

令和 5 年 6 月 15 日現在

機関番号：82111

研究種目：基盤研究(B) (一般)

研究期間：2020～2022

課題番号：20H03004

研究課題名(和文) 新規アラタ体特異的転写因子の解析から紐解く幼若ホルモン生合成経路の分子制御機構

研究課題名(英文) Elucidation of the molecular mechanism of juvenile hormone biosynthetic pathway by analysis of a novel corpora allata-specific transcription factor

研究代表者

粥川 琢巳 (Kayukawa, Takumi)

国立研究開発法人農業・食品産業技術総合研究機構・生物機能利用研究部門・上級研究員

研究者番号：70580463

交付決定額(研究期間全体)：(直接経費) 13,720,000円

研究成果の概要(和文)：幼若ホルモン(JH)の変態抑制作用は、昆虫に普遍的かつ特徴的な生理作用であり、昆虫の繁栄に大きく貢献した要因の1つであることから、学術的な興味は元より創農薬の有望なターゲットとして注目されている。近年、標的細胞内でのJHシグナル経路が明らかになりつつあるが、JH生合成器官であるアラタ体での生合成制御機構に関しては未だ不明な点が多い。本研究では、アラタ体で特異的に発現する転写因子(dead ringer, Dri)を発見し、Driによる新たなJH生合成の分子制御機構を解明した。

研究成果の学術的意義や社会的意義

JHは脱皮・変態の他に、休眠・卵成熟・相変異・カースト分化等の昆虫の生理現象に関わることから、DriによるJH生合成の分子制御機構は、JHが関わる多岐の生理現象の解明に派生すると考えられる。また、Driについてさらに詳しく解析を進めることで、将来的に薬剤や遺伝子工学技術を使って、害虫や益虫の発育をコントロールする技術開発に期待できる。

研究成果の概要(英文)：The metamorphosis-suppressing action of juvenile hormone (JH) is a universal and characteristic physiological action in insects and is one of the factors that have contributed greatly to their prosperity. Therefore, JH is attracting attention not only for its academic interest but also as a promising target for pesticide discovery. Recently, JH signaling pathways in target cells have been elucidated, but the regulatory mechanism of JH biosynthesis in the corpora allata (CA), the biosynthetic organ of JH, remains unclear. In this study, we identified a transcription factor (dead ringer, Dri) that is expressed specifically in the CA and elucidated a novel molecular mechanism of JH biosynthesis by Dri.

研究分野：昆虫生理・分子生物学

キーワード：幼若ホルモン アラタ体 生合成経路 転写因子 生合成酵素

## 様式 C-19、F-19-1、Z-19 (共通)

### 1. 研究開始当初の背景

幼若ホルモン (juvenile hormone, JH) は、幼虫期に盛んに合成される昆虫固有のホルモンで、幼虫が早熟して蛹や成虫に変態するのを抑える作用を有する (変態抑制作用)。JH の変態抑制作用は、昆虫に普遍的かつ特徴的な生理作用で、昆虫の繁栄に大きく貢献した要因の1つであることから、学術的な興味は元より創農薬の有望なターゲットとして注目されている。

JH は、脳から派生するアラタ体と呼ばれる、たった 0.1mm ほどしかない非常に小さな器官で合成され、昆虫の全身で引き起こされる変態イベントを抑制し、幼虫から幼虫への脱皮を引き起こす (図 1)。外科的に未熟な幼虫からアラタ体を除去すると、体内から JH がなくなり、幼虫期が短縮されて小さな蛹へと変態する (早熟変態, 図 1)。標的細胞内における JH の受容から遺伝子発現に至る分子作用メカニズムは、近年急速に明らかにされてきた一方で、アラタ体における JH 合成の分子制御メカニズムに関しては、未だ不明な点が多い。

JH 合成は、生物で広く見られる前期経路 (メバロン酸経路) と、昆虫特異的な後期経路を介して行われる (図 2)。前期経路に関わる JH 合成酵素遺伝子群は全て明らかにされているが、後期経路に関わる遺伝子は半数以上が未だ特定されていない。特定されている既知 JH 合成酵素遺伝子はアラタ体特異的に発現していることが知られているが、これらの酵素遺伝子の組織特異的な発現や発育ステージごとの発現制御機構も未だ謎が多い。そこで本研究では、JH 合成を制御する未同定因子の単離と機能解析を行うことで、「アラタ体での JH 合成が分子レベルでどのように制御されているか?」という学術的「問い」に迫った。

