この１ページは読んでいただかなくても結構です。途中いやになって息抜きにつらつら書いたので。

もちろんここからは試験に出ないので余裕ある人だけ読んでくださいな。

本題は2ページからです。

あ、一応最後に試験についてのせといたので、シケプリ使わない人もそこだけは参考程度に読んでおいてください。

詳しいVerまで覗いてくださっていたみいります。

2009夏学期　金曜Ⅰ限　現代生命科学（坪井さん）試験対策委員のMです。

一応シケプリです。詳しいVerです。といっても２ページ分増量中なだけです。

この授業ノート量やばいのでとりあえず明らかいらないだろってところ以外は全部活字にしときました。

授業でてない人は**がんばって**読んでください(@´・ω・｀)

ただね、ノートの活字化で力尽きました。教科書内容もりこみつつとかいう凄いことはできなかった。すみません。

うん。ごめん（泣）。でも言い訳させてほしい。どこから出るか正直わからんので割愛できなかったんです（汗

とりあえず過去問見てくれたひとはお分かりでしょうが（てか見てください。）、このテスト何気こまかいです。

赤字、青字は私の独断と偏見により大事そうなところをチェックしてみました。

どちらかと言えば赤字のほうが大事かも。私の判断では。

ただ！教科書さえ読んどけばぶっちゃけ何とかなるらしい！

つまりこのシケプリはほぼ存在価値をもってない！

…泣。

ま、がんばりましょう(ゝω･　)ﾉ゛

ってかこのページ読んでこいつ暇だなとか思った人絶対いるでしょ。

私に経済学部への切符をくださいよ（泣）

あ～、そろそろこのページやめるか…

なんか疲れたからいろんなツールこれでもかって使ってみた…まぁ言うほど使ってないけど…

みんなのパソコンで文字化けとかズレとか生じたらやだなー、図がずれちゃうので…

ではまた最後にお会いしましょう。

ここまで読んでくれてありがとう。

グッドラック!! ヾ(o'v')\*'v')ﾉﾞ

（他人事のように書いてたけど、そういえば私もテスト受けるんだった。やば。）

現代生命科学シケプリ　普通Ver.

