

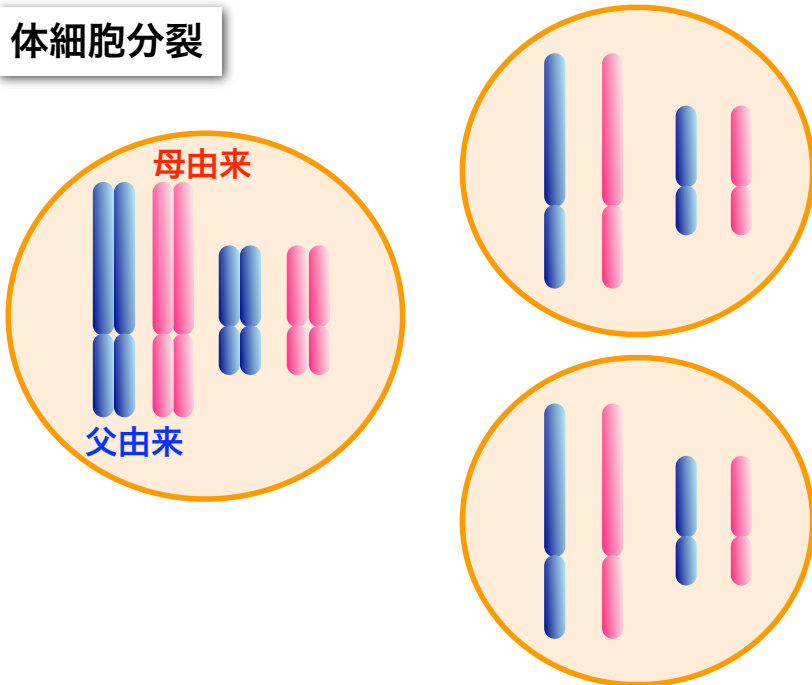
先週の復習

テーマ科目 1 9
12/3/09

がんは遺伝子の病気：がん遺伝子（がん原遺伝子）
がん抑制遺伝子

1. がん原遺伝子はなぜあるのだろうか？
2. サイクリンはM期終了と同時に急になくなる。
これはどのようなしくみののだろうか？

体細胞分裂



テロメア配列: Bluckburn テトラヒメナ

テロメラーゼ: TERT(Telomere Reverse Transcriptase) + TR (Telomere RNA)

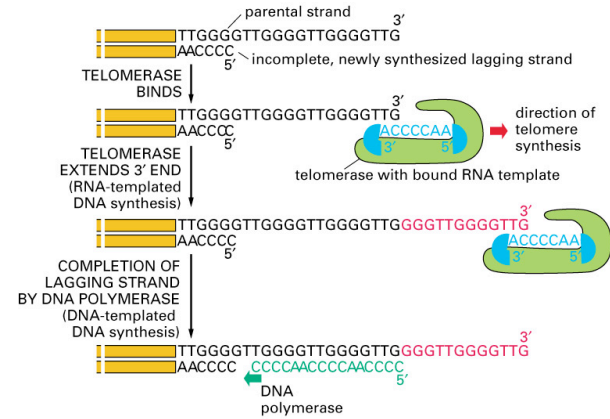


Figure 5-43. Molecular Biology of the Cell, 4th Edition.