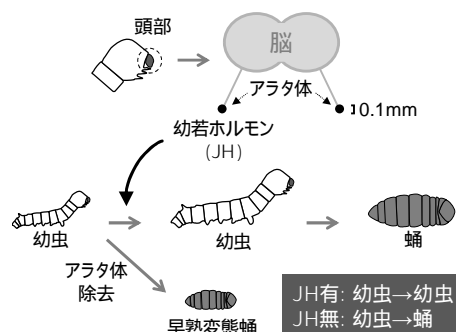


図 1. JH の作用

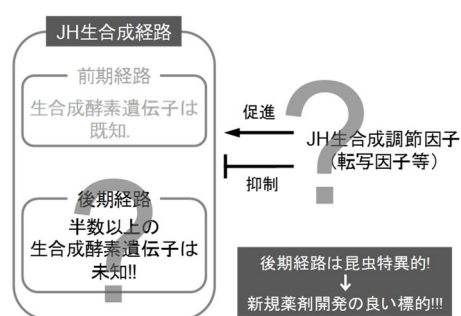


図 2. JH 合成経路の制御機構

### 2. 研究の目的

本研究では、アラタ体における JH 合成の分子制御機構を解明するために、まず RNA-seq 解析によりアラタ体で特異的に発現する転写因子をリスト化した。リスト化した転写因子に関して、RNAi スクリーニングとレスキュー実験を行い、JH 合成を制御する転写因子 (JH biosynthetic transcription factor, JHB-TF) を絞り込んだ。絞り込んだ JHB-TF について、様々な昆虫種 (カイコ、ショウジョウバエ、コクヌストモドキ、キボシカミキリ等) の優れた研究ツール (遺伝子情報、遺伝子組換え、ゲノム編集、RNAi、培養細胞系等) を駆使して詳細な機能解析を行い、新たな JH 合成の制御機構の解明を行った。

### 3. 研究の方法

#### (1) JHB-TF 候補遺伝子の探索と選抜

JH 合成を制御する新たな因子を探索するために、カイコ (約 1000 個体) からアラタ体と他の組織を抽出し、RNA-seq 解析によりアラタ体で特異的に発現する転写因子をリスト化した。また、リスト化した転写因子についてコクヌストモドキを用いて RNAi を行い、早熟変態を指標に JHB-TF 遺伝子のスクリーニングを行った。さらに、RNAi 後に JH アナログ (JHA, メソプレン) を塗布し、早熟変態がレスキューされるか検証した。

#### (2) キボシカミキリを用いた JHB-TF の機能解析

コクヌストモドキは小さい昆虫のため RNAi スクリーニングには適しているが、その後の機能解析 (アラタ体の抽出実験等) には不向きである。そこで、コクヌストモドキよりも何倍も大きく、RNAi が有効なキボシカミキリを用いて JHB-TF の機能解析を行った。まず、JHB-TF の RNAi とレスキュー実験を行い、コクヌストモドキと同様の phenotype が得られるか検証した。続いて、JHB-TF の RNAi 処理した幼虫からアラタ体を抽出し、SMART-seq により JHB-TF の標的遺伝子を網羅的に探索し、定量 PCR で再検証した。また、既知の JH 合成制御因子と JHB-TF の関係を明らかにするために、RNAi による phenotype 観察や定量 PCR 等の逆遺伝学的な解析を行った。さらに、ショウジョウバエのエキソントラップシステムを用いて、ショウジョウバエにおける JHB-TF の発現解析も行った。

#### (3) カイコのゲノム編集を用いた JHB-TF の機能解析

JHB-TF のノックアウトカイコを作成するために、CRISPR Direct を用いて sgRNA を設計した。sgRNA および Cas9 タンパク質をそれぞれ 75 µg/µL および 0.75 µg/µL の濃度に調製し、カイ

コ (pnd w-1) の卵に注射してノックアウト系統を作出した。ノックアウトホモ個体は、ヘテロの雄雌を交配して得た。カイコ胚については、固定後にヨウ化プロピジウムで染色し、蛍光実体顕微鏡を用いて観察した。

