



# TARA

## NEWSLETTER

# No.1

October 2018

Life Science Center for Survival Dynamics,  
Tsukuba Advanced Research Alliance (TARA)  
University of Tsukuba

<https://www.tara.tsukuba.ac.jp/>

### CONTENTS

- センター長挨拶  
生存ダイナミクス研究センターの設立にあたって …… 2
- キックオフシンポジウム開催報告  
センター設立記念シンポジウムを開催 …… 3
- 活動報告  
AMED-PRIMEの採択 …… 5  
論文プレスリリース …… 6  
学会賞等受賞報告 …… 8
- お知らせ  
TARAプロジェクトの公募について …… 8



## 生存ダイナミクス研究センターの設立にあたって

平成6年5月、ノーベル賞受賞者である江崎玲於奈先生のご発案により設置された筑波大学先端学際領域研究センターは、平成22年10月より、学際的生命科学研究の推進をミッションとする生命領域学際研究センターへと改組されました。

平成30年4月に本センターは、細胞・個体の遺伝情報やシグナル機能の解明を基盤として、環境変化へのダイナミックな応答を「生物の生存戦略」と捉えて研究を深化させ、生命動態科学の新たな道を切り拓くことを目的に『生存ダイナミクス研究センター』(Life Science Center for Survival Dynamics, Tsukuba Advanced Research Alliance (TARA))として生まれ変わりました。

ヒトの生活の基盤となる健康・食・医療は、地球温暖化、生物多様性、少子・高齢化や生殖医療等の諸課題と密接に関係しており、地球規模の関心事として社会全般に広がっていますが、それらの問題を解く鍵は全て生命科学に潜んでいると言っても過言ではありません。本センターでは、今後、人類が環境と調和し、持続可能な発展を遂げるために、環境への応答や防御あるいは進化といった生命の未知なる部分を解明し、生物の潜在的な生存戦略を発掘し理解することを目的としています。

本センターの代謝・免疫・生殖・循環等の各研究分野では、受容体、核内因子や情報分子などの三次元立体構造や、因子間相互作用、これらの制御機構を解析し、様々な生命現象をつかさどるタンパク質と調節因子(高分子や低分子)の機能解析をさらに発展させていきたいと考えています。

また、生物の生存戦略の理解は、基礎科学研

究を展開して医療技術の開発を推進し、その成果を活用した健康寿命の延伸を目指す国家の政策にも合致しています。さらに、基礎科学研究の探求を通じて、人類と環境との調和による持続可能な発展の実現と、



(花岡 文雄 センター長)

生物の環境への潜在的な応答、防御あるいは進化といった事象の解明を通じた、柔軟かつ頑健な社会の創造に貢献したいと考えます。

生存ダイナミクス研究センターでは、これまでの医学、生物学、農学、薬学、健康科学という縦割りの研究システムから前進して、相互の連携により、ダイナミックで斬新な研究体制を構築し、広く生命科学に関わる世界的課題の解決に繋がる研究成果をあげていくことを決意しております。

## 生存ダイナミクス研究センターの運営体制

TARA センターでは生命領域学際研究センターとして改組された平成22年度以降、1つの研究アスペクト「生命の応答と変換」の下で、新たな生命科学研究を推進する学際研究拠点の形成を目指してきました。平成30年4月に改組した「生存ダイナミクス研究センター(TARA センター)」では更なる再編を通じ、「代謝/免疫/循環/生殖」の各研究を互いに横断しつつ、構造生物学や数理統計学などの新たな手法も導入し、生命活動の中で起こる様々な現象を、環境の変化に応答する「生物の生存戦略」として位置づけて観察・解析し、細胞・個体の遺伝情報やシグナル機能からその理解を試みます。

