**現代生命科学（石浦章一）シケプリ**　　　　　　　　　　　　　　　2012　夏学期版　文責：佐々木貴俊

１（色々）

雑談

・ドイツのネアンデル谷で発見されたネアンデル・タール人（タール＝谷）。滅びたのが３万年ほど前で、現生人類が分かれたのがその頃。

・痛風はかつて「王様の病気」と呼ばれた（金持ち連中ばっかりなっていたから）。

・脂質は男より女の方が多い。

・母親の年齢が２８歳のときに生んだ子どもが知能高い、というデータがある。

・脾臓は血液がたまる場所➡走るといたくなる場所

・食べたものの消化には１２〜２４時間かかる

・胃液は酸性、膵液がそれを中和しアルカリ寄りにする

・脂肪を接種しすぎると、便が黄色になる

・大腸菌の繊毛、ゾウリムシの鞭毛

・細胞膜の中での異常は薬では治療不可ミクロの世界：1m, 1mm, 1μm, 1nm…

・0.2mm以上：裸眼、10μm以上：光学顕微鏡（動体もOK）、それ以下：電子顕微鏡（固定物のみ）

Q１　シラスが大きくなると？　➡　イワシ

Q２　アブとハチの違いは？　➡　羽が２枚か４枚か

Q３　ポーチュラカ？



１，**分子進化**･･････ＤＮＡの塩基配列やアミノ酸のタンパク質配列に関する進化のこと。生物の進化を分子レベルで捉えたもの。

（生物とは　→　１，細胞からできている　２，ＤＮＡによる自己複製　３，環境からの刺激に応答　４，環境からＡＴＰ（アデノシン三リン酸）を生成し、エネルギーとする）

２，ＤＮＡと進化について

・Ａ・Ｔ・Ｃ・Ｇから成る。全ての細胞で同じものがあり、年を取っても変わらない。

・診断には、大量に採れる血液の白血球からＤＮＡ採取をする。

・細胞内の核･･････３０億の塩基が２コピー（両親から）存在。二本鎖。

　　〃　のミトコンドリア･･････16569個（ヒト共通数）の塩基が数千コピー存在。環状であり、もともと細胞内になかったと言われる（バクテリアが大昔に入ってきた？）

※ネアンデルタール人は16566個←別の生き物？

・ＤＮＡ配列に変化が起こると、タンパク質が異なるものになる（この変異はランダム）

例）以下のような配列をした４つの生物がいたとする。問　①～④を系統図に表せ

※教科書p.12のコラム「遺伝子変異はなぜ起こるか？」を参照。

①　CACTGATGCT（基準）　　②　CACTGATGAT

③　GACTAATGCT　　　　　 ④ GATTGGTACT

ヒント：①と④がもっとも異なる→①と④が一番古い時代に分かれた。

脊椎動物の進化についても触れられたので、その図も要確認。

また、脊椎動物の系統樹



植物

動物

菌(カビ、キノコ)

真正細菌

古細菌

ミドリムシイ

・化石による調査の問題点･･････形態のみを見るため、骨に現れない変化は検出できない。

・進化の過程についての２説･･････漸進説（徐々に進化）と断続平衡説（突発的に進化）

→ＤＮＡを見ることで、両方ありえるということが分かった。

２（遺伝）

雑談

・難聴（劣性遺伝）は、年取ってから聞こえなくなりやすい。アルコールで神経が麻痺するためで、酒を飲んで声が大きくなったら危険。

・天智天皇の弟である大海人皇子は、兄が生んだ子どもの持統天皇と結婚した（叔父と姪）。ちなみに天智の別の奥さんとの間の子どもが大友皇子。壬申の乱へ。

・ツタンカーメンは妹と結婚して子どもを産んだ。

・親子かどうかを判別するため、犯罪捜査のためなどに利用

多く含まれているのは精液、血液だが毛根、血痕、うがいした後の水でも可能

個人差の検出には、塩基重複（マイクロサテライト法）を使う

遺伝子の情報は自分だけでなく家族全員が共有するもの！

・テロメア＝細胞の染色体の両端に存在するDNA構造（細胞の分裂回数の限度を決めている＝老化とも関係）

○優性遺伝･･････家系の半分に出現し、両親のどちらかに異常がある。　　例）二重瞼、福耳etc.

・優性なのでヘテロ（ＡＡ’）でも形質に現れる。

・ＡＡ’のうち、Ａが正常なタンパク質、Ａ’が変異したタンパク質。

・若い頃は発病しないケースが多いが、歳を取って細胞の状態が悪化すると、異常タンパク質が正常タンパク質の機能を抑える（**優性ネガティブ効果**）

・アルツハイマー病やパーキンソン病など



○劣性遺伝･･････家系にまれ、両親は一見正常、病気なら新生児から発病することが多い。

・ヘテロ（ＡＡ’）はＡ’が劣性のため正常。Ａ’ Ａ’で、正常なたんぱく質が作られないために、発病。

※遺伝子治療とは、正常な遺伝子を入れることなので、異常となるタンパク質がない**劣性遺伝病に有効**

←but優性遺伝病に正常な遺伝子を入れると、優性ネガティブ効果により、異常タンパク質が機能を抑え邪魔するだけなので、余計に悪化する。

問、白皮病（劣性遺伝病）は通常３８０００人に１人が発症する。そのことを踏まえて、

（１）以下の家系図を用い、約何人にひとりがヘテロで劣性遺伝子を有するか、求めよ。

（２）通常とは異なり、１００００人に１人という高確率で発症するケースがあるが、どのような場合か。さらにその場合、なぜ高確率の発症につながるのかを説明せよ。

答、（１）１/ｘ×１/ｘ×１/４＝１/３８０００を解く。１/ｘを乗算は、ＡＡ’同士が出会って子どもを生む確率で、１/４は親の遺伝子のうち、Ａ’Ａ’が子どもにそろう確率。

Ｘ＝約１００なので、約１００人に１人がＡＡ’。

（２）近親結婚　　　[理由] 共通祖先の遺伝子が重複しやすく、劣性遺伝子が濃縮されやすいため。

・近交係数･･････共通祖先の遺伝子が重複する確率（１/１６より大きいと結婚は不可）

問、以下に説明する人同士の結婚は可能か。家系図を描き、また結婚が近交係数を求めて説明せよ。

1. 共通の両親から生まれた兄弟が、互いに別の女性と結婚する。このときの、各々の夫婦間で生まれた子供同士による結婚。
2. 共通の両親から生まれた兄妹が別の女性・男性と結婚する。しかし兄の嫁は死亡。妹は夫との間に子どもが生まれた。この子どもと、兄との結婚。
3. 異母兄妹同士の結婚。