APCによる染色体分配機構

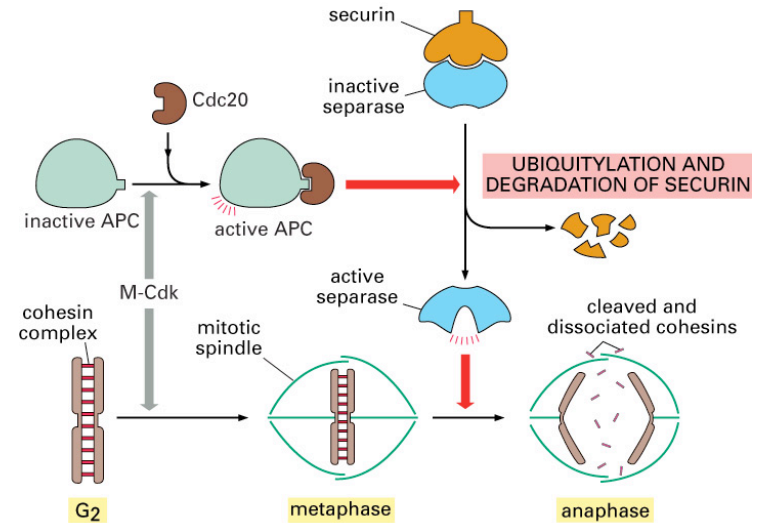
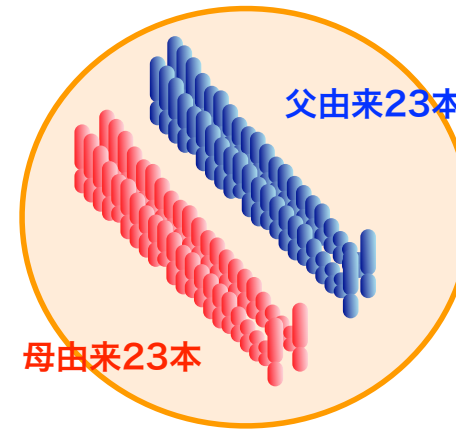
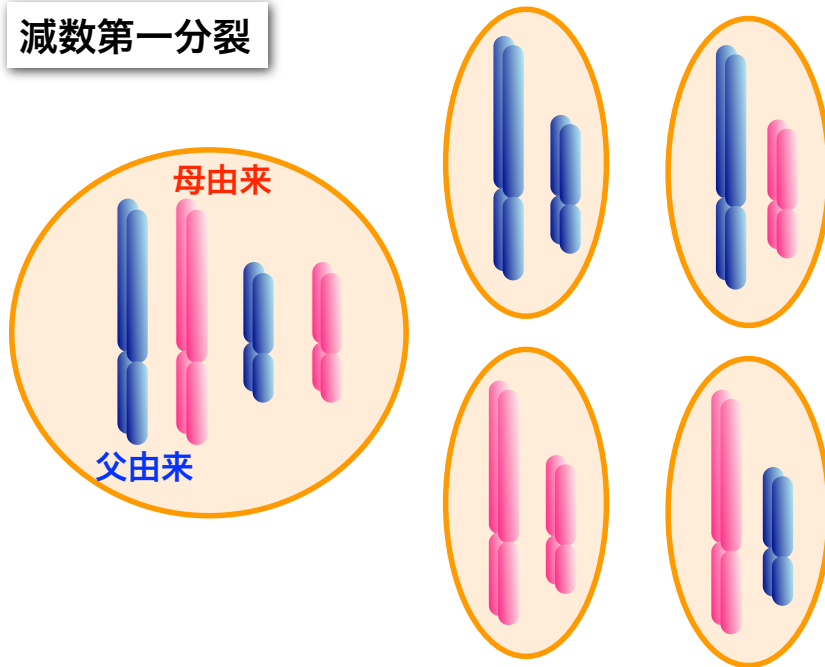


Figure 17-26. Molecular Biology of the Cell, 4th Edition.

減数第一分裂



$$2 \times 2 \times 2 \times \dots \times 2$$
$$2^{23} =$$

相同組換え

5

6

遺伝子で決まるもの・決まらないもの

以下のうちメンデル遺伝のものに○、非メンデル遺伝のものに×を付けよ。

- () a: A型とB型の血液型の両親から生まれた子供の血液型
- () b: ミトコンドリア遺伝子
- () c: 指の指紋
- () d: スイートピーの花の色
- () e: ハツカネズミの黄色と黒色との交配で生じる子の毛色
- () f: ヒトの赤緑色覚異常
- () g: ヒトの癖毛
- () h: 植物の葉の斑入り
- () i: アサリの殻の模様

