昆虫の行動を制御するホルモンの研究の最近の動向

永田晋治

昆虫が、環境に適応し、正確に成長し、そして繁殖するためには、各成長段階においてライフイベントに関わる行動が規定されている必要がある。つまり、脱皮、摂食行動、生殖行動、社会行動などは、生命や種の維持のための重要なメカニズムなのである。現在、昆虫の内分泌学的な行動制御の仕組みが明らかになりつつある。ここでは、これまでに明らかにされた昆虫の行動を制御する一連のホルモンと、その作用のメカニズムを脱皮、摂食行動、生殖行動をメインに簡単に紹介した。

はじめに

「昆虫の…」というタイトルではあるが、まずは植物のカタバミ *Oxalis corniculata* を登場させたい。ご存じのとおり、日本の至る所で見られるカタバミは、雑草の代表格である。根茎で増殖もすれば、種がはじけ飛ぶ性質があったりもする。この増殖力があるため、カタバミは道路のコンクリートのわずかな裂け目でも生息域にすることができる。たとえ、雑草として抜かれても必ずまた生えてくる。だから、日本の家紋の代表的なデザイン

の一つとなっていることも納得できる。そんなカタバミを宿主としている昆虫がいる。ヤマトシジミ *Pseuda-zieeria maha* である (図1A)。ヤマトシジミは北海道を除く日本のどこにでも生息するシジミチョウで、成虫は開帳しても2 cmほどの大きさである。幼虫はさらに小さいため、わずかなスペースに生えているカタバミでも十分に生育することができる。道端に生えているカタバミをよく見ると、葉がうっすらと透き通って見えるが、それはヤマトシジミの若齢幼虫の食跡だ。大きくなると、産まれてきた葉を食するだけでは足りず、移動してほかの葉を食べ始める。やがて蛹になり、そして羽化する。成虫はパートナーを見つけ交尾をし、カタバミの葉の裏に産卵する。一度の交尾で何個も卵を産むのだが、まとめて産むことはせず、一つ産んでは、別のところに飛んでいきもう一つの卵を、といった具合に、丁寧にカタバミの葉の裏に産みつける。まるで、カタバミが雑草として抜かれてしまうことを予想しているかのようである。しばらく経つと新たな世代が卵から孵化し、幼虫の生活が始まる。この生活環を冬になるまで続ける。だから、同じような時期に同じような場所でヤマトシジミは飛び回り、いつもの景色を作り出す。つまり、植物をは

図1 ■ 昆虫の成長を規定する行動
(A) ヤマトシジミの生活環。(B) 昆虫の生活環のうちライフイベントとなる各成長段階での行動。

はじめとする環境の維持と、ヤマトシジミの孵化から産卵までの生活環を支える一連の行動が、その種の存続を約束している。

規定される行動

ヤマトシジミの例からわかるように、昆虫の生活環では、まず孵化し、幼虫の間は餌を食べ、脱皮を繰り返す、最終的に羽化し成虫になる。成虫は、パートナーを探し、交尾をして産卵する(図1B)。環境の変化、特に季節や天候の変動などとともに、自らの生活環を進めていくためには、ライフイベントを正しいタイミングで迎えることが重要である。脱皮を正しいタイミングで行うこと。羽化を正しいタイミングで行うこと。交尾を正確に行うこと。生活環を通して摂食行動が正しく行われること。これらの行動が少しでも変化すると生命や種の存続が危険にさらされる。逆に言うと、これらの行動のタイミングが規定されていれば、環境にあった生活環のペースが確保される。あとは、荒天候や外敵の襲来など多少の環境の変化に対して順応することができるようなシステムであれば良い。

ここでは、昆虫の生活環におけるライフイベントが、どのように規定されているかを、ホルモン制御という観点で解説していきたい。特に、脱皮行動・生殖行動・摂食行動に関しては、ペプチド性の脳神経ホルモンによる調節機構が明らかになりつつあるのでそれを解説する。

脱皮行動

外骨格で覆われている昆虫は、成長するたびに、それまでに使っていた皮を脱ぎ、新しい皮に換え、より大き

な体になる。体内に栄養分が満たされ、外骨格の容量的な限度まで成長した幼虫は、古いクチクラの下に新たなクチクラを準備し、古いクチクラを脱ぎ捨てる。このように昆虫は、段階的に成長していく。

