千葉大学 CHIBA UNIVERSITY　理化学研究所 RIKEN　熊本大学 Kumamoto University

News Release

解禁時間：令和 8 年 10 月 30 日（金）午前 6 時 00 分

文部科学記者会、科学記者会、千葉県政記者クラブ、神戸市政記者クラブ、
神戸民間放送記者クラブ、大阪科学・大学記者クラブ、京都大学記者クラブ
PR TIMES　御中

2026 年 10 月 29 日
国立大学法人千葉大学
国立研究開発法人理化学研究所
国立大学法人熊本大学

卵子の染色体接着を長期間維持する新因子 OMC1 を発見

―卵子老化に伴う女性の生殖寿命を支える分子機構の解明へ―

千葉大学大学院医学研究院／次世代 in vivo 研究探索センター（cNIVR）の石黒啓一郎教授、島田龍輝講師、同大大学院医学薬学府の飯阪早希絵氏、理化学研究所生命機能科学研究センターの北島智也副センター長兼チームディレクター、吉田周平技師らの研究チームは、卵子が長期間にわたり染色体の結合を維持するために必要な新規タンパク質 OMC1（Oocyte Meiotic Chromosome protein 1）[注 1)] を発見しました。OMC1 は、姉妹染色分体（以下、染色体）をつなぎとめる REC8 コヒーシン[注 2)] とよばれるタンパク質とともに卵子の染色体上に存在し、REC8 コヒーシンの減少を防ぐ働きを担います。OMC1 を欠損したマウスでは、若い卵子でも加齢卵子に似た染色体接着の低下と染色体分配異常が生じました。今後、卵子老化と女性の生殖寿命を支える分子機構の解明につながることが期待されます。

本研究成果は、2026 年 10 月 29 日（現地時間）に学術誌 Nature Aging で公開されました。
（論文はこちら：10.1038/s43587-026-01245-5）

■研究の背景（詳細は別添参照）

女性の年齢が高くなるにつれて、ダウン症候群などの染色体疾患のリスクが上昇する背景には、卵子の加齢に伴う染色体の接着低下が関係しています。卵子では胎児期に減数分裂[注 3)] が開始され、排卵までの休眠期間があり、加齢とともに長くなります(図 1)。その間に染色体を繋ぎとめる REC8 コヒーシンが減少することで、染色体分配の異常が生じやすくなるのですが、長期間にわたり卵子の染色体接着が維持される仕組みは、これまで明らかになっていませんでした。

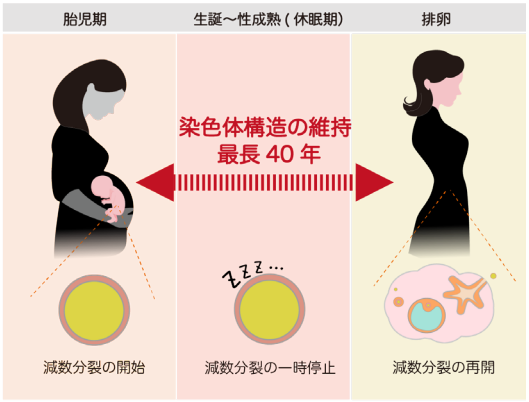

図 1：加齢に伴う染色体接着の破綻と染色体分配エラー

■研究成果のポイント（詳細は別添参照）

- 卵子の染色体上で REC8 コヒーシンと共局在する新規タンパク質 OMC1 をマウスで発見した。OMC1 は胎児期から排卵まで染色体上に存在し、染色体をつなぎとめる REC8 コヒーシンを保護することが明らかになった(図 2)。
- OMC1 を欠損した卵子では、若齢でも REC8 コヒーシンが減少し染色体接着が弱まる結果、加齢卵子に似た染色体の早期分離が増加した。一方、卵子への人工的な OMC1 の再導入により、この異常は改善された。
- マウス OMC1 に相当するヒト遺伝子は CCDC201[注 4)] と呼ばれ、早期閉経に関連する遺伝子変異が報告されている。この変異をマウスで再現すると REC8 コヒーシンを維持する機能が失われたことから、CCDC201 の機能低下がヒトの生殖寿命の短縮に関与する可能性が示された。