#### 4. 研究成果

##### (1) JHB-TF 候補遺伝子の探索

RNA-seq 解析により JHB-TF を網羅的に探索した。カイコのアラタ体で高発現し、他の組織ではほとんど発現しない遺伝子をリストアップしたところ、37 個のヒット遺伝子が得られた。37 個の遺伝子から転写因子だけを選抜すると、3 つの JHB-TF 候補遺伝子 (TF1-3) に絞り込まれた。選抜した 3 つの遺伝子について定量 PCR で発現量を調査したところ、アラタ体で特異的に発現していることが再確認された。NCBI の BLAST 検索により、TF1 (XM\_012694453)、TF2 (NP\_001037341)、TF3 (XP\_021206392) は、それぞれ T-Box transcription factor 20 (TBX20)、Deformed (Dfd)、Dead ringer [Dri、別名 retained (retn)] のオースログであることが明らかになった。

##### (2) JHB-TF の特定

(1) で見出した 3 つの遺伝子について、コクヌストモドキを用いて RNAi を行い、phenotype を観察した。TBX20 と Dfd の RNAi では、ネガティブコントロール (MaIE) と同様に 7~8 齢から蛹化したが、Dri は 6 齢からの早熟変態が確認され、ミニチュアサイズの完全な蛹に変態した (図 3)。Dri の RNAi による早熟変態が JH titer の減少に起因するかどうかを調べるため、Dri の RNAi 後に JHA を処理し、レスキュー実験を行った。その結果、溶媒のアセトンのみ (ネガティブコントロール) では主に 6 齢からの早熟変態を示したが、JHA を処理すると早熟変態が抑制され、大部分の個体が 7 齢幼虫に脱皮した。以上のように、Dri の RNAi により早熟変態が誘導され、またその早熟変態は JHA によってレスキューされることから、Dri が JHB-TF として機能することが示唆された。



図 3. Dri の RNAi によって早熟変態したコクヌストモドキ

##### (3) Dri 標的遺伝子の網羅的解析

Dri の機能をさらに詳しく調査するために、キボシカミキリを用いて解析を行った。ネガティブコントロールとして EGFP の RNAi をしたキボシカミキリの幼虫は、主に 5 齢または 6 齢から蛹に変態した。一方、Dri の RNAi では 4 齢期に変態が早まり、小型の蛹になる (図 4A)。蛹の体重は、Dri の RNAi 処理では各幼虫期で大きな差はなく、Dri の RNAi 個体の体重は EGFP-RNAi 個体に比べて約 1/4 に減少した。また、Dri の RNAi 処理した幼虫に JHA を処理すると、4 齢幼虫期の早熟変態がレスキューされ、すべての幼虫が 5 齢幼虫に脱皮した。Dri の RNAi によりキボシカミキリにおいても早熟変態が誘導され、JHA 処理によってレスキューされたことから、Dri は標的細胞内における JH シグナル経路よりも上流で機能することが明らかになった。

Dri の RNAi をした幼虫のアラタ体サンプルを用いて Smart-seq を行い、遺伝子発現を網羅的に解析した。Volcano plot に示したように、RNAi によって Dri の発現量の低下が確認され、それに伴い複数の JH 生合成酵素遺伝子の発現が低下した (図 4B)。以上のことから、Dri はアラタ体における複数の JH 生合成酵素遺伝子の発現を制御していることが明らかになった。

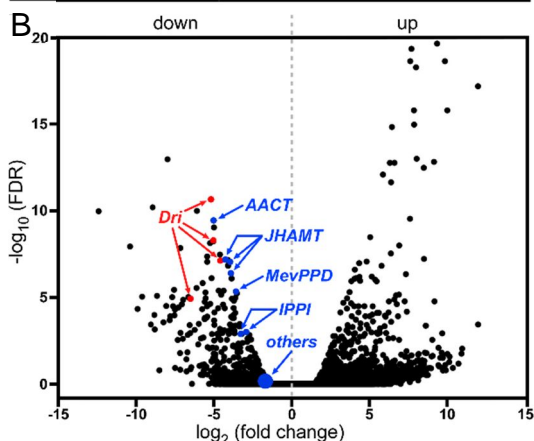
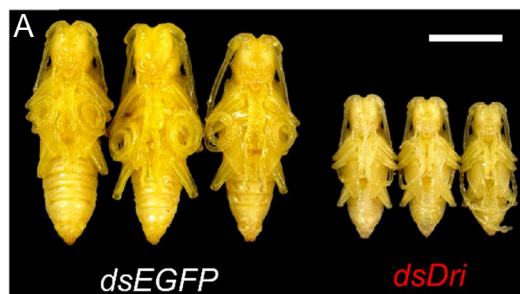