答、（１）係数は、１/２×１/２×１/２×１/２×１/４×４＝１/１６より、結婚は可能。

（２）係数は、１/２×１/２×１/２×１/４×４＝１/８より、結婚は不可。

（３）係数は１/２×１/２×１/４×２＝１/８より、結婚は不可。

・隔世遺伝（個体の形質が親に現れず、祖父母かそれ以上の前の代に形質が現れている遺伝）は**劣性遺伝**。

３（生命倫理）

雑談

・シートベルトによるリスク分析･･････１００万件のうち、シートベルトをつけていたほうが、死亡率が４２％少ない）

・昔生まれた５人の赤ん坊のうち、３人が死亡した。原因は乳幼児突然死症候群（SIDS）当時、うつぶせに寝かせることが流行って（？）いたので、親が頭を押さえて過失もしくは意図して殺害した可能性もある･･････？　虐待とSIDSの区別が曖昧になる。

・パスカルさんの主張：神の存在について

パスカルさん「神が存在すると仮定。信じれば救われ、信じなければ救われない。

一方、神が存在しないと仮定。信じても信じなくても悪いことはない

だから、神は信じた方が損は無いのだ」

　→そもそも、神が存在する／しないは半々の可能性ではない（確からしさがないから）ため、無意味な論考。

・「タバコの吸いすぎは健康に害を及ぼす恐れがあります」という注意書き。これは本気で警告しているのではなくJTが訴えられたときの言い訳として用いるため。

・遺伝子診断の手法は、特定の遺伝子を調べるときに有効。多数を調べる必要があるときは不向き。

・突然変異の例：筋ジストロフィー･･･この病気の遺伝子は普通の遺伝子の百倍くらいの大きさなので、変異が起きやすい。

○生命倫理

例１　ハンチントン病の遺伝子について　「**知る権利／知らないでいる権利**」

Cf.)ハンチントン病･･････劣性遺伝病。穏健な人が口汚くなり、体をめちゃくちゃに動かす。ぼけて、五年後くらいで１００％死に至るため、知ったうちの１０％は自殺する。

・この症状を持った祖母がいる。母は知りたくない、息子（孫）は知りたい。

→検査結果、息子が持っていたと判明（知る権利）。しかしこうなると、母も持っていると判明してしまう（知らないでいる権利の侵害？）

→母親は診断すべきか？―アメリカ「する」　ヨーロッパ「しない」

例２　ジョンとサラ事件

・二人の間に子ども。しかし生まれてすぐに体が弱った。

→劣性遺伝病の可能性が疑われ、子の遺伝子診断を行う。インフォームドコンセント（十分な情報を与えられたうえでの文書での同意）

→ジョンの子でないと発覚（病気の診断という目的からずれた）。サラの浮気娘疑惑。両親に結果を伝えるべきか否か。

1994年　生命倫理委員会は「サラだけに伝える」とした。

しかし、ジョンの方に伝えることになった場合、「突然変異が起きた可能性がある」と伝えることに。

→２年後。ジョン「俺と似てねぇよ」と医者へ突撃。

→このとき、アメリカ「事実を告げる」　ヨーロッパ「告げない」

（ポイント：「２人は診断に同意」し、かつ「二人は子の病気というのが共通の関心だった」こと）

2000年　サラだけに言うのは、ジョンの知る権利の侵害ではないか？という話に。

データは開示すべきだが、

1. 二人が別れたり不和になったりしないよう、カウンセリングを行う。
2. データはすべて開示する。　　　　　　　　　　　　　　　　　という条件つきだった。

※現在では「遺伝子診断すれば、知りたくなくても父子・母子関係が明らかになるけど、よろしいですか？」という文言が診断の同意書に書かれている。

例３　ピーターとメアリー事件

・二人の間に子どもが生まれる。だがメアリーは１年後、主治医に教えられ、ピーターが父親でないことを知る

→彼の主治医でもあるので、医者はピーターにもこのことを告げるべきか、また、告げるときにメアリーの**承諾**は必要か、ということが論点に。

→結論：メアリーの承諾なしには言うべきでない。

例４

・20代の女性、ルースは、母と祖母と叔母がガンで死亡して、実姉もガンで治療中

→ルース自身もインフォームド・コンセントの後、遺伝子診断。

→陽性と発覚。だがこの一年前、卵を受精クリニックに提供していたことに気づいた。

→クリニックに知らせるべきか？　ルース「言わないで欲しい」と医者へ（おそらくすぐに使われているだろうから、責任を追及されるおそれがあるため）。

→結論：言わずともよい、ということに。

要は、遺伝子の情報というのは当人だけではなく、家族も巻き込んだ問題である。

だから、軽率に遺伝子診断をするのは考えもの。たとえば、当人が病の遺伝子を持っていていると、子どもにも影響があるため開示もやむ得なかったりする。

例５　エホバの証人輸血拒否事件

→インフォームド・コンセントや、**患者の自己決定権**（患者自身がリスクを背負うなら、他人は干渉してはならない）に注目が集まる。ただ、赤ん坊などのは自己決定が不可能であるため、どこまで子どもにこの権利を認めるかは、社会の常識（コモンセンス）で決定するのが普通。

結論

　専門家しか知らない知識については、我々が「なにを教えて欲しいのか」を明確に要求しなければならない。それがリスクを考えるうえでは重要である。また、ネットで情報収集をする際も、選別する能力が必須である。

・発病前遺伝子診断について

1. 根本治療や予防がないものは診断しない
2. 条件として、診断が確定する家系が２０歳以上であること、診断の意味を理解していること、自発的であること、診断結果を受けて支えてくれる人がいること
3. 日を変えて、３回意思表示をしなければならない、署名が必要、本人のみ通知（口頭で）

４（遺伝子の生む差異）

雑談

・「リスク分析」。たとえば「宝くじ１億円当選＜買いに行く途中で事故」というリスク分析ができれば、前者をするようなことはしない。他に、シートベルトをつけた方が事故で死亡率が４２％少ない、とか。

・現代の教育制度は、教育環境を平等にすることで、逆に個人の遺伝的要因を表出させてしまった。個別のレベルに合わせて環境を変えたほうがよかったのでは？

・キャッサバは普通の人にとっては苦いが、これを平気で食うアフリカ人はＴ２Ｒ１６という苦みを感じる遺伝子が異なっている。

・遺伝子･･･人は25000個。そこから生成されるタンパク質は10万種類＝ひとつから複数のタンパク質生成。

・ＤＮＡ診断の例･･･親子鑑定、犯罪捜査etc（レイプ犯の精液とか）

○遺伝子変異･･①染色体の異数性　②欠失　③突然変異（一文字が変わる）

※欠失の場合、欠失が大きいほど重い症状とは限らない。リボソームが遺伝子を３個区切りで読み取り、タンパク質をつくるが、一個欠失していると一個飛ばすためズレが生じるのに対し、三の倍数だけ欠失していたら、そんなに被害は大きくない。

