

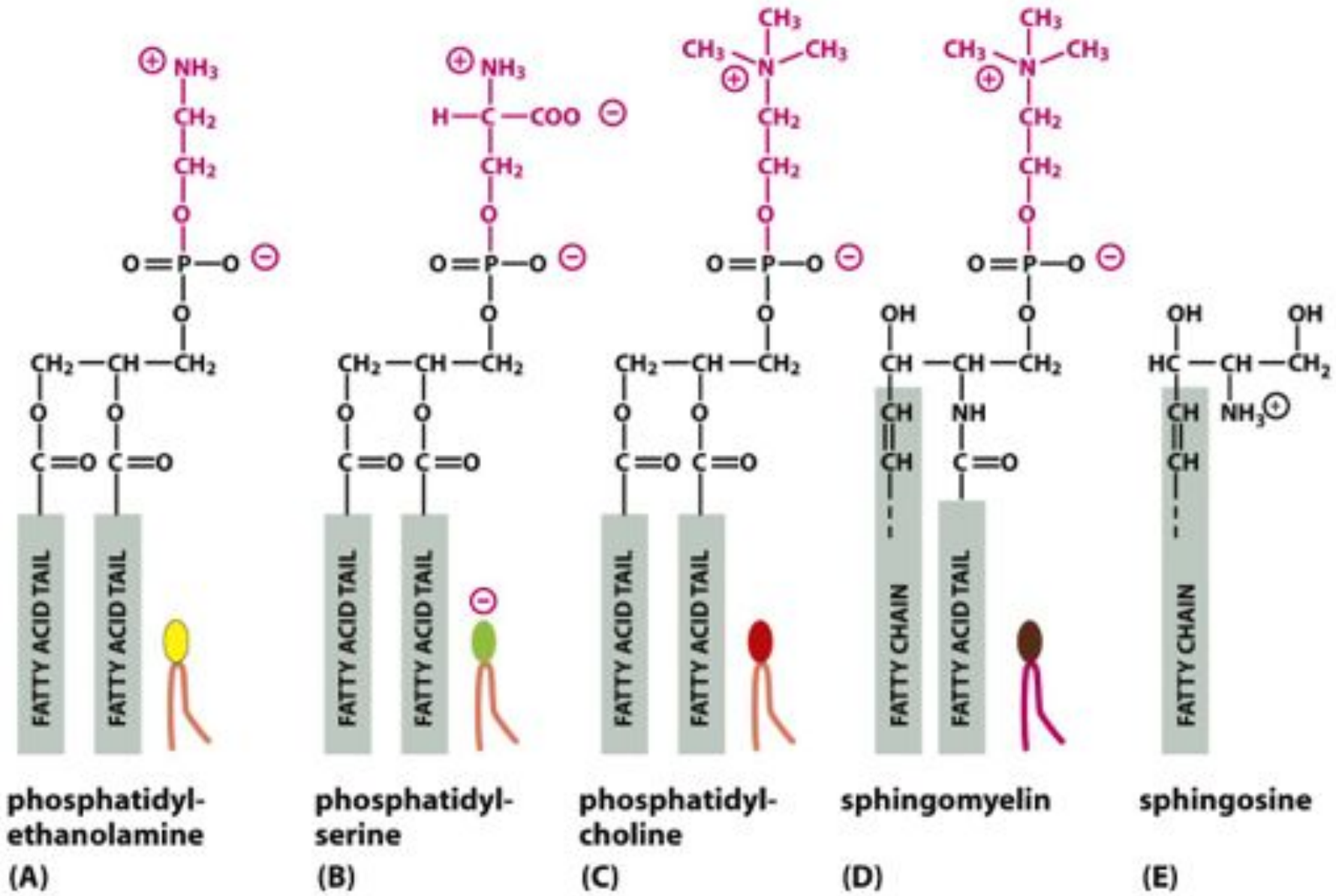


Figure 10-3 *Molecular Biology of the Cell* (© Garland Science 2008)

**shape of lipid
molecule**



**packing of lipid
molecules**

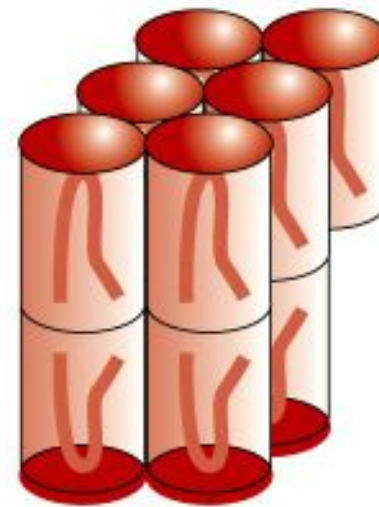
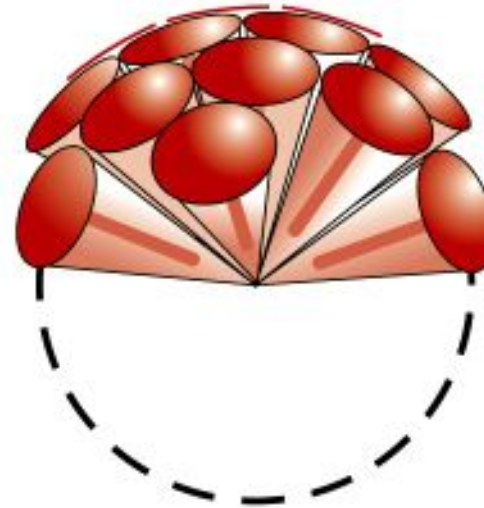


Figure 10-7a *Molecular Biology of the Cell* (© Garland Science 2008)

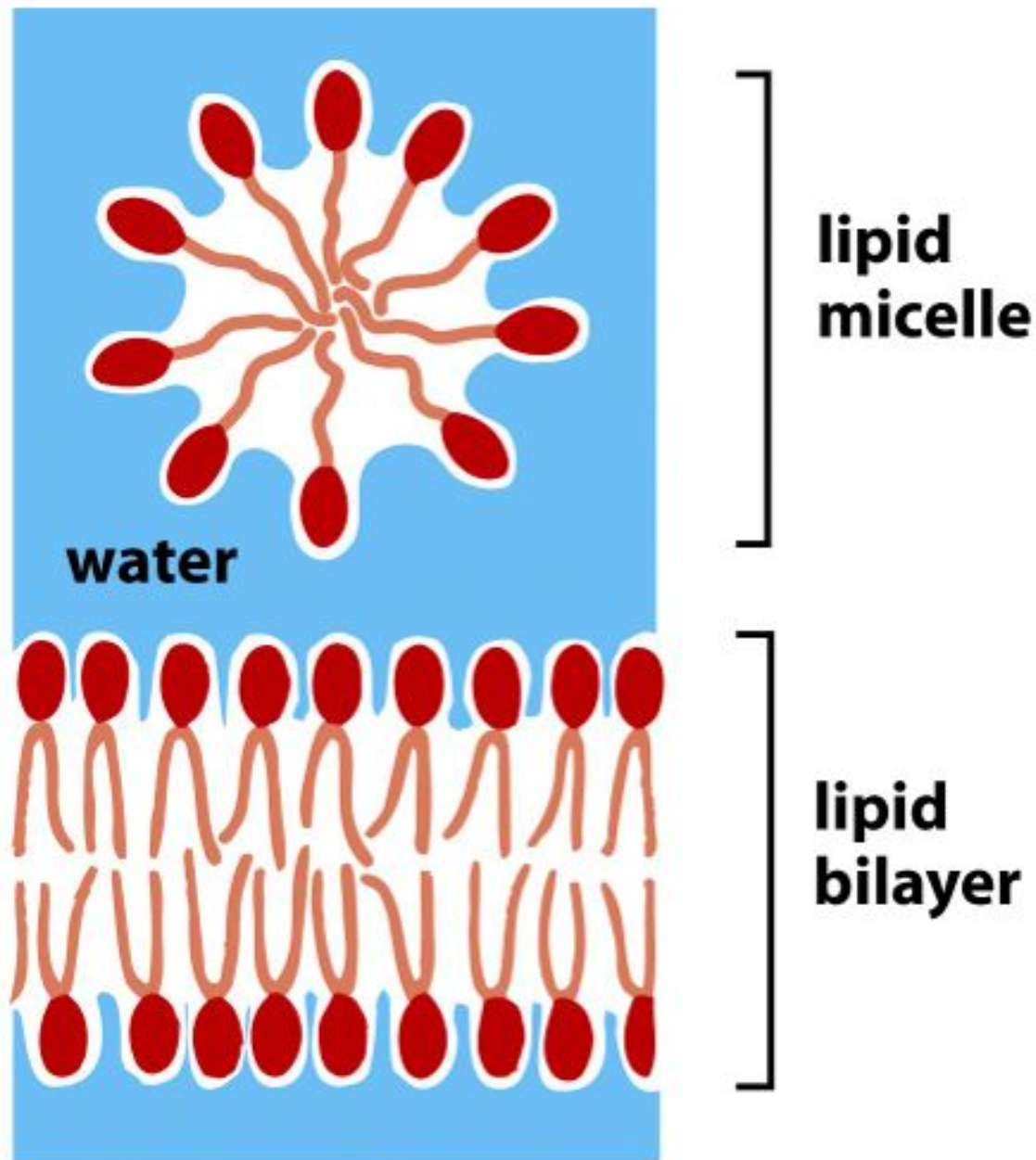


Figure 10-7b *Molecular Biology of the Cell* (© Garland Science 2008)

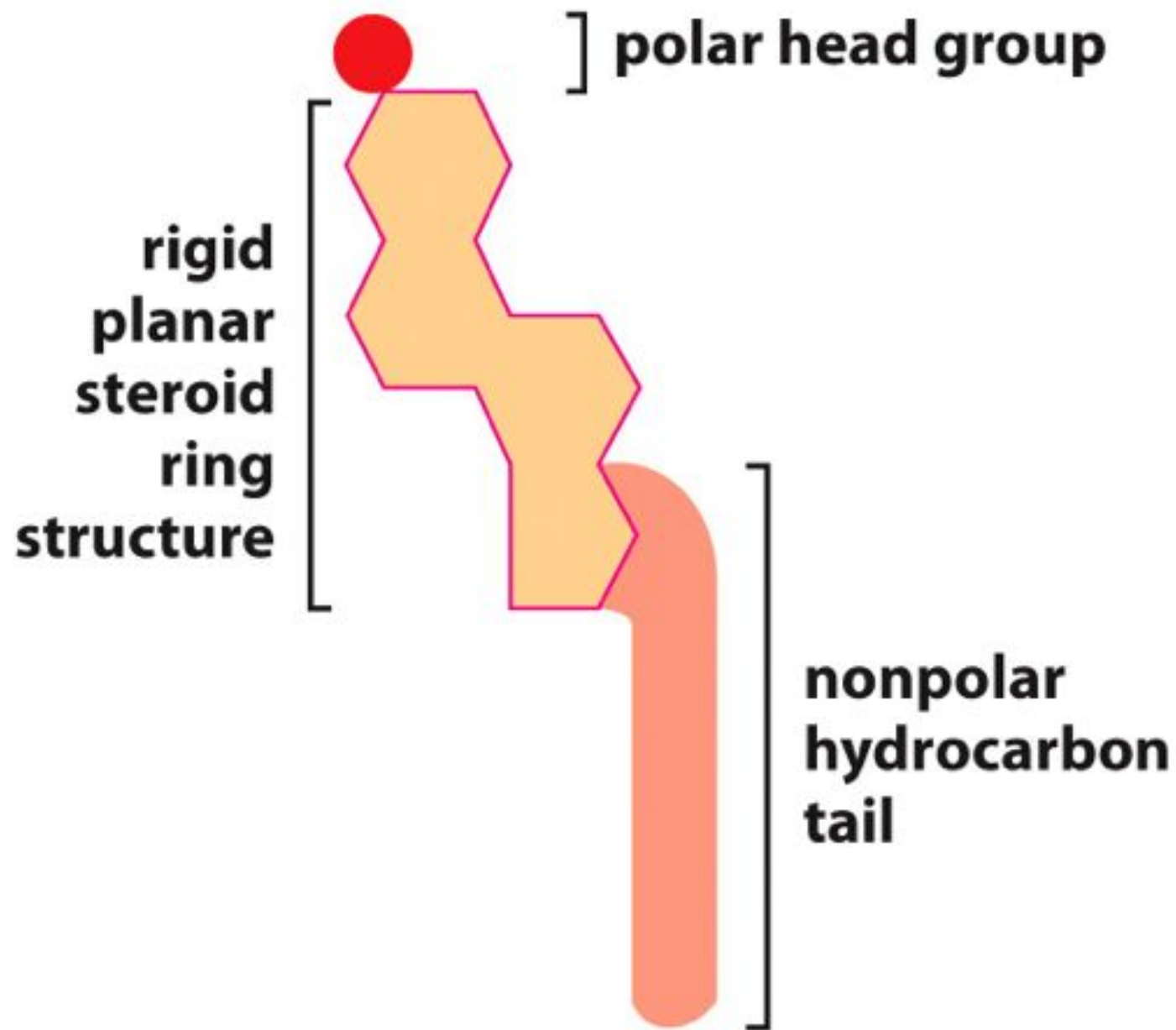


Figure 11-16a *Essential Cell Biology* (© Garland Science 2010)

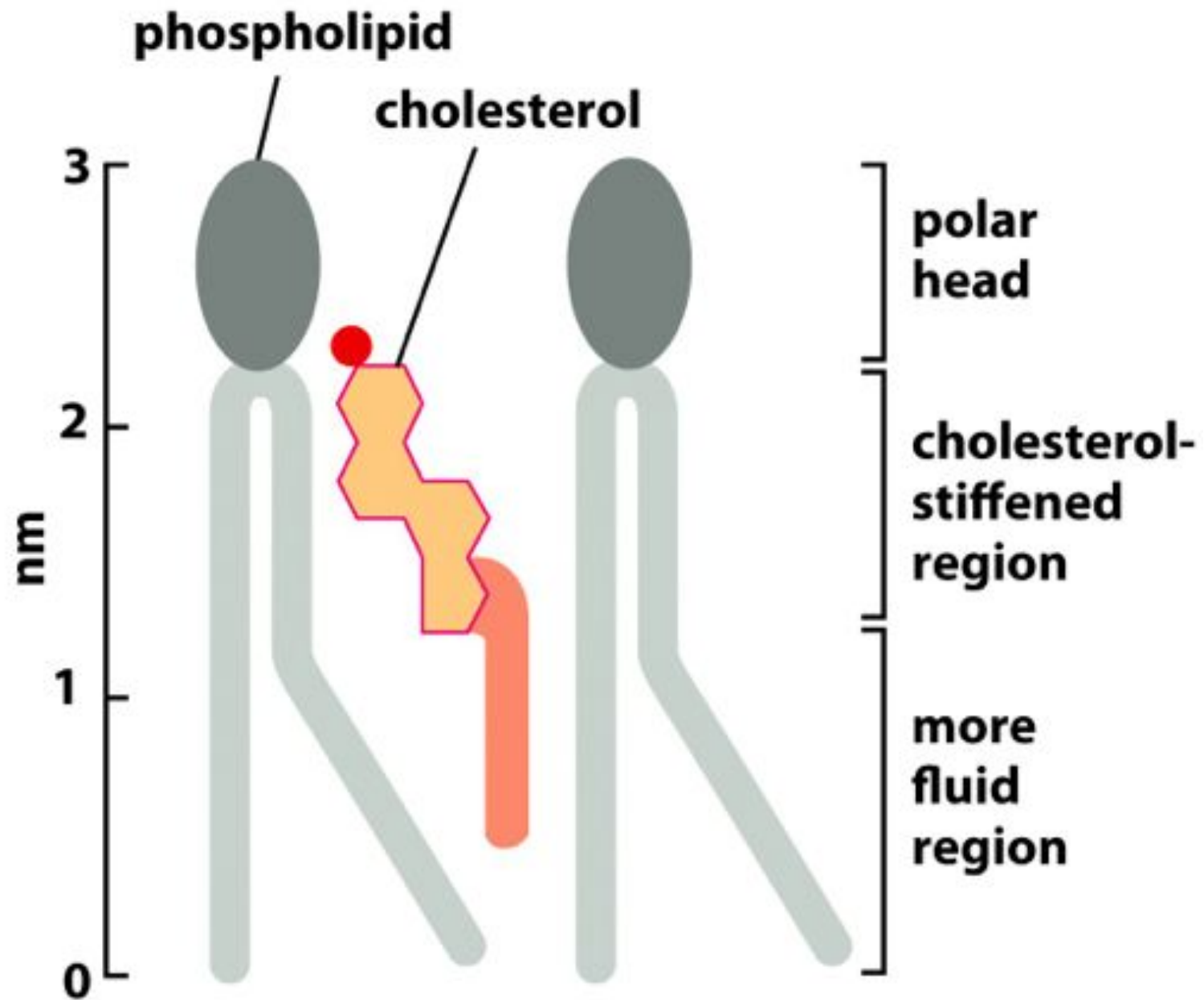


Figure 11-16b *Essential Cell Biology* (© Garland Science 2010)

Table 10-1 Approximate Lipid Compositions of Different Cell Membranes

LIPID	PERCENTAGE OF TOTAL LIPID BY WEIGHT					
	LIVER CELL PLASMA MEMBRANE	RED BLOOD CELL PLASMA MEMBRANE	MYELIN	MITOCHONDRION (INNER AND OUTER MEMBRANES)	ENDOPLASMIC RETICULUM	E. COLI BACTERIUM
Cholesterol	17	23	22	3	6	0
Phosphatidylethanolamine	7	18	15	28	17	70
Phosphatidylserine	4	7	9	2	5	trace
Phosphatidylcholine	24	17	10	44	40	0
Sphingomyelin	19	18	8	0	5	0
Glycolipids	7	3	28	trace	trace	0
Others	22	13	8	23	27	30

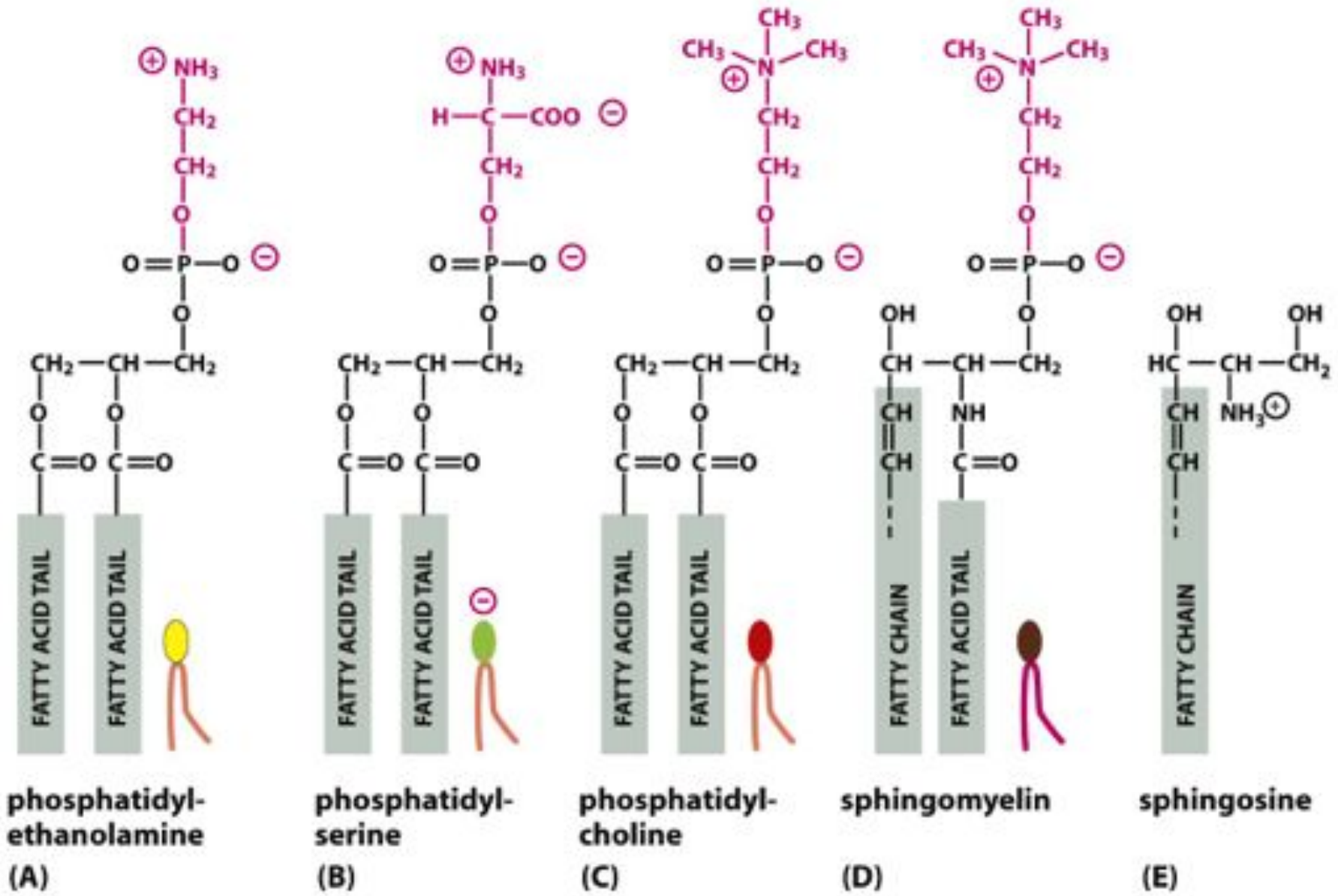


Figure 10-3 *Molecular Biology of the Cell* (© Garland Science 2008)

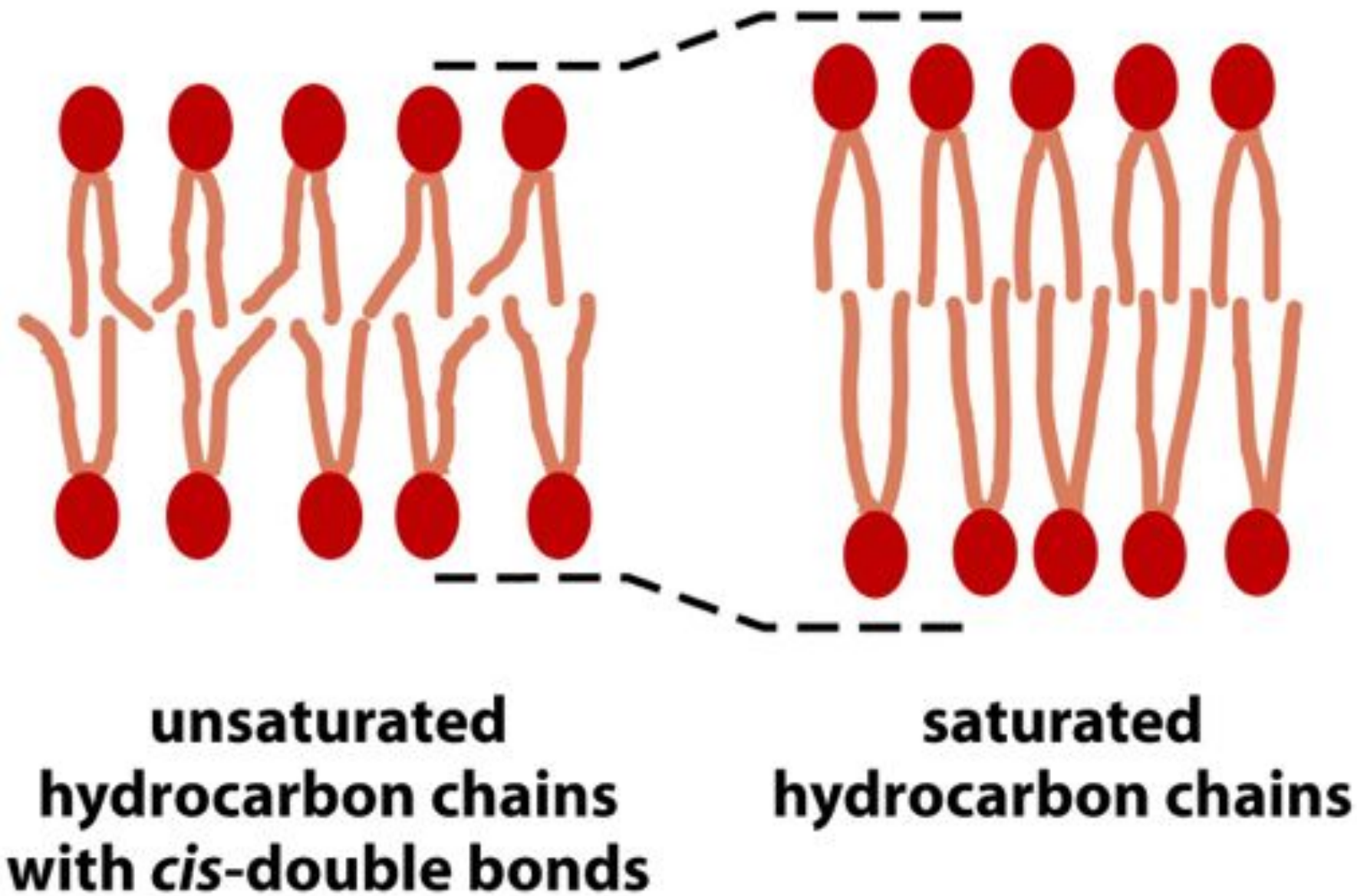
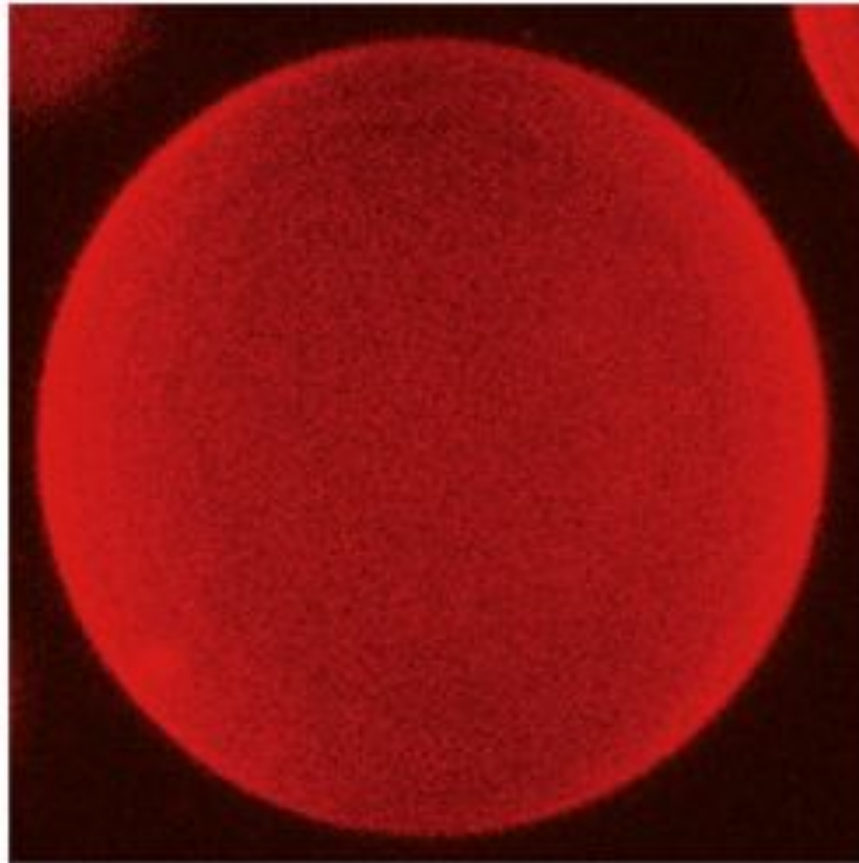


Figure 10-12 *Molecular Biology of the Cell* (© Garland Science 2008)

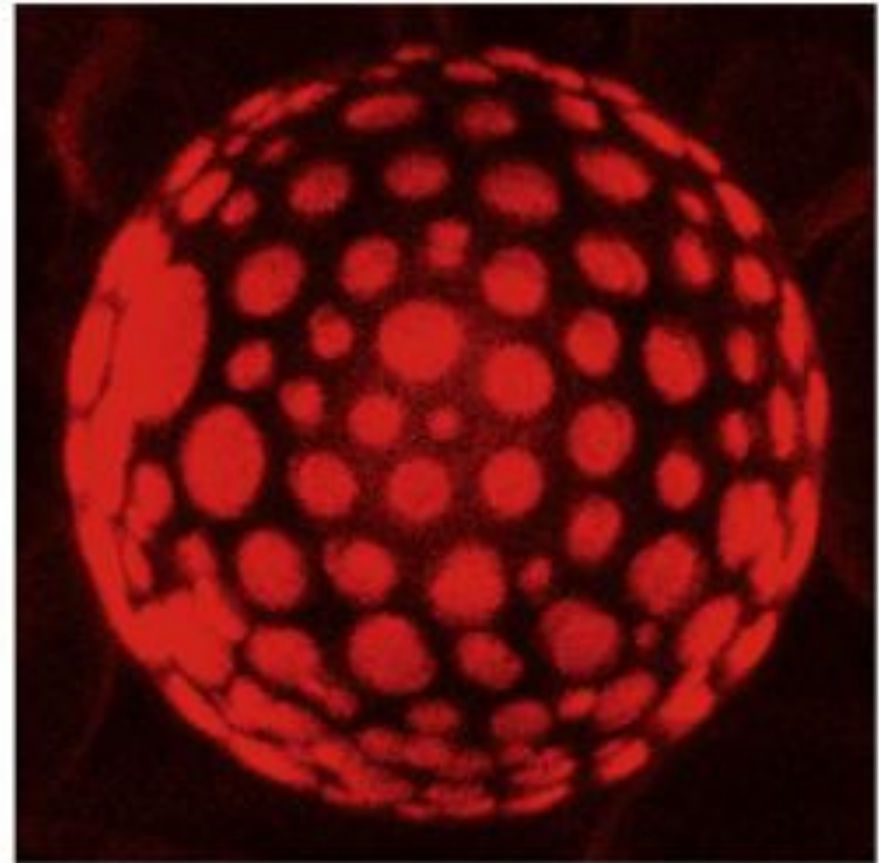
Table 10-1 Approximate Lipid Compositions of Different Cell Membranes

LIPID	PERCENTAGE OF TOTAL LIPID BY WEIGHT					
	LIVER CELL PLASMA MEMBRANE	RED BLOOD CELL PLASMA MEMBRANE	MYELIN	MITOCHONDRION (INNER AND OUTER MEMBRANES)	ENDOPLASMIC RETICULUM	E. COLI BACTERIUM
Cholesterol	17	23	22	3	6	0
Phosphatidylethanolamine	7	18	15	28	17	70
Phosphatidylserine	4	7	9	2	5	trace
Phosphatidylcholine	24	17	10	44	40	0
Sphingomyelin	19	18	8	0	5	0
Glycolipids	7	3	28	trace	trace	0
Others	22	13	8	23	27	30



(A)