図 4. (A) Dri の RNAi によって早熟変態したキボシカミキリ。(B) Dri の RNAi によるアラタ体での遺伝子発現変動。

##### (4) Dri と既知 JH 生合成制御因子の関係

これまでの先行研究から、ショウジョウバエやフタホシコオロギのアラタ体では、Dpp を介した TGF- $\beta$  シグナルが JHAMT (JH acid methyltransferase, JH 生合成の律速酵素) の発現を誘導することで、JH 生合成を制御することが報告されている。そこで、キボシカミキリにおける Dri、TGF- $\beta$ 、JHAMT の関係について RNAi を用いて逆遺伝学的に調査した。Dri の RNAi によって JHAMT の発現を劇的に低下させたが、TGF- $\beta$  シグナルに関与する 2 つの因子 (Dpp と Mad) の発現には



影響を及ぼさなかった。一方、Dpp および Mad の RNAi では、それら自身の発現は RNAi によって著しく抑制されたが Dri および JHAMT の発現量には変化が見られなかった。これらのことから、Dri による JH 合成の制御は TGF-シグナルとは異なる制御経路であることが示唆された。

また、POU ドメインを有する転写因子である Ventral veins lacking (Vvl)/Drifter は、コクヌストモドキにおいて JHAMT の発現を誘導することで JH 合成を制御することが報告されている。そこで、TGF-シグナルと同様に Dri および Vvl の発現レベルを調査した。Dri の RNAi は Vvl の発現を有意に低下させたが、Vvl の RNAi では Dri の発現は低下しなかった (図 5A)。先述したように、Dri はアラタ体において複数の JH 合成酵素遺伝子の発現を制御しており、ごく最近の先行研究において、Vvl のカイコオソログである POU-M2 が JH 合成酵素遺伝子の転写を直接制御することが報告されている。そこで、Dri と Vvl の RNAi 後に JH 合成酵素遺伝子の発現を調査した結果、FPPS を除く JH 合成酵素遺伝子の発現低下が観察された (図 7B)。これらのことから、Dri は Vvl の上流で複数の JH 合成酵素遺伝子の発現をアップレギュレートしていることが明らかになった (図 5C)。

また、ショウジョウバエの幼虫を使って、Dri の発現を組織別に定量 PCR で調査した。その結果、Dri の発現が環状腺で高発現していた (図 5D)。ショウジョウバエの環状腺は、前胸腺とアラタ体から構成されているため、前胸腺とアラタ体のどちらで発現しているか Dri のエクソントラップラインを用いて調査した。Dri-Gal4/UAS-Tomato の幼虫を蛍光観察したところ、Dri の転写産物はアラタ体で特異的に発現していることが明らかになった (図 5D)。したがって、Dri のアラタ体での高発現はカイコやショウジョウバエでも観察されたことから、Dri による JH 合成酵素遺伝子の制御は多くの昆虫で保存されている可能性が示唆された (図 5C)。

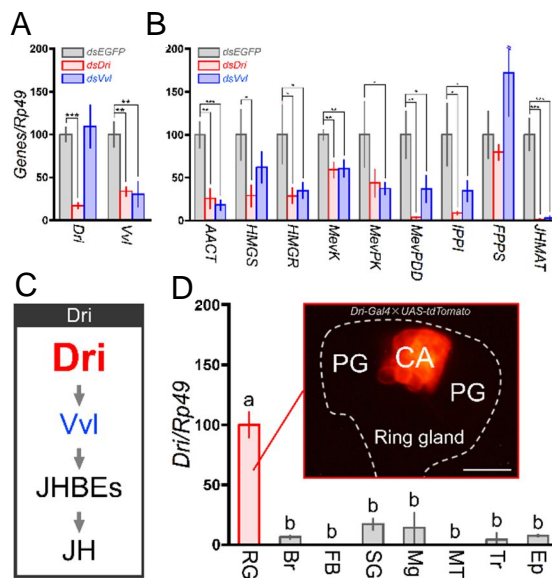


図 5. (A) Dri と Vvl との関係. (B) Dri と Vvl の RNAi による JH 合成酵素遺伝子の変動. (C) Dri による JH 合成の制御機構 (JHBES: JH 合成酵素遺伝子群). (D) ショウジョウバエ幼虫における Dri の発現 (CA: アラタ体).

