, Miyamoto S, Miura Y, Hijikata Y, Soda Y, Inoue T, Okahara N, Ito T, Sasaki E, Tojo A, Uchimaru K, Tani K.

2020.4 | Internal Medicine

Safe use of nivolumab in a patient with epipharyngeal carcinoma and preexisting ulcerative colitis: a histologically proven case report.

Hijikata Y, Matsubara Y, Ota Y, Lim LA, Tani K, Hirata Y, Yotsuyanagi H.

2020.5 | Journal of Cell Biolgy

Tex19.1 inhibits the N-end rule pathway and maintains acetylated SMC3 cohesin and sister chromatid cohesion in oocytes.

Reichmann J, Dobie K, Lister LM, Crichton JH, Best D, MacLennan M, Read D, Raymond ES, Hung CC, Boyle S, Shirahige K, Cooke HJ, Herbert M, Adams IR.

2020.5 | Commun Biol.

Paternal restraint stress affects offspring metabolism via ATF-2 dependent mechanisms in Drosophila melanogaster germ cells

Seong KH, Ly NH, Katou Y, Yokota N, Nakato R, Murakami S, Hirayama A, Fukuda S, Kang S, Soga T, Shirahige K, Ishii S.

2020.5 | Biotechnol. Prog.

Characterization of liver zonation-like transcriptomic patterns in HLCs derived from hiPSCs in a microfluidic biochip environment.

Danoy M, Poulain S, Lereau-Bernier M, Kato S, Scheidecker B, Kido T, Miyajima A, Sakai Y, Plessy C, Leclerc E.

2020.5 | Oncogene

Deubiquitylase USP25 Prevents Degradation of BCR-ABL Protein and Ensures Proliferation of Ph-positive Leukemia Cells.

Shibata N, Ohoka N Tsuji G, Demizu Y, Miyawaza K, Ui-Tei K, Akiyama T, Naito M.

2020.5 | Sci Rep.

Reversible expansion of pancreatic islet progenitors derived from human induced pluripotent stem cells.

Tanaka A, Watanabe A, Nakano Y, Matsumoto M, Okazaki Y, and Miyajima A.

2020.5 | Mol Cell.

ATF7-Dependent Epigenetic Changes Are Required for the Intergenerational Effect of a Paternal Low-Protein Diet.

Yoshida K, Maekawa T, Ly NH, Fujita SI, Muratani M, Ando M, Katou Y, Araki H, Miura F, Shirahige K, Okada M, Ito T, Chatton B, Ishii S.

2020.5 | JCO Precision Oncol

Successful clinical sequencing by molecular tumor board in an elderly patient with refractory Sézary syndrome.

Hijikata Y., Yokoyama K., Yokoyama N., Matsubara Y., Shimizu E., Nakashima M., Yamaguchi M., Ota Y., Lim L A., Yamaguchi R., Ito M., Tanaka Y., Denda T., Tani K., Yotsuyanagi H., Imoto S., Miyano S., Uchimaru K., Tojo A.

2020.5 | Differentiation

Analysis of hiPSCs differentiation toward hepatocyte-like cells upon extended exposition to oncostatin.

Danoy M, Tauran Y, Poulain S, Arakawa H, Mori D, Araya K, Kato S, Kido T, Kusuhara H, Kato Y, Miyajima A, Plessy C, Sakai Y, Leclerc E.

2020.6 | Commun Biol.

Multidimensional imaging of liver injury repair in mice reveals fundamental role of the ductular reaction.

Kamimoto K, Nakano Y, Miyajima A, and Itoh T.

2020.6 | Genes Cells.

The N-terminal and C-terminal Halves of Histone H2A.Z Independently Function in Nucleosome Positioning and Stability.

Sato S, Tanaka N, Arimura Y, Kujirai T, Kurumizaka H.

2020.6 | Commun Biol.

Integral Approach to Biomacromolecular Structure by Analytical-Ultracentrifugation and Small-Angle Scattering.

