

第2部 8・9・10・11・12・13章の講義のまとめ

Concepts of Biology 第3版 UNIT2 Genes Control the Traits of Organisms

講義日程 2017年 5/25 6/1 6/8 6/15 6/22 by 小保方 170609 版

講義であまり触れなかった部分、当たり前すぎてさっと眺めればいい程度の部分、逆に詳しすぎるので、興味のある人だけが読めばよいような部分は、まとめて薄い青色の文字で示してある。

主として、黒い文字の部分だけを復習すれば、講義で伝えたかった内容の大筋はつかめるはずである。その部分に関係のある図は、よく理解して第三者に説明できるようにしておくこと。

具体的には、まず下記のまとめを読んでから、重要語句を整理して、大切な用語は記憶せよ。その次に、指定された練習問題を解いてみよ。

第8章 細胞の増殖 Cellular Reproduction

(一扉絵のトピック: 癌では細胞の増殖制御が異常になる)

この章では、真核細胞の細胞分裂と染色体の動きを説明できるようになればよい。あるいは、染色体の動きをイメージできるようになればよい。遺伝子は染色体に乗っているのだから、細胞分裂や生殖過程での染色体の動きは、結局、遺伝子の動きを示している。

細胞周期 140 頁

8.1 細胞の増殖は細胞周期に従って進行する

- DNA が複製すると、染色体のレベルでは姉妹染色分体ができる。
- 図 8.1B に示されているが、真核細胞の細胞周期は、順番に進行する一連のステップからなりたっており、各ステップの順序が前後したり、重なり合うことはない。その意味で、ステップ間のけじめがよくついている。これは、真核生物では、個々の細胞の分裂や分化が厳密に制御されていることを意味する。(個々の細胞が勝手にメチャクチャに分裂してしまったら、組織や器官としての統制がとれなくなり、腫瘍化して癌になってしまう=148 頁)
- 歴史的にみると、まず、細胞の分裂期が顕微鏡で観察され、M 期 (mitotic stage, 有糸分裂期) と名付けられた。ついで、DNA が複製する時期が同定され、S 期 (DNA-synthesis の S) と命名された。ついで、両者の隙間を、ギャップ (gap) とよび、G1 期と G2 期と名付けられた。

- 図 8.1A M 期は、さらに、pro/meta/ana/telo の四つのフェーズに便宜上わけることができる。
これら phase を日本語では、前期/中期/後期/終期とよぶ。
- 図 8.1C 核分裂に続いて、細胞質が分裂する。

有糸分裂:核の分裂 [Mitosis: Division of nucleus](#) 142 頁

8.2 有糸分裂を経て、娘細胞は親細胞と同じ数の染色体をもつ

- この節で言っていることは、ある意味、当たり前ですね。

【8A 紡錘体、分裂装置の進化】

8.3 有糸分裂には一連のステップがある

- 図 8.3A を眺めて、細胞分裂の進行を追体験しておいて下さい。

8.4 細胞質分裂 (cytokinesis)

- 核分裂に引き続いて、細胞質が分裂しますが、動物細胞では、細胞自体が柔らかいので、引きちぎられるように分裂します。植物細胞は、堅い細胞壁で覆われているので、内部に細胞板 (cell plate) できて、それがつながって、細胞質の分裂を引き起こします。

【8B 組織培養】

細胞分裂が制御できなくなると、細胞は癌化する [148 頁 Cell cycle control and cancer](#)

8.5 がん細胞では細胞周期の制御がおかしくなっている

- 細胞終期の大部分は、いったん進むと、あとは自動的に進行するが、ところどころで、次のステージに入るかどうかを制御できるところがある。そのポイントを、チェックポイントと呼ぶ。
- チェックポイントの通過には、細胞内外のシグナルが関与している、という話。
- 癌は、細胞周期の制御が効かなくなった細胞群である。組織や器官のなかに、勝手に増える細胞のコロニーができた、と考えればよい。

8 章末のまとめ

152 頁の [Testing yourself](#) を一度試しておくこと。

第9章 有性生殖 Sexual Reproduction (一扉絵のトピック:性とは?)