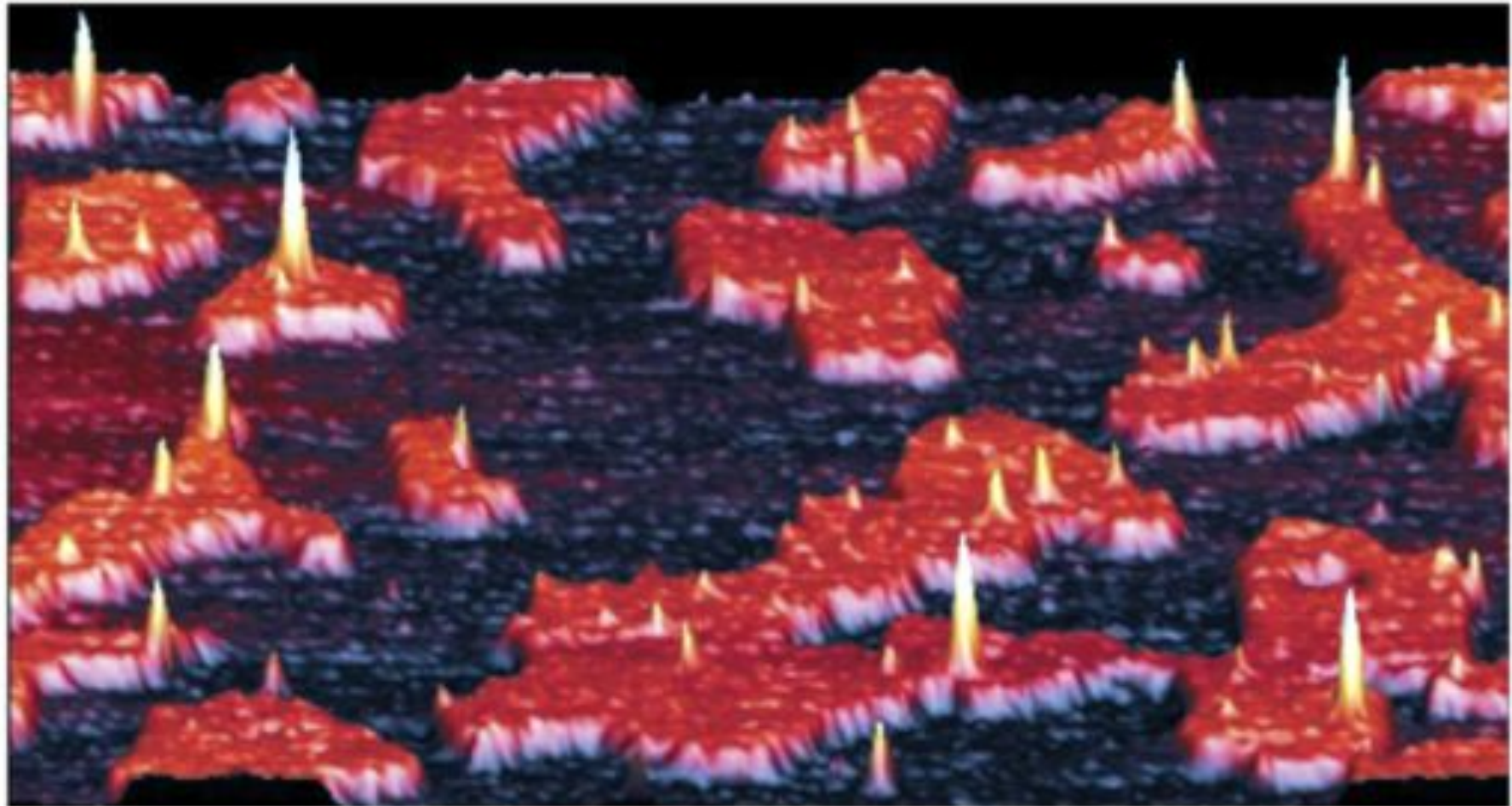
10 μm



(B)

5 μm

Figure 10-13 *Molecular Biology of the Cell* (© Garland Science 2008)



500 nm

Figure 10-14a *Molecular Biology of the Cell* (© Garland Science 2008)

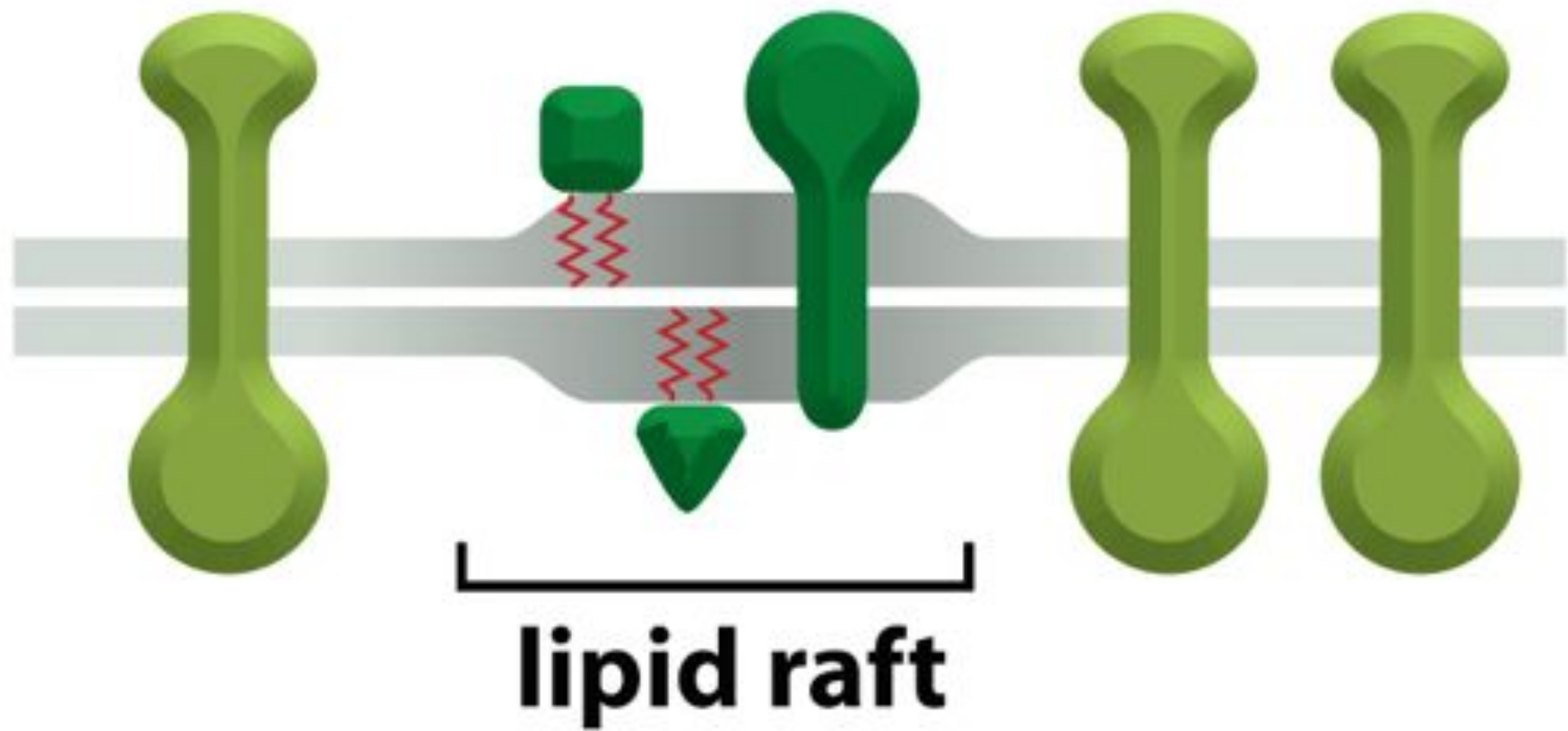


Figure 10-14b *Molecular Biology of the Cell* (© Garland Science 2008)

脂質の代謝

脂質の分解

トリアシルグリセロール分解
リン脂質分解
脂肪酸分解(β 酸化)

脂質の合成

コレステロール合成
脂肪酸合成
ジアシルグリセロール合成
トリアシルグリセロール合成
リン脂質合成

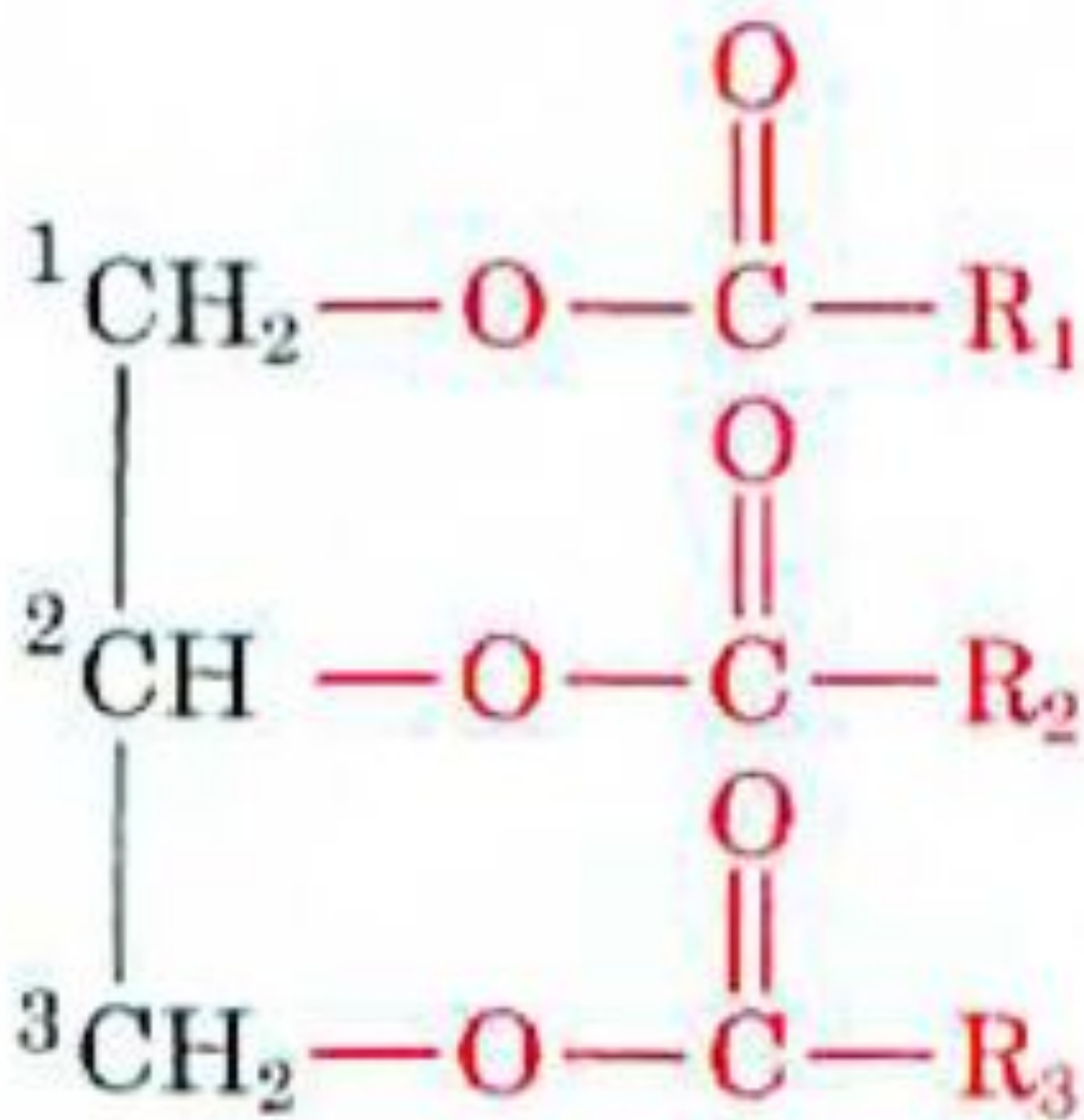
脂質の代謝

脂質の分解

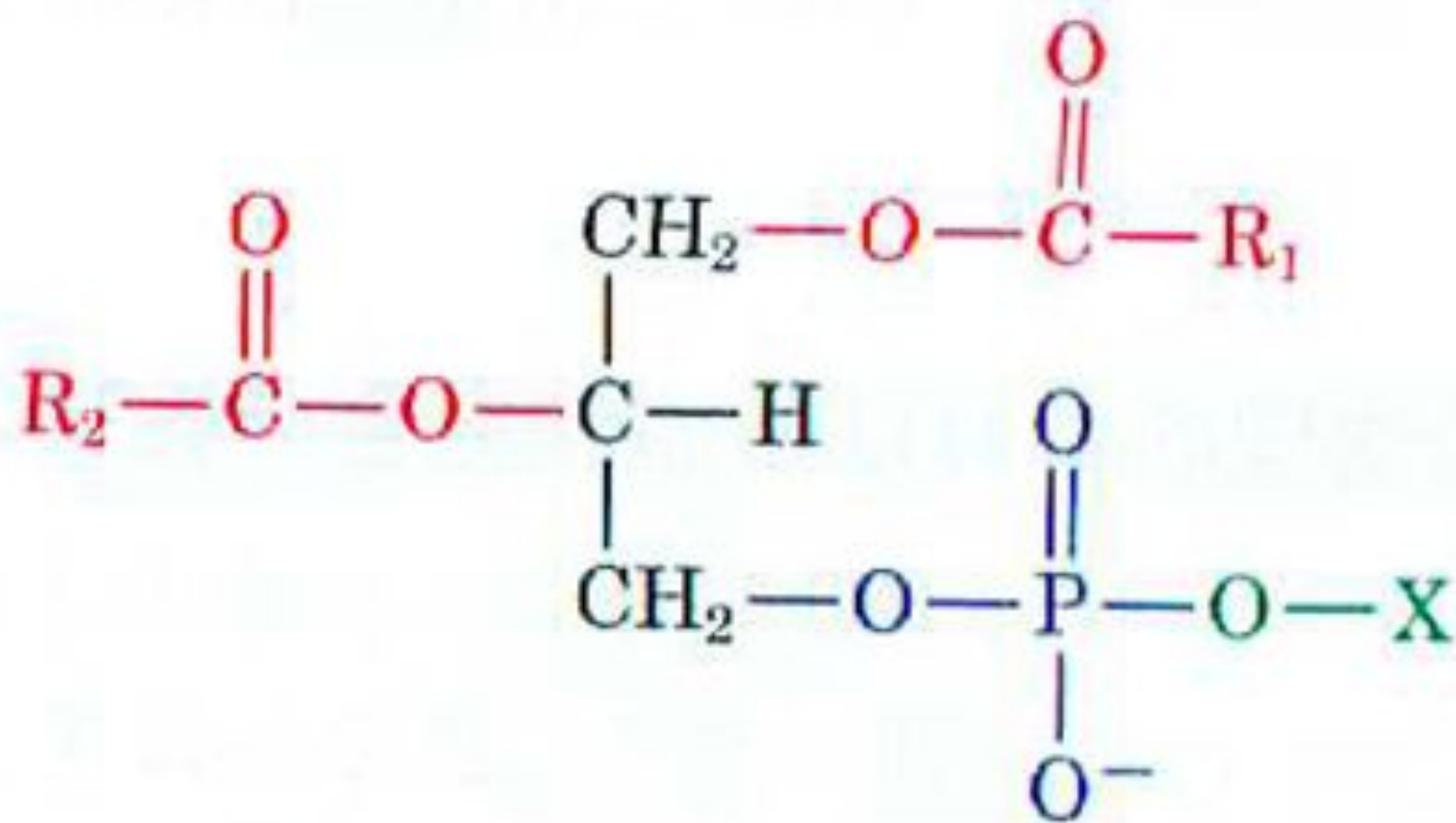
トリアシルグリセロール分解
リン脂質分解
脂肪酸分解(β 酸化)

脂質の合成

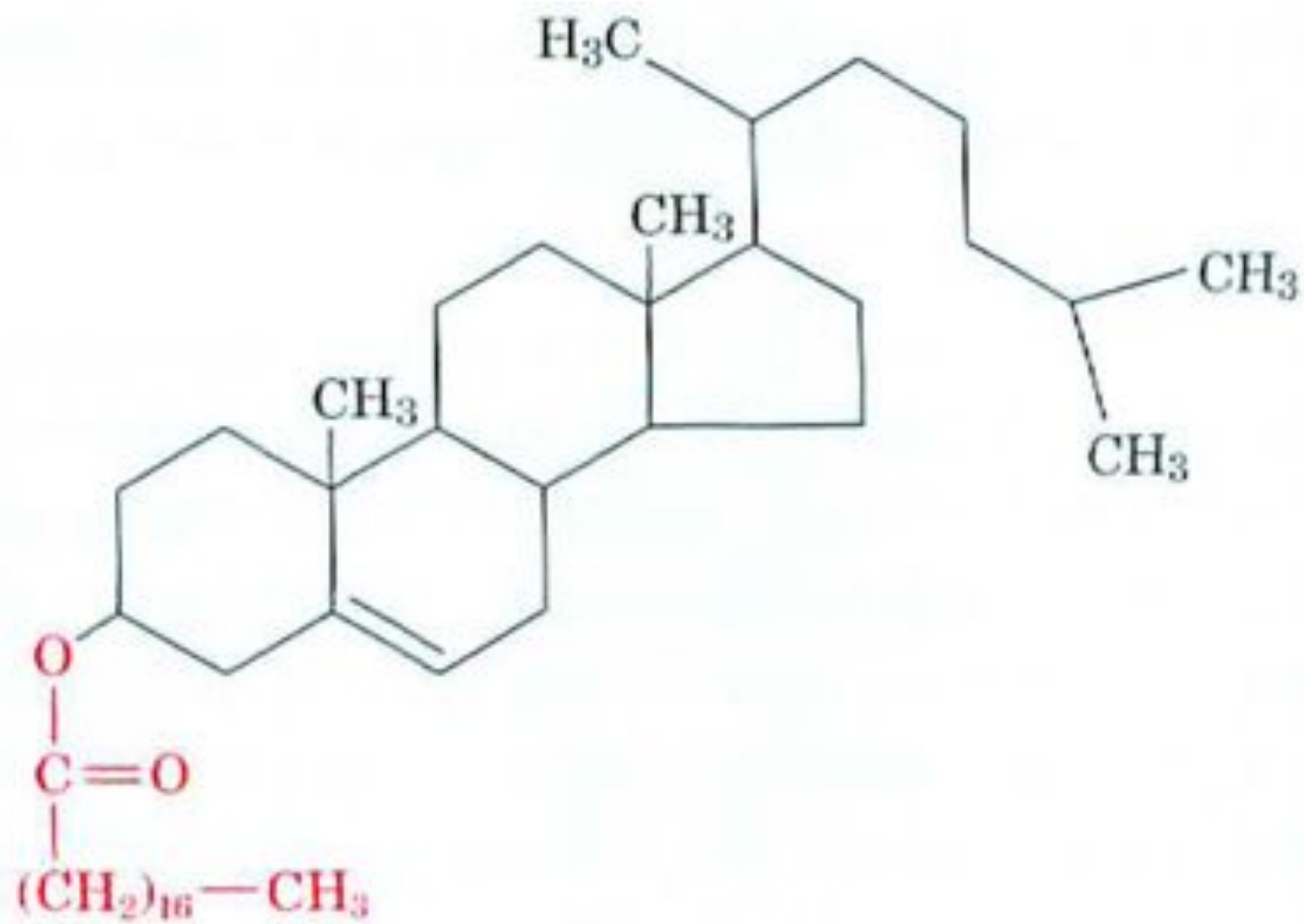
コレステロール合成
脂肪酸合成
ジアシルグリセロール合成
トリアシルグリセロール合成
リン脂質合成



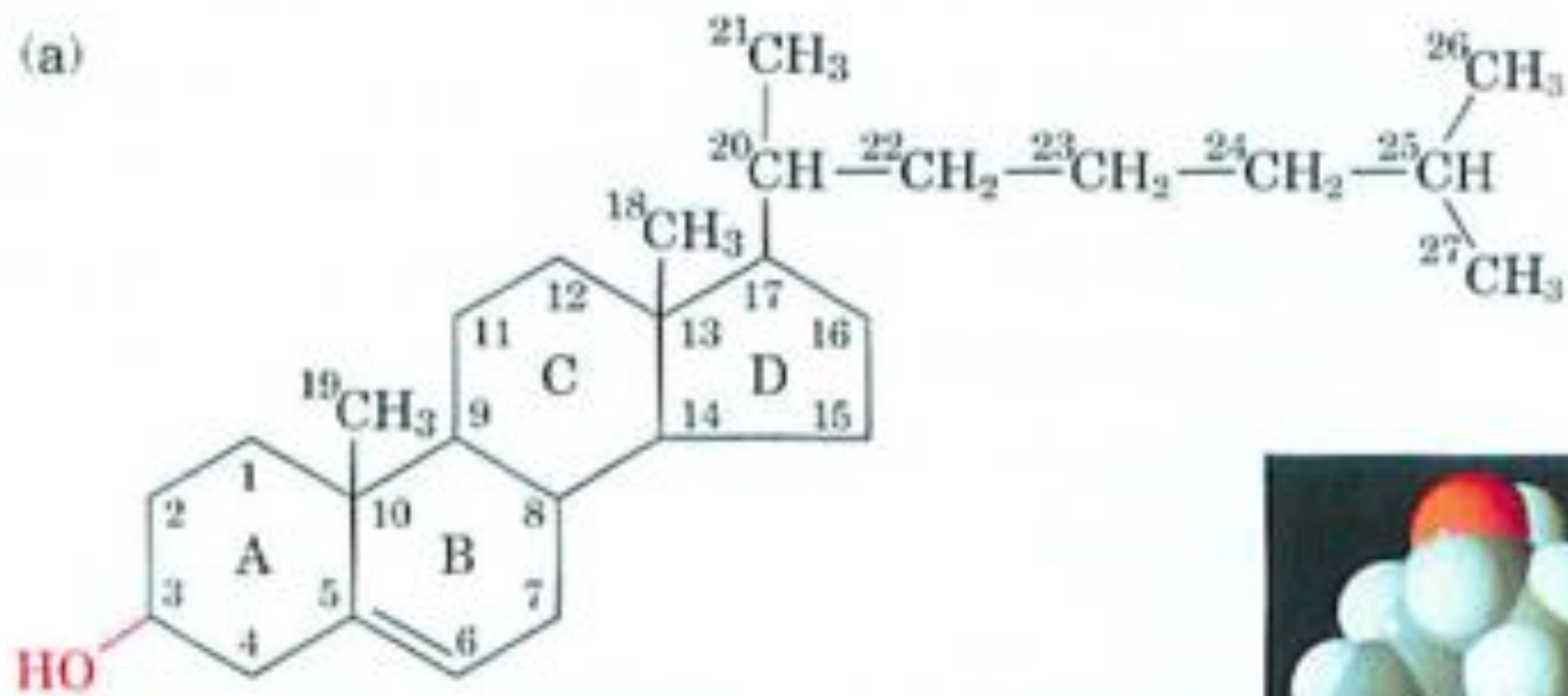
トリアシルグリセロール



グリセロリン脂質



ステアリン酸コレステリルエステル

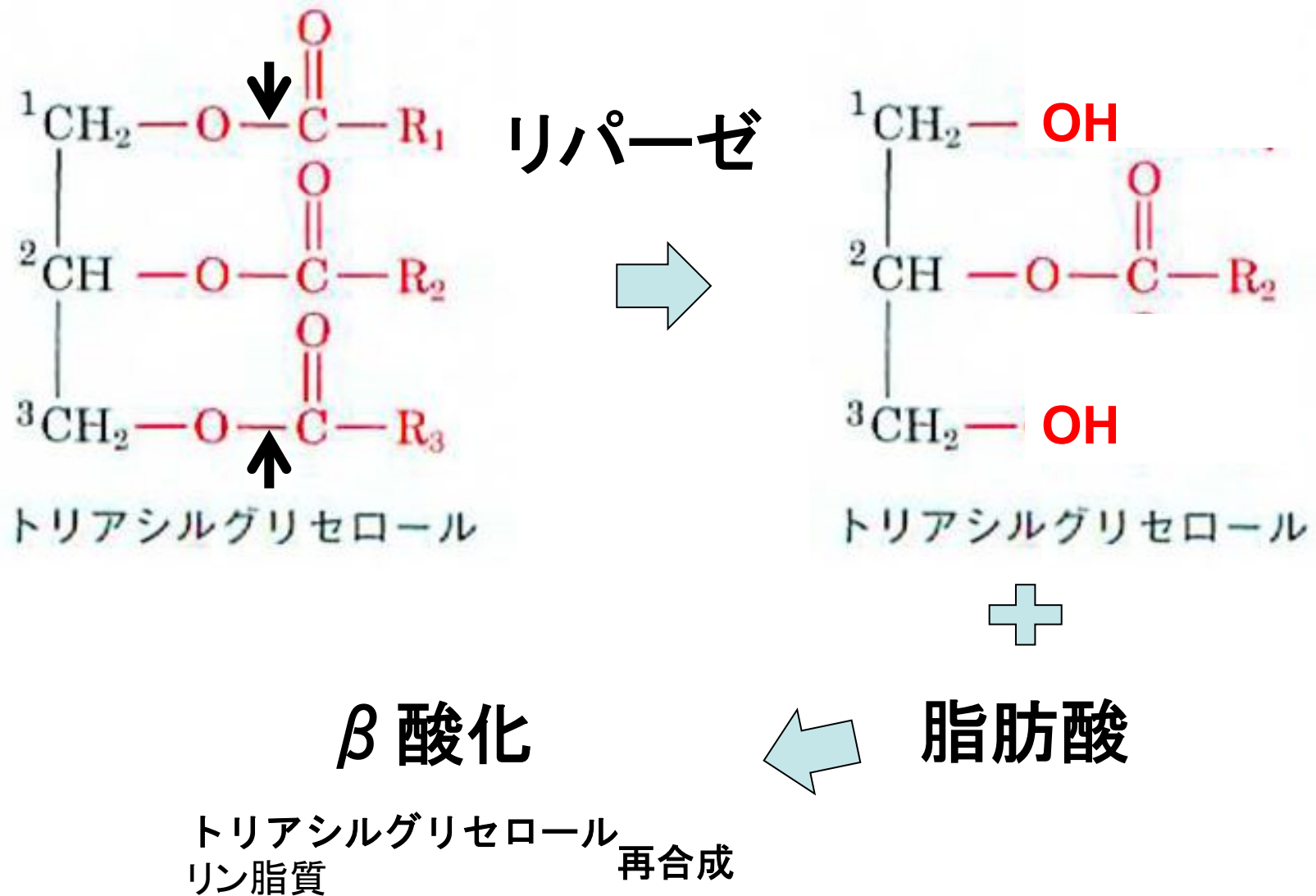


コレステロール

(b)

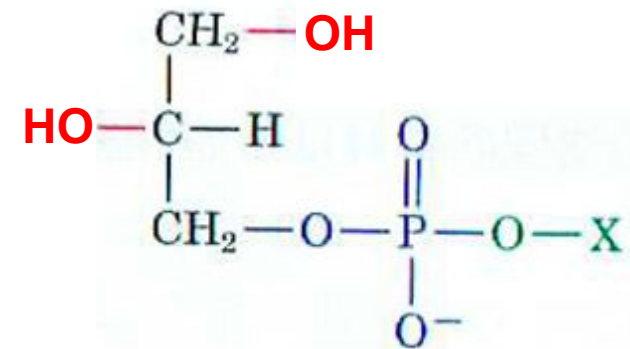
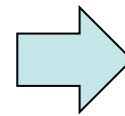
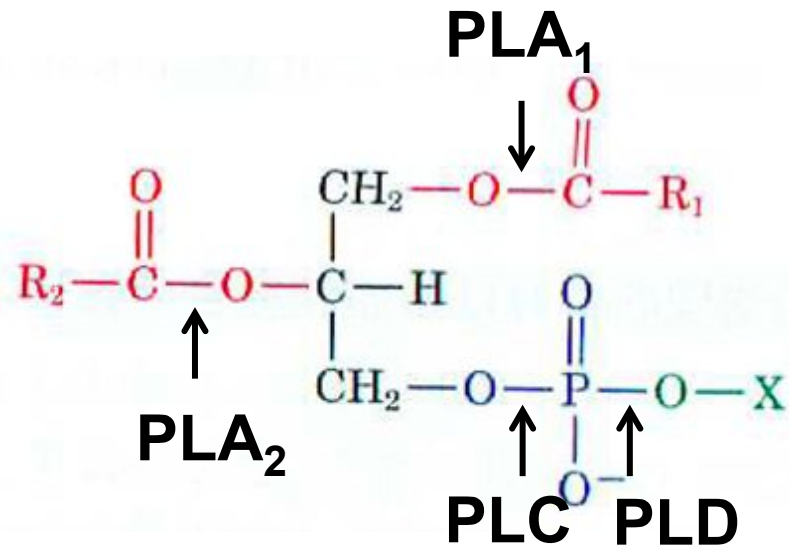


トリアシルグリセロールの分解

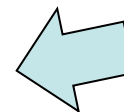


リン脂質の分解

ホスホリパーゼ



β 酸化



脂肪酸

トリアシルグリセロール
リン脂質 再合成

脂質の代謝

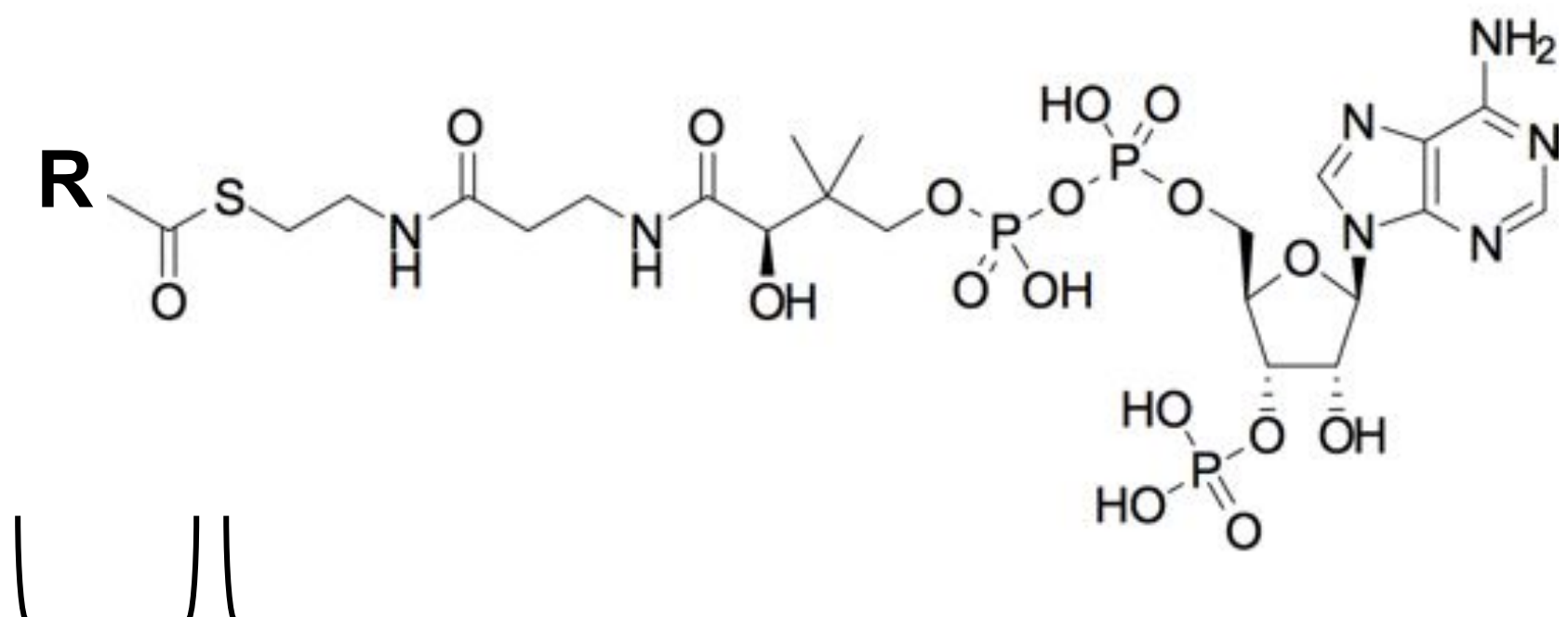
脂質の分解

トリアシルグリセロール分解
リン脂質分解
脂肪酸分解(β 酸化)