エピジェネティクス

遺伝暗号 (Genetic Code): DNA上の塩基配列に刻み込まれた情報

Geneticsに対するEpigenetics: Epi-は「上」、「さらに」という意味の接頭語。

もともとは発生学で用いられた造語で、後生的な形質の変化のメカニズムを指す。現在は、DNA配列の変化を伴わないで細胞分裂以降も継承される情報を指す。

DNAメチル化やクロマチン制御を介すると考えられる。

エピジェネティック制御の例

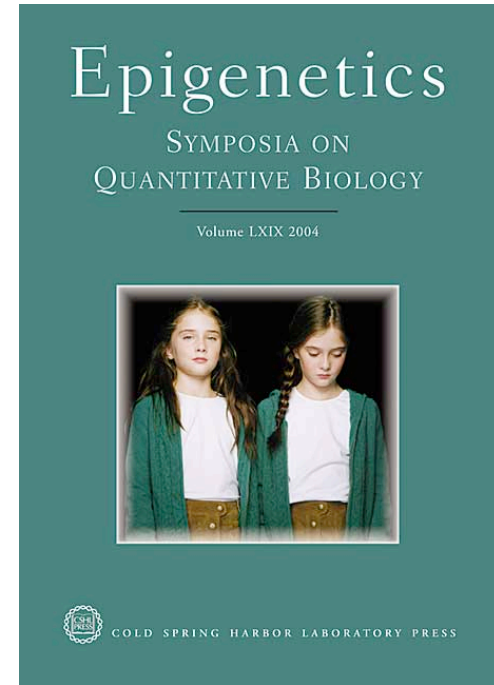
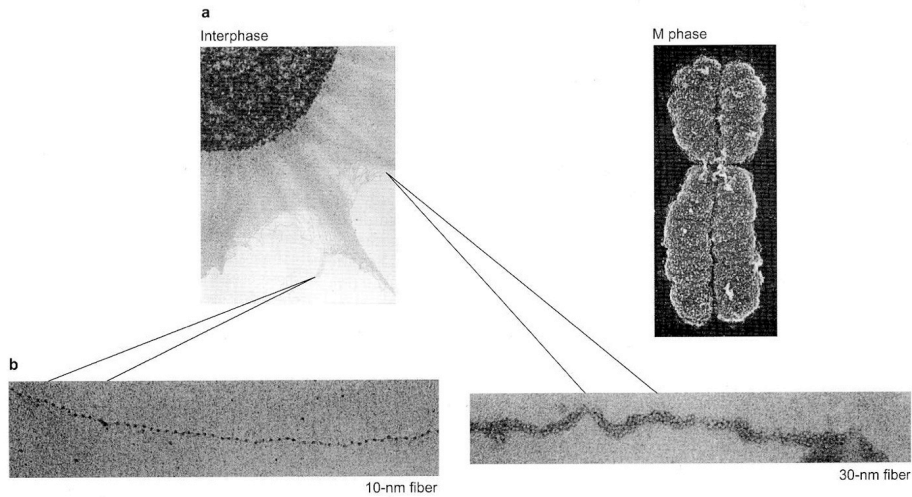
ゲノミックインプリンティング

X染色体不活性化

7

8

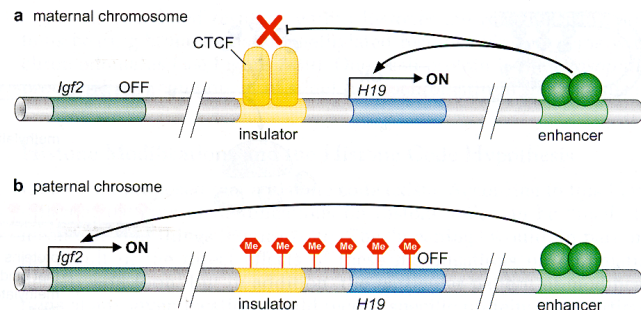
クロマチン構造の電顕写真



ゲノミックインプリンティング

遺伝的刷り込み：遺伝子が、由来する両親の性の違いによりあたかも「印」を付けられているように（自分がどちらの親に由来するのかを憶えているように）振る舞う現象

DNAメチル化とインシュレーター機能



X-chromosome inactivation: a hypothesis linking ontogeny and phylogeny

Khanh D. Huynh and Jeannie T. Lee

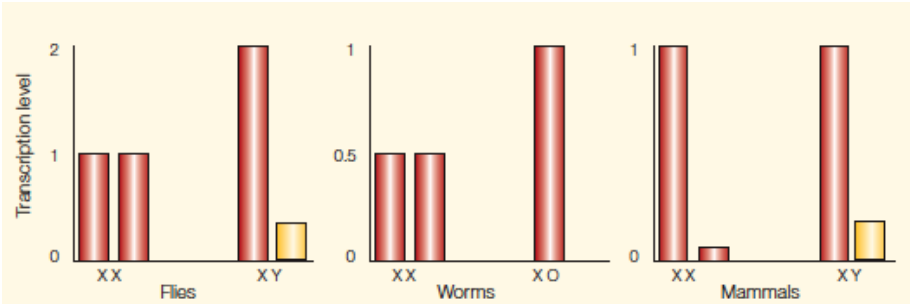
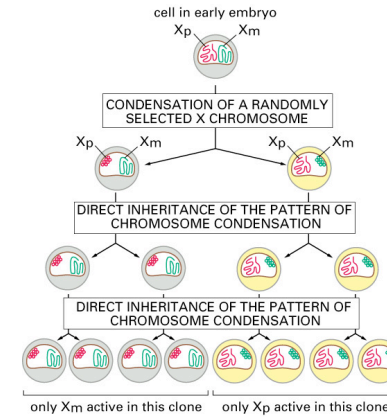


