

- メンデルの分離の法則（遺伝子座・配偶子）← 2008 中間
配偶子が形成されるときに、遺伝子座において対立遺伝子は分離し、それぞれの配偶子はそのうちの 1 個だけを受け取ること。
- ヌクレオチド（DNA・デオキシリボース）← 2008 中間
リボースまたはデオキシリボースとリン酸、塩基から構成される核酸で、核酸の最小単位である。DNA はヌクレオチドの高分子、つまりポリヌクレオチドである。
- 転写
RNA 合成酵素（RNA ポリメラーゼ）に補助因子（転写因子）が結合することにより、RNA 合成酵素がプロモーター領域に結合し DNA 分子を 2 本のポリヌクレオチドに解離し mRNA が合成される。RNA 合成酵素はターミネーター領域で DNA から解離する。
- 翻訳（リボソーム・アンチコドン）← 2008 中間, (mRNA・tRNA・アンチコドン) ← 2010 前期期末
リボソームが mRNA と結合し、リボソーム内に mRNA のコドンと相補的な塩基配列であるアンチコドンをもった tRNA を取り込む。この tRNA のもつアミノ酸が次々とペプチド結合していき、終止コドンがリボソーム内に入ったところで tRNA からポリペプチド鎖が解離される。
- アベリー・グリフィス← 2010 前期期末
両者とも肺炎双球菌を用いた実験を行っている。グリフィスの実験では病原性のある S 型菌と病原性のない R 型菌を用いて、ある細胞の化学物質により別の細胞を遺伝的に形質転換することができることを示した。（具体的には、熱によって病原性の S 型菌を殺したものをマウスに注射をすると、マウスは健康のままであった。ところが、死んだ S 型菌と生きている R 型菌を混ぜたものをマウスに注射するとマウスは死亡した。）アベリー（と他 2 人）の実験では RNA、タンパク質、DNA を破壊する酵素（それぞれ RNase, プロテアーゼ, DNase）を用いて、DNA を破壊する酵素のみが形質転換物質を破壊したので、形質転換物質は DNA であることを示した。
- 塩基配列がタンパク質の高次構造を決定するといえるのはなぜか← 2010 前期期末
アミノ酸の一次構造が同じであれば三次構造も同じである。そのアミノ酸の一次構造は DNA 分子の塩基配列が転写、翻訳されることにより決まるから。
- DNA の末端複製問題（テロメア・幹細胞・RNA プライマーゼ← RNA プライマー？）← 2010 後期期末
DNA プライマーゼによって合成された RNA プライマーは複製の進行とともに除去される。染色体（講義では DNA も染色体もこの講義においては区別しないみたいなことを言っていた気がする）の末端部分であるテロメアでは、RNA プライマーが除去された後、複製ができない。このため、複製のたびに染色体が短くなっていく問題が生じる。ここで、幹細胞においては、テロメラーゼというテロメアを合成する酵素が存在するため、テロメアの長さが維持されることになる。
- 核膜の崩壊と再構成（基幹因子・サイクリン・ラミン・裏打ち）← 2010 後期期末 +α
ラミンにより裏打ちされている核膜は安定的な形を保っている。M 期になり活性化した基幹因子の働きにより、ラミンがリン酸化される。リン酸化されたラミンは裏打ち構造を失ってしまう。これにより核膜は小胞化し、DNA 分子が細胞質中に出てくる。M 期が終わり、サイクリンがなくなるため、それにともない Cdk はキナーゼとして働けなくなる。その結果、ラミンは裏打ち構造を再構成し小胞化された核膜が融合する。
- RNA ワールドについて（ペプチド結合・分子進化・リボザイム・rRNA）← 2010 後期期末
分子進化の過程で、ゆっくりとした分子形成の時代を経て、酵素としての働きにより共有結合を触媒する能力をもった RNA であるリボザイムが自己複製能を獲得した瞬間があったと考えられている。その結果、べき乗則が働き、リボザイムが一気に数を増やすことになる。このように RNA が自己増殖を繰り返した数億年間を RNA ワールドという。1980 年代前半に、アミノ酸間のペプチド結合を触媒するリボソーム内の (23S) rRNA であるリボザイムが発見されたことから RNA ワールド説が生命起源の中での主流な仮説となった（?）。
- DNA 分子の特性について（共有結合・非共有結合）←重要マークがついているから過去問にはないけど出るかも
デオキシリボース間はホスホジエステル結合という共有結合で結合しているので、1 本鎖の DNA 分子において塩基の並びが変わらないという特性をもつ。それに対して、塩基間は水素結合という非共有結合で結合しているので、2 本鎖 DNA 分子は 1 本鎖 DNA 分子に解離（変性）するという特性をもつ。これらの結合により、複製の際には半保存的複製が可能となる。