Morishima K, Okuda A, Inoue R, Sato N, Miyamoto Y, Urade R, Yagi-Utsumi M, Kato K, Hirano R, Kujirai T, Kurumizaka H, Sugiyama M.

2020.6 | Nature Immunology

Tet2 and Tet3 in B cells are required to repress CD86 and prevent autoimmunity.

Tanaka S, Ise W, Inoue T, Ito A, Ono C, Shima Y, Sakakibara S, Nakayama M, Fujii K, Miura I, Sharif J, Koseki H, Koni P.A., Raman I, Li Q, Kubo M, Fujiki K, Nakato R, Shirahige K, Araki H, Miura F, Ito T, Kawakami E, Baba Y, Kurosaki T.

2020.7 | Sci Rep.

Nucleosome binding by the pioneer transcription factor OCT4.

Echigoya K, Koyama M, Negishi L, Takizawa Y, Mizukami Y, Shimabayashi H, Kuroda A, Kurumizaka H.

2020.7 | Proc Natl Acad Sci U S A.

What ATP binding does to the Ca2+ pump and how nonproductive phosphoryl transfer is prevented in the absence of Ca2+.

Kabashima Y, Ogawa H, Nakajima R, Toyoshima C.

2020.7 | Open Biology

Bioinformatical dissection of fission yeast DNA replication origins.

Masuda K, Renard-Guillet C, Shirahige K, Sutani T.

2020.7 | J Biochem.

Linker DNA and histone contributions in nucleosome binding by p53.

Nishimura M, Arimura Y, Nozawa K, Kurumizaka H.

2020.7 | Cell Rep.

PHF7 Modulates BRDT Stability and Histone-to-Protamine Exchange during Spermiogenesis.

Kim CR, Noda T, Kim H, Kim G, Park S, Na Y, Oura S, Shimada K, Bang I, Ahn JY, Kim YR, Oh SK, Choi HJ, Kim JS, Jung I, Lee H, Okada Y, Ikawa M, Baek SH.

2020.7 | Journal of Clinical Trials

Intestinal Dysbiosis and Probiotics in COVID-19.

Kageyama Y, Akiyama T, Nakamura T.

2020.8 | Proc Natl Acad Sci U S A.

Acetylated histone H4 tail enhances histone H3 tail acetylation by altering their mutual dynamics in the nucleosome.

Furukawa A, Wakamori M, Arimura Y, Ohtomo H, Tsunaka Y, Kurumizaka H, Umehara T, Nishimura Y.

2020.8 | Nature Protocols.

Chromatin integration labeling for mapping DNA-binding proteins and modifications with low input.

Handa T, Harada A, Maehara K, Sato S, Nakao M, Goto N, Kurumizaka H, Ohkawa Y, Kimura H.

2020.8 | Nature Communications

Interaction of the pioneer transcription factor GATA3 with nucleosomes.

Tanaka H, Takizawa Y, Takaku M, Kato D, Kumagawa Y, Grimm SA, Wade PA, Kurumizaka H.

2020.8 | Computational and Structural Biotechnology Journal

Toward understanding the dynamic state of 3D genome.

Shinkai S, Onami S, Nakato R

2020.9 | Sci Rep.

Modulation of hepatitis B virus infection by epidermal growth factor secreted from liver sinusoidal endothelial cells.

Chen SW, Himeno M, Koui Y, Sugiyama M, Nishitsuji H, Mizokami M, Shimotohno K, Miyajima A, Kido T.

2020.9 | J Immunother Cancer

LAG-3: from molecular functions to clinical applications

Maruhashi T, Sugiura D, Okazaki IM, Okazaki T.

2020.9 | PLOS Genetics

Meiotic cohesins mediate initial loading of HORMAD1 to the chromosomes and coordinate SC formation during meiotic prophase.