脂質の合成

コレステロール合成
脂肪酸合成
ジアシルグリセロール合成
トリアシルグリセロール合成
リン脂質合成

アシルCoAの構造



脂脂肪酸

コエンザイムA (CoA)

脂質の代謝

脂質の分解

トリアシルグリセロール分解
リン脂質分解
脂肪酸分解(β 酸化)

脂質の合成

脂肪酸合成
ジアシルグリセロール合成
トリアシルグリセロール合成
リン脂質合成
コレステロール合成

必須脂肪酸 —ω6とω3脂肪酸—

■動物体内での脂肪酸代謝の3系列

飽和脂肪酸 ▶ 一価不飽和脂肪酸

過剰カロリー	動物性食品
動物性食品	オリーブ油
パーム油	ハイオレイン型植物油

リノール酸 ▶

種子、穀類
食用油（ベニバナ油など）
マーガリン
マヨネーズ
ドレッシング

18:2

γ-リノレン酸 ▶

月見草油
発酵油

18:3

アラキドン酸 ▶

（肉類に少量）

20:4

ω6
系列

ホルモン様物質

α-リノレン酸 ▶

葉、根
植物
プランクトン
シソ油（エゴマ油）

18:3

エイコサペンタエン酸 ▶

（EPA）
魚介類
藻類

ドコサヘキサエン酸 ▶

（DHA）
魚介類、藻類
脳、網膜

22:6

ω3
系列

日本脂質栄養学会監修：脂質栄養と過酸化脂質, p2, 1998（学会センター関西）

脂質の代謝

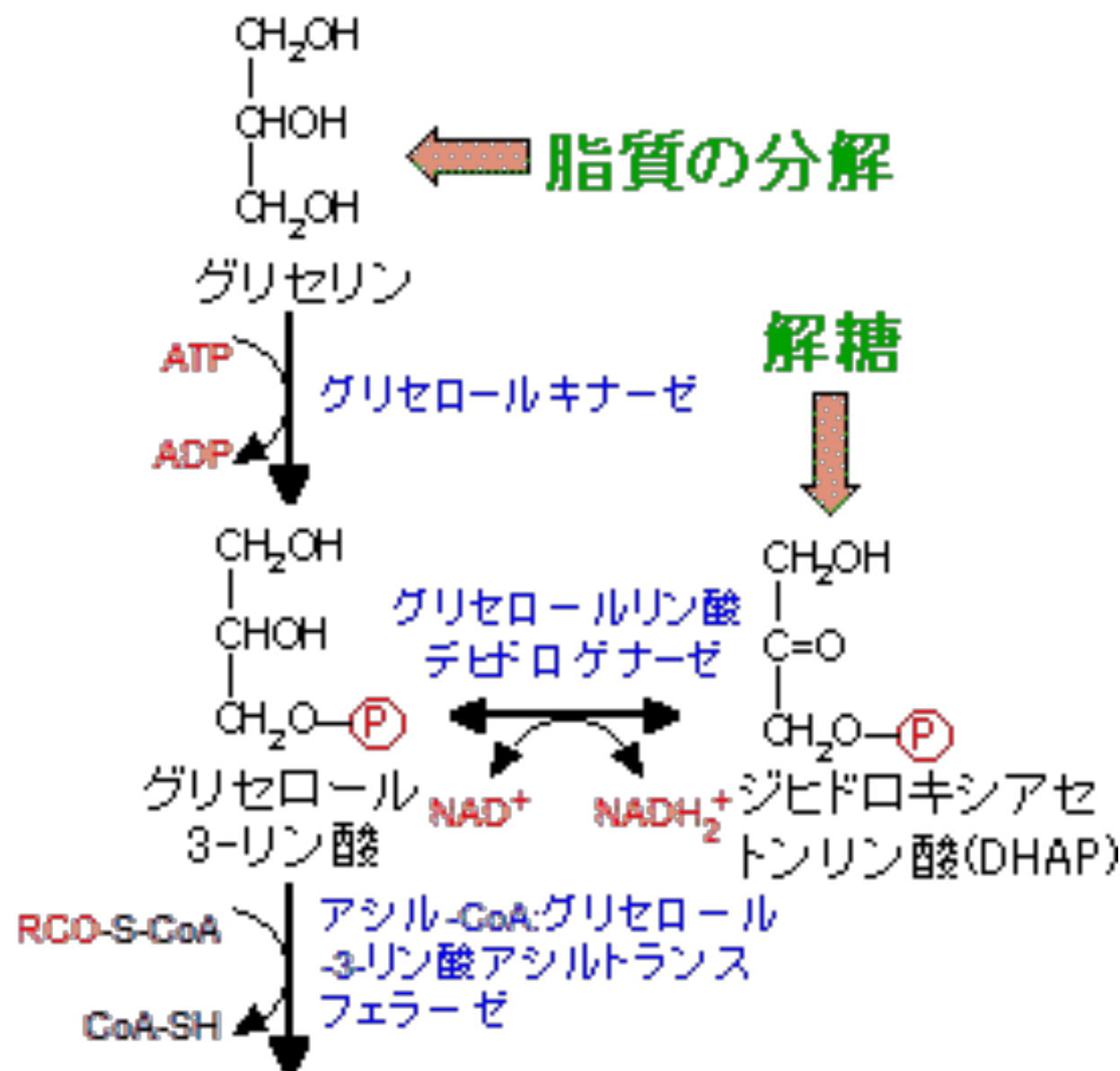
脂質の分解

トリアシルグリセロール分解
リン脂質分解
脂肪酸分解(β 酸化)

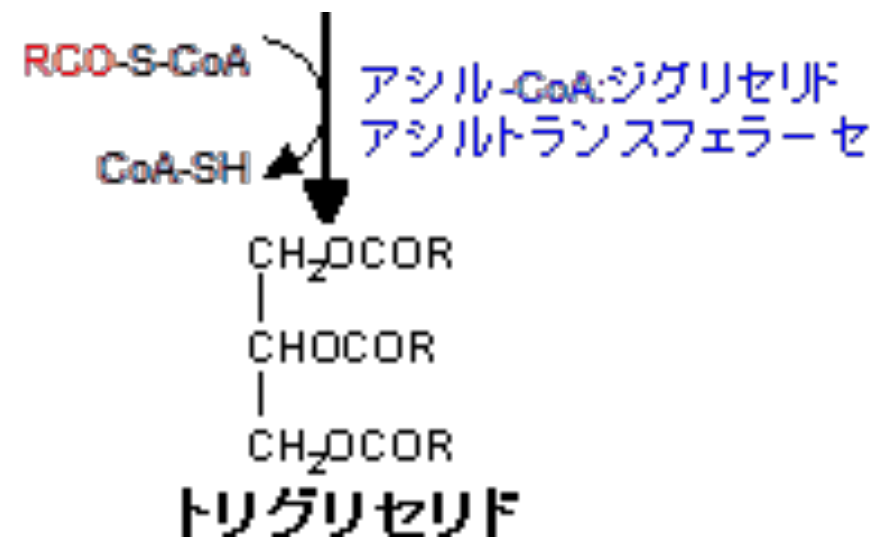
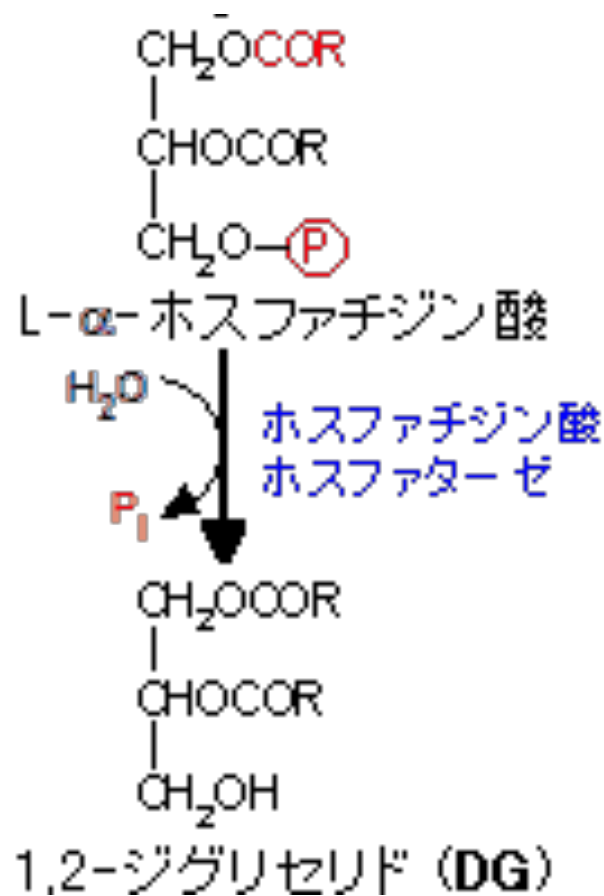
脂質の合成

脂肪酸合成
ジアシルグリセロール合成
トリアシルグリセロール合成
リン脂質合成
コレステロール合成

トリアシルグリセロール合成



トリアシルグリセロール合成



脂質の代謝

脂質の分解

トリアシルグリセロール分解
リン脂質分解
脂肪酸分解(β 酸化)

脂質の合成

脂肪酸合成
ジアシルグリセロール合成
トリアシルグリセロール合成
リン脂質合成
コレステロール合成

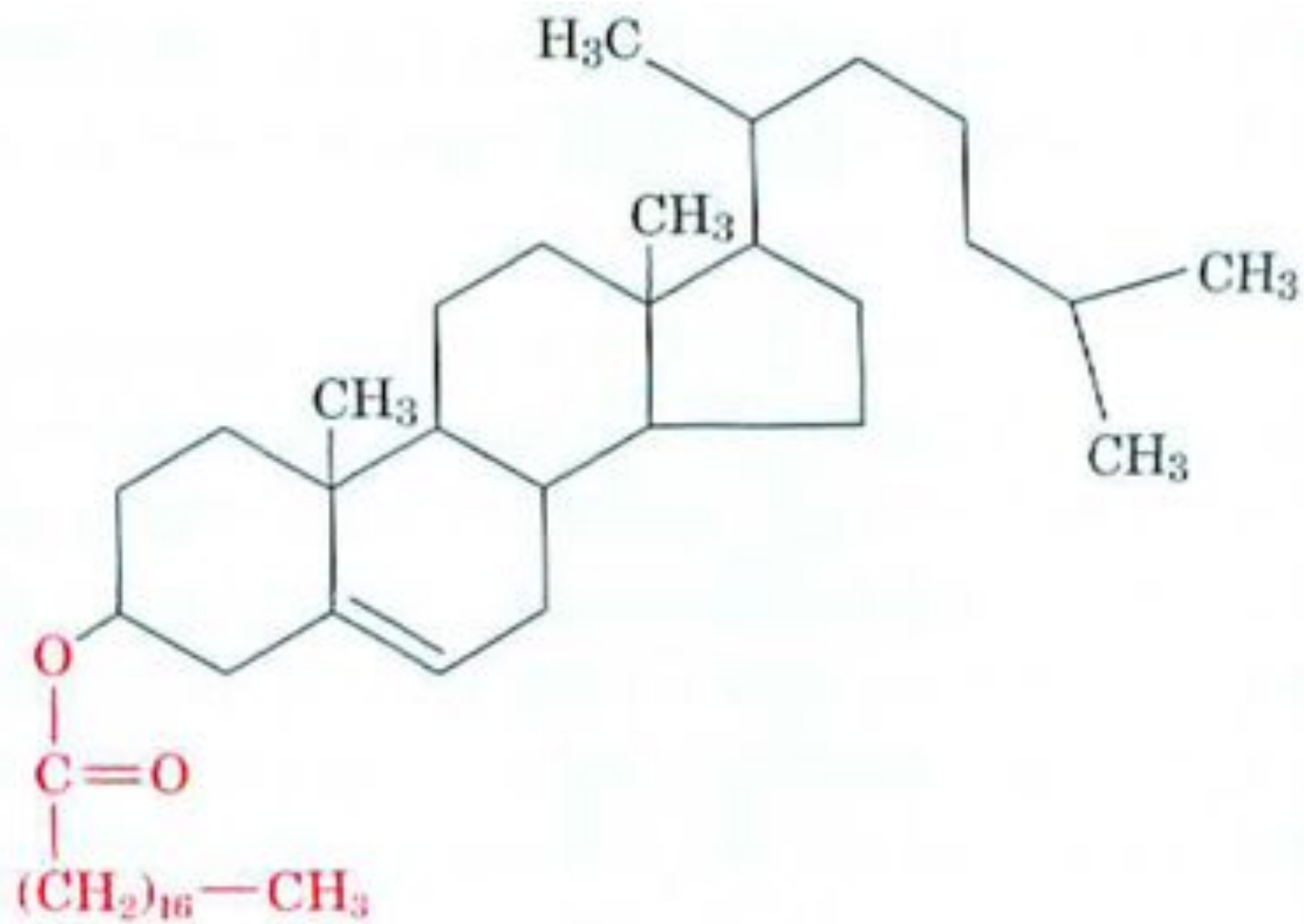
脂質の代謝

脂質の分解

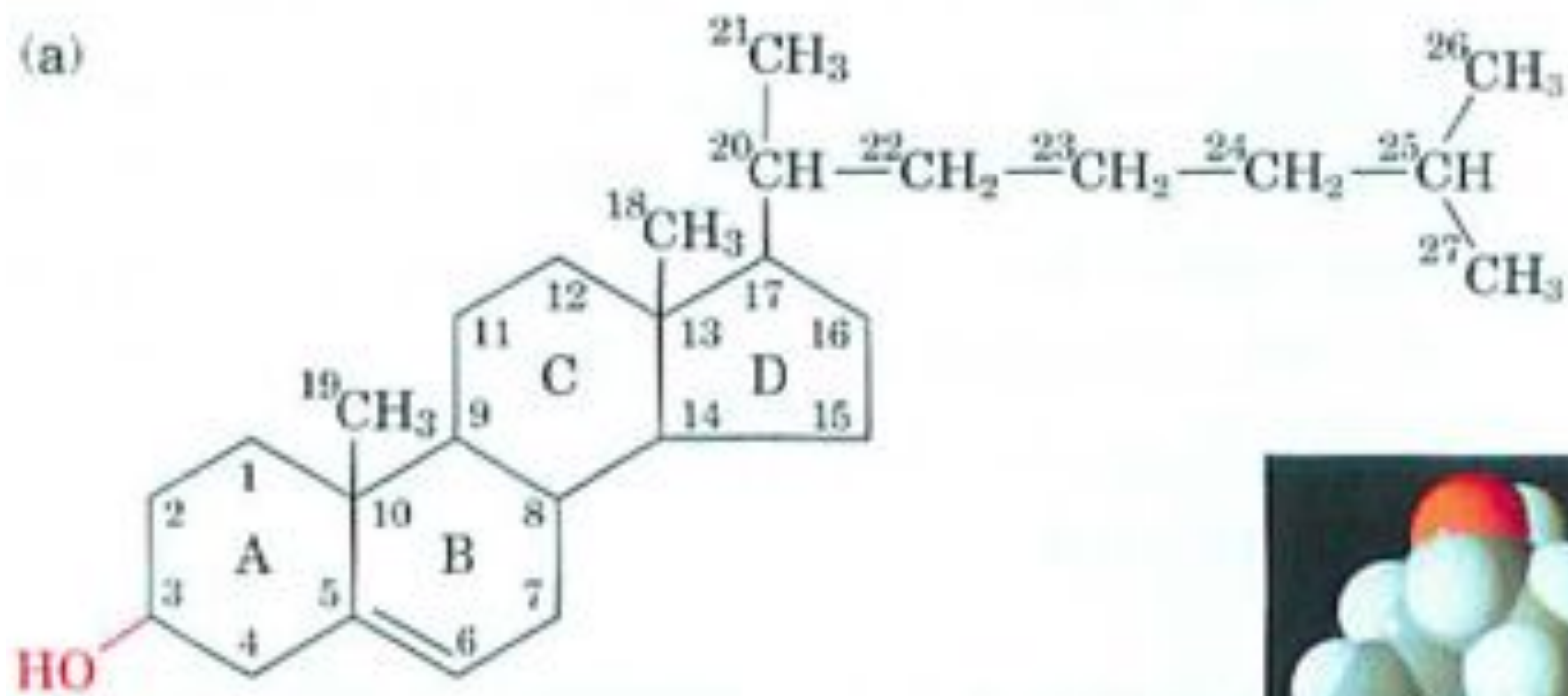
トリアシルグリセロール分解
リン脂質分解
脂肪酸分解(β 酸化)

脂質の合成

コレステロール合成
脂肪酸合成
ジアシルグリセロール合成
トリアシルグリセロール合成
リン脂質合成



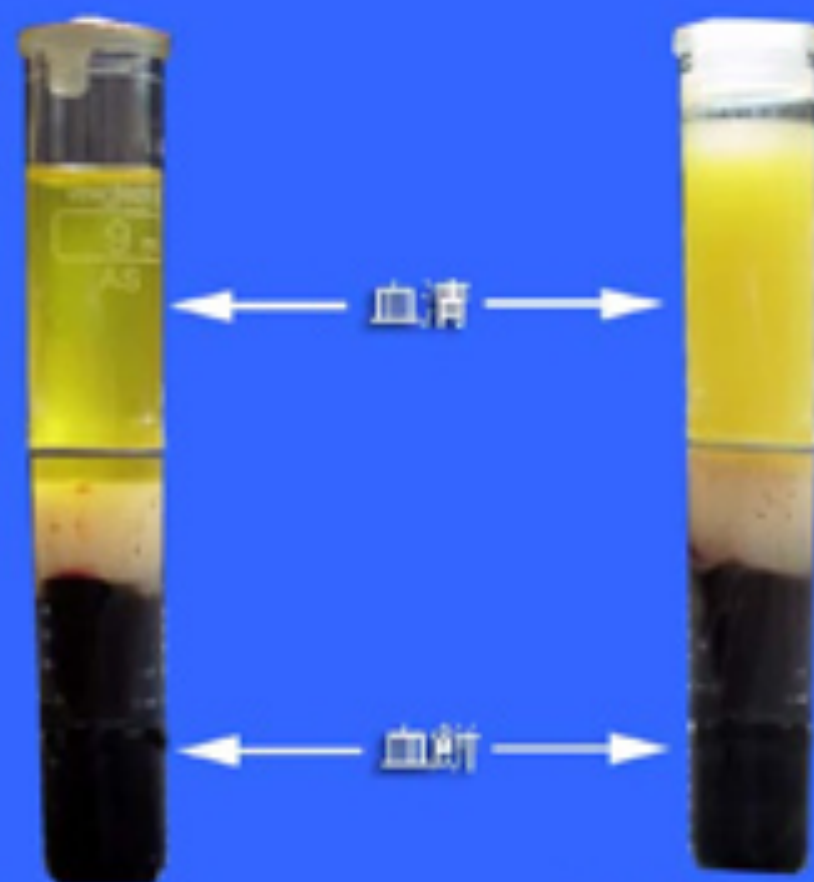
ステアリン酸コレステリルエステル



コレステロール

(b)



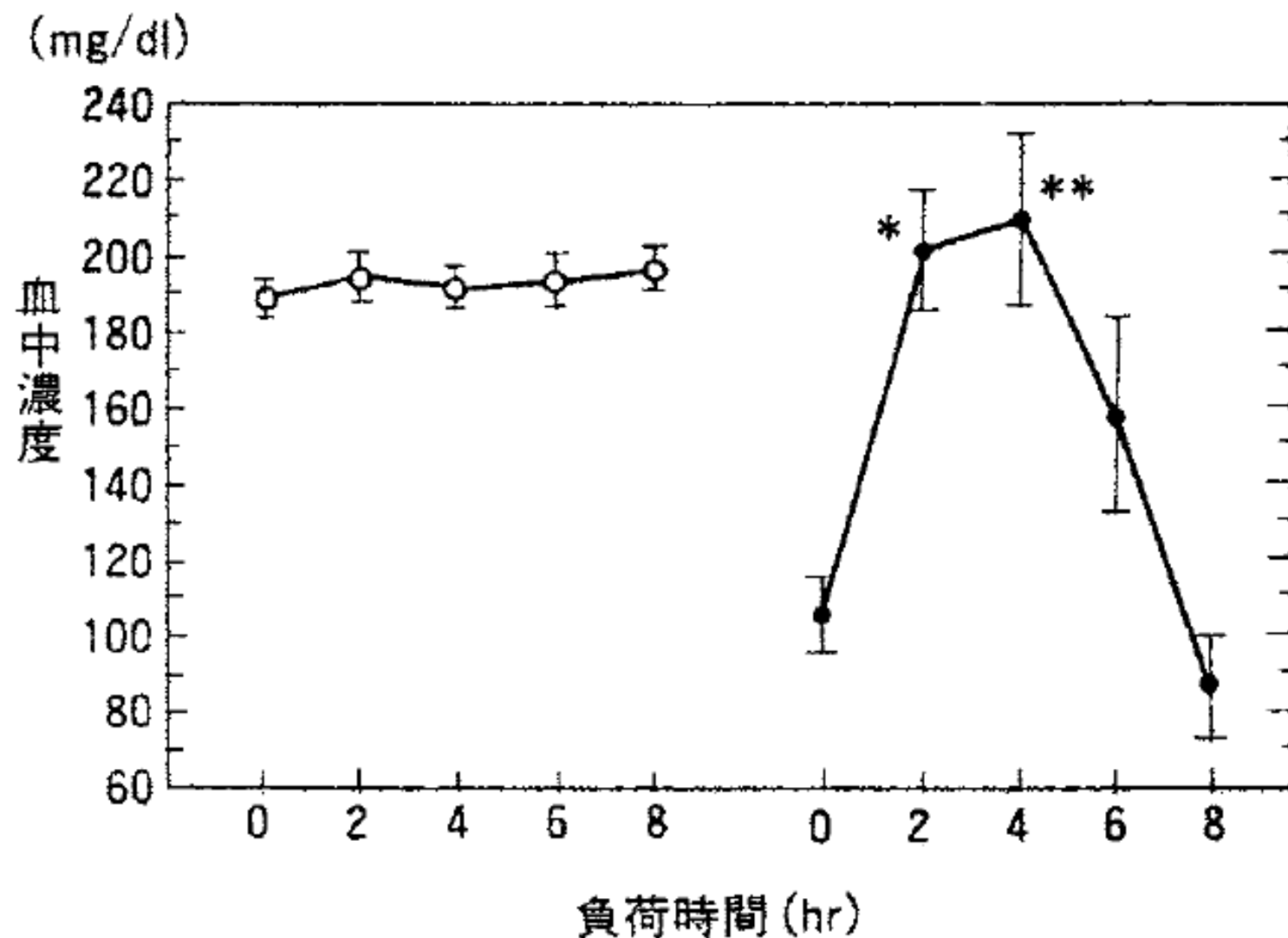


空腹時採血

血清は透明で濁りがありません。

食事摂取後採血

食事を摂取したため中性脂肪が増加し、血清が白濁しています。



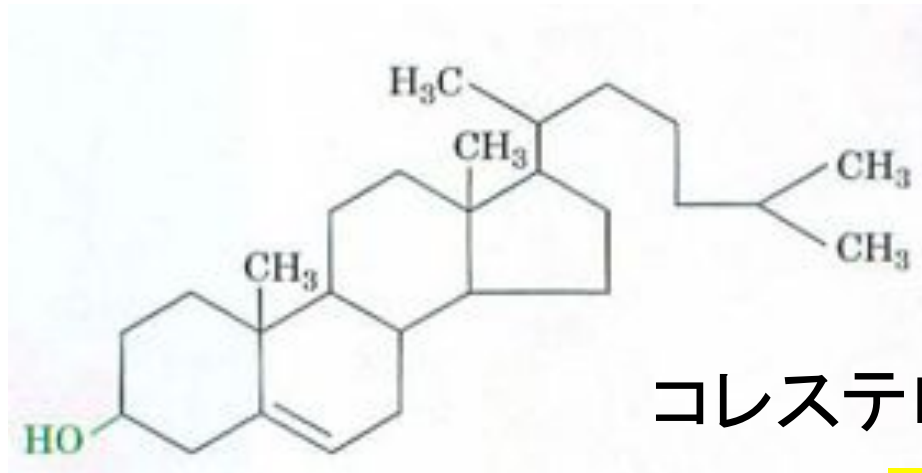
○：血清コレステロール，●：血清トリグリセリド，
* $p < 0.02$ ，** $p < 0.01$ （脂肪負荷前値との比較）。
(mean $\pm$ SE, $n = 5$) (文献23より引用)

図1 脂肪負荷後の血清脂質の経時的変化

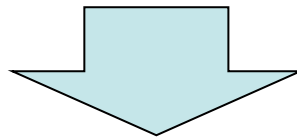
コレステロールレベルが維持される機構

- 過剰なコレステロールは細胞内外で速やかにエステル化される
- 細胞内のコレステロール合成は細胞内のコレステロールの量により厳密に制御される
- コレステロールを細胞内に取り込むためのLDL受容体の量は細胞内のコレステロールの量により厳密に制御される

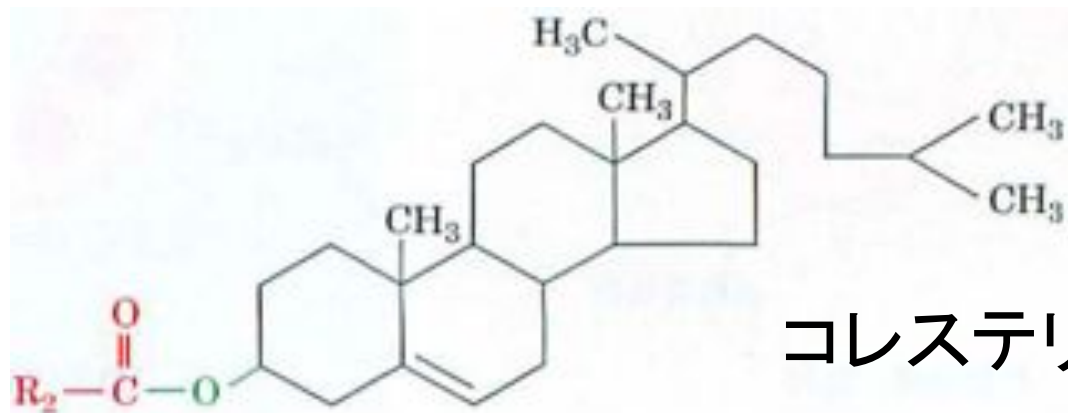
細胞内外でコレステロールはエステル化される



コレステロール

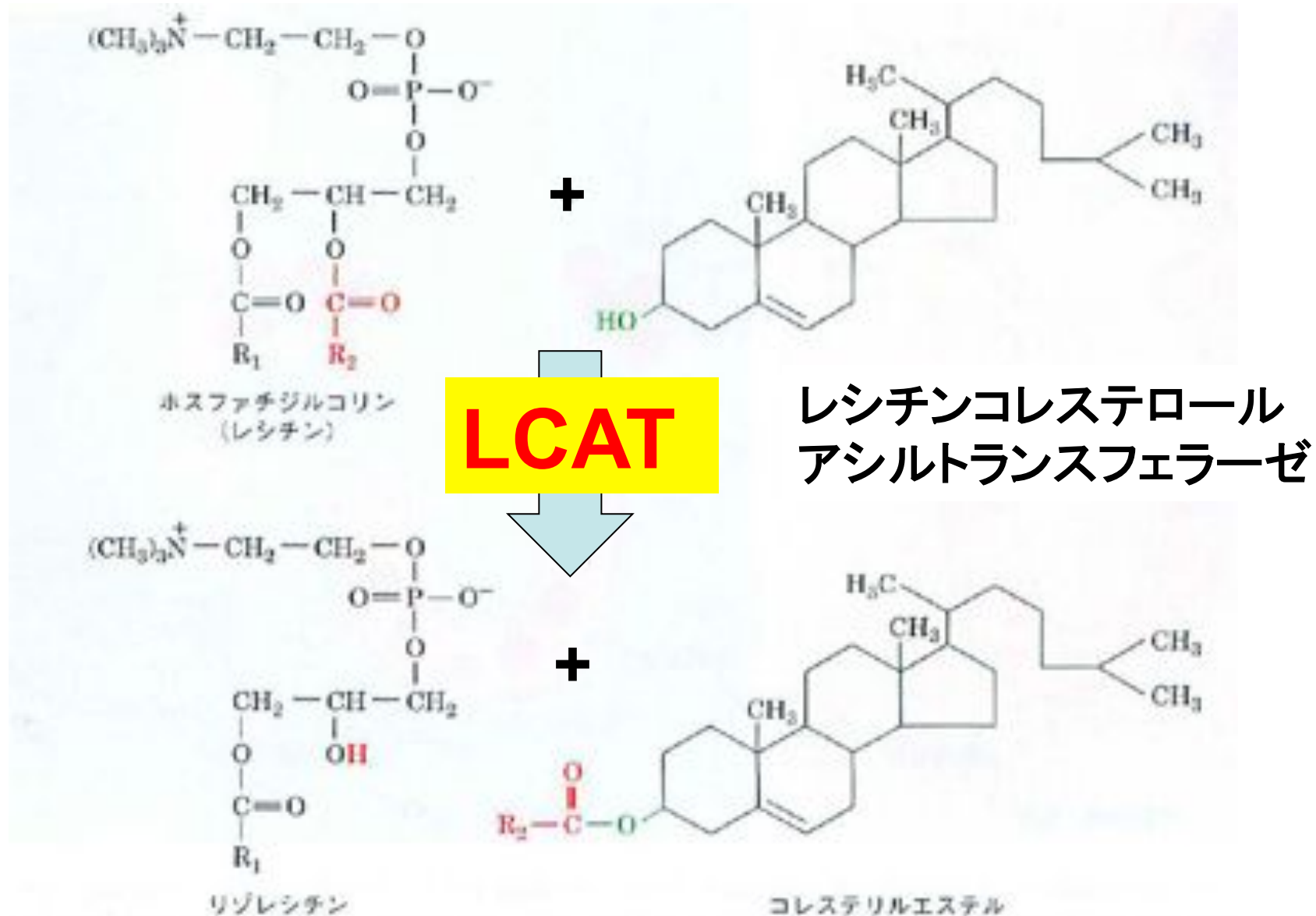


LCAT (細胞外)
ACAT (細胞内)