研究の実施に際して、TARA センターでは敢えて研究プロジェクトを研究部門として固定せず、研究者間の相互の特性を最大限に活かしながら協力して研究を推進するユニークな研究体制を構築・発展させていきたいと考えています。また、基礎研究の活性化を進めるとともに、新しい研究領域の開拓を目指し、異種研究組織の研究者の連合・融合による最先端の研究を展開することにより、研究分野の更なる拡充を目指します。設備面では、最先端の分析機器を集結させ、学内外の研究者が広く利用できる体制を整え、利用者センターとの多様な共同研究を可能とする体制を構築します。

### 生存ダイナミクス研究センターの研究分野



## キックオフシンポジウム報告

日時：平成30年7月2日（月）13:30～17:15  
場所：筑波大学学生会館ホール  
（茨城県つくば市天王台 1-1-1）

平成30年7月2日、筑波大学生存ダイナミクス研究センターは、筑波大学・学生会館ホールにおいて、297名の参加者のもと、特別講演の演者として2016年ノーベル生理学・医学賞受賞者の大隅良典先生をお招きして、キックオフシンポジウムを開催しました。同センターは、細胞・個体の遺伝情報やシグナル機能の解明を基盤として、環境変化へのダイナミックな応答を「生物の生存戦略」として捉えて研究を深化させ、生物の環境への潜在的な応答や防御あるいは進化といった事象を通して、生命動態科学の新たな道を切り開くことを目的に前身のセンターから改組が行われました。

### ～時間軸を加えた4Dの生命科学を推進するセンター～

永田恭介筑波大学長は、大隅先生をはじめとするご来席頂いた方々に感謝の意を述べ、筑波大学では研究力向上を目的とした新たな制度として、研究の水準を見極めつつ、萌芽的な段階から世界をリードする研究までの4つの段階に研究グループを分け、それぞれに異なる支援を開始していると述べられました。生存ダイナミクス研究センターはその中でも最上位の水準で支援をしている研究センターであると紹介され、新たなTARAセンターでは、3Dとしての個体生命を支えるメカニズムの解明のみならず、これに時間軸を加えた、いわば4Dの生命科学研究を推進することになるとの展望を示されました。また、今後のTARAセンターには、基礎生命科学を軸とする国際的に存在感のあるセンターとなって欲しいとの期待を示されると共に、新センター発足に際しての祝辞が永田学長から述べられました。



### ～地球規模の重大な課題解決への貢献～

西井友則文部科学省研究振興局学術機関課長からは、生存ダイナミクス研究センターの発足にあたり、筑波大学は新構想大学として学際融合的な教育研究及びグローバルな人材育成に積極的に取り組んでおり、その中でも平成6年に発足したTARAセンターはその理念をそのまま開花させた先駆的な取り組みであったとの評価を頂きました。さらに西井課長は、改組された生存ダイナミクス研究センターが温暖化の進行や生物多様性の危機等グローバルで、深刻かつ重大な社会的課題に対し、様々な分野を超えたアライアンスによる知の創出によって、この問題解決に大きく貢献していくことを祈念すると述べられました。



### ～40年の酵母液胞研究から見たもの～

大隅良典東京工業大学名誉教授からは「40年の酵母液胞研究から見てきた世界」と題した特別講演において、液胞の生理機能や分解（オートファジー）に関連する蛋白質の構造・性質や液胞の形態変化・輸送に関わる長年のご研究についてご講演を賜りました。

また、大隅先生は、自身の研究を振り返り、これまでの研究が社会への貢献を目指したものでなく自身の好奇心から始め、一つの興味のあるものを追求したその過程で成果が出るものであり、オートファジーの発見が長い道のりの中での幸運な出会いであったこと、そしてそれらの功績が様々な人によって支えられたものであることなどを話されました。

最後に大隅先生から若手研究者へ向け幾つかのアドバイスが送られ、これからの社会をどう考え、何を大切にしていくことが大事かを説かれました。

#### TARAセンター教授による学術講演

代謝ダイナミクス 深水昭吉 教授	環境変化に適応する細胞の分子戦略 —メチル化—
免疫ダイナミクス 渋谷 彰 教授	免疫受容体シグナルによるアレル ギー炎症制御
循環ダイナミクス 柳沢裕美 教授	細胞外マトリクスによる組織構築と 恒常性維持のメカニズム
生殖ダイナミクス 小林 悟 教授	不死の生殖細胞が作られるメカニ ズムの解明