Fujiwara Y, Horisawa YT, Inoue E, Tani N, Shibuya H, Fujimura S, Kariyazono R, Sakata T, Ohta K, Araki K, Okada Y, Ishiguro KI

2020.9 | Cell Metab.

Generation of a p16 Reporter Mouse and Its Use to Characterize and Target p16high Cells In Vivo.

Omori S, Wang TW, Johmura Y, Kanai T, Nakano Y, Kido T, Susaki EA, Nakajima T, Shichino S, Ueha S, Ozawa M, Yokote K, Kumamoto S, Nishiyama A, Sakamoto T, Yamaguchi K, Hatakeyama S, Shimizu E, Katayama K, Yamada Y, Yamazaki S, Iwasaki K, Miyoshi C, Funato H, Yanagisawa M, Ueno H, Imoto S, Furukawa Y, Yoshida N, Matsushima K, Ueda HR, Miyajima A, Nakanishi M.

2020.10 | Sci Rep.

Essential roles of oncostatin M receptor β signaling in renal crystal formation in mice.

Yamashita S, Komori T, Kohjimoto Y, Miyajima A, Hara I, and Morikawa Y.

2020.10 | J Mol Biol.

Contributions of histone variants in nucleosome structure and function.

Kurumizaka H, Kujirai T, Takizawa Y.

2020.10 | Human Gene Therapy

Aspects of Gene Therapy Products Using Current Genome-Editing Technology in Japan.

Yamaguchi T, Uchida E, Okada T, Ozawa K, Onodera M, Kume A, Shimada T, Takahashi S, Tani K, Nasu Y, Mashimo T, Mizuguchi H, Mitani K, Maki K.

2020.10 | Cell Rep.

Essentiality of CENP-A Depends on Its Binding Mode to HJURP.

Hori T, Cao J, Nishimura K, Ariyoshi M, Arimura Y, Kurumizaka H, Fukagawa T.

2020.10 | Science

Structural basis for the inhibition of cGAS by nucleosomes.

Kujirai T, Zierhut C, Takizawa Y, Kim R, Negishi L, Uruma N, Hirai S, Funabiki H, Kurumizaka H.

2020.10 | Mol. Cell. Biol.

Age-dependent ribosomal DNA variations in mice.

Watada E, Li S, Hori Y, Fujiki K, Shirahige K, Inada T, Kobayashi T.

2020.10 | Development, Growth & Differentiation

Diverse sensory cues for individual recognition.

Chung M, Wang MY, Huang Z, Okuyama T.

2020.10 | Nucleic Acids Res.

Acetylation-modulated communication between the H3 N-terminal tail domain and the intrinsically disordered H1 C-terminal domain.

Hao F, Murphy KJ, Kujirai T, Kamo N, Kato J, Koyama M, Okamato A, Hayashi G, Kurumizaka H, Hayes JJ.

2020.11 | Ann Rheum Dis.

Parsing multiomics landscape of activated synovial fibroblasts highlights drug targets linked to genetic risk of rheumatoid arthritis.

Tsuchiya H, Ota M, Sumitomo S, Ishigaki K, Suzuki A, Sakata T, Tsuchida Y, Inui H, Hirose J, Kochi Y, Kadono Y, Shirahige K, Tanaka S, Yamamoto K, Fujio K.

2020.11 | RNA

siRNA potency enhancement via chemical modifications of nucleotide bases at the 5′-end of the siRNA guide strand.

Shinohara F, Oashi T, Harumoto T, Nishikawa T, Takayama Y, Miyagi H, Takahashi Y, Nakajima Y, Sawada Y, Koda Y, Makino A, Sato A, Hamaguchi K, Suzuki M, Yamamoto J, Tomari Y, Saito JI.

2020.11 | RNA

Mechanistic analysis of the enhanced RNAi activity by 6-mCEPh-purine at the 5′ end of the siRNA guide strand.

Brechin V, Shinohara F, Saito JI, Seitz H, Tomari Y.

