

生命科学シケプリ

2012年度理Ⅰ14組

作成： やすひろ

このシケプリについて

このシケプリは 2012 年度夏学期に正井氏の授業を受けた人向けに作ったシケプリです。
正井氏は教科書は使用せず、スライドで授業を行いました。

なんで正井氏のスライドを中心にまとめて、教科書で補強する感じで作ってます。

このシケプリは相当時間かけて作ったんで

せっかくやしこのシケプリが後輩たちの役に立てばなあ～

とか

今後の後輩たちがこのシケプリを使ってくれれば嬉しいなあ～

とか

いろいろ思ってます。

しかしまあ正井氏の過去問を見ればわかりますが、このシケプリでどこまで対応できるかは謎です…

以降は作った時のまま編集加えてないんでミスとかあるかもしれません。
シケプリ作成者の変なテンションについていけないかもしれません。

でもまあ少しは役に立てると信じて

— 目次 —

1 章 生物の多様性と一様性

2 章 遺伝情報の複製

3 章 遺伝子の発現

4 章 遺伝子発現の調整

5 章 細胞の膜構造と細胞小器官

6 章 細胞骨格

7 章 代謝

8 章 生体エネルギー

9 章 シグナル伝達

10 章 細胞周期

11 章 生殖と減数分裂

1章 生物の多様性と一様性

1. 生物の定義

この章は授業のイントロでやったところです。基本的に後の章で詳しくやります。
教科書の内容が盛りだくさん過ぎてまとめきれないんで重要とこだけ無機質にまとめるんで、教科書は一読くらいしといてください。

特に重要なのはタンパク質のところです。ここはテストにも出ます。

さらに生物の定義4項目、生体の構成物質のところはしっかり読んでください。

生物とは？

- ①リン脂質2重層からなる膜で囲まれた「細胞(cell)」という単位からなる
- ②遺伝物質「DNA」によって自己複製する
- ③環境からの刺激に応答する
- ④環境からアデノシン三リン酸(ATP)を合成し、そのエネルギーを用いて生活・成長する

* 細胞 * 5章、6章で詳しくやります

生命の最小単位

ロバート・フックがコルクを顕微鏡で観察している際にたくさんの「部屋(cell)」を発見(17C中頃)

現在の生物 → 複雑多様

多くの異なる機能を持った特殊化された細胞の集まり

言い換えると、複雑な生命体の形成には

①細胞が分化され

②細胞-細胞間相互作用によって細胞群が組織化される

ことが必要。

この①②のしくみを階層化という。

参考 ～生命の誕生～

38億年前 嫌気性の単細胞生物が誕生

→海洋中の有機物で呼吸

その後 光合成細菌、シアノバクテリア

→CO₂から有機物を合成

→O₂が増加

→成層圏でO₃に

→紫外線遮断

4～5億年前 植物誕生(地上へ)

* 自己複製 * 2章、3章、12章で詳しくやります

┌ 単細胞生物…無性生殖によって子孫を増やし、子孫の細胞は親と同じ形質を持つ

└ 多細胞生物…有性生殖によって子孫を増やし、両親の遺伝情報を半分ずつ受け取る

自己複製の過程でDNAが変異したとき、それが環境条件の変化による淘汰を経て環境に適応し、
運よく保存されて子孫の形質に現れる場合がある。これを進化という。

* 刺激への応答 * 10章で詳しくやります

外界からの刺激 → 細胞膜内の受容体(レセプター)が受け取る → 細胞質内で化学反応

→ DNAの読み取り → タンパク質の合成

このしくみをシグナル伝達経路という

* A T P * 2 章、7 章、8 章で詳しくやります

生物は細胞内で代謝(物質の合成と分解)を行っている。

そこで生物は、エネルギー物質 A T P を合成し、熱を得るとともに、代謝を行っている。

2. 生物の多様性と一様性

ヒトという種は、同じ種で比較すると、※遺伝子の塩基や発現様式の違いによって様々な形質が現れる。

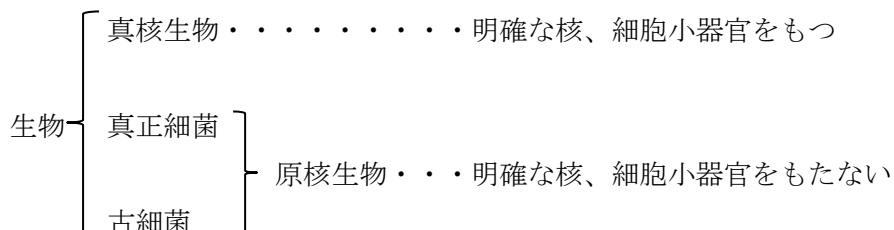
ヒトという種は、他の種と比較すると、生殖様式などを見る限り共通した 1 つの種である。

このように種内でのバラエティー(多様性)の範囲と種間での形質の差(種としての一様性)がはっきりしており、遺伝子配列の違いが種の定義において重要な意味をもつ。

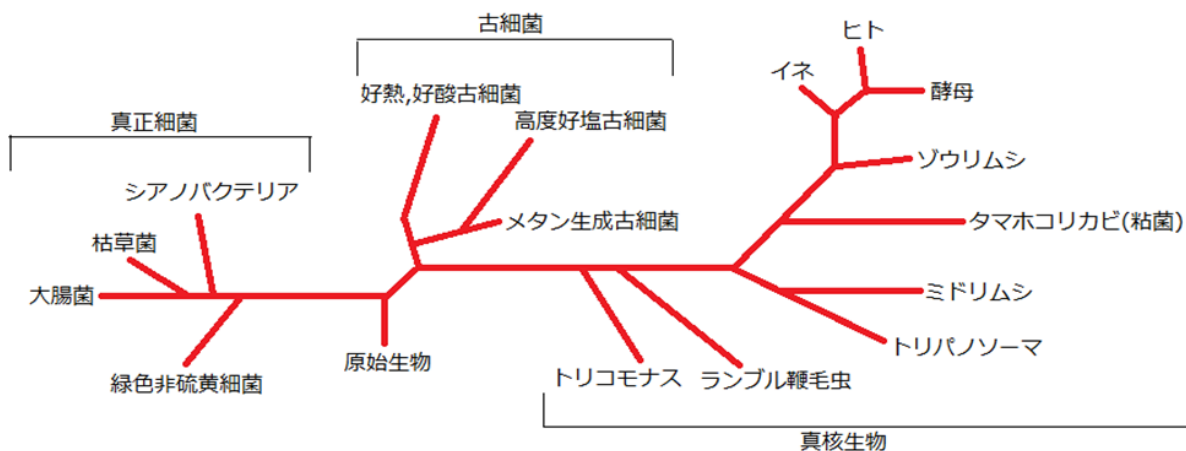
※遺伝子の塩基の違いだけで多様性が現れるわけではない。

例. 一卵性双生児は生まれてくるときの体重も違うし、性格も異なる。

3. 生物の系統



参考として、以下に遺伝子配列から推測される「全生物の系統樹」を載せときます。



＊ 細胞内小器官(オルガネラ organelle) ＊

細胞内小器官に注目して真核生物の進化をみてみよう

単細胞生物

↓ (例)マラリア原虫、渦鞭毛藻、ミドリムシ(光合成！)、粘菌(集合体形成！)

↓

植物…細胞壁に囲まれ、光合成(CO₂, H₂O から有機物を合成)を行う。 生産者

↓

→独立栄養生物と呼ばれる。

↓

菌類…細胞壁に囲まれ、光合成を行わない。 分解者

(例)カビ、キノコ類

動物…細胞壁がなく、光合成能力もない。 消費者

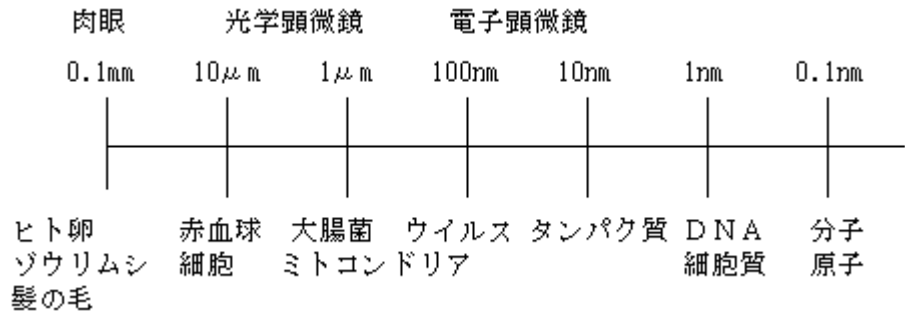
→従属栄養生物と呼ばれる。

教科書には「細胞内共生説」というものが出てくるが、これは5章で扱う。

簡単に言えば、ミトコンドリアや葉緑体は、細菌が原始真核生物に入り込んだものだという説である。

＊ 生体物質の大きさ ＊

右の図というかなんというかを参考にしてください。

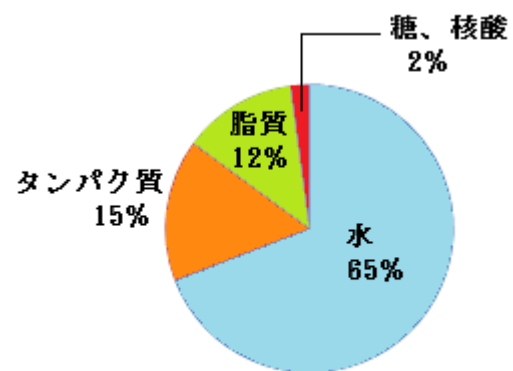


4. 生体を構成する物質

右のグラフのように、細胞はおもに

- ・水
- ・タンパク質
- ・脂質
- ・糖
- ・核酸
- ・無機塩類(ミネラル)

からなる。



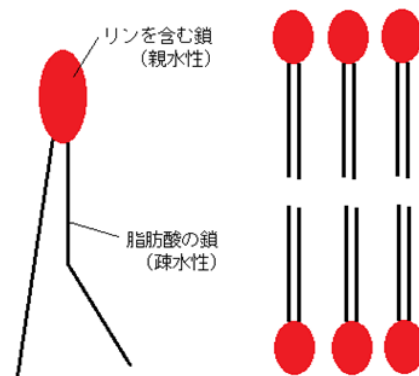
細胞の構成成分

＊ 脂質 ＊ 5章で詳しくやります

油(oil):常温で液体 脂(fat):常温で固体

飽和脂肪酸は常温で固体 不飽和脂肪酸は常温で液体

- ・リン脂質 2重層からなる生体膜の構成成分
- ・中性脂肪を構成 中性脂肪はエネルギーを貯蔵している。
- ・ステロイドホルモン←コレステロールから生成



＊ 糖 ＊

- ・エネルギー源として重要

動物はグリコーゲン、植物はデンプンとして貯蔵して、グルコースに分解する。

さらに CO_2 , H_2O になる過程で(発生するエネルギーとして)ATP を合成する。

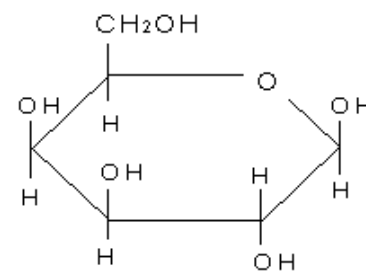
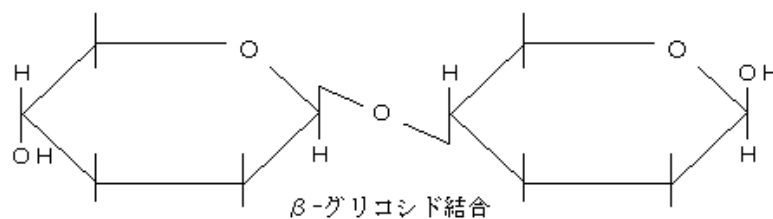
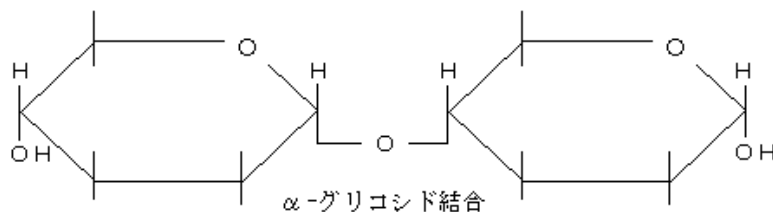
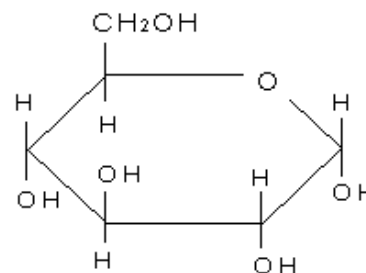
- ・単糖類…グルコース、ガラクトース・・・

二糖類…マルトース(α -グルコース 2 分子が α -グリコシド結合)

ラクトース(ガラクトースとグルコースが結合)

多糖類…アミロース(α -グルコースが α -グリコシド結合)

セルロース(β -グルコースが β -グリコシド結合)



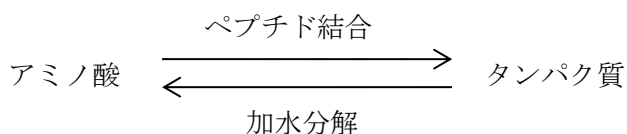
＊ 無機塩類(ミネラル) ＊

タンパク質、脂質、核酸、糖などは、 $\text{C} \cdot \text{H} \cdot \text{O} \cdot \text{N} \cdot \text{P} \cdot \text{S}$ などの元素から構成されている。

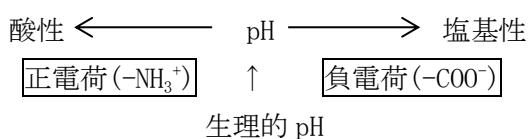
生体はこれ以外に、各種の無機塩類を利用している。

5. タンパク質の構造と機能

* アミノ酸 *

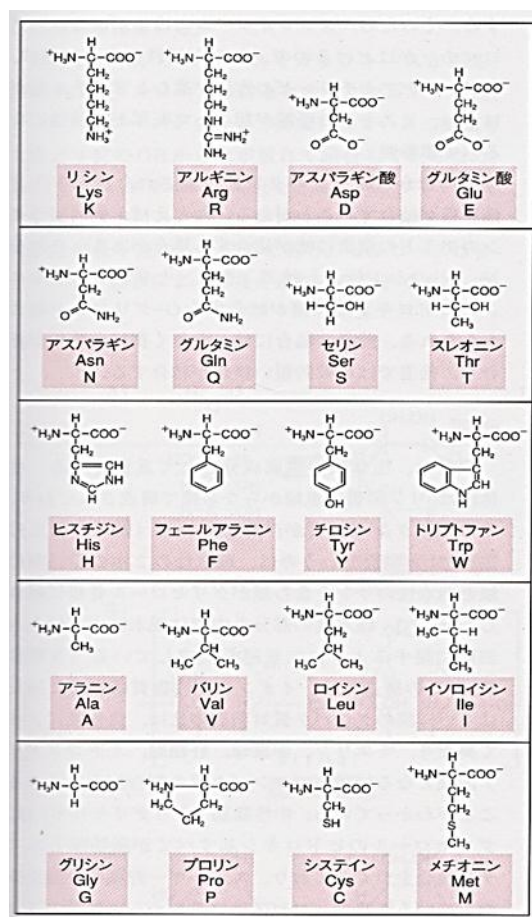


- ・ 20 種類も存在 (α アミノ酸)
- ・ 光学異性体として L 型と D 型があり、タンパク質を構成するのはほぼ L 型である。
- ・ 両性電解質である。 ($-\text{COOH}$, $-\text{NH}_2$ を持つ)



右の 20 種類のアミノ酸をすべて覚えろ！！

と言いたいところですが、以下の質問に答えられる
 ようになればとりあえず大丈夫かな？



- ① 酸性アミノ酸、塩基性アミノ酸をすべて答えろ。

答 酸性アミノ酸…アスパラギン酸、グルタミン酸

塩基性アミノ酸…リシン、アルギニン、ヒスチジン

- ② 硫黄を含むアミノ酸をすべて答えろ。

答 システイン、メチオニン

- ③ 芳香族側鎖を持つアミノ酸をすべて答えろ。

答 フェニルアラニン、チロシン、トリプトファン

- ④ 鏡像異性体を持たないアミノ酸をすべて答えろ。

答 グリシン

- ⑤ 真核細胞でリン酸化を受けるアミノ酸をすべて答えろ。いっきにレベル上がったよ～

答 セリン、チロシン、スレオニン 章で詳しくやります

この 20 種類以外の非典型アミノ酸については教科書に詳しく書かれています。

興味ある人はどうぞ。僕は興味ないんでまとめません(笑)

＊ タンパク質の修飾 ＊

4 章、10 章で詳しくやります

タンパク質は合成されたのち、リン酸化、メチル基の付加、ヒドロキシ基の付加、アセチル化、糖の結合などの修飾を受け、機能を変えることがある。

小さくて見にくいと思うんで
教科書 p.15 参照してください

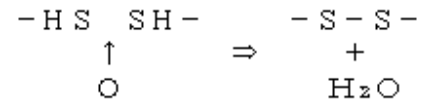
* タンパク質の構造 *

タンパク質の構造を安定にしているしくみは何か？

① S-S (ジスルフィド) 結合

アミノ酸配列の中にシステインが2つ以上あるとき、
2個1組となって側鎖で強く結合する。

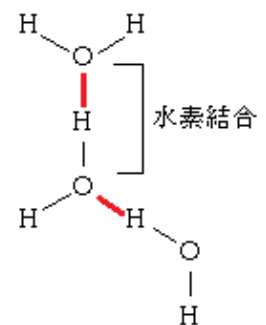
ポリペプチド同士を結ぶことから「架橋される」ともいう。



② 非共有結合

結合の手を伸ばしているわけではないが、互いに引き合うことにより結合する。

共有結合に比べるとかなり弱いが、多数が集まることで強力に結合する。



③ 水素結合

非共有結合のひとつ。

水素原子が電気陰性度の高い2個の原子に挟まれると、
弱い結合(非共有結合)が生じる。

④ 親水性と疎水性

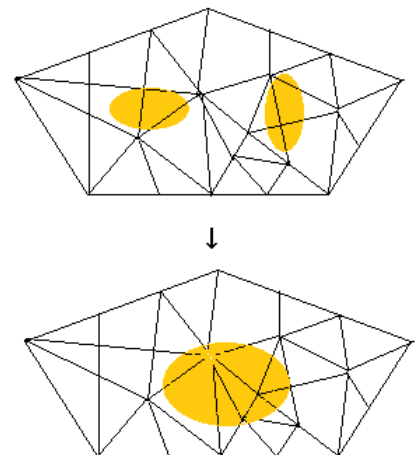
水は水素結合によって網目構造をとっている。

そこへ疎水基が入ると網目が破れるので、
水はその破れを最小限にとどめようと、
疎水基を1か所へ集めようとする。

このようにして疎水基が1か所に集まることを
疎水結合という。

たとえば、細胞質中は水分子で満たされている。

よって、疎水性アミノ酸は中心へと集められ、
ポリペプチド鎖が変形する。



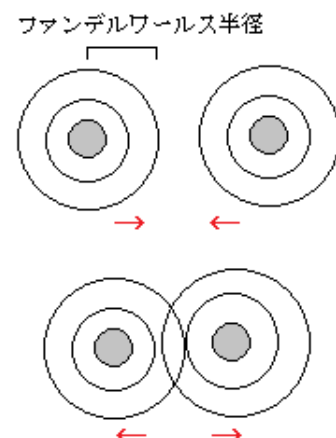
⑤ ファンデルワールス力

原子には固有の大きさ(ファンデルワールス半径)がある。

2個の原子が接近すると電荷の揺らぎによって
結合作用が生じる。

しかし、お互いのファンデルワールス半径よりも近づくと、
逆に反発するようになる。

これらの力、結合でタンパク質は様々な安定した構造をとる。



タンパク質はこうした安定性によってどのような構造をとるのか？

① 1次構造

ペプチド結合による、アミノ酸配列

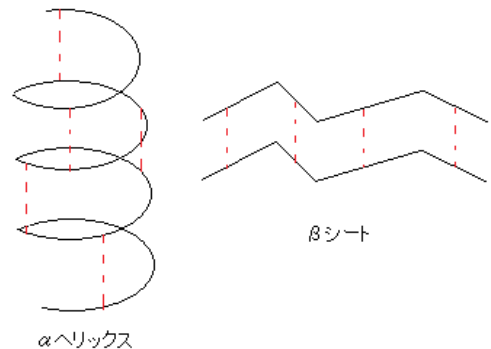
---Met-Ser-Val-Pro-Ala-Thr---

② 2次構造

主鎖内で水素結合によって形成される立体構造

α ヘリックス、 β シートなどが有名(他に β ターン…)