減数分裂(meiosis)と染色体の数 156 頁

9.1 核型 (karyotype) とは染色体の数と形態を示している

- 図 9.1 は核型を示している。どうやって染色体を並べたんですか？

9.2 減数分裂によって相同染色体 (homologous chromosome) が分離する

- 図 9.2 は減数分裂の基本です。

減数分裂の各ステップ 158 頁

9.3 減数分裂は配偶子の遺伝的多様性を高める

- 図 9.3A 第1減数分裂では相同染色体の対合(synapsis)と交差(crossing-over)が生じる。
- 図 9.3Bで何が起きているか、順に説明せよ。

9.4 減数分裂では、細胞分裂が2回生じる(第1減数分裂、第2減数分裂)が、各々の分裂はそれぞれ4つのステップから成り立っている。

- 図 9.4A 第1減数分裂 一つの細胞が二つになった
- 図 9.4B 第2減数分裂 二つの細胞が四つになった

ちょっとごちゃごちゃしているので、高校/大学入試で生物をとっていない人は、この図のエッセンスを自分で描いてみて下さい。

【9A 様々な生活史】

- 殆どの多細胞生物は生活史のなかに減数分裂のステップをもっている
→世代交代(alteration of generations)に伴う核相交代の仕方をまとめてみよ。
- 太字の用語を整理しておくこと。(単語・用語集にある)

9.5 減数分裂 meiosis と有糸分裂 mitosis を比較する

- ここまでのまとめというか、最後のだめおし。

染色体異常も遺伝する 162 頁 Chromosome anomalies can be inherited

9.6 細胞分裂時に染色体の不分離(nondisjunction)が生じると染色体数が異常になる。

- よく考えなくても、あたりまえのこと

【9B ダウン症候群】

対応不明 染色体数異常 (anomalies) と症候群 (syndrome) (aneuploidy=異数性)

9 章末のまとめ

166 頁の Testing yourself を一度試しておくこと。

第 10 章 遺伝のしかた Patterns of Genetic Inheritance

一扉のトピック: 犬の育種から; 同系交配、近親交配は疾患をうむー

遺伝の法則は、グレゴリー・ヨハン・メンデル(1822-1884)によって発見された。ダーウインの進化論とならぶ、人類史上最高の生物学的発見。

メンデルは、オーストリアのブリュンという町の修道院の司祭だった。彼の独創性は、生物学に数学の考え方(組み合わせ、確率)を持ち込んだこと。遺伝現象は、遺伝子という(仮想の)因子の組み合わせで説明できることを発見した。

- Mendel's law of segregation.

分離の法則=対立形質を支配する 1 対の遺伝子は配偶子(精子、卵子)形成のときに分離する。

- Mendel's law of dominance

優性の法則=雑種第一代では対立形質のうち優性のものだけが発現する。

- Mendel's law of independent assortment

独立の法則=2 対以上の対立遺伝子が配偶子にはいっていくときは互いに独立に組み合わせる。

- 遺伝子型、 ●表現型、●ホモ、 ●ヘテロ、 ●純系、●優性、●劣性、

○パネット方形(Punnett square)による説明方法＝パネットはイギリスの数学者で、遺伝子の組み合わせをわかりやすい図で示す方法を考えた。

→メンデルはエンドウの7つの形質について遺伝の仕方を丹念に調べた。ある形質に関して純系の植物同士をかけあわせると、雑種第1代、第2代での形質の表われ方に明らかな法則性のあることを発見し、遺伝形質は父親と母親に由来する1対の遺伝子によって子に伝えられることを明らかにした(1865年)。これがメンデルの遺伝の法則=(分離の法則、優性の法則、独立の法則)である。しかし、この発見はあまりにも時代を先駆けていたので、彼の存命中はとうとう世の中から理解されなかった。彼の論文は死後16年もたってから3人の高名な遺伝学者によってたまたま同時に再発見され、はじめて賞賛と驚嘆とともに世の中に受け入れられることになった(1900年)。世が世ならノーベル賞を何十回ももらえただろう!! メンデルの発見の重要性が、世の中の科学者たちによって「発見された」ことを、科学史の分野では、「メンデルの再発見」とよんでいる。メンデルは天才すぎて、存命中は、科学者としてすら認められなかった。(彼はアマチュア科学者の司祭だった)

→メンデル以前の人々は「遺伝子」というものがあるとは考えなかった。細胞の遺伝物質は混じりあうと想像されていた。

→同一染色体上にある遺伝子は「連鎖」するので、「独立の法則」は常に成り立つわけではない。

ここまではメンデル遺伝の簡単なまとめ。以下が教科書 Concepts of Biology の内容!!