2020.11 | Nature Communications

Transcription-dependent cohesin repositioning rewires chromatin loops in cellular senescence.

Olan I, Parry AJ, Schoenfelder S, Narita M, Ito Y, Chan ASL, Slater GSC, Bihary D, Bando M, Shirahige K, Kimura H, Samarajiwa SA, Fraser P, Narita M.

2020.12 | Dermatology

Dysbiosis of Oral Microbiota Associated with Palmoplantar Pustulosis.

Kageyama Y, Shimokawa Y, Kawauchi K, Morimoto M, Aida K, Akiyama T, Nakamura T.

2020.12 | 日本神経回路学会誌

知覚意思決定の理論と神経基盤

船水章大

2020.12 | Proc Natl Acad Sci U S A.

Binding of cardiotonic steroids to Na+,K+-ATPase in the E2P state.

Kanai R,Cornelius F, Ogawa H,Motoyama K, Vilsen C, Toyoshima C.

2020.12 | bioRxiv

Transcription and replication organize cohesin-dependent chromosome loops.

Jeppsson K, Sakata T, Nakato R, Milanova S, Shirahige K, Bjoerkegren C.

2020.12 | Health Sci Rep.

Dental metal hypersensitivity in patients with psoriasis vulgaris: A case-control study using an in vitro quantitative sensitivity test.

Kageyama Y, Aida K, Kawauchi K, Morimoto M, Akiyama T, Nakamura T.

2020.12 | 医薬品医療機器レギュラトリーサイエンス,PMDRS

感染症の予防を目的とした組換えウイルスワクチンの開発に関する考え方

小川孝、櫻井陽、吉田智志、松本潤、紀平哲也、松井美紀子、河村美尋、河内健吾、福島慎二、宮田一平、清水英明、板村繁之、尾内一信、濵田篤郎、谷憲三朗、岡部信彦、山口照英

2021.1 | Mol. Cell. Biol.

TARM1 contributes to development of arthritis by activating dendritic cells through recognition of collagens.

Yabe R, Chung SH, Murayama MA, Kubo S, Shimizu K, Akahori Y, Maruhashi T, Seno A, Kaifu T, Saijo S, Iwakura Y.

2021.1 | Current Opinion in Neurobiology

Distinct functions of ventral CA1 and dorsal CA2 in social memory.

Watarai A, Tao K, YunWang M, Okuyama T.

2021.1 | Biotechnol Bioeng.

Multi-omics analysis of hiPSCs-derived HLCs matured on-chip revealed patterns typical of liver regeneration.

Danoy M, Tauran Y, Poulain S, Jellali R, Bruce J, Leduc M, Le Gall M, Gilard F, Kido T, Arakawa H, Araya K, Mori D, Kato Y, Kusuhara H, Plessy C, Miyajima A, Sakai Y, Leclerc E.

2021.1 | STAR Protocol.

Protocol for isolation of spermatids from mouse testes.

Kim CR, Noda T, Okada Y, Ikawa M, Baek SH.

2021.1 | Anticancer Research

Development of new oncolytic virotherapy targeting breast cancer using Coxsackievirus B3.

Sagara M, Miyamoto S, Itoh S, Soda Y, Tani K.

2021.1 | Proc Natl Acad Sci U S A.

Live-cell epigenome manipulation by synthetic histone acetylation catalyst system.

Fujiwara Y, Yamanashi Y, Fujimura A, Sato Y, Kujirai T, Kurumizaka H, Kimura H, Yamatsugu K, Kawashima SA, Kanai M.

2021.1 | EMBO J.

Cryo-EM structure of the CENP-A nucleosome in complex with phosphorylated CENP-C.

Ariyoshi M, Makino F, Watanabe R, Nakagawa R, Kato T, Namba K, Arimura Y, Fujita R, Kurumizaka H, Okumura EI, Hara M, Fukagawa T.

2021.2 | Genes Cells.