導入部分

Ex.テーラーメイド医療；個々のゲノムがわかると将来病気になる部分がわかり、事前の治療が可能になる

花粉症

医学的にはアレルギー性鼻炎、結膜炎

30マイクロメートル

原因；花粉（ex.スギ、ブタクサ）、ハウスダスト、大気汚染

粘膜に入る

↓

粘液が花粉の殻を分解

↓

花粉の中身が出てくる

【発症メカニズム】

花粉症、円形脱毛症、リューマチ、移植免疫

バセドウ病（自己免疫疾患）…甲状腺から甲状腺ホルモン出すぎて常に代謝

Ex≫鼻炎

鼻　→　粘膜で分解　→　血中に花粉タンパクが入る　→　マクロファージ（in白血球）が食べる

　→　**Tリンパ球**が弱点を見つける　→　**Bリンパ球**が**抗体**を作る

　抗原提示　　　　　　　　　　　　　　　　　　　　　花粉症にだけ効くIgE

IgE　→　肥満細胞

　　　　　　↓　放出

ヒスタミン（＝マスターキー）

炎症、かゆみ、発熱　　※かくと肥満細胞が広がりヒスタミンが拡散してしまう

　　・血管拡張

体液が大量に出る　ex.鼻水

　　・分泌促進

**受容体**　（＝鍵穴）

H１受容体；平滑筋、血管、中枢神経に炎症・アレルギー

H２受容体；消化管（胃）に胃酸分泌

H３受容体；中枢神経にセロトニン、ノルアドレナリン（体を落ち着かせる）分泌

H４受容体；小腸

**抗ヒスタミン薬**

H１受容体をブロック！　→　抗ヒスタミン酸

H２受容体をブロック！　→　胃酸分泌が止まる

抗ヒスタミン剤　　第1世代；　強い眠気

　　　　　　　　　第2世代；　　　　改良

なぜ眠気？；中枢神経のH１受容体は視床下部（飲水・覚醒中枢、痛みコントロール）にあるため

生命科学の誕生

　　　　　　　　　　　　　　　　　　　　　　　　　　　　200種類それぞれ役割

運動器・循環・神経・内蔵・感覚・外皮　　→体細胞数60兆

４大組織　　上皮組織；　皮膚、胃、腸、肺（体に内外を分けてバリアする）

　　　　　　結合組織：　線維芽細胞（exコラーゲン）、造骨、脂肪

　　　　　　神経組織：　体を動かす指令を出す

　　　　　　筋肉組織：　体を動かすエンジン

【体の構成成分】　　　　　　　　　　　　　　　Fe,Na,K,Ca,Zn

水（70％）、タンパク質（16％）、核酸（10％）、無機イオン（１％）、脂質（１％）



ペルオキシソーム；

肝臓に多い。アルコール分解、胆汁合成

　　→　コレステロール　（細胞膜の原料）

　　　　プラスマローゲン（神経細胞の原料）

ミトコンドリア　；

クエン酸回路によりエネルギー生産　　グルコース１分子→３ATP

※エネルギーは脂肪酸として蓄えられる　→ペルオキシソームで分解

中性脂肪　常時使えるエネルギー源でグルコースの6分の1の重量

小胞体；

　粗面；リボソーム（タンパク質合成）が結合している

　滑面；リン脂質（細胞膜合成）を代謝

リソソーム；

不要になったタンパク質を分解するごみ処理場

Cf. アルツハイマー（Aβの処理が働かず溜まってしまい、神経細胞が死ぬ）

ゴルジ体；タンパク質の濃縮、加工

【分泌】

分泌細胞…すい臓β、インスリン、神経伝達、グルタミン酸、セロトニン

　　破骨細胞…HClで骨を溶かす　（血中Ca濃度が上昇）

骨芽細胞…骨合成　（活性化にはエストロゲン）



【美白】

メラニン色素（吐き出されない）

紫外線　→　メラニン合成増加

※体のバリア機能を壊す　ex.皮膚がんになりやすい

**遺伝子**

DNA＝化学物質　　…A、G、T、Cの４種類

　　　　　　　　　　　　　　４つでタンパク質（DNAの特定の配列）をつくっている！

遺伝子　＝　あるタンパク質を作り出す配列

病気のなりやすさを統計的に調査

　※生物種すべてのDNA配列　＝　ゲノム

　　　　　　　　　　　　　　　　　　　2000年にゲノム解析が始まり特定の人の遺伝子配列は判明した！

血液型 （A,B,O,AB）　　　　…表現型、見かけで判断

遺伝子型（AO,AA,BO,OO,BB,AB）

＊AやBは優性遺伝子だから発現しやすい（Oは劣性）＝優性の法則

＊対立遺伝子は生殖細胞に1：1で入る　　　　　　　　＝分離の法則

＊出現頻度は変わらない　　　　　　　　　　　　　　　＝独立の法則

※糖転移酵素　　　細胞の表面はタンパク質だけでなく糖鎖がついている

　　　　　　　　　　　　　　　　　　少しの違いが血液型を決める！

**遺伝子情報の流れ**教P33

　　　　　　　　　転写　　　　　　　翻訳

複製　　　DNA　　　　　　mRNA　　　　　　タンパク質

身体では絶えず新しい細胞ができ、DNAも絶えず減っているため自分を複製し続ける。

○一つの核には2ｍのDNAが入っている。

遺伝情報；まとめて置いておくと全部切れる可能性がある　ex.紫外線

　　　　　イントロンのおかげで切れても修繕が楽になる！

エキソン＝必要な情報が入っている、　　イントロン＝いらない部分

イントロン

1. 最初まったく同じコピーを作る（RNA）　　　　　　　　　　　　エキソン
2. エキソンだけをつなぐ　　＝スプライシング

　　　　　　　　　　　　　　　　　正しい順にエキソンを並べるとタンパク質ができる

1. ②

→一つの遺伝子から並び方を変えるだけで様々なタンパク質ができる！

　（※タンパク質を作り始める／終わる時の機能が正しく働かないと病気になる）

ノンコーディングRNA；転写をコントロール　＝自分でタンパク質をつくるON/OFFを決めている？

　　　　　　　　　　 人間の核の中の情報はすべて重要である。

タンパク質をきちんと作れない＝遺伝病　　　ex.色覚異常、血友病、筋ジストロフィー

【伴性劣性遺伝】

Cf.色覚異常（赤緑色覚異常）

　色を感じる神経細胞のタンパク質組成は人それぞれで人によって見え方が違う。

…なぜ男性の方がなりやすい？

視神経はそれぞれ赤（第一色覚異常）・青・緑（第二色覚異常）

染色体　23対46本　男性XY

　　　　　　　　　　女性XX　（※女性が原本なので5歳頃に男性ホルモンが出ないと男性になれない）



　　　　　　　　　　　　　　　　　　　　　Yには色覚を操作する遺伝子がない

　　　　　　　　　　　　　　　　　　　　　女性はXが２個あるから1個ダメでも大丈夫！

　　　　　　　　　　　　　　　　　　　　　　　＝伴性劣性遺伝

遺伝子疾患

Ex.高齢で出産するとの子供になり８すい。

　　　　　　　　　　　　染色体異常　＝*21番目の染色体*が3本ある！（短命）

遺伝子増幅；→ある遺伝子のみ異常に増殖をくりかえす　ex.ハンチントン病（体が意識と関係なく動く）

突然変異　；　年をとると変異を修繕することが困難になる。　Ex.ガン

○高血圧

多数の遺伝子の異常　＋　環境

○糖尿病

　　　　※ただし家族に病気の人がいたら生活習慣を意識して改善しないと病気になるリスクはUP！

○ガン　　環境による変異が大きい（家族性で遺伝するものもある）

　Ex.乳がん

　　　原因遺伝子　　　　BRCA１；52％

　（かかった人の割合）　BRCA２；32％

　　　　　　　　　　　　不明　 ；16％

　　　　　　　　　　　　　　　↓

　　　　　　　　100％発症するわけではない

※日本では年少者の遺伝病が判明すると年長者に関してもわかるような遺伝子診断は禁止！

メンデル遺伝

一つの遺伝子で表現型が決まる、生命の多様性

　　　　　　　　　　　　　　　　染色体（in核）；次の世代には必ずシャッフリング（組み換え）が起こる



【一卵性双生児】４/1000組

普通は１個の卵子に１個の精子　（先端には卵の膜を溶かすプロテアーゼ）

　　　　染色体４６本　卵　23本

　　　　　　　　　　　精子23本

受精した瞬間に細胞のCa濃度が上がる

→卵がまたバリアを作って他の精子が入らないようにする

→受精すると卵割が始まる

→一つの受精卵が偶然２つに別れてその後別々に育つ

【二卵性双生児】　ex.５つ子、６つ子

通常女性が排卵するのは１個　…たまたま複数の卵ができるとそれぞれが同時に受精することがある

　　　　　　　　　　　　　　　　　　　　染色体が異なる！　（Ex.片方女、片方男もありうる）

一卵性双生児；）顔がよく似ている

　　　　　　　　…性格は違うのか？　　病気のなりやすさは同じなのか？

大部分の病気は一つの遺伝子だけでなく、多数の遺伝子が関与

複合的要因＝多因子遺伝

　　　　　　　　　　　　　　　　　　　＋環境因子が関わる

　　　　　　　　　　　　　　　　　　　　　　　　　　　　　　　　　病気の原因が分かりにくい

　　　　　　　　　→父が糖尿病だと自分もなりやすい。甘いものばかり食べてるともっとなりやすい！

※ただし遺伝子１個で決まる病気もある。　　Ex.乳がん

コレステロール；細胞膜の成分

　　　　　　〈アポリポタンパク質E〉

　　　　　　　　血液中に流れ、血中コレステロールに結合し、細胞膜にくっつくと細胞内にそれを渡す

　　　　　　　　＝血中コレステロール濃度管理に重要！

アポE；E2・E3・E4 遺伝子の一部に変異が起こっている　＝結合はできるがコレステロールを細胞に渡せない

　　　　　普通の食事には問題ないが高脂肪食ばかり食べていると血中コレステロールが上昇

　　　　　　　　　　＝高脂血症（メタボの原因になる）

E4　；アルツハイマー病の危険因子　（＝アルツハイマーになりやすくなる）

　　　　　神経が死ぬ、記憶力低下 etc…

 行動・性格・（ほとんどの）病気は　　遺伝子＋環境　　による！

遺伝子によるフィードバック制御

食事後、腸で吸収　　　→　血糖値UP !!

　　　　　　　　　　　→　すい臓細胞（at ランゲルハンス島）でインスリン分泌

　　　　　　　　　　　→　筋、脂肪細胞などインスリン受容体

　　　　　　　　　　　→　細胞内にグルコースを取り込む

　　　　　　　　　　　→　血糖値DOWN !!