脱皮には、幼虫脱皮と蛹脱皮の2種類ある。蝶など蛹期のある完全変態昆虫は、蛹脱皮、すなわち変態をして成虫となる。一方、バッタなど蛹期のない不完全変態昆虫は、孵化時からあまり体の形を変えずに大きくなる。脱皮は、脱皮ホルモンであるエクジステロイド(後述するが、活性型のエクジステロイドは20ヒドロキシエクジソン(20E)である)の体液中(血中)タイターが上昇すると始まる。完全変態昆虫の場合、幼若ホルモン(JH; Juvenile Hormone)が体内に存在するかどうかで、その脱皮が幼虫脱皮か蛹脱皮かが決まる⁽¹⁾。体液中のJHタイターが高く、20Eのタイターが上昇すると幼虫脱皮が起こる。一方、JHタイターが低く、20Eが上昇すると蛹脱皮し、変態する。つまり、正常に脱皮するためには、20EとJHの血中タイターが正確に調節されている必要がある(図2A)。

1. 脱皮ホルモン(エクジステロイド)の生合成と分泌調節

完全変態昆虫でも不完全変態昆虫でも、体液中の20Eのレベルの上昇が引き金となり、脱皮の準備段階が始まる。この20Eは、その前駆体であるエクジソンが、前胸腺と呼ばれる器官から体液中に分泌され、体液中のエクジソンが脂肪体などで変換されることにより生合成される(図2B)。実際に20Eの生合成の律速段階になっているのは、前胸腺での20Eである前駆体のエクジソンの生合成と分泌である。そのエクジソンの生合成・分泌を制御しているのが、脳で産生されているペプチドホルモン

図2 ■ 昆虫の脱皮・変態を制御するホルモン

(A) 脱皮ホルモン (エクジステロイド) と幼若ホルモン (JH) による脱皮変態の制御. (B) 脱皮ホルモン (エクジソン) と JH の生合成・分泌を制御するホルモン. (C) 脱皮ホルモンの生合成酵素. 未解明の経路は Black Box と呼ばれている. (D) ペプチドホルモンによるエクジソン生合成・分泌調節. (E) JH の生合成経路と分解経路. (F) ペプチドホルモンによる JH の生合成・分泌調節. (G) ペプチドホルモンによる脱皮行動の制御.

の前胸腺刺激ホルモン (PTTH; prothoracicotropic hormone) である。PTTHが前胸腺を刺激すると、前胸腺内のエクジソン生合成および分泌が促進される (図2B)。エクジソンの生合成は、餌中から得たステロール化合物をもとに、コレステロールを出発材料として、数段階のHalloweenと呼ばれる一連の遺伝子がコードしているエクジソン生合成酵素の触媒によりエクジソンになる^(2,3) (図2C)。順番に、まず前胸腺で、Neverlandにより7-デヒドロコレステロール⁽⁴⁾、Spook/SpookierやNon-molting glossy/Shroud などにより5 β -ケトジオール⁽⁵⁻⁷⁾ (ただ、この7-デヒドロコレステロールから5 β -ケトジオールまでの反応は未解決なのでBlack Boxと呼ばれている)、Phantomによって2,22-デオキシエクジソン⁽⁸⁾、Disembodiedにより2-デオキシエクジソン⁽⁹⁾、Shadowによりエクジソンに変換される⁽¹⁰⁾。前胸腺で作られたエクジソンは体液中に分泌され、脂肪体内で発現している酵素Shadeにより活性型である20Eに変換される⁽¹¹⁾。これらの酵素でShade以外は前胸腺内で特異的に発現しており、脱皮時期すなわち体液中の20Eタイターが上昇する時期と同じ時期に発現レベルが上昇する。また、Halloween geneの発現量も、脱皮時期やPTTHなどにより制御されていることが示唆されている⁽⁴⁻¹⁰⁾。つまり、PTTHは、エクジソンの生合成酵素を転写レベルで制御し、脱皮のタイミングを調節しているようだ。

一方、前胸腺からエクジソンの分泌に対し抑制的に働くホルモンも同定されている。たとえば、カイコからFMRFamide関連ペプチド (FaRP; FMRFamide-related peptide)⁽¹¹⁾ やミオサプレッシン⁽¹²⁾、PTSP (prothoracicostatic peptide; 配列はMIP (myoinhibiting peptide/AST-B) と同じ)⁽¹³⁾ である。つまり、前胸腺のエクジソン生合成・分泌活性は脳神経ペプチドホルモンにより、正と負の両方に調節されていることがわかる (図2D)。しかし、抑制性のペプチドホルモンの発現部位は、前胸腺にかかわる神経系特異的ということではなく、ほぼすべての神経節で発現していることがわかっていて、つまり、これらのペプチドの機能は前胸腺を抑制的に調節するだけでなく、ほかの機能を持ち合わせている可能性がある。