具体的な構造をとらないものをランダムコイルという。



③ 3次構造

タンパク質の1本の鎖がとる空間構造

(2次構造がつながる)

主鎖及び側鎖が関与してできる



3次構造



4次構造

④ 4次構造

複数のポリペプチドが会合してできる3次元構造

(3次構造が集まる)

ところで、鎌状赤血球貧血という病気を知っていますか？

この疾患では、低酸素状態化に陥ると、ヘモグロビンが繊維状に凝集し、赤血球が三日月型になります。

結果、非常に重篤な貧血状態に陥るのです

タンパク質は生体の機能を担う非常に重要な物質で、その作用は立体構造に依存しています。

実はこの病気においては、146個のアミノ酸でできているヘモグロビンの6番目のアミノ酸がグルタミン酸からバリンに変わっているだけなんです。

ちなみにこの変化は遺伝子の塩基(A、T、G、C)の変化によってもたらされています。

どれがどれに変わっているのでしょうか？

興味ある人は過去問を解いてみましょう！

たった一つのアミノ酸が変わるだけで重篤な病気を引き起こす。

生命って恐ろしく、また、不思議ですね。

よし！ いい感じで終われたところで2章に行ってみよう！！

2章 遺伝情報の複製

ここからが本番です！！

試験のメインははっきり言って遺伝遺伝遺伝！！

俺もここから頑張ります！！(口だけ)

1. 細胞増殖とDNA複製

細胞増殖は、生命が長い進化の過程を生き延びてきたうえで最も基本的な機能である。

(例) 子孫を残すことには、細胞増殖が必要

ところで、細胞が増殖する際には何が必要か？

- ① 細胞の容積が増加する
- ② DNAの量が2倍になる
- ③ 細胞の数が増加する (あたりまえですよ)

このとき、もちろん②のDNAも含めて、細胞内構成成分が2倍になる必要もある。

しかし、どの構成成分もたくさんの分子からなり、およそ2倍にするだけである。

ところがどっこい、DNAは

原核細胞 → 1分子

真核細胞 → 同一種類のDNAは1種類につき1分子

もちろんDNA分子は遺伝情報を担うのできっちり2倍しなければならない。

つまり、全く同じ分子を複製し1分子ずつに分配しなければならない。

この意味でDNA複製は、その他の物質に比べて特殊であると言える。

2. DNAとは？

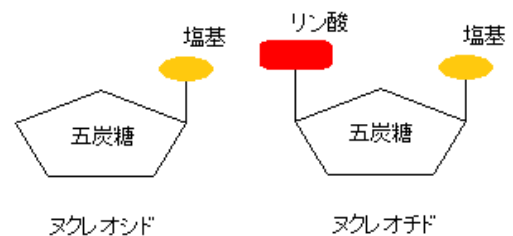
* ヌクレオチド *

DNAは核酸(後述)の1種、

そして核酸はヌクレオチドが重合したものである。

ヌクレオチド：塩基・五炭糖・リン酸からなる高分子

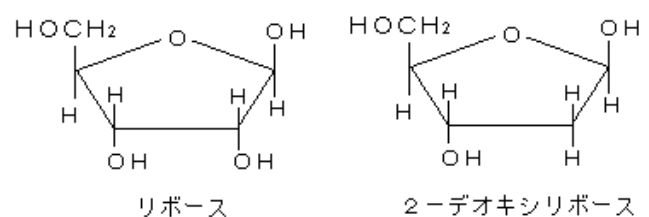
ヌクレオシド：塩基・五炭糖からなる高分子



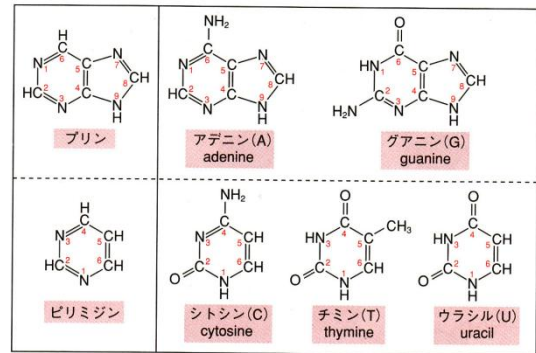
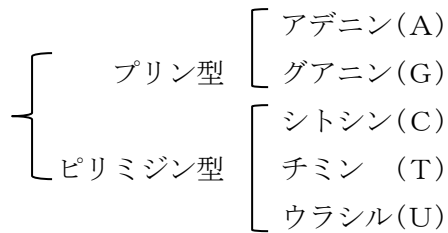
ヌクレオチドを形成する五炭糖は2種類

リボース

2-デオキシリボース

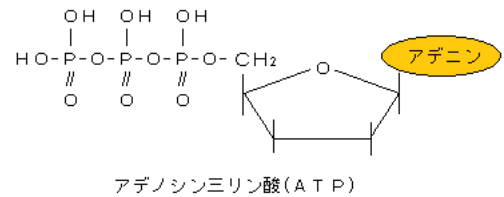
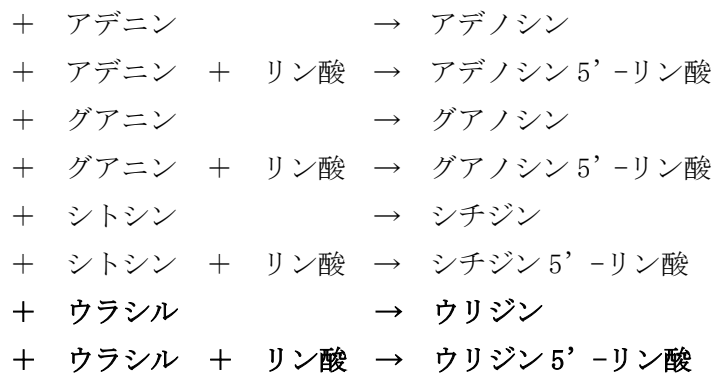


塩基はまず2種類に大別され、種類は5種類(いわゆるA, G, C, T, U)



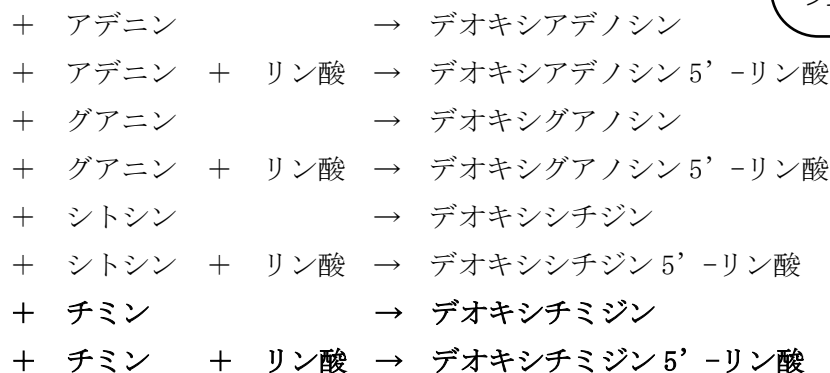
まあこれらの組み合わせで、
ヌクレオチド・ヌクレオシドは形成されるわけです。

リボース



気になる人は
その他の構造式を
教科書p.23、p.24で確認！
もちろん結合の仕方は上のアデ
ノシン三リン酸と同じです。

デオキシリボース

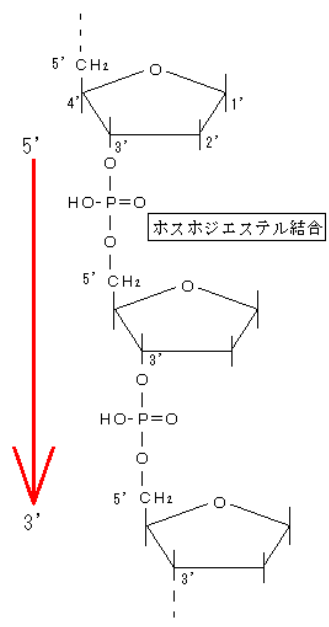


* 核酸 *

核酸は、DNA(デオキシリボ核酸)とRNA(リボ核酸)に大別される。
その違いは、

- ① 五炭糖がDNAの場合はデオキシリボース、RNAの場合はリボース
- ② DNAはT(チミン)、RNAはU(ウラシル)が塩基となっている

核酸では、ヌクレオチド(またはヌクレオシド)がホスホジエステル結合
(リン酸次エステル結合)によってつながっており、つながり方のうち、
上方を5'方向、下方を3'方向という。



* 塩基配列 *

核酸の構造は塩基以外の部分は共通しているので、塩基の並びだけわかれば核酸の構造が分かる。

そこで、A T G C Uの文字だけで核酸の構造を表したものを、**塩基配列**という。

この時、5' 端を左に、3' 端を右書く。

* DNAの構造 * 1953年にワトソンとクリックが提唱

① 2本鎖(ウイルスは除く)

アデニンとチミン、グアニンとシトシンがそれぞれ水素結合を形成して塩基対をつくる。

つまり、一方の鎖の配列が分かれば、もう一方の配列もわかる。

このような2本鎖を、互いに**相補鎖**であるという。

また、2本鎖の5' 3' の方向は互いに逆で、これを、**逆平行**という。

② 右巻きらせん構造

らせんの形はやや偏っているので、大きな溝(**主溝**)と小さな溝(**副溝**)があり、

遺伝子発現を調節するタンパク質にとって重要らしい…

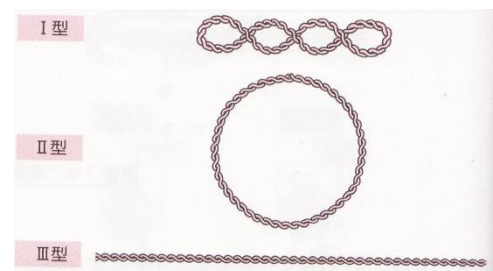
③ さらにその2本鎖は環状か直鎖状か

多くの原核生物は、2本鎖DNAが輪っかになっている。

(環状2本鎖DNA)

しかもねじれが入っている。(右図 I 型)

一方、真核生物は直線である。(直鎖状2本鎖DNA)

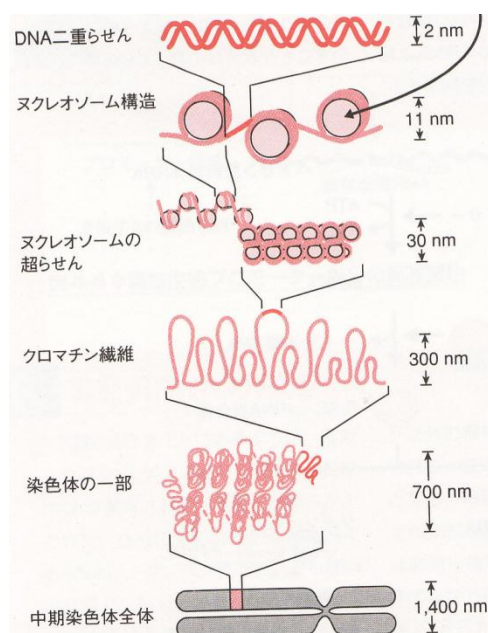
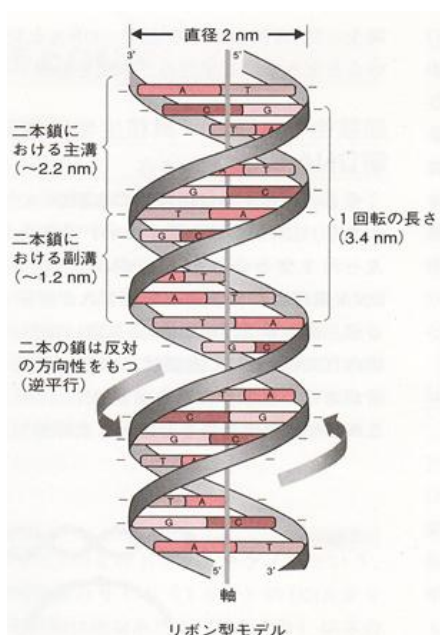


④ クロマチン構造

DNAは2mもあり、小さな核の中に入るには、高度に折りたたまれる必要がある。

まず、DNA鎖はタンパク質ヒストンの周りに巻きつく → **ヌクレオソーム構造**

その後、高度に折りたたまれる → **クロマチン構造**



* RNAの構造 *

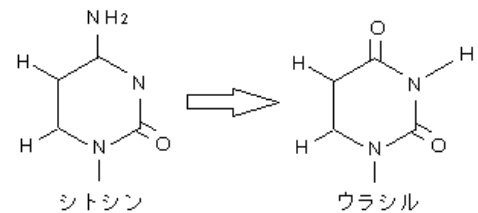
基本的には一本鎖である(ウイルスを除く)が、自らの鎖の中で分子内2本鎖をつくることがある。

* ウラシルとチミン *

なぜDNAではウラシルは駄目なのか？

塩基シトシンが脱アミノ化を起こすとどうやらウラシルになるらしいです。

つまり、シトシンの損傷によるウラシルと本来のウラシルの区別がつかず、
遺伝情報を担うDNAとしては大問題らしいです…



3. 遺伝子とDNA

遺伝子とは？

DNA分子のなかでタンパク質の一次構造、非翻訳RNA(3章で詳しく)の構造を決定する情報を持った領域

真核生物では、遺伝子でないDNA領域が多い。

(例) 同じ配列が繰り返される**反復領域**(ATCATC…)など(存在意義は不明)

そして遺伝子領域のうちアミノ酸配列を決める領域を、**エキソン**という。

そうでない領域として、**イントロン**があげられる。(上で述べた遺伝子の定義からは外れるけども…)

ゲノムとは？

細胞に含まれるDNAの1セット

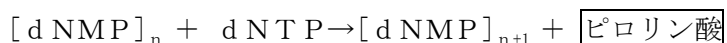
原核生物の細胞 … 1本(もちろん1セット)のDNA ⇒ **一倍体** という → ゲノム1セット

真核生物の細胞 … DNAが2セット(父・母由来) ⇒ **二倍体** という → ゲノム2セット

ご存じのように人は46本のDNAをもって、23本が父由来、23本が母由来

4. DNAの複製

基本的に



の反応が起こります。

このとき $[dNMP]_n$ の3' OH基にヌクレオチドが付加していく。

これを、合成の方向は5' から3' であるという。

DNAを合成する酵素を、**DNAポリメラーゼ**という。

(ちなみにRNAを合成するのは**RNAポリメラーゼ**)

ATPについて

A : アデニン

T : 3(トリ)

P : リン酸

んでAのときはATGC

塩基を指定しないときはN

TのときはM(1)D(2)T(3)

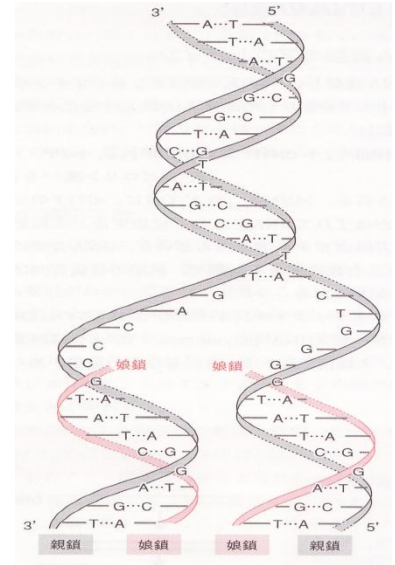
が入るわけですね

さらにデオキシリボースのときは

先頭にdをつけちゃいましょう

* 半保存的複製 *

まず鎖がほどける。そしてほどけながら、その鎖を鋳型として（AとT、GとCを対応させて）新たなヌクレオチドをつなげていく。結果、元の鎖（**親鎖**）・その相補鎖を鋳型としてできた鎖（**娘鎖**）という全く同じ塩基配列を持ったDNA鎖が2組できる。このような複製方法を、**半保存的複製**という。



* 岡崎さんすげえ！！ *

DNAの2本の鎖は逆方向を向いている。

DNA合成は、その鎖がほどけながら起こるので、次々にヌクレオチドをつなげるには片方の娘鎖の合成は、3' から5' 方向に起こらなければならない。

しかしこりゃまずい。DNA合成は5' から3' 方向に起こらなければならないからだ。じゃあどうするのか。

親鎖がほどけて娘鎖が合成されるとき2本鎖DNAが3本見えるので、これを、**複製フォーク**という。また、DNA合成が起きている場所を、**複製点**という。

DNA合成は5' から3' 方向に起こらなければならないという原則にもとづくと

①複製点では、一方の娘鎖の合成は鎖がほどける方向と同じ。

この娘鎖を、**リーディング鎖**という。

②もう一方の娘鎖の合成は逆方向に起こる。

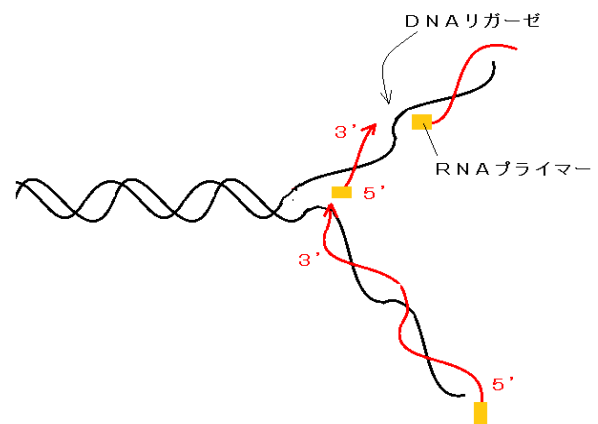
この娘鎖を、**ラギング鎖**という。

ラギング鎖では、短いDNA鎖ができて、後からつながれるのである。

この短い鎖を発見したのが、岡崎令治。

それにちなんでこの鎖を、**岡崎断片**といい、

このような合成を、**不連続複製**という。



ところで、DNAポリメラーゼは $[dNMP]_n + dNTP \rightarrow [dNMP]_{n+1} + \boxed{\text{ピロリン酸}}$ の反応を $n = 1$ では起こせない。なんでやねんっていいくなりますよね。

