



TARA

NEWSLETTER

No. 7

October 2021

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

University of Tsukuba



CONTENTS

◆ 活動報告

文部科学大臣表彰「若手科学者賞」受賞・・・2

論文プレスリリース・・・・・・・・・・・・・・4

その他報告事項・・・・・・・・・・・・・・8

<https://www1.tara.tsukuba.ac.jp>

令和3年度科学技術分野の文部科学大臣表彰「若手科学者賞」受賞

研究課題名	研究者氏名	所属機関
昆虫の発育と成長を調節する内分泌機構に関する研究	岡本直樹	筑波大学

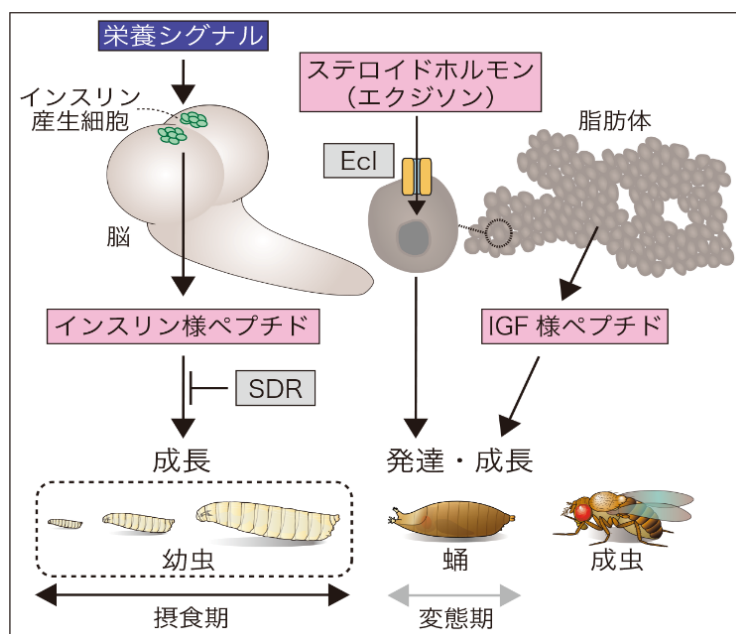
【研究概要】

多細胞生物において個体の発生過程や体内恒常性の維持は、ホルモンなどの体液性因子を介した様々な臓器間コミュニケーションにより綿密に調節されています。特に、インスリンやインスリン様成長因子（IGF）などのインスリン様ペプチドやステロイドホルモンは、生物個体の成長や発育の制御において中心的な役割を果たす内分泌ホルモンとしてよく知られており、哺乳類から昆虫をはじめとする無脊椎動物まで進化的に広く保存されています。



令和3年度科学技術分野の文部科学大臣表彰「若手科学者賞」を受賞した岡本直樹博士は、主にカイコガとキョウジョウバエをモデル動物として、インスリン様ペプチドやステロイドホルモンの機能、またその産生や作用を制御する機構を明らかにしてきました。特に、昆虫の発育と成長の調節に関わる数々の新規因子の発見を基盤として先駆的な研究を進めることにより、内分泌学、発生生物学の研究分野に大きな発展・進歩をもたらす貢献をしてきました。

岡本直樹博士は、名古屋大学大学院において、カイコガからの精製により、無脊椎動物ではじめてとなるIGF型のインスリン様ペプチドである「IGF様ペプチド」を発見しました。IGF様ペプチドは、それまで知られていた脳神経系で産生されるインスリン様ペプチドとは異なり、末梢組織である脂肪体（脊椎動物の肝臓や脂肪組織に相当する組織）で産生されることが明らかになりました。



さらにショウジョウバエを用いた解析により、昆虫の変態期における成長因子として、IGF様ペプチドの生理機能を解明しました⁽¹⁻³⁾。また、理化学研究所（発生・再生科学総合研究所）では、ショウジョウバエを用いて、脳のインスリン産生細胞において、インスリン様ペプチドの発現が栄養依存的に調節される分子機構を解明するとともに^(4,5)、インスリン/IGFシグナル伝達機構の新規調節因子である「分泌型おとりインスリン受容体（SDR）」を発見しました⁽⁶⁾。さらに、留学先のカリフォルニア大学リバーサイド校においては、あらゆる多細胞生物で初めてとなるステロイドホルモンの膜トランスポーターを発見し、「エクジソンインポーター（Ecd）」と命名しました^(7,8)。昆虫のみならず生物界全体において極めて大きなインパクトのあるこれらの発見と成果は、生物個体が成長、発育していく上での根幹をなす分子基盤を理解する上で重要な位置を占めるものであると言えます。また、岡本直樹博士が研究してきたホルモンの構造、機能、作用は、我々ヒトを含む哺乳類とも様々な相同性があることから、これらの研究は、動物界における内分泌機構の理解に大きな前進をもたらすだけでなく、将来的には医学的な応用にも寄与することが期待されるものです。