メンデルによる遺伝の法則 172 頁 Mendel's law

10.1 メンデルは形質の伝わり方を説明するモデルを考えた

- メンデル以前は、遺伝物質は混じり合うと考えられていた
- メンデルは実験を周到にデザインした
- エンドウを材料に選んだのは、おしべとめしべが露出しやすく人工授粉が簡単に来たから → 図 10.1B

10.2 分離の法則は、配偶子がどのように形質を伝えるかを説明する

- 遺伝の単位は対立遺伝子 allele(アレルと発音する)である
- 太字の用語を整理しておくこと。

10.3 独立の法則は、個々の形質がそれぞれ独立に後代に伝えられることを説明する

- 図 10.3A では、二組の遺伝子の分離状況を示している。
→それぞれ無関係に、ランダムに配偶子に取り込まれる。

【10A 自然選択の理論】

10.4 メンデルの法則を裏付ける知見

- 検定交雑の結果はメンデルの法則を支持しており、
さらに、検定交雑の結果から親の遺伝子型を知ることが出来る。
- 高校や入試で遺伝を勉強したことのない人には、検定交雑はわかりにくいかもしれませんが、要は、遺伝子型がよくわからない(動物/植物)に、遺伝子型が劣性ホモを掛け合わせるにより、表現型の分離比から、親の遺伝子型を推測できる、という話。
- メンデルの法則は数学の確率論で説明できる
→文字通りの意味です。

メンデルの法則をヒトに適用すると 178 頁 Mendel's laws apply to humans

10.5 家系図は遺伝のパターンを示している

【10B 遺伝疾患は今では早期発見できることもある】

10.6 ヒトの遺伝的疾患には、常染色体上の劣勢変異によるものや 常染色体上の優性変異によってひきおこされる

メンデルの法則を越えて 184 頁 Beyond Mendel's law

複雑な遺伝様式を分析すると、やはりメンデルの法則に従っている

→メンデルの遺伝の法則は、遺伝の基本方程式のようなもので、それを様々に変形したり、拡張すると、一見メンデルの法則に従わないような遺伝現象でも、結構説明できる場合がある、という話。

10.7 不完全優性もメンデルの分離の法則に従う

オシロイバナ(英語で four-o'clock、午後 4 時頃に花が咲くから)では、赤い花と白い花を掛け合わせると、両者が混じったピンクの花ができる、という話。この場合は、優性の法則だけをちよいと変形すれば説明できる。 図 10.7

10.8 「一つの形質は一对の対立遺伝子によって決定される」・・とはならないこともある。

●例えば、ヒトの結合組織に影響を与えるような遺伝的変異は、体中の様々な組織や器官にも影響を与え、結果として多様な表現型が現れてくる、というような、まあ、当たり前の話。普通に考えても、遺伝子の働き方や、個体の発生、分化などには複雑な分子プロセスが関わっているので、どこかがおかしくなったら、そりゃ、大変でしょう、と言う話。

●体重や身長などの形質は、多くの遺伝子が関与しており、それらの組み合わせで、連続的な変異や分布を説明出来る場合もある。

→ ポリジーン遺伝と多因子形質

性染色体も遺伝子を乗せている 187 頁 [Sex-linked inheritance](#)

10.9 X 染色体上の遺伝子は、独特の遺伝のしかたをする

10.10 ヒトには、X 染色体に連鎖した遺伝的疾患がある

●上記二つの項目は、理屈だけわかっていればよい。性染色体の組み合わせは。男性で XY、女性で XX なので、もしある遺伝子が X 染色体にのっているとすると、普通の遺伝(常染色体の遺伝)とは異なった表現型の挙動がみられる、ということ。というのも、女性では XX と X 染色体が 2 つあるが、男性では一つだけなので、結果として、優性劣性の現れ方が、性と関係した独特のパターンになる。一度理解できれば、簡単な話です。