・ＤＮＡ全体のうち、体作るのは２％ほど。6000万個。読み取るのに120万円。

金出せば全ゲノムは読めるbut変異発見しても、どの変異が原因か不明なので無意味。

○**優生学**（後の遺伝学）･･････ゴールトン「人間を動植物のように改良すべき」

・犯罪、精神遅滞などは血によるものという考え方が現れる→→断種法（米国）。反対派はいたが、主流にはならなかった。

→ナチスに援用されて、ユダヤ虐殺へつながった。

・遺伝研究所は「いい人間を作る目的から設立」。

※劣性遺伝病（ヘテロでも正常）･･･50年代、ヘテロ診断できず。血友病の例では、直接へテロ確認できず、血友病遺伝子近くの色盲遺伝子を見る連鎖解析が行われた。

・病の遺伝子を両親が持っていたら中絶するのは「個人レベルの優生学」なのでは？

ゲノム：ある生物種の全てのDNA

DNA：物質の名称であり、情報そのもの

遺伝子：あるタンパク質を創り出すために必要な情報や、tRNAやrRNAなど特別な働きをもつRNAの配列情報を持つ、DNA配列

DNAの中は、繰り返し領域が75％、遺伝子情報が25％の割合で含まれている。

問、人は４６本、サルは４８本の染色体を持っているが、その差は？

《ヒトの第２染色体が、サルの二本分に相当するから（相互転座による）他にも、第５染色体は中心部分が逆位を起こしている》

ヒト２ サル ヒト５ サル ヒト６ サル

　　転座 逆位 　　欠落

○遺伝と環境

・**双生児実験**。ＭＺ＝卵生双生児（遺伝子が100％一致）、ＤＺ＝二卵性双生児（遺伝子が50％一致）を表す。

問、ＤＺを実験に用い、同じく遺伝子が５０％のただの兄弟を用いない理由を答えよ。

答、兄弟には時間的な違い

＝環境条件の違いがあるため、遺伝子の違いかどうかが不確かだから。

・ＭＺ：ＤＺ同士で形質が２：１で表れたら、形質の原因が遺伝と分かる。それでも２：１の割合が大き／小さいにより違いがある。この場合、遺伝の影響する割合の多い／少ないと関係する。逆に、ＭＺ：ＤＺが同じ比なら、環境が決めていると分かる。

（大体は１：0.6くらいで収まる。ほとんどは『環境＋遺伝』で決定するということ。１００％遺伝で決定するのは、病気くらい）。

・人の性質については、遺伝要因が大きい。

・環境は二種類ある。１，共有環境（全体の５％）　２，非共有環境（９５％）。

しかし、言語知能だけは「共有環境」により決定される。

・環境要因における個人差は、

1. 塩基（ＳＮＰ）の違い･･･３０億個のうち、約３００万箇所が異なる。
2. 遺伝子のコピー数の変化（ＣＮＶ）←たとえば米をたくさん食べる人は、デンプン分解のためのアミラーゼが２つあったりする。

の二つが主な原因。

ちなみに、最もヒトの個人差が大きいのは、「薬の効く／効かない」。

○環境要因に対する個人差について

例）**アポＥ**･･･血液中のタンパク質を運ぶ。２９９個のアミノ酸で構成され、１１２番目と１５８番目が人により異なる→つまり、アポＥは全部で３種類存在する。以下、その３種類。

　　　　１１２番　　１５８番

Ｅ２･･･　　Ｃ　　　　　Ｃ

Ｅ３･･･　　Ｃ　　　　　Ｒ

Ｅ４･･･　　Ｒ　　　　　Ｒ　　　　　　　C:システイン　　R:アルギニン

さらにこれを両親からひとつずつ受け取るので、人は２個持つ。

持つパターンは、Ｅ２／２、２／３、２／４，３／３、３／４，４／４の６種類。

・アルツハイマーの人は、通常の人に比べて「**アポＥ４**」、特に４／４を持つ人間が多いので、これをもつとヤバイと思われる。

・逆に２／２を持つと長寿になりやすい。but２／２の人はコレステロールが低いが、一方で食事（環境要因）によりコレステロールが高くなりやすい。だけど、薬を飲むとすぐと下がる。つまり２／２はコレステロールの感受性が高く、また環境要因に左右されやすい。

（Ｅ４を持つなら、運動によりコレステロールが低下しやすいため、運動習慣を身に付ければ問題ない。なお、日本人に一番多いのは３／３）。

○ＣＹＰについて

・ＣＹＰは体内に５７個あるが、ＣＹＰの１Ａ２／２Ｄ６／２Ｃ９／２Ｃ１９／３Ａ４の五つを調べれば分解能力が分かる。例えば、ＣＹＰ２Ｄ６は一生飲まなければならない薬を分解する。

CYP（57種）：代謝系でヒトの体に不可欠

１　ダイオキシンの代謝

２　植物由来の毒 タバコ：ニコチン

コーヒー：カフェイン

大麻：マリファナ

３　抗生物質（ブレープフルーツジュースがこれを阻害する）

46　コレステロール（これが働かないと動脈硬化が起こる） など

・タバコのタールは有害物質なので尿から出そうとするが、水に溶けない

→そこで**ＯＨ**をいっぱいつける。そして肝臓のシトクロムＰ４５０（**ＣＹＰ**）という酵素により、可溶性になる

→but**タール中のベンゾピレンが変異して、発がん性物質に変化**。「喫煙者は自分でガンの原因を作っているからガンになるのは仕方ない」。だからこそ、彼は受動喫煙にご立腹。

・ＣＹＰはノリトルプチリン→ノリトルプチリン－ＯＨとなる。これを基に、Pharmacogenetics and adverse drug reactionsというプリントの右グラフを見ると、

・Ultra-rapid metabolizer･･･左の高い山にあたる人。薬を分解するＣＹＰの働きがとても強い→代謝が早く薬が早く分解されるので、すぐに排出されるため、薬は多く必要。分解が早い理由は、ＣＹＰを重複して持っているため（ＣＮＶの話）。