2. 幼若ホルモン分泌調節

すでに述べたとおり、完全変態昆虫では、体液中のJHレベルで、幼虫脱皮か蛹脱皮かが決定される。実際にJHタイターがどのように調節されているかは、それらの調節している生合成酵素および分解酵素が鍵とな

る。JHは脳に付随しているアラタ体という器官で生合成・分泌される (図2B)。アラタ体でのJHの生合成は図2Eのとおり、メバロン酸経路で前駆体まで生合成され、前駆体がエポキシ化、メチルエステル化されることにより産生される。これらエポキシ化とメチルエステル化を触媒する酵素、エポキシダーゼおよびJHAMT (JH酸メチル転移酵素)^(14,15) のうち、JHAMTは、カイコにおいてJH分泌が認められなくなる終齢幼虫で、その転写量がほとんど見られなくなる。つまり、JHAMTがJHタイターを決定づける重要な酵素であることは間違いない。一方、体液中の上昇したJHタイターは、酵素的に分解され減少する。JHの分解は主にエステラーゼにより分解を受けJH酸 (JHA) へと変換する⁽¹⁶⁾。このJHを分解する反応を触媒する酵素JHエステラーゼは、カイコの場合、JHのタイターが下がる終齢幼虫で発現量が上昇することからも、JH調節にかかわることがわかる⁽¹⁶⁾。

ところで、エクジソン生合成と同様、JHの生合成・分泌を正負に調節する因子として、アラタ体制御ペプチド (Allatoregulatory peptides) と呼ばれる一連のペプチドホルモンが知られている⁽¹⁷⁾ (図2F)。JHの生合成を促進的に作用するペプチドホルモンとしてアラトロピン (AT) がある。これは、タバコスズメガ (*Manduca sexta*) のアラタ体のJH生合成を指標に同定されたペプチドである⁽¹⁸⁾。その作用機序は、カイコの場合、アラタ体のすぐ上に位置する側心体で発現しているAT受容体に作用し、側心体からのsNPF (short neuropeptide F) の分泌が調節され、アラタ体に存在するsNPF受容体を介してJH生合成が制御されている⁽¹⁹⁾ (図2F)。しかし、タバコスズメガのAT受容体の発現解析結果では、AT受容体はアラタ体にも側心体にも発現しているため⁽²⁰⁾、種によって制御メカニズムが異なるようだ。今後その詳細が明らかになっていくことと思われる。

一方、アラタ体におけるJH生合成を抑制的に調節するペプチドとして、アラトスタチン (AST) 同定されている。ASTは構造 (アミノ酸配列) の特徴から3つに分類されている。AST-A (FGLamideタイプ)、AST-B (WX₆Wamide/MIPタイプ)、AST-C (*Manduca sexta*/PISCF-OHタイプ) である⁽²¹⁾。面白いことに、これら3タイプのペプチドは、すべての昆虫種のアラタ体に作用する共通のホルモンということではない。たとえば、AST-Aに関しては、ゴキブリ⁽²²⁾、トノサマバッタ (*Locusta migratoria*)⁽²³⁾、コオロギ⁽²⁴⁾ のアラタ体でのJH生合成抑制活性は認められているが、そのほかの種ではその活性が認められていない。ほぼすべての昆虫種で、

これら3種のASTペプチドが保存されていることを考えると、これらのペプチドホルモンが、JH生合成だけでなく、ほかの機能や多様な機能をもっていると考えられる⁽¹⁷⁾。その証拠に、ASTには、腸管の蠕動運動の阻害活性や、卵輸送管の筋収縮阻害活性なども認められる。また、後で述べるが、摂食行動や脱皮行動（脱皮の実行）に重要であることもわかっている。