下がりすぎると困るので脳細胞に働きかけ

インスリン合成抑制

　　　　　　　　　　　　　　　　　　　　　　　　　　＝　負のフィードバック

体の状態を一定に保つ点で重要！

【正のフィードバック】

赤血球（無核）

血液　…　造血管細胞　で作られる　（60日くらいで全部新しいのに代わる）

核内DNAにはたらく

　　　　　GATA－１因子　；転写因子（＝転写を促進）　…タンパク質

　　　　　GATA　　ATG　　　　…GATA－1増加

　　　　　　　この配列を見つけるとGATA－1がくっつく

　　　　　　　　　　　　　　　　→スタートコドンATGがつくられる（タンパク質を作ることを命令）

　　　　　　　　　　　　　→GATA－１がまた作られる

正のフィードバック

→またたんぱく質が作られる

→くりかえし……

一定以上のタンパク質ができると細胞から核が抜ける

　　　　　　　　　　　　　　　　　　　　　　　　赤血球に分化（一度したら分化したら戻れない）

◎

転写因子

Per2

Per2が増えると転写因子を抑制

→負のフィードバックで終わらないように光応答配列がある

光応答配列（体内時計コントロール）

◎一卵性双生児のわずかな違い　－環境の変化だけで説明できるのか？

　染色体は記憶する

　核内のDNA（＝化学物質）

細胞内のタンパク質はシトシン（DNAに多量にある）を狙ってメチル基をくっつける　＝メチル化

　　　　　　ATGCTGTTACAT…　　（タンパク質合成）

　　　　　　　　　メチル基がつくとタンパク質合成ができない

　　　　　　　　　＝遺伝子発現を抑制

ヒストン；　アセチル化　＝遺伝子発現　増加！

　　　　　　メチル化　　＝遺伝子発現　減少！

エピゲノム　　何千・何万がアセチル化・メチル化される

　　　　　　　　Ex. 神経細胞　（役割は特化している）

染色体はまったく同じ！

　　　　　　　　　 肝細胞 　（　　　　〃　　　　）

 それぞれの遺伝子発現パターンが違うからちゃんと分化する（byメチル化・アセチル化）

【エピゲノムと病気 】

エピゲノムの調査により病気のなりやすさを調べられる！

IGF－２（インスリン様成長因子２）…細胞の増殖を促す

　　　　　　　　　　　　　　　　　　染色体の中にペアで存在

正常　母IGF－２；母型（女性特有）メチル化…発現をブロック

　　　父IGF－２；父型メチル化　　　　　　…　〃　ブロックしない　＝IGF－２合成

普段は一つの遺伝子がIGF－２をつくるので

IGF－２合成が二倍に

異常　母IGF－２；父型メチル化

　　　父IGF－２；　　〃

　　　　　　　　　　　　　　　　　　　　　　　　　　　　＝細胞が増え続ける　（＝ガンになりやすい！）

【細胞】

60兆あり、200種類　　　…すべて染色体が同じだが機能は違う　　　　　　　　　エピゲノム

　　　　　　　　　　　　　　＝DNA本体、ヒストンがメチル化・アセチル化

　　　　　　　　　　　　　　→それぞれに必要なタンパク質だけをつくっている

●アセチル化・メチル化をリセットしたい

　受精卵（メチル化・アセチル化されていない初期化された状態）

　　↓

ES細胞；（＝万能細胞）受精卵の一部分だけをとってきて増やす

　　　　　　　　　　　　　　　　自分の作りたい細胞をつくれる！　　Ex.臓器

iPS細胞;ある細胞に3つの遺伝子を入れる

　　　　　　　　　　　C－myc (がん遺伝子)　…細胞の増殖止まらない

　　　　　→勝手にメチル化・アセチル化をリセットする　　＝ES細胞と同じ状態にする

※外から異物を取り込んで遺伝子が書き換わるので体に良くない。

クローン羊の寿命が短かったのは、核を入れた時の染色体にすでに寿命という情報が書かれていたから。

　*最先端の研究*試験管の中でタンパク質合成　　　　…（＊）

　　　　　　　　→ある細胞に穴をあける（細胞質流出）

　　　　　　　　→（＊）をとりこませる　＝遺伝子を改変せずタンパク質だけを取り込めるので、より安全！

発生と分化

46本　　　受精するとどんどん卵割が起こり１ヶ月で60兆になる

* 1. 初期発生　　卵23本

　　　　　　精子23本　　　　　　　　多様なタンパク質が関与する

　　　　　　　　　　　　　　　　　　　　　　　　　　内部細胞　　　　　　　　　胚盤

　　　卵　　　　→　　　　　　　　→　　　　　　　　　　　→　　　　　　　　（接してる点）

　　　　　　精子

　　　　　　　　　　　　　　　　　　　　　　７日目　　　　　　　　１１日目

　　　　　　　　　原腸（へこみ）　　　　　　　　　　　　　　　　　　　外胚葉　　3分され、

→　　　　　　　　　＝原腸胚　　　　　　　　　　　　　　　　　　　　　中胚葉　　それぞれ決まった

　　　　　　　　※どんな動物でも同じ　　　　　　　　　　　　　　　　　内胚葉　　細胞になる

外胚葉；脳、脊髄、副腎（脳内にないアドレナリンを出す）

中胚葉；心臓、骨格筋

内胚葉；消化器、肺

　　　　　　　　　　　　　　　　　　　　　　　片側ずつから交互に排卵

◎ヒトの排卵

　約28日（生理周期）　　　　　　　　　　　　　　　　　　　　排卵されたものを吸い取る（原因不明）

　　　　　　　　　　　　　　　　　　　　　　卵巣　　　　　　　→子宮粘膜充血　（受精できる状態を作る）

　※ヒトが持っている卵の数は決まっている　…新たな卵子形成は出生後できない

　　　　　　　　　　　　　　胎児；700万（卵母細胞）　…受精できるちゃんとしたものに成熟させていく

　　　　　　　　　　　　　　出生；100万

　　　　　　　　　　　　　　思春期；1万　　　　　　　　　　選別されて生殖可能期には排卵数500こ

　　　　　　　　　　　　　　卵管で受精　→1週間　子宮に運ばれる

　　　　　　　　　　　　　　　　　　　　→3日後　子宮にくっつく　（＝着床）

　　　　　　　　　　　　　　1個が排卵後受精できる時間　＝　24時間！

　　　　　　　　　　　　　　精子；1個の精祖細胞から512個、1個の卵に対し精子数2～3億

※絶えず作れる＝女性と男性の生殖期間の長さの違い

◎受精後なぜ体のパーツがきちんとできるのか？

核内DNAはヒストンに

絡みとられている

　*実験：ニワトリの受精卵にあるタンパク質注射*　　→足が3本に！

　　　体の基本をつくるタンパク質遺伝子がある

　　　　＝マスターキー遺伝子

　　　　　　　　遺伝子をヒストンから外して読み取り可能にする　　　　　　　　　　　　　　　ヒストン

　　　　　　　　＝自分の必要な遺伝子のDNA配列に結合することがわかった！

　　　数千個の遺伝子のカギを開ける　→　まとまった器官臓器を作る！

◎なぜきまった場所に臓器ができる？　（ex.心臓は左、肝臓は右）