それはさておき、数個のヌクレオチドがつながったプライマーがないといけないことになります。

しかし、RNAポリメラーゼは、1個のヌクレオチドから反応を起こせる。

そこで、まずRNAがDNAを鋳型として合成され(**RNAプライマー**という)、

そのプライマーを分解しつつ、DNA合成が進む。

そして、最後に酵素**DNAリガーゼ**がDNAの短い鎖どうしのギャップをつなげるわけです。

＊ 複製開始点と複製終了点 ＊

DNA複製はゲノム上の特定の部位から開始し、特定の部位で終了する。

原核生物：複製開始点は1か所。そこから複製フォークが広がる。

DNAは環状なので、反対で2つの合成が会う。そこが複製終了点である。

真核生物：DNA量が多い。よって、複製開始点・終了点は複数ある。

ここで複製開始から終了までを、**レプリコン**という。

真核生物は、**マルチレプリコン**であるという。

ところで、どうやってDNAが半保存的複製をするってわかったんでしょう？

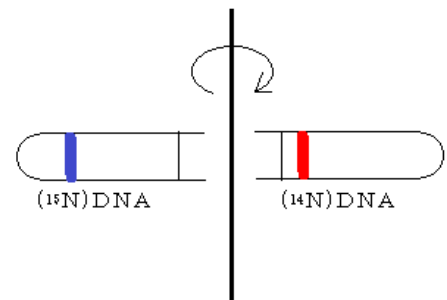
こんな実験があります。

まず、 ^{15}N 、 ^{14}N の存在下で細菌を培養し、それぞれからDNAを取り出す。

そのDNAを試験管に詰めて、回転させる。

すると、重い(^{15}N)DNAは密度の高い外側、

軽い(^{14}N)DNAは密度の低い内側に層(以下内側層)をつくる。



そこで、 ^{15}N で培養した細菌を ^{14}N の下で1世代培養

すると、先ほどの中間にのみ層(以下中間層)を形成

つぎに、 ^{14}N の下で2世代培養

すると、内側層と中間層のみが形成

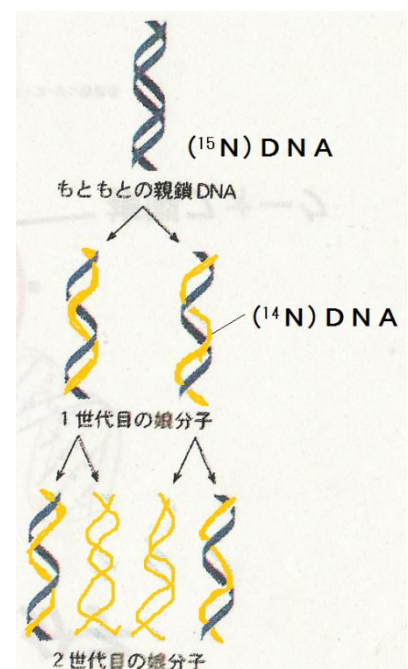
ここからDNAが半保存的に複製されるとわかったんですね。

(右図) (^{15}N)鎖・(^{15}N)鎖 + (^{14}N)鎖・(^{14}N)鎖

→ (^{15}N)鎖・(^{14}N)鎖

(^{15}N)鎖・(^{14}N)鎖 + (^{14}N)鎖・(^{14}N)鎖

→ (^{15}N)鎖・(^{14}N)鎖 or (^{14}N)鎖・(^{14}N)鎖



科学者はすごい。

問題を自ら作り出し、その解き方を考える。

ただただ与えられてきた問題を解いてきた僕たちに足りない部分です。

よ～し！！それでは3章に行きましょう！！

3章 遺伝子の発現

ここらへんからいよいよ遺伝は本番です！
とはいえ、この章はわりかし簡単やと思うんで気楽
に頑張りましょう！！
僕はそろそろ限界です...

1. 遺伝子の発現とは？

遺伝子の情報に基づいて、タンパク質(又はRNA)が合成されることを、
遺伝子の発現、遺伝子が発現しているという。
逆に、遺伝子が働いていないとき、**発現の抑制**、発現が抑制されているという。

2. タンパク質合成のしくみの解明

説明分かりにくいですが、あとで解明されたことについて説明するんで
そっちが分かれば大丈夫です。たぶん

* クリックのアダプター仮説 *

アミノ酸にはそれぞれに特有のアダプター、酵素があり、その酵素によってアミノ酸とアダプターが結合する。この物質は、RNA鋳型へと運ばれ、アダプターの塩基配列と鋳型の塩基配列が水素結合を形成するような部分にはまり込む。こうして、アミノ酸が1対1対応で運び込まれる。
んじゃあ、アダプターとか、RNA鋳型とかって、具体的には何なのか？

* ヴォルキン-アストラチャンのRNA *

ファージに感染した直後の細菌では、少量のRNAが合成される。
このRNAの塩基組成はファージのDNAによく似ていた。

ファージ：細菌に感染するウイルス

- つまりファージが増殖する過程で、このRNAは合成された。
- このRNA(ヴォルキン-アストラチャンのRNA)こそがRNA鋳型の正体である。
- mRNA(後述)の発見

* ベンザーらの実験 *

システインを結合しているtRNAのシステインを無理やりアラニンにする。
しかし、このtRNAはシステインを求めるRNA鋳型のもとへ。
つまり、アミノ酸は自らが行くべき場所を認識しているわけではなく、認識しているのはtRNA。

こうした結果を経て、RNA鋳型=mRNA(メッセンジャーRNA)
アダプター=tRNA(トランスファーRNA) であることが分かった。

3. 遺伝子の転写と翻訳

* セントラルドグマ *

- ① DNAの遺伝情報は、DNAを鋳型として合成されるmRNAに移される。(転写)
 - ② その情報をもとにアミノ酸が配列され、タンパク質が合成される。(翻訳)
- この一連の流れを、**セントラルドグマ**という。

* 遺伝暗号 *

遺伝情報：DNAの塩基配列

遺伝暗号：DNAを鋳型として
合成されたmRNAの塩基配列

このとき、3つの塩基配列(コドン)が
1組となって、アミノ酸を指定する。
(右図)

		第二塩基									
		U		C		A		G			
第一塩基	U	UUU	Phe	UCU	Ser	UAU	Tyr	UGU	Cys	U	第三塩基
		UUC		UCC		UAC		UGC		C	
		UUA	Leu	UCA		UAA	終止	UGA	終止	A	
		UUG		UCG		UAG	終止	UGG	Trp	G	
	C	CUU	Leu	CCU	Pro	CAU	His	CGU	Arg	U	
		CUC		CCC		CAC		CGC		C	
		CUA		CCA		CAA	Gln	CGA		A	
		CUG		CCG		CAG		CGG		G	
	A	AUU	Ile	ACU	Thr	AAU	Asn	AGU	Ser	U	
		AUC		ACC		AAC		AGC		C	
		AUA		ACA		AAA	Lys	AGA		A	
		AUG		ACG		AAG		AGG		G	
	G	GUU	Val	GCU	Ala	GAU	Asp	GGU	Gly	U	
		GUC		GCC		GAC		GGC		C	
		GUA		GCA		GAA	Glu	GGA		A	
		GUG		GCG		GAG		GGG		G	

アミノ酸を指定するのはもちろんとして、タンパク質合成の開始・終止を指示するコドンも存在する。
 開始を指示：**開始コドン** つまり、タンパク質合成はメチオニンから開始する。
 終止を指示：**終止コドン**
 開始コドン～終止コドン：**翻訳領域(コード領域)**

* センス鎖 *

センス鎖：DNA 2本鎖のうち、RNA合成の鋳型になる鎖の相補鎖

つまり、センス鎖の塩基配列のTをU換えれば、mRNAの塩基配列になる。

4. RNAの種類

mRNA：DNAの遺伝情報を転写して、タンパク質合成の場へと運ぶ。

tRNA：アミノ酸を結合して、タンパク質合成の場へと運ぶ。

メチオニンを運ぶtRNAを、tRNA^{Met}のように表す。

rRNA：たくさんのタンパク質とともにリボソームを形成し、RNAの95%を占める。

5. 遺伝子の転写

基本的に



の反応が起こります。

RNAポリメラーゼ：RNAを合成する酵素

DNA合成との違いとして

- ① $n = 1$ から反応できる。つまり、RNAポリメラーゼは自分自身で転写を開始できる。
- ② DNAの端から端までを転写するわけではなく、遺伝子部分(より少し広い部分)が転写される。
よって、2本鎖の一部がほどけて、RNA合成後再び閉じる。
- ③ DNA鋳型を2本とも利用するのではなく、1本のみを用いて、1本のみ合成される。

* 転写の開始 *

プロモーター：RNAポリメラーゼがDNAに結合する場所 つまり転写の開始を指示する塩基配列
また、ポリメラーゼの合成の向きを決定し、RNAの合成方向も決定する。

基本転写因子：RNAがプロモーターに結合するのに必要なタンパク質

プロモーター領域の TATAAA という塩基配列(TATAボックス)や GGCCAATCT という塩基配列(CCAATボックス)を認識して、そこへ結合する。

基本転写因子がプロモーター領域に結合し、RNAポリメラーゼの結合を導く。

そして、転写因子とポリメラーゼの複合体によってDNA鎖は開かれ、転写が開始する。

* 転写の延長と終了 *

DNA上の複数の場所で転写は同時に行われる。

基本転写因子はDNA上を移動することではなく、ポリメラーゼのみが移動する。

その後**ターミネータ領域**まで達すると、RNAは自身の一本鎖の中で二本鎖を形成(ヘアピン構造)し、DNAからはずれる。

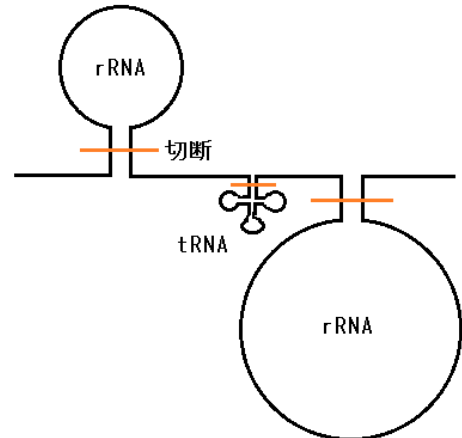
ターミネーター：転写の終了を指示する塩基配列

ただし、上記は原核生物の機構であって、真核生物についてはまだ未知の部分が多い。

6. 転写後の修飾

* RNAの切断 *

複数種類の rRNA は 1 本の RNA として合成され、切断されて、それぞれの rRNA ができる。
一部の tRNA もこの 1 本鎖に含まれ、一緒に合成される。
tRNA も同様の方法で合成・切断されて完成する。
これを、**トリミング**という。



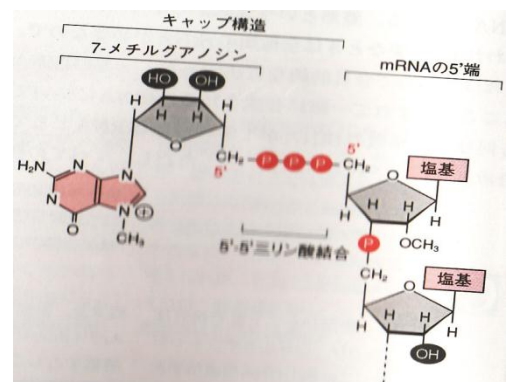
* プロセッシング *

mRNA は DNA から転写された前駆体 pre mRNA が、
3 種類の変化を受けることで完成した mRNA となる。

この変化を、**プロセッシング**という。(真核生物に限る)

① キャッピング(キャップ形成)

mRNA の 5' 端には図のような構造が付加する。
このキャップ構造は、mRNA がタンパク質合成に
使われる際に必須であり、これに結合する特別な
タンパク質を介してリボソームと結合する。



② ポリA付加

pre mRNA の 3' 端近くに、ポリAシグナル配列(AAUAAA)があり、この 20 塩基程度後ろで
酵素によって切断される。

次に、A付加酵素によって数十から数千のAが付加する。

この構造は、タンパク質合成の開始やmRNA分解抑制に必要と考えられている。

③ スプライシング

エキソンとイントロンの両方を含んだ pre mRNA から
イントロンのみを切断除去し、エキソンのみをつなげる。

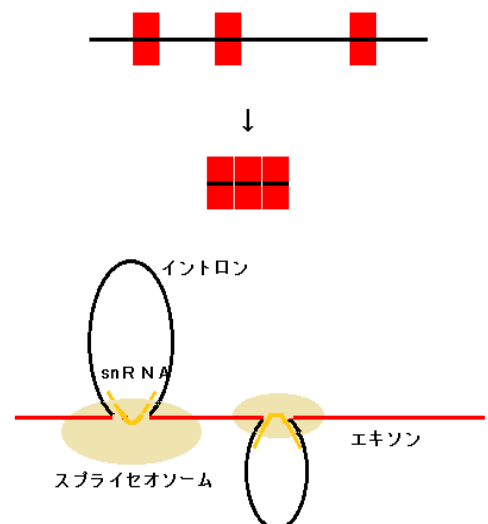
この際に、離れたエキソンをつなげるのが

snRNAを含む複合体(スプライセオソーム)である。

イントロンが残ったり、エキソンが除去されることで、
複数種類のmRNAができる場合がある。

これを、**選択的スプライシング**という。

この機能によって、タンパク質は多様に合成され、
遺伝子を多様なものとしている。



7. 遺伝子の翻訳

* アミノアシル tRNA *

アミノアシル tRNA : アミノ酸を結合した tRNA

tRNAにはmRNAのコドンと対をなす**アンチコドン**が含まれる。

このアンチコドンを認識して、正しいアミノ酸を結合させるのが **アミノアシル tRNA合成酵素**。

* リボソーム *

リボソームはタンパク質合成の場である。

原核生物のmRNAには、rRNAの3'末端と相補的な配列(**SD配列**)が存在する。

真核生物の場合は、**5' 非翻訳領域**にあるキャップ構造に結合する特別なタンパク質が存在する。

リボソームはその特異的な配列・タンパク質を認識して、mRNAに結合する。

その後、tRNAとペプチド鎖の切断、ペプチドとアミノ酸の合成を行って、タンパク質を合成する。

これらの機能は、ほぼrRNAが担っており、リボソームは、酵素活性を持ったRNAからなる

リボザイムである。

5' 非翻訳領域が出てきたついでに言うと、mRNAの**翻訳領域**の最初は、開始コドンAUGである。

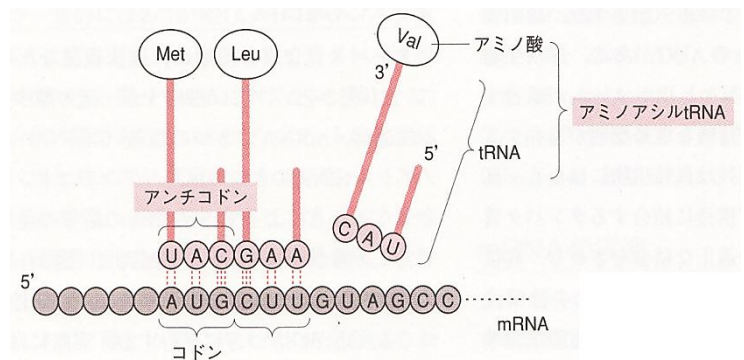
時々、相補的な配列とか対の配列とか出てくるけど、それは A vs T, G vs C の関係のことやで〜
つまり、ATC に対しては TAG ってことです。

* タンパク質の合成 *

右の図を見るのが一番分かりやすいです。

mRNAには、複数のリボソームが結合しており、ポリソームと呼ばれる。

そして、そのmRNAのコドンに対応するようにtRNAがやってきて、アミノ酸が結合していく。



そして合成されたタンパク質は、高次構造の形成、リン酸化・メチル化・…などの修飾を受け、固有の機能を果たすようになる。

ポリA付加をまとめてたら、文字変換が
ポリA不可ってなったんやけど…
シケブリづくりであるまじき縁起の悪さ
ですよ

8. コドンの解明

ところで、どのようにして遺伝コードは解明されたのでしょうか？
科学者は‘変異’に注目しました。

突然変異の原因

- ① DNA複製過程で誤ったヌクレオチドが入り込む
- ② 紫外線、X線、化学物質によってDNAが傷つく
- ③ 組み換えによって、離れたDNAがくっつく、DNAの一部がなくなる
- ④ 関係ない遺伝子が入り込む

変異の種類

- ① ミスセンス変異：ある塩基が別の塩基に置換される
- ② ナンセンス変異：あるコドンが終止コドンに換わる
- ③ 欠失変異：1つ以上の塩基がなくなる
- ④ 挿入変異：1つ以上の塩基が増える
- ⑤ 転座変異：1つ以上の塩基が他の塩基に換わる

ようは、欠失・挿入・置換などの変異があるわけですね。

んで、これらの変異によってコドン3個一組がずれます。
これを、フレームシフトと言います。

A A A	T T T	C C C	G G G
		↓ A欠失	
A A T	T T C	C C G	G G...