【受賞者インタビュー】〔●：質問者 ◆：岡本直樹先生〕

● この度は若手科学者賞の受賞、本当におめでとうございます。今回の受賞について、まず感想をお聞かせ下さい。

◆ ありがとうございます。ただの虫好きが虫の研究をして、こんな立派な賞を頂いてしまって本当に良いのかというのが率直な感想です。この場を借りて改めて、これまでお世話になった、また、今現在お世話になっている研究仲間や恩師達、そして、虫達に感謝致します。



岡本直樹先生と林純一センター長

● 今回の受賞はこれまでの先生のご研究の先端性と独創性が評価されたものだと思いますが、ここに至るまでの先生の経歴や研究活動について、簡単にご説明頂けますか。

◆ 「昆虫の幼虫が短期間の間にどんどん大きくなり、蛹になった後、大きな変化を遂げて全く違う形の成虫になる」。この昆虫の劇的な成長と変態の過程に、幼い頃昆虫少年だった私は強く惹き付けられていました。この小さな虫の中でいったい何が起きているのか。

名古屋大学大学院では、福田宗一、大西英爾、石崎宏矩といった昆虫内分泌学の歴史に名を残す錚々たる研究者達の流れを受け継ぐ研究室に所属し、昆虫の発生過程が内分泌ホルモンによっていかに厳密に調節されているかを学ぶことができました。また幸運なことに、カイコガを用いた研究により、無脊椎動物では初めてとなるインスリン様成長因子（IGF）に良く似た新規のペプチドホルモンを精製・構造決定することができました。しかし、その後の機能解析の過程に大きな壁がありました。

カイコガでは遺伝子操作が容易ではありません。IGF様ペプチドと名付けたそのペプチドの機能解析に強い執着があった私は、実験動物を変えてショウジョウバエを用いた分子遺伝学的解析を行うことにしました。ここでモデル生物としてのショウジョウバエの凄さを知ることになります。

カイコガ時代の試行錯誤の日々が嘘のように、結果が次々と得られました。さらに、カイコガ時代に習得した生理学・内分泌学的解析、組織培養系等を組み合わせることにより、他のショウジョウバエの論文にはないようなアプローチで研究を進めることができるようになりました。

この経験は、その後、理化学研究所、カリフォルニア大リバーサイド校における研究でも大いに発揮され、昆虫の成長や変態の調節に関わる重要な因子や分子機構を複数発見することができました。

● 最後に、今回受賞されたご研究を含め、今後の展望や将来に向けての抱負などありましたらお聞かせください。

◆ 今後もこれまでの研究と同様、他のショウジョウバエ研究者にはない視点やアプローチで研究を進めることにより、新規因子の発見を軸とした研究を進めていければと考えています。また、近年のシーケンシング技術やゲノム編集技術の発展に伴い、モデル生物と非モデル生物の壁は壊れつつあります。

そこで、将来的には、ショウジョウバエのようなモデル生物だけではなく、非モデル生物も用いた研究も展開することによって、非モデル生物を用いた研究からしか発見できないようなユニークな現象や新たな基本原理の解明にも挑戦できればと考えています。

● 有り難うございました。

<参考文献>

- (1) Okamoto N., et al., *FEBS J.* 276, 1221–123. (2009).
- (2) Okamoto N., et al., *Dev. Cell* 17, 885–891. (2009).
- (3) Okamoto N., et al., *Gen. Comp. Endocrinol.* 173, 171–182. (2011).
- (4) Okamoto N., et al., *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 109, 2406–2411. (2012).
- (5) Okamoto N. and Nishimura T. *Dev. Cell* 35, 295–310. (2015).
- (6) Okamoto N., et al., *Genes Dev.* 27, 87–97. (2013).
- (7) Okamoto N., et al., *Dev. Cell* 47, 294–230. (2018).
- (8) Okamoto N. and Yamanaka N. *Curr. Biol.* 30, 359–366. (2020).