3. 脱皮行動（脱皮の実行）

新しいクチクラの準備が終わり、実際に古いクチクラを脱ぐ際にも一連のペプチドホルモンが機能している。タバコスズメガを用いて、脱皮直前に観察されるInka細胞からのETH（Ecdysis-triggering hormone）やPETH（Pre-ecdysis-triggering hormone）が引き金となって、実際の古いクチクラを脱ぎ始める⁽²⁵⁾（InkaというのはETHを発見したZitnan博士の妻の名前）。ETHとPETHの体液中の濃度でその脱皮実行段階が進行していく。その段階は、特徴的な収縮運動により、Preecdysis I、Preecdysis II（前脱皮行動）、Ecdysis（脱皮）、Postecdysis（後脱皮行動）に分類されており⁽²⁶⁾、各段階で分泌されるホルモンが変化していき、その順序は整然としている（図2G）。まずコラゾニンが脳から分泌し（これと脱皮行動との結びつきは明らかにされていない）、しばらく経つと、Inka細胞からETHとPETHが分泌されそれらの濃度が高くなっていく。並行して、神経系のKinin、CRF（corticotropin-releasing factor）様利尿ホルモン（CRF/DH）、AST、カルシトニン様利尿ホルモン（CT/DH）、などが順次作用しPreecdysis Iが実行される。その後、EH（羽化ホルモン）/cGMPなども活性化され、Preecdysis IIのステージを終える。Preecdysis IIではETHとPETHがさらに分泌され、それらの血中タイターが上昇しピークを迎える。さらに、CCAP（crustacean cardio-accelerating peptide）、MIPが作用し古いクチクラが脱ぎ捨てられ、最終的に新しいクチクラ層の硬化を担うパーシコンが分泌され、脱皮が完成する⁽²⁷⁾。*Drosophila*でも同様の連鎖的なペプチドホルモンの分泌により脱皮行動が引き起こされることが明らかとなっている⁽²⁸⁾。*Drosophila*を用いた2006年の論文のSupporting videoをぜひご覧いただきたい⁽²⁸⁾。ここでは、神経ペプチドが順序よく活性化されていく様子がよくわかり、ホルモンで制御された脱皮行動のタイミングが実感できる。ちなみに、この脱皮行動にかかわっているペプチドホルモン群は、昆虫種で保存されているため、ほかの昆虫種でも同様のメカニズムで脱皮行動が実行されているのだろう。

4. 羽化行動

昆虫の生活環で、脱皮に続いてタイミングが重要であるのが、羽化行動である。羽化行動は脳神経系から分泌されるEHにより制御されている⁽²⁹⁾。EHの分泌は、概日周期にも依存しているので、羽化行動が始まる時間帯まで制御されている。EHの分泌制御などは明らかにされてはいないが、近年、EHの受容体として、cGMPを産生する酵素グアニリルシクラーゼを融合した膜タンパク質が同定されている⁽³⁰⁾。面白いことに、EHは幼虫期にも分泌され、またEH受容体はInka細胞にも発現している。脱皮行動のところでも記したが、EHはInka細胞上のEH受容体に作用し、ETHやPETHの分泌を促進させ脱皮行動を促す。つまり、EHが、羽化や脱皮のタイミングを調節している重要なホルモンであることは間違いない。

生殖行動

1. 性フェロモン生合成で調節される行動

多くの昆虫種の一連の生殖行動は性フェロモンが引き金となる。この性フェロモンも、その分泌のタイミングを間違えると、異性とのコミュニケーションが取れず、交尾ができず、次世代を作ることができない。性フェロモンに関しては、その生合成の段階で調節されている。具体的には、食道下神経節（脳の次の神経節、図3Bを参照）から分泌されるフェロモン生合成活性化神経ペプチド（PBAN; pheromone biosynthesis activating neuropeptide）により、性フェロモン生合成が制御されている⁽³¹⁾。カイコの場合、羽化のタイミングで脳からPBANが分泌され、フェロモン腺上皮細胞に作用し、フェロモン腺内にある脂肪滴のTAG（トリアシルグリセロール）から脂肪酸を遊離させるリポリシスが、次に性フェロモン生合成の最終ステップであるFatty acid reductaseが活性化されることにより、カイコの性フェロモンであるBombykolが産生され体外に放出される⁽³²⁾（図4A）。

2. 交尾後の特徴的行動

交尾後のメスを観察すると、交尾拒否行動や、卵巣を成熟させるようにするための摂食行動の亢進など一連の特徴的な行動が認められる⁽³³⁾（図4B）。オオタバコガ*Helicoverpa armigera*では、交尾後では、性フェロモンの放出が認められなくなることから、性フェロモン生合成を抑制する生理活性を有するペプチドとしてPSP（Pheromonostatic peptide）が見いだされている⁽³⁴⁾。こ

図3 ■ 昆虫の摂食行動を制御するホルモンと神経系

(A) 昆虫の摂食行動にかかわるペプチドホルモン群。(B) 昆虫の摂食行動を司る脳神経系。図と写真は、カイコ幼虫のもの。

図4 ■ 昆虫の生殖行動にかかわるペプチドホルモン

(A) 性フェロモンの生合成にかかわるホルモンによる制御。(B) 交尾後の特徴的な行動を制御するペプチドホルモン。

のPSPの投与により、PBANで活性化するのは性フェロモンの生合成が抑制される。*Drosophila*では、交尾直後のメスの交尾拒否行動にかかわる因子として Sex peptide (SP) が同定されているが⁽³⁵⁾、SPは交尾拒否行動のみならず、産卵準備のための摂食行動の亢進など、交尾後に認められる一連の行動も惹起する^(35, 36)。