コレステリルエステル

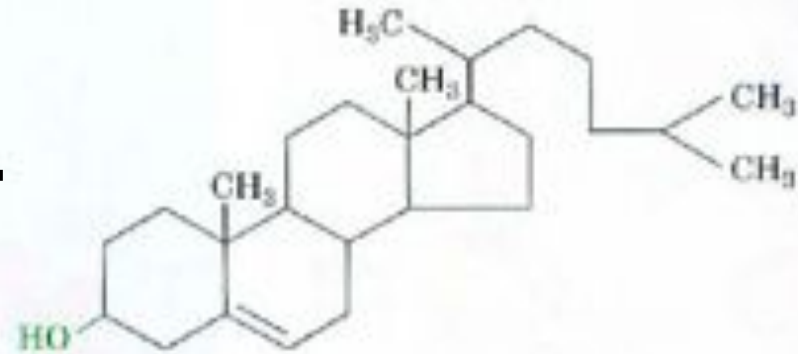
LCATはリポタンパク質上で反応し コレステリルエステルを産生する



ACATはリポタンパク質上で反応し コレステリルエステルを産生する

アシルCoA

+

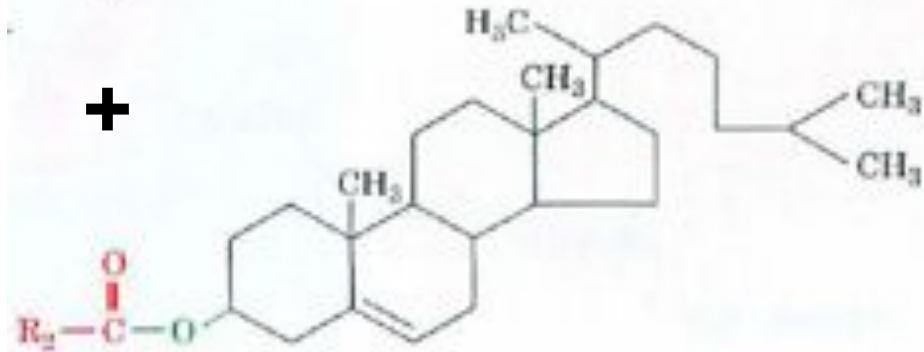


ACAT

アシルCoA
アシルトランスフェラーゼ

CoA

+

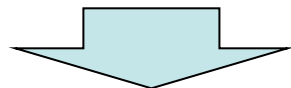


コレステリルエステル

コレステロールレベルが維持される機構

- ・ 過剰なコレステロールは細胞内外で速やかにエステル化される

- ・ 細胞内のコレステロール合成は細胞内のコレステロールの量により厳密に制御される
- ・ コレステロールを細胞内に取り込むためのLDL受容体の量は細胞内のコレステロールの量により厳密に制御される



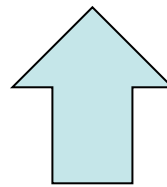
SREBPシステム

細胞はどうやってコレステロールを獲得するか？

1. LDL受容体を用い細胞外からLDLを取り込む
2. あらたに生合成する
3. コレステロールエステルを分解する

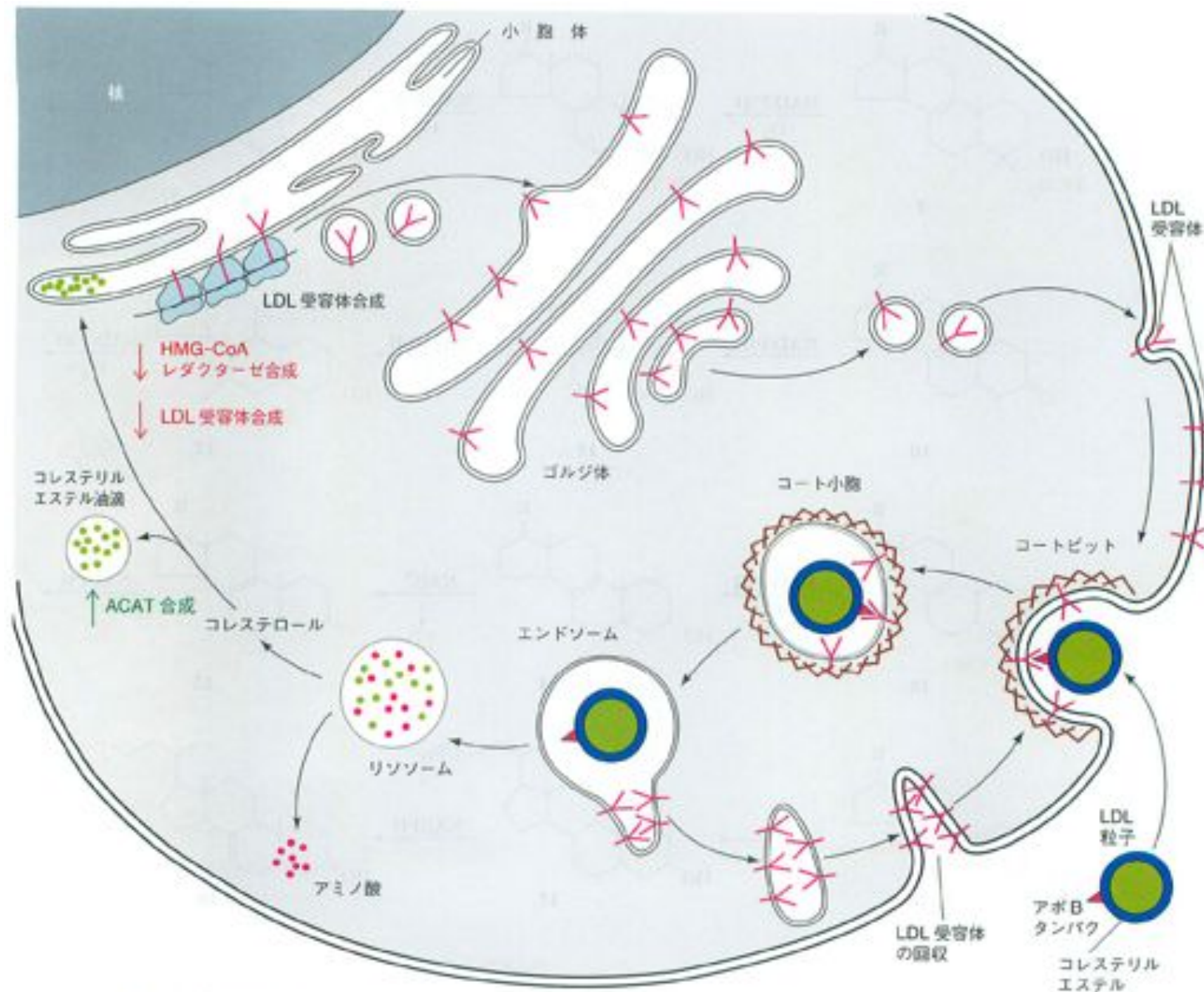
細胞はどうやってコレステロールを獲得するか？

1. LDL受容体を用い細胞外からLDLを取り込む
2. あらたに生合成する
3. コレステロールエステルを分解する



細胞内コレステロールを調節する新たなストラテジー

細胞はLDL受容体を介してコレステロールを取り込む



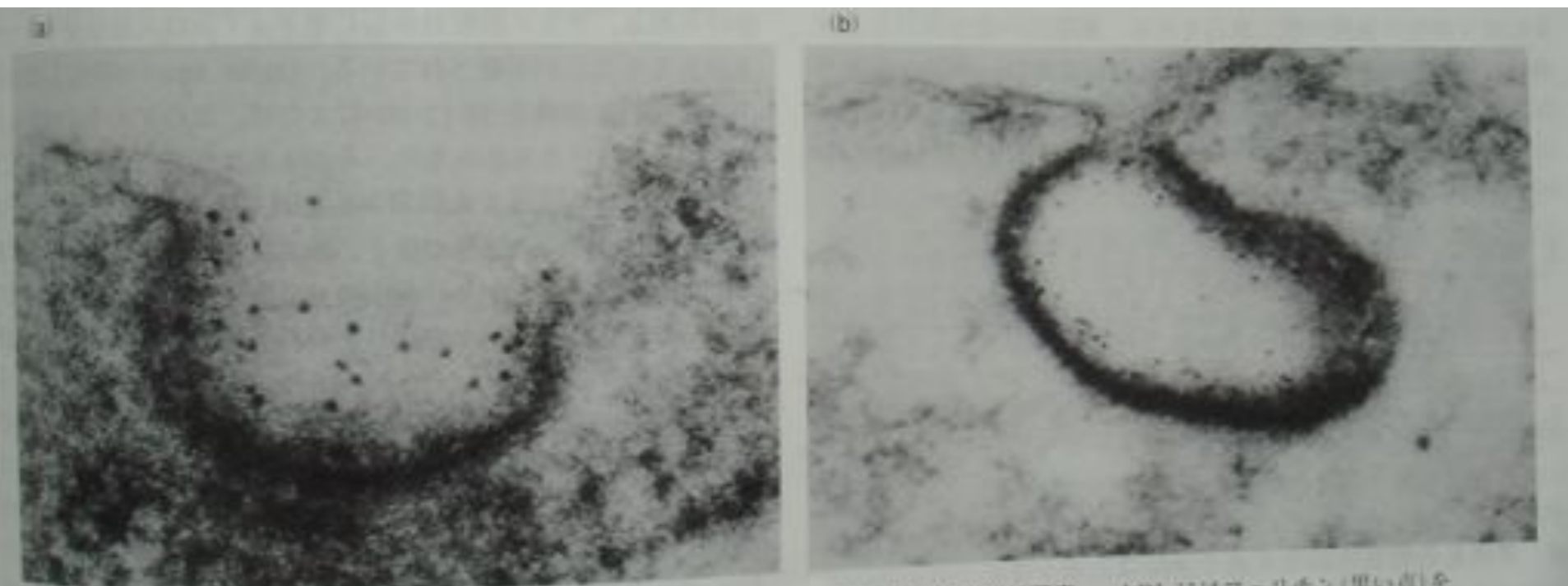


図 12・78 培養ヒト繊維芽細胞による LDL のエンドサイトーシスを示す電子顕微鏡写真 LDL にはフェリチン (黒い点) を結合させてある。(a) LDL が細胞表面のコートピットに結合。(b) コートピットが細胞内に陥入し、細胞膜からちぎれて LDL を含むコート小胞になるところ [R.G.W. Anderson, M.S. Brown, J.L. Goldstein, *Cell* 10, 356 (1977), © 1977 Cell Press]

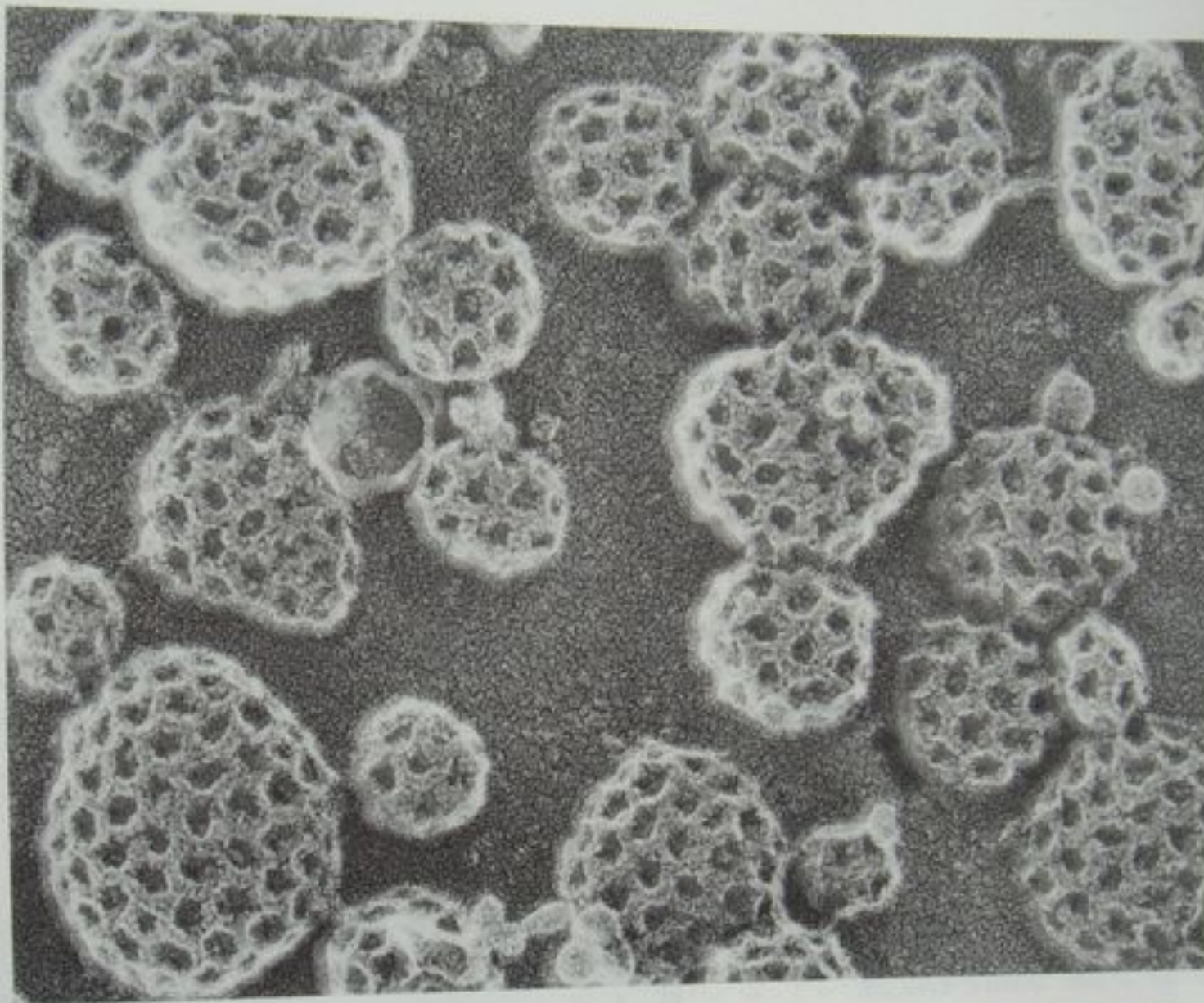


図 12・77 培養繊維芽細胞の細胞膜内面のコートピットの凍結
エッチング電子顕微鏡写真 図 12・52(a)のクラスリンコート
小胞と比較のこと [John Heuser, Washington University School of

家族性高コレステロール血症 Familial Hypercholesterolemia】

[どんな病気か]

家族性高コレステロール血症は、先天的におこる高脂血症(こうしけっしょう)(「高脂血症(高リポたんぱく血症)」)の1つです。

[原因]

LDL(低比重(ていひじゅう)リポたんぱく)に含まれるコレステロールは、動脈硬化(どうみゃくこうか)を発症させる悪玉(あくだま)コレステロール(動脈硬化症の「動脈硬化の原因」の高脂血症)といわれますが、実際は、細胞の増殖、副腎皮質(ふくじんひしつ)ホルモンや胆汁酸(たんじゅうさん)の合成に必要なコレステロールを全身の細胞まで運ぶはたらきをします。

細胞に受容体という窓口があって、LDLはここから細胞の中に入り、分解され、利用されるのです。

この病気は、LDL受容体に生まれつきの異常があるために、LDLが細胞内に入らず、血液中の値が高くなるもので、常染色体優性遺伝(じょうせんしよくたいゆうせいいでん)です。

この病気には、染色体内で向き合う遺伝子が異なるヘテロ接合体(せつごうたい)と、向き合う遺伝子が同じホモ接合体とがあります。ヘテロ接合体は、健康な人の50%しかLDL受容体のないタイプで、日本では、500人に1人、ホモ接合体は、LDL受容体がほぼ完全に欠けているタイプで、100万人に1人の割合で見つかります。

[症状]

ヘテロ接合体の男性は30歳以降、女性は50歳すぎから心筋梗塞がおこるようになります。

ホモ接合体は、治療を受けなければ30歳以前に心筋梗塞で死亡することが多く、1歳半の例も知られています。

ヘテロ接合体は20歳代から、ホモ接合体は幼児期から、肘、膝、臀部の皮下に黄色腫ができ始めます。手首にできると、腱鞘炎(けんしょうえん)をおこします。

コレステロールがたまって、くるぶしが厚く太くなったり、角膜(かくまく)のふちにコレステロールがたまって、輪状の膜(角膜輪(かくまくりん))ができたりします。

[検査と診断]

血清(けっせい)1dl中の総コレステロール値が、ヘテロ接合体では、300～600mg、ホモ接合体では、600mg以上になることが多いようです(基準値は170mg以下)。LDLコレステロールの値も、アポたんぱくの値も上昇しています。

[治療]

LDLコレステロール値を130mg以下にするのが治療の目標です。

●食事療法

脂肪の摂取量を、1日の全摂取エネルギーの20～25%とし、しかも不飽和脂肪酸（ふほうわしぼうさん）を豊富に含む魚介類、サフラワー油、コーン油、ナタネ油などの摂取割合を多くします。

コレステロールの摂取量を1日200mg以下とし、コレステロールの吸収を抑え、排泄をうながす作用のある食物繊維を多く含む野菜や海藻などを十分にとるようにします。

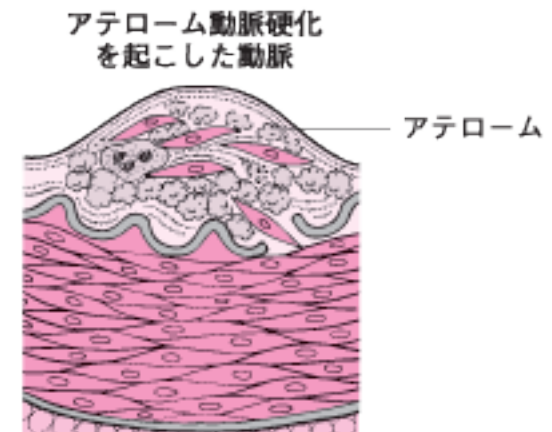
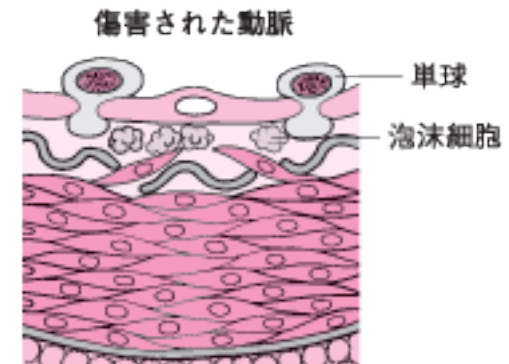
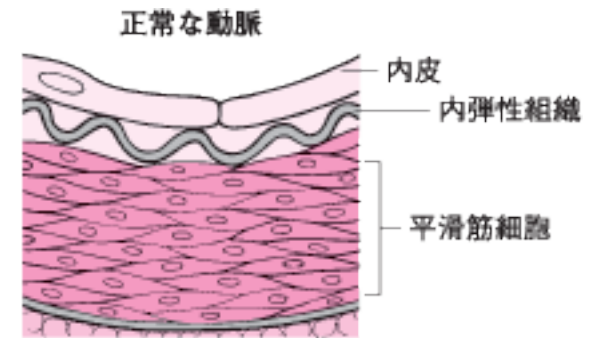
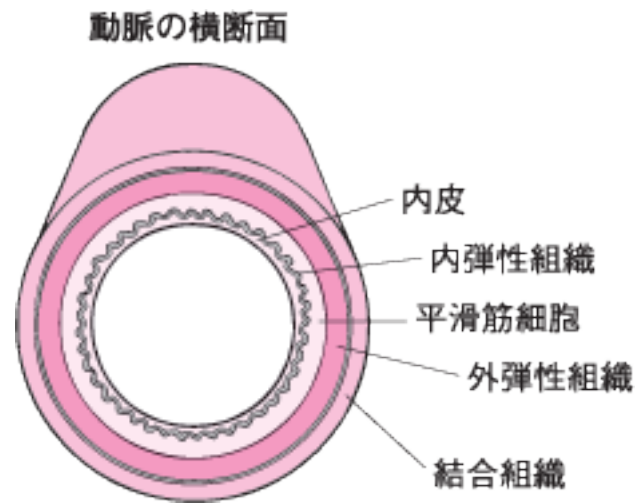
●薬物療法

陰（いん）イオン交換樹脂（こうかんじゅし）（コレスチラミン）やナイアシン誘導体がよく用いられます。

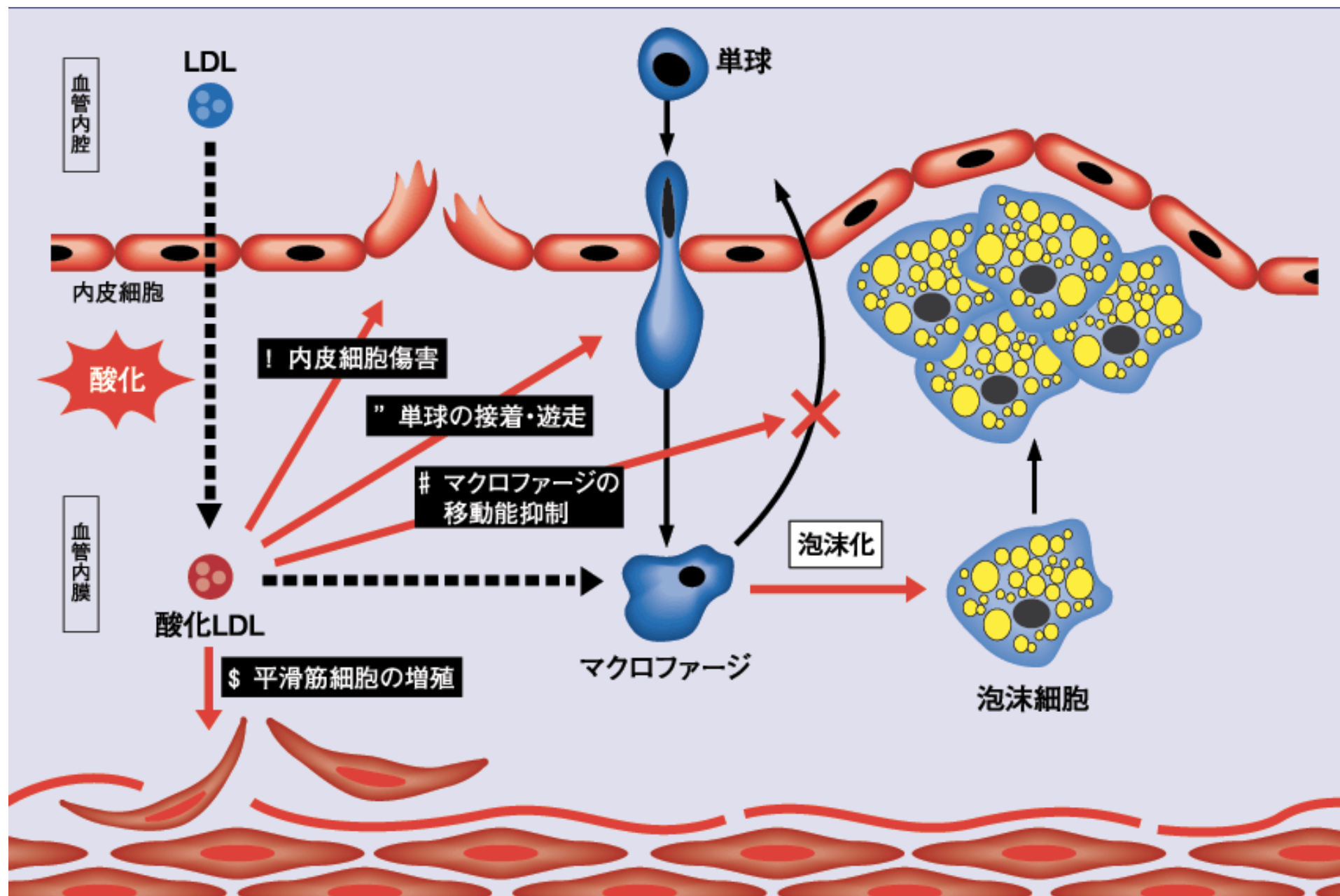
●その他の治療

ホモ接合体は、LDLコレステロールの値を下げるのがむずかしいため、血液を体外に導きだし、デキストラン硫酸（りゅうさん）カラムを通過させてLDLを取り除くLDLアフレーシスが有効とされています。

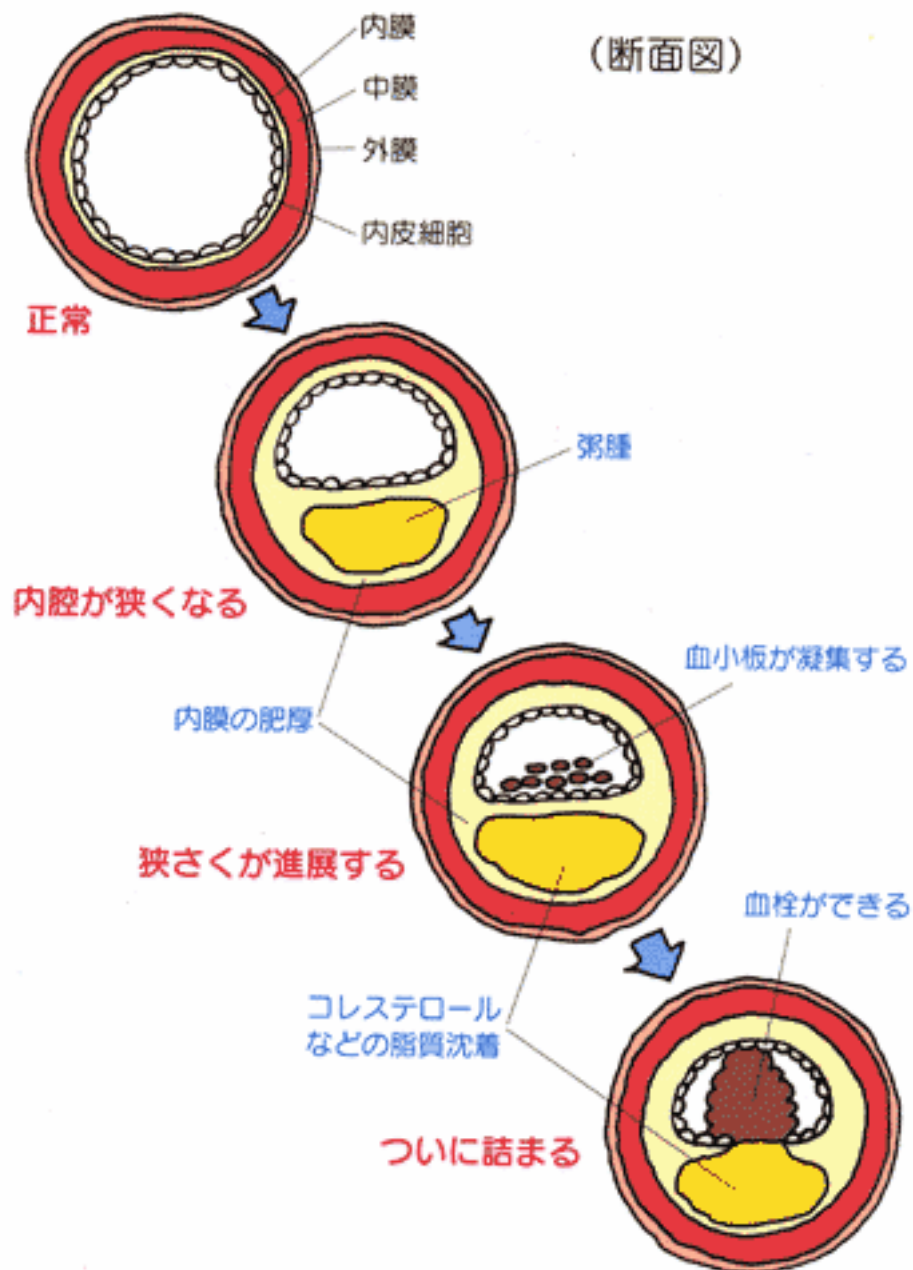
アテローム性動脈硬化



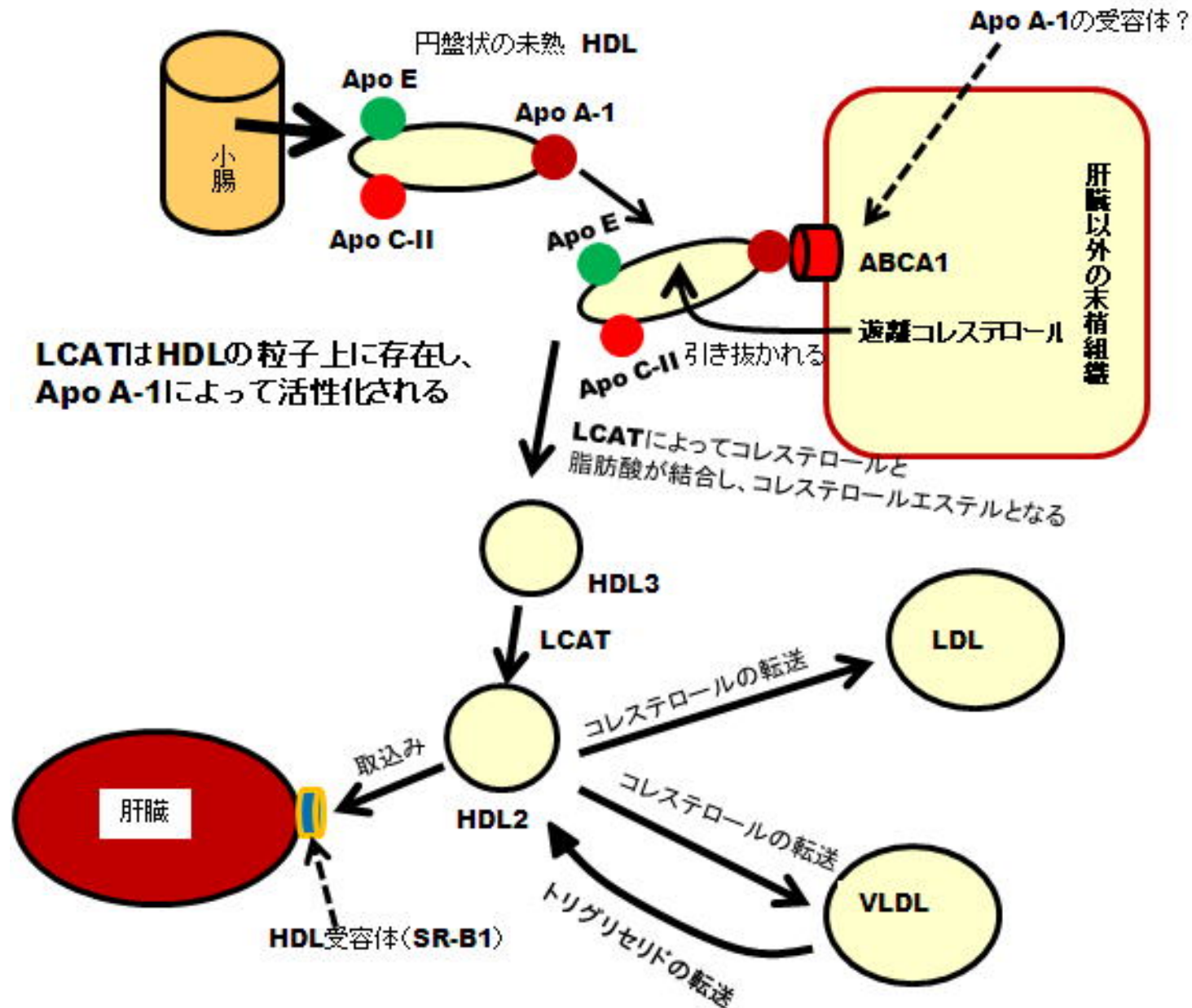
動脈硬化の多くを占めるアテローム性(かゆ状)動脈硬化病巣



動脈硬化の多くを占めるアテローム性(かゆ状)動脈硬化病巣



コレステロールの逆輸送系(HDL)