### (5) ゲノム編集による JHB-TF の機能解析

ゲノム編集を使って Dri のノックアウトカイクを作製し Dri の機能解析を行った。これまでの先行研究から、JH 合成および JH シグナル伝達経路に関わる遺伝子をノックアウトしたカイクは、早熟変態が誘導されることが報告されている。また、通常、野生型の卵は孵化の 3-4 日前に色素沈着するが、未受精卵や異常な卵は発生が進まず色素沈着しない Dri のノックアウトホモの卵を観察したところ、色素沈着が確認されず、胚性致死を引き起こすことが明らかになった。

Dri 変異体の胚形態を詳細に調べるため、卵を経時的に解剖し、胚をヨウ化プロピジウムで染色して観察した。1 日目には、正常な胚のみが観察されたが、2 日目には胚が凝集したような異常胚が確認された。さらに、3 日目も Dri 変異体の異常胚は凝集したままであった。以上の結果から、Dri 変異体は、1 日目から 2 日目にかけて異常な胚発生が起き、最終的に胚致死に至ることが明らかになった。

通常、我々が用いた飼育条件では、産卵後から孵化まで約 12 日間かかる。しかし、Dri 欠損変異体は、胚が 1~2 日目に凝集してしまう異常な発生が観察された (図 6)。タバコスメガの胚期における JH タイターやカイクの胚期における JH 合成酵素遺伝子の発現プロファイルから、カイクの胚における JH タイターは 4 日目から上昇すると推定されている。これらのことから、胚発生初期において Dri は、JH 合成とは異なる重要な役割を果たすことが示唆された。

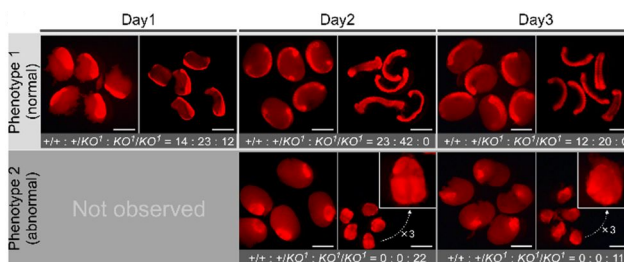


図 6. 産卵後 2 日目に Dri ノックアウトカイクは胚が凝集して胚性致死に至る。

### (6) まとめと今後

本研究により、Dri が複数の JH 合成遺伝子のアラタ体特異的かつ恒常的な発現を正に制御

し、JH 生合成のマスターレギュレーターとして機能していることが明らかになった。また Dri は、胚期に JH 生合成とは異なる重要な機能を有していることが明らかになった。これまでの先行研究から、Dri が主に胚発生に関与していることや、構造生物学的な解析が 10 報ほど報告されているのみであり、2005 年を最後に Dri に関する新たな知見は全くない。本研究は、Dri の新しい重要な機能を解明することに成功し、昆虫に特徴的な JH 生合成の制御機構の一端を明らかにすることができた。今後は、Dri の機能解析をさらに進め、Dri が関わる JH 生合成と胚発生の全容解明にチャレンジして行きたい。