## 環境変化に適応する細胞の分子戦略—メチル化 (CH<sub>3</sub>)—

タンパク質、糖や脂質などの栄養は、細胞に取り込まれた後、代謝されながらエネルギーへと変換されていきます。代謝は、生物の恒常性の維持に安定して作用すると考えられていましたが、環境の変化に応じてダイナミックに変動することが解ってきました。生物は、環境の変化に適応して生存するために、代謝産物を活用し、DNA、RNA や転写因子などの遺伝情報として作用する分子に対して酵素を使ってメチル化 (CH<sub>3</sub> の転移反応) することで、遺伝子の働きを調節する戦略を獲得しました。私達の研究グループは、遺伝情報分子をメチル化する酵素が、神経系の発達 (髄鞘の脱落)、心血管系 (発生欠損や若年性心肥大) や運動機能 (過活動) だけでなく、寿命にも大きな影響を与えることを明らかにしてきました。多細胞生物のメチル化酵素の遺伝子は 200 を超えると予想されていますが、そのほとんどの作用点が不明です。今後、生存戦略としての代謝を切り口として、メチル化-脱メチル化の生物学的意義の解明に取り組んでいきます。

代謝ダイナミクス 深水 昭吉 教授



## 免疫受容体シグナルによるアレルギー炎症制御

免疫は、自己と病原微生物を始めとしてアレルギー抗原、がん、移植臓器片などの非自己抗原を識別し、非自己を排除する生体防御システムです。非自己抗原に対する免疫応答カスケードの大きな特徴は、多様な免疫細胞同士が、直接の接触やサイトカイン、成長因子などの可溶性蛋白を介して、時空間の中で互いに自在に連携するところがありますが、これらはいずれも免疫細胞の細胞膜上に発現し、細胞外からの情報を細胞内に伝達し、免疫細胞の活性を制御する免疫受容体が起点となっています。このように、免疫受容体はダイナミックに連動する免疫応答ネットワークにおいて中心的な役割を担っており、それ故に免疫が関与する疾患の病態形成に重要となっています。

私たちは、これまでアレルギーやがん、炎症疾患などの病態に重要な役割を担う多数の免疫受容体を世界に先駆けて発見してきました。これらの分子の機能を細胞レベルから個体レベルまで明らかにし、難治疾患克服に向けた研究に取り組んでいます。

免疫ダイナミクス 渋谷 彰 教授



## 細胞外マトリクスによる組織構築と恒常性維持のメカニズム

ヒトの体には約37兆個の細胞が存在し、細胞外環境とダイナミックな相互作用を通して、遺伝子発現や細胞機能を変化させています。本日は、血管の細胞外環境を構成する弾性線維と大動脈瘤についてご紹介します。

本研究グループはこれまでに、独自に作成した大動脈瘤モデルマウスを用いて、病変部でレニン-アンジオテンシン系のシグナルが増加していることを明らかにしてきました。さらに、タンパク質の発現を網羅的に調べるプロテオミクス解析と組織学的手法を組み合わせ、細胞骨格を制御するシグナル経路が新しい大動脈瘤の治療標的分子になり得ることを報告しました。今後は、さらに大動脈瘤発症初期に関与するシグナル伝達経路を同定し、これらの分子の阻害剤の開発や、血管壁を維持するために重要な弾性線維形成との関わりを明らかにし、臨床応用を目指していきたいと考えます。