Identification and characterization of the antigen recognized by the germ cell mAb TRA98 using a human comprehensive wet protein array.

Fukuda E, Tanaka H, Yamaguchi K, Takasaka M, Kawamura Y, Okuda H, Isotani A, Ikawa M, Shapiro VS, Tsuchida J, Okada Y, Tsujimura A, Miyagawa Y, Fukuhara S, Kawakami Y, Wada M, Nishimune Y, Goshima N.

2021.2 | Biochem Biophys Res Commun.

Single-cell transcriptional analysis reveals developmental stage-dependent changes in retinal progenitors in the murine early optic vesicle.

Yamada R, Oguri A, Fujiki K, Shirahige K, Takezoe H, Takahashi N, Kanai Y.

2021.2 | Life Sci Alliance.

Structural basis of nucleosomal histone H4 lysine 20 methylation by SET8 methyltransferase.

Ho CH, Takizawa Y, Kobayashi W, Arimura Y, Kimura H, Kurumizaka H.

2021.2 | Commun Biol.

Histone variant H2A.B-H2B dimers are spontaneously exchanged with canonical H2A-H2B in the nucleosome

Hirano R, Arimura Y, Kujirai T, Shibata M, Okuda A, Morishima K, Inoue R, Sugiyama M, Kurumizaka H.

2021.2 | EMBO Rep.

H4K20me1 and H3K27me3 are concurrently loaded onto the inactive X chromosome but dispensable for inducing gene silencing.

Tjalsma SJD, Hori M, Sato Y, Bousard A, Ohi A, Raposo AC, Roensch J, Le Saux A, Nogami J, Maehara K, Kujirai T, Handa T, Bagés-Arnal S, Ohkawa Y, Kurumizaka H, da Rocha ST, Żylicz JJ, Kimura H, Heard E.

2021.3 | Chem Sci.

Organoruthenium-catalyzed chemical protein synthesis to elucidate the functions of epigenetic modifications on heterochromatin factors.

Kamo N, Kujirai T, Kurumizaka H, Murakami H, Hayashi G, Okamoto A.

2021.3 | Current Biology

Dynamic regulation of anterior-posterior patterning genes in living Drosophila embryos.

Fukaya T.

2021.3 | NPJ Regen Med

Small extracellular vesicles derived from interferon-γ pre-conditioned mesenchymal stromal cells effectively treat liver fibrosis.

Takeuchi S, Tsuchiya A, Iwasawa T, Nojiri S, Watanabe T, Ogawa M, Yoshida T, Fujiki K, Koui Y, Kido T, Yoshioka Y, Fujita M, Kikuta J, Itoh T, Takamura M, Shirahige K, Ishii M, Ochiya T, Miyajima A, Terai S.

2021.3 | Cell Signal.

Cdc14 protein phosphatase and topoisomerase II mediate rDNA dynamics and nucleophagic degradation of nucleolar proteins after TORC1 inactivation.

Mostofa M, Morshed S, Mase S, Hosoyamada S, Kobayashi T, Ushimaru T.

2021.3 | Anticancer Research

Clinical trial of a cancer vaccine targeting VEGF and KIF20A in advanced biliary tract cancer.

Murahashi M., Tsuruta T., Yamada K., Hijikata Y., Ogata H., Kishimoto J., Yoshimura S., Hikichi T., Nakanishi Y., Tani K.