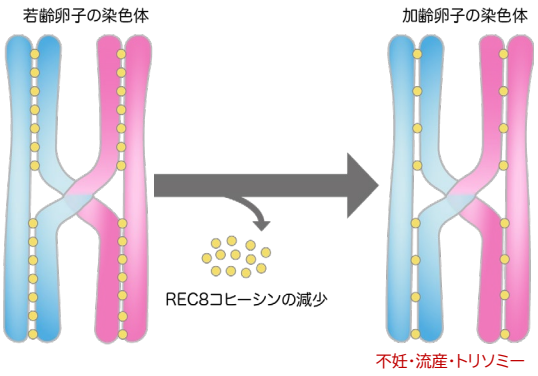

図 2：卵母細胞における REC8 コヒーシンの長期維持

■今後の展望（詳細は別添参照）

今回、OMC1 の発見により、卵子老化を単なる時間経過による受動的な劣化としてではなく、染色体を長期間守る維持機構の破綻という観点から捉える道が開かれました。卵子の染色体接着を加齢による低下から守る仕組みの一端を明らかにできたことは、出産年齢の高齢化が進む現代社会において大きな意義をもつと考えています。

今後は、OMC1 が REC8 コヒーシンをどのような仕組みで染色体上に保持するのか、さらに、この機構がヒトの卵子老化や早期閉経の個人差にどの程度関与するのかを明らかにしたいと考えています。将来的には、加齢に伴う卵子の質低下を抑制する新たな生殖医療や不妊治療への応用につながる可能性が期待されます。

■用語解説

注 1）OMC1：本研究において、マウスの解析により発見した、卵母細胞の減数分裂染色体に特異的に働く新しいタンパク質。これを OMC1（Oocyte Meiotic Chromosome protein 1）と命名した。生物種によって名称が異なることがある。

注 2） REC8（レックエイト）コヒーシン：複製された姉妹染色分体をつなぎ止めるタンパク質複合体。REC8 コヒーシンは、胎児期に卵母細胞の染色体上に配置された後、新たに補充されないため、加齢に伴い REC8 コヒーシンは減少し、姉妹染色分体の接着が弱まることが知られている。このため、染色体分配にエラーが頻発して、染色体数異常をもつ卵子が生じやすくなり、不妊や流産、ダウン症候群をはじめとする染色体疾患リスクが高まる。

注 3）減数分裂：精子や卵子をつくるための特殊な細胞分裂。DNA 複製後に 2 回の染色体分配が起こり、染色体数が半減する。卵子では胎児期に減数分裂が開始され、途中で止まって休眠状態に入る。

注 4）CCDC201：マウスの OMC1 に相当するヒトの遺伝子。ヒト卵子における染色体接着の維持や、加齢・早期閉経の個人差に関与している可能性が示唆されている。

■論文情報

タイトル：Oocyte-specific OMC1 is required for maintaining chromosome cohesion through reproductive life

著　者：Sakie Iisaka, Shuhei Yoshida, Ryuki Shimada, Tappei Mishina, Sayoko Fujimura, Manami Koshiguchi, Ryuichi Kimura, Shinya Oki, Kimi Araki, Tomoya S. Kitajima, Kei-ichiro Ishiguro

雑誌名：Nature Aging

ＤＯＩ：10.1038/s43587-026-01245-5

■研究プロジェクトについて

文部科学省・日本学術振興会科学研究費助成事業、AMED-PRIME、三菱財団、内藤記念科学振興財団、アステラス病態代謝研究会、上原記念生命科学財団、武田科学振興財団などの支援を受けて実施。

＜研究に関するお問い合わせ＞
千葉大学大学院医学研究院　　教授　石黒 啓一郎
Tel: 043-226-2192　Mail: ishigurokei [at] chiba-u.jp