タンパク質の抗体ラベリング技術を改良し、構造解析をアシスト ～電子顕微鏡や X 線結晶解析による構造決定を加速化～

横浜市立大学 大学院生命医科学研究科の禾 晃和准教授らは、筑波大学、大阪大学蛋白質研究所、京都大学、東北大学との共同研究で、タンパク質に外来の抗原配列を移植して抗体を結合させる技術を開発しました。本技術によって、これまで直接結合する抗体がなかったタンパク質に抗体を結合させることが可能になり、X 線結晶解析^{*1} や電子顕微鏡単粒子解析^{*2} で立体構造情報が明らかになる可能性があります。本研究成果は、科学誌「Acta Crystallographica Section D, Structural Biology」に掲載されました。（英国夏時間 2021 年 4 月 19 日午前 9 時掲載）

研究成果のポイント

- 標的タンパク質の立体構造を壊さずに抗原配列を移植し、抗体を結合させてラベリングできる技術を開発した
- 抗体ラベリング^{*3} の適用拡大で、電子顕微鏡や X 線結晶解析による構造決定の可能性も広がった

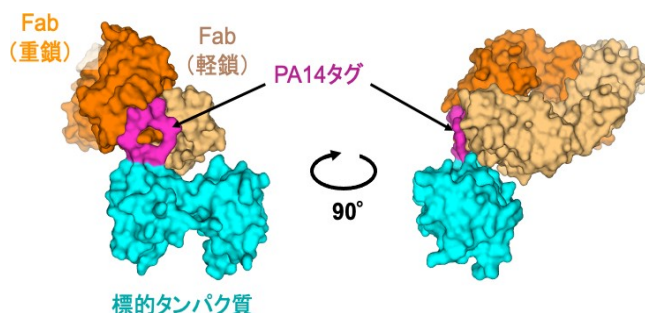


図2 PA14 タグの移植によって作製した抗体断片と標的タンパク質の複合体

水溶性のタンパク質を標的タンパク質として用いて、PA14 タグの挿入と抗体断片の結合が可能かどうかを調べた。水色の標的タンパク質の表面からマゼンタ色の PA14 タグが突き出し、濃淡 2 色のオレンジ色で示した抗体の Fab 断片が結合している様子が、X 線結晶解析で明らかになった。

用語の説明

^{*1} X 線結晶解析：結晶化した物質に X 線を照射して回折パターンを解析し、立体構造情報を取得する研究手法。タンパク質のような巨大な分子でも結晶化すれば、解析が可能になる。

^{*2} 電子顕微鏡単粒子解析：タンパク質試料に電子線を照射して撮影した透過像から立体構造情報を取得する技術。重金属塩を満たしてタンパク質に浸潤させ形状を解析する負染色電子顕微鏡法^{*5} とタンパク質を薄い氷の中に閉じ込めて構造を解析するクライオ電子顕微鏡法が代表的な解析手法である。

^{*3} 抗体ラベリング：標的となるタンパク質に抗体を結合させる技術。立体構造解析で利用する際は、抗原結合部位を含む抗体の一部を結合させる場合が多い。

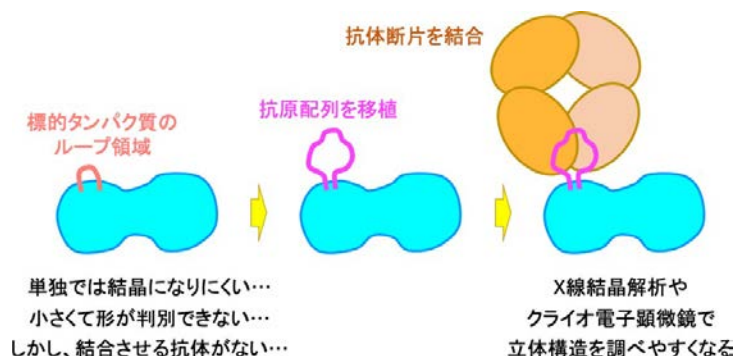


図1 外来の抗原配列を利用した抗体ラベリング法

標的タンパク質のループ領域に、外来の抗原配列を移植し、これを認識する抗体の断片を結合させることで、特異的に結合する抗体がない標的タンパク質にも抗体ラベリング法を用いることが可能になる。抗体ラベリング法は、X 線結晶解析では結晶化を促進させる効果があり、クライオ電子顕微鏡でも小さくて判別が難しいタンパク質を画像の中から見つけ出すのに役立つことから、立体構造解析での有用なツールとなっている。

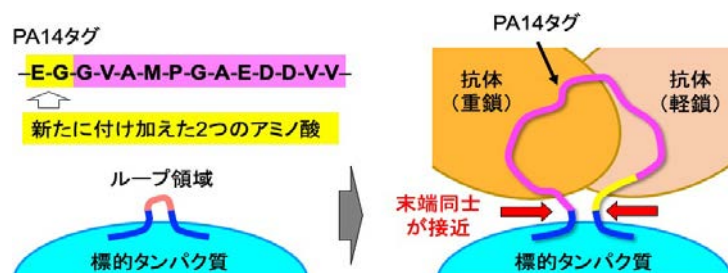


図3 PA14 タグの配列と抗体との結合状態

PA14 タグは、12 個のアミノ酸からなる PA12 タグの先端に E（グルタミン酸）と G（グリシン）の 2 つのアミノ酸を付け加えたものである。新たに付け加えた 2 つのアミノ酸によって、抗体と結合した時の PA14 タグは、最初と最後のアミノ酸が接近することが可能になり、全体では閉じたリング状の形をとる。このような性質があることで、分子表面から飛び出していないループ領域にも PA14 タグを移植して抗体を結合させられることが、今回の研究でも確かめられた。