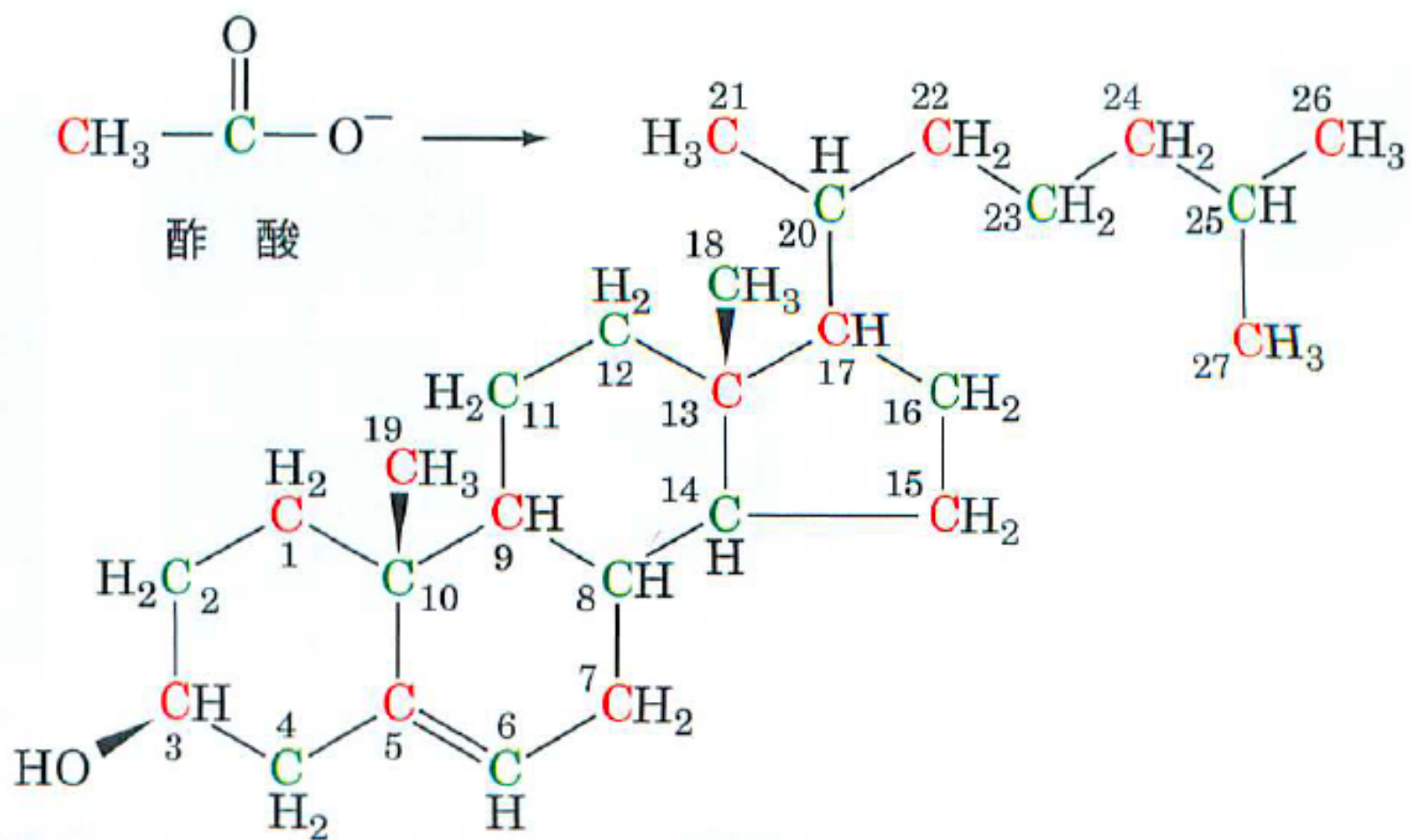
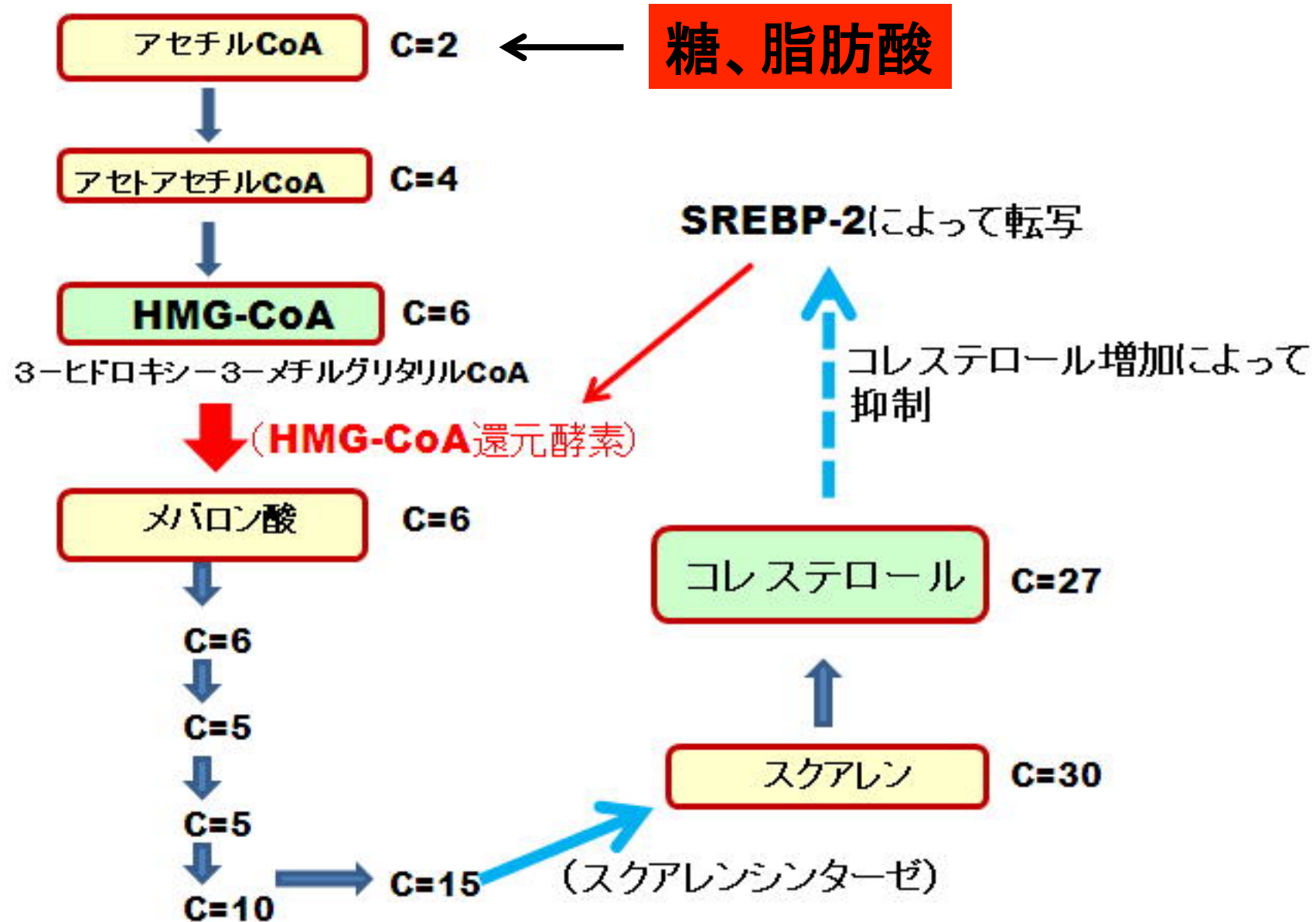


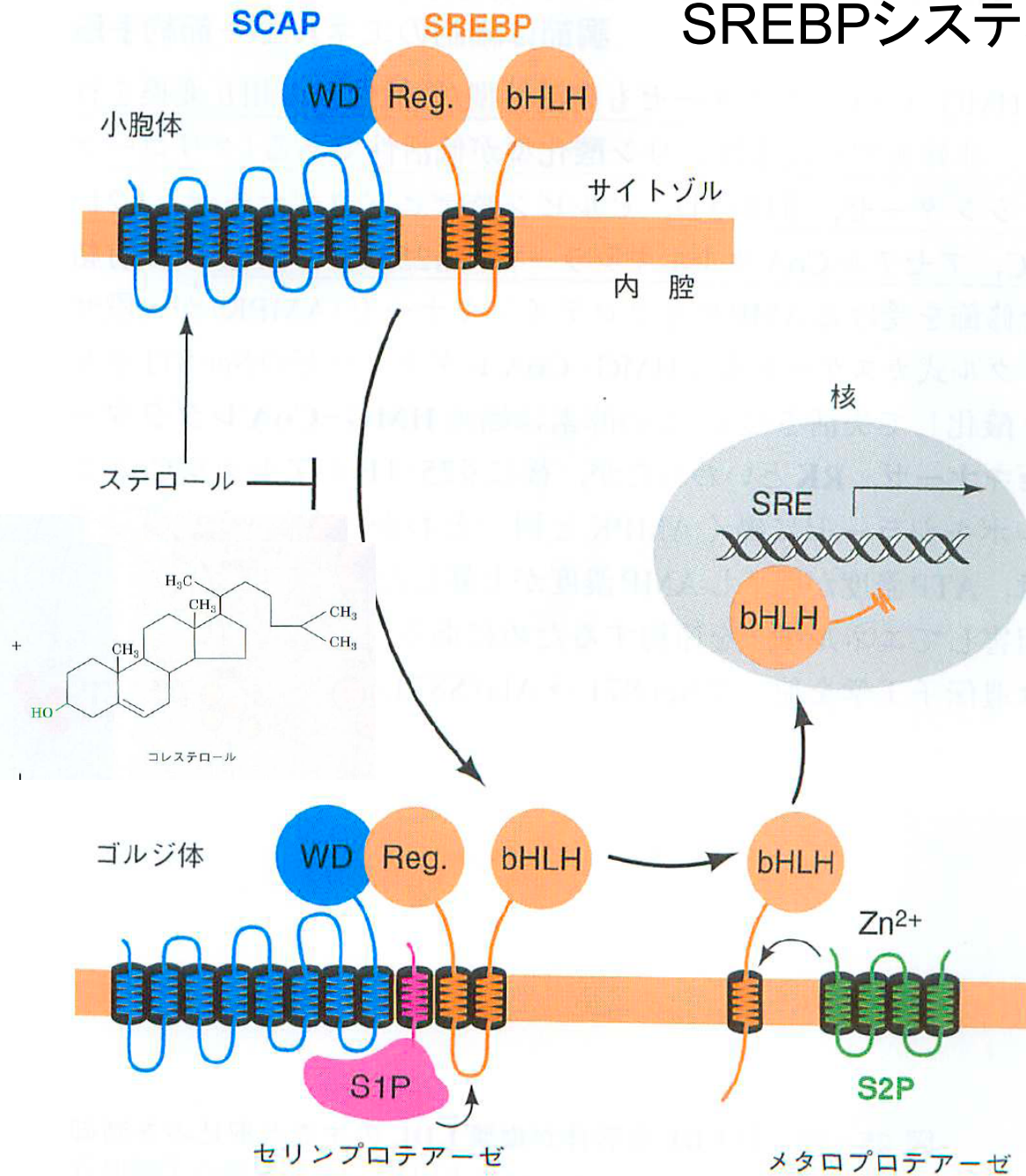
図 25・41 コレステロールの炭素原子はすべて酢酸に由来する

コレステロールの生合成系路

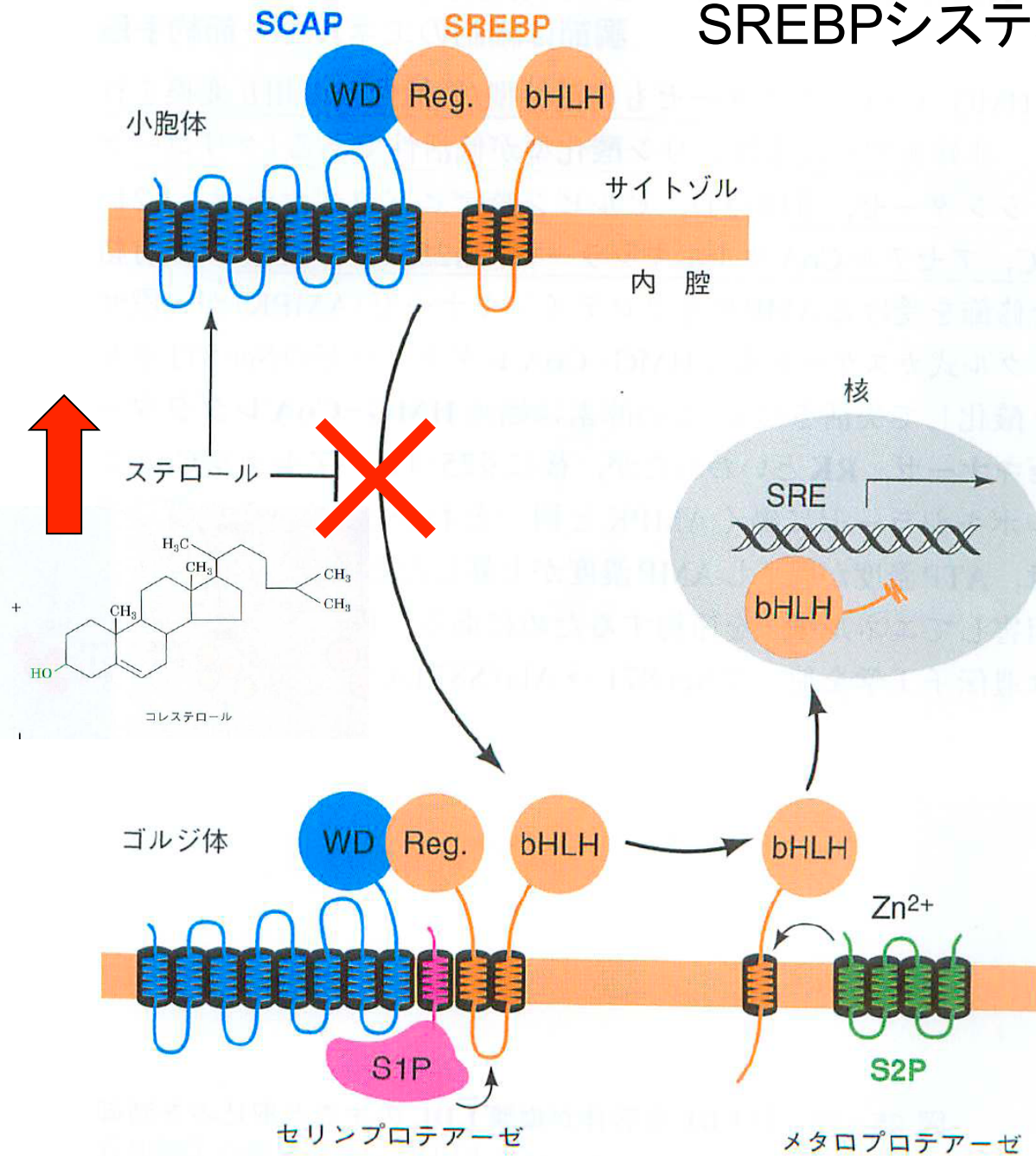


SREBPシステム

HMG-CoA還元酵素
LDL受容体



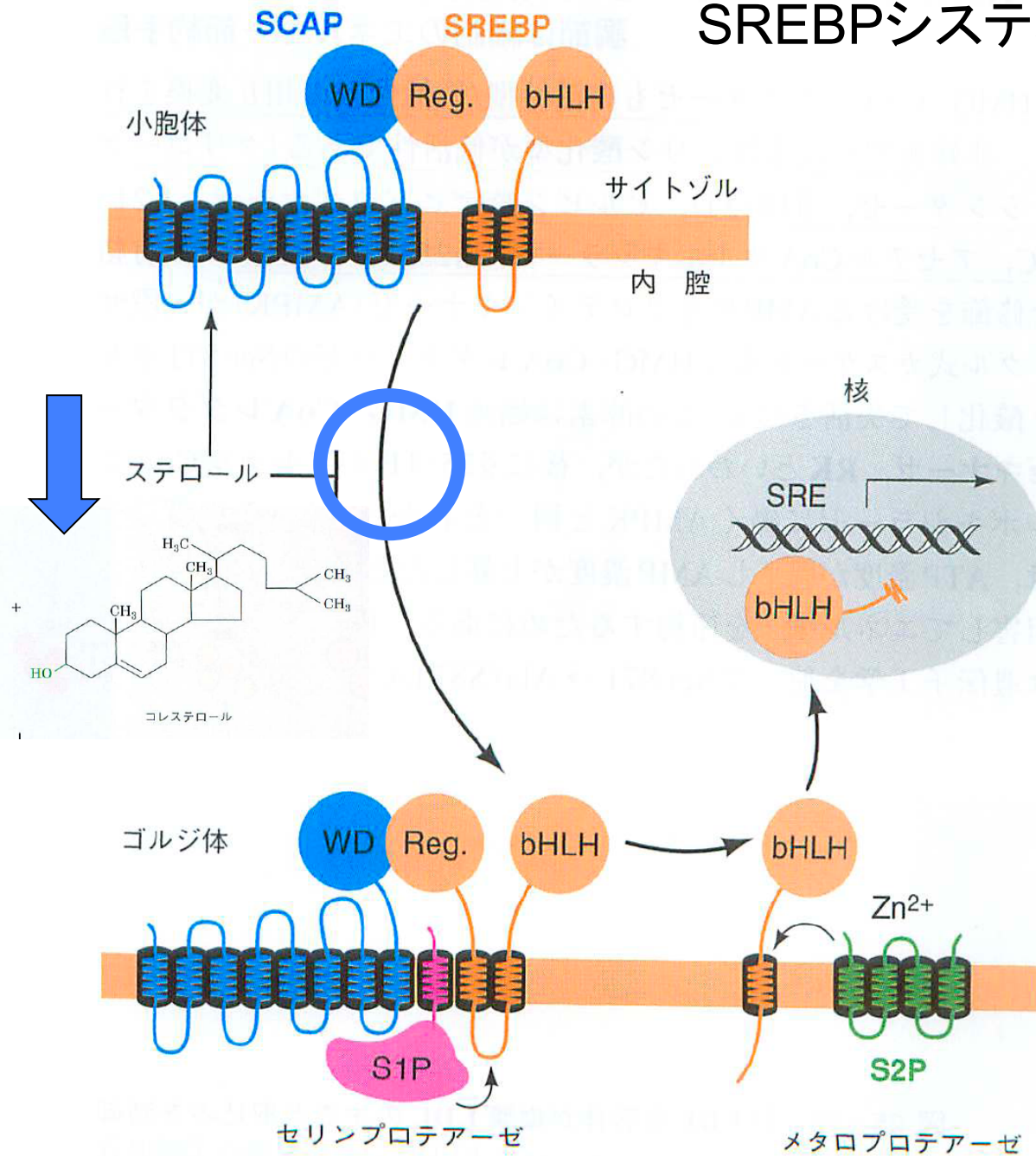
SREBPシステム



HMG-CoA還元酵素
LDL受容体



SREBPシステム



HMG-CoA還元酵素
LDL受容体



脂質の代謝

脂質の合成

コレステロール合成

脂肪酸合成

ジアシルグリセロール合成

トリアシルグリセロール合成

リン脂質合成

脂質の分解

脂肪酸分解(β 酸化)

ジアシルグリセロール分解

リン脂質分解

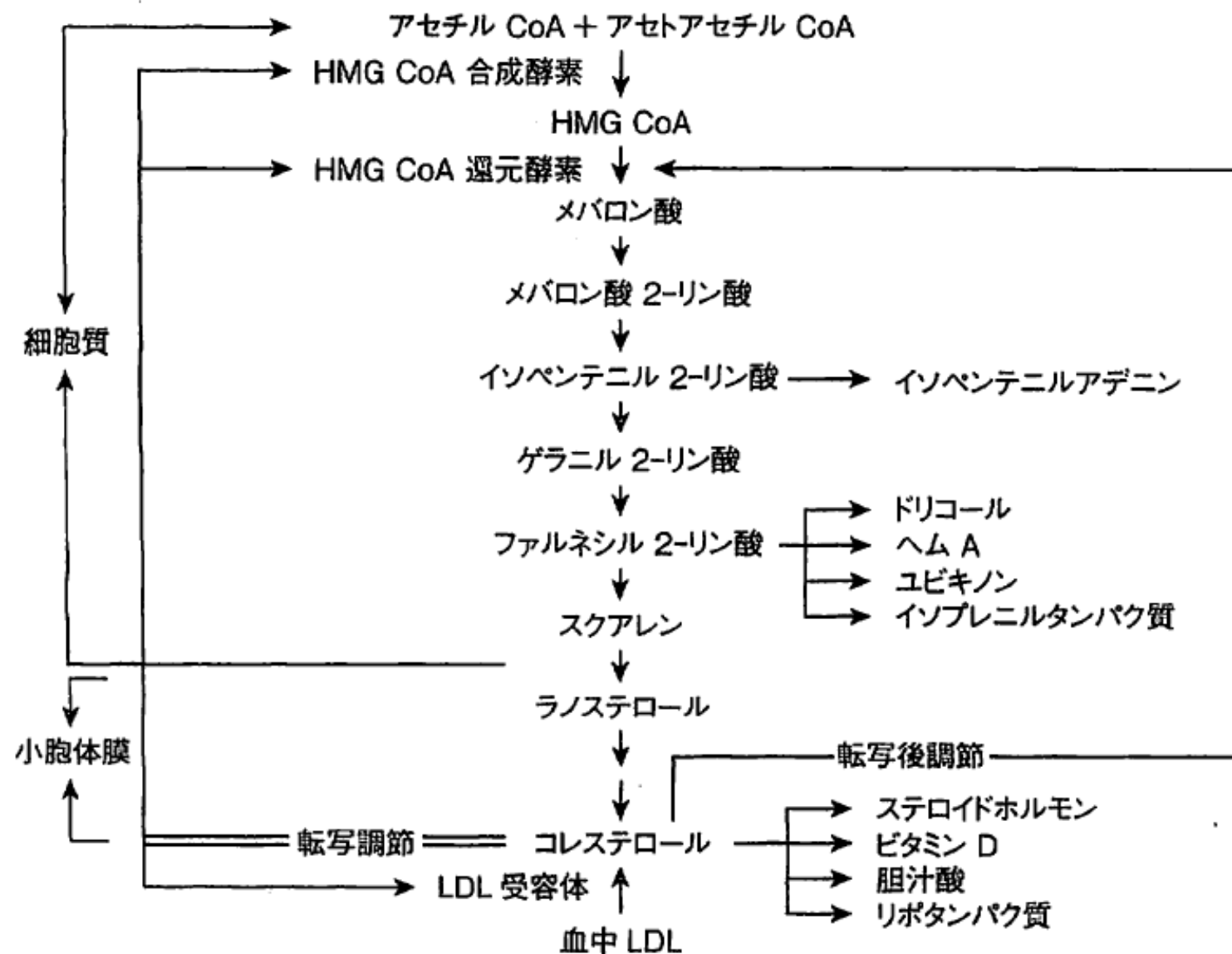
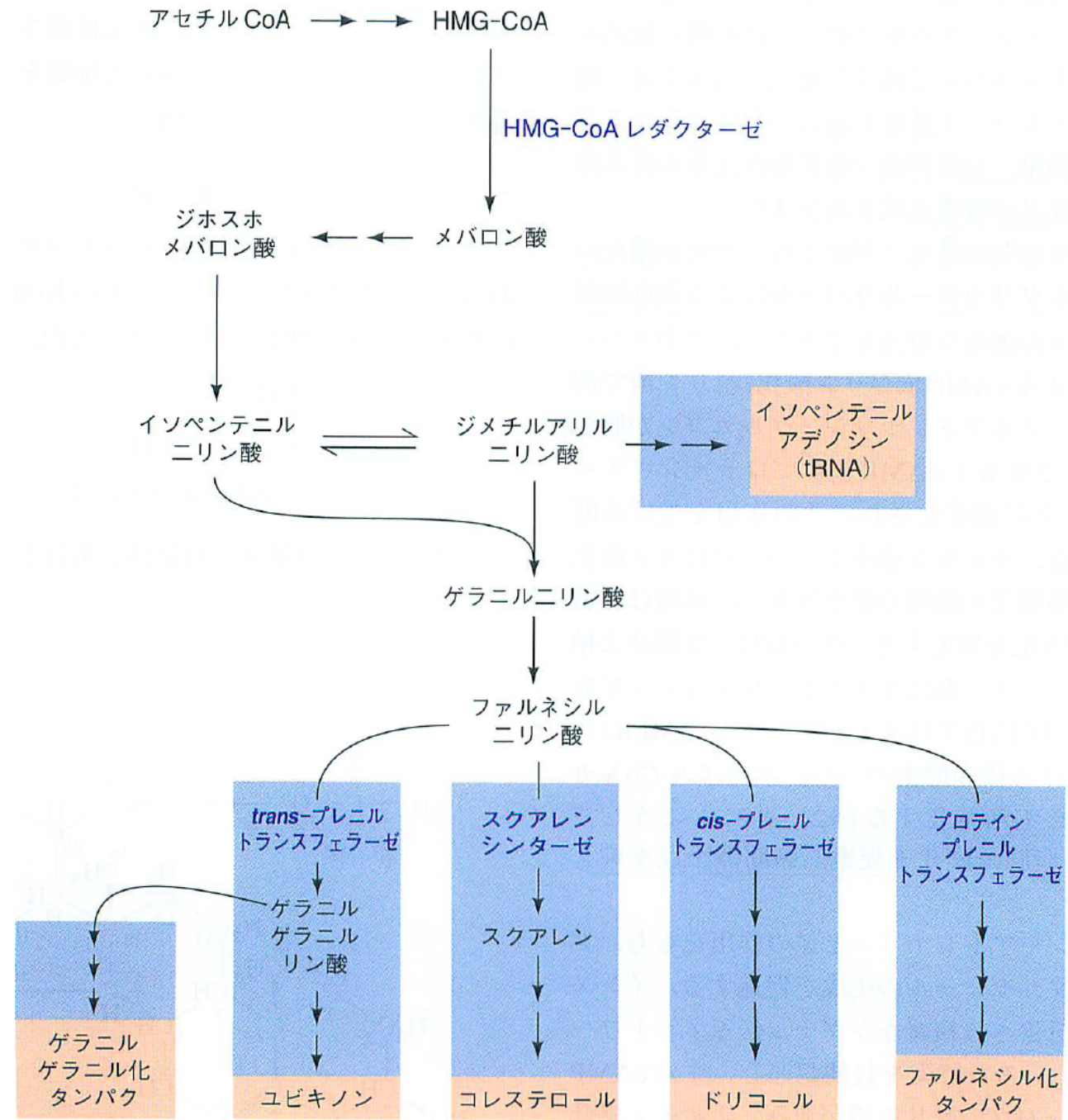


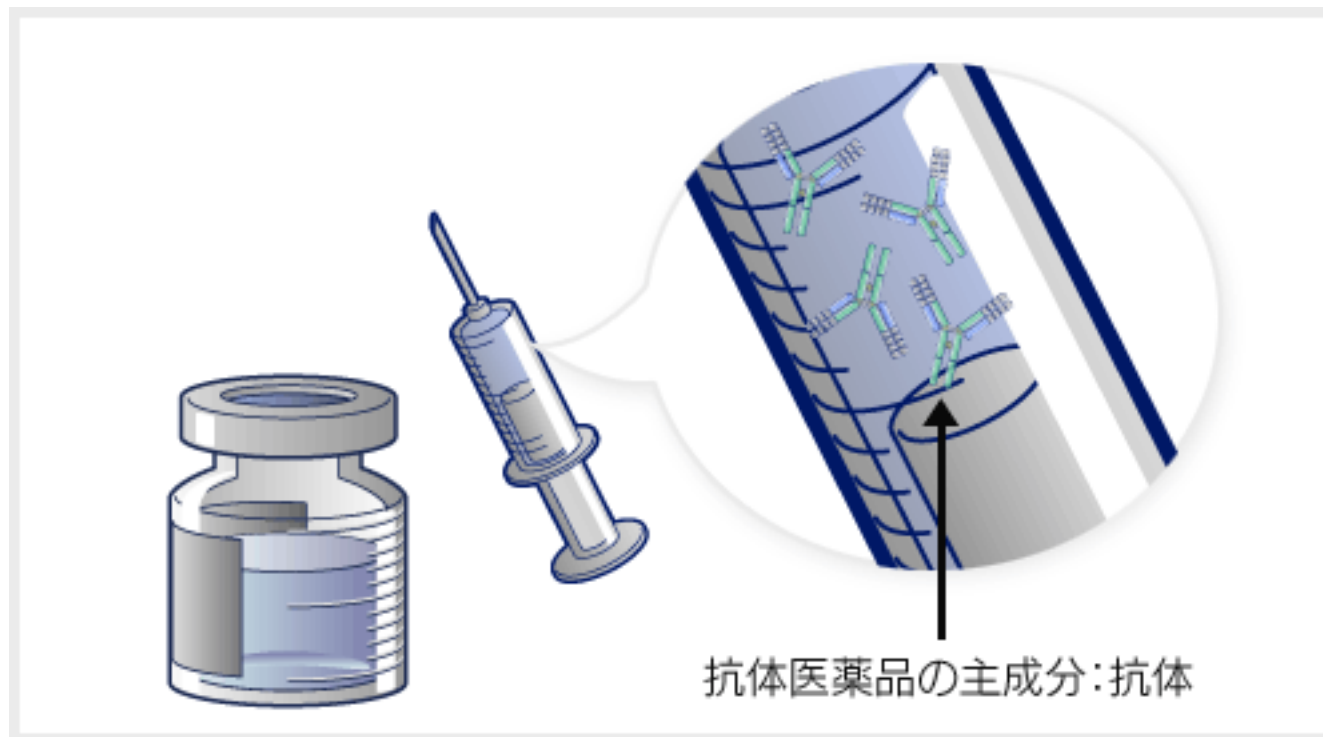
図 1-16 コレステロール合成経路と LDL 取り込み経路およびその調節
最終産物のコレステロールが転写調節（遺伝子の発現を調節）、転写後調節（酵素タンパク質の分解を調節）に関与している。