循環ダイナミクス 柳沢 裕美 教授



## 不死の生殖細胞が作られるメカニズムの解明

体を作る細胞は「体細胞」と呼ばれていますが、この体細胞は、個体とともに死を迎えます。一方、生殖細胞は次の世代を生み出すことができます。生殖細胞から次世代の個体が出来る過程で、ふたたび生殖細胞が作られ、さらにその生殖細胞から次世代が生み出される。この過程が連続と繰り返されることにより、生き物は絶えることなく世代交代を繰り返してきました。では、この特殊な能力はどのように獲得されるのでしょうか? ショウジョウバエの産卵直後の卵の後端には、「生殖質」と呼ばれる細胞質があり、それを取り込んだ細胞のみが生殖細胞になります。さらに、その生殖質を体細胞に取り込ませると、その細胞は生殖細胞になることがわかっていました。このことは、生殖質中には「体細胞になるな」、「生殖細胞になれ」と命令する分子が存在していることを物語っています。私たちはこのような分子をこれまで同定してきました。これらの分子の働きを明らかにすることによって、生殖細胞が次世代の生命を生み出す機構を垣間見ることができると期待しています。

生殖ダイナミクス 小林 悟 教授

研究開発領域「全ライフコースを対象とした個体の機能低下機構の解明」(機能低下研究開発領域) ソロタイプ (PRIME)

研究開発課題名	研究開発代表者	所属機関
上皮幹細胞の老化プロセスの包括的理解：分裂頻度の異なる幹細胞に着眼して	西村(佐田)亜衣子	筑波大学

【研究概要】

加齢に伴う個体の機能低下の一因として分化細胞の供給源である幹細胞の機能低下(=幹細胞の老化)が提唱されている。しかし幹細胞の老化に関する知見の多くは特定の組織や分子に着目した個別研究であり、幹細胞老化プロセスを統合的に理解するための基盤が不足している。本研究では、皮膚、口腔、眼の3つの上皮組織において、幹細胞の加齢変化を細胞・分子レベルで比較解析し、幹細胞老化の共通原理を明らかにする。



【代表者インタビュー】

[●：質問者 ◇：佐田亜衣子先生]

●この度は AMED-PRIME への採択、おめでとうございます。佐田先生はコーネル大学で5年間ポスドクとして勤務した後、2016年度からテニュアトラック助教として筑波大学に着任され、今年(2018年)で3年目になると伺っています。現在の研究体制を立ち上げるまでの苦勞などをお聞かせ頂けますか。

◇苦勞した点は、新しい場所で研究を立ち上げるにあたり、研究の立案、実験系の確立と資金の調達、人脈形成など、全てがゼロからのスタートで、何をすることも時間がかかることです。着任後最初の2年は焦る気持ちもありましたが、3年目に入り、やっと研究も軌道に乗ってきたかなというところでした。一方で、優れた研究環境の下で、留学先で行っていた皮膚の幹細胞に関する研究を、帰国後も続けることができたことは恵まれていると感じます。また博士課程の学生さん5人が一緒に仕事してくれているのも大きいです。PIである柳沢裕美先生のご理解とサポートに感謝しております。第二に、科研費、財団助成金等、様々なご支援を頂いたおかげで、自分が頭に描いていた研究を形にすることができました。最後に、留学して5年ぶりに日本に帰ってきましたが、日本の研究者の皆様があたたかくコミュニティに迎え入れてくれたこと、特に、様々な学会やシンポジウム等で口頭発表の機会を与えて頂いたことは、研究の遂行とネットワークの形成に非常に役立ちました。

●今回の研究費申請書を書くにあたって、どの様な点に注意されましたか。

◇AMED-PRIMEはトップダウン型の研究費ですので、①領域として目指していることは何か、②自分の研究のオリジナリティは何か(何を面白いと思ってもらえるか)、③実現可能な研究計画であると納得してもらえるか、を意識して申請書を書きました。

人に伝わるように書くということは難しいのですが、少なくとも自分が面白いと思っていることはきちんと伝

えられるように、読む人の気持ちを考えながら書いています。書きたいことは多くても、一つの申請書の中でストーリーが一貫するよう、不要な情報はなるべく削り、論理的で簡潔な申請書を心がけています。