こうした変異によって生じた変異体を解析することで、
また、アミノアシル tRNAを用いて実験を繰り返すことで、遺伝コードは解明されました。

詳しく知りたい人は遠慮なくググってください。

というわけで4章にいてもいいかな？

(みんな) いいとも～！！

4章 遺伝子の発現と調節

いよいよ遺伝も最後の章です！！最後まで気合い入れていきましょう！！

気合いだ！気合いだ！気合いだ！気合いだ～！

おい～！おい～！おい～！おい～！

実はさっきレスリングの伊調選手がオリンピック三連覇しました。おめでとう！

1. 遺伝子発現の調節の意義

ハウスキーピング遺伝子：細胞が生存・増殖するのに必要な遺伝子

細胞の置かれた状況に応じて、その発現は変化しなければならない

(必要な時に必要なタンパク質を合成する)

多細胞生物の場合、細胞は多様に分化している(それぞれにそれぞれの役割がある)。

しかし、どの細胞も同じゲノムからできている。

(同じゲノムから違うタンパク質が合成される)

つまり、ゲノム上の遺伝子は細胞の種類に応じて、その一部が発現されているに過ぎない。

同じ細胞でも、環境によって異なる遺伝子が発現する。

これが、遺伝子発現の調節である。

2. 原核生物の遺伝子発現調節

* β -ガラクトシダーゼ *

初めて遺伝子発現調節の機構が分かったのは大腸菌の β -ガラクトシダーゼである。

β -ガラクトシダーゼ(以下 β -gal)はラクトースをグルコースに分解する酵素で、
培地にグルコースがなく、ラクトースがある場合にのみ合成される。

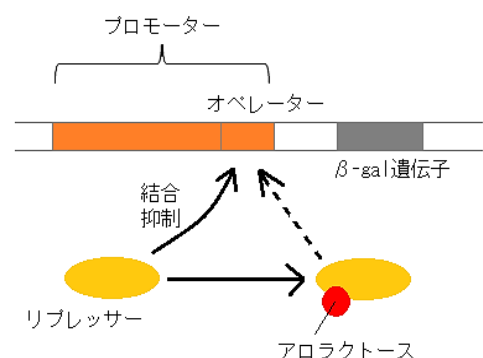
① 負の調節

β -gal を発現する遺伝子のプロモーター部分には、
重なるように**オペレーター**という領域がある。

ここへ、**リプレッサー**というタンパク質が結合すると、
RNAポリメラーゼがプロモーターへ結合できなくなり、
 β -gal の合成が抑制される。(負の調節)

しかしラクトース存在下では、アロラクトースが生成し、
リプレッサーに結合する。

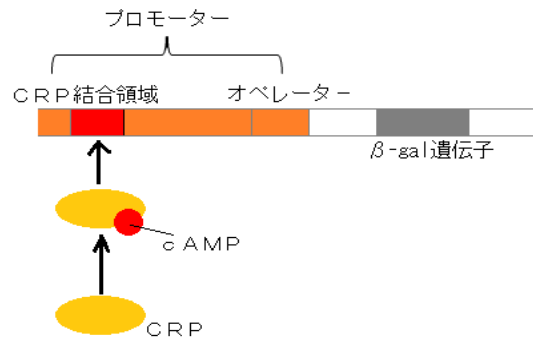
すると、リプレッサーはオペレーターに結合できなくなり、 β -gal の合成が進む。



② 正の調節

細胞内では **c AMP** (サイクリック AMP) が合成されている。

c AMP が **CRP** (cAMP receptor protein) に結合した複合体が、プロモーターに結合したとき、RNAポリメラーゼはプロモーターに結合でき、 β -gal が合成される。(正の調節)
この結合物質を、**アクティベーター**という。



③ 様々な変異体 β -gal は合成されるのかされないのか考えながらやってみましょう。

- ・ β -gal 遺伝子の能力が失われたとき
ラクトースがなければ、合成されない ラクトースがあれば、合成されない
- ・ オペレーターがリプレッサーを結合できなくなったとき
ラクトースがなければ、合成される ラクトースがあれば、合成される
- ・ プロモーターが機能しなくなったとき
ラクトースがなければ、合成されない ラクトースがあれば、合成されない
- ・ リプレッサーが常にオペレーターに結合できるとき
ラクトースがなければ、合成されない ラクトースがあれば、合成されない
- ・ リプレッサーが機能しなくなったとき
ラクトースが無ければ、合成される ラクトースがあれば、合成される

④ PaJaMo 実験 どのようにして、遺伝子調節のしくみは明らかになったのか

機能しなくなったリプレッサー遺伝子を lacI^- 、機能する β -gal 遺伝子を lacZ^+ と表す。

- ・ lacI^- , lacZ^- を持つ大腸菌に lacI^+ , lacZ^+ を導入する。
→ 酵素活性は一旦増加して(つまり β -gal が合成されて)、その後減少
- ・ 途中でラクトースを添加
→ 酵素活性は減少せず、増加し続ける

この事実をどう解釈するか？

はじめはリプレッサーが存在しないので、 lacZ が発現する。

その後、 lacZ から発現したリプレッサーが蓄積し、 lacZ の発現が抑制される。

しかし、ラクトースを添加すれば、リプレッサーに結合して、 lacZ の発現は継続する。

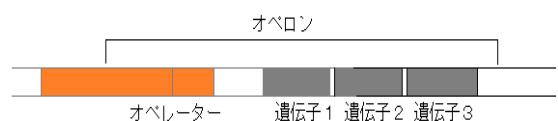
もうご存知のようにこの解釈は正しかったんですね。

⑤ オペロン説

1 つの制御因子(リプレッサーや c AMP)によって、複数の遺伝子全体が制御されるという説

この説も正しかった。この複数の遺伝子を、オペロンという。

ただし、これは原核生物に限り、真核生物はオペロンを形成しない。



3. 真核生物の遺伝子発現調節

原核生物：遺伝子発現調節は(mRNAの)**転写調節**が中心(さっき述べた正負の調節ですね)

真核生物：遺伝子発現調節は転写調節も重要であるが、**転写後調節**も行われる

(スプライシングなどのプロセスが細胞によって、特異性を持つことがある)

真核生物の転写調節について詳しくみることにする。まず、用語の確認から

シスエレメント：転写調節にかかわるDNA上の特定の塩基配列(プロモーターを含む)

- ┌ **エンハンサー**：遺伝子発現を促進する領域
- └ **サイレンサー**：遺伝子発現を抑制する領域

トランスファクター：シスエレメントに結合して発現を調節するタンパク質

- ┌ **エンハンサー結合タンパク質**：エンハンサーに結合して、RNAポリメラーゼの結合を促す
- └ **サイレンサー結合タンパク質**：サイレンサーに結合して、RNAポリメラーゼの結合を抑える

まあ原核生物の時と似てますよね。

ってわけで、原核生物と決定的に違う点を紹介しましょう。

プロモーターは、ポリメラーゼが結合して、そこから転写が始まるので、遺伝子本体の部分から近い。

エンハンサー・サイレンサーは、遺伝子内部、遺伝子からかなり離れた上流、下流にあることもあり、

また、RNA合成の方向を決めてはいない。

4. クロマチンリモデリング

クロマチン構造については2章で述べました。少し復習します。

塩基性タンパク質**ヒストン**の周りにDNA鎖が巻き付いて(**パッケージング**)、**ヌクレオソーム構造**が形成する。さらにそれが折りたたまれると、**クロマチン構造**となる。

実はこれも発現調節にかかわっているんです。

ヌクレオソーム構造のままでは、RNAポリメラーゼは結合しにくい。そこで

- ① エンハンサーに転写促進タンパク質(転写因子)が結合
- ② さらにヒストンアセチル化酵素が結合
- ③ ヒストンのアミノ基がアセチル化されて、塩基性が低下
- ④ DNAとの結合が緩み、ヒストンとDNAが解離
- ⑤ プロモーターが露出し、RNAポリメラーゼが結合

もちろん、発現抑制の時は、脱アセチル化酵素によって、逆の手順をたどる。

5. エピゲノム

軽く読んでください

発現が抑制されているDNAは塩基シトシン(C)が高度にメチル化されている。
親鎖から娘鎖が合成されるとき、娘鎖はメチル化などの修飾を受けていないが、
親鎖(5' -CG-3' という2塩基配列を想像してください)のCがメチル化されているとき、
同じ部分の娘鎖のCも酵素によってメチル化される。
つまり、発現しない遺伝子が子孫へと受け継がれる。
あたかも、塩基配列の変化が子孫へと伝わっているかのようであるが、
実際には塩基配列に変化はない。
よってこのことを、**エピジェネティックな変化**という。

ヒストンの修飾は、上記のメチル化に限らない。
ヒストンのどのアミノ酸がどのような修飾を受けるかを、**ヒストンコード**という。
このヒストンコードは、上記のとおり、遺伝子発現調節にかかわっている。

さあここで不思議ですよね。
僕たちは、遺伝情報はDNA、ゲノムが担っていると学んできました。
しかし、多細胞生物の場合、どの細胞も共通の塩基配列を持った共通のDNAを持っています。
それぞれの細胞は分化しており、その特異的な形質を子孫へと伝える必要があります。
そこで、先ほどのエピジェネティックな変化を思い出してください。
これを利用すれば、抑制された遺伝子発現も子孫へと伝えられるので、形質を子孫に伝えられます。

つまり、何が不思議かっていうと、
ヒストンコードや塩基の修飾も遺伝情報を担っているんじゃないか？
ってことです。
これが、**エピゲノム**。
DNAだけでなくクロマチン構造も遺伝子発現に影響を与えるわけです。

近年では、このような考え方が広まりつつあります。

遺伝の世界にはまだまだ未知のことが多いです。
しかも、ゲノムが解読されていくなか、生物の世界は単なる暗記分野ではなくなり、
僕らの得意とする物理化学分野に近づいてきています。

皆さんも神秘的な生命科学の世界へと進んでみませんか？

僕は進みません！！

～～ 三毛猫 ～～

三毛猫のことはみんな知ってると思います。白・黒・茶色の3色が現れた猫のことです。
ところで、知ってる人も多いと思いますがオスの三毛猫は珍しいんですね。
なぜでしょうか？

三毛猫の色に関する遺伝子は3種類あります。

ww：白一色にはならない（WW：白 Ww：白） これは優性・劣性が成り立っています

Oo：Oは茶色、oは黒色

S-：白を発現させる（SS：多くの白斑を発現 Ss：白斑を発現 ss：白斑を発現しない）

このような発現様式を、不完全有性といいます。

オスとメスの区別は皆さんご存知のXY染色体です。

メス：XX オス：XY

ここで、O/oの遺伝子はX染色体上にあるんです！！

だから？ って話ですよ。 オスだってX染色体を持ってるじゃないか！！

違うんです。むしろメスですらどうして三毛猫になるのでしょうか？ 黒と茶が両方発現するなんて…

ここで先ほどのクロマチン構造が重要なんですね。

よくよく考えてみれば、メスはX染色体を2つ持っているって大丈夫なんでしょうか？

結論を言えば、大丈夫じゃないです。遺伝子が2倍量発現することは問題なんです。

たとえば、ダウン症を発症している人は染色体が3つあるんです。

そこでX染色体の一方は、クロマチン構造を利用して不活性化します。（教科書p.59に詳しい説明あり）

この不活性化はランダムに起きます。

たとえば、あるメスが父親から茶(O), 母親から黒(o)の遺伝子を受け継ぐとき、

先ほどのランダムな不活性化によって、どちらか一方の色が発現します。

このランダムな不活性化は細胞ごとでおこるので、黒・茶のまだら模様ができるわけです。

じゃあ三毛猫のオスはどうやって生まれるのでしょうか？

さっき出てきた3本の染色体を持つ場合です。

たとえば、XXXとかXXY

これなら、XXが2つ以上あるので、ランダムな不活性化が起きます。

これがオスの三毛猫誕生の瞬間です。（3万匹に1匹）

は～い！ それでは5章に行きますよ～

5章 細胞の膜構造と細胞内小器官

さあ遺伝の話も終わって、次は細胞です。

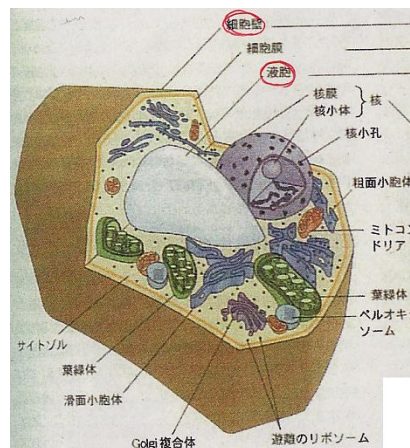
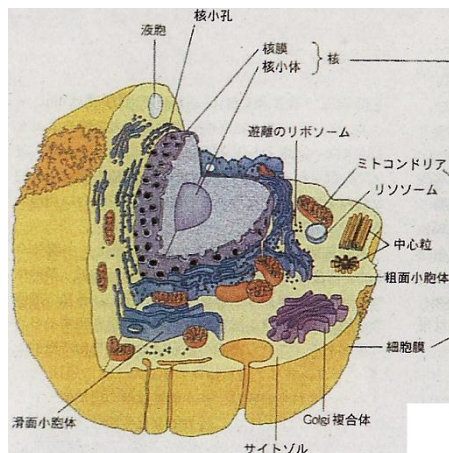
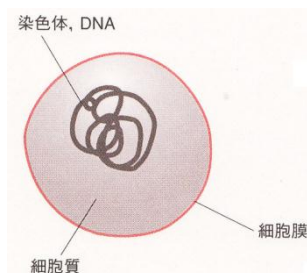
テストは遺伝が中心とはいえ、もちろんこの範囲も出ます。

覚えることも多いですが、まあ頑張りましょう。

実家ではゆっくりする予定やったのになあ...

1. 細胞

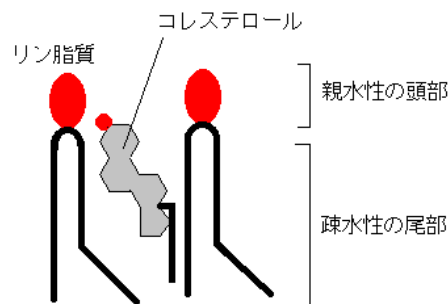
細胞はすべての生体の構成単位であり、細胞膜で囲まれた構造体の中に遺伝子を持つのが基本構造。原核生物は、この単純な基本構造を有するが、真核生物は、細胞内にも多くの膜構造を有する。本章では、膜の構造と機能について詳しく見ていく。



2. 生体膜

* 構造 *

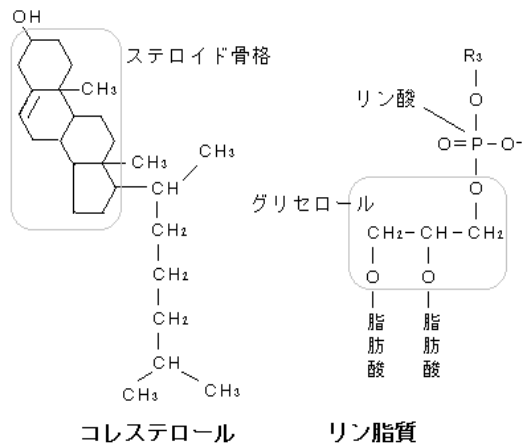
生体膜を構成する主要な分子は脂質で、最も多いのがリン脂質、その他にコレステロールがある。また、生体膜は二重層を形成する。リン脂質は、極性・非極性の部分があり、両親媒性である。コレステロールはステロイド骨格を持ち、流動性を有する。よってタンパク質は、二重層の中を流動的に移動でき、生体膜の中には多くのタンパク質が存在する。



* 膜の機能 *

膜タンパク質：細胞膜に存在し、膜機能を担うタンパク質
膜の機能には

- ① 障壁機能：膜は水溶性ではないので、物質を通さない障壁として働く。
- ② 輸送機能：外界から物質を取り込み、外界へと排出する必要がある。
- ③ シグナル伝達：10章参照
- ④ 細胞間のコミュニケーション



3. 膜輸送

実際に生体膜を貫通できるのはガスや小分子のみである。

しかし、細胞が生きていくためには細胞内外での物質のやり取りが必要不可欠である。

そこで、膜を貫通できない物質は、リン脂質二重層に存在する**輸送タンパク質**によって輸送される。

輸送タンパク質には以下にあげる3種類がある。

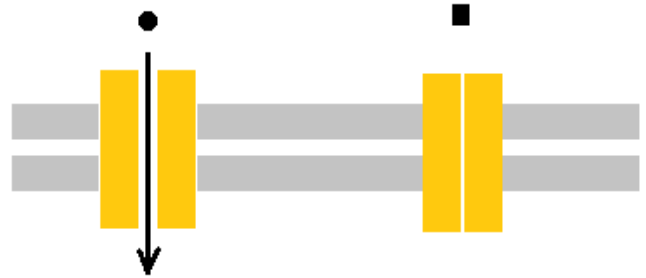
* チャネル *

チャネルタンパク質は、無機イオンだけを透過させるのでイオンチャネルとも呼ばれる。

機能としては

- ① イオン選択性：あるイオンは通し、他のイオンは通さない。
- ② ゲート機能：濃度勾配を保つために、刺激に応答して門を開き、短時間で門を閉じる。
(普段は門を閉じている)

また、濃度勾配を利用して輸送していることから、**受動輸送**であるといえる。



* トランスポーター *

輸送する分子と結合することで選択性が生じる。

(酵素の基質特異性と似ている)

そして分子を受け入れると、反対方向に開いて分子を放出する。

この輸送も濃度勾配を利用しており、**受動輸送**であるといえる。



* A T P 駆動ポンプ *

イオン組成を保つために、エネルギーを消費して低濃度側から高濃度側へイオンを輸送する。

(**能動輸送**)

低濃度側で親和性を高くしてイオンを結合する。その後、A T P のエネルギーを利用して分子構造を変化させることで膜の反対側へとイオンを移動させる。最後に、親和性を低くすることでイオンを放出する。

さらに、この濃度勾配が持つエネルギーを利用して、他の分子を濃度勾配に逆らって輸送することも可能になる。(間接的能動輸送)



4. 細胞内小器官

* 核 *

真核生物は1つの核を持ち、DNAが含まれる。

核膜の切れ目は、**核膜孔**と呼ばれ、物質の出入りを制御する。

mRNAも核膜孔を通過して、細胞質へと出ていく。

また、**核小体**ではリボソームが合成される。

* ミトコンドリア *

酸化リン酸化によってATPを合成(詳しくは8章で)

* クロロプラスト(葉緑体) *

光合成を行う植物などにみられる。

光合成を行うのが、**チラコイド膜**である。(詳しくは8章)

* 小胞体(ER) *

小胞体には二種類ある。

① rough 粗面小胞体: リボソームがくっついており、分泌タンパク質、膜タンパク質の合成を行う。

② smooth 滑面小胞体: 脂質やステロイドの合成に関与。薬物を代謝し、解毒にも関与している。

小胞体膜は核膜と連続している。

* ゴルジ体 *

扁平な膜構造が重なり合って存在し、タンパク質の輸送・修飾・選別などを行う。

具体的には、分泌タンパク質の切断、多糖の合成に関与し、タンパク質に糖を付加させる。

* リソソーム *

内部にハイドロラーゼを保存し、タンパク質、炭水化物、脂肪などを分解する。(消化)