＜広報・報道に関するお問い合わせ＞
千葉大学　広報室
Tel: 043-290-2018　Mail: koho-press [at] chiba-u.jp
理化学研究所　広報部　報道担当
Tel: 050-3495-0247　Mail: ex-press [at] ml.riken.jp
熊本大学　総務部総務課 広報戦略室
Tel: 096-342-3269　Mail: sos-koho [at] jimu.kumamoto-u.ac.jp
※[at]を＠に置き換えてください。

（添付資料）

■研究の背景

女性の妊娠する力（妊孕性）は加齢とともに低下する傾向にあります。その大きな原因の一つが、卵子の染色体数が異常になる「異数性」[注5)]です。異数性は、不妊や流産だけでなく、ダウン症候群などの染色体疾患の原因にもなります。私たちの体の細胞は通常の細胞分裂で増えますが、卵子や精子は「減数分裂」という特別な細胞分裂によって作られます。このとき、染色体を正しく半分ずつ分けることがとても重要です。しかし、卵子は精子とは大きく異なる運命をたどります。精子は思春期以降、生涯にわたって新しく作られ続けます。一方、卵子は母親のおなかの中にいる胎児の時期に作られ、その後は減数分裂を途中で止めたまま長い休眠状態（ディクチエート期[注6)]）に入ります。この休眠期間がマウスでは数か月、ヒトでは 30～40 年以上に及ぶこともあり、排卵のときに初めて減数分裂を再開します。

この長い休眠期間の間も、卵子は染色体を正しい状態に保ち続けなければなりません。そのために重要なのが、REC8 コヒーシンです。REC8 コヒーシンは染色体をつなぎ止める「接着剤」のような役割を担っていますが、休眠中に新しく補充されることはありません。つまり、胎児期に作られた REC8 コヒーシンを何十年もの間、使い続ける必要があります。

加齢とともに REC8 コヒーシンが減少すると、染色体をつなぎ止める力が弱くなり、染色体が正しく分配されなくなります。その結果、卵子の異数性が増え、不妊や流産、染色体疾患のリスクが高まります。しかし、これらの「長寿命タンパク質」である REC8 コヒーシンが、どのように何十年も機能を保っているのか、その仕組みはほとんど分かっていませんでした。

■研究の成果

研究チームは、長期間休眠する卵母細胞だけで働く染色体保護因子が存在すると考え、その探索を行いました。まず、雌マウス胎児期卵母細胞と雄マウスの生殖細胞の一細胞 RNA シークエンスデータを比較し、さらに減数分裂開始が遅れる STRA8 変異マウスのデータを組み合わせることで、卵母細胞が長期休眠へ移行する時期に特異的に働く遺伝子を探索しました。その結果、これまで機能が分かっていなかった遺伝子を発見しました。この遺伝子は胎児期後半の卵母細胞で強く発現し、雄の生殖細胞や体のほかの組織ではほとんど発現していませんでした。研究チームは、このタンパク質が卵母細胞の染色体上に存在することから、OMC1（Oocyte Meiotic Chromosome protein 1）と命名しました。