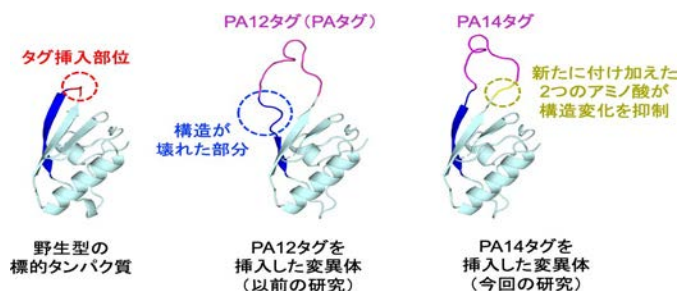


図4 タグの移植と抗体の結合によって生じる標的タンパク質の構造変化

以前の研究と今回の研究では、いずれも標的タンパク質のβ-ヘアピン領域の先端に抗原配列を移植した（左の図）。以前の研究で、PA12 タグ（一般的には、PA タグと呼ぶ）を移植して抗体を結合させた時は、青色で示したβ-ストランド構造が壊れてしまう問題が起きた（真ん中の図）。今回、黄色の 2 つのアミノ酸を付け加えた PA14 タグを移植して抗体断片を結合させたところ、青色のβ-ストランド構造は、タグを挿入していない野生型とよく似た状態に保たれることがわかった（右の図）。

【題名】

Moving toward generalizable NZ-1 labeling for 3D structure determination with optimized epitope tag insertion
Acta Crystallographica Section D, Structural Biology, 77, 645-662

血管障害後の新生内膜形成に関わる細胞の役割を解明

アテローム性動脈硬化症*1は、令和元年の日本人の死因第2位である心疾患や脳血管疾患の原因となる病態です。アテローム性動脈硬化症による冠動脈狭窄症や頸動脈狭窄症と、それらに対するバルーン付きカテーテル操作やステント挿入後に生じる再狭窄などの血管疾患では、血管の内側の層が厚くなる新生内膜形成を伴うことが分かっています。血管疾患を理解するためには、この新生内膜形成のメカニズム解明が重要な鍵となります。

これまでの研究で、新生内膜の形成には血管中膜に存在する細胞や血管外膜に存在する細胞が関与していることが知られていましたが、新生内膜形成に関わる細胞の詳しい性質は明らかになっていませんでした。そこで本研究では、血管壁に存在する細胞の挙動を追跡し、新生内膜形成に関わる細胞の動態の一端を明らかにしました。

血管壁を構成する細胞では、血小板由来成長因子受容体アルファ（PDGFRα）*2が発現していることをヒントに、PDGFRαを発現する細胞を蛍光タンパク質で標識できるマウスを用いて、病状の異なる3種類の血管障害モデルを作製し、標識細胞が新生内膜形成にどのように関わるかを追跡しました。その結果、血管損傷の程度によって新生内膜を構成する細胞の種類が異なること、さらに、PDGFRα陽性細胞の血管障害に対する応答性が異なることを見いだしました。