オオタバコガから見いだされたPSPも、*Drosophila*

から見いだされたSPも、ともにオスの精巣の付属腺から分泌されるペプチドであり、それぞれの一次配列上に相同性が見いだされる。構造上の特徴として、これらPSPやSPの配列中には、既出のMIPとの類似配列が見いだされ、また、免疫応答にかかわる類似配列も存在する。たしかに、PSPやSPの受容体の起源が、MIPの受容体と同じであることになっている⁽³⁷⁾が、PSPやSPにMIP配列があることなどが、どのような意味があるかはわかっていない。

摂食行動

昆虫の生活環で、脱皮・変態のタイミングや羽化のタイミングを正常に進行させるためには、正常な摂食行動が重要となる。栄養状態が変化すると、成長の進行に影響がでる。この栄養状態を維持するための摂食行動もホルモンによって調節されている⁽³⁸⁾。

昆虫の摂食行動のホルモン調節に関しては、哺乳類の摂食行動のホルモン制御の研究に比べ、かなり遅れている。そのかわり、哺乳類での摂食行動調節にかかわるホルモン類の昆虫でのアナロジーが、いくらか研究されている。たとえば、哺乳類で摂食行動が惹起される Neuropeptide Y (NPY) の構造上のアナログである Neuropeptide F (NPF) や short NPF が摂食行動調節していることが、*Drosophila*をはじめとするいくつかの昆虫種でわかっている⁽³⁹⁾。NPFに関しては、その転写量が減少すると、摂食量がそれに伴い減少するが、NPFが昆

虫の摂食行動調節の中心的な因子であるかは定かではない⁽⁴⁰⁾。一方、sNPFに関しては、カイコにsNPFを投与すると摂食行動が惹起され⁽⁴¹⁾、また絶食状態で脳内のsNPF量が減少していることから⁽⁴²⁾、sNPFが摂食行動の調節因子の一つであることがわかる。しかし、sNPFは、多機能性を有する神経ペプチドでもあり、摂食行動に特異的なホルモンとは考えにくいので⁽³⁹⁾、sNPFはニューロモジュレーターとしても機能すると考えたほうが良いだろう。

ほかにも、昆虫の摂食行動を調節していると考えられるペプチド性因子はいくつかある。カイコの神経ペプチドの網羅的解析が行われている⁽⁴³⁾。それらのペプチドの化学合成品をカイコの幼虫に投与し、行動を観察すると、タキキニン (TK)、sNPF、AT、AST、ミオサブレッシン、などが摂食行動を抑制的あるいは亢進的に作用することがわかる⁽⁴¹⁾。このほかにも、抑制系のペプチドホルモンとして、ゴキブリやコオロギでSulfa-kinin^(44, 45)、トノサマバッタではCRF/DH⁽⁴⁶⁾やCT/DHも見いだされている⁽⁴⁷⁾。また、コオロギでは、体液中の血糖値や脂質レベルの調節に重要な脂質動員ホルモンの受容体レベルを、RNA干渉法で人為的に減少させると、摂食行動の頻度が上昇する⁽⁴⁸⁾。このように、摂食行動を調節する因子は、断片的な知見として蓄積されているのが現状である（さまざまな昆虫種で明らかにされた因子を図3Aにまとめた）。

ここで登場した摂食行動に関連するこれらのホルモンは、実はすでにほかの生理活性を有するホルモンとして同定されている。たとえば、腸管の蠕動運動を調節する生理活性は、上記のホルモン群では共通した生理活性である。同様に、ATやsNPF、AST、MIPなどJH生成に関与するAllatoregulatory peptidesに関しても、摂食行動に影響を及ぼす因子となっている。さらに、ここで挙げられているホルモン群は、別のホルモンの分泌活性を制御するケースも多々認められる。たとえば、*Drosophila*では、TKが栄養状態を感知して分泌量が変化するが、その分泌によりインスリン様ペプチドの分泌も促進する⁽⁴⁹⁾。つまり、これらのホルモン群が構築するネットワークにより昆虫の摂食行動は制御されていると考えたほうが良さそうだ⁽³⁸⁾。

ちなみに、これまで明らかにされた摂食行動関連ペプチドの発現は、カイコ幼虫においては主に脳の前部、前額神経球 (FrG; frontal ganglion) と食道下神経節などの各神経節で局所的に見いだされる (図3B)。特に、Allatoregulatory peptidesであるATやASTや、sNPFの発現は、FrGに集積されている⁽⁵⁰⁾。FrGは、摂食行