10 章末のまとめ

188 頁の [Testing yourself](#) にトライして見て下さい。大学の入試問題よりは簡単です。

第 11 章 遺伝の分子生物学 Molecular Biology of Inheritance

一扉のトピック:シロイヌナズナの分子遺伝学一

DNA の構造と機能 194 頁 DNA structure suits its function

11.1 DNA と RNA はヌクレオチドの重合体である (とても大事)

- ヌクレオチド

ヌクレオチド=五単糖(リボースとデオキシリボース)+窒素塩基(プリン/ピリミジン)+リン酸

- 核酸のおおよその構造を、教科書を見ずに描いて説明できるようになっておくこと

(てるてる坊主の絵がヒント、5つの炭素の位置を確認せよ)

- 核酸の 5' 末端と 3' 末端とは何か？

- 教科書の太字の用語と、プリン Purine ピリジミン pyrimidine は覚えておくこと。

- DNA 中では、AとT、GとCは、それぞれ等モル含まれている(Chargaff シャルガフの通則)

11.2 DNA は二重らせんである

- GとCは3本の水素結合、AとTは2本の水素結合によって対合する。

(この分子構造は、ワトソンとクリックが模型を組み合わせながら、発見した

図 10.2B 右上)

- X線結晶回折の結果は、DNA はらせん構造であることを示唆していた(図 10.2A)

ロザリンド・フランクリンの失われた栄光(としばしばいわれている)

- 上記の結果と、シャルガフ Chargaff の通則の二つが大きなヒントになり、ワトソン

とクリックは DNA が二重らせんであることをブリキや紙でつくった分子模型を

いじりまわして発見した。このときワトソンはまだ 24 才だった。

- A:T G:C はそれぞれ水素結合で塩基対をつくる。その結果、相補的な一本鎖DNA分子

どうしが逆向きに会合して2本鎖DNA分子をつくる。この2本の分子がそれぞれ自分と

相補的な分子の鋳型となれるので、DNA分子は自分と同じ塩基配列をもった分子を複製

することができる。

- 2本鎖DNA ●相補的 complementary ●相補鎖 complementary strand

11.3 DNA の半保存的複製 semi-conservative replication 図 10.3

- DNA 二重らせんの半分は、古い分子。この性質から考察すると、皆さんの生殖系列の細胞の核には、ご先祖様由来の DNA 分子が含まれていると考えられる。
- DNA の複製には、複製される配列=複製の鋳型(template)となる配列 と、新しい鎖の材料となる G,A,T,C の 4 種のデオキシリボヌクレオチドと、複製反応を触媒する DNA ポリメラーゼ が必要。

【教科書にはないけれど、大学の分子生物学を理解するのに大事なポイント】

- DNA の鎖には 5' 末端と 3' 末端があります。その生物学的な意味を理解するには、核酸の重合(合成)の仕方を理解する必要があります。

○核酸の重合・伸長は、5' 末端から 3' 末端の方向へ進む。その生物学的な理由を説明せよ。

→説明のヒント:ヌクレオチドを重合させるのに必要なエネルギーはどのように供給されるか? (生物では、合成反応と分解反応は共役している。合成反応を進行させるのに必要なエネルギーは、それ以上のエネルギーを放出する分解反応から供給される。より正確に言うと、合成反応は、反応の進みやすい分解反応と抱き合わせることによって、つまりセットにすることによって、無理矢理進行させられる)。
また、DNA 合成で間違った塩基を付加してしまった場合、生物はどうしなければならぬかを考えよ? (DNA 鎖から誤った塩基を取り除いて、正しい塩基を入れ直すことを、複製とは区別して、修復 repair とよぶ)

- もう一つ大事なことを言うと、DNA ポリメラーゼが複製反応を始めるには、複製の足場となるプライマー(primer) とよばれる配列(1 本鎖の DNA 断片)が必要です。
- 従って、試験管の中で、最小限の成分で DNA 鎖を複製するには、鋳型 DNA 鎖、4 種のデオキシリボヌクレオチド、DNA ポリメラーゼ、プライマー配列、の 4 種の成分が必要

【11A 試験管の中での DNA 複製】

- PCR (polymerase chain reaction ポリメラーゼ連鎖反応)