本研究により、新生内膜形成機構におけるPDGFRα陽性細胞の役割が明らかとなり、動脈硬化をはじめとした血管疾患治療のターゲットになり得ることが期待されます。

参考図

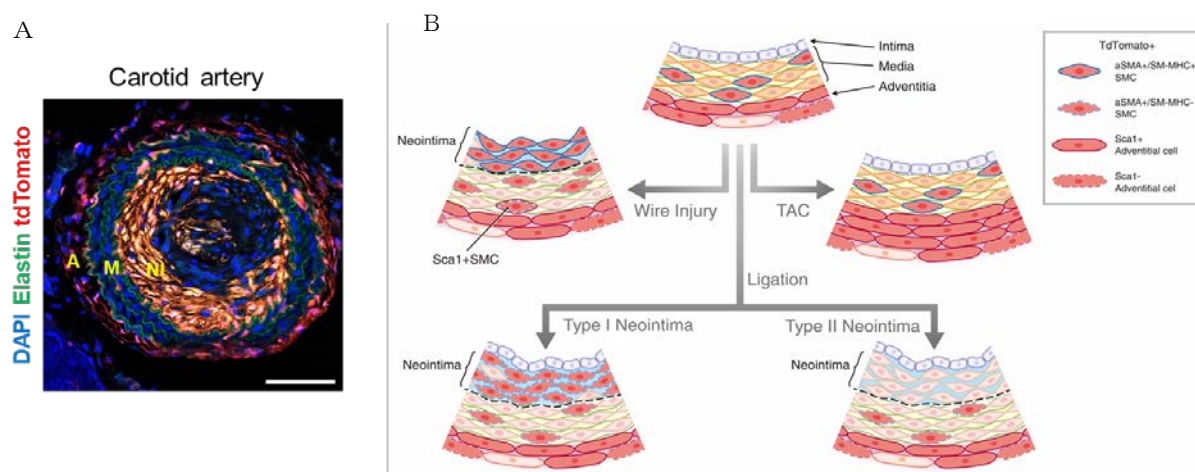


図1 血管障害におけるPDGFRα陽性細胞の応答性の違い

A) 頸動脈結紮モデルにおける血管断面像。血管外膜（A）にあるPDGFRα陽性細胞（赤色）が内膜へと遊走し、新生内膜（NI）の形成に関わっている。A: 血管外膜、M: 血管中膜、NI: 新生内膜、スケールバー: 100 μm。

B) 血管障害モデルによるPDGFRα陽性細胞の応答性の違い。血管障害の違いによって新生内膜（Neointima）を構成する細胞種が異なり、PDGFRα陽性細胞（赤色）の応答性も異なることが明らかとなった。Wire Injury: 頸動脈ワイヤー障害モデル、TAC: 横大動脈縮窄モデル、Ligation: 頸動脈結紮モデル。

用語解説

*1 アテローム性動脈硬化

大動脈や冠動脈、脳動脈などの動脈の内膜にコレステロールなどが溜まり、アテローム（粥状硬化病変）ができて、内膜の肥厚が起こる疾患。

*2 血小板由来成長因子受容体アルファ（PDGFRα）

血小板由来成長因子のチロシン関連型受容体で、幹細胞、前駆細胞および血管周皮細胞のマーカーとして知られる膜タンパク質。

【題名】

Contribution of PDGFRα-positive cells in maintenance and injury responses in mouse large vessels.
(マウス大血管の恒常性維持と損傷反応におけるPDGFRα陽性細胞の関与について)

Scientific Reports, 11, 8683

ラマン分光法における大動脈瘤の診断マーカースペクトルを同定

大動脈瘤は、血管が瘤（こぶ）のように異常に拡張する疾患で、無症状に経過することが多く、瘤が成長して破裂すると死に至る、大変危険な疾患です。しかしながら、大動脈瘤の発症と瘤の成長を根本的に阻止する薬剤や大動脈瘤形成を予測できるバイオマーカーがなく、治療法としては、超音波検査やCT検査などで血管径をモニターし、瘤径が一定基準以上になると手術を行うしかないのが現状です。

血管壁を構成する成分として、コラーゲンなどの膠原線維や、エラスチンなどの弾性線維という細胞外マトリクスが知られており、その異常が大動脈瘤形成に関わることが報告されています。従って、細胞外マトリクスの変化を臨床的に観察することができれば、大動脈瘤形成の診断マーカーとなり得ると考えられます。

近年、非侵襲的に生体分子構造情報を取得する方法として、分光学的手法が注目されています。その一つであるラマン分光法は、物質に光を当てた際に生じる、入射光とは異なるエネルギーを持つ散乱光（ラマン散乱）から、分子の振動などの分子構造情報を得るもので、医学分野への応用が進んでいます。

本研究では、ラマン分光法と多変量解析を組み合わせたアプローチにより、マウスとヒトの大動脈瘤に特異的な、新規マーカースペクトル成分を同定するとともに、大動脈瘤の有無により、弾性線維および膠原線維の構造が異なっていることを解明しました。このような、分光学的手法により非侵襲的に病状を観察する方法は、さまざまな疾患への応用が期待されます。