動に重要な顎の動きや前腸の蠕動運動を調節しているCentral pattern generatorであることがわかっている⁽⁵¹⁾。つまり、FrGをはじめ脳、食道下神経節からなる局所神経回路が摂食中枢と考えられる。また、ここで摂食行動がペプチドホルモンによるネットワークで制御されている可能性を意味している。ところで、このFrGと摂食行動の関連性だが、実は1863年のFaivreによりすでに発表されている⁽⁵²⁾。昆虫の摂食行動にFrGが重要であることは、150年の時を経て分子レベルで再発見したことになる。しかし、*Drosophila*にはFrGがなかったりするので⁽⁵³⁾、種によってその制御機構や摂食中枢が異なる。

一方、腸管内の消化酵素の活性化を担う神経ペプチド系については、現在のところ、ゴキブリ*Periplaneta americana*を用いた実験でCCAPやsNPFが腸管性消化酵素の活性を調節していることになっているが^(54, 55)、消化系とホルモンとの調節機構に関しては、ほかの昆虫種での確認も必要だろう。

社会性行動

ここでは、昆虫のライフイベントを規定する行動を主に扱ったが、昆虫が集団であったか一つの個体のように振る舞い、個体ごとに分業して行動するケースがしばしば見られる。いわゆる社会性行動である。たとえば、シロアリの場合は、兵隊アリ、働きアリなど生活に必要な行動を分配することで、集団的に種やコロニーを守ろうとする。そのカースト性は体内のJH濃度が決め手となり行動だけでなく、体型にも表現型として現れる⁽⁵⁶⁾。また、ミツバチなどは加齢により、仕事の役割が決められており、こちらに関してもJHにより制御されている⁽⁵⁷⁾。

これら行動だけでなく体骨格の変化は、JHあるいはそれに関連する因子によりEpigeneticに制御される。このように表現型可塑性を制御しているホルモンをどのように解析していくかは今後の課題である。さらに詳しくは、成書を読みたい^(58, 59)。

さいごに

図5のように、行動は外的、内的な要因が統合して起きる現象であるのだが、ここでは内的要因、特にホルモン支配だけに焦点を当てて述べた。行動学的あるいは生理学的な立場から考えると少々おかしい。たとえば、摂食行動は、ホルモン調節で摂食行動を惹起されると考え

図5 ■ 昆虫の行動を調節する因子の概略図

行動のモチベーションがあがったとしても、さまざまな要因で行動が阻止されることがある。

でも、実際には餌がなければ食べない。外敵がやって来ても食べない。夜行性の昆虫種は明るければ摂食行動が抑制される。脱皮も Critical weight と呼ばれる体サイズの閾値がある。代謝レベルで、新しい皮を準備するためエネルギーの貯蓄がなくては脱皮しない⁽⁶⁰⁾。ほかにも、さまざまな行動はすべて分子レベルで記述できるような段階ではない。考えなくてはならないことが、たくさんある。行動を起こす前の準備状態、すなわちモチベーションの構築の段階のメカニズムと、実際に行動を駆動するためのシステムとが別物であること。抑制的な因子がない場合は行動へと進む決定機構があること、などなど。

さまざまな行動が複合的に融合して生活を作っていることは事実なので、さまざまな因子が同時に体内外で影響し合っていることも理解しなくてはならない。それでいて、ここで述べたように、いくつかの行動や現象が、同じホルモンを利用して調節していたりする。それでは、同じホルモンを使って、異なる行動を特徴づけるようなメカニズムとはどのようなものだろうか？ 課題は山積みである。

文献

- 1) L. M. Riddiford: *Adv. In Insect Phys.*, **24**, 213 (1994).
- 2) 神村 学他: “分子昆虫学”, 共立出版, 2009, pp. 146-157.
- 3) 丹羽隆介他: “脱皮と変態の生物学”, 東海大学出版会, 2011, pp. 55-76.
- 4) M. Yoshiyama, T. Namiki, K. Mita, H. Kataoka & R. Niwa: *Development*, **133**, 2565 (2006).
- 5) T. Namiki, R. Niwa, T. Sakudoh, K. Shirai, H. Takeuchi & H. Kataoka: *Biochem. Biophys. Res. Commun.*, **337**, 367 (2005).
- 6) H. Ono, K. F. Rewitz, T. Shinoda, K. Itoyama, A. Petryk, R. Rybczynski, M. Jarcho, J. T. Warren, G. Marques, M. J. Shimell *et al.*: *Dev. Biol.*, **298**, 555 (2006).
- 7) R. Niwa, T. Namiki, K. Ito, Y. Shimada-Niwa, M. Kiuchi, S. Kawaoka, T. Kayukawa, Y. Banno, Y. Fujimoto, S. Shigenobu *et al.*: *Development*, **137**, 1991 (2010).
- 8) R. Niwa, T. Matsuda, T. Yoshiyama, T. Namiki, K. Mita, Y. Fujimoto & H. Kataoka: *J. Biol. Chem.*, **279**, 35942 (2004).
- 9) J. T. Warren, A. Petryk, G. Marques, M. Jarcho, J. P.