　マスターキー遺伝子を働かせる別の遺伝子がある

　　＝ホメオティック遺伝子

　　　　　　人間の体を順番通りに作る　　　　組み合わせのパターンにより決める

　ヒトの細胞＝万能細胞

　ホメオティック細胞がどこに何を作るかマスターキー遺伝子に伝える

　◎なぜ左右差があるのか？　　　　　　　　　　　　　　　　　　　　　　　　　　　　　　反時計回り

　　遺伝子が作るタンパク質濃度の差　　　　　　　　　　　　　　べん毛　　　　　　　　　　　　　拡大

　　べん毛　　　　　　　　　　　　　　　　　　　　　　　　　　　　　　　　　　　　　　　　　細胞膜

　　　　ミオシンが作る　（変異すると臓器が逆にできる；1/200万）

→べん毛で溶液を攪拌するとタンパク質の濃度勾配ができる

ex.心臓のタンパク質が多い所に心臓ができる

　マスターキー遺伝子；体節をつくる

　ホメオティック　〃；体節の場所を決める　　…mRNAの濃度勾配により

寿命

生まれてから細胞は何回分裂するのだろうか？　　＝　分裂が停止したら死ぬ？

*実験　ヒトの皮膚細胞を培養し続ける　→分裂する限界がある*

　　　　…分裂の回数で寿命が決まることがわかった！　　　　＝ヘイフリックの仮説

染色体に分裂した回数が記録されているのでは？　　　　　　　＝ブラックバーンの仮説

→分裂前後を比較すると、分裂ごとに染色体両端が短くなる！

　　　　　　　　　　　　　　　　テロメア　in染色体　50－200bp

※生殖細胞、ガン細胞、幹細胞はテロメア合成酵素（テロメアーゼ）を持ち、短くなった分を修復！

　→細胞が死なない

　　　　テロメアの長さで寿命が決まる！

Cf.　早老症（ウェルナー症候群）…テロメア切断が普通より5-6倍早く、寿命が短い。

※運動しすぎ、熱いものを食べるなどでテロメアに突然変異が起こる可能性もある）

**ES細胞**；内部細胞塊（in受精卵）を採取して培養　　　…受精したものを壊すので倫理的問題も。

　　　　　　　受精している＝まっさら（フォーマットされた状態）

　　　　　発生の初期段階（＝着床　…いつ着床するかはわからない）

　　　　　様々な成長因子

を加えることで様々な組織ができる

　　　　　分化因子

**再生医療；**テロメアが短くなった患者の体細胞（染色体46本）…核だけをとりだす

入れる

　　　 　 　　　　　未受精　　　　　　　　（染色体23本）…核だけを抜く

　　　　　　　　発生が始まる　　∵卵の白身に発生を促すタンパク質があり、核が入ってくると

　　　　　　　　　　　　　　　　　発生が始まったと勘違いする

　　　　　　　　　　　　　　　　　→内部細胞塊

現在は、どんな細胞にもなれる患者の幹細胞を探している

Ex.　歯、角膜、脳（3つとも自己修復をすることができる）の幹細胞

神経の構造

脊髄

Cf. 植物状態

延髄より高機能が働いていない

★延髄…首のうしろにあり、呼吸・心拍・血圧など不随意のものを司る

★橋

小脳

神経ない＝パーキンソン病

（体が勝手に震えたりする）

★中脳…ドーパミン神経（黒質）、運動と学習行動、快楽に関わる　ex.お酒

大脳

　★のついた3つ（延髄、橋、中脳）を脳幹と呼ぶ（大脳・小脳を結ぶ）

　　　　　　　　　　　　　　　　　　　　無意識のうちの活動を制御する

◎視床（目の神経が入るところ）

　感覚情報

　延髄・脊髄の真ん中にある　＝　計算してまとめ、まとめたものをフィードバック

　○視床下部；大脳基底核　辺縁系（記憶・情動）につながっている

　　　　　　　Cf.事故を見てショックを受けた時＝視覚情報が直接辺縁系に伝わる！　→PTSDなど

ホルモン分泌…ex.食事後、血糖値が上がったと脳に伝わる→下げるための情報を出す

　　　　　　　ホルモン…血液中に分泌されて全身で機能　　ex.成長ホルモンは足の爪も手の爪も伸ばす

　　　　　　　　　　　　　　　神経伝達物質（反応部位がきまっており、一対一の対応）

　　副腎皮質刺激ホルモン

　　成長ホルモン放出ホルモン ホルモンを出すためのホルモン　（from視床下部）

　　生殖腺刺激放出ホルモン

　　　　　　　↓

　　プロラクチン（妊娠すると母乳を出す）

　　下垂体成長ホルモン

　　Cf.　下垂体腺腫…特定の神経だけたくさんできる　→ホルモン過剰で巨人症、末端肥大症もなる

【神経細胞】

　核

　　　　　　　　　　細胞体；シナプス小胞をつくる　→輸送経路がある　　cf.軸策硬化症

　　　　　　　　　　　　　　　　　　　　　　　　　　　　　　　　　　　（モノを運べず何も作れない）

　軸索小丘　　　　樹状突起；入力部分、情報を受け取る

　　　　　　　　　　　　　　　　　　　　　軸索小丘で活動電位をだす

　　　　　　　　　　　軸索；1つの神経に1本のみで、電気信号が通る

　　　　　　　　　シナプス；出力部分、電気信号を化学信号に変える

Cf.　神経細胞は最大で１ｍで、小胞の移動速度は20－40㎝／日　　※遅い末梢神経は5－10㎝／月

神経；成長因子を出して筋肉を刺激　　…放出がなくなると筋肉は衰える

【興奮伝達】

エビ・ザリガニにある

ヒトにはない

　 電気

シナプス

イオンだけ通る穴

20nm離れてる

　　　　　　　　　　　　　　　　　　　　　　　　　　　　　　　　　受容体

　　　　　電気シナプス　　　　　　　　　　　　　　　化学シナプス

電気信号　＝　イオンの濃度変化　　　　　　　　　　　ex.グルタミン酸　＝　鍵

→すぐに次に情報を伝える。　　　　　　　　　　　 　受容体　　＝鍵穴

電気シナプス；伝達速度　速い！　　ON/OFF（デジタル）一回伝わったら絶対

化学シナプス；伝達速度　遅い！　　濃度勾配（アナログ）情報の強弱を変換できる

　　　　　　　　　　　　　　　　　　　　　　　　　　　　　穏やかな制御が可能！

【神経伝達物質】

・グルタミン酸

・ドーパミン

・ATP　　　　…細胞に必ずあるエネルギー物質　　　　　　　　　　興奮性　（＝アクセル）

・一酸化窒素　…平滑筋や腸にあるガス、薬で阻害可能　　　　　　　次の神経を興奮させる

・セロトニン　…必須アミノ酸を分解して作れる。うつ病に効く

・グリシン

抑制性　（＝ブレーキ）

・GABA　　　…γアミノ酪酸

※BBB；毒物を脳内に入れないため、脳の血管にフィルターがある

　　　　→GABAは腸内で吸収されるがフィルターで止められてしまう　　＝　食べても効かない…

◎うつ病；命を脅かす病気No１がガン（日本人の2人に1人）　　←測定可能

　　次に多いのが精神疾患　ex.　うつ病　　　　　　　　　←測定不可能

要因…遺伝的体質

　　　　　　養育（愛情をもって接せられるとセロトニン・ドーパミン

が放出されストレスに強くなる）

多面的に考える必要がある!!