・Poor metabolizer･･･右の低い山の人。分解能力が低いので、薬が体内に溜まる→薬は少量でも効く。

→人によって適切な服容量が異なるので、それぞれに合った**テーラーメイド治療**が求められる。

（遺伝子診断の結果から、患者個人に最も効果的で副作用の少ない薬を処方可能）

・Ultra-rapid metabolizerはタバコのタールをどんどん分解するため、発がん性が生じやすくガンになりやすい。一方Poorの方はなりにくい。

・男性ホルモン（テストステロンやエステロン）もＣＹＰがコレステロールから作る。

cf.胎児アンドロゲン：男性の脳を作る。ちなみに男性ホルモンが多いと脱毛する。

※ＣＹＰ３Ａ４は、グレープフルーツジュースの中のクマリンという物質に阻害されて分解がなされず、体内に蓄積される。体によくない。

○多様性出現メカニズム　（エピジェネッティクの観点から：教科書第4章）

・タンパク質の種類の変化…**スプライシング**（教科書p.42-）

　遺伝子の組み換え時に、互いにイントロン同士のところで組み換えが起こると、アミノ酸情報が書き込まれているエキソンへの影響なしに、そのエキソン前後のDNA配列が変化する。

（＝新たなエキソン‐イントロン構造→別の新たな機能を備える）

・タンパク質の発現量の変化　　mRNAレベル…NMD、miRNA　タンパク質レベル…限定分解

・遺伝子のON/OFF

　**DNAメチル化**・ヒストンメチル化　／　ヒストンのアセチル化

※DNAメチル化…転写を進めるタンパク質が結合しにくくなり、遺伝子の不活性化

Ex.）三毛猫のメス　メスの二本のX染色体の上に、黒い毛になる遺伝子と黒くできない（茶色の毛となる）遺伝子がコードされている。発生途上でどちらかが不活性化されると、生後まで維持され、その部分は黒くなるか茶色になるか決まる。

・家族性α１アンチトリプシンの異常で、遺伝性肺気腫になる

家系では、40-45歳で発症。20歳から煙草を吸うと、35歳で発症。

→**生活習慣**を変えれば、病気の遺伝子を持っていても遺伝病発症を抑えられる？

５（脳）

雑談

・脳の外側が灰白質（神経細胞がある）、内側が白質。

・フロイトの分析によれば、アンナ・Ｏの性衝動は「男と話したいが、はしたないことだ」という葛藤から来たものだそうです。

○脳･･･大脳、小脳、間脳、中脳、小脳、延髄から成る

（前頭葉や後頭葉、脳幹も含めて位置を把握しておいてください）

・延髄…呼吸・心拍・血圧

・中脳…パーキンソン病で、ドーパミンを伝達物質とする神経の集まりである部分が縮む

・間脳･･･感覚情報を皮質に中継する視床　／　ホルモン分泌の機能を持つ視床下部

・扁桃体･･･喜怒哀楽の感情を司る。

・脳梁･･･左右脳をつなぐ。神経繊維でできており、女の方が男より太い。

・**海馬**･･･左脳、右脳にある。短期記憶を司る

Ex.）てんかん手術で取った人が、短期記憶ができなくなった。

→海馬の神経細胞を何度も刺激すると、神経の反応が大きくなる。

[理由]シナプス後膜からとげのようなもの（スパイン）が出てきて、神経伝達の効率が良くなる



・脳を見る方法

1. *fMRI*･･･酸素消費をリアルタイムで見る。ただし脳がどのように活動しているかは不明で、活動していることだけが分かる。
2. *ＰＥＴ･*･･特定の物質（ドーパミンなど）の代謝量を放射性核種で見る。
3. *ＣＴ*･･･Ｘ線で構造を見る。動きは不明。
4. *ＮＩＲＳ（光トポグラフィー）*･･･近赤外線を使って、血液量を測定。
5. *脳波*･･･神経活動から発する弱い電流を見る。

・大脳皮質（厚さ２，３ミリ）は６層から成る。

起きているときは下の４～６層が働く。特に人の意識は、**５層の錐体細胞**が担っている。

→理由１、思考する間に細胞は動くが、この細胞は比較的長い時間、持続的に発火する。

２、毎秒数百回の**バースト発火**（普通は30～100回）

※ピペット法で調べると、５層は神経回路を作っていることが分かった。

（問）、神経同士がどのように繋がっているのかを調べる、ピペット法について述べよ

（答）、発光する物質をひとつの細胞に落とし、それがどのように分かれていくのかを見る。およそひとつの神経につき、5000個から10000個が光って見える。

○言語について（教科書p.80 必見！！）

１，言語を見る　→視覚野（左右に存在）が反応。

２，　〃　聞く　→聴覚野（左右に存在）が反応する。

1. 〃　話す　→左脳が単体で働き、右脳は働かない（なので右は劣位脳とも言われる）。

４、　〃　考える→脳の二箇所の部位が反応

○脳研究の歴史　（頻出）

・19C・ガル･･･脳の各部位は使えば使うほど巨大になる？　各部位に特定の機能があるのでは？　骨相学というものへ発達。

・**ブローカの運動言語中枢**･･･‘タン’としか言えない患者の脳を見ると、言語野にあたる部分が欠けていた（奥までやられていた）。よって言語野の別名が「ブローカ野」。

・**ウェルニッケの感覚言語中枢**･･･聴覚性失語症（発せられた音の意味が分からない）の患者と、視覚性失語症（文字を見ても分からない）患者に出会う。

前者は４０野に異常が、後者は５０野に異常があった。

→この二つは、いずれも**左脳**にしか存在しない。

（左から見て）

・フィニアス・ゲージ氏の話･･･鉄の棒が顔面を突き抜け、その後は責任感がなくなるなど、性格が一変した←理性を司る部分が破壊された。

傷は運動野や言語野に影響せず、**前頭葉の腹側中部（決断を司る）**に障害を与えた

（統合失調症の人と同じ）。

→①脳には機能分担があり、理性の座もあることが発覚。

②判断や理性は過去の知識だけからは生じない

③過去の知識を的確に統合するための部位が脳にある

・てんかん患者の側頭葉に電極を貼ると、記憶がフラッシュバックした

○**フロイト**（１８５６～１９３９）の心理学

・師のシャルコーが、ヒステリー女性を催眠で治す

・同僚のブロイアーが、アンナ・Ｏという人の精神症状（母国語が話せない）を会話療法で治す（「過去の出来事（＝幼児体験）を話すと、症状が緩和する」と述べたらしい）

→幼児体験が大人の精神状態を決定するのでは？

・フロイトの結論：

「ヒステリー性マヒは、**抑圧された性衝動**から生じる。その衝動は『**無意識**』へと追いやられてしまっている。はけ口のない性衝動と、これを防ごうとして生じる防御との戦いがヒステリーなのだ」