- Parvy, C. Dauphin-Villemant, M. B. O'Connor & L. I. Gilbert: *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*, **99**, 11043 (2002).
- 10) A. Petryk, J. T. Warren, G. Marques, M. P. Jarcho, L. I. Gilbert, J. Kahler, J. P. Parvy, Y. Li, C. Dauphin-Villemant & M. B. O'Connor: *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*, **100**, 13773 (2003).
- 11) N. Yamanaka, D. Zitnan, K. J. Kim, M. E. Adams, Y. J. Hua, Y. Suzuki, M. Suzuki, A. Suzuki, H. Satake, A. Mizoguchi *et al.*: *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*, **103**, 8622 (2006).
- 12) N. Yamanaka, Y. J. Hua, A. Mizoguchi, K. Watanabe, R. Niwa, Y. Tanaka & H. Kataoka: *J. Biol. Chem.*, **280**, 14684 (2005).
- 13) Y. J. Hua, Y. Tanaka, K. Nakamura, M. Sakakibara, S. Nagata & H. Kataoka: *J. Biol. Chem.*, **274**, 31169 (1999).
- 14) C. Helvis, J. F. Koener, G. C. Unnithan & R. Feyerisen: *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*, **101**, 4024 (2004).
- 15) T. Shinoda & K. Itoyama: *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*, **100**, 11986 (2003).
- 16) T. Shiotsuki, F. Yukuhiro & M. Kiuchi: *J. Insect Physiol.*, **45**, 1049 (1999).
- 17) R. J. Weaver & N. Audsley: *Ann. N. Y. Acad. Sci.*, **1163**, 316 (2009).
- 18) H. Kataoka, A. Toschi, J. P. Li, R. L. Carney, D. A. Schooley & S. J. Kramer: *Science*, **243**, 1481 (1989).
- 19) N. Yamanaka, S. Yamamoto, D. Zitnan, K. Watanabe, T. Kawada, H. Satake, Y. Kaneko, K. Hiruma, Y. Tanaka, T. Shinoda *et al.*: *PLoS One*, **3**, e3048 (2008).
- 20) F. M. Horodyski, H. Verlinden, N. Filkin, H. P. Vander-smissen, C. Fleury, S. E. Reynolds, Z. P. Kai & J. V. Broeck: *Insect Biochem. Mol. Biol.*, **41**, 804 (2011).
- 21) G. M. Coast & D. A. Schooley: *Peptides*, **32**, 620 (2011).
- 22) B. Stay: *Insect Biochem. Mol. Biol.*, **30**, 653 (2000).
- 23) L. Clark, A. B. Lange, J. R. Zhang & S. S. Tobe: *J. Insect Physiol.*, **54**, 949 (2008).
- 24) K. J. Yagi, K. L. Elliott, L. Teesch, S. S. Tobe & B. Stay: *J. Insect Physiol.*, **54**, 939 (2008).
- 25) D. Zitnan, T. G. Kingan, J. L. Hermesman & M. E. Adams: *Science*, **271**, 5245 (1996).
- 26) D. Zitnan, L. S. Ross, I. Zitnanova, J. L. Hermesman & M. E. Adams: *Neuron*, **23**, 523 (1999).
- 27) Y. J. Kim, D. Zitnan, K. H. Cho, D. A. Schooley, A. Mizoguchi & M. E. Adams: *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*, **103**, 14211 (2006).
- 28) Y. J. Kim, D. Zitnan, C. G. Galizia, K. H. Cho & M. E. Adams: *Curr. Biol.*, **16**, 1395 (2006).
- 29) J. W. Truman & L. M. Riddiford: *Science*, **167**, 1624 (1970).
- 30) J. C. Chang, R. B. Yang, M. E. Adams & K. H. Lu: *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*, **106**, 13371 (2009).
- 31) S. Matsumoto, A. Ohnishi, J. M. Lee & J. J. Hull: *Vitam. Horm.*, **83**, 425 (2010).
- 32) 松本正吾: 化学と生物, **46**, 52 (2008).
- 33) R. Thornhill & J. Alcock: “The Evolution of Insect Mating Systems,” Harvard Univ. Press, 1988.
- 34) T. G. Kingan, W. M. Bondnar, A. K. Raina, J. Shabanowitz & D. F. Hunt: *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*, **92**, 5082 (1995).
- 35) P. S. Chen, E. Stumm-Zollinger, T. Aigaki, J. Balmer, M. Bientz & P. Bohlen: *Cell*, **54**, 291 (1988).
- 36) G. B. Carvalho, P. Kapahi, D. H. Anderson & S. Benzer: *Curr. Biol.*, **16**, 692 (2006).