参考図

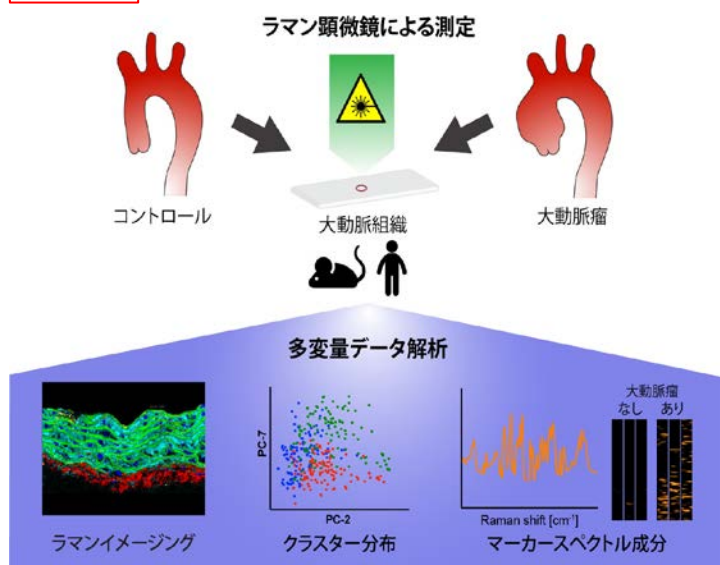


図 本研究に用いた実験手法と結果
マウスとヒトの、コントロール（野生型）と大動脈瘤組織において、染色等の前処理を行わずにラマン顕微鏡による測定を行いました。得られたデータの多変量データ解析から、血管壁におけるラマンイメージングの作製、細胞外マトリクス成分の大動脈瘤の有無によるクラスター分布の特定、大動脈瘤に特異的なマーカースペクトル成分の同定を行いました。

用語解説

注1) 細胞外マトリクス

生体の臓器や組織は、細胞と非細胞物質で構成されており、非細胞性物質の主要な構成成分を細胞外マトリクスという。細胞を支える足場や組織の形成や分化、細胞接着を担っており、主に、線維状タンパク質とプロテオグリカンの高分子から成る。

注2) ラマン分光法

物質に光を当てると散乱光が生じ、そのうち、入射光とは異なるエネルギーを持つものをラマン散乱という。このラマン散乱を利用し、分子構造の情報を得る手法をラマン分光法という。非侵襲的に物質の構造情報が得られるため、分子の指紋とも呼ばれる。

注3) 多変量データ解析

複数の変数に関わる大量のデータに対して、変数間の相互関係を分析する統計的手法を、多変量データ解析という。変数を数学的に変換したり、行列因子分解したりすることで、結果が可視化される。

【題名】

Raman microspectroscopy and Raman imaging reveal biomarkers specific for thoracic aortic aneurysms
(胸部大動脈瘤におけるラマン顕微鏡とイメージングによるバイオマーカーの同定)
Cell Reports Medicine, 2, 100285

難治性筋原線維性ミオパチーの病態メカニズムを解明

筋原線維性ミオパチーは、筋原線維のZ帯と呼ばれる部位に存在するタンパク質の異常によって起こる疾患で、全身の筋力の低下し、心電動障害、心筋症、呼吸障害を併発しますが、有効な治療法はありません。一方、心筋細胞や骨格筋細胞のZ帯に多く存在するタンパク質 BAG3 は、機械的ストレスに反応して、タンパク質の合成と分解を調節しています。ヒトでは、この BAG3 に 1 塩基の変異があると、小児期の重篤な拘束型心筋症、筋ジストロフィー、呼吸不全、末梢神経障害などを引き起こし、発症から 10 年以内に高い致死率を持つことが知られています。しかし、筋原線維性ミオパチーについては、発症や進行のメカニズムはよく分かっていませんでした。

本研究では、新たにヒト BAG3 点変異遺伝子を過剰発現するマウスを作製し、ヒト患者の典型的な特徴を示すマウスモデルを樹立することに、世界で初めて成功しました。また、このマウスを用いて、BAG3 変異による筋原線維性ミオパチーの病態メカニズムを解明しました。

このマウスを調べたところ、筋細胞のZ帯が崩壊し、細胞内にタンパク質の凝集体が見られました。その結果、大規模な線維化が起こり、早期に重度の拘束型心筋症を発症することが分かりました。また心筋細胞では、タンパク質が変異し、細胞内を正常に保つためのオートファジー関連因子の増加・蓄積が生じていました。さらに、この変異タンパク質の発現を制限すると、正常な心機能を維持できることを明らかにしました。このような病態メカニズムの解明は、新たな治療法の開発につながると期待されます。

参考図

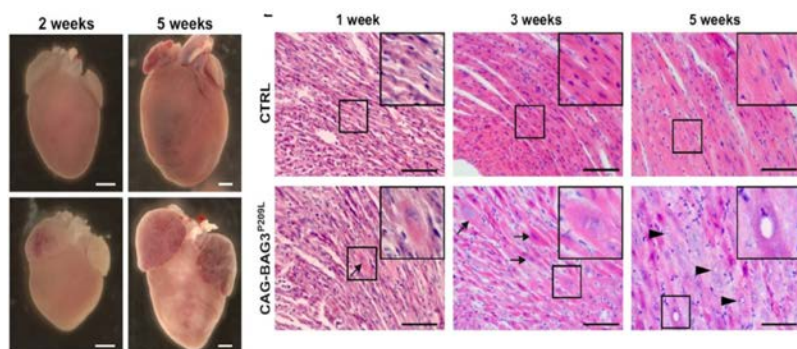


図1 ヒト BAG3 変異遺伝子を過剰発現したマウスの心臓の観察

左図：生後2週間および5週間のマウス心臓の様子。ヒト BAG3 変異遺伝子を発現するマウスの心臓（下段）は、野生型的心臓（上段）に比べ、大きさに差異は見られないが、心臓弁の異常と線維化により心房の肥大化が見られる。