●現在、若手研究者や女性研究者の活躍を推進する動きが活発になっています。これまでの研究活動で、ご自身が直面された問題や感想などをお聞かせ下さい。

◇若手や女性研究者の活躍をサポートする制度は、最近増えてきているのは実感として感じます。ただ、若手研究者が独立して研究できる環境は、日本では稀ですし、同じようなキャリアの研究者がPIとしてバリバリやっている海外とのギャップは感じ、いつも悔しい気持ちがあります。テニュアトラック後、自分はどうなるか先が見えないので、長期的な研究計画も立てにくいですし、新しいことに挑戦するのも躊躇する面もあります。また今の時代は短期間で成果が求められるプレッシャーもあり、ポストを得るのも困難ですので、その中でライフワークバランスをどうとるか、非常に悩むところです。日本では実際、同年代の女性研究者の多くが研究をやめていく現状があります。私はアメリカ滞在時に出産し、在宅勤務の主人に家事・育児をほとんど任せているのですが、それでも研究との両立は難しいと感じています。ライフイベント等で、一時的に研究のアクティビティが下がっている期間があったとしても、もっと長い目で見てくれるような体制があると有り難いと思います。

●最後に、本研究を進める上での抱負などありましたらお聞かせ下さい。

◇まずは、今の仕事をしっかりまとめた上で、10~20年のスパンで自分の研究を発展させるための基盤をつくることを目標にしたいです。あとは、国内外の研究者に自分の顔と名前と仕事を覚えてもらうことでしょうか。自分の好きなことを信じてマイペースに、急がば回れで頑張っていきたいと思います。

●有り難うございました。

Nature INDEX の筑波大学のページにおいて、Nature INDEX が選定した 68 ジャーナルに掲載された論文のなかから、Research Highlight として深水研究グループのこの研究が 10 月に紹介されました。

炎症性腸疾患の治療に有用な新規抗炎症メカニズムを解明  
～病変部位への白血球浸潤を抑制する低分子化合物～

【深水昭吉研究室】

1. 炎症性腸疾患 (IBD) 注1 治療薬として開発中の低分子化合物 E6007 の類縁体が、細胞内タンパク質のカルレティキュリン (CRT) 注2 に結合し、白血球の接着分子インテグリン注3 との相互作用を阻害することで、白血球全般の接着・浸潤を抑制する新規的作用メカニズムを解明しました。
2. 本類縁体を IBD モデルマウスに経口投与したところ、病変部位への白血球浸潤が抑制され、顕著な抗炎症効果を示しました。
3. 解明された抗炎症作用メカニズムは、新たな IBD 治療薬として提供を目指している E6007 の価値向上と開発の加速化につながる事が期待されます。

国立大学法人筑波大学 生存ダイナミクス研究センター (TARA) の深水昭吉教授らの研究グループ、およびエーザイ株式会社 (以下 エーザイ) と、その消化器事業子会社である EA ファーマ株式会社 (以下 EA ファーマ) は、エーザイが創出し、現在、EA ファーマが治験中の炎症性腸疾患 (IBD) 治療薬 E6007 の類縁体 (ER-464195-01) と、筑波大学が開発したタンパク質間相互作用可視化マーカーを用い、本類縁体が、CRT とインテグリン $\alpha 4$  (ITGA4) の相互作用を遮断することにより、インテグリン活性化を阻害し、白血球全般の接着・浸潤を抑制するメカニズムを解明しました。