Awards and Honours

受賞

2020.9 | 第60回生命科学夏の学校　修士部門優秀賞

赤津　綜隆
（クロマチン構造機能研究分野・大学院生）

クライオ電子顕微鏡法を用いた転写機構の解明

2020.9 | 日本生化学会JB論文賞

胡桃坂　仁志
（クロマチン構造機能研究分野・教授）

Mitotic phosphorylation of HPα regulates its cell cycle-dependent chromatin binding

2020.9 | 日本遺伝学会誌「Genes & Genetic Systems (GGS)」　優秀論文賞

小林　武彦
(ゲノム再生研究分野・教授)

佐々木　真理子
(ゲノム再生研究分野・助教)

若月　剛
(ゲノム再生研究分野・大学院生:研究当時)

Defects in the NuA acetyltransferase complex increase stability of the ribosomal RNA gene and extend replicative lifespan

2020.11 | 持田記念学術賞

胡桃坂　仁志
（クロマチン構造機能研究分野・教授）

エピゲノム創薬のクロマチン構造基盤の構築

2020.12 | NAM Healthy Longevity Grand Challenge Award “Catalyst Award”

新藏　礼子
（免疫・感染制御研究分野・教授）

A Novel Strategy for Mucosal Immune Enhancement by an IgA Antibody Drug and an IgA-inducing

2020.12 | 日本免疫学会研究奨励賞

丸橋　拓海
（分子免疫学研究分野・助教）

抑制性免疫補助受容体LAG-による自己反応性ヘルパーT細胞制御機構の解明

Outreach, Others

アウトリーチ活動とその他の活動

Outreach

2020.9.22 | 東京大学オープンキャンパス2020

高校生対象の模擬講義

船水　章大
（神経計算研究分野・講師）
「脳の計算の仕組み〜人工知能への応用〜」

2021.3.26 | 「東大の研究室をのぞいてみよう！〜多様な学生を東大に〜」プログラム

高校生対象の模擬講義

坂東　優篤
（ゲノム情報解析研究分野・講師）
「ヒトのゲノム構造研究に関する講義」

Others

2020.9.28 - 2020.10.9 | 第１回 研究倫理セミナー

須谷　尚史
（ゲノム情報解析研究分野・准教授）

2021.3.9 - 2021.3.22 | 第２回 研究倫理セミナー

池上　彰
（科学技術と倫理研究分野・客員教授）

元村　有希子
（毎日新聞社・論説委員）

Advisory Council

外部評価

2020年度委員

荒木　弘之　（国立遺伝学研究所・副所長 / 教授）
（委員長）

井ノ口　馨　（富山大学・教授）

仲野　徹　（大阪大学・教授）

平野　達也　（理化学研究所・主任研究員）

松藤　千弥　（東京慈恵会医科大学・学長）

米田　悦啓　（医薬基盤・健康・栄養研究所・理事長）

Camilla Björkegren　（カロリンスカ研究所・教授）

Susan Gasser　（Friedrich Miescher Institute for Biomedical Research・所長 / グループリーダー）

Rodney Rothstein　（コロンビア大学・教授）

Frank Uhlmann（フランシスクリック研究所・グループリーダー）

Joshua Patrick Johansen　（理化学研究所・チームリーダー）

開催日程

新型コロナウイルス感染症防止のため、2020年度外部評価委員会（アドバイザリーカウンシル）は
ZOOMによるオンライン開催となった。

2021.2.8　(Day1)

評価方針の検討
研究所の活動報告
事務部によるプレゼンテーション

2021.2.10　(Day2)

研究分野評価

2021.2.12　(Day3)

研究分野評価

2021.3.5　(Day4)

研究分野評価

2021.3.8

研究分野評価

2021.3.11

総括

評価結果

The Scientific Advisory Council (SAC) of the Institute for Quantitative Biosciences (IQB) at the University of Tokyo met via zoom for six sessions between 8 February and 11 March 2021. Overall, the SAC was impressed with the resilience shown by the IQB and its researchers during a very difficult year that was shaped by Covid-19 restrictions. The innovations introduced into the institute's organization and the efforts made to improve communication, mentoring and ethical training, are all highly laudable.

Covid-19 impact on junior scientists and junior faculty

The Covid-19 restrictions will be most severely felt by the IQB junior scientists and faculty who work on fixed-term contracts, or who work towards evaluation milestones. The option for incorporating flexibility to fixed-term contracts and to the ten-year rule should be explored, both within IQB and in consultation with the University and the government.
Flexibility should likewise be favourably looked at when a junior scientist or faculty is taking parental leave.