## 5. 主な発表論文等

〔雑誌論文〕 計7件（うち査読付論文 6件/うち国際共著 0件/うちオープンアクセス 2件）

1. 著者名 Takumi Kayukawa, Kenjiro Furuta, Keisuke Nagamine, Tetsuro Shinoda, Kiyooki Yonesu, Takayoshi Okabe	4. 巻 27
2. 論文標題 Identification of a juvenile-hormone signaling inhibitor via high-throughput screening of a chemical library	5. 発行年 2020年
3. 雑誌名 Scientific Reports	6. 最初と最後の頁 18413
掲載論文のDOI（デジタルオブジェクト識別子） 10.1038/s41598-020-75386-x	査読の有無 有
オープンアクセス オープンアクセスとしている（また、その予定である）	国際共著 -
1. 著者名 Kazuyo Watanabe, Isao Kobayashi, Masatsugu Hatakeyama, Takumi Kayukawa, Gaku Akiduki	4. 巻 56
2. 論文標題 Establishment and characterization of novel cell lines derived from six lepidopteran insects collected in the	5. 発行年 2020年
3. 雑誌名 In Vitro Cellular & Developmental Biology - Animal	6. 最初と最後の頁 425-429
掲載論文のDOI（デジタルオブジェクト識別子） 10.1007/s11626-020-00438-5	査読の有無 有
オープンアクセス オープンアクセスではない、又はオープンアクセスが困難	国際共著 -
1. 著者名 粥川琢巳	4. 巻 45
2. 論文標題 幼若ホルモンの分子作用メカニズムの解明と分子標的型創農薬	5. 発行年 2020年
3. 雑誌名 日本農薬学会誌	6. 最初と最後の頁 97-103
掲載論文のDOI（デジタルオブジェクト識別子） 10.1584/jpestics.W20-36	査読の有無 有
オープンアクセス オープンアクセスではない、又はオープンアクセスが困難	国際共著 -
1. 著者名 Takumi Kayukawa, Kenjiro Furuta, Kiyooki Yonesu, Takayoshi Okabe	4. 巻 46
2. 論文標題 Identification of novel juvenile-hormone signaling activators via high-throughput screening with a chemical library	5. 発行年 2021年
3. 雑誌名 Journal of Pesticide Science	6. 最初と最後の頁 53-59
掲載論文のDOI（デジタルオブジェクト識別子） 10.1584/jpestics.D20-070	査読の有無 有
オープンアクセス オープンアクセスではない、又はオープンアクセスが困難	国際共著 -

1. 著者名 Kazuho Watanabe, Mikio Yoshiyama, Gaku Akiduki, Kakeru Yokoi, Hiroko Hoshida, Takumi Kayukawa, Kiyoshi Kimura, Masatsugu Hatakeyama	4. 巻 16
2. 論文標題 A simple method for ex vivo honey bee cell culture capable of in vitro gene expression analysis	5. 発行年 2021年
3. 雑誌名 PLoS ONE	6. 最初と最後の頁 e0257770
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1371/journal.pone.0257770	査読の有無 有
オープンアクセス オープンアクセスではない、又はオープンアクセスが困難	国際共著 -

1. 著者名 Yuri Homma, Tomohiro Inui, Takumi Kayukawa, Kouhei Toga, Tetsuro Shinoda, Toru Togawa	4. 巻 39
2. 論文標題 The mitochondrial phosphatase PTPMT1 is required for the proper growth rate in the red flour beetle <i>Tribolium castaneum</i>	5. 発行年 2022年
3. 雑誌名 Zoological Science	6. 最初と最後の頁 236-241
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.2108/zs210092	査読の有無 有
オープンアクセス オープンアクセスではない、又はオープンアクセスが困難	国際共著 -

1. 著者名 粥川琢巳	4. 巻 9
2. 論文標題 昆虫ホルモンを標的にした新規制虫剤の開発	5. 発行年 2022年
3. 雑誌名 日本政策金融公庫 技術の窓	6. 最初と最後の頁 N02580
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) なし	査読の有無 無
オープンアクセス オープンアクセスとしている(また、その予定である)	国際共著 -

〔学会発表〕 計12件(うち招待講演 0件/うち国際学会 2件)

1. 発表者名 粥川 琢巳、古田 賢次郎、米須清明、岡部隆義
2. 発表標題 培養細胞系を用いた大規模スクリーニングから得られた新規幼若ホルモニアゴニスト
3. 学会等名 第65回日本応用動物昆虫学会大会
4. 発表年 2021年

1. 発表者名 渡邊和代、高務淳、相川拓也、粥川琢巳
2. 発表標題 マツノマダラカミキリ由来培養細胞の樹立
3. 学会等名 第65回日本応用動物昆虫学会大会
4. 発表年 2021年

1. 発表者名 古田賢次郎、山田直子、粥川琢巳
2. 発表標題 幼若ホルモンアンタゴニストNY52 誘導体の合成と薬理学的特性
3. 学会等名 日本農薬学会第46回大会
4. 発表年 2021年

1. 発表者名 Kazuyo Watanabe, Mikio Yoshiyama, Gaku Akiduki, Kakeru Yokoi, Hiroko Hoshida, Takumi Kayukawa, Mari Ogihara, Kiyoshi Kimura, Masatsugu Hatakeyama
2. 発表標題 Establishment of a simple method for ex vivo honey bee cell culture capable of gene expression analysis
3. 学会等名 Coloss Asia e-meeting 2021 (国際学会)
4. 発表年 2021年