試験管の中で、目的とする DNA 断片だけを、短時間で 100 万倍以上増幅する方法

この方法の発明によって、ヒトの DNA の個体識別、農産物の産地推定、生物種の特定、などなど

DNA 配列の情報を利用した様々な応用技術が可能になった。

→ PCR の原理と方法を説明してみよ。

ヒント DNA の二重らせん構造を乖離させる(=2 本鎖 DNA を変性させる)には？

遺伝子発現 200 頁 Gene Expression

11.4 転写 (transcription) は遺伝子発現 (gene expression) の最初のステップである

- セントラルドグマ:(DNA → RNA → タンパク質) → 図 11.4A

- 遺伝子: 3 塩基が一つのコドンとしてアミノ酸を指定する

- コドンの数は、4 の 3 乗で、64 種類ある。一方、アミノ酸は 20 種類。

- コドンには、1 種類の開始コドンと、3 種類の終止コドン、アミノ酸に対応する 60 種類のコドンがある。つまり、殆どのアミノ酸は、複数のコドンに対応している。

- コドン表の読み方 図 11. 4B

- 転写を通じて塩基配列に記載された遺伝情報は RNA に伝えられる

- 転写のメカニズム=RNA ポリメラーゼの機能

DNA ポリメラーゼと RNA ポリメラーゼを比較すると、どのような性質の違いがあるかを説明せよ。(複製反応ではゲノム DNA のすべての領域で DNA 複製が行われるが、転写は、基本的に、遺伝子の領域だけを RNA に転写する。ゲノム DNA は全ての領域が遺伝子なわけでない。特に真核生物では、ゲノム DNA 全体の内、タンパク質のアミノ酸配列をコードしている遺伝子領域は、全体のわずか数パーセントにすぎない。つまり、RNA ポリメラーゼには、塩基配列を認識して、遺伝子の領域だけを転写する仕組みがある。)

- 真核細胞では転写物は核内で加工された後細胞質へ輸送されて mRNA として働く
- スプライシング、●イントロン、●エキソン、●5'キャップ構造、●3'ポリ(A)尾部、
これらはみな真核細胞の RNA に特有な構造や働きで、原核細胞ではみられない。
- 真核細胞では、加工途上の不完全な RNA がタンパク質合成の鋳型につかわれないように、核膜で仕切られた核の内側で RNA の加工が行われ、完成した mRNA のみが細胞質に運ばれて、そこにあるリボゾーム上でタンパク質合成の鋳型に使われる。

以下の 11.5 から 11.7 の項では、mRNA に転写された塩基配列に従って、アミノ酸がリボゾーム上に運ばれ、重合してポリペプチド(=タンパク質)を作るプロセスが説明されている。ややこしいので、講義のさいの説明と黒板に示したモデルを思い出してください。一度理解できれば、あとの細かいことは、忘れてもまあいいです。

11.5 翻訳の概略

- tRNA がアミノ酸を運んでくる(mRNA 上の配列に対応するアミノ酸をもってくる)
- 翻訳は細胞質のリボゾームでおこなわれる

11.6 リボゾーム上ではアミノ酸が一つずつ重合してポリペプチドができる

- 翻訳の開始
- 翻訳の伸長

11.7 まとめ: 遺伝子発現の全体像を眺めてみよう

- 図 11.5 から図 11.7 を簡単に説明せよ。
- 翻訳に係わる mRNA, rRNA, tRNA, リボゾーム、コドン、の役割を説明せよ。

11.8 遺伝子突然変異は特定の対立遺伝子に影響を与える

→図 11.8A をみて、DNA 鎖に生じる下記の突然変異(mutation)を確認せよ。

- Silent mutation アミノ酸の並び方には影響を与えない
- Nonsense mutation 終止コドンができてしまう
- Missense mutation 別のアミノ酸に変わってしまう
- Frameshift mutation 三塩基の読み枠がずれてしまう

- 図 11.8B では、ヘモグロビンの遺伝子の塩基配列で、一カ所、T が A に変化した為、タンパク質のアミノ酸配列が変化して、変異タンパク質ができあがった。その結果、酸素濃度が低いと赤血球が釜状に変化して(図 11.8)貧血を起こしやすくなる。(釜状赤血球貧血とよばれる)