- 37) Y. J. Kim, K. Bartalska, N. Audsley, N. Yamanaka, N. Yapici, J. Y. Lee, Y. C. Kim, M. Markovic, E. Isaac, Y. Tanaka *et al.*: *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*, **107**, 6520 (2010).
- 38) 永田晋治: 蚕糸昆虫バイオテック, **80**, 163 (2011).
- 39) D. R. Nässel & C. Wegener: *Peptides*, **32**, 1335 (2011).
- 40) P. Shen & H. N. Cai: *J. Neurobiol.*, **47**, 16 (2001).
- 41) S. Nagata, N. Morooka, S. Matsumoto, T. Kawai & H. Nagasawa: *Gen. Comp. Endocrinol.*, **172**, 90 (2011).
- 42) S. Nagata, S. Matsumoto, T. Nakane, A. Ohara, N. Morooka, T. Konuma, C. Nagai & H. Nagasawa: *Front. Exp. Endocrinol.*, **3**, e3 (2012).
- 43) L. Röller, N. Yamanaka, K. Watanabe, I. Daubnerová, D. Zitnan, H. Kataoka & Y. Tanaka: *Insect Biochem. Mol. Biol.*, **38**, 1147 (2008).
- 44) J. L. Maestro, R. Aguilar, N. Pascual, M. L. Valero, M. D. Piulachs, D. Andreu, I. Navarro & X. Bellés: *Eur. J. Biochem.*, **268**, 5824 (2001).
- 45) M. Meyering-Vos & A. Müller: *J. Insect Physiol.*, **53**, 840 (2007).
- 46) P. E. Wielendaele, S. Dillen, E. Marchal, B. Liesbeth & J. V. Broeck: *PLoS One*, **7**, e31425 (2012).
- 47) C. Kasakani, C. P. Poulos & G. J. Goldsworthy: *Peptides*, **34**, 258 (2012).
- 48) T. Konuma, N. Morooka, H. Nagasawa & S. Nagata: *Endocrinology*, **153**, 3111 (2012).
- 49) A. M. E. Winther & D. R. Nässel: *J. Exp. Biol.*, **204**, 1269 (2001).
- 50) N. Audsley & R. J. Weaver: *Gen. Comp. Endocrinol.*, **162**, 93 (2008).
- 51) A. Ayali: *Neurosignals*, **13**, 20 (2004).
- 52) E. Faivre: *C.R. Soc. Biol. Paris*, **5**, 101 (1863).
- 53) V. Hartenstein: *Trends Neurosci.*, **20**, 421 (1997).
- 54) T. Sakai, H. Satake, H. Minakata & M. Takeda: *Endocrinology*, **145**, 5671 (2004).
- 55) A. Mikani, Q. S. Wang & M. Takeda: *Peptides*, **34**, 135 (2012).
- 56) 三浦 徹: 遺伝別冊, **16**, 43 (2003).
- 57) H. Rembold, C. Czoppelt & P. J. Rao: *J. Insect Physiol.*, **20**, 1193 (1974).
- 58) M. J. West-Eberhard: "Developmental Plasticity and Evolution," Oxford Univ. Press, 2003.
- 59) S. F. Gilbert & D. Epel: "生態進化発生学—エコ-エボ-デボの夜明け", 東海大学出版会, 正木進三, 竹田真木生, 田中誠二訳, 2012.
- 60) H. F. Nijhout & C. M. Williams: *J. Exp. Biol.*, **61**, 481 (1974).

プロフィール

永田 晋治 (Shinji NAGATA)

＜略歴＞1993年東京大学農学部農芸化学
科卒業／1999年東京大学大学院農学生命
科学研究科卒業／1999～2003年米国ネバ
ダ州立大学リノ校, 東京大学大学院新領域
創成科学研究科でポストク／2003年東京
大学大学院農学生命科学研究科助教／2012
年同大学大学院新領域創成科学研究科准教
授＜研究テーマと抱負＞生物が本能的に体
に必要な栄養分を選択的にとる Self-selec-
tion に関して興味をもっており, それにつ
いて昆虫でどこまで解明できるか挑戦中
＜趣味＞子供と一緒に (子供より真剣に)
恐竜の本を読んだり, 虫捕りに行ったりす
ること