コレステロールの 生合成



抗体と抗体医薬

抗体医薬



化合物薬と抗体医薬の比較

	化合物薬	抗体医薬
分子量	300–600 Da	150,000 Da
標的分子	GPCR, 酵素、 イオンチャネル等	ほぼすべての標的
異なる2つの標的 スクリーニング	困難 ランダムスクリーニング	十分に可能 mAbの作製、ヒト化
親和性、特異性	中程度	極めて高い
エフェクター機能	なし	細胞障害活性
安全性	副作用のリスク	極めて高い
半減期	数～数十時間	数週間
他薬物との相互作用	あり	なし
製造コスト等	安い	高い
薬価	安い	高い
臨床試験	見通しが立ち難い	比較的容易
投与経路	経口投与	注射剤

作用メカニズム

中和作用

ADCC (Antibody-Dependent-Cellular-Cytotoxicity

：抗体依存性細胞傷害) 活性

CDC (Complement-Dependent Cytotoxicity

：補体依存性細胞傷害) 活性

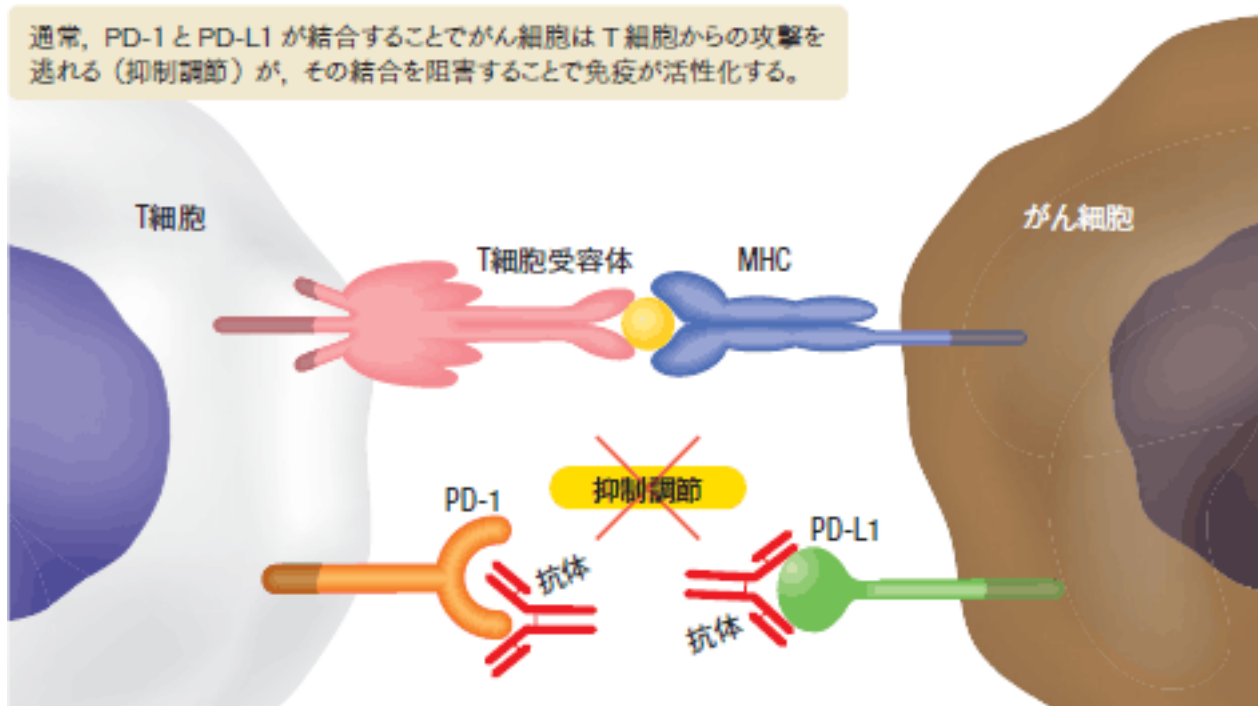
標的疾患

- がん
- アレルギー
- 感染症

表2 市販されている抗体薬及び臨床開発中の抗体薬の例

抗体薬	抗体の構造	抗体の標的抗原	主な治療疾患
新薬承認抗体薬			
ムロモマブ-CD3	マウス型 IgG 2 a	T リンパ球の CD 3 抗原	移植拒絶反応
アブシキシマブ	キメラ IgG 1 の Fab 断片	インテグリン α IIb β 3	心筋梗塞など血栓症
ダクリズマブ	ヒト化 IgG 1	IL-2 受容体 α 鎖 (CD 25)	移植拒絶反応
リツキシマブ	キメラ IgG 1	B リンパ球の CD 20 抗原	非ホジキンリンパ腫
バシリキシマブ	キメラ IgG 1	IL-2 受容体 α 鎖 (CD 25)	移植拒絶反応
パリビズマブ	ヒト化 IgG 1	RS ウイルス	RS ウイルス感染症
インフリキシマブ	キメラ IgG 1	炎症性サイトカイン TNF α	慢性リウマチ関節炎
トラスツズマブ	ヒト化 IgG 1	上皮増殖因子受容体 HER 2	乳がん
イブリツモマブ-チウキセタン	マウス型 IgG 1-放射性同位元素 ⁹⁰ Y	B リンパ球の CD 20 抗原	非ホジキンリンパ腫
ゲムツズマブ-オゾガミシン	ヒト化 IgG 4-細胞毒	CD 33 抗原	急性骨髄性白血病
アレムツズマブ	ヒト化 IgG 1	CD 52 抗原	慢性リンパ性白血病
アダリムマブ	ヒト型 (ファージ) IgG 1	炎症性サイトカイン TNF α	慢性リウマチ関節炎
オマリズマブ	ヒト化 IgG 1	IgE	喘息
トシツモマブ- ¹³¹ I	マウス型 IgG 2 a	B リンパ球の CD 20 抗原	非ホジキンリンパ腫
エファリズマブ	ヒト化 IgG 1	CD 11 a (LFA 1 の α 鎖)	乾癬
ベバシズマブ	ヒト化 IgG 1	血管新生因子 VEGF	大腸がん
セツキシマブ	キメラ IgG 1	上皮増殖因子受容体 EGFR	大腸がん
トシリズマブ	ヒト化 IgG 1	IL-6 受容体	キャッスルマン病
フェーズⅢの治験抗体薬			
ペクセリズマブ	ヒト化抗体の scFv	補体 C 5	心筋梗塞, 虚血再灌流障害
エブラツズマブ	ヒト化 IgG 1	B リンパ球の CD 22 抗原	全身性エリテマトーデス
モタビズマブ	ヒト化抗体	RS ウイルス	RSV 感染症
ニモツズマブ	ヒト化抗体	EGF 受容体	肺癌などのがん
ラニビズマブ	ヒト化抗体の Fab	VEGF	加齢性黄斑変性症
イピウムマブ	ヒト型抗体	T リンパ球の CTLA-4	悪性黒色腫
オフアツムマブ	ヒト型抗体	B リンパ球の CD 20 抗原	関節リウマチ
パニツムマブ	ヒト型抗体	EGF 受容体	大腸がん, 非小細胞性肺癌
CDP 870	ヒト化 Fab-PEG 付加	TNF α	関節リウマチ
ラーデリムマブ	ヒト型抗体 (ファージ)	TGF β 2	緑内障手術後瘢痕
ABX-IL 8	ヒト型抗体	IL-8	乾癬, COPD
XTL 001	ヒト型抗体 2 種の合剤	B 型肝炎ウイルス	B 型肝炎ウイルス感染症
Aurograb	ヒト型 scFv	黄色ブドウ球菌	メチシリン耐性細菌感染症

注目される抗体医薬PD-1, PD-L1



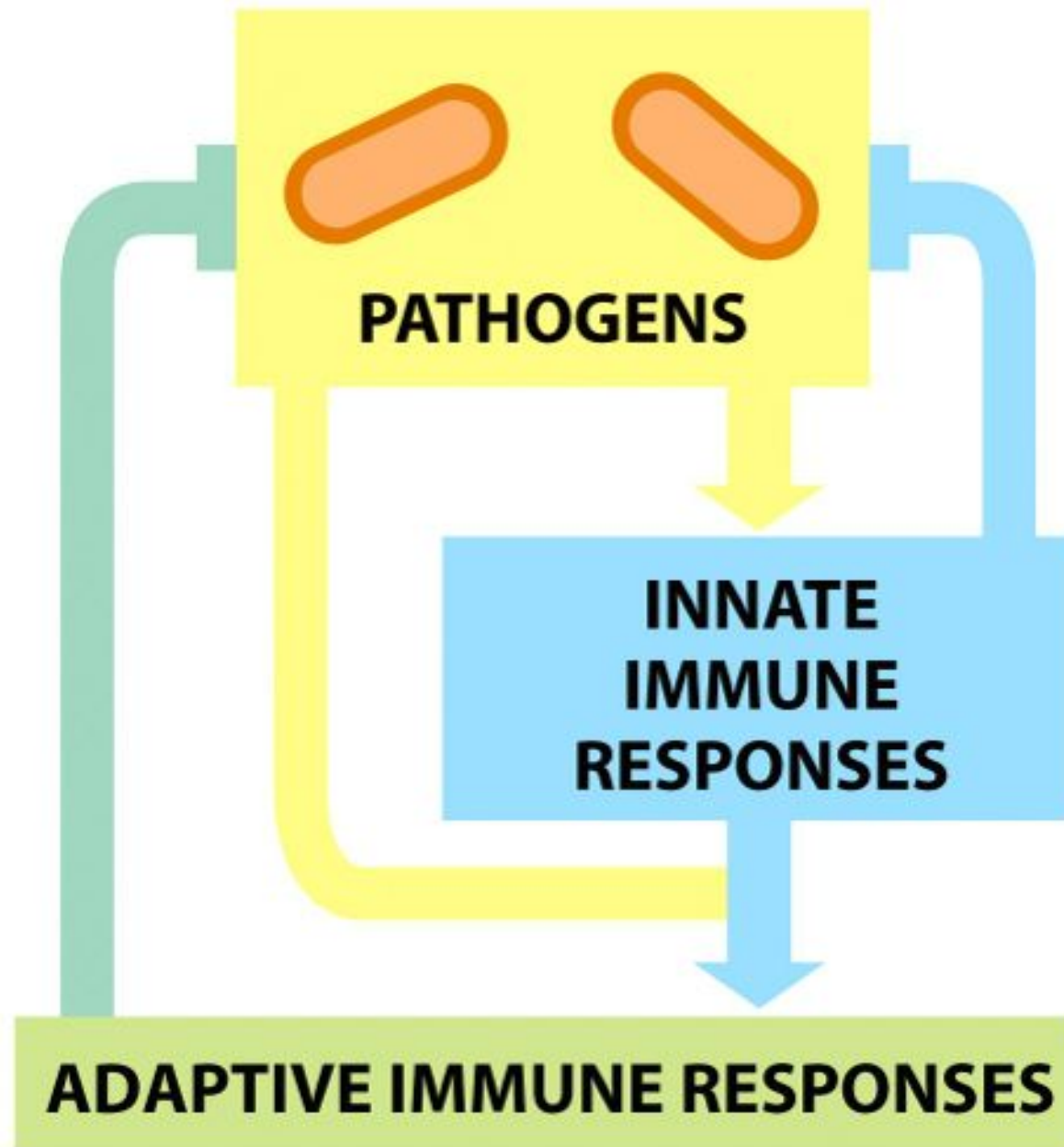


Figure 25-1 *Molecular Biology of the Cell* (© Garland Science 2008)

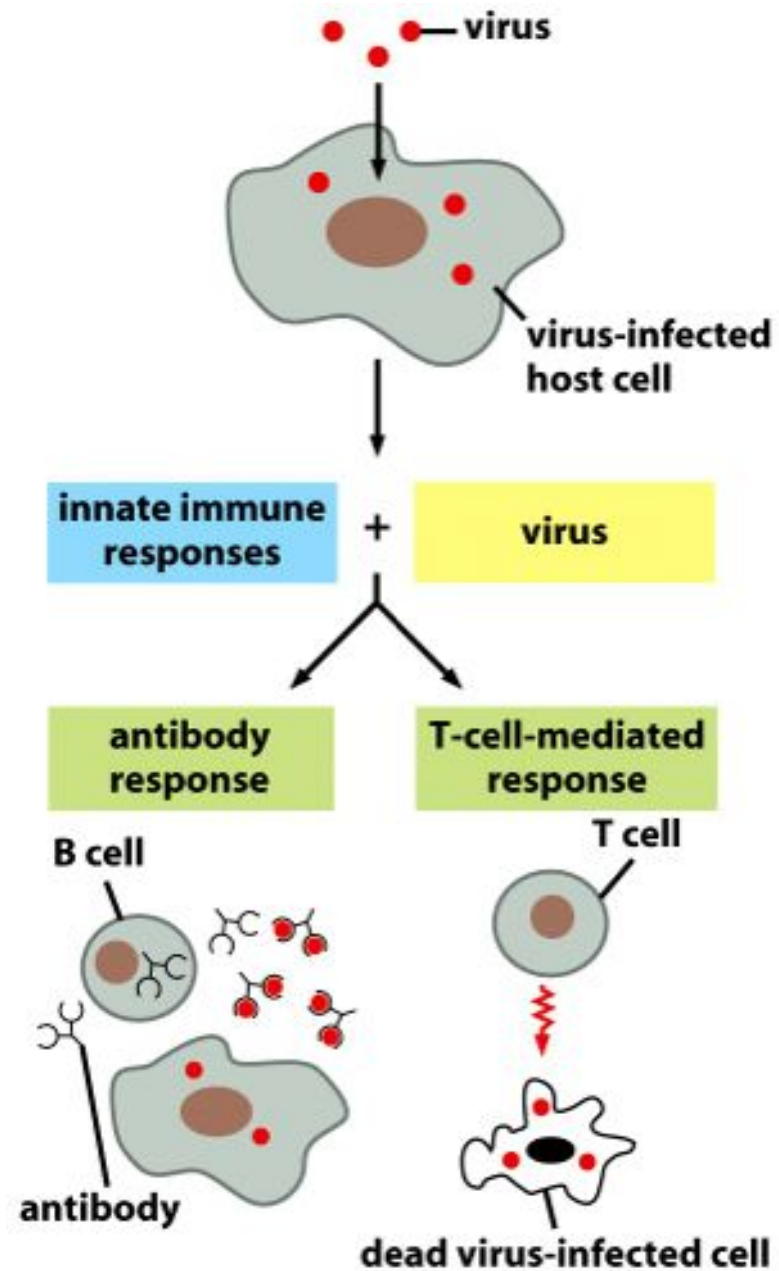


Figure 25-2 *Molecular Biology of the Cell* (© Garland Science 2008)

Table 25–1 Properties of the Major Classes of Antibodies in Humans

PROPERTIES	CLASS OF ANTIBODY				
	IgM	IgD	IgG	IgA	IgE
Heavy chains	μ	δ	γ	α	ϵ
Light chains	κ or λ	κ or λ	κ or λ	κ or λ	κ or λ
Number of four-chain units	5	1	1	1 or 2	1
Percentage of total Ig in blood	10	<1	75	15	<1
Activates complement	++++	–	++	–	–
Crosses placenta	–	–	+	–	–
Binds to macrophages and neutrophils	–	–	+	–	–
Binds to mast cells and basophils	–	–	–	–	+

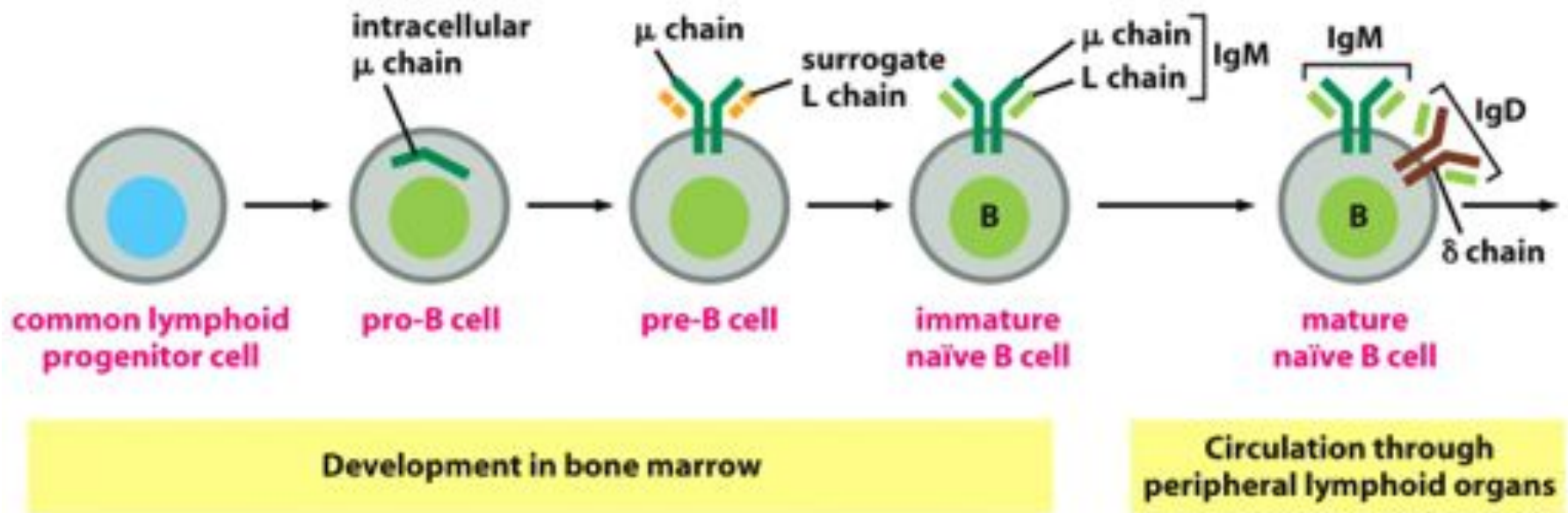


Figure 25-22 *Molecular Biology of the Cell* (© Garland Science 2008)

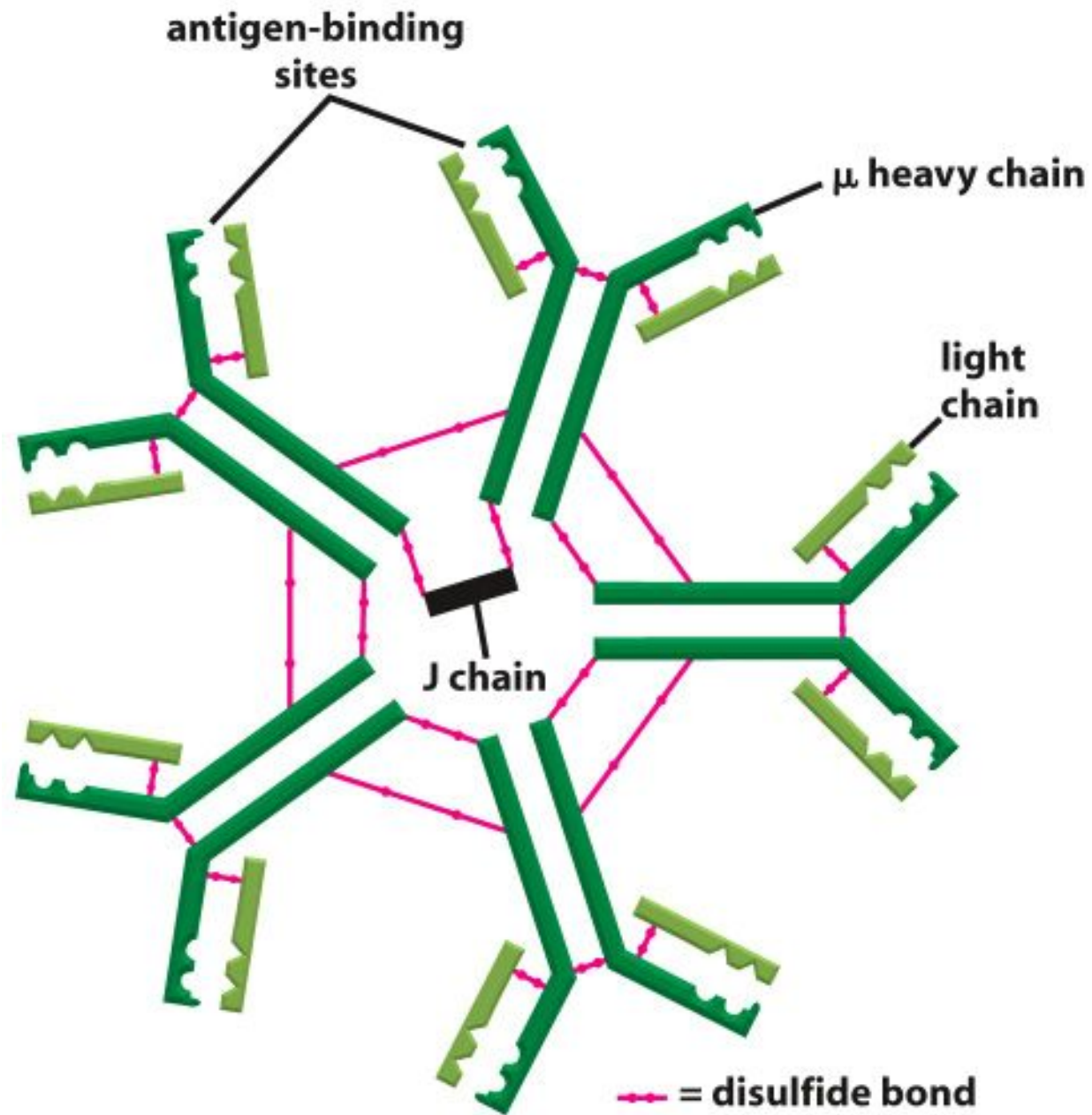


Figure 25-23 *Molecular Biology of the Cell* (© Garland Science 2008)

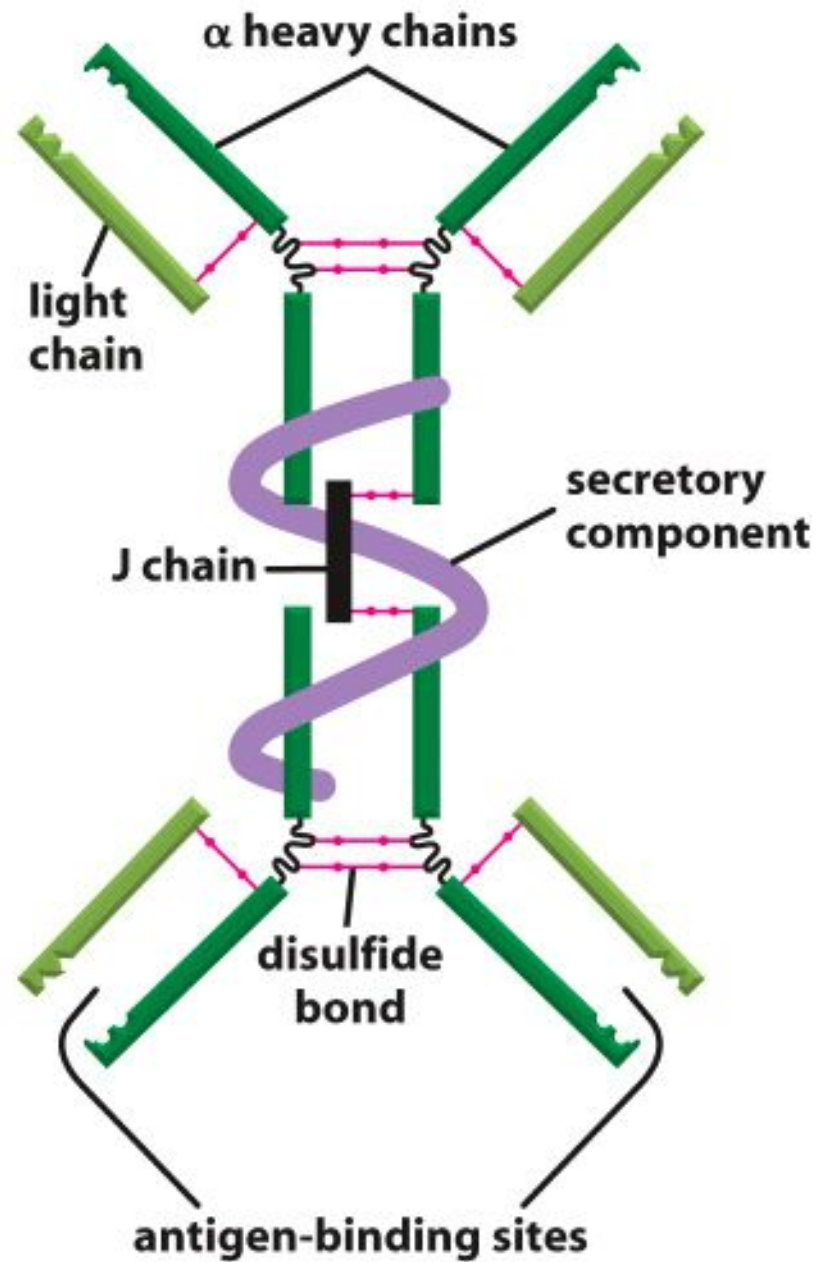


Figure 25-25 *Molecular Biology of the Cell* (© Garland Science 2008)

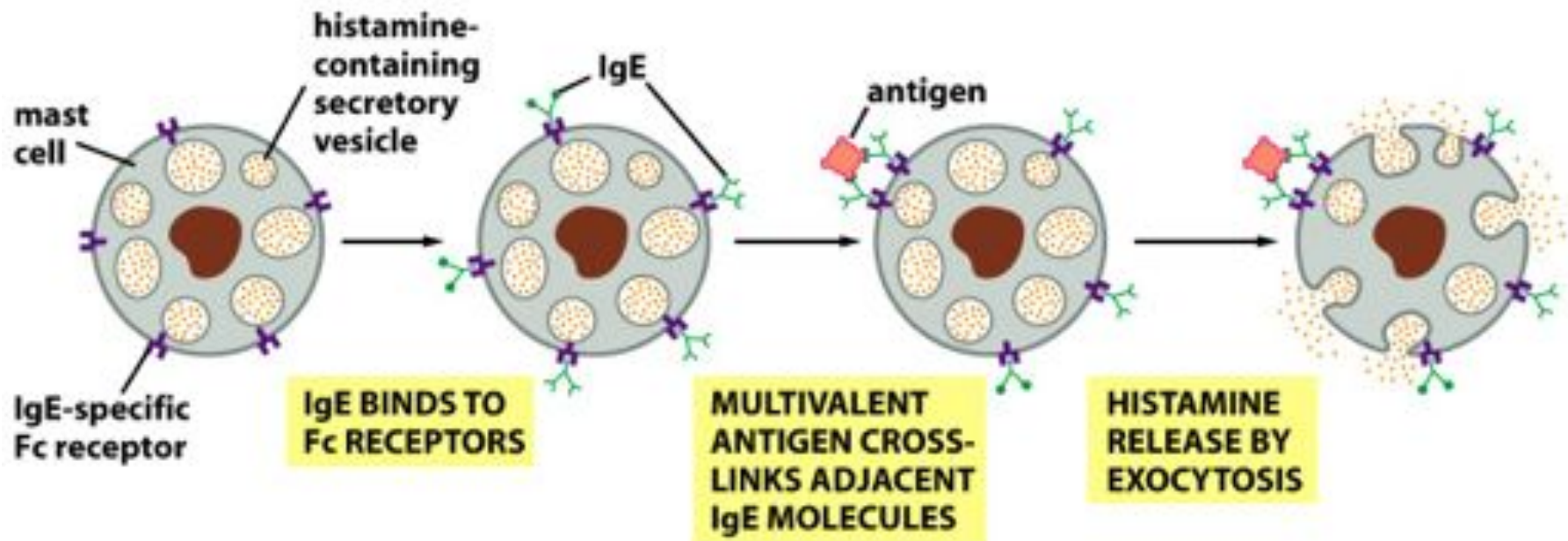


Figure 25-27 *Molecular Biology of the Cell* (© Garland Science 2008)

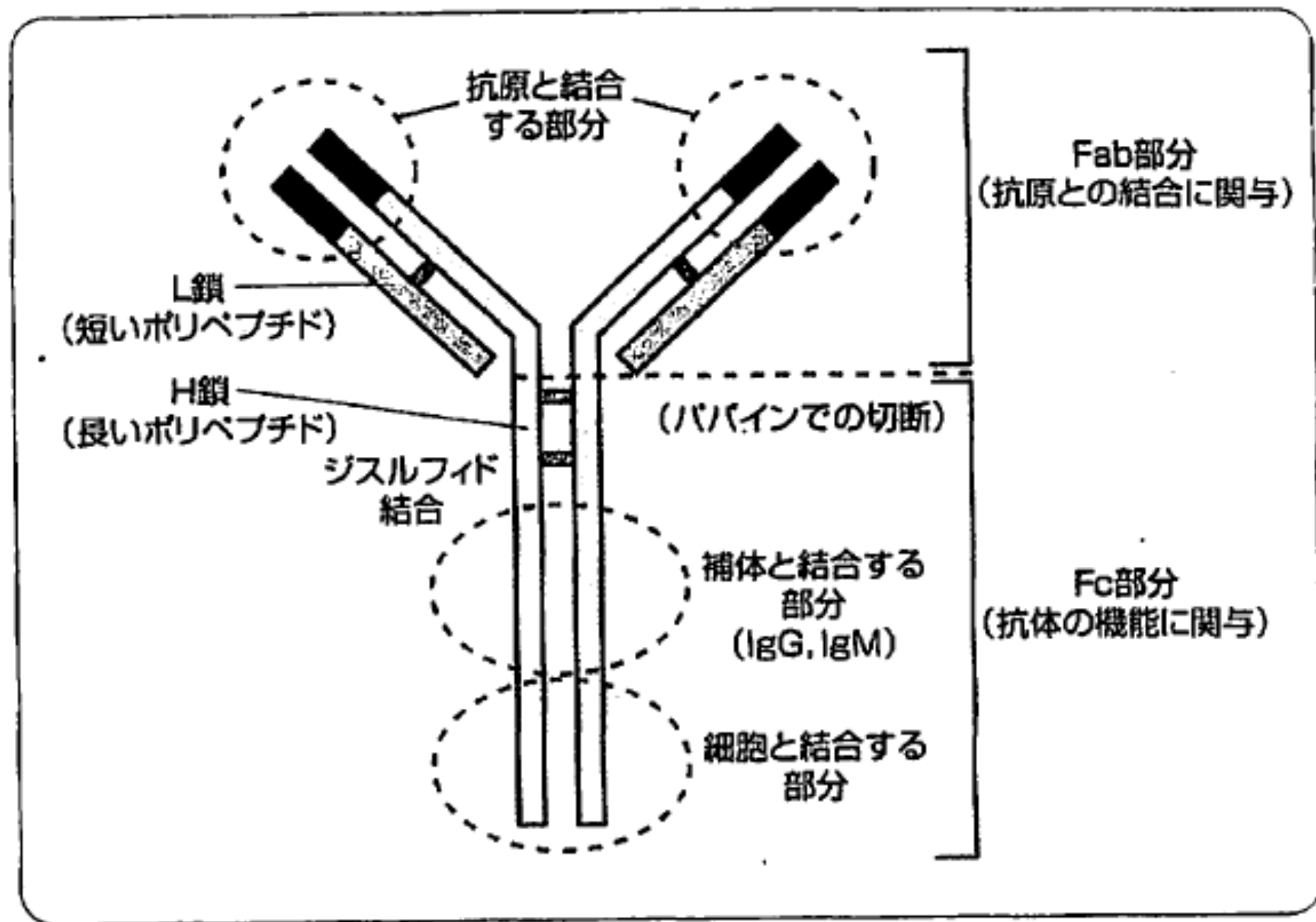
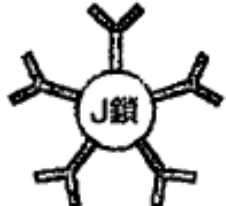
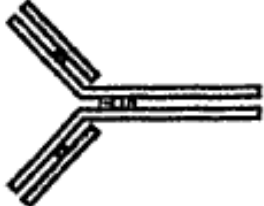
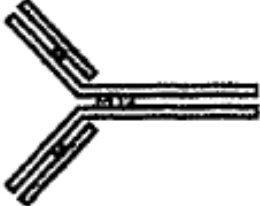
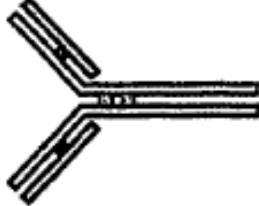