・フロイトの精神分析：

１．異性の親に感じる性的魅力　２，同性の親に感じる嫉妬　３，幼児期の精神的痛手（**トラウマ**）

→全て誤りだった（反論：アイゼンクの調査では、カウンセリングと投薬グループに分けると、後者の方が数多く治ったので効果なしとされた。）

・実際は、こころの病は脳に原因があった。

例）梅毒性神経麻痺･･･原因はスピロヘータ。１９１０年にサルバルサンという薬ができたのだが、脳に感染すると効かなかった

→1913年　スピロヘータが脳に存在することを突き止め、この病気が梅毒から生じることを証明ｂｙ野口英世

→1917年　ワーグナー・ヨーレックの実験。患者にマラリアを感染させ発熱させると、数人死亡したが数万人が助かった：発熱すると症状が改善することを発見。

（フレミングが青カビからペニシリンを発見）

・精神分析が流行した理由は？　　　ユダヤ人の経済的嫉妬に対する、米国での流行。しかも金がかからない。

○科学的なうそ発見方法

・ポリグラフ（うそ発見器）･･･発汗や心拍などを見る。

・Ｐ３００脳波…自分の意志でコントロール不可

・Eye Tracker：視線を見る（殺人者が殺した人の写真から目を逸らす）

・態度･･･１，話の途中に間を取る　２，姿勢がよく変わる　（←石浦おすすめ　異性との交際時に使える）

・fMRIによる観測→but嘘をつく場所は分かっていない。

○その他

・多重人格･･･人格が変わるとき、特定部位の血流が上がった

・男女の脳の違い･･･左右をつなぐ脳梁の太さが、女の方が太い。また細かいところでは、３番部位は男の方が神経細胞が多い。

６（遺伝子・ES細胞・iPS細胞）

１．クローン

　卵から核を取り出した除核卵に、別の羊の体細胞の核を注入し、ホルモンで擬似妊娠させている羊の子宮へ入れると、クローンができる。　ex.）羊のドリー

２．トランスジェニック・アニマル（遺伝子導入）

　シャーレに、卵と遺伝子を入れる。電圧をかけ細胞膜をゆるくすると、DNAが核の中に入っていきシールされると、DNA配列に同方向（ダンデム）に読み込まれる。

３．**ＥＳ細胞**（教科書p.72-）

・**卵**での細胞分裂が片寄って起きたとき、内部細胞塊というものができる。これを単離して培養する。

栄養分とフィーダー細胞（栄養供給／増殖しないよう放射線照射）と一緒にシャーレに入れると、培養成功し**胚性幹細胞**となる。

→心臓、神経、筋肉、血球、すい臓ランゲルハンス島などコア臓器などに分化。

・ＥＳ細胞の問題点･･･①**拒絶反応**（自分の細胞でないものを入れるため）

②倫理的問題（生命を摘み取っているのではないか）など。

・分化する細胞である体性幹細胞･･･例：骨髄の幹細胞・筋肉の衛生細胞・脂肪の幹細胞

→butこれらはごく微量しか存在しない。

Ex.）ネズミの卵（色的に優性な白マウス使用）･･･胚盤胞（１２８個くらいに分裂）の内部細胞塊をすりつぶす

1. 遺伝子導入←←白マウスのＥＳ細胞に特定の遺伝子入れる
2. 黒マウスの胚盤胞を用意。遺伝子導入した白マウスのＤＮＡを入れる

→仮親に移植すると、白黒まざったキメラマウス誕生。

1. キメラマウスの体内卵が白or黒？　→子どもで分かる（黒オスとキメラを掛け合わせる）
2. 黒とかけて生まれた白ヘテロ同士を掛け合わせる→子のうちbbを持つのがジェネティックマウス。

４．**iPS細胞**（induced pluripotent stem cells…人口多能性幹細胞）

・**自分の皮膚の細胞**を取り、Oct 3/4やSox 2、Klf4、c-mycなどの遺伝子をレトロベクターウイルスで導入

・メリット：分化能を持ったまま、長期間維持

・デメリット：c-mycがガン細胞になりうる…Glis-1で代替可（山中：2011）

一つでも必要な機能に分化しないものがあれば、がん細胞に変化（リスク）

また、牛の血清を使っており、プリオン混入の危険性もある

注入しても、最初の組織と一体化するかどうか／血管が作れない／脳細胞の記憶は？

〈筋肉を増やす〉肥大＝一本が太くなる　数が増えるは×

アナポリックステロイドでも同じことが起きる（急激に筋肉が肥大）

Cf.筋ジストロフィー患者の筋肉を太くするには？

もとから少ない筋肉を人工的に壊して、万が一増えてこなかったら？

７（感染症・放射線など）

・感染症…結核・マラリア・天然痘・ペスト・インフルエンザなどが多い

→**抗生物質**が登場して減少(1929:フレミングの**ペニシリン**が初)

→60年代から、抗生物質の効かない菌（薬剤耐性菌）が現れてしまう

Cf.）抗生物質…厳密には、抗菌薬と云う。ヒトの細胞に影響することなく、細胞の増殖を抑制したり殺菌的に作用したりする。

←細菌特有の構造や酵素に作用するため、細菌特異的に効力をもつ

・インフルエンザウイルスは、違う方のインフルエンザウイルスと遺伝子の組み換えを起こしたり、突然変異を生じたりして、新しい性質を獲得する特徴がある。（教科書p.120）

Ex.）「スペインかぜ」(1918-19:4000万人以上死亡)、「鳥インフルエンザ」

○放射線がDNAを損傷させるメカニズム

・低線量被ばく→細胞質にヒット（影響なし）・核にヒット（DNA損傷）

生物にはDNAの損傷を修復する仕組みがある。（P53が見つけ、細胞周期の進行を調節する）

だが、稀にDNA分子の傷が取りのけずに残ってしまう→プログラム細胞死（細胞が自爆）

ここで、細胞死も起こらなかった場合、自然免疫系（リンパ球など）に捕えられる。

ダメなら、がん細胞に変化する（老化すると、一定の確率で起きる）

・ここは、教科書９章のコラム（結核・HIV・花粉症など）を読むべし。抗生物質も注意したほうがおｋ

８（認知症）

雑談

・老化は早いと２０歳くらいから（鼻毛が白くなるとか）。

・細胞の分裂を見る方法：ＤＮＡにしかないＴ（チミジン）に放射能を当てる。その放射線が別の細胞にあれば、分裂したものと分かる（放射能量でどれだけ分裂したか分かる）

・何度も自殺願望が出る人は、薬より電気ショックの方が直に治るのでベスト。

・プロザックは効きすぎて躁病になりやすいため、日本では発売されていない。

・認知症の症状

今朝何を食べたか覚えていない、家の場所・家族の顔を忘れる、など

温和だった人が怒りっぽくなる（性格の変化）、「物を盗られた」などの被害妄想がサイン

・認知症の原因

　脳卒中の後遺症／頭部外傷（スポーツなど）／アルツハイマー病（大半の人）

・**MCI**(mild cognitive impairment:軽度認知障害)