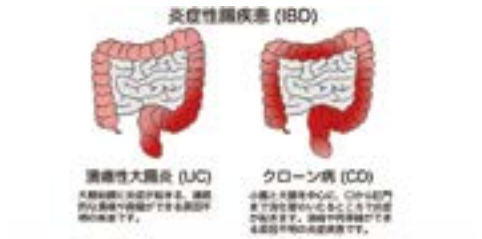
IBD は、腸管に原因不明の炎症を繰り返す難病の総称であり、潰瘍性大腸炎 (UC) とクローン病 (CD) に大別されます。本共同研究グループは、UC の大腸病変部位において、白血球の接着・浸潤に関する「CRT と ITGA4 の相互作用」が増加すること、そして培養細胞を用いた検討から、このタンパク質間相互作用を ER-464195-01 が抑制することを見出しました。また、IBD モデルマウスへの ER-464195-01 の経口投与により、病変部位への白血球浸潤が抑制され、抗炎症作用が発揮されることを確認しました。加えて、IBD モデルマウスの大腸組織を用いたトランスクリプトーム解析注4 から、「正常-炎症-改善」の過程にプログラミングされる遺伝情報を明らかにしました。

近年、IBD 患者数が増加の一途を辿る中、新規作用メカニズムを有し、有効性と服薬コンプライアンスに優れた経口投与可能な治療薬が求められています。この点において本共同研究成果は、新たな IBD 治療方法の提供につながる事が期待されます。

本研究成果は、2018 年 5 月 17 日付「Nature Communications」電子版にて公開されました。

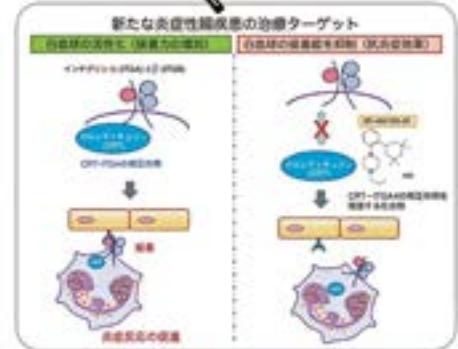
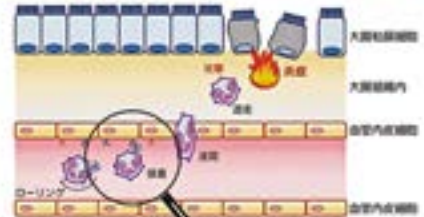
\* 本研究は、国立研究開発法人科学技術振興機構 (JST) が助成する産学共同実用化開発事業 (NexTEP)・「低分子化合物とバイオマーカーを用いた炎症性腸疾患の治療」(研究代表者: 深水昭吉、研究期間: 平成 26 ~ 32 年度) によって実施されています。

([https://www.jst.go.jp/jitsuyoka/topics/saitaku\\_201403.html](https://www.jst.go.jp/jitsuyoka/topics/saitaku_201403.html))



参考図1) 消化管に炎症、潰瘍を生じ、出血、下痢、体重減少、発熱などの症状がみられる病態の総称で、狭義には潰瘍性大腸炎 (UC) とクローン病 (CD) を示します。

炎症が起こるしくみ：浸潤した白血球細胞が腸粘膜細胞を攻撃



参考図2) 本研究で開発した低分子化合物 (ER-464195-01) は、CRT に結合し、ITGA4 との相互作用を阻害することで、炎症反応の開始段階である白血球の血管内皮細胞への接着を抑制します。

注1 炎症性腸疾患 (Inflammatory Bowel Disease, IBD) 潰瘍性大腸炎 (UC) とクローン病 (CD) を指し、大腸粘膜に潰瘍やびらんが生じ、出血・下痢・体重減少・発熱などの症状を起こす原因不明の慢性炎症性疾患です。  
注2 カルレティキュリン (Calreticulin, CRT) 小胞体中存在する、カルシウムイオン (Calcium ion, Ca<sup>2+</sup>) 結合性の分子シャペロンです。細胞内では、細胞接着やカルシウムイオンの恒常性、細胞間の情報伝達、遺伝子発現、糖タンパク質の合成など、多彩な生理機能を有するタンパク質です。  
注3 インテグリン (Integrin) 接着分子 (タンパク質) であるインテグリンは、 $\alpha$  鎖と  $\beta$  鎖のヘテロダイマー (サブユニット) で構成され、18 種類の  $\alpha$  鎖と 8 種類の  $\beta$  鎖の組み合わせから、24 種類が知られています。CRT は、インテグリン  $\alpha$  鎖サブユニットの細胞内側のアミノ酸配列に結合 (相互作用) します。  
注4 トランスクリプトーム解析 (Transcriptome analysis) トランスクリプトームは、細胞中存在する全 mRNA (メッセンジャー RNA) の総体を指します。近年の次世代シーケンサー技術の発展により、遺伝子の配列や発現の解析が加速化されるようになりました。中でも、RNA シークエンシング法の進展によって、大量の RNA 配列情報の迅速な解析が可能になりました。