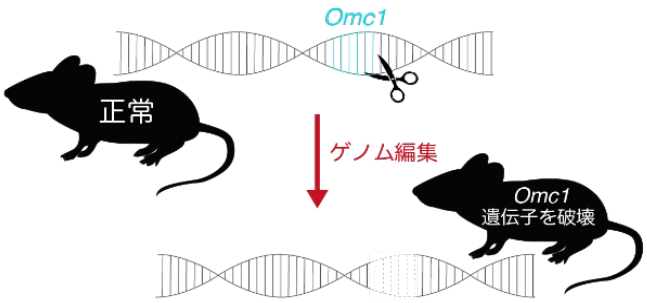

図 3：OMC1 欠損による染色体接着の低下と早期分離

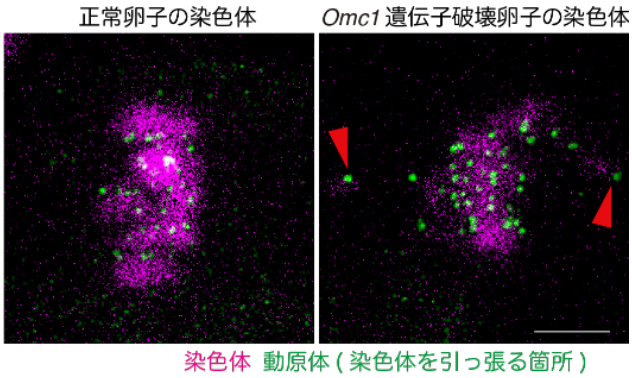

図 4：正常卵子と OMC1 欠損卵子の染色体比較

詳しく調べたところ、OMC1 は REC8 コヒーシンと重なるように染色体上に局在し、休眠中の卵母細胞だけでなく、減数分裂が再開した後の卵子でも染色体上に存在していました。OMC1 を欠損させたマウスでは、胎児期の卵子形成にはほとんど異常はありませんでした。しかし、出生後に卵母細胞が長期休眠へ入ると、染色体上の REC8 コヒーシンが通常より早

く減少しました。このことから、OMC1 は REC8 コヒーシンを新しくつくるのではなく、染色体上につなぎ止めて守る働きをしていることが分かりました。

さらに、成熟した OMC1 欠損卵子では、染色体上の REC8 コヒーシンが減少し、染色体同士の接着が弱くなっていました。その結果、若いマウスであっても卵子で染色体が予定より早く分離する異常が起こりました。この異常は、加齢した卵子でみられる代表的な染色体異常とよく似た現象です。

一方、OMC1 を欠損した卵子に OMC1 mRNA を導入すると、染色体上の REC8 コヒーシン量が回復し、染色体分配異常も大きく改善しました。逆に、正常な卵子から OMC1 だけを急速に取り除くと染色体分配異常が増加し、再び OMC1 を導入すると異常は改善しました。これらの結果から、OMC1 は長期間の休眠中だけでなく、減数分裂が再開した後も REC8 コヒーシンを守る重要な役割を担っていることが明らかになりました。

さらに、ヒトにも OMC1 と同じ役割をもった遺伝子があります。OMC1 に相当する CCDC201 には、早期閉経の病気と関連する遺伝子変異が報告されています。この変異に相当するマウスの OMC1 では染色体に結合できず、染色体異常を改善することもできませんでした。また、OMC1 欠損マウスでは加齢とともに産仔数も減少しました。これらの結果は、ヒトでも CCDC201 の機能低下が生殖寿命の短縮に関わる可能性を示しています。

■今後の展望

本研究により、OMC1 は卵子特異的に REC8 コヒーシンの消耗に対抗し、胎児期から成体期まで染色体接着を維持する保護因子であることが示されました。OMC1 を失うと、若い卵子でも加齢卵子に似た染色体接着低下と分配異常が起こります。したがって OMC1 は、加齢そのものを止める因子というより、卵子の「染色体寿命」を延ばす維持因子と位置づけられます。

今後は、OMC1 が REC8 コヒーシンと直接相互作用するのか、既知のコヒーシン制御経路を介して働くのか、また休眠中に OMC1 自身がどのように維持されるのかを解明する必要があります。さらに、ヒト卵子における OMC1/CCDC201 の機能や、卵子老化・早期閉経の個人差との関連を検証することが重要です。成体卵子への OMC1 導入は接着異常を部分的に抑制しましたが、すでに失われた REC8 コヒーシンを再構築するものではありません。将来的な生殖医療への応用が期待されますが、有効性と安全性の慎重な検討が必要です。

■用語解説

注 5）異数性：細胞が正常とは異なる本数の染色体をもつ状態。卵子の異数性は不妊、流産、染色体疾患の原因となる。

注 6）ディクチエート期：卵母細胞が減数第一分裂前期の途中で長期間休眠する時期。ヒトでは数十年間続く場合がある。