* ペルオキシソーム *

肝臓・腎臓細胞に豊富で、 H_2O_2 の生成、酵素カタラーゼによる H_2O_2 の分解を行う。

他にも、メタノール、エタノール、ギ酸、ホルムアルデヒドの解毒、異常物質の代謝も行う。

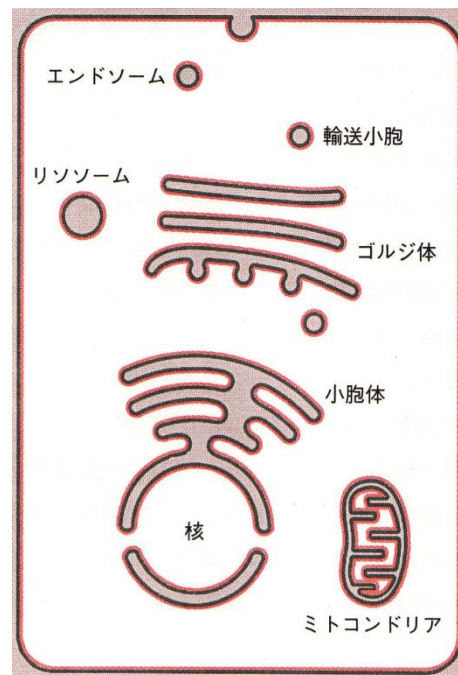
* エンドソーム *

細胞膜が細胞内に入り込んでできた構造をもち、細胞外物質の取り込みに関与している。

* 液胞 *

動物細胞: 物質輸送の一時的な保管場所

植物細胞: 細胞内の圧力維持、リソソームと似た機能



* 輸送小胞 *

小さな袋のような膜構造をもち、細胞内小器官の間の輸送を行う。

5. タンパク質の輸送と分泌

タンパク質が合成されてから、細胞外へと分泌されるまでの手順を追う。

- ① リボソームがタンパク質で合成される。
- ② 小胞体膜を通過し、rough E Rの内部へと移動
- ③ いくつかの修飾を受けたのち、**輸送小胞**を形成して、細胞質へ
- ④ ゴルジ体へと運ばれる。
- ⑤ さらに修飾を受け、輸送するタンパク質が選別される。
 - ⑥a **分泌小胞**を形成し、細胞膜へと運ばれる。
 - ⑦a 細胞膜と小胞が一体化し、細胞外へ(エキソサイトーシス)
 - ⑥b **エンドソーム**と融合して細胞内へと取り込まれる。
 - ⑦b 消化する物質を含まない場合、細胞膜に再利用される。
消化する物質を含む場合、リソソームとなって不要物質は分解される。

ここで⑥b について説明を加えておく。

細胞外から必要な栄養素を取り込むとき、細胞膜で取り込み、それが膜から分離する。

このときにできる袋状の器官が、**エンドソーム**で、この機構を、**エンドサイトーシス**という。

たとえば、リソソーム酵素についてみていきましょう。

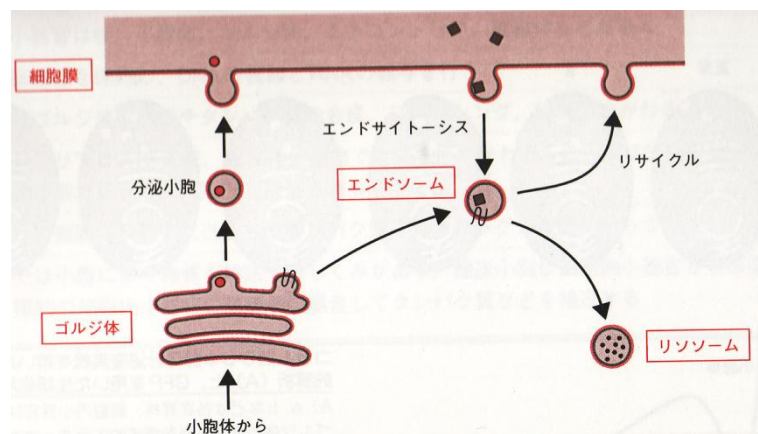
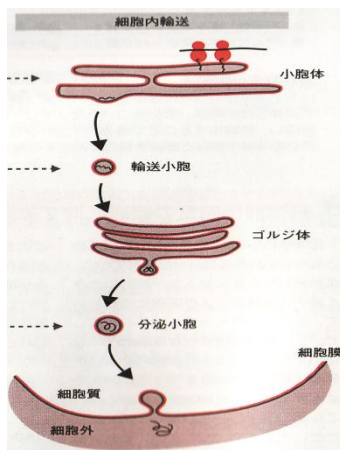
リソソーム酵素はリボソームで合成され、粗面小胞体内で糖鎖を付加されます。

次に、ゴルジ体内では先ほどの糖鎖(マンノース)がリン酸化されます。

この修飾によって付加されたマンノース 6-リン酸をタグとして(マンノース 6-リン酸が受容体に結合)、小胞に詰め込まれる。

つまり、このタグが無ければ詰め込まれない。(これが⑤で述べた選別)

そして、小胞はエンドソームと融合してリソソームとなり、中にはリソソーム酵素が詰まっています。



6. 共生説

ミトコンドリアやクロロプラストは二重の膜で囲まれています。

他の細胞内小器官は一重膜なのにどうしてなのでしょう？

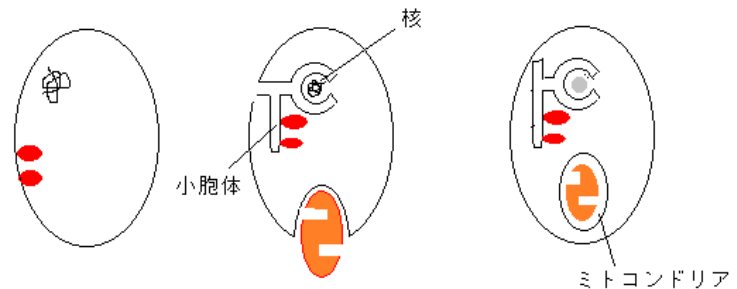
1つの説に**共生説**があります。

たとえば、ミトコンドリアの場合

好気性の原核細胞が真核細胞の中に入り込んで二重膜を形成しているという考えです。

実はこの考え方は非常に有力なんです。

ミトコンドリアは固有の小型ゲノムを持っていて、しかもそのDNAは原核生物と同じ環状DNA
ATP合成の際には、ミトコンドリアも原核生物も H^+ の濃度勾配を利用している。(詳しくは8章)
これら以外にもたくさんの共通点があり、この考えに基づけば、二重膜の説明も可能になりますよね。
ついでなんで核膜のでき方についても図にのせときます。



7. リソソームの発見

一般に細胞小器官は形態学的に観察されて発見されます。

しかし、リソソームは違ったんですね。

今日はそんな大発見をした研究者のおはなし。

むかしむかしあるところに、インシュリンの研究をしていた科学者がいたそう。

彼は、遠心分離機を何度も何度も回しました。

するとミトコンドリアを含む部分に酵素活性がみられ、なんらかの膜に囲まれた粒子の中に酵素が存在すると予想しました。(詳しい話をかなり省略しています)

つまり、リソソームは生化学的な観点からその存在が予想されたのじゃ。

そんなある日、鬼がやってきて(嘘です)普段使っていた遠心機を壊して行きよった。

科学者は仕方なく、ホコリのかかっていた(嘘かもしれないです)古い遠心機を使用したそうじゃ。

もちろん回転速度は遅い。

しかしなんと、ゆっくり沈殿した細胞小器官の中に酵素活性を示すものがあつたとき。

これがリソソーム。めでたし、めでたし。

偶然に偉大な発見をすることもある。

でも、忘れちゃいけない。きっとその偶然は、それに見合う努力をした人に舞い降りてくるってこと。

はい！はい！はい！はい！次は6章ですよ！！

6章 細胞骨格

いやあ、ボルトが二冠達成しました。速かったなあ～

そして、なでしこ！お疲れ様！！

はい、いよいよ半分くらいですね。

シケ対もそろそろ限界ですが、なんとか頑張りましょう！

1. 細胞骨格とは

細胞骨格：タンパク質の重合体で、細胞質の網目構造を形成

重合・脱重合が絶えず起こしており、動的で、骨格といっても固いわけではない。

構造的役割：細胞の形態、細胞内小器官の配置を維持

機能的役割：他のタンパク質との相互作用による動的機能（例）筋細胞の収縮、細胞分裂

細胞骨格には3種類ある。

① 微小繊維 ② 微小管 ③ 中間径フィラメント

この3種類の細胞骨格について詳しく見ていきましょう。

2. 微小繊維(アクチン繊維)

アクチン分子が連なってできた1本の繊維が2本撚り合わさった形をしている。

* アクチン分子 *

375個のアミノ酸からなる球状ポリペプチドで、微小繊維を構成する。

ATP結合タンパク質で、真ん中に深い切れ込みがあり、そこにATPを抱えて強く結合している。

* アクチンの重合・脱重合 *

ATPに結合したアクチン同士は安定的に重合する。

しかし、重合してポリマーになるとATPは加水分解されてADPとなり、重合は不安定になる。

結果、端に位置するアクチン分子は脱重合し、その後、

再びADPはATPに交換される。

アクチン分子には向きがあり(N末端・C末端)、

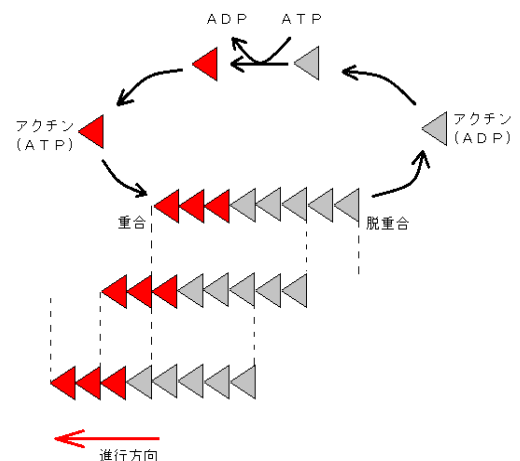
もちろん微小繊維にも向きができる。

両端をそれぞれ、**マイナス端**、**プラス端**という。

重合はプラス端で、脱重合はマイナス端で同時に起こる。

右の図はベルトコンベアに似ていませんか？

そこでこの現象を、**トレッドミル現象**という。



* トレッドミル現象の利用 *

A T Pが加水分解されるとエネルギーが発生する。

前項で述べたように、アクチンが重合すると、逆にマイナス端で脱重合が起こりやすくなる。

これは一見、無意味なように思われる。エネルギーはどこに行くのだろうか。

実は、エネルギーはトレッドミルの回転に用いられ、そこから生まれる動力を利用して仕事をする。

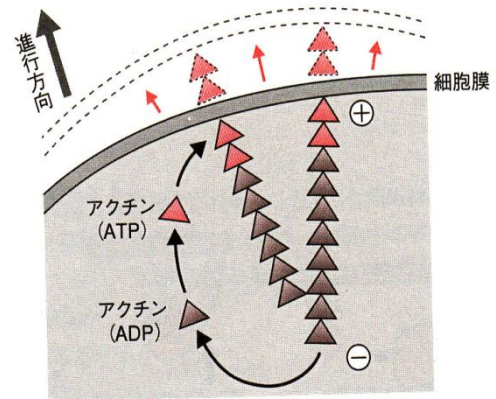
このとき、回転の速さを調節するのが、**アクチン結合タンパク質**(後述のミオシンもその1種)である。

* 微小繊維の役割 *

上記の重合・脱重合が細胞表層で起こることで、細胞膜を前方に押し出す。

このことを利用して、微小管は、細胞の動きを支えている。

(例)細胞分裂の際のくびれ、卵割の進行、白血球の食作用



3. アクチンとミオシン

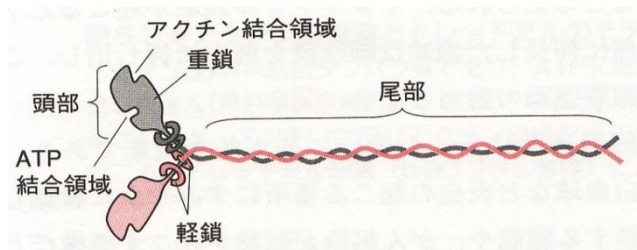
* ミオシン分子 *

2本の相同な重鎖と4つの軽鎖からなる分子で、ミオシン繊維を構成する。

重鎖の頭部はA T Pを結合して加水分解する。

アクチン繊維に結合して、その繊維上を移動する

モータータンパク質である。



* ミオシン繊維 *

ミオシン分子の尾部が側鎖間相互作用によって、側面同士で結合した形をしている。

分子は互い違いにずれながら結合している。

* 筋細胞の収縮 * レールとモーター

骨格筋や心筋の筋細胞中には収縮装置が存在する。

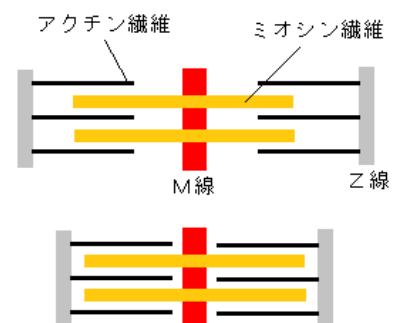
この収縮装置の基本単位を、**サルコメア**といい、

太いミオシン繊維の周りを6本のアクチン繊維が取り囲んでいる。

基本的には、自由に動けるこの2つの繊維が

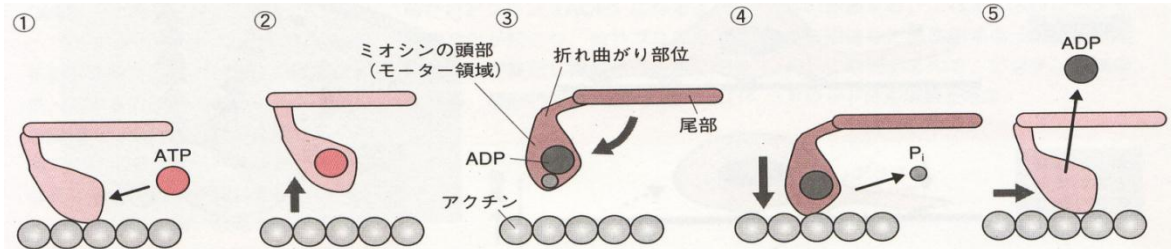
アクチンはレールとして、ミオシンはモーター分子として、

互いに滑ることで筋収縮は起こる。



詳しくみよう。

- ① アクチンとミオシンが結合した状態で固まる。
- ② ATPが結合してミオシンとアクチンが解離
- ③ ミオシン頭部のATPが加水分解し、発生したエネルギーによって首が回転
- ④ ミオシンは新たなアクチン部位に結合し、分解した無機リン酸がはずれる。
- ⑤ ミオシンの頭部がもともにもどる時に、アクチンを引き込み(収縮させ)、ADPが離れる。



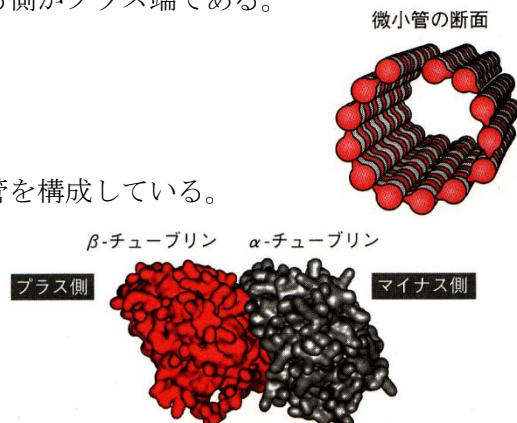
4. 微小管

α -チューブリンと β -チューブリンが結合した二量体が、一周に 13 個並んで形成される管状繊維
微小繊維と同様に向きがあり、 β チューブリンのある側がプラス端である。

* チューブリン分子 *

α 分子と β 分子があり、交互に会合することで微小管を構成している。

β -チューブリンは、GTP 結合タンパク質である。



* 微小管の特徴 *

GTPに結合した α - β の二量体同士は安定的に重合するが、加水分解されてGDPになると不安定になり、マイナス端から脱重合しやすくなる。

よって、微小繊維のときと同様、トレッドミル現象が起こる。

多くの細胞には、重合の起点である**中心体**が核の周辺に 1 つ存在する。

この中心体をマイナス端として、放射状にプラス端が伸びている。

プラス端は、他の細胞構造に結合すると安定化する。

アクチン重合はATP
チューブリン重合はGDP
が関与します 要注意！！

微小管に結合して、様々な働きをするタンパク質を、**微小管結合タンパク質**という。

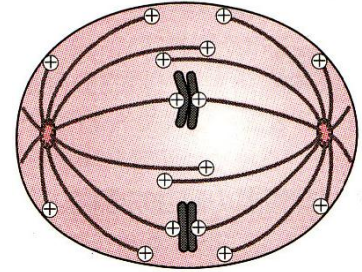
後述のキネシン、ダイニンもその 1 種である。

* 微小管の役割 *

- ① 細胞の裏打ちタンパク質と結合することで、細胞質の流動性や膜タンパク質の移動に影響を与える。
- ② 細胞形態を保つ。
- ③ 微小管に沿った物質の輸送に関与する。

たとえば、細胞分裂の際の紡錘糸としての役割がある。

DNA合成期に2つに複製された中心体が細胞の両端に位置し、ここから微小管は染色体にプラス端を伸ばし、安定化する。結果、張力が発生し、染色体の分離が均等に行われる。



他にも、繊毛・鞭毛の動きにも関与している。

5. チューブリンとキネシン、ダイニン

* キネシン *

2つの重鎖と2つの軽鎖からなるタンパク質の複合体

重鎖の頭部はATPを結合して加水分解する。(ATP加水分解酵素活性)

微小管上を移動するモータータンパク質でもある。

* ダイニン *

複数のタンパク質から成る複合体

キネシンと同様のATP加水分解酵素活性を有する。

キネシンと同様のモータータンパク質でもある。

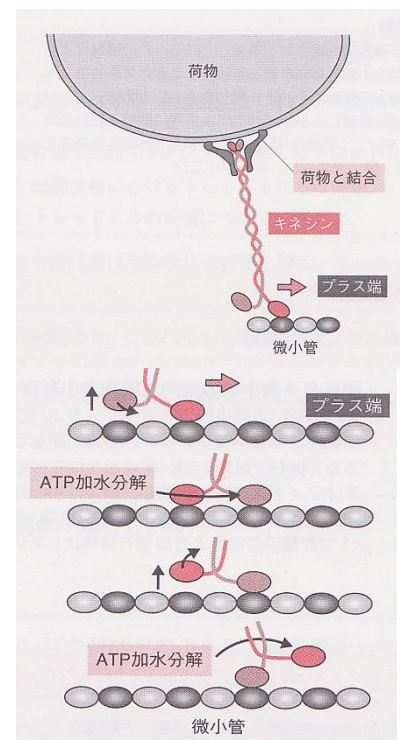
* 物質輸送 * レールとモーター

微小管をレールとして、キネシンはプラス方向へ、ダイニンはマイナス方向へ二足歩行で移動する。

この際、ATPを加水分解することで発生するエネルギーを利用している。

そこで、軽鎖が輸送したい荷物を結合することによって、荷物は輸送される。

細胞小器官もこのしくみで移動するが、その経路はネットワークのように細胞内に張り巡らされていて、必要に応じて、そのネットワークは分解・再構築を行っている。



6. 中間径繊維

繊維状タンパク質をモノマーとする、強度のあるロープのような繊維

モノマー2本が平行に撚り合わさってダイマーを、ダイマーが逆平行に撚り合わさってテトラマーを形成し、これを基本単位とする繰り返し構造で繊維を形成する。

ケラチン繊維、ビメミチン、ニューロフィラメント、ラミンなどがある。

細胞の強度の保持、細胞接着の増強、細胞内構造の保持などの役割を担っている。

微小繊維・微小管を異なる点

- ・重合にATPやGTPを必要としない。
- ・プラス・マイナスの向きがない。

7. 重合の阻害

アクチン、チューブリンは重合・脱重合を行うことで細胞骨格としての機能を果たしている。

そこで、アクチンやチューブリンの単量体にだけ結合して重合を阻害する薬剤を使用して細胞の繊維を破壊したときにどのような変化が起こるのかを調べることで、細胞骨格の生理的役割を研究できる。たとえば、アクチンの場合はサイトカラシン、チューブリンの場合はコルヒチンが阻害剤として働く。