　老人斑ができ始めて5～10年後に、脳の神経細胞が死に始める（MCIの症状が出る）

　兆候を早期発見できれば、症状を軽減or予防できるのではないか

○アルツハイマー病

・**老人斑**（主成分：**アミロイドβタンパク質**）が出てくる。

・50～60歳くらいでたまり始まるが、ボケが発生するのは70くらいから。ダウン症の人は１０歳くらいから老人斑がたまり初めており、また特徴として第２１染色体（アミロイドβが含まれる）が３本あることから、ダウン症と認知症の人は共通項があった。

・脳の**海馬**（短期記憶を司る）が委縮　最終的には、運動野・感覚野と視覚野を除き、全ての箇所で損傷

○アミロイドβについて（教科書p.86）　（石浦教授の発見）

☆ＡＰＰ（アミロイド前駆体蛋白）から切り出される。

正常：αセクレターゼが働き、細胞膜を境にアミロイドβ自体が真ん中からちょん切られる→γセクレターゼによって細胞内で切られる（非アミロイド蓄積回路）

異常：**βセクレターゼ**という酵素により細胞膜より外側が切られ、次にγセクレターゼ。結果アミロイドβタンパク質の区画だけがそのまま残る（アミロイド蓄積回路）

・家族性アルツハイマー（若年性）は、認知症全体の約５％。遅発性の原因としては、素因遺伝子（アポE）、環境要因（喫煙など）、社会要因（抑うつ）、生物要因（ダウン症・年齢）。

○**アポE**（前述）

・112番目と158番目のアミノ酸に違いがある。E2/E3/E4の3種類がある。組み合わせは6通り。E4/E4がアルツハイマー病になるリスクが高い。次はE3/E4

・日本人のE4の遺伝子頻度は0.08.白人では0.13

E4のホモの確率は0.0064で、ヘテロ確率は2\*0.92\*0.08＝0.147で7人に一人。

・治療薬ちらほら　（解熱・鎮痛薬…抗炎症作用がある薬はアルツハイマー病に効く？）

・ワクチン療法（個体の免疫力を用いて、Aβの蓄積を防ぐ）

→マウスにAβを抗原として投与し、体内に抗Aβ抗体を作らせる

（もし抗体ができれば、抗原抗体反応によりマウス脳内のAβが除去されるはず）

→老人斑は消えたが、Aβ注射ワクチンに副作用（髄膜脳炎）

→注射はダメ・食べさせることが大事（経口摂取）→Aβ含有遺伝子組み換えイネ（石浦）

９（自閉症）

・地域・文化・時代関係なく、1万人に15～30人いる。自閉症・学習障害・知的障害は被るところが多い

・小中学校での軽度発達障害･･･自閉症（9.7％）、ＡＤＨＤ（26.4％）、ダウン症（1.9％）、知的障害（57.1％）など（かつて「学習障害」とされていた判断基準が「自閉症」と判断されるようになり、前者の数が減って後者の数が増えているが、全体数は変わらず）。