ストレス脆弱性

　　　　　　ストレスin 現代社会

　　　　　　薬剤・身体疾患（ex.不眠症）

　　　うつ病　　　　　　　※やる気などではなく様々な因子で起こる

再利用

　　　　　　　セロトニン・ドーパミン　　　　うつ病になるとセロトニン放出量減少（原因不明）

　　　　　　　受容体　　　　　　　　　　　　　　　　　　　　　元気・やる気を出す

電気

　　　　　　　　　　　放出量は少ないが　　　仕事した後のセロトニンは回収され再利用される

　　電気　　　　　　　 出る時間が長い　　→現在のうつ病の薬；回収をブロックする（＝SSRI、パキシル）

※ただし副作用がある…神経は小腸をはじめとして全身にあり、他のところもセロトニンを放出している

　　　　　　　　　　　ので、過剰作用してブロックしてしまう！

　　　　SNRI；ゆるやかにブロック　　　…2つ同時にブロックするから緩やかでOK

　　　　　　　　　　　　　　　　　　　　　　　S＝セロトニン、N＝ノルアドレナリン

記憶

昔はうつ病は電気ショックで治療していた

→刺激直前、直後の記憶障害がおこる　　　　　ex.ラグビーの脳震盪

　　逆行性健忘　　前向性健忘

　　　　　　　　　　　　　　　　　　　　　記憶は時系列に沿ってストックされている！

【記憶の種類】

1. 短期記憶；聞いてすぐ忘れる

いるもの・いらないものでフィルターにかける

③

時間

記憶の強さ

1. 長期記憶；アルツハイマーの人が失う
2. 長期持続記憶；　〃　　　の人でも失わない

　　　　　　　Ex.日本語

②

Cf.夢…脳内の記憶でセレクションをかけて興味のあるものだけ出る

☆ビデオ☆

記憶するとき、情報はいったんバラバラになって海馬に運ばれ統合される

Ex.顔の認識…目、鼻、耳などを個別に認識しているので目だけ見ても顔全体が大体わかる

年をとると神経細胞が激減　＝　記憶力低下！　　　…情報が愛馬を通りにくくなる

　　　　　　　酸素と栄養供給の停止により血管がつまるため

細胞の電気信号伝達を繰り返すごとに海馬は発達する　　＝　記憶の回路ができる

　　（シナプス→レセプター）

　　　　　　化学物質　　　　　　　　　　　　　　　　　Caイオンが細胞に入ると回路の生成が始まる

　　　　　　　　　　　　　　　　　　　　　　　　　　→レセプターが強い信号を受け取れるように変える

脳の思い出；海馬の記憶は大脳新皮質にある

　　　　　　　　　　組み合わせで神経細胞に貯蔵される（細胞同士はつながっている）

　　　　　　　　　　→あるきっかけで1個思い出すと他のことも連想する

プレシナプス

レセプター

Ca　→　Cam

　　　　　　　　　　　　　　　　　　　レセプター；NMDA型グルタミン酸受容体

　　　　　　　　　　　　　　　　　　　　　　　　　Ca　→　カムキナーゼⅡ（Caでリン酸化する酵素）

核

　　　　　　　　　　　　　　　　　　　　　　　　　AMPA型グルタミン酸受容体

○PKC（プロテインキナーゼC）

タンパク質リン酸化酵素…核に情報が伝わるとタンパク質を合成

　　　　　　　　　　　　　　　　　　　　　　　神経形態が変化し神経と神経のつながりが強化される

【記憶の選別】

ストリキニーネ；低濃度で使うと記憶力がUP　（通常は殺虫剤）

　　　　　　　　ネズミの訓練後直後に投薬　…UP

記憶が作られる時間がある

　　　　　　　　　　〃　　　　2-3時間後　 …DOWN

　　　　　　　　→ある神経伝達物質を使えば記憶力が良くなるのではないか？

記憶力UP　　　…GABA受容体をブロック、アセチルコリン受容体を活性化

記憶力DOWN　…GABA受容体を活性化、GABA受容体の感受性をUPさせる

神経の興奮が促進されると記憶力は向上し

**神経の興奮により記憶が作られる！**

　　〃　　が抑制されると記憶力は低下

　βエンドロフィン；体が苦しくなると自身をもう少し頑張らせる　　ex.マラソン・ジョギング

→記憶力DOWN　　…運動中の嫌なことを忘れる

　アンフェタミン　；合成覚せい剤　（最終的に神経を殺す）

　　→アドレナリン受容体　＋　ドーパミン受容体　　記憶力UP　　…神経が興奮する

　　　　　　　　　　　　　　　　　快楽を感じるためのもの　（依存性がある）

【興奮物質の出る場所】

記憶力UP

**At　扁桃体**

ノルアドレナリン　増加

記憶力DOWN　　ノルアドレナリン　減少

　　　　　　　　 移動 　　　　　　　　　　　移動

短期記憶 →　海馬　→　扁桃体（フィルター）→　尾状核　→　長期記憶

脳

　大脳皮質　　　　　　　　　　嗅皮質　　　　　　　　　　　　　　　　　　　　　　　海馬

　　　　　　　扁桃体　　　　　　　　扁桃体がフィルターとして働く

　尾状核　　　　　　　　　　海馬　　　　　　　　　　　　　　　　　　　　 尾状核

　　　　　　　　　　　　　　　　　　　　　　　　　　　　　　　　　　　　　　　　　　　扁桃体

ストレス：多量のアドレナリンorノルアドレナリンが出る

　　　　　→記憶力増強→トラウマ・PTSD

　　　　　　…ノルアドレナリン、アドレナリン遮断薬　　神経の興奮が伝わらないので記憶しない