さて、これは医学にも利用されています。

前述のように微小管は細胞分裂に関与しているので、チューブリンの重合が阻害されると、細胞分裂が起こらなくなります。

これをがん細胞に利用すれば、がん治療に効果がある。

しかし、ピンときた人もいると思いますが、これには問題があります。

正常な細胞の分裂も阻害してしまうのです。

これがいわゆる副作用。

骨髄細胞や毛根細胞に影響を及ぼすのです。

脱毛についてはよく聞きますよね。

素晴らしいことの裏には、ひどい事実が潜んでいる。

人生楽ありゃ苦あり。その逆もまた然り。

今は生命科学の勉強がだるいかもしれませんが、きっといいことがあります。頑張りましょう！

そろそろ(とつくに)この感じの終わり方にも飽きてきましたが7章いっちゃいましょう！！

7章 代謝

いやあ、日本が 400mリレー決勝に進出しましたよ！！

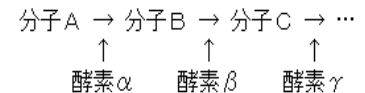
7章と8章は授業の意味不明さが半端なかったとこです。スライドも英語ばっかやしなあ～
何がむかつくって、正井さんはリボソームのことをライボソームって英語発音するんですよってわけで頑張りましょう！！

1. 代謝とは

代謝：細胞内における物質変換の生化学的過程

- ┌ 異化：食物を分解し、材料とエネルギーを獲得
- └ 同化：材料からエネルギーを使って細胞構築用の分子を形成

代謝経路：分子が酵素を介して次々に別の分子へと変化していく過程



2. ATPの役割

エネルギーを獲得する一般的な方法：燃焼＝急激な酸化反応（エネルギーが一気に放出）

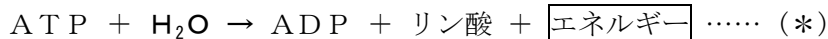
生体内ではこの方法はとりえない。（体の中燃えてたら‘うひょ～’じゃすみません）

→ 生体内では脱水素による酸化反応を徐々に起こしている。

酸化が起こる場所とエネルギーを使う場所は違う。

→ 酸化によって発生するエネルギーでATPを合成

適切な場所でATPを加水分解して（次式）エネルギーを獲得



つまり、ATPは生体エネルギーの「通貨」といえる。

* 共役反応 *

- ┌ 発エルゴン反応 … 反応後にエネルギーを発生する
- └ 吸エルゴン反応 … 反応にはエネルギー供給が必要

同化は吸エルゴン反応であり、自発的には起こらない。

そこでエネルギーを供給する発エルゴン反応を組み合わせることで、エネルギー収支を合わせる。

これを、**共役反応**という。

ATPの加水分解で発生するエネルギーはこの共役反応に利用されている。

3. 酵素

タンパク質から成り、細胞内の物質変化(共有結合の切断・形成)を触媒する。
つまり化学反応の活性化エネルギーを低くするだけで、自らは変化しない。

* 酵素の特異性 *

酵素は特定の基質を認識して特異的に結合し(**基質特異性**)、
決まった反応を触媒して特定の物質を生成させる(**反応特異性**)。

(例) アミラーゼはデンプンにのみ作用してマルトースを遊離させるが、グルコースは遊離しない。

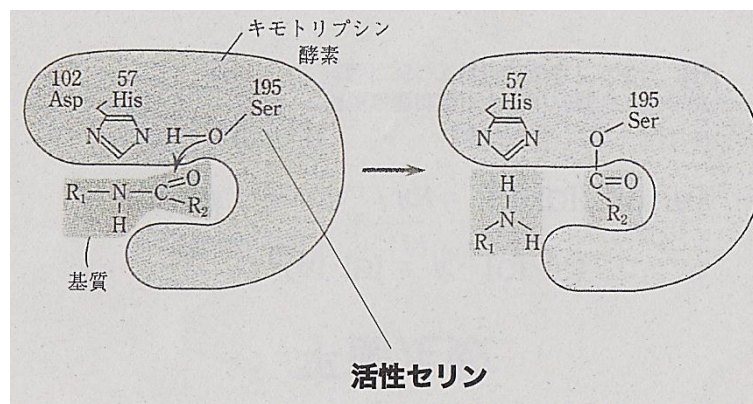
活性中心：酵素のうち、実際に触媒作用を発揮する部分

この活性中心に基づいて、酵素の働き方をみてみよう。

活性中心では、特定の基質と結合しやすい形をとっていたり、基質の特徴的な官能基と結合できるようなアミノ酸側鎖が配置している。

活性中心にあるアミノ酸残基は、他のアミノ酸残基と相互に作用して、独特の触媒活性を発揮する。

(例) 酵素キモトリプシンは芳香族アミノ酸カルボキシ基側のペプチド結合を解除する。



4. 酵素活性の調節

* アロステリック制御 *

エフェクター：酵素の活性を調節する低分子物質

アロステリック部位：エフェクターが酵素に結合する部分

アロステリック酵素：エフェクターが結合することで活性調節を受ける酵素

(例) ホスホフルクトキナーゼ

フルクトース 6 リン酸 (+ATP) → フルクトース 1,6 ニリン酸 (+ADP) の反応は
ADPやフルクトース 6 リン酸によって促進され、ATPやクエン酸によって抑制される。

アロステリック酵素は、同じ機能を持つ複数の酵素(サブユニット)が特定数集まっている。

このサブユニットは、基質との親和性が高いR型と低いT型、という2つの安定状態をとり得るが、この状態変化は個別ではなく、全体で一斉に変化する。

よって、基質濃度が低い間はT型をとり、ある程度濃度が高くなると一斉にR型に変化する。

このために、アロステリック酵素はの活性は、基質濃度に対してS字型(ジグモイド型)に変化する。

* リン酸化による酵素の活性の調節 *

ここで復習！！ リン酸化を受けるアミノ酸は？

僕が愛情込めて作ったシケプリをここまで読んだ人なら分かりますよね

えっ！わからない！？ そんな奴はとっとと1章で答えを確認しんしゃい！！

というわけでセリン、スレオニン、チロシンの水酸基にリン酸基を転移する酵素を、**プロテインキナーゼ**という。

リン酸エステルを加水分解してリン酸化を解除する酵素を、**ホスファターゼ**という。これらの酵素によって、リン酸化・脱リン酸化が起こり、酵素活性は調節される。

カスケード：日本語では滝。滝が流れるように一連の反応が次々に進むこと
プロテインキナーゼ自体がリン酸化による調節を受けることにより、反応が多段階になって
キナーゼカスケードを形成する。

* その他の酵素活性 *

前述のキモトリプシンは、キモトリプシノーゲンのあるペプチド結合が切断されたもので、**プロ酵素**(変化前の酵素)の切断によって酵素は活性化されている。

* フィードバック阻害 *

最終産物を作り過ぎたとき、その最終産物によって代謝経路が止められるという代謝調節方法を、**フィードバック阻害**という。

たとえば、前述のホスホフルクトキナーゼのATPによるアロステリック阻害は、結果的に解糖系(後述)におけるフィードバック阻害になっている。

5. タンパク質でない酵素

酵素には、タンパク質でない物質を含むことがあり、この物質を**補欠分子族**という。

また、触媒作用を示すRNAも存在し、**リボザイム**という。

ここで**RNAワールド仮説**について詳しく見てみよう。以下は気楽に読んでください。

① 述べませんでしたが、mRNAだけでなくtRNAやrRNAにもスプライシングは起こります。

ある研究者はテトラヒメナのrRNAにおいて**自己スプライシング**を起こすイントロンが存在することを発見しました。

スプライシング：タンパク質(スプライセオソーム)が必要

自己スプライシング：タンパク質が不必要

つまり、rRNA上のイントロンがタンパク質の関与なく、変化を起こす。

これがリボザイムってわけです。

② RNAからなるリボソームではタンパク質の翻訳が行われる。

③ RNAを含むSRP(シグナル認識粒子)は膜外へのタンパク質分泌に関与

④ テロメラーゼRNAは、テロメア(染色体末端)の伸長に関与

原始地球にはDNAは存在せず、RNAが存在していました。

上記の①～④から、RNAには、酵素・遺伝情報・・・など様々な機能を有することが分かります。

そこでRNAワールド仮説。

RNAは自己複製を行い、RNAが現生生物へと進化していったという説です。

しかしもちろんRNAが自己複製するなんていう根拠はありませんし、

その例も当然見つかっていません。

また、RNAは不安定で分解しやすい。

RNAワールド仮説が認められるまではまだまだ遠い道のりみたいですね。

6. 酵素反応速度論

酵素反応では、基質Sの濃度[S]を高めていくにつれて反応速度Vは増加する。

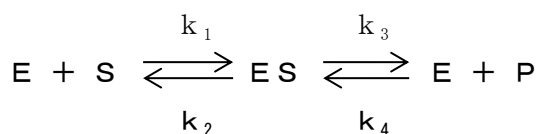
しかし、酵素反応においては、触媒に基質が一定の割合で結合する。

つまり、基質濃度が高くていくら多くの基質分子があっても、触媒に結合できる基質の量には限界がある。

よって、酵素の量を一定にすると、いくら[S]を高めてもVはある限度より高くなることはない。

＊ ミカエリス・メンテンの式の導出 ＊

酵素反応の式は以下で表される。



Pの生成速度を v ，酵素の全濃度を $[\text{E}_t]$ とすると、

$$[\text{E}_t] = [\text{E}] + [\text{ES}] \cdots \cdots \textcircled{1}$$

定常状態では以下が成り立つ。

$$\frac{d[\text{ES}]}{dt} = k_1[\text{E}][\text{S}] - (k_2 + k_3)[\text{ES}] = 0$$

ここで $K_m = \frac{k_2 + k_3}{k_1}$ とおくと

$$[\text{E}][\text{S}] - K_m[\text{ES}] = 0 \cdots \cdots \textcircled{2}$$

①・②より

$$[\text{ES}] = \frac{E_0[\text{S}]}{K_m + [\text{S}]}$$

Pの生成速度 v について、 k_4 は無視できる(逆反応は無視できる)ほど小さいと仮定して

$$v = k_3[\text{ES}] = \frac{k_3[\text{E}_t][\text{S}]}{K_m + [\text{S}]} = \frac{v_{\max}[\text{S}]}{K_m + [\text{S}]} \quad (\because v_{\max} = k_3[\text{E}_t] \text{ とおいた})$$

$$\therefore v = \frac{v_{\max}[\text{S}]}{K_m + [\text{S}]}$$

これがミカエリス・メンテンの式である。

E：基質と複合体を形成していない酵素

S：基質 P：生成物

k_i ：反応速度定数

k_3 は k_1 、 k_2 に比べて非常に小さく、
反応に圧倒的に時間がかかる。

そこで後半の反応を律速段階という。

＊ ミカエリス・メンテンの式の解析 ＊

① 基質濃度が非常に小さいとき $[\text{S}] \ll K_m$

$$v = \frac{v_{\max}[\text{S}]}{K_m + [\text{S}]} \cong \frac{v_{\max}[\text{S}]}{K_m}$$

初速度が基質濃度 $[\text{S}]$ に比例する。

② 基質濃度が非常に大きいとき $[\text{S}] \gg K_m$

$$v = \frac{v_{\max}}{1 + \frac{K_m}{[\text{S}]}} \cong \frac{v_{\max}[\text{S}]}{[\text{S}]} = v_{\max}$$

v_{\max} ： v の最大値であり、酵素Eがすべて複合体ESを形成しているときの反応速度でもある。

特徴として①触媒反応に要する時間と産物Pを酵素分子から遊離するのにかかる時間に依存

②どれだけの酵素が存在するのかに依存 ($v_{\max} = k_3[\text{E}]$)

いやあ～

日本は400mリレー5位でしたね

ジャマイカは36.84で世界記録ですか？

っていうかそもそもみんなオリンピック見てたのかな？

③ 特殊な場合 $[S] = K_m$

$$v = \frac{V_{\max}[S]}{K_m + [S]} = \frac{V_{\max}[S]}{2[S]} = \frac{V_{\max}}{2} \dots\dots (*)$$

①・②から K_m は、基質濃度がどの程度低ければ一次反応になるのか、どの程度高ければ二次反応になるのかを示す指標と考えられる。

さらに(*)から K_m は、**最大速度の半分の速度で反応が進行する基質濃度**といえる。

＊ K_m (ミカエリス定数) と V_{\max} (最大速度) の測定 ＊

二重逆数プロット

ミカエリス・メンテンの式から

$$\frac{1}{v} = \frac{K_m}{V_{\max}} \left(\frac{1}{[S]} \right) + \frac{1}{V_{\max}}$$

実験によって v と $[S]$ の関係を測定し、それぞれの逆数をプロットすれば、
x 切片は K_m の逆数、y 切片は V_{\max} の逆数になる。

というわけで7章はこれで終わりです。

いっつもいっつもかっこいい終わり方すると思ったら大間違いです。

「大して今までの終わり方もかっこよくないわ」

っていう突っ込みは受け付けません。

毎回毎回同じような終わり方するのにも飽きてきたしな。

そう、もう型にはまった生き方をするのはこりごりなんです。

俺は俺の思うように生きていきたいんです。

人にどう見られるかとか

人にどう思われるかとか

そんなのもうこりごりなんです。

自分らしく生きろ！！

これがこのシケプリにおいて僕が皆さんに伝えたい1番のメッセージです。

さあ〜て次は8章！！

8章 生体エネルギー

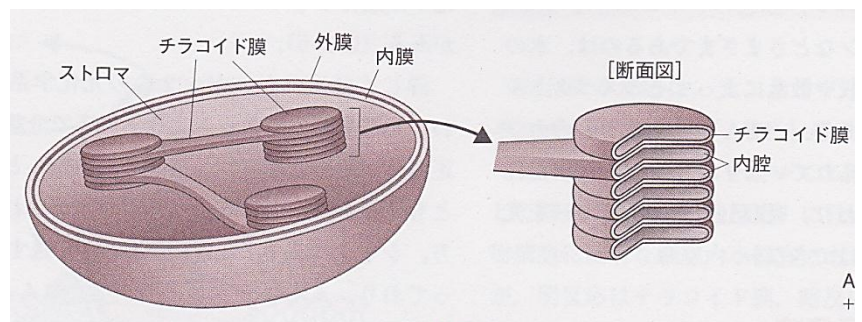
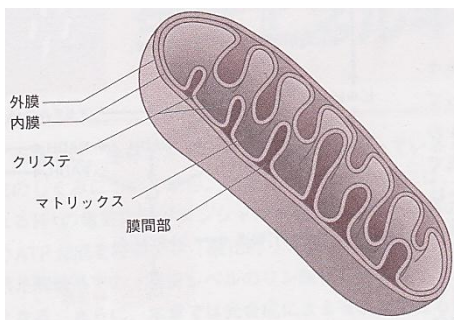
次は8章です。

基本的には呼吸と光合成について見ていきますが、これまた授業が謎でした。頑張ってまとめましたんで頑張りましょう。

1. 生体エネルギーの必要性

ヌクレオチドの伸長、リボソームにおける翻訳、筋肉の収縮、鞭毛・繊毛の運動など、細胞内で起こっているあらゆる反応にはエネルギーが必要である。
そんなエネルギーを生体はどのように手に入れているのだろうか？

2. ミトコンドリア・クロロプラスト(葉緑体)の構造



3. エネルギーの保存と還元力の保存

ATPがエネルギー通貨であることはすでに述べた。
つまりエネルギーをATPという形で蓄えて、ADPに加水分解される際にエネルギーを放出する。
このとき、そのエネルギーの利用先の反応においてリン酸化を起こすこともある。
以下では、リン酸化とATPをセットで考えると分かりやすいです。

次に、**NAD⁺**や**NADP⁺**は有機化合物から水素2原子を受け取って還元される。
このとき、還元力を有するNADHやNADPHが生成し、
還元力を**NADH**や**NADPH**の形で保存しているといえる。

4. 細胞呼吸

詳しい図が教科書 p. 93 に載っています。ぜひそれを隣に置きながら続きを読んでください。
その図を覚える必要はおそらくないですが、見た方が分かりやすいです。
とにかく、概観をつかんでください。
結構ややこしいです。しかも説明へたくそです。ごめんなさい。

＊ 解糖系 ＊ 細胞質で起こる

- ① 炭素6個からなるグルコースはリン酸化によってフルクトース 1,6-ビスリン酸となる。
 このようなリン酸基の授受によるリン酸化を、**基質レベルのリン酸化**という。 ($\text{ATP} \times 2$ 消費)
- ② 酵素アルドラーゼによって炭素3個からなる二物質に分解され、
 最終的に**グリセルアルデヒド 3-リン酸** 2分子が生成する。
- ③ NAD^+ による酸化を受け、途中脱リン酸化を経て、**ピルビン酸** 2分子を生成する。
 ($\text{NADH} \times 2$ $\text{ATP} \times 4$ 生成)

ここで、解糖系を持続させることを考えると

(1) 酸素がないとき(嫌気呼吸)

NADH を NAD^+ に酸化することはできない。

先ほどの NADH を用いて、ピルビン酸を乳酸またはエタノールにすることで NAD^+ が生成。

→ 再び解糖系へ

(2) 酸素があるとき(好気呼吸)

(1)の場合とは異なり、 NAD^+ は再生可能。

NAD^+ によって、ピルビン酸を脱炭酸をともなって酸化しても問題なし。

→ **アセチルC o A**が生成 (NADH CO_2 生成)