Gender balance

The SAC notes that the gender balance among researchers and students at IQB is better as compared to the University of Tokyo average, which is commendable. This said, the percentage of female researchers and students is still approximately only 30% and shows a downward trend since 2018. We therefore recommend that IQB continues to survey and act to improve gender balance at the institute.

How can we reduce the distance between administration and researchers?

The IQB administration team gave an excellent presentation about their role in the institute and their aspiration to reduce the distance between administration and researchers. Their visit to the Crick Institute showed a serious commitment to learn from other successful institutes. Small logistical changes could promote more personal interactions between researchers and administrators, thereby providing a more valuable and ultimately more efficient provision of administrative services. An ' open-door' office, with a dedicated researcher contact point, could encourage personal interactions as opposed to remote electronic exchanges. Setting up an administrative outpost in each of the IQB locations might additionally enhance chances of personal interactions. Encouragement to communicate the scientific goals of each team with the administrative staff and vice versa, might make use of a

Science Café-like environment to promote interactions. Additionally, inclusion of administrative staff at certain institute events will foster further meaningful interactions. Social events, as soon as they are allowed, should be inclusive for all IQB members.

Funding for the IQB Central Laboratories

The SAC noted the value of the IQB Central Laboratories that provide access to and support with the use of high-end equipment. These Central Laboratories (also called Core facilities) are a key feature of modern interdisciplinary institutes. The type of services provided in the Core facilities will evolve over time and take into account new technological developments as well as demand. With this in mind, the engagement of a shared expert in image analysis
and AI might be helpful to several groups. The funding of such Central Laboratories poses a challenge for any department or institute. The SAC therefore was unable to present an easy solution for the upkeep and possible further development of IQB's Central Laboratory.
Creative management is recommended that encompasses various sources of income, including industry partnerships and collaborations with other University departments.
User cross-charging will be an inevitable part of the funding structure and users should be encouraged, as far as possible, to ask for Central Laboratory costs in all grant applications.
Dialog with the University regarding a possible top-up of University funds for the Central Laboratory is encouraged.

Refurbishment of the 'Old Building'

As the former home of the IQB's predecessor, the IMCB, the 'Old Building' has historic value to the IQB. The SAC is pleased to learn that a refurbishment program is under way that restores functionality to the building, including a new lecture hall. Once new research groups are able to populate the building, we advise the establishment of a careful mix of senior and junior groups. This arrangement has the aim to foster interactions as well as to promote mentoring and exchange of best practice in laboratory techniques and management.

Postdoc mentoring

The career development programs for postdocs in Japan are often poorly defined, leading to excessively long periods of dependence on a professor, even though the postdoc might be highly productive. This can be discouraging to promising young scientists with
aspirations of running an independent laboratory. IQB is encouraged to set up arrangements whereby successful postdocs are strongly recommended for positions elsewhere well before the 10 year point, rather than being internally promoted. In exchange,
IQB should seek to hire junior group leaders, possibly from the institutes where IQB's most successful postdocs find positions, but ideally through international competitive recruitment. This mobility will enhance the independence of junior group leaders and overcome the problem of "inbreeding". Furthermore, this will bring recognition to IQB as a great place to be a postdoc, which in turn should make IQB an attractive destination for the best international postdocs. Programs that train postdocs in how to apply for positions and interview effectively, are encouraged.

The labor contract act, which guarantees that a high quality labor employee who exceeds

10-years with the same employer, is eligible for permanent contract, is not appropriate for postdocs and trainees, who by definition should move on to other positions.

Conclusion

The SAC wholeheartedly looks forward to meeting our colleagues at IQB again in person next year. The next SAC meeting has provisionally been scheduled to take place during the week starting 22 March 2022.