右図：心臓の組織切片の様子。ヒト BAG3 変異遺伝子を発現するマウス（下段）では、心筋細胞におけるタンパク質の凝集により、細胞質および核が肥大化し、過剰に伴い異常な心筋細胞が増加している。

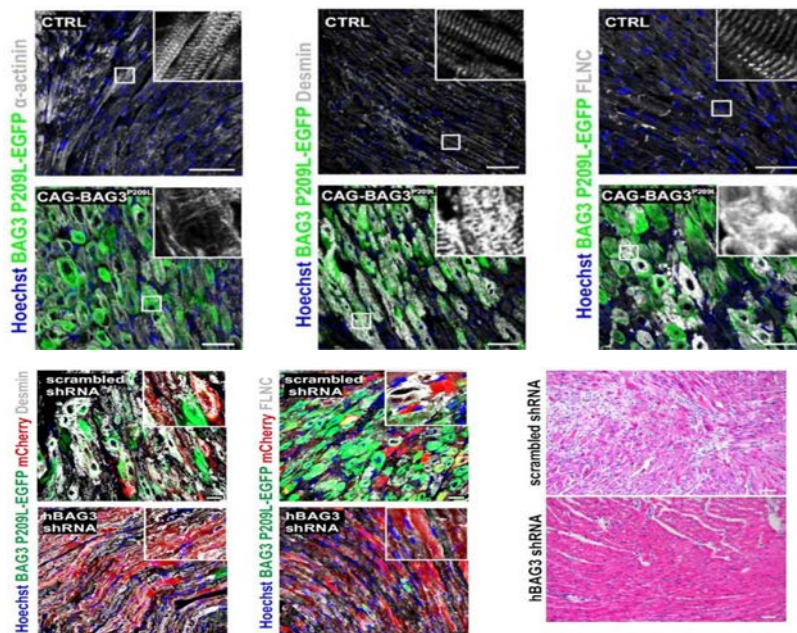


図2 マウスの心筋細胞におけるサルコメア構造の変化
ヒト BAG3 変異遺伝子を発現するマウスの心筋細胞（下段、緑色）では、サルコメア構造の崩壊が生じ、Z帯に発現するタンパク質であるα-actinin（左図）、Desmin（中図）、Filamin-C(FLNC)（右図）の消失や蓄積が見られる（下段、灰色）。

図3 アデノ随伴ウィルスベクターを用いたマウスの遺伝子治療

左図：ヒト BAG3 変異遺伝子の発現を、アデノ随伴ウィルスベクターにより低下させると、異常な心筋細胞（上図、緑色）が消失し、多くが正常な心筋細胞となる（下図）。

右図：治療の結果、心臓の線維化（上図、白色の部分）が抑えられ、正常な心組織が維持される（下図）。

用語解説

注1) 筋原線維性ミオパチー

筋原線維のZ帯に存在するタンパク質の遺伝子変異により引き起こされる疾患。全身の筋力低下がみられ、心疾患、呼吸障害を合併することが多い。

注2) サルコメア構造

筋原線維の構成単位であり、Z帯から次のZ帯までの間を指す。

【題名】

Overexpression of human BAG3^{P209L} in mice causes restrictive cardiomyopathy due to sarcomere disruption and protein aggregate formation. (ヒト BAG3^{P209L} をマウスで過剰発現させると、サルコメアの破壊とタンパク質凝集体の形成により、拘束性心筋症を引き起こす。) Nature Communications, 12, 3575