1. 発表者名 Takumi Kayukawa
2. 発表標題 Efficient identification of juvenile-hormone antagonists via high-throughput screening of a chemical library
3. 学会等名 The 2021 International Chemical Congress of Pacific Basin Societies (Pacifichem 2021) (国際学会)
4. 発表年 2021年



1. 発表者名 粥川琢巳、長峯啓佑、乾智洋、小林功、中尾肇、松尾隆嗣
2. 発表標題 新規JH生合成制御因子の機能解析
3. 学会等名 第66回日本応用動物昆虫学会大会
4. 発表年 2022年

1. 発表者名 渡邊和代、立石剣、粥川 琢巳
2. 発表標題 昆虫細胞バンクの紹介と新たな初代培養法開発に向けた研究
3. 学会等名 第66回日本応用動物昆虫学会大会
4. 発表年 2022年

1. 発表者名 乾智洋、小瀧豊美、粥川琢巳
2. 発表標題 クサギカメムシにおける超早熟変態の分子メカニズムの解析
3. 学会等名 第66回日本応用動物昆虫学会大会
4. 発表年 2022年

1. 発表者名 杉本 貴史、エラン ベンジャミン、渡邊 和代、土'田 努、松尾 隆嗣、石川 幸男、粥川 琢巳、陰山 大輔
2. 発表標題 オス殺しボルバキア感染により発現変動する宿主遺伝子の解析からわかってきたこと
3. 学会等名 第66回日本応用動物昆虫学会大会
4. 発表年 2022年

1. 発表者名 粥川 琢巳、乾智洋
2. 発表標題 Chinmoによる変態抑制の分子メカニズム
3. 学会等名 第67回日本応用動物昆虫学会大会
4. 発表年 2023年

1. 発表者名 乾智洋、粥川琢巳
2. 発表標題 若齢幼虫における転写因子ChinmoとKr-h1による変態抑制メカニズム
3. 学会等名 第67回日本応用動物昆虫学会大会
4. 発表年 2023年

1. 発表者名 渡邊和代、粥川琢巳
2. 発表標題 昆虫培養細胞の新たな初代培養法開発に向けた研究
3. 学会等名 第67回日本応用動物昆虫学会大会
4. 発表年 2023年

〔図書〕 計0件

〔出願〕 計2件

産業財産権の名称 大規模スクリーニングから得られた幼若ホルモン活性を有する有害生物防除剤	発明者 粥川琢巳、古田賢次郎	権利者 同左
産業財産権の種類、番号 特許、特願2021-007093	出願年 2021年	国内・外国の別 国内

産業財産権の名称 幼若ホルモンシグナル阻害剤	発明者 古田賢次郎、粥川琢巳	権利者 同左
産業財産権の種類、番号 特許、特願2021-046116	出願年 2021年	国内・外国の別 国内

〔取得〕 計0件

〔その他〕

幼若ホルモンの働きを抑える薬剤探索法の開発と新たな昆虫成長制御剤の候補となる化合物の発見 - ターゲット分子を狙い撃ちにした薬剤開発に期待 -  
[https://www.naro.go.jp/publicity\\_report/press/laboratory/nias/137143.html](https://www.naro.go.jp/publicity_report/press/laboratory/nias/137143.html)

大規模スクリーニングから得られた新規幼若ホルモン活性化化合物  
[https://www.naro.go.jp/project/results/4th\\_laboratory/nias/2020/nias20\\_s22.html](https://www.naro.go.jp/project/results/4th_laboratory/nias/2020/nias20_s22.html)

新規チョウ目昆虫培養細胞7種の樹立とその配布  
[https://www.naro.go.jp/project/results/4th\\_laboratory/nias/2020/nias20\\_s01.html](https://www.naro.go.jp/project/results/4th_laboratory/nias/2020/nias20_s01.html)

#### 6. 研究組織

	氏名 (ローマ字氏名) (研究者番号)	所属研究機関・部局・職 (機関番号)	備考
研究 分 担 者	松尾 隆嗣  (Matsuo Takashi)  (70301223)	東京大学・大学院農学生命科学研究科(農学部)・准教授    (12601)	

#### 7. 科研費を使用して開催した国際研究集会

〔国際研究集会〕 計0件

#### 8. 本研究に関連して実施した国際共同研究の実施状況

共同研究相手国	相手方研究機関
---------	---------