The Annual Report 2020
IQB
Institute for
Quantitative Biosciences
The University of Tokyo

Supervisor:
Katsuhiko Shirahige (Ph. D.), IQB
Supervisor / Conseptual Designer:
Yuri Nakagawa (Ph. D.), IQB
Editorial Assistant:
Ami Iizuka, IQB
Munetaka Akatsu, IQB

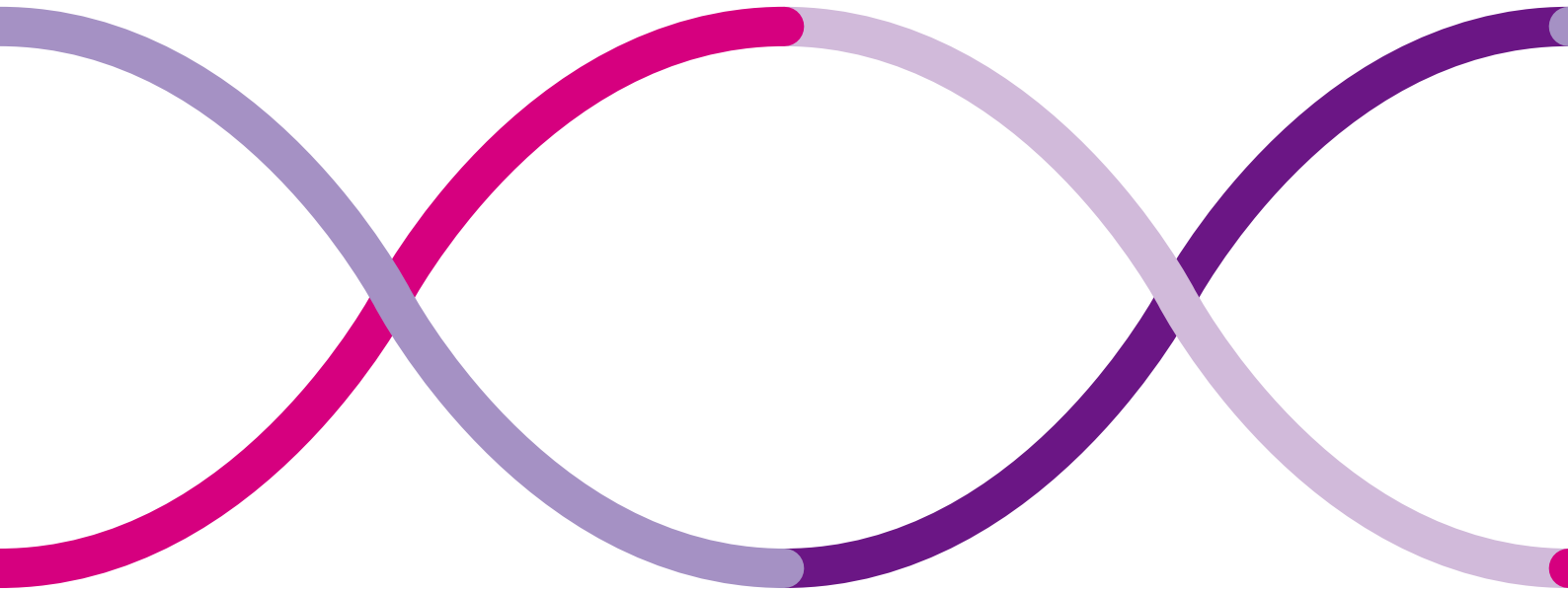
Design:
Chikayuki Ogino,
Most™ / Mostdesign inc.

Photography:
Ryuzo Tanabe
Kunitoshi Takizawa

Published by:
General Affairs Team
IQB, Institute for
Quantitative Biosciences

1-1-1, Yayoi, Bunkyo-ku,
Tokyo, Japan 113-0032

Contact
soumu@iqb.u-tokyo.ac.jp
© 2022 IQB, Institute for
Quantitative Biosciences



UTokyo