つまり、解糖系では $\text{NADH} \times 2$ $\text{ATP} \times 2$ 生成

＊ クレブスサイクル(クエン酸回路、TCA回路) ＊ ミトコンドリアのマトリックスで起こる

- ① 上記のとおり、ピルビン酸 2分子からアセチルC o A 2分子が生成する。 ($\text{NADH} \times 2$ 生成)
 以下アセチルC o A 1分子について
- ② オキサロ酢酸とアセチルC o Aが縮合してクエン酸が生成する。
- ③ NAD^+ による脱炭酸をともなった酸化反応が2回起こる。 ($\text{NADH} \times 2$ $\text{CO}_2 \times 2$ 生成)
- ④ オキサロ酢酸が再び生成する。 ($\text{NADH} \times 1$ $\text{FADH}_2 \times 1$ $\text{ATP} \times 1$ 生成)

つまり、クレブスサイクルでは $\text{NADH} \times 8$ $\text{FADH}_2 \times 2$ $\text{ATP} \times 2$ 生成

＊ 電子伝達系 ＊

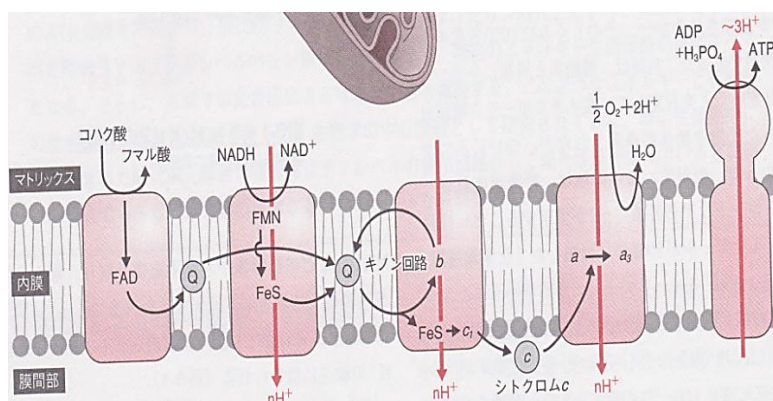
右図の中央3つの複合体は左から、

NADH 脱水素酵素複合体

シトクロム b-c₁ 複合体

シトクロム酸化酵素複合体

これらの複合体の働きで H^+ は膜外へ



NADH 1 分子の酸化で発生するエネルギーはATP 3 分子を合成するエネルギーに相当し、
FADH₂ 1 分子の酸化で発生するエネルギーはATP 2 分子を合成するエネルギーに相当する。
ここでATPを合成するのが**ATP合成酵素**である。

ATP合成酵素は、膜内に存在するF₀、マトリックス内に存在するF₁で構成されている。

H⁺が内膜の外へ出るにはエネルギーが必要である。(能動輸送)

逆に言えば、膜外のH⁺はポテンシャルを有している。

そのH⁺がF₀に入ると、エネルギーによって右回転を始める。

その回転エネルギーがF₁に伝わり、ADPからATPが合成される。

このように高エネルギー状態を利用してATPが合成されることを、**酸化的リン酸化**という。

たぶんこれくらいわかっていればいいと思います。いやむしろここまでわからなくてもいいかな？
とはいえ前半の説明はあまりに抽象的すぎますよね。なんせこの分野は分子生物学の最先端分野です。

要するに、エネルギーの移動の流れをつかめばいいわけです。

NADHの酸化がNADH脱水素酵素複合体でおこり、エネルギーが発生します。

そのエネルギーはH⁺の能動輸送に用いられ、

さらにそのH⁺がATP合成酵素を通過する際にエネルギーが発生し、ATPが合成されるわけです。

他にもキノン回路という反応経路があります。この話は軽く流し読みしてください。

シトクロムb-c₁複合体はキノン酸化・還元のための異なる2つの部位に分かれています。

酸化部位に結合したユビキノンは2つのH⁺と2つのe⁻を放出します。

そのうちの1電子はシトクロムc₁へ、もう一方はシトクロムbを経由してキノン還元部位で
元のユビキノンを還元します。

結果的に、1電子でH⁺を2つ輸送するわけですね。

というわけで電子伝達系では

これまでに生成したNADH10 分子をATP30 分子に、FADH₂ 分子を4 分子に変換します。

これまでに生成したATPにと合わせて **38 分子のATP**が完成です。

5. 光合成

* 光エネルギーの吸収 *

光化学反応中心：光エネルギーの励起によって光化学反応を起こす中枢部分

アンテナ色素：光エネルギーを吸収しても光合成の反応は起こさず、

反応中心へエネルギーを伝える色素

クロロフィルa、**クロロフィルb**、**カロテノイド**などがある。

アンテナ色素は**チラコイド膜**内に存在し、クロロフィル a は青～赤色の光を、クロロフィル b は青～橙色の光を吸収する。
 そのため、葉緑体は緑色に見え、植物の葉の色は緑色になる。

*** 光反応 *** チラコイド膜で起こる

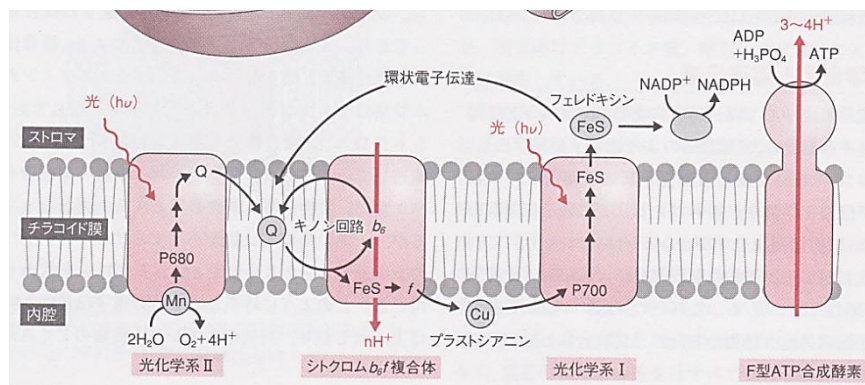
基本的には $2\text{H}_2\text{O} + 2\text{NADP}^+ + \text{光エネルギー} \rightarrow \text{O}_2 + 2\text{NADPH} + 2\text{H}^+ + n\text{ATP}$
 で表さる。

電子伝達体(下図中央)、光化学系 I・II、ATP 合成酵素がこの反応系を構成している。

- ① クロロフィル a が光を吸収することでクロロフィル a⁺と e⁻が発生し、e⁻は電子伝達体へ。
- ② 光化学系 I の e⁻は、NADP⁺をNADPHに還元するのに用いられる。
 光化学系 II の e⁻は、キノン回路によってH⁺の能動輸送に用いられる。
- ③ 光化学系 I では、クロロフィル a⁺が水分子を酸化することで失った e⁻を補う。(酸素発生)
 光化学系 II では、光化学系 I から電子伝達体を介して流れてくる e⁻によって失った e⁻を補う。
- ④ H⁺のポテンシャルを利用してATP 合成酵素がATP を合成する。(ミトコンドリアと同じ機構)

右の図をみてみても
 ミトコンドリアの電子伝達系
 と非常によく類似している
 ことがよくわかる。

違いは、光の利用。
 そこでこのようなATP 合成を
光リン酸化という。



*** カルビンサイクル *** ストロマで起こる

基本的には $\text{CO}_2 + 3\text{ATP} + 2\text{NADPH} + 2\text{H}^+ \rightarrow \text{CH}_2\text{O}(\text{糖}) + \text{H}_2\text{O} + 2\text{NADP}^+ + 3\text{ADP} + 3\text{H}_3\text{PO}_4$
 で表される。これまた p. 109 のずを見ながらいきましょう。

- ① 5 つの炭素原子を持つ**リブローズ 1,5-ビスリン酸カルボキシラーゼ (ルビスコ、RuBP)** 3 分子に炭酸固定が生じ、3-ホスホグリセリン酸(3PGA) 6 分子が生じる。
- ② ATP 6 分子、NADPH 6 分子によって、**グリセルアルデヒド 3-リン酸(G3P)**が生じる。
- ③ G3P 5 分子はATP 3 分子を利用して再びRuBP 3 分子を合成する。
- ④ ①～③の過程によって生じたG3P が 2 分子そろると、糖が合成される。

以上が呼吸・光合成の概観です。

よくわからなかったと思います。

教科書には物質の構造式も載ってるんで、それ見たら理解が深まるんじゃないでしょうか？

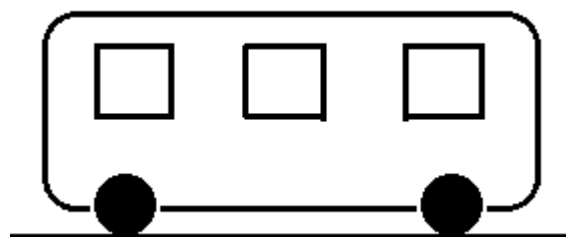
ところで、皆さん！！

ここでクイズです。生命科学には全く関係ありません。

右のようなバスがあったとします。

このバスはどちら向きに走っているでしょうか？

なんとこの問題、幼稚園児や小学校 1, 2 年生はほとんどの子が正解したそうなんです。



さあ頑張って考えてね！

知ってる人も多いかもしれませんが…

答え聞いてもピンとこない人もいるかもしれないんで答えは言いません。

答え聞いてもイラつく人もいるかもしれないんで答えは言いません。

どうしても答えが気になる人は

バス

検索



じゃあこの問題を解けた人から 9 章に行っちゃいましょう！！

解けなかった人は居残りです。

9章 シグナル伝達

さあ、来ました9章！！教科書では10章です。

ここが最後の山場！！と言っても過言ではありません。みんなで乗り切ろう！！

テーマはシグナル伝達。僕もそろそろ限界だというシグナルを皆さんに伝達したいです… 我ながら意味わからんこと言ってんなあ～

1. シグナル伝達とは

細胞に刺激が入力され、細胞外への応答に至るまで情報が伝えられていくしくみがシグナル伝達。タンパク質や有機化合物の構造変化、金属イオンの放出による電離状態・pHの変化など、物質の様々な状態変化が関与している。

この際に、ある状態変化が別の状態変化を引き起こし、あたかも連鎖反応のように情報が伝わっていくことがある。このことを、**カスケード**(7章で既出)という。

2. シグナル伝達の担い手

後で、具体的に勉強しましょう！

とりあえず、用語おぼえてください

受容体：シグナル分子と結合してシグナルを受けとり、そのシグナルを下流へと伝えるタンパク質
一般には細胞表面に存在する。

リガンド：受容体に結合する生体内の物質(例：アセチルコリン)

アゴニスト：受容体に結合してリガンドと同じ働きをする薬物(例：ニコチン)

アンタゴニスト：受容体に結合してリガンドの働きを弱める薬物(例：クラレー)

※アセチルコリンは筋収縮などを起こすシグナル分子で、ニコチン、クラレーはその受容体に結合

いったんシグナルを受容体が受け取ると、そのシグナルが細胞質へと伝わらなければならない。

① タンパク質のリン酸化・脱リン酸化

リン酸化を行う酵素を、**キナーゼ**、脱リン酸化を行う酵素を、**ホスファターゼ**という。

タンパク質を構成するアミノ酸がリン酸化・脱リン酸化することで、他のタンパク質がそれを認識して活性化することで、シグナルが次々に伝わる。

② Gタンパク質

GTPやGDPが結合したタンパク質を、Gタンパク質という。

GDP結合状態では不活性化、GTP結合状態では活性化する。

つぎの2パターンがある。

(i) 活性化因子によってGDPがGTPに、抑制因子によってGTPがGDPに変換される。

(ii) $G\alpha$ 、 $G\beta$ 、 $G\gamma$ からなる三量体を形成し、いずれかが活性化される。

③ セカンドメッセンジャー(二次メッセンジャー)

タンパク質以外にも細胞内でシグナルを伝達する物質は存在する。

有名なものにcAMPがある。

そこで、リガンドのように受容体にシグナルを伝えるものを、**一次メッセンジャー**という。

④ 切断による活性化

タンパク質が切断されることで活性化されるものもある。

3. チロシンキナーゼ型受容体

- ① 受容体にシグナル分子が結合すると、二量体を形成する。
- ② 受容体が互いのチロシン残基をリン酸化し、受容体は活性化する。
- ③ 活性が他のタンパク質へと伝わる。

たとえば、EGF (上皮成長因子) を例に③以降の流れを考える。

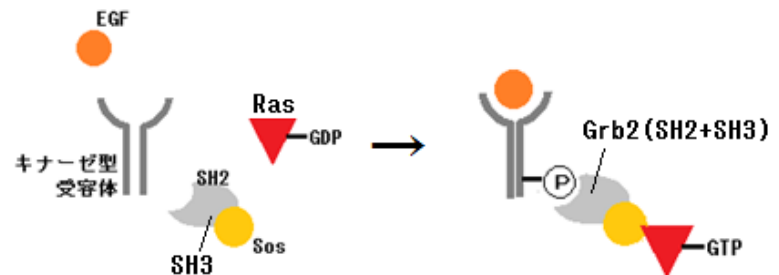
タンパク質 Grb2 の SH2 は、リン酸化されたチロシンを認識し、活性化。

すると SH3 で結合しているタンパク質

Sos も活性化し、Gタンパク質である Ras の GDP が GTP に置き換えられ、Ras も活性化する。

そして、キナーゼカスケードの連鎖反応が引き起こされる。

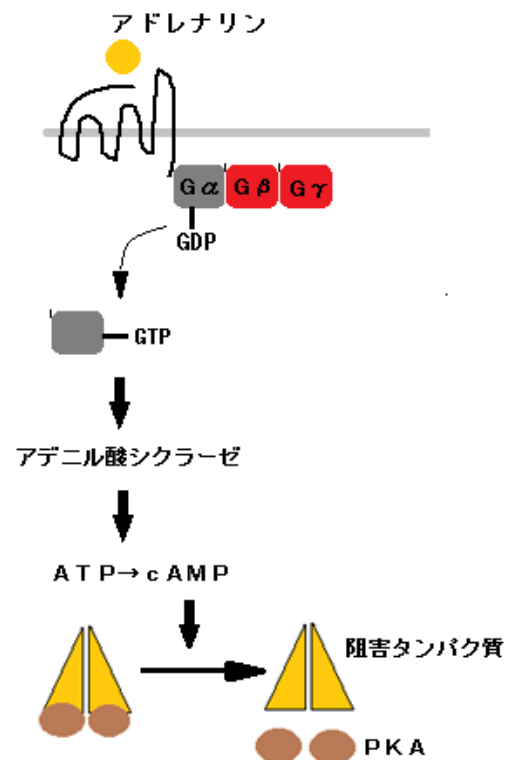
そして最終的に生成するキナーゼは様々なタンパク質をリン酸化し、遺伝子の発現を調整する。



4. 7回膜貫通型受容体(Gタンパク質共役型受容体)

ホルモンの一種であるアドレナリンを例に考える。

- ① アドレナリンが受容体に結合し、受容体は活性化する。
- ② 三量体タンパク質に活性化状態が伝わり、
G α の GDP は GTP に置き換えられる。
- ③ G α が離れてゆき、酵素アデニル酸シクラーゼを
活性化させ、ATP から cAMP を合成する。
- ④ cAMP によって酵素プロテインキナーゼA (PKA) が
合成される。(セカンドメッセンジャー)
(PKAの別名：cAMP 依存性キナーゼ、Aキナーゼ)
- ⑤ PKAはホスホリラーゼキナーゼをリン酸化する。
- ⑥ グリコーゲンホスホリラーゼをリン酸化する。
- ⑦ グリコーゲンホスホリラーゼによって、
グリコーゲンが分解される。



5. タンパク質の切断による活性

膜に結合するタンパク質が酵素によって切断され、核に移動することで遺伝子の転写を調節するなど、タンパク質を切断する酵素が活性化され、さらにその酵素によって切断されたタンパク質が活性化され、シグナル伝達に用いられる場合がある。

6. 特定タンパク質の分解

先ほどとは異なり、ATPを利用して特定のタンパク質を選択的に分解することでシグナルを伝達する場合もある。

7. タンパク質のモジュール構造

SH2 や SH3 はシグナル伝達の重要な担い手であり、SH2 はリン酸化チロシンを認識して結合する。

さらにその配列は、チロシンの周りのアミノ酸をも決定しようとする。

このような構造を、モジュール構造という。

Grb2 は SH2 と SH3 からのみなり、これを研究することは非常に有用である。

8. シグナル伝達の特徴

外界のシグナルの例としては、

ホルモン、神経伝達物質、感覚刺激(光、臭い)、増殖因子、分化誘導因子、サイトカイン、細胞接着分子などがある。

こうしたシグナルによって、細胞は増殖したり分化したりする。

シグナル伝達の特徴としては

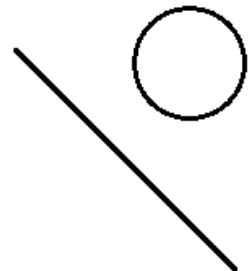
- ① 複雑なネットワークを形成する。(状態変化が別の状態変化をもたらし、分岐することもある)
- ② タンパク質-タンパク質間相互作用を通して伝わる。
- ③ 関与する因子は多重遺伝子(すいません。何者なのかよくわかりません)によってコードされている。
- ④ 潜在的癌遺伝子、癌抑制遺伝子となり得る。(すいません。これもよくわかりません。)
- ⑤ 細胞型特異的である。(細胞によって同じ外界情報から異なるシグナルがはいることあり、異なる外界情報から同じシグナルが入ることもある)

ここで第2問！！ これも知ってる人多いかな？

円と直線(無限に続く)があります。

円も直線も無数の点の集合ですよ。

では、円と直線ではどちらが多く点の有しているのでしょうか？



我ながらクイズシリーズもいい感じやな～

はい！それでは10章へGO！！

10 章 細胞周期

はあ～ もうシケ対も疲れました。

9 章の後半、なんかテキトーになって申し訳ないです。

かといってもうモチベーションは上がらないんでざっと行きましょう…

ラスト2章！！頑張りましょう！！

1. 細胞周期とは

細胞増殖には、遺伝情報を含めた細胞内構成成分の倍化、その分配が必要である。

細胞分裂への準備を整え、その後細胞分裂が進行するという過程の繰り返しを、**細胞周期**という。

2. 細胞周期の各段階

歴史的流れに沿って説明する。

顕微鏡が無かった時代には細胞分裂しか観察できなかった。

→ 細胞周期は、**分裂期**と**間期**に分けられた。

その後、間期にはDNAが合成される時期があることが分かった。

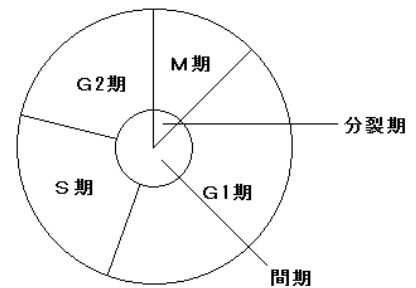
→ 細胞が分裂する時期を、**M期**(mitotic phase)

DNAが合成される時期を**S期**(synthesis phase)

MとSの間を**G1期**(Gap 1 phase)

SとMの間を**G2期**(Gap 2 phase)