　　　　　　　　　　　　　　　　　　　　　　　　　　　※直後に飲まないと効果がない

　　　　　　　Cf.　サリン事件；ショックと、増加したアドレナリンの効果によりトラウマになりやすい

　　　　　　　　　　　　　　　　　　　　　　　　　　　（交感神経が興奮したままになっているため）

認知症

アルツハイマー病

年をとると神経細胞が少しずつ死んでいく　→　記憶力や感情起伏が低下する

【病因】

孤発性晩期発症型（60歳以上）　200－300万人

　〃　早期発症型（60歳以下）　1万5千人　　　　環境　＋　遺伝的要因　⇒　発症

家族性発症型　　（遺伝する）　1500人

【原因遺伝子】

アミロイド前駆体タンパク質（ATP）　…脳にたまって神経を殺す

　　遺伝子が重複

　　　　プレセレニンⅠ

細胞膜上のタンパク質（ATPを切断するハサミ）

　　　　プレセレニンⅡ

　　　　　　　　家族性アルツハイマー　（遺伝する）

ハサミ

ATP　→　Aβ　→　神経細胞周辺に集積　→　Aβ重合　→　神経変性　→　神経死亡

　　　　　　　分解機能が衰え、未分解のタンパク質

　　　Aβが作られなければよい！　　…鋏の切れ味を悪くするor別のものを切らせればよいのではないか？

【Aβの産生】

APP　→　Aβ

　　　　プロテアーゼ（タンパク質分解酵素）

①γセクレターゼ；4種のタンパク質からなる複合体

　　　　　　　　　…薬のターゲットになりにくい

②αセクレターゼ；1種のタンパク質からなる

　　　　　　　　　Aβの真ん中を切る　→　活性化するとAβの産生DOWN

これが効かなければ長いままで、Aβは出来ない♪

③βセクレターゼ；1種のタンパク質（BACE-１）からなる

　　　　　　　　　特異性が高い　→　ATPしか切らず、副作用少ない

【治療法】

Aβ産生を抑制　　①βセクレターゼの活性を抑制

　　　　　　　　 ②Aβワクチン（溜まったAβを体内で破壊）…免疫

Aβワクチン　　能動免疫；抗原を打って抗体を作らせる　　ex.インフルエンザウイルスワクチン

　　　　　　 　受動免疫；Aβの抗体を注射する

　　　　　　　　　　　　　※遺伝子組み換えにより米にAβを作らせたりもできる

◎対照治療法…アルツハイマー患者の脳内で減少する物質

　　　　　　　　　アセチルコリン（記憶に絡む神経伝達物質）　…これを増やせばアルツハイマー良くなる？

食と健康

◎栄養吸収　1日1kg固形物　+　1-2Lの水　　　消化（7-8Lの消化酵素／1日）　→　200－300ml排出

◎消化酵素　　　唾液線；アミラーゼ　（デンプン　→　オリゴ糖）

　　　　　　　　　胃腺；ペプシン　　（タンパク　→　ペプチドに分解）　　…ペプチド＝短いアミノ酸

　　　　　　すい外分泌；トリプシン　（ペプチド　→　アミノ酸）

　　　　　　　　　　　　リボヌクレアーゼ（DNA、RNA分解）

→体内でバラバラになるから遺伝子組み換え作物食べても大丈夫

　　　　　　　　腸粘膜；ラクターゼ　→　ガラクトース＋グルコース

　　　※乳糖不耐症（ex.牛乳飲めない）：ラクターゼの分泌が少ない

　　　　　　　　　　ヨーグルト＝乳酸菌＋牛乳

　　　　　　　　　　　　　　　　　　　　　ラクトースを分解し、ガラクトース＋グルコースに変える

◎消化器はなぜ消化されない？

胃からペプシン；

≒酸性で働く塩酸　…ペプシノーゲンとして出す（活性化なし、タンパク質分解しない）

　　　　　　　　　　　　　　　　　　食事後にペプシノーゲンからペプシンに分解されて活性化する

　　　　　　　　　　　　　　　　　　　　　　　　By別の酵素（ひと手間加えている）

すい臓からトリプシン；

酸性で働き、非常に強力　…トリプシノーゲンとして出す

粘液　；

胃腸をアルカリ性にする　…アルコールにより粘液の機能は低下　Cf.ムチン（糖たんぱく質）に多い

グルコース　→　ピルビン酸

　　　　　　乳酸菌　　　　　最終的にミトコンドリアに入りATPをつくる

　　　　　　　　乳酸

酵母

発酵

　　　　　　　　　　エタノール　　　　　　　　酢

空気中の酵母菌

【血糖値コントロール】

食事が腸に吸収される

→血中グルコース濃度が上昇　　→　１．筋肉　→　グリコ―ゲン（ためておけないがグルコースに戻しやすい）

　　　　　　　　　　　　　　　　　２．脂肪 →　脂肪酸　（エネルギー量が高く、分解されにくい）

　　　　　　　　　　　　　　　　　３．肝臓 →　グリコーゲン

血中グルコース濃度DOWN↓↓

　　　　↓感知

すい臓からグルカゴン分泌　　　…肝臓や脂肪のグリコーゲンや脂肪酸をグルコースに変える（アドレナリンも

↓　　　　　　　　　　　同様にエネルギーを使える状態を作り出す）

血中グルコース濃度UP↑↑

　　　　↓

すい臓からインスリン分泌　　　…グルコースを取り込んで変化させる（血糖値を下げる唯一のホルモン）

特別講義　食と健康、診断、予防

6月12日は坪井さんとは違う特別講師が来ました。この人もテストで問題を出します。ただ、いつもの授業と比べて明らかに取り扱う内容が詳しく、専門的だったのでどこまで覚えたらいいかは微妙と言えます…