・症状

①相手の気持ちが分からない　ex.）サリーとアン

　共感やアイコンタクトができない、ごっこ遊び・他の子との遊び×

②言葉で意思が伝えられない（質問に対しオウム返しなど）

③行動パターンの制限、（知的障害と併発して）奇異な行動

※**アスペルガー症候群**　（対人的意思伝達生涯）

･･･自閉症ではあるが、言語・認識能力は問題ない。

特徴は、①うわべと本音が分からない　②行間が読めず、ユーモアや皮肉が分からない

④一つのことに注視し続ける、錯覚できない

⑤知的障害を伴いやすい（7～8割）　広汎性発達障害

⑥周囲の音は捉えているが、人の声には反応しようとしない。（人の言葉と非言語的音声を区別せず）

←上側頭溝の活性化が見られない。

○家族性自閉症（全体の1～2％）

・相互転座による発症（第７染色体と第11染色体）

→難読症の遺伝子とされていたＦＯＸＰ２という遺伝子が分断され、自閉症が発症。

・自閉症の原因仮説･･･神経をつなぐニューロリギンやニューレキシンCaに異常があり、回路がうまくつがなれていないから？

・全体…**ASD**（自閉症スペクトラム障害）

・DNAの大規模シークエンス

　⇒ASDの調査を通じてわかったこと

→遺伝子異常…GRIN2B（記憶）/SCNIA（てんかん）/LAMC3（細胞膜タンパク質）/FOXP1（前述のFoxP2とほぼ同義）

…これらが原因とみられるものは２０％、残りは原因不明

他にも、CNTNAP（ASD、知的障害、てんかん）

　　　　　第十五染色体の一部の欠失（ASD、総合失調症）　　が挙げられる

→自閉症だけでなく、学習障害・統合失調症・てんかん等と症状がかぶっている。

→自閉症の定義は？　原因不明のまま

・自閉症患者を食い物にする悪玉商法の存在（自閉症療法の8割は代替療法）

・自閉症状と水銀中毒が似ている→予防接種ワクチン保存剤チメロサールが原因？→後に否定。

But一部で強く支持されている→自閉症に対する金属キレート療法（体内から水銀を取る療法）が問題。

・･オキシトシンを投与すると、他人への信頼が高まる。半減期が３分となるので、鼻から注入。でも社会参加が増えなかったので、効くかどうかは不明。

１０（がん）

雑談

・がん･･･病気／癌･･･悪性の腫瘍のこと／ガン･･･体内にある悪いもの。

・体外で生きているがん細胞･･･Hela（ヒーラ）細胞

・がんは転移しやすいものとしないものがある。

・ニワトリ肉腫からv-srcを発見したラウス氏は５０年後ノーベル賞に。

・急性骨髄性白血病の治療薬「グリーベック」（ＡＢＬを抑制）は高いし、一生涯必要。故に患者は節約して飲むが、適正な量でないため危険。

○がん

・良性のものを腫瘍、悪性のものをがんと云う。がんは、DNAの損傷によるが、DNA自体人によって違うので、研究が難しい。

・がんが、上皮細胞から下の部分で増殖していくことを**浸潤**、がん細胞が血管を食い破り原病巣から血流にのって違う臓器に感染することを**転移**という。

・10年で大きさが10倍になる。１㎜（細胞１０６）→１㎝（細胞１０９）

※肺がん…70％←毛細血管が多いため、細いのでつまりやすい、腸がん･･･50％、乳がん･･･30％

・がん細胞をシャーレで培養すると、どんどん増えていく

**血清**（栄養分）とフィーダー細胞（栄養供給／増殖しないよう放射線照射）と一緒に培養

（問）血清と血しょうの違いを述べよ。またなぜ血清が栄養となるのか答えよ。

（答）血液から白血球や赤血球などの細胞成分（血餅）を除いたものが、血しょう。

さらに、血しょうからフィブリノーゲンや血小板などの凝固因子を除いたものが血清。

クエン酸など血液を固めさせない物質を入れるか入れないかで、どちらができるか決まる

　栄養となる理由：血清には壊れた血小板が含まれており、この血小板こそが分裂を促進させるため。

○がん細胞の特徴

①早い自発的な成長

②周辺からの停止命令無視。接触阻止（スペースが限られたら増殖stop）がない。

③細胞の周囲に自ら血管を作って、栄養を取り込む（血管新生）

④体外に取り出しても不死→テロメアが伸長

○がんと遺伝子変異

・1911年　ニワトリ肉腫のニワトリの肉汁を他のニワトリに注射→発病

（v-src遺伝子の発見）

・サル肉腫でも同じことを。細菌を通さずとも発病→サル肉腫はウイルスと判明。

←gag（ウイルスのコア作る）、pol（逆転写酵素）、env（ウイルスの殻作る）、v-sis（がん遺伝子）が発見。v-sis≒人のＰＤＧＦ（血小板由来増殖遺伝子）

仮説：体内のＰＤＧＦに感染したgag／pol／envの三つを持つ無害なウイルスが。ＰＤＧＦ取り込み、新たなウイルスとして体外へ。さらにＰＤＧＦがv-sisに変異したのが「がん遺伝子」（oncogene）となった？

・慢性骨髄性白血病：ひとつの白血球が増えていく。成人に起きる。

　9番と22番の染色体がちょん切れて入れ替わる相互転座が起き、9番のＡＢＬと22番のＢＣＲがハイブリッドになったことが原因。

←薬イマニチブで悪玉細胞増殖をストップできるが、10万/月でムリ（教科書p.99）

○**がん抑制遺伝子**（教科書p.90/p.94）

…正常な状態では細胞の増殖を制御したり、異常な細胞の細胞死を引き起こしたりするなど、がん発生に抑制的に作用するタンパク質をつくるもの

Ex.）網膜芽細胞腫（目にできるがん）･･･がん抑制遺伝子ＲＢの変異が原因。

・散発性…正常の二組ある遺伝子二つとも変異（欠損）して初めて発病

（二つとも変異する確率は低いため、片目だけの失明）

Cf.）ツーヒット・セオリー（発病に遺伝子に二つ変異が必要）

・家族性の病気･･･体内のすべての細胞が片方欠損しているため、一度の変異でツーヒットするから両目が失明。

○多段階発生説（教科書p.94）

「正常→（APC欠失）→腫瘍→（ras活性化）→良性腫瘍→（DCC欠失）→成長→（**p53**不活性化）→がん」。

※APC＝がん抑制遺伝子、K-ras＝がん遺伝子（rasの一種）、p53･･･異常な細胞の分裂を止めるがん抑制遺伝子

（問）1つの細胞で遺伝子変異が起こる確率は10－６。同じ細胞で4回変異が起こる確率は10－24。人間の身体全体の細胞数は1014個。

→一人の人ががんになる確率：10－24×1014＝10－10

･･････のはずなのに、がんになるのはなぜ?

（答）1つの遺伝子変異が他の遺伝子変異を誘発しやすくなるから。

(変異は連鎖的に起こる。つまりヒトががんになる確率は10－10よりはるかに大きい)

＜アドバイス＞

①腫瘍細胞は均一ではなく、様々な変異が起きる。

②がんは１ｍｍで切除すべき。20～30代で検査を。血液検査でもわかる。

③がんの原因…食事35％、タバコ30％、ウイルス10％

・油少なめ＋野菜・果物多め

・タールの中のベンゾピレンが、肝臓の酵素CYPによってOHをつけられ可溶性になるとき、発がん物質ができる。

１１（狂牛病と色盲）

雑談

・人生で一番大事なのは食事と運動

・消化が何時間で消化されるかは、イカ墨スパゲティを食えば便が黒くなるから判明

・便秘･･･腸のぜん動運動に異常。女に多い。

・ＢＭＩ（ボディ・マス・インデックス）･･･２０～２５が最適。石浦は２６。

・アルコール１２％で酵母菌は活動停止。

・ＨＬＤＨによりホルムアルデヒドがギ酸となるのは、シックハウス症候群（健在、内装材など家屋内に発生するホルムアルデヒドによる。頭痛など）の検出反応で用いられる。

・各個人にあった体重（セットポイント）があるため、全員がダイエットしてもムダ。

・狂牛病について、牛の胃（ミノ）も危険。リンパ節多いため

○狂牛病

・牛肉の違い･･･日本：飼料は遺伝子導入のトウモロコシ。アメリカも穀物飼料←→豪は牧草中心。

・日本は羊の狂牛病が多い。羊のくず肉飼料を食って５，６年後に発病。

・狂牛病と同じ症状の動物･･･羊、ヤギ、ネコ、鹿。

・狂牛病スクリーニング

イギリス･･･30ヶ月以上の牛を検査（99.97％）/日本･･･21ヶ月/アメリカ･･･全体の0.1％検査

・牛の危険な部位（脳・脊髄・目など）

…昔は、コーンビーフ、カップめんのスープ、スナック菓子（ビーフエキス）があやしい

・「羊のスクレイピー」と「クールー病」と「狂牛病」と「クロイツフェルト・ヤコブ症」は全部同じもの。宿主が違うだけ。

・**ヒト伝達性海綿状脳症**

1. クールー→フォア族の食人を禁止すると、族内で発症激減。マウスに摂取して発病。
2. クロイツフェルト・ヤコブ症（ＣＪＤ）→６０歳以上が発病。１００万人にひとり。滅菌不可。手術で使ったメスで再度感染する（医療性ＣＪＤ）
3. 新型ＣＪＤ→２０代で発病（若年性）。胃→リンパ系→扁桃→脳（経路？）精神疾患の人や若くて引きこもりになった人が多かった。