という。



多細胞生物の場合、増殖能力を持ちながら、増殖を停止している細胞がある。

この時期を、**G0期**(休止期)という。

3. 細胞周期の制御機構の解明

米国ワシントン大学にはLeland Hartwell という偉い博士がいたそうなの。

そんな博士の酵母菌を用いた素晴らしい研究を紹介いたしましょう。

細胞周期の途中で変異を見せる株があります。(出芽したまま分裂しない、など)

このような変異体を **cdc 変異体**といい、その原因となる遺伝子は cdc28 遺伝子のように数字をつけて表現します。

彼は、温度によって変異を見せる**温度感受性変異株**を単離しました。

具体的には、22℃では増殖し、36℃では増殖しない株を単離しました。

酵母菌は許容温度では、様々な状態をしています。

非許容温度では、特定の状態で止まったものばかりになります。

つまり、細胞周期のある位置で止まっているわけです。(cdc 変異体)

博士はその中でも cdc28 変異体と cdc7 変異体に注目しました。
cdc28 変異体の場合、温度を 36℃にすると出芽しません。
しかし、cdc7 変異体の場合、温度を 36℃にすると出芽状態で止まります。
では cdc28 cdc7 両方の変異体ではどうか？
すべて出芽しませんでした。
つまり、細胞周期の中では cdc28 の方が先に作用するということです。

他にも cdc24 変異体というものもあります。これは出芽が起こりませんがDNAは複製しています。
cdc7 変異体は出芽しますが、DNAが複製せず分裂もしません。
cdc28 変異体は、どちらも起こらない。
つまり、cdc28 はG1 期において、細胞周期を進めるかどうかを決定するわけです。
この制御点を、**スタート**といいます。
スタートを通過すると、細胞周期が進むわけです。

他にも細胞周期を促進する因子が存在します。
たとえば、卵成熟誘導因子(MPF)というものがあります。
第二減数分裂の途中で停止している成熟した卵細胞から細胞質を吸い取ります。
それをG2 期で停止している卵母細胞に注入すると、減数分裂が開始して成熟した卵細胞になります。

科学者っていろんな事考えますよね～。
いやあ～すごい。
生命科学のシケプリ作っててそのことをヒシヒシと感じましたよ。
14 組からもそんな偉大な人物が登場することを願っています。

いや！別に偉大じゃなくたっていいんじゃないだろうか。

確かに偉大な業績を残した人は1 人かもしれません。
でも、そこにはチームが存在したはずです。
研究がうまくいかなかったときに支えてくれた友がいたはずです。

そんな友になることも大事だと思うんです。

あなたがそこにただいだけでその場の空気があかるくなる
あなたがそこにただいだけでみんなのところがやすらぐ
そんなあなたにわたしもなりたい

みつを

とはいえ、10 章はまだまだこれからです。
こんな感じになったらおしまいだと思ったら大間違いです。

4. サイクリン-CDK複合体による細胞周期の制御

細胞周期を前に進めるスイッチの役割を果たすものとして、

サイクリン、CDK(サイクリン依存性キナーゼ)という2つのタンパク質が挙げられる。

サイクリンがCDKに結合し、さらにCDK中のアミノ酸がリン酸化を受けるとサイクリン-CDK複合体は活性化する。この際、複数のアミノ酸がリン酸化を受けてしまうと、タンパク質**CKI**が結合してしまい、活性は抑制される。

活性化した複合体は、たとえば核膜の破壊、染色体の形成を誘導することで、G2期からM期への移行を進める。(細胞周期の各段階に特有のサイクリン、CDKが存在する)

また、細胞周期の逆行を防ぐしくみも存在する。

リン酸化は酵素キナーゼによるが、酵素ホスファターゼは脱リン酸化を起こす。つまり、リン酸化は**可逆的**である。

一方で、タンパク質の分解は酵素プロテアーゼにより、この反応は**不可逆的**である。

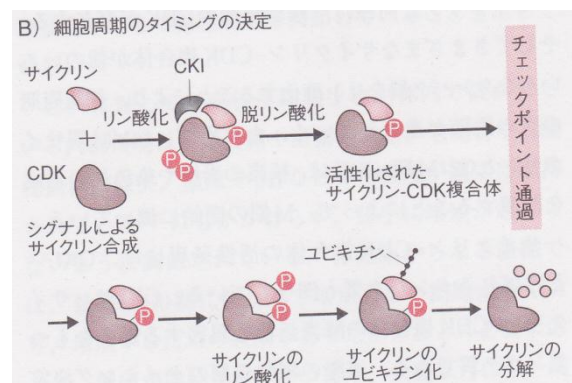
細胞周期を進めたサイクリンは、リン酸化を受け、そのリン酸に置き換わるように、タンパク質**ユビキチン**が結合する。

すると、そのユビキチンを目印としてサイクリンは、タンパク質分解酵素**プロテアソーム**のもとへ運ばれ、分解される。

すると、細胞周期は逆へは進めなくなる。

つまりCDKはエンジン本体、サイクリンはアクセル、CKIはブレーキとしての役割を果たし、

- ① CDKが新たに発現する。
- ② 細胞中に存在するサイクリンにCDKが結合する。
- ③ CDK中の複数のアミノ酸がリン酸化を受ける。
- ④ タンパク質CKIが結合し、活性を抑制する。
- ⑤ CKIが離れ、抑制的に働いていたリン酸が取り除かれる。
- ⑥ 複合体は活性化する。
- ⑦ 役目を終わると、サイクリンがリン酸化を受ける。
- ⑧ サイクリンにユビキチンが結合する。
- ⑨ プロテアソームによってサイクリンは分解される。

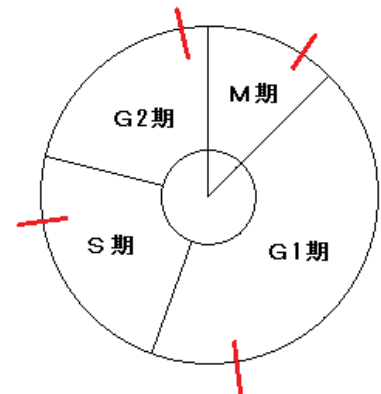


5. チェックポイント

細胞増殖においては、遺伝情報が2つの細胞に正確に、無傷で分配されなければならない。
そこで、細胞周期を秩序正しく進行させ、DNA損傷の際には細胞周期を停止させて回復を待つ
といった機構が必要となる。
細胞周期の各所で周期を先に進めてよいかチェックする機構を、**チェックポイント**という。

右図の赤線のように、各期にはチェックポイントが存在する。

- M期：ゲノムが2つの娘細胞に正確に分配されるように、
すべての染色体に微小管が正しく結合しているか
G1期：細胞の大きさは充分か DNA損傷はないか
DNA複製のためのヌクレオチドなどの物質は充分か
S期：DNA複製は正常に行われているか
G2期：細胞の大きさは充分か DNA損傷はないか
DNA複製が完了しているか 染色体の分配が可能か



もし、損傷を放置すると、突然変異や細胞死をもたらす可能性が高くなる。
DNA損傷の確認は重要であるが、どのようなしくみになっているのだろうか。

p53 というタンパク質が存在する。このタンパク質は発現するとすぐに分解し始める。
ところがDNAに損傷があると、p53 はリン酸化やアセチル化を受ける。
P53 はリン酸化によって安定化、アセチル化によって活性上昇する。
P53 はDNAに結合すると、遺伝子の発現を活性化しDNA損傷を修復させる。

具体的に見よう。

P53 タンパク質は p21 タンパク質の発現を促す。
P21 は、G1/S期のサイクリン・CDKの働きを阻害する。つまり、細胞周期を停止させる。
この間に、DNAが修復され、修復完了後には p53 は不活性化し、p21 も分解される。

ではもし、修復が不可能なほどの損傷であればどうするか。
P53 は別の修飾を受けて、**アポトーシス**を誘導する。
アポトーシス いわば細胞死です。
胎児は水かきをもっているけど、発生の中で消滅する
なんて話を知っている人も多いんじゃないでしょうか？
少しだけ詳しく見てみましょう。

6. アポトーシス

DNAに大きな損傷があると、細胞はアポトーシスという手段を選ぶ。

アポトーシスでは、核膜の消滅、核の凝集、細胞体の縮小が起こり、細胞が死ぬ。

しかし、それは1つの細胞で完結し、他の細胞には影響を与えない、非常に戦略的なものである。

ミトコンドリア傷害されると、シトクロム c が放出され、細胞内のタンパク質と結合する。

そのタンパク質はプロカスパーゼというタンパク質を切断する。

また、Fas という受容体が死のシグナルを受け取る場合にも、切断が行われる。

すると酵素カスパーゼとして活性化(10章 切断による活性化)し、アポトーシスを引き起こす。

7. 染色体異常の具体例

もし染色体の分配が正確に行われなければ、

染色体の数が異なる異数体が形成される。

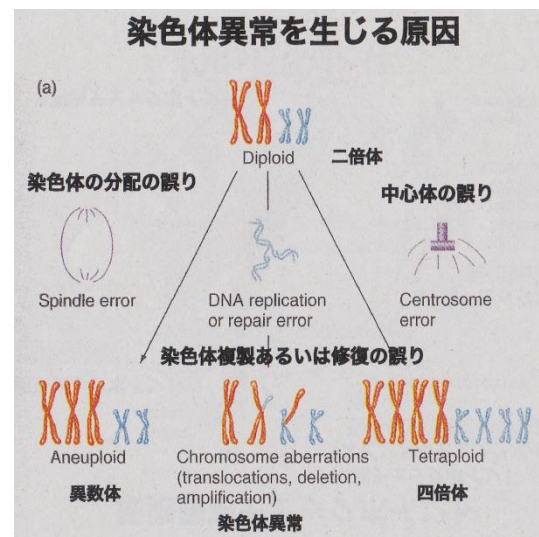
もし中心体が正常に機能しなければ、

染色体が4倍の四倍体が形成される。

もし染色体複製・修復に異常があれば、

染色体異常が生じる。

これを防ぐためにも、チェックポイントは重要である。



8. がん

細胞周期の制御が異常になると、がん化が起こる。

ウイルスが持ち込んだ遺伝子や変異した遺伝子が暴走すると、増殖シグナルを受容していないにもかかわらず、がん細胞に増殖シグナルを送り続ける場合があり、この遺伝子を**がん遺伝子**という。

がん細胞の増殖を抑制する遺伝子の機能が失われた場合、**がん抑制遺伝子**が変異したという。

たとえば p53 によるアポトーシスで、がん細胞の増殖は抑えられているが、それに異常があると、DNAに損傷があるまま細胞は増殖し続け、がん発生の要因となる。

はい！ ここで第3問！！

パンはパンでも食べられないパンってなーんだ？

11 章 生殖と減数分裂

よし！！ いよいよ最終章！！

シケ対のやすひろはシケプリづくりのせいでテスト勉強できてません…

なんでさっさとこの章終わらせましょう！！

目にもとまらぬ速さで行きますよ～

1. 単為生殖

オス・メスの区別があるものの、受精卵を形成することなく片方の性が単独で子孫を作り出すことを、**単為生殖**という。

多くの単細胞生物や、一部の多細胞生物がこの形態をとる。

子孫には全く同一の遺伝子が引き継がれる。

2. 両性生殖

オス・メスの区別をもち、両方の性が**配偶子**（卵・精子）を形成して、それが**接合子**（受精卵）となって子孫を作り出すことを、**両性生殖**という。

子孫は両親それぞれから遺伝子を受け継ぐので、その遺伝子の組み合わせは多様となる。

ヒトを例に簡単に見てみよう。

① ヒトは 23 本の染色体を 2 セット持っている。(2n=46)

このとき、ある 2 本 1 セットの染色体を、**相同染色体**という。

② 卵巣・精巣で減数分裂(後述)が起きることで、卵・精子という配偶子(n=23)が形成される。

③ 精子が卵に受精することで 2 セットの染色体を持つ受精卵(2n=46)が形成される。

④ 受精卵が成長することで、成熟したヒトとなる。

3. 減数分裂

間期

① 染色体が複製される。

(このとき複製される染色体を、**姉妹染色体**という。)

② 中心体が複製される。

第一分裂前期(prophase1)

③ 相同染色体同士がペア(**二価染色体**)を形成する。(対合)

④ 細胞内の器官は分裂の準備を行う。

⑤ 中心体が両端に移動し、微小管が伸びる。

⑥ 核膜が消滅する。

⑦ 微小管(紡錘糸)は**動原体**に結合する。(動原体：染色体のうち、微小管が結合する特定部位)

第一分裂中期(metaphase1)

⑧ 染色体は細胞中央部に並ぶ。

(この中央を、**メタフェーズプレート**という。)

第一分裂後期(anaphase1)

⑨ 相同染色体が分離される。

(姉妹染色体は分離せず、染色体を形成)

⑩ 第一減数分裂終了

第二分裂前期(prophase2)

⑪ 紡錘体が形成される。

(つまり⑤・⑦が行われる。)

第二分裂中期(metaphase2)

⑫ 染色体がメタフェーズプレートに並ぶ。

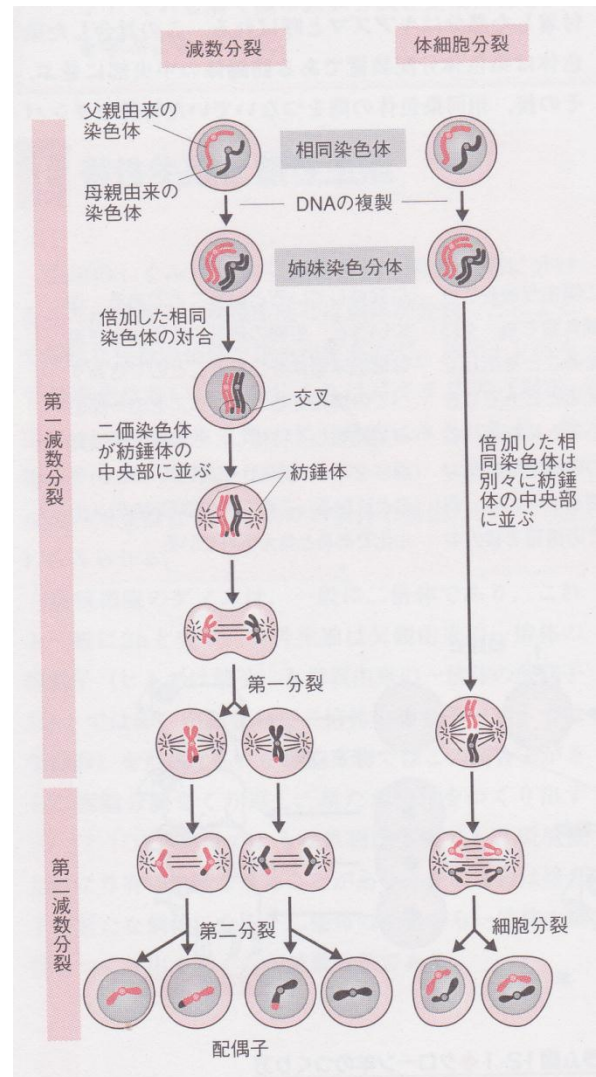
第二分裂後期(anaphase2)

⑬ 姉妹染色体が分離される。

第二分裂終期(telophase2)

⑭ 核膜が形成し、細胞質分裂が起こる。

⑮ 4つの細胞が出来上がり、減数分裂終了



4. 私たちが世界に1つだけの花である理由

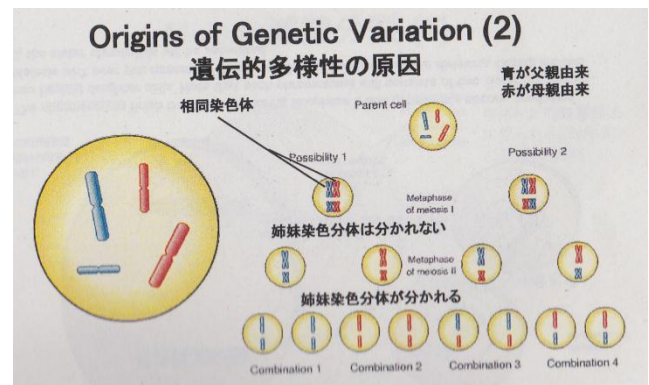
最後なんでタイトルカッコよくしてみました。

私たちはなぜこれほど多様なのでしょうか？

まず思いつくことは染色体の分離の仕方です。

右の図を見れば一目瞭然ですね。

減数分裂で最終的に形成される細胞は4種類。



しかも、精子と卵がいかなる組み合わせで受精するのかはランダムです。

単純計算でも 4×4 の組み合わせが考えられます。

しかし、これだけでそんなに多様になるのでしょうか？

70億の人間がいる中、私たちはみんな違うわけです。

答えのカギは二価染色体。

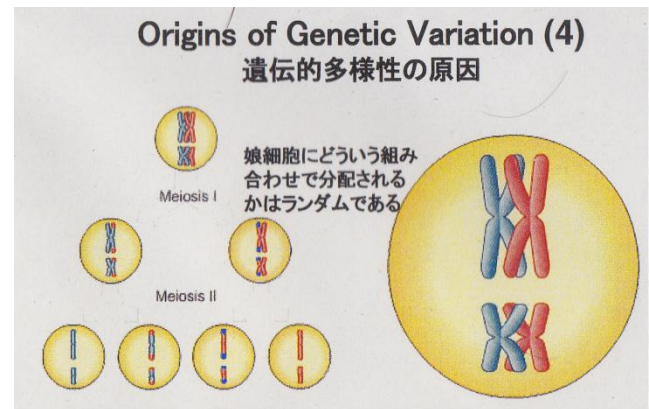
第一減数分裂前期には相同染色体が二価染色体を形成します。

このとき、なんと相同染色体同士で遺伝子の組み換えが起こるんです。

つまり、多様性を生み出しているのは

- ① 相同染色体同士の遺伝子の組み換え
- ② 減数分裂の過程での染色体のランダムな分配
- ③ 卵と精子の受精もランダムな組み合わせで起こる。

という3つが原因なんです。



遺伝子の組み換えがランダムに起こってしまえばもう計算なんて不可能です。

私たちは、計算を超えた神秘をもって、みんな違う特別な存在**世界に一つだけの花**になったわけです。

計算では測りつくせない神秘

計算を超えた多様性

だから人って面白い

だから人って素晴らしい

おわりに

僕のシケプリに最後までお付き合いいただきありがとうございました。

このシケプリは全 60 ページからなる超大作です。

全部読むのは大変だったと思います。

ときどき明らかにやる気のない箇所があると思います。

ときどきしょうもないネタに走ってる箇所があると思います。

ときどきオリンピックの話に走ってる箇所もあると思います。

そんなときも温かくこのシケプリを読んでくださってありがとうございます。

どこまでお役に立てるかは分かりませんが、使っていただければ幸いです。

というわけで、

まあ頑張りましょう！！

ただし、

ぼくの生命科学の点数は上回らないような勉強をしてくださいね。

なんせ試験は相対評価なんで(笑)

完