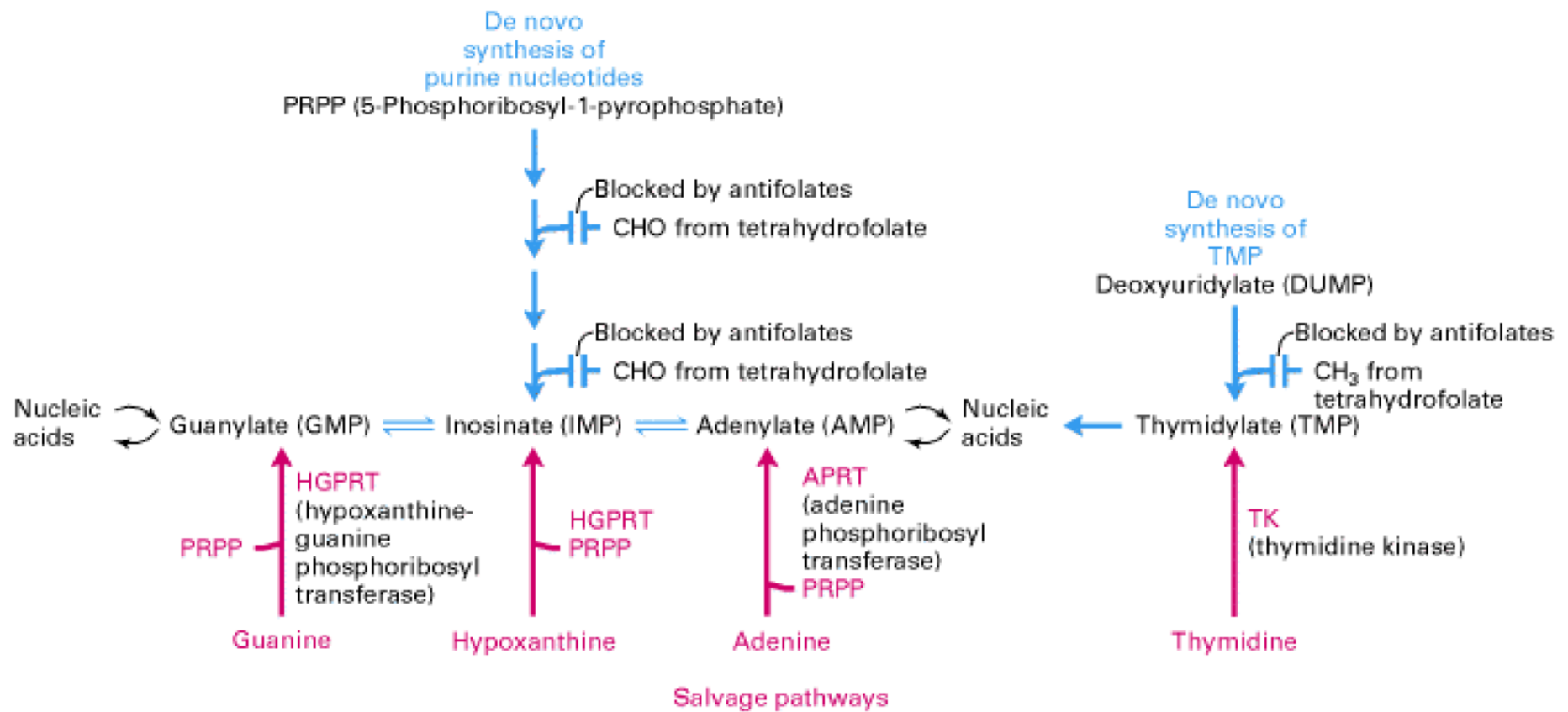
図3-17 抗体の基本構造

L鎖とH鎖が2本ずつ、計4本が組み合わさって、Y字の形をしている。

表3-3 抗体(免疫グロブリン; Ig)の種類と特徴

クラス		IgM	IgG	IgA	IgD	IgE
構造	分子型	5 団体	単団体	単団体(血清型)	単団体	単団体
	H鎖の種類*					
		約 97×10^4 μ	約 15×10^4 γ	約 39×10^4 (分泌型) α	約 18×10^4 δ	約 19×10^4 ϵ
分布	血清中濃度(mg/mL)	血清 約1.2	血清・組織液 約8~16	血清・分泌液 約2	血清 約0.02以下	血清 約0.0003以下
	血中半減期	約5日	約21日	約5~6日	約3日	約3日
	補体との結合	++	+	-	-	-
主な作用	血球凝集能	++	+	-	-	-
	オプソニン効果	+	+	?	-	-
	中和反応	+	+	+	-	-
その他	胎盤通過性	-	+	-	-	-
	アレルギーとの関与	II・III型	II・III型	?	?	I型
	その他	抗原刺激に対して最初に産生される。初感染の診断に有用	移行抗体として新生児に母体の免疫を伝える	分泌型は粘膜表面の免疫を担う。母乳(特に初乳)に含まれ、新生児に免疫を伝える	B細胞の抗原受容体	マスト(肥満)細胞に結合

*各クラスでL鎖(κ , λ)は共通である。



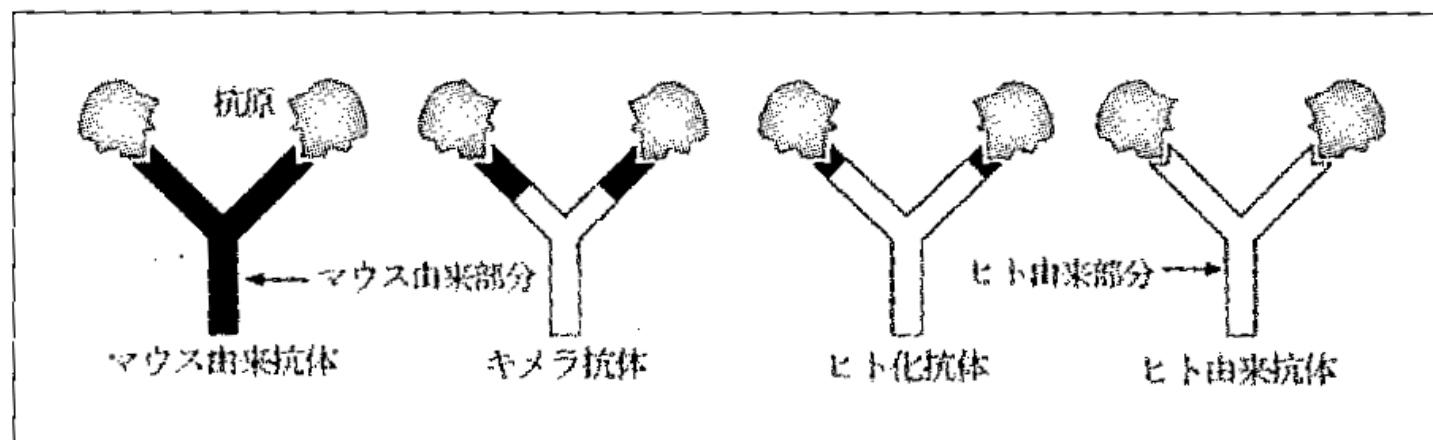
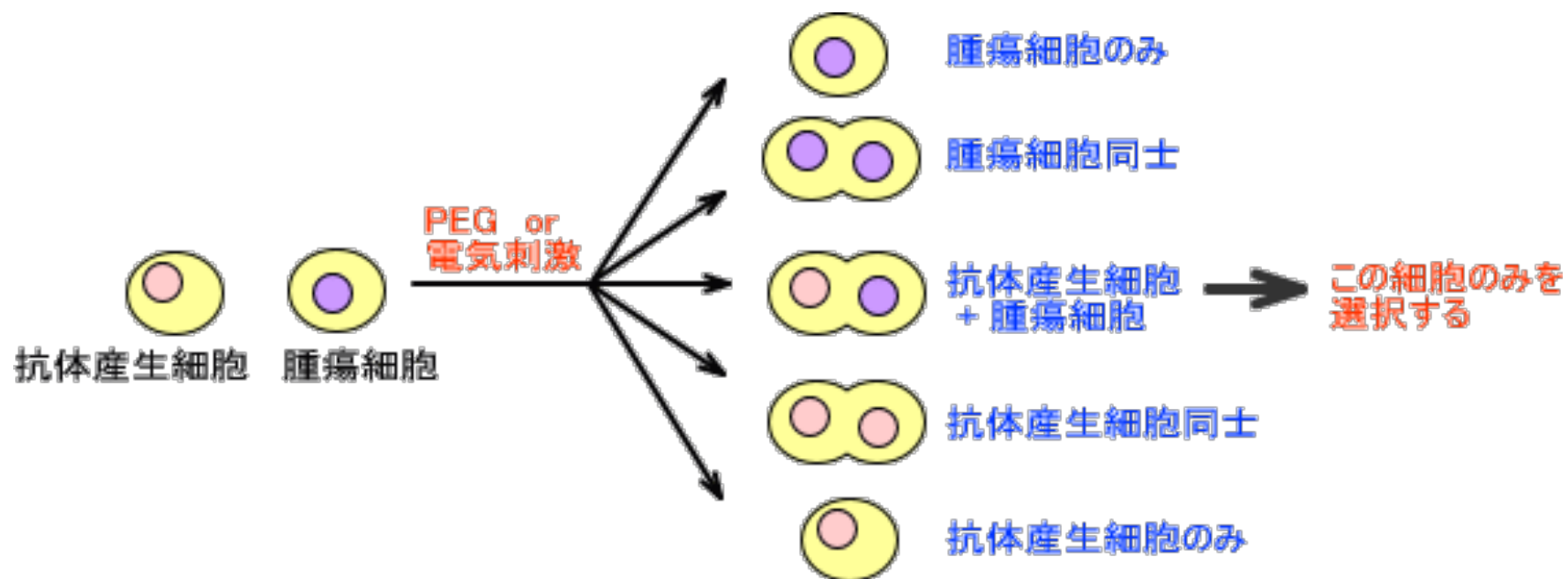
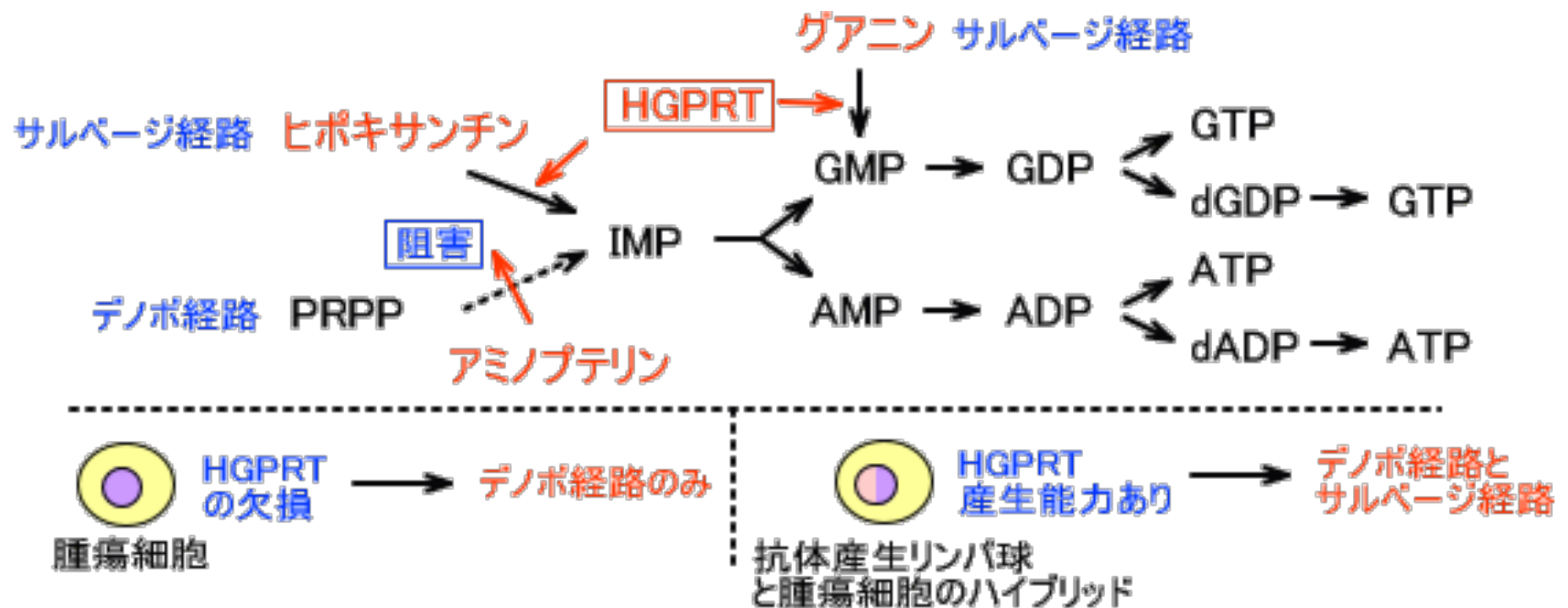
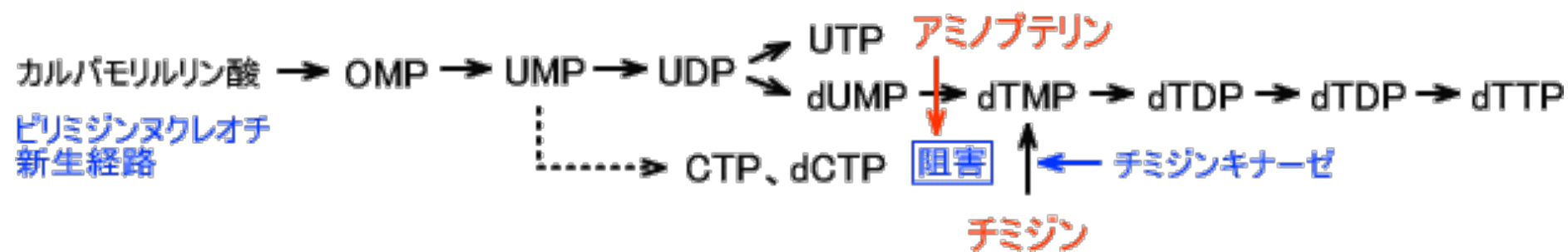


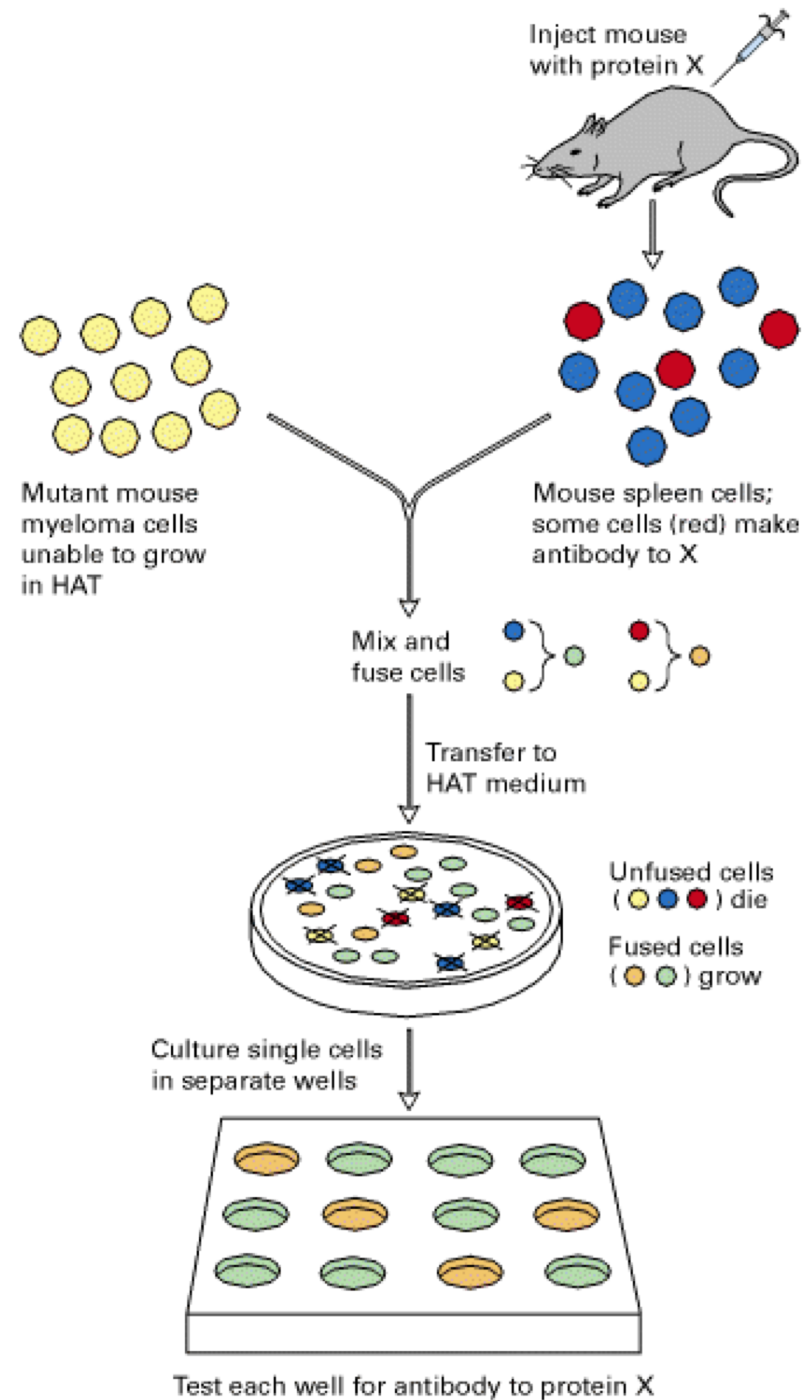
図1 マウス由来モノクローナル抗体からヒト由来モノクローナル抗体へ

品名レオプロ)は，血小板上のインテグリンに対するマウス MAb の可変領域を有するキメラ抗体であり，血栓

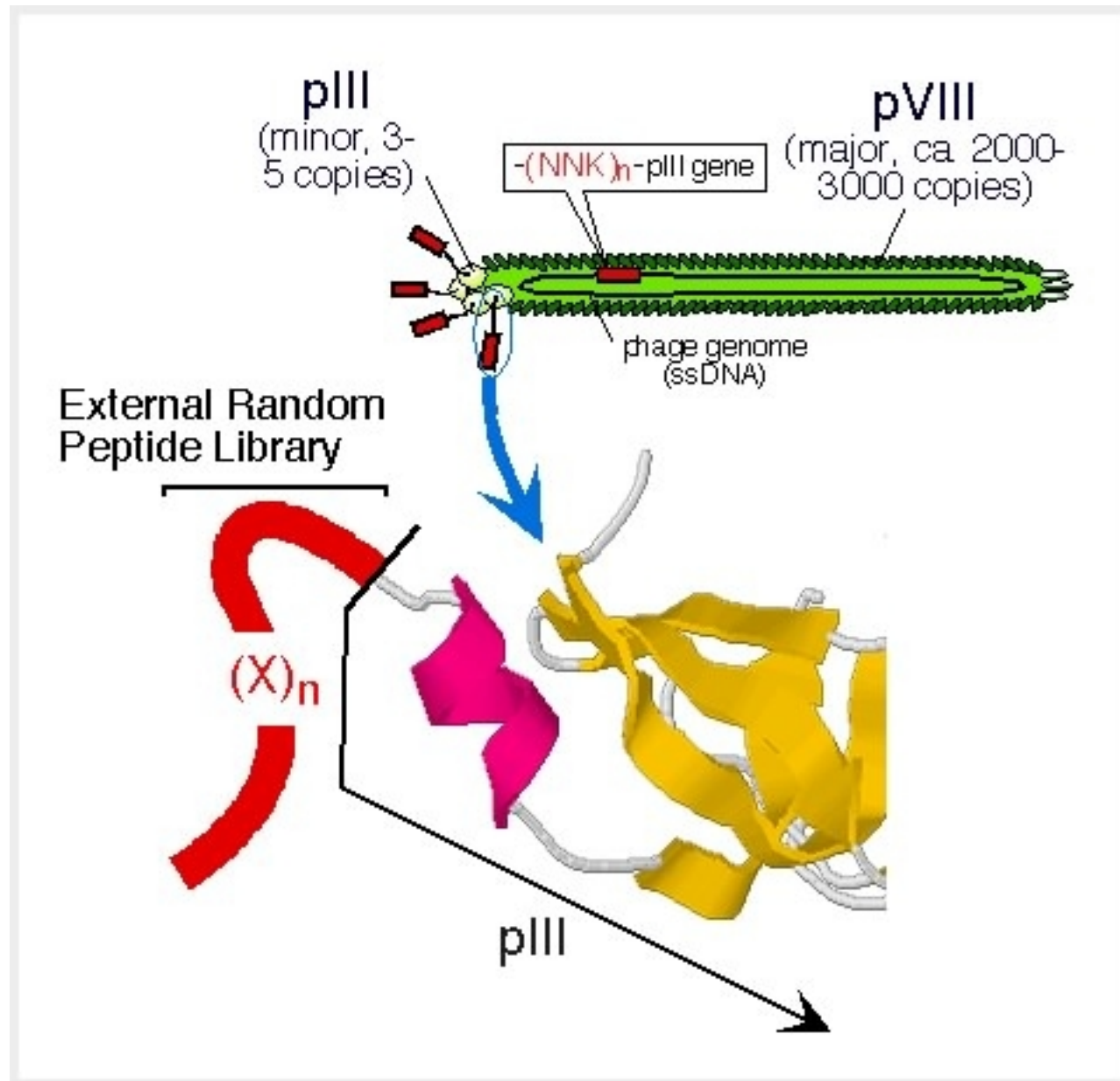




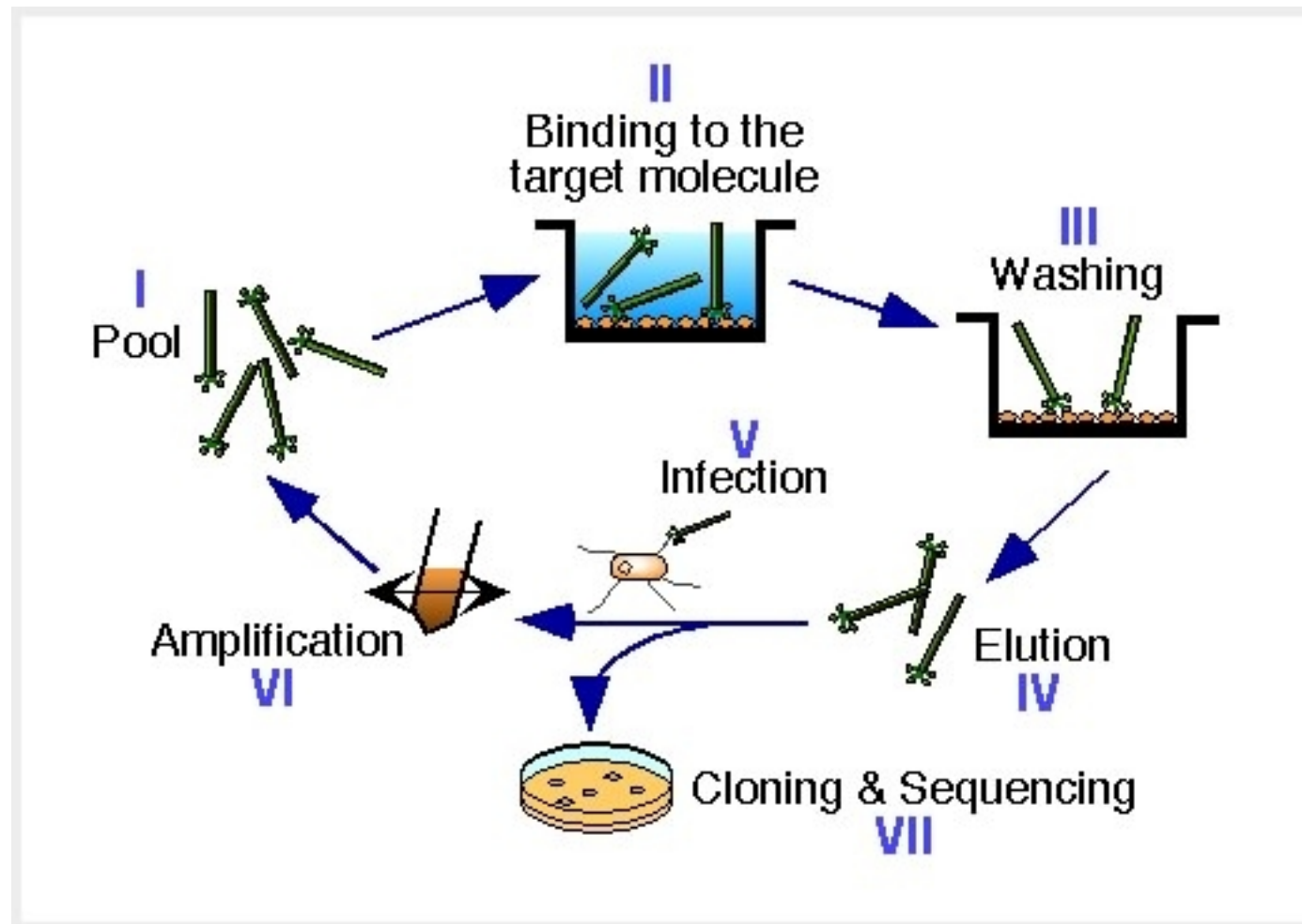




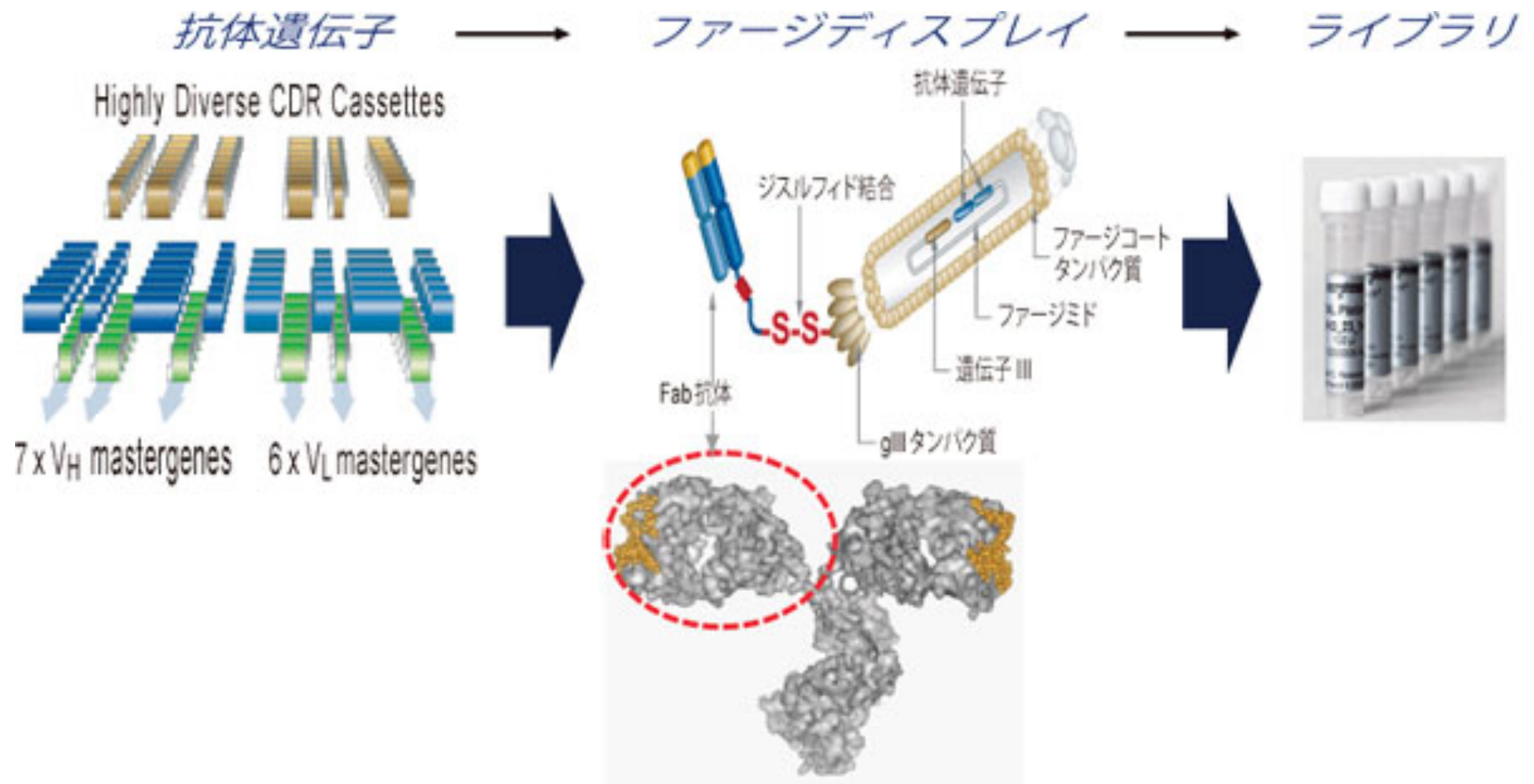
ファージディスプレイ法(ファージ提示法)