※新型ＣＪＤの元気な頃の血を輸血された人が６年後くらいに発症→１度でも輸血された人は輸血できず（イギリス）

○狂牛病の原因･･･**プリオン**（タンパク質）。

正常プリオン群にわずかな異常プリオン（アミノ酸の一次構造は同じ）を入れると、全て変異

←→正常プリオン持たなければ感染せず（←プリオンＫＯマウス実験）。

感染した脳に、免疫反応もない（自己タンパク質なら免疫反応来なくて当然）。

・牛肉中の問題物質･･････①成長ホルモン　②抗生物質　③組み替えソマトトロピン←焼けばおｋ

○人の色覚（頻出）

・遺伝子欠失による色盲…緑と赤の判別がつかない

・日本人の色覚異常の割合

　男性５％（300万人）、女性0.2％（12万人）　一般に明るさに敏感／青の感度はむしろ良い

・最初はRかGかいずれかしかなかった。→変異でもう片方もできる（アミノ酸15個しか違わない）

性染色体ＸＸのメスが、Rを持つXとRを持つGを備えて色覚が生じた

→不等交差でオスにもＲとＧの二つの遺伝子が生じた。

・赤オプシンの突然変異で、吸収極大がずれる人がいる

①おｋ　②おｋ　③緑色以上　④…知らないｗ

→遺伝子で働くのは、最初の二個だけ。最初の二個に含まれなければ、緑または赤は見えない

○色使いに注意！　（頻出）

1. ピンクと水色を隣り合わせにしない。
2. 赤と緑、黄緑と黄色を組み合わせない。
3. 多くの色を用いない、特に黄緑と茶色はＮＧ。
4. 色に頼らず、矢印や太さで表現する。ハッチングも積極的に使う。
5. 赤の代わりにマゼンタ色を使うべき。
6. 文字に影をつけない。
7. 字を大きくする、スライドなら８行を目安に

→教科書はこのような**バリアフリー・プレゼンテーション**に則り作られる。

・サルの色覚異常･･･色盲だと、緑と赤色の背景のとき、ボタンを早く押して正解を選べる

←アフリカの草むらにまぎれたエモノとかを素早く判断できた優性種として生き残った？

１２（食事あるない）

・ex.）家族性α１アンチトリプシンの異常で遺伝性肺気腫になる人　　（前述）

40-45歳で発症するはずが、喫煙で35歳に早まる

→生活習慣を変えれば、悪性遺伝子を持っていても遺伝病を抑えられるのでは？

○ヒアルロン酸（グルクロン酸とグルコサミンの一種の合成）：吸収が悪い

○アルコール…1日缶ビール半分が適当　cf.）1日の平均アルコール消費量と死亡率との関係

○コラーゲン（角質を作る）＝ゼラチン。構成する「プロリン」というアミノ酸や、これが水酸化した「ヒドロキシプロリン」が、経口摂取すると分解→尿中で体外へ排出。体内で再合成してコラーゲンにするには、「**ビタミンＣ**」（野菜・果物）が必要。

・肉は４分の１がコラーゲンなので、４g食べれば１g＝1000mgのコラーゲンを摂取。

○血液中のコレステロール量の異常は心筋梗塞の原因だが、食べて摂取したコレステロール量とは無関係で、基本はほぼ一定である。コレステロール値が低すぎても高すぎても、死亡率は高い。

・コレステロールはテストステロン（男性ホルモン）やエストロゲン（女性ホルモン）の原料。

○脂質について

・妊婦が食べたもので胎児の頭の良さが決まる。胎児1～2か月から脳が形成される。

・脳の８５％は死亡。不飽和脂肪酸を摂るべきなので、肉＜魚。

Ｃ－Ｃ－Ｃ－･･････Ｃ－ＣＯＯＨ（飽和脂肪酸）

　Ｃ－Ｃ－Ｃ＝Ｃ－Ｃ＝Ｃ･･････―ＣＯＯＨ（不飽和脂肪酸←二重結合あり）

「ω３不飽和脂肪酸」（３つ目で二重結合）･･････魚介類などに含まれる。

　ω３不飽和脂肪酸（青魚）→ＴＸＡ3･･･血液凝固作用が弱い、動脈硬化起きにくい。

「ω６　　〃　　　」（６つ目で　　〃　）･･････肉類、大豆油に含まれる。

・老いない脳を作る10の習慣　（彼は本を出版している）

①運動…週に２～３以上、1回30分以上の有酸素運動

②食生活…脂肪分は少なめ、野菜は多め

③学習　新たな挑戦・会話・目標・学習・読書・段どり・ストレスのない生活etc.

・独身貴族で、年収1000万円以上で、一日10時間以上寝ている有閑階級は、平均寿命より12歳早死にｗ

１３（遺伝子組み換え）

・組み換え大豆…次世代への影響なし

・グリホサート（除草剤）耐性タンパク質入りの安全性　　　ex.)ラウンドアップ（モンサント社）

　人の消化管で速やかに消化（胃液15秒、腸液110分）

　加熱で変性／作物中に極めて微量／総タンパク質の0.08％

・除草剤グリホサート

　芳香族アミノ酸合成阻害（だが、植物はアミノ酸を作れるが、動物は作れず摂取するだけ、心配ない）

　致死量4.87ｇ/㎏　cf.)食塩致死量3.75ｇ/㎏

終わり

このシケプリには誤りが含まれている可能性が十分ございます。本シケプリの誤りによる試験時の損失について、文責者は一切責任を負いません。

あと、このシケプリは、2011年度のシケプリの改変、さらには2012年度の他クラスのシケタイU君らの協力を経て作成しました。

名もなき先人と、優秀な同輩の力には、大いに感謝するところであります。

最後に、石浦教授は、ハード・アカデミズム、ソフト・アカデミズム（編注：高山博先生の御著書より拝借）の観点からも、非常に卓越された先生です。アルツハイマーの研究を中心に優れた業績を残し、駒場では論文・著書の数はトップです。ハエを片手で捕まえられることから、友人がノーベル賞を取ったことまで、様々などや顔を見せてくれます。学問的な話も小ネタも面白いです。無能な東大教授どもに、「東大教授の通信簿」（石浦著）を突き付け、さらに東洋経済の取材でちゃっかり自分の本の宣伝もしてしまう、大胆さも持ち合わせています。

つまり何が言いたいか。聞く価値のある授業だということです。シケプリに頼らずに。

ね？

2012/07/16　駒場図書館二階にて

佐々木