【題名】 Calreticulin and integrin alpha dissociation induces anti-inflammatory programming in animal models of inflammatory bowel disease.  
(炎症性腸疾モデル動物における、カルレティキュリン-インテグリン相互作用の抑制は、抗炎症プログラミングを誘導する)

大動脈瘤形成に関与するメカトランスダクション機構を解明  
～新しい治療標的分子の特定～

【柳沢裕美研究室】

1. 血管平滑筋細胞において、マトリセルラータンパク質注1のトロンボスポンジン1 (Thbs1) がメカニカルストレスによって発現誘導されるシグナル伝達経路 (メカトランスダクション注2 機構) の重要因子であることを明らかにしました。
2. Thbs1 がマウス上行大動脈瘤や胸部大動脈瘤患者の血管壁で発現亢進していることを示しました。
3. Thbs1 の抑制が大動脈瘤発症の抑止に効果的であることを明らかにしました。
4. 大動脈瘤の治療標的分子として、Thbs1 を介したメカトランスダクション機構に焦点をあてた新たな治療法の開発が期待されます。

筑波大学生存ダイナミクス研究センター (TARA) の柳沢裕美教授、山城義人助教、医学医療系心臓血管外科学・平松祐司教授、関西医科大学薬理学講座・中邨智之教授らの研究グループは、マトリセルラータンパク質トロンボスポンジン1 (Thbs1) の抑制が大動脈瘤発症の抑止に効果的であることを明らかにしました。

研究グループはまず、上行大動脈瘤マウスモデルを用いて、大動脈瘤発症の初期に Thbs1 が発現亢進していることを見出しました。血管平滑筋細胞において、周期的な伸展刺激やアンジオテンシン II によって Thbs1 の発現が誘導されること、またこの発現誘導はメカニカルストレス応答転写因子 Early growth response 1 (Egr1) を介していることを明らかにしました。さらに、Thbs1 の抑制が大動脈瘤発症の抑止に効果的であること、Thbs1 が胸部大動脈瘤患者の血管壁においても発現上昇していることを明らかにしました。

この発見は、血管壁のメカニカルストレスに応答するシグナル伝達経路を特定した点で画期的であり、大動脈瘤発症の新たな分子メカニズムと、Thbs1 を標的とした新しい治療法開発へと繋がる知見を提供するものです。

本研究の成果は、2018年8月9日付 Circulation Research 誌 Online 版で先行公開されました。

\* 本研究は、筑波大学、関西医科大学、米国ワシントン大学、カナダマクギル大学との国際共同研究によって行われたもので、柳沢裕美教授への科研費助成 (課題番号 17H04289)、山城義人助教への科研費助成 (課題番号 15K20898)、などの支援によって実施されました。

注1 マトリセルラータンパク質 (細胞外マトリクスタンパク質)  
細胞の周りや細胞と細胞の間に存在する細胞外マトリクスの一種で、それ自身はマトリクスの構造を担っていないタンパク質。細胞とマトリクス間の相互作用を仲介し、細胞間シグナル伝達やマトリクス形成調節などを担う。  
注2 メカトランスダクション  
細胞は力刺激を感じ、細胞内シグナルへと変換する事 (メカトランスダクション) で細胞の増殖、分化、運動を制御する。