人類誕生からしばらく前までは飢餓、感染症、寄生虫との戦いで、一番の問題は食糧不足

　　　　　過剰なエネルギーが存在するのは歴史的に見ても珍しい

　　　　　　　体内に残すので現在、肥満は増加している

　・先進国では栄養過多、長寿との戦い

　　　　　　　　　　　　　肺炎や結核を抗生物質で克服したため実現

　・新しい食品、薬品の登場　　　　…未経験のものにさらされている

　Cf.リスクとベネフィット　　普通のものを食べていても死に向かうリスクは多かれ少なかれある。

【アルツハイマー（＝AD）を予防する米】

ADの初期の病理学的変化の一つ；老人斑　　…アミロイドβ（＝Aβ）が蓄積してできる

　　　　　　　　　　　　　　　　　　　　　　　　発症の引き金になる

主要成分＝Aβ（タンパク質）　…長いタンパク質が切れることで産生

（遺伝子診断してもADになるかはわからない）

　　　 Aβ蓄積の核となるAβ42の蓄積を抑制すればアルツハイマーの発症・進行を抑えられるのでは？

○TocJを利用した経口ワクチンの生産

　ADの新規治療法をまず動物レベルで確立しようとした

*実験；　ピーマンの葉にAβを発現させ、これを抗原として経口免疫（＝食べさせる）*

*→ネズミはAβ、老人斑に対し抗体を作った*

　　　　　※食べ物に対しても抗体を作る　＝　アレルギー

【BSEとは】

潜伏期間が長く、感染した牛を食べると発症する恐れがある　　…感染した肉骨粉（羊）を食べた牛も感染する

◎Prion = タンパク質のための病原体　（核酸がない！）

　　　　　　　　　　　　異常

　　　　　　　　　　　　　　　　　　　　　　　　　　　　　　　　　　　　　神経細胞死（＝空胞化　in脳）

　　　　　　　　　　　　　　　　　感染型

正常プリオンタンパク質　　　　オリゴマー形成　　　　　繊維状

※アミノ酸配列は同じだけど形が違う

　　　　　　　　　　　　　　　　　　　　　病気の肉を食べることが感染のきっかけになる可能性がある！

**特定危険部位**；脳（神経系が多い）、脊髄、小腸、脊柱　　…異常プリオンタンパク質が蓄積しやすい

　　食品衛生法で食べるの禁止　　　　　　　　　　　　　　　これに反応する抗体があればよい！

Cf.ウェスタンブロッティング（タンパク質の固定化）

　　BSEの検査方法

　　タンパク質サンプル　→　ウェスタンブロッティング　→　固定化タンパク質＋抗体

　→　　抗原抗体反応　　→　　　　反応の可視化　　　　→　シグナルの検出

◎安全性に関わる植物の状態

　　・農作業・輸送など人為的要因

　　・遺伝的に決定される人為的要因

　　・環境変動／輸送・保存による人為的要因

　　・生物学的ストレス（病原体感染）による人為的要因

【遺伝子組み換え作物】

アクロバクテリウム；土壌細菌の一種

どんどん増殖！

　　　　　　　　　　植物に感染すると腫瘍を作り、寄生する

　　　　　　　　　　＝植物に遺伝子を導入！

　　　　　　　　　　　　オーキシン、サイトカイニンに作らせる

＋　オペイン合成酵素（自分の餌）

　　　　の遺伝子を導入

　　　　　　　　　　　　→腫瘍（≒ガン）を形成

◎遺伝子の基本構造

　プロモーター；いつ、どの細胞で、どういう条件の時に転写させるかを決める塩基配列が含まれる領域

　　　　　　　　Ex. 青いバラ…青色遺伝子部分をDNAに移す　by アクロバクテリウム（のちに薬剤で除去）

　　　　　　　　　　　　　　　　花弁で発現できるようにする

　　　　　　　　　　　　　　　　　　　　　芽が大きくなったら育て、種子をとって個体を増やす

◎葉緑体形質転換技術の利点

　遺伝子拡散予防、物質生産（ワクチンetc）、新陳代謝系導入、安定な遺伝子発現

　　　　　　葉緑体による物質生産

動物実験では安全性が証明されている

　　　　　　　　　〃　　代謝機能の改変・強化

　cf.　PCR（遺伝子追跡調査）　マーカー遺伝子により組み換えを検出できる

遺伝子組み換え　・科学的に安全としても受け入れには難色

　　　　　　　　・今は消費者にメリットが見えない

選択肢としては必要！

　　　　　　　　・伝統、習慣に沿ったものではない

　　　　　　　　・西洋科学の押し付けに感じられる

【生活習慣病】

遺伝子の違いが生物の性質を変化させる

糖尿病、脳卒中、心臓病、高脂血症、高血圧、肥満

　→先天的な部分もあるが後天的な部分が多い（生活パターンによりかかるリスクが増える！）

がんの現状

　Cancer　Carcinoma；上皮の部分ががんになる　　…検査ですぐわかる

　　　 Sarcoma　 ；非上皮の部分が　〃　　　　…見つかりにくく転移しやすい　ex,筋肉の中の腫瘍

2005年　　男性　　　　　　　　　　　　　　　　　　　　女性

①肺（by 大気汚染、タバコ）　　　　　　　　①胃（日本に多い）

最近増加中

②胃（by ヘリコバクターピロリ菌）　　　　　②肺

③肝臓　　　　　　　　　　　　　　　　　　 ③結腸

④結腸　　　　　　　　　　　　　　　　　　 ④肝臓　　　　⑤乳がん

Cf.　がんが治るとは？

　　5年生存率…発見・手術・退院後5年間再発しないこと

　　肺（取り替えられないし常に血流があるので全身に転移しやすい）

20％

　　肝臓（自分で増殖し、血液を全身に廻らせる）

　　　　　　　　　　　　　　胃・乳・大腸がん　は85％なので、早期発見があれば大丈夫！

年をとると減少

【細胞のがん化】

上皮細胞（皮膚、胃、器官）　→　周囲の細胞や細胞外基質と接触

　　　　　　　　　　　　　　　　※皮膚をとどめるための糊　＝　コラーゲン、ヒアルロン酸

　→　コンタクトインヒビッション（細胞の接触抑制）

　→　増殖を止める　　　…（※）

がん化　＝増殖を止める機能が停止する　…細胞が勝手に増殖する

　　　　　　　　　　　　　　　　　　　　…細胞分裂をチェックする機構が壊れる

Cf. 細胞周期（cell cycle）；細胞は段階を経て分裂を繰り返す

【細胞周期】

 チェックポイント G１期；合成のための材料を集める

　G2期　　　　　　　　　　　　　　　　S期 ；染色体をコピーする

　　　　　　　　　　　M期（分裂期）　G２期；合成したものを並べて一気に分裂に持っていく

S期　　　　　　　　　　　　　　　　チェックポイント；各ポイントで機能が働いているかチェックする

(合成期） 　G1期（準備期）　　　ex. G1→S期　DNA複製を一回！

　　　　　　　　　　　　　　　　　　　　　　　　　　　…DNA複製済みと未複製とを区別

　　　　　　　　　　　　　　　　　　チェックポイントではたらくタンパク質が重要！

G1→S期チェックポイントで働くタンパク質；

DNAの損傷を感知、十分なヌクレオチドを用意　　　＝P53（がん抑制遺伝子）

　　　　　　　　　　　　　　　　　　　　　　　　　…がん化した細胞を増殖させない

　　　　　　　　　　　　　　　　　　　　がんになるとP53が減少／発現しない／変異

※それぞれのチェックポイントで複数のタンパク質がはたらいているので対策が難しい

普通；チェックポイントで不合格　→　DNA複製を繰り返す→　再不合格→　、プログラム細胞死

【細胞増殖のコントロール】

ひげ・髪の毛…成長ホルモン（from脳下垂体）を細胞が受け取って増殖

増殖因子（growth factor）が重要な役割を果たす

EGF …P53と反対の働き　　　　　　　　　　　　　　　　　EGF

くっつく

上皮増殖因子　→　がん細胞を活性化するがん遺伝子　　　　　　　　　　　　　　　　　　　　　　　内

Ras；別のタンパク質をリン酸化（情報を増大化させる）　　 EGF受容体 　　　　　 Grb2

　　　→核に伝わり、タンパク質合成始まる　　　　　　　　　　　　　　　　　　　　　　　SOS

Ras

　　　　　　　 リン酸

変異するとEGFの刺激がなくても勝手に活性化する

がん化

　　　　　　勝手に細胞を増殖させる

※EGF受容体＝二重化

（二つ集まらないと感知しない）

◎慢性骨髄性白血病

①インターフェロン；免疫細胞に対しサイトカイニンを活性化（ただし副作用は強い）

　　　　　　　　　　　　　　　ウイルス増殖停止、細胞増殖停止、炎症反応抑制

②化学療法　　　　；抗がん剤　…細胞分裂をストップさせる

③造血幹細胞移植

④グリベック　　　；分子標的薬…タンパク質のリン酸化を抑制。効果が大きいが高額！

【多段階発がんモデル】　ex. 大腸がん

　　　　　　　　 APC（がん抑制遺伝子）　　　　　　　　ポリープ（良性）　　　　　　　　がん（転移）

　　　　　　　　　　　粘液

~~P53~~

KRas（がん遺伝子）

　　　　基底膜

　　　　　　　　　　　　ポリープを切り取る治療により生存率UP!!

【がんの進行と転移】

腫瘍のサイズではなく、増殖スピードが重要　　　　…ex. 甲状腺がん；増殖スピード遅く、安全ながん

　　　　　　　　　　　　　　未分化状態（染色体に変異が増える）になると増殖スピードUP!!

　　　　　　　　　　　　　　…薬剤耐性も上がり、悪性度が高くなる

◎転移の段階　　―転移しなければ怖くない!