昆虫がヒトと同様の腸ホルモンによる代謝調節の仕組みを持つことを発見

多くの生物で、代謝は食餌中の栄養に応じて綿密に制御されています。ヒトなどの脊椎動物では、インスリンとグルカゴンというホルモンが、糖からのエネルギー産生や脂肪への変換によるエネルギー蓄積を制御しており、その分泌調節には腸から分泌されるホルモンが作用しています。昆虫などの無脊椎動物にもインスリン様ホルモンとグルカゴン様ホルモンが存在し、エネルギー代謝に必須であることが知られていますが、その際の腸ホルモンの役割はよく分かっていませんでした。本研究は、キイロショウジョウバエにおいて、腸内分泌ホルモンのニューロペプチド F（腸 NPF）が、食餌中の栄養素に応じてエネルギー産生を調節していることを初めて明らかにしました。腸 NPF は食餌中の糖に反応して血リンパ液へ分泌され、グルカゴン様ホルモンを産生する内分泌器官と、インスリン様ホルモンを産生する神経の双方を刺激することを見いだしました。また腸 NPF は、インスリン様ホルモンの分泌は促進的に、グルカゴン様ホルモンの分泌は抑制的に調節することが判明しました。さらに、腸 NPF を喪失させると、貯蔵脂肪の減少、過食、血糖値低下などの代謝異常が生じることから、昆虫の腸ホルモンも、ヒトなどと同様の働きをもつことが分かりました。

エネルギー代謝の制御は生活習慣病の発症に深く関連しており、本研究成果は、そのメカニズム追究における昆虫の有用性を示すものです。また、腸 NPF は多くの昆虫に存在しており、農業害虫や衛生害虫のエネルギー代謝を撓乱する新たな技術開発にも資する可能性があります。

参考図

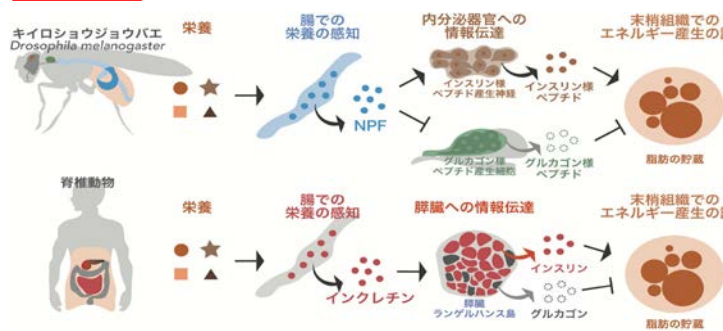


図 本研究で明らかになったキイロショウジョウバエの腸ホルモン NPF の役割

（上図）キイロショウジョウバエの腸内分泌ホルモン NPF は、インスリン様ホルモンやグルカゴン様ホルモンの量を調節する役割がある。また、腸 NPF が食餌中の栄養に応じて内分泌器官への情報伝達を行うことにより、末梢組織でのエネルギー産生が適切に制御される。

（下図）キイロショウジョウバエの腸 NPF の役割は、脊椎動物においてインクレチンとして知られる腸ホルモンと同様であると考えられる。

注1) インスリン

膵臓のランゲルハンス島と呼ばれる組織の中に存在するβ細胞（膵β細胞）から分泌されるホルモン。各組織へと働きかけ、血中の糖の取り込みや脂肪の貯蔵を促進する役割を持つ。

注2) グルカゴン

膵臓ランゲルハンス島α細胞（膵α細胞）から分泌されるホルモン。インスリンと拮抗した役割を持ち、各組織へと働きかけることで脂肪の分解や血糖値の上昇を促す。

注3) インクレチン

栄養に応答して腸内分泌細胞から放出され、膵臓ランゲルハンス島β細胞へと働きかけることでインスリンの分泌を促すホルモンの総称。脊椎動物においては、Glucagon-like peptide-1 (GLP-1) やGastric inhibitory polypeptide (GIP) が知られている。

注4) ニューロペプチド F (Neuropeptide F; NPF)

無脊椎動物の神経伝達物質として同定されたペプチドホルモン。キイロショウジョウバエにおいては脳や腸で産生され、摂食行動や交尾行動、攻撃的行動などに関わる。脊椎動物の Neuropeptide Y の類縁分子。

【題名】

The sugar-responsive enteroendocrine neuropeptide F regulates lipid metabolism through glucagon-like and insulin-like hormones in *Drosophila melanogaster*

（キイロショウジョウバエにおいて、糖応答性の腸内分泌ホルモン Neuropeptide F はグルカゴン様およびインスリン様ホルモンを介して脂肪代謝を制御する）

Nature Communications, 12, 4818

その他報告事項

●令和3年度TARA共同研究プロジェクトについて

生存ダイナミクス研究センターでは、当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、新たなTARAプロジェクト「公募型研究プロジェクト」を2018年度より開始しております。2021年度（令和3年度）は、筑波大学以外の機関に所属する研究者を対象とし、共同研究テーマの公募を行い、14件の研究課題が採択されました。

TARA NEWSLETTER No.7

【発行者】 筑波大学生存ダイナミクス研究センター

<https://www1.tara.tsukuba.ac.jp>

【連絡先】 〒305-8577 茨城県つくば市天王台1-1-1

TEL.029-853-6082 FAX.029-853-6074

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