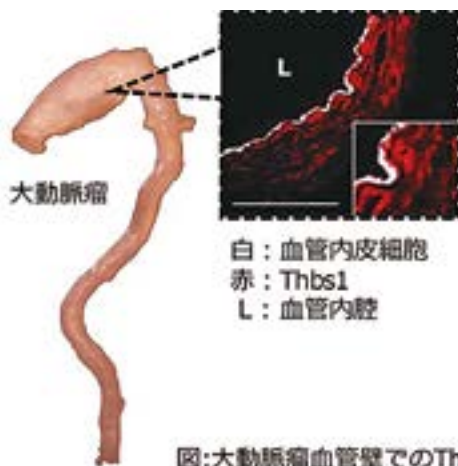
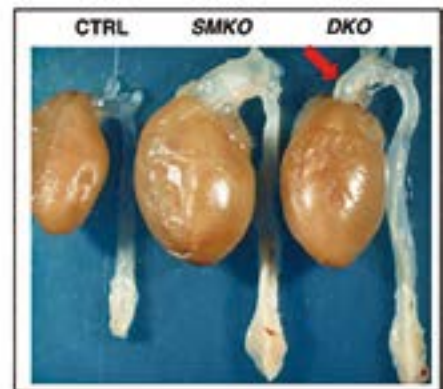


図:大動脈瘤血管壁でのThbs1の発現 (左) とThbs1抑制による大動脈瘤発症の抑止 (右;赤矢印)



【題名】 Role of thrombospondin-1 in mechanotransduction and development of thoracic aortic aneurysm in mouse and humans.  
(マウスとヒトのトロンボスポンジン1のメカニカルストレス応答と上行大動脈瘤発症における役割)



### 2018 年度日本生化学会関東支部例会 優秀発表賞

深水研究室（生命環境科学研究科生物機能科学専攻）水上早瀬さんが、6月23日埼玉大学において開催された平成30年度日本生化学会関東支部例会において、優秀発表賞を受賞しました。



### 第2回日本循環器学会基礎研究フォーラム Poster 賞

深水研究室（ヒューマンバイオロジー学位プログラム）陸 偉哲さんが、9月22日・23日奈良春日野国際フォーラムにおいて開催された第2回日本循環器学会基礎研究フォーラム（BCVR）において、優秀ポスター賞を受賞しました。



### 13th Japanese Drosophila Research Conference 森脇大五郎賞 First Prize

島田研究室（生命環境科学研究科生物科学専攻）片山南美さんが、9月10日～12日に京都大学医薬系総合研究棟において開催されたThe 13th Japanese Drosophila Research Conferenceにおいて、森脇大五郎賞 First Prize（第2等）を受賞しました。

## お知らせ

### TARA プロジェクト「公募型研究プロジェクト」の開始について

当センターでは、センターを拠点とする共同研究体制をさらに充実させる為、この度、従来の TARA プロジェクトを見直し、新たな枠組みとして「公募型研究プロジェクト」を整備し、平成30年度より研究課題の公募を行うこととなりました。本公募型研究プロジェクトの枠組みは来年度以降も継続し、今後は各年度の前半に、定例的に公募を行う予定です。なお、採択された研究者はセンター内の最新鋭の設備や資源を優先的にご利用頂けます。

○平成30年度募集テーマ

- (1) 代謝・加齢・寿命に関する研究
- (2) 免疫・自己免疫疾患に関する研究
- (3) 循環器・細胞外基質・幹細胞に関する研究
- (4) 生殖細胞・内分泌に関する研究
- (5) クライオ電子顕微鏡を用いた構造生物学に関する研究

※公募の詳細につきましては、TARA センターホームページをご確認下さい。

## TARA NEWSLETTER No. 1

2018年10月発行

発行者 筑波大学生存ダイナミクス研究センター

連絡先 〒305-8577 茨城県つくば市天王台1-1-1

TEL029-853-6082 FAX029-853-6074

E-mail : tara@tara.tsukuba.ac.jp

URL: <https://www.tara.tsukuba.ac.jp/>