- 変異と損傷修復

変異とは DNA 分子の塩基配列が変化すること。DNA 分子の塩基に対して、メチル化などの様々な修飾を受けることにより起こる。損傷修復とは細胞周期を停止し変異を修復すること。真核多細胞生物において変異を修復できないときは、(p53 というタンパク質の働きにより) アポトーシス (自発的細胞死) が起こる。(先生の言葉を借りると「アカン、俺死ぬわ」)

- ガン

正常な成体における細胞増殖の制御が破綻し、無秩序に細胞が分裂し続けている状態。その結果できる細胞の塊が臓器の機能を阻害するので、死に至る。(←レジメより)

正常細胞においては受容体が増殖因子を受け取ることにより基幹因子が活性化し、細胞分裂が起こる。ところが、ガン細胞では受容体やシグナル伝達系の変異 (塩基配列の変化) により、増殖因子を受け取ることなく活性化している状態にある。変異することによりガンを起こす遺伝子をガン遺伝子 (oncogene) といい、正常細胞において、変異する前のガン遺伝子を原ガン遺伝子 (proto-oncogene) という。

- 構造タンパク質 (形成・アクチン)

細胞の構造を形成や維持する働きのあるタンパク質のこと。アクチンは、重合してアクチンフィラメントという網目構造を作ることによって細胞骨格の一部を形成している。

① 姉妹染色体が確実に分配される機構について (紡錘体・動原体・斥力・S 期)

S 期に半保存的複製によりできた同じ塩基配列を持つ 2 本の DNA 分子である姉妹染色体は、コヒーシンというタンパク質により結合している。G2 期を経て M 期中期に紡錘体が形成されるまでこの状態が維持される。そして、細胞の対極に位置する中心体から伸びる微小管がそれぞれの動原体に反対側から結合する。このとき、中心体から伸びた微小管が細胞膜にある (ダイニンという) タンパク質と結合し引っ張られる。この中心体同士の斥力により姉妹染色体はお互いに細胞の両極に移動していく。そのため同じ細胞には入らない。

② ダーウィンと … ←自分で調べてください…

③ ガン細胞における原ガン遺伝子とガン抑制遺伝子の機構 (対立遺伝子・機能欠如・活性)

正常細胞において、ガン抑制遺伝子は常に活性があり機能している。原ガン遺伝子は必要なときのみ活性化し、これにより細胞増殖を誘導している。正常細胞のガン抑制遺伝子において、両方の対立遺伝子に変異することで、機能欠如によりガン化が進む。また、原ガン遺伝子においては、一方でも対立遺伝子に変異すると、恒常的に活性化した状態のガン遺伝子になってしまう。

④ 細胞膜のイオン透過性について (リン脂質・脂肪酸・タンパク質) ← 2010 後期期末

細胞膜はリン脂質の 2 重膜からできており、その内部は疎水性の脂肪酸でしめられている。そのため、水やイオンはこの疎水性の部分に入り込むことができないので、細胞膜を通過できない。このような小さい分子は、細胞の中に埋め込まれているタンパク質のポンプやチャンネルという働きにより通過することができる。(疎水性のアミノ酸の部分が大きいタンパク質は、疎水性の部分細胞膜の中に埋め込み、親水性の部分を細胞質あるいは細胞の外におくことで、細胞膜の中で安定した状態である。)

⑤ 基幹因子 (シグナル伝達)

サイクリンと Cdk が結合したもの。M 期になってサイクリンが増えると Cdk と結合する。増殖因子によるシグナル伝達で抑制されていた基幹因子が活性化する。