11.9 染色体突然変異は多くの対立遺伝子に影響を与える

- 染色体レベルでの構造の変化も様々な疾患や症候群をひきおこすことがある。
- 図 11.8 をみて、次の用語の意味を理解しておくこと。

欠失 deletion、重複 duplication、逆位 inversion、転座 translocation、

そりゃ、染色体に遺伝子が乗ってるんだから、染色体の一部が無くなればもちろんのこと、一部が遺伝子を乗せたままいろいろな構造変化を起こせば、そこに乗っている遺伝子の発現にも、なんからの影響が現れることがある、、、ということです。ごもっともです。

- 図 11.9 に、染色体変異の結果生じたいろいろな形質や疾患が示されています。

【11.B トランスポゾン=転移性遺伝因子】

染色体 DNA の上で、しばしば転移する一群の DNA 断片があり、トランスポゾン

(transpose できる因子という意味)とよばれる。この配列が、例えば、トウモロコシの色素合成系遺伝子の領域に転移すると、色素の合成が高い頻度で変化し、一つの穂の中で、いろいろな色の種子(実)が出来ることになる。

11 章末のまとめ:208 頁の Testing yourself にトライしてみてください。

第 12 章 遺伝子活性の制御 Regulation of Gene Activity

転写の制御 216 頁 Transcriptional Control

難しいことをごちゃごちゃ書いているが、要するに、DNA 鎖や RNA ポリメラーゼに結合出来るタンパク質があり、それが RNA ポリメラーゼの働きを邪魔したり助けたりすることにより、遺伝子の転写が on になったり off になったりする、、、と言う話。

- プロモーターとは何か？ 説明せよ。
- 生体高分子間の分子認識とはどういうことか？
- なぜ、RNA ポリメラーゼは、DNA 鎖上のプロモーター領域を認識できるのか？

下記の青字の項目はやや専門的なので、講義時間に余裕があったら簡単にふれますが、自習の段階ではスキップしてもらってかまいません。(学部レベルの専門講義で学ぶことになる)

- 12.1 原核生物では、DNA 結合タンパク質が転写を off にしていることが多い。
- 12.2 真核生物では、DNA 結合タンパク質が転写を on にしていることが多い。
- 12.3 真核生物の DNA には、ヒストンというタンパク質で出来た粒子(ヌクレオソーム)が密に結合して、クロマチンという数珠系のような構造をつくっている。
- 12.4 Hox と名付けられた DNA 結合タンパク質は、発生過程での遺伝子の発現を制御する。

転写後制御 Post-transcriptional Control

翻訳と翻訳後制御 Translational and Post-translational Control

癌と細胞周期の制御 Cancer: Lack of Cell Cycle Control

12 章末のまとめ: 230 頁の Testing yourself にトライしてみてください。

第 13 章 バイオテクノロジーとゲノム学 Biotechnology and Genomics

生物、遺伝子、DNA 断片のクローン化 234 頁

Cloning of Organisms, Genes, and DNA segments

13.1 クローン動物

- ある動物の体細胞から取り出した核を卵細胞に移植し、その細胞を培養して初期胚をつくり、それを代理母の子宮に移植して出産させ、クローン動物をつくることができる。

13.2 遺伝子のクローニング Genes can be cloned in bacteria (この項目は重要)

- 組換え DNA 実験技術 Recombinant DNA technology
- キーワード
プラスミド、ベクター、制限酵素、DNA リガーゼ、遺伝子組換え生物
遺伝子組み換え生物 = GMO = Gene modified organism
- 図 13.2 を説明してみよ。この図が説明出来れば OK !!

13.3 PCR 反応を利用して、試験管の中で特定の DNA をクローン化することができる

バイオテクノロジーと遺伝子組換え生物 237 頁

Biotechnology Products and Genetically Modified Organisms

13.4 遺伝子組換え細菌は有用物質を生産できる

13.5 遺伝子組換え植物

13.6 動物の遺伝子も操作できる

13.7 ヒトのゲノムも操作できる

ヒトのゲノムとその機能 242 頁 [Human Genome and How It Functions,](#)

13.8 ヒトのゲノムはシーケンスされている

13.9 ゲノムには遺伝子をコードしている領域とそうでない領域がある

13.10 ヒトのゲノムを他の生物と比較してみよう

13.11 プロテオームを調べるという研究方法もある

13.12 生物情報学 Bioinformatics はゲノムやプロテオームの解析を助ける

以上