Figure 1 | Strategies of dosage compensation. In *Drosophila melanogaster*, male (XY) X-linked expression increases twofold. In *Caenorhabditis elegans*, hermaphrodite (XX) transcription from each of the two X chromosomes decreases twofold. In mammals, one of the two X chromosomes in females is inactivated.

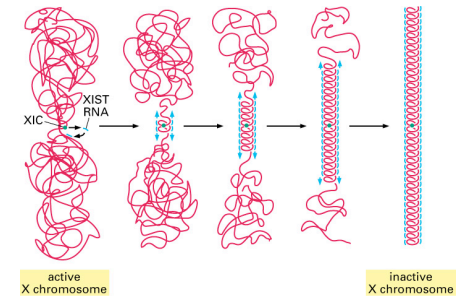
X染色体不活性化

Dosage Compensation:量的補正

雌において一方のX染色体がランダムに不活性化



XIC: X inactivation center
Xist: X inactive specific transcript
17kb noncoding RNA
Histone methylation

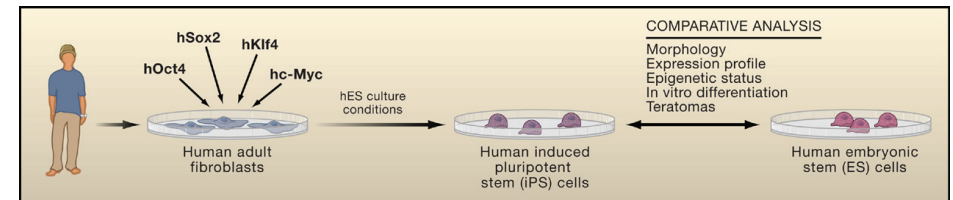


万能細胞 (iPS細胞)

Induction of Pluripotency: From Mouse to Human

Holm Zaehres¹ and Hans R. Schöler^{1*}
¹Max Planck Institute for Molecular Biomedicine, Department of Cell and Developmental Biology, Münster, NRW 48149, Germany
*Correspondence: schoeler@mpi-muenster.mpg.de
DOI 10.1016/j.cell.2007.11.020

In this issue of *Cell*, Takahashi et al. (2007) transfer their seminal work on somatic cell reprogramming from the mouse to human. By overexpressing the transcription factor quartet of Oct4, Sox2, Klf4, and c-Myc in adult human fibroblasts, they successfully isolate human pluripotent stem cells that resemble human embryonic stem cells by all measured criteria. This is a significant turning point in nuclear reprogramming research with broad implications for generating patient-specific pluripotent stem cells for research and therapeutic applications.



Cell 131, 1–12, November 30, 2007 ©2007 Elsevier Inc.

Induction of Pluripotent Stem Cells from Adult Human Fibroblasts by Defined Factors

Kazutoshi Takahashi,¹ Koji Tanabe,¹ Mari Ohnuki,¹ Megumi Narita,^{1,2} Tomoko Ichisaka,^{1,2} Kiichiro Tomoda,³ and Shinya Yamanaka^{1,2,3,4*}
¹Department of Stem Cell Biology, Institute for Frontier Medical Sciences, Kyoto University, Kyoto 606-8507, Japan
²CREST, Japan Science and Technology Agency, Kawaguchi 332-0012, Japan
³Gladstone Institute of Cardiovascular Disease, San Francisco, CA 94158, USA
⁴Institute for Integrated Cell-Material Sciences, Kyoto University, Kyoto 606-8507, Japan
*Correspondence: yamanaka@frontier.kyoto-u.ac.jp
DOI 10.1016/j.cell.2007.11.019