①細胞の接着が低下し、分裂しやすくなる

②通常はコラーゲンでちゃんとつながっている血管を壊す

　　　　　　　　　　　　　　　　　　　　　　がん細胞は分裂にエネルギーが必要なので血管から栄養奪う

③血管に張り付く　　…by糖たんぱく質（糖鎖）　←ex. ヒアルロン酸、ムチンなど

　　　　　　　　　　　　　　　各がん細胞に特異的なので血液検査により腫瘍マーカーとして使える

④組織に入る

⑤エネルギーがほしいので周りから血管を呼び込む　　…血管新生因子増大

　　　　　　　　　　　　　　　　　　　　　　　　　→その後また栄養をゲットして増殖し続ける…

　　いずれかの段階で止められればがんを抑えられる

早期発見・早期治療が大事!

感染と免疫

【細菌】
感染がどの組織で起こるかで病態が決まる　ex.肺で起これば肺炎になる

細菌は、ヒトの体内に入るとグルコースを消費し、毒素を残していくため有害!！

* グラム染色法

大腸菌を染め分けられることがわかった　　…細胞壁の組織の違いによる　（※普通は細胞膜しかない）

　　　　　　　　　　　　　　　　　　　　　　鎧のような働きをし、細菌が強化される

　　　陽性；黄色ブドウ球菌　（皮膚感染、食中毒、肺炎、敗血症）

　　　陰性；大腸菌　　（尿路感染、O-157）

* 抗酸染色　…結核菌、ハンセン病　　（ウイルスじゃなくて細菌感染）

　　コレラ：コレラ毒（小腸から水分分泌　→下痢）

毒素　　　破傷風；テタヌストキシン（神経毒　→運動神経麻痺）

　　　　O-157；ベロ毒素（リボソームにくっつく　→タンパク質合成酵素STOP、出血）

抗生物質　；細胞壁の合成を破壊

　　　　　　あまり使いすぎると耐性ができる　→MRSA, VRE　（抗生物質が全く効かない）

**真菌（カビ）**；酵母、酢酸菌　…有用

　　　　　　 水虫（白せん菌）　　…HIVにかかると免疫がだめになり、カビでも致命的になる

**ウイルス**；細胞は自分で自分をコピーするが、ウイルスはできないためほかに強制してコピーさせる

　核酸（DNAウイルス、RNAウイルス）＋　包むタンパク質の殻→　自己増殖不可

　　　　　　　　　　　　　　RNAウイルスの方が怖い

　核酸　　　　　　　　　　（∵DNAは安定で変異しにくいが、RNAはコピーしていくと次第に変わっていく）

　　　　　　　　　　糖タンパク質

【インフルエンザ（RNAウイルス）】

ウイルス表面の糖タンパク質（２種類のみ）　　ヘマグルニチン（HA）　…16種

　　　　の組み合わせで毒性が決まる　　　　ノイラミニターゼ（NA）　…９種

ヒトのインフルエンザ；H5N1（Aソ連型）

　　　　　　　　　　　H1N2, H2N2, H3N2 （A香港型）

* **ワクチン**　…糖タンパク質の組み合わせに合致しなければ効かないときがある

H5N1, H9N1　（鳥インフルエンザ）

　アミノ酸の一つが変異　→　強毒になる　→ブタに感染（遺伝子変異 inブタ）　→ヒトに感染

タミフル；ノイラミニターゼ生成を阻害（A型のみ効く）　←ウイルスが細胞に付着できず増えない

リレンザ；　　〃　　　　　　　　　　（AとB両方に効く）

A型…いろんな生物を介すので変異しやすい

B型…感染する種が限られているので変異しにくく、薬が効きやすい）

【（RNAウイルス）】

22種類の遺伝子によりつくられるので変異しやすい

　　　　　　　　流行した型によっては予防注射を受けても感染する可能性が

【HIV（RNAウイルス）】

HIV　＝　ヒト免疫不全ウイルス　≠　エイズウイルス

エイズ；潜伏期を経て免疫不全となった状態　（発症していない間はエイズと言わない）

プロテアーゼ…相手のタンパク質を分解する酵素

HIVの薬はこれらの活性化を阻害！

逆転写酵素　…自分のタンパク質をコピーさせる酵素

　　　　　　　　　　　　　　　　　　　　　　　　　　Ex.カクテル療法；5－10種類の混交薬

※風邪はウイルスなので抗生物質は効かない

【免疫】

免疫＝自他を区別すること

①自然免疫；遺伝子に組み込まれており、生まれた時からある　　at顆粒球

②獲得免疫；後天的に自分で抗体を作り出すこと（高等哺乳類にのみ存在）　at.　T細胞、B細胞

**顆粒球**

異物を食べて取り除く　　ex.　貧食マクロファージ、ヒスタミン分泌

**T細胞**

少数精鋭で頭がいい。ウイルスガン細胞を認識し、胸線で自他の区別をできるように教育されている

関節リューマチ；関節滑膜に対し抗体をつくる

バセドウ病　　；甲状腺ホルモン受容体に対する抗体をつくる

胸線異常

→甲状腺ホルモン分泌が増加し、やせたり疲れやすくなる

１型糖尿病　　；すい臓β細胞から出るインスリンを異物として認識し、β細胞を破壊

**B細胞**

T細胞から出るサイトカイニンに命令を受けて抗体を作る

リンパ球…ナチュラルキラー細胞、樹状細胞

　　　　　→サイトカイニンを出してT細胞、B細胞を呼ぶ

　　　　　　　　　　　　**絶えず体は一定に保たれている**　　…自己免疫疾患になるとそれが保てない！

【拒絶反応】

HLA（ヒト白血球型抗原）＝自他を認識するための名札　　　　　ex.T細胞が区別に使う

　　　　　　　　　　　　　A座、C座、B座、D領域（DR、DQ、DP）6種類の遺伝子の組み合わせで区別

**輸血**

A、C、Bの適合が必要で自己輸血なら拒絶反応は無し

　A、C、B…クラスⅠ　T/B細胞が利用（120種）

A,B,DR座が重要だが、両親から得るので計６遺伝子

　　D領域 …クラスⅡ　B細胞のみが利用　　　　　　4-6種類一致しないと輸血はできない

はー、やっと終わったー(´ ▽｀).。ｏ

見返してみるとこれ自分でも読む気にならないな…

ま、どうせ教科書あればいいらしいからね…

どうせ教科書があれば…

おつかれ。

やっとおわりです。

あとは試験がんばりましょうヾ(\*'ー')

私もがんばります…

青字は去年との変更点。履修者が多いのでこうなったらしい。

試験について

試験時間；　９０分、　持ち込み不可

試験形式；　筆記なし、すべて選択式（マークシート）

　出題範囲；　教科書（各章のまとめを読んでおくこと）１－９章

講義ノート

授業のキーワード；（第一回プリントより）遺伝子、脳神経、薬、メタボリックシンドローム、情動

じゃあね～　\*:.o○(\*`・ω・\*)ﾉ