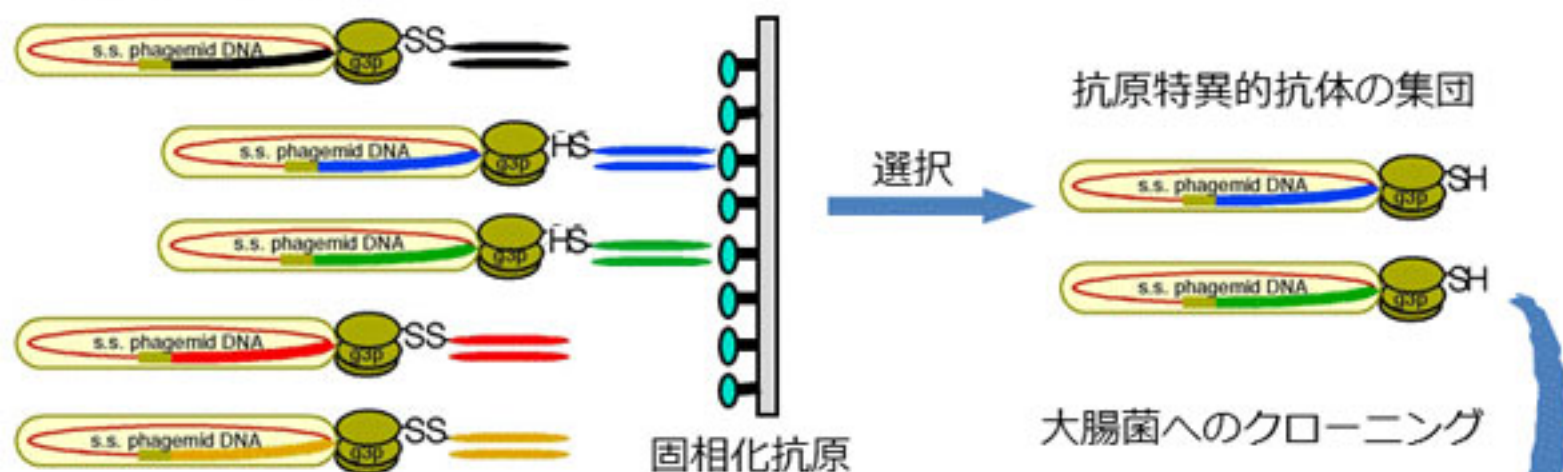
親和性選択法(アフィニティーセレクション): バイオパニング



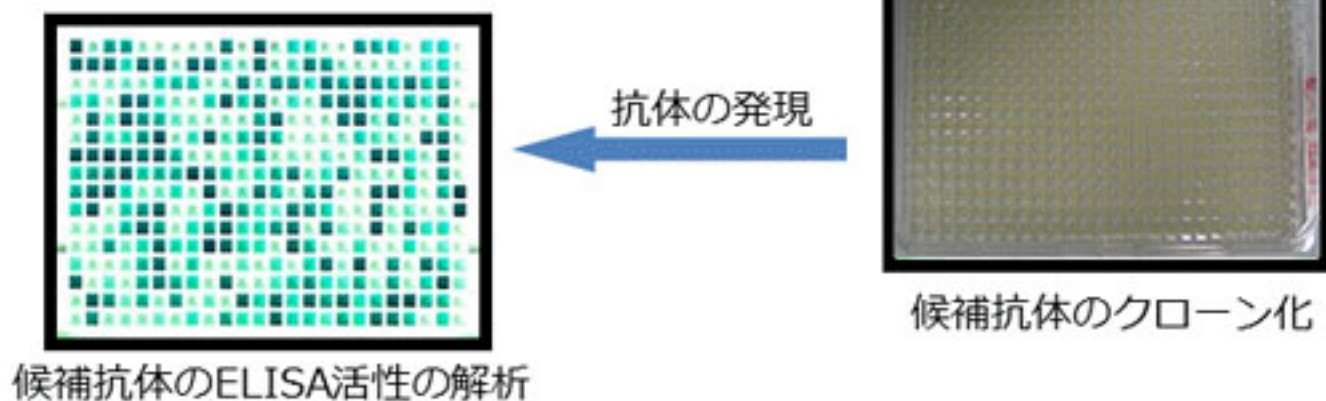
組換えFab抗体のライブラリ



<①パニング>



<②スクリーニングELISA>

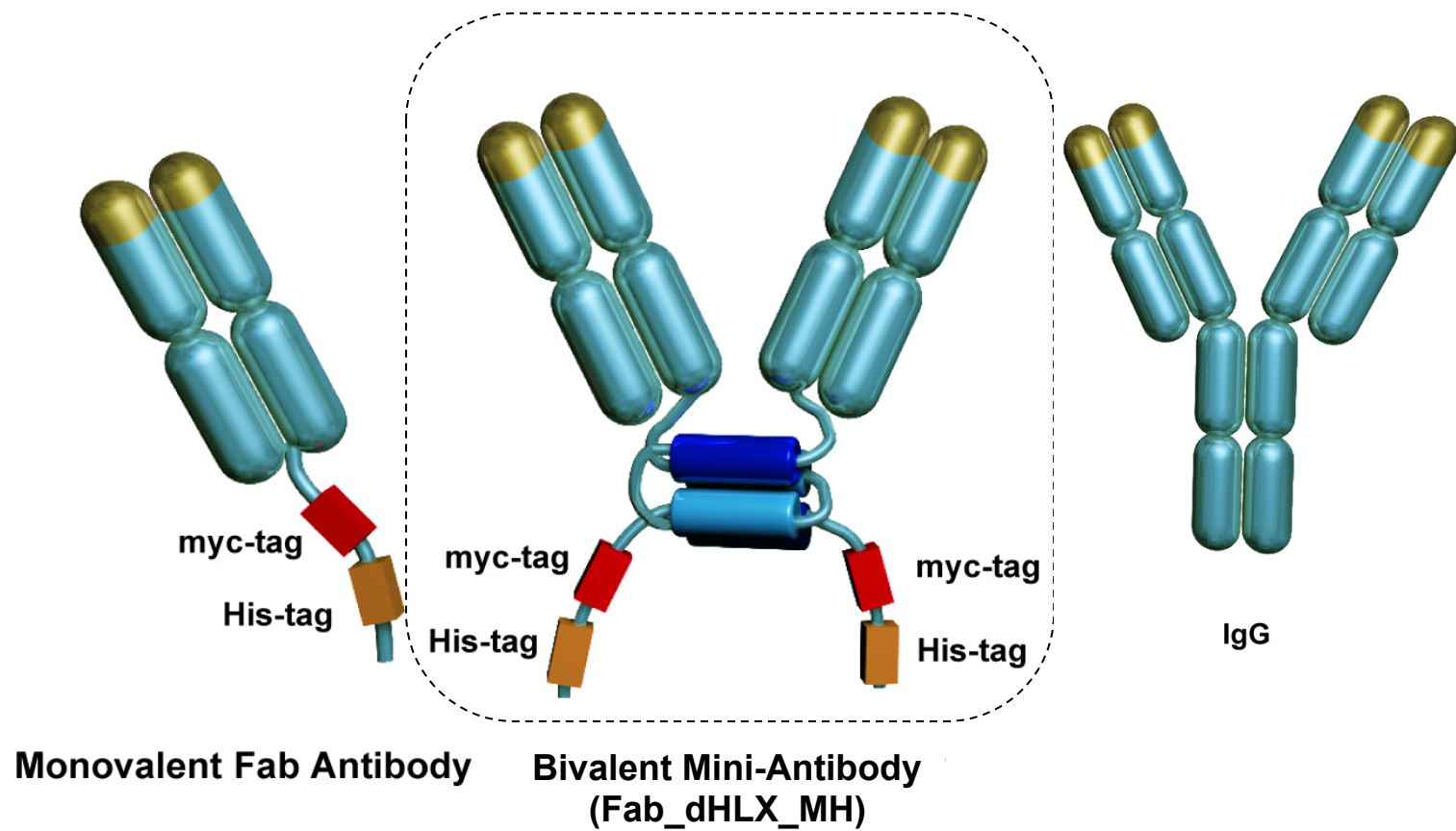


<③シーケンシング>

<④候補抗体の調製>

<⑤最終抗体の調製>

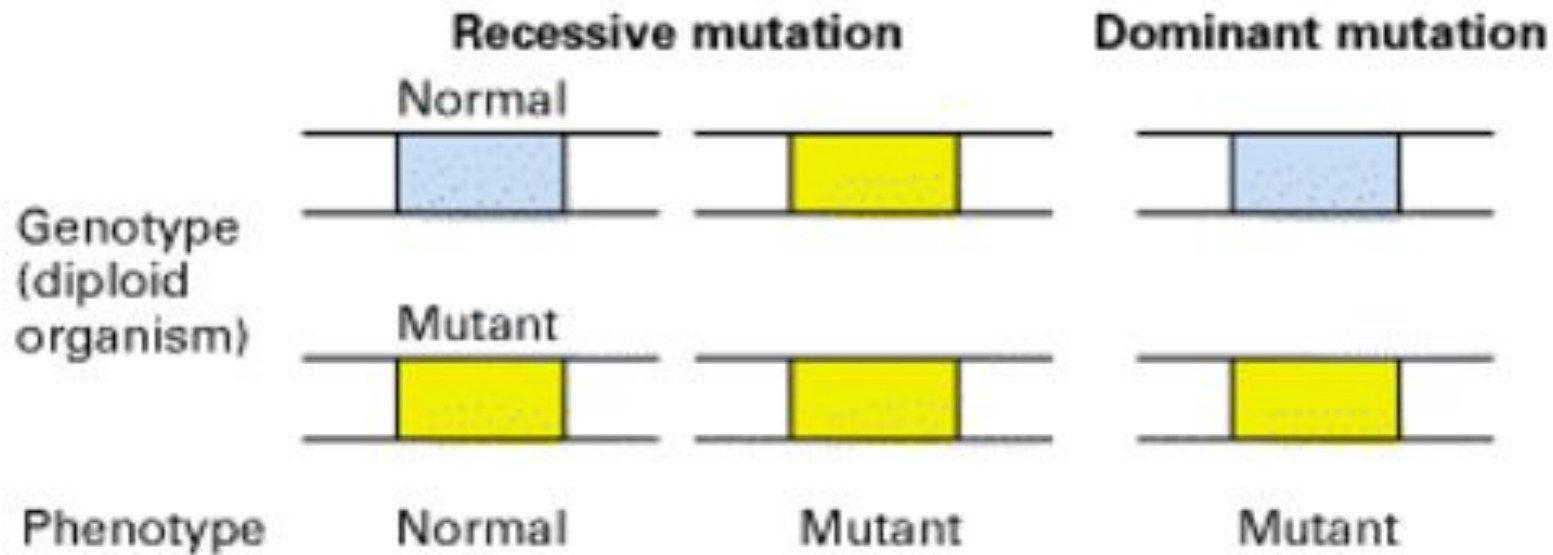
抗体フォーマットの変換



かんたんな遺伝学とノックアウトマウス

メンデル遺伝する変異としない変異

劣性変異 (Recessive mutation) と優性変異 (Dominant mutation)



(b)

劣性変異 (Recessive mutation)

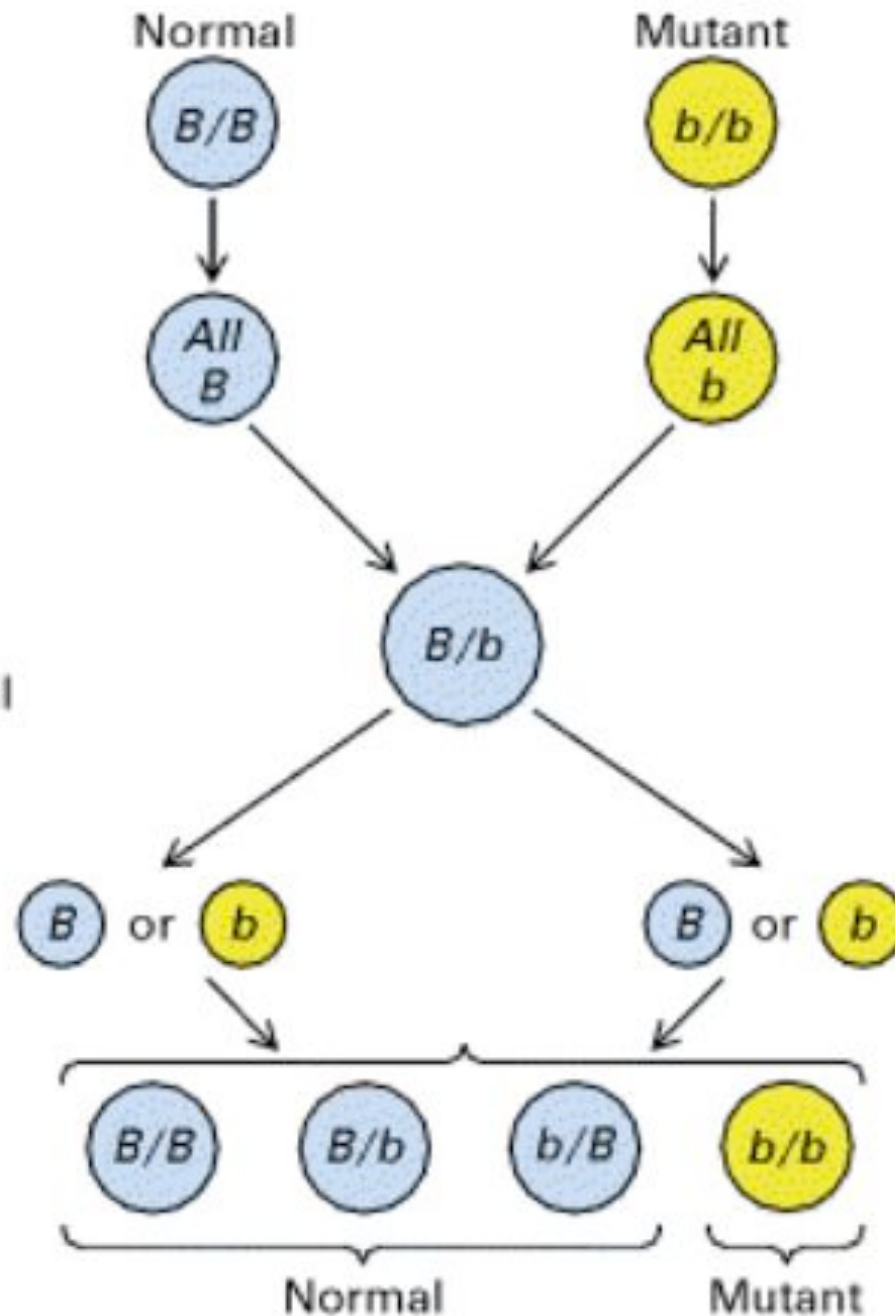
B is the normal allele; b is the recessive mutant allele

Gametes

First filial generation, F_1 : all offspring have B/b genotype and normal phenotype

Gametes

Second filial generation, F_2 : $1/4$ of offspring have b/b genotype and mutant phenotype

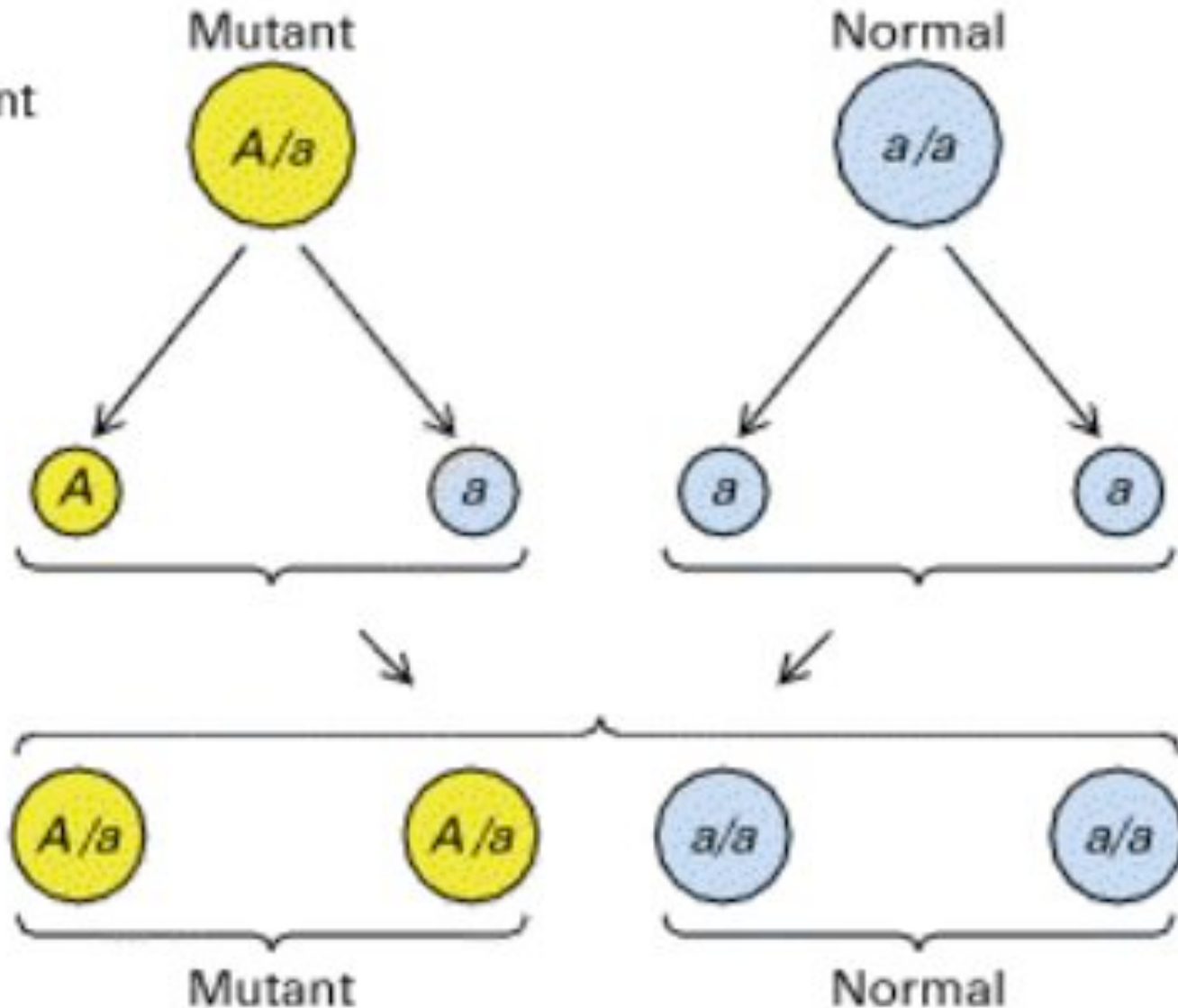


(a)

優性変異 (Dominant mutation)

A is the dominant mutant allele;
 a is the wild-type allele

Gametes



First filial generation, F_1 : $1/2$ the offspring are mutant A/a

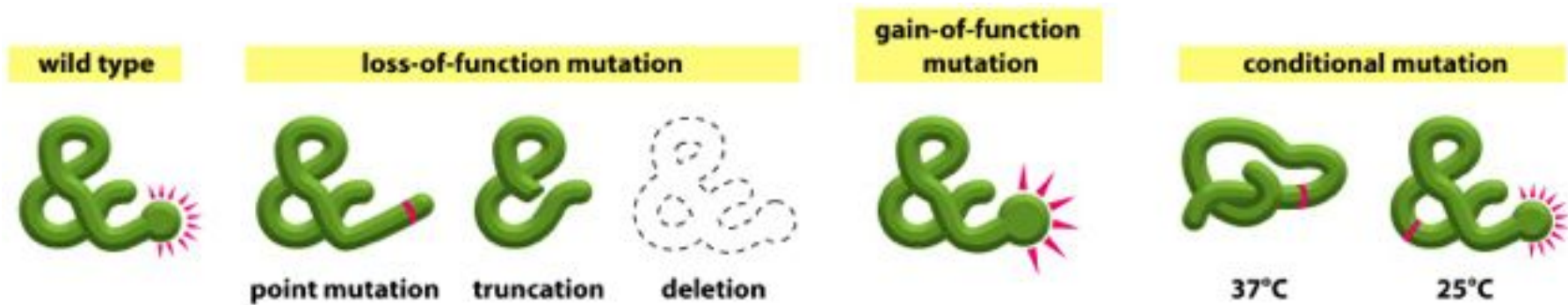


Figure 19-26 *Essential Cell Biology* (© Garland Science 2010)

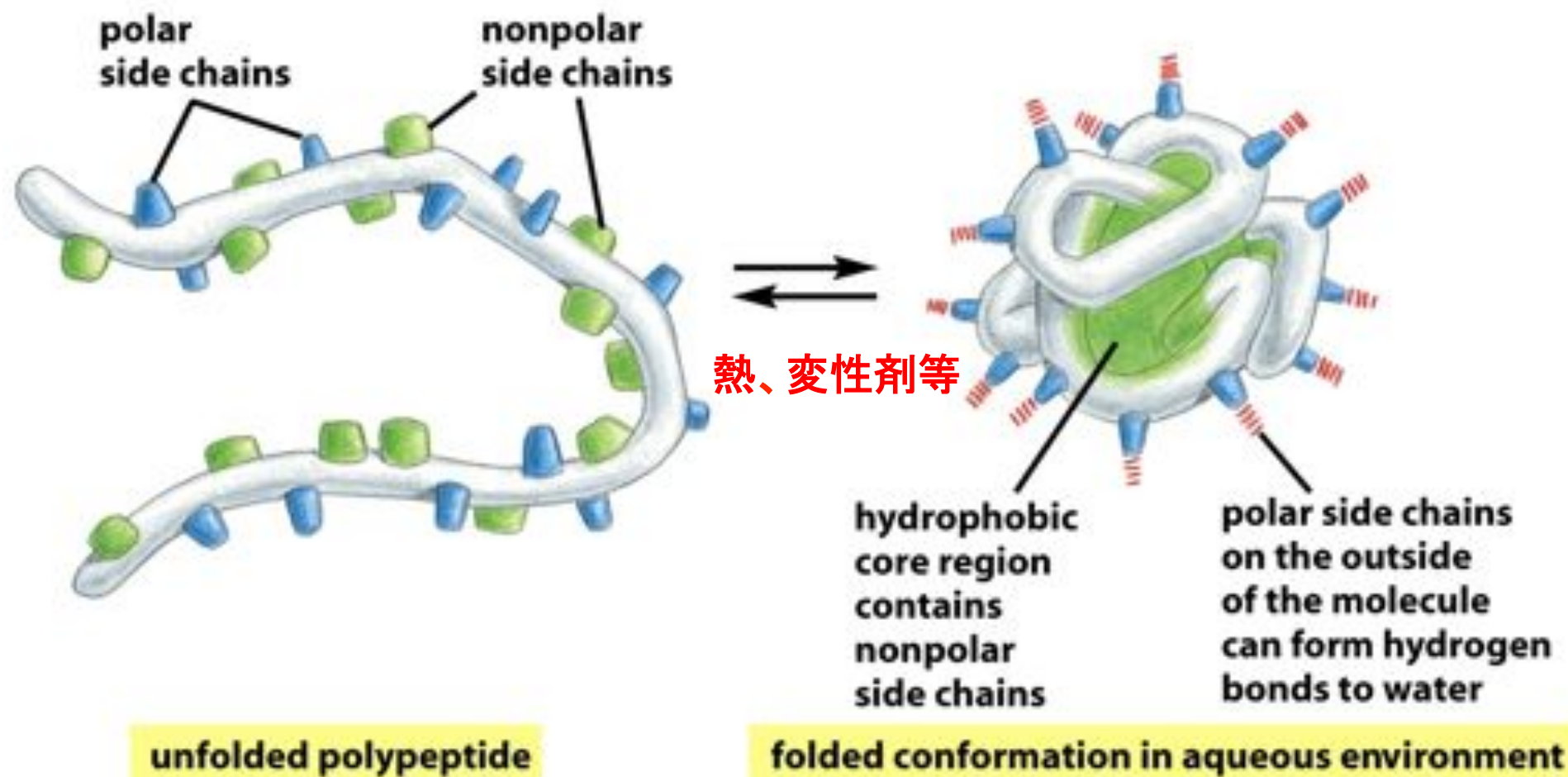
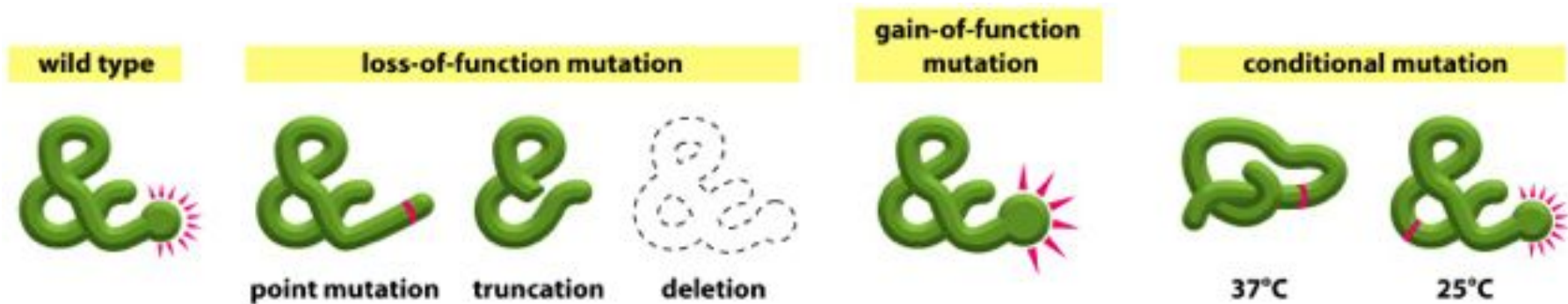


Figure 3-5 Molecular Biology of the Cell 5/e (© Garland Science 2008)

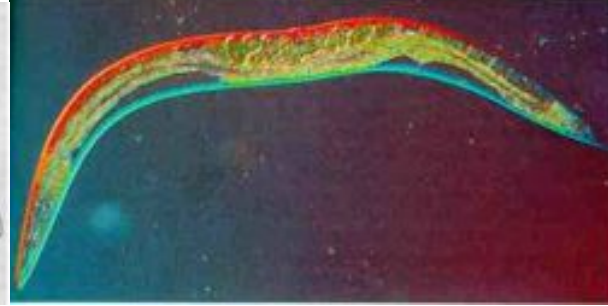
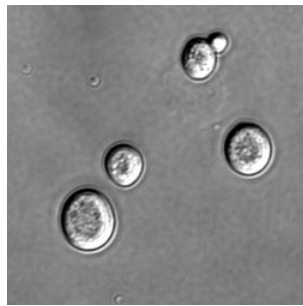


ほとんどの場合
劣性遺伝

優性遺伝

ほとんどの場合
劣性遺伝

モデル生物を利用すると様々な変異体を作り出すことができる



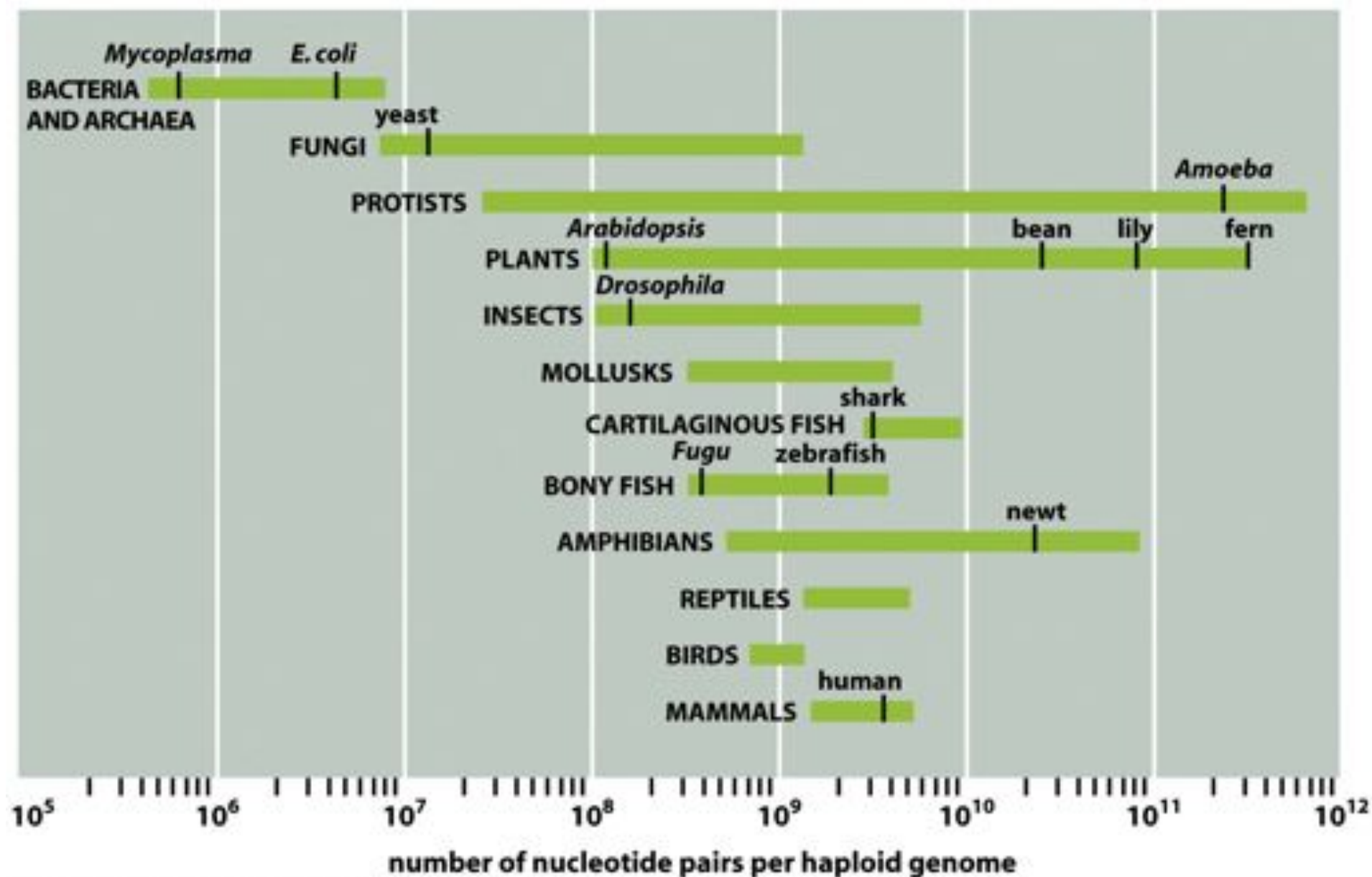
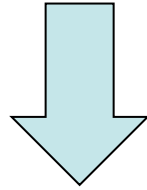


Figure 1-37 Molecular Biology of the Cell 5/e (© Garland Science 2008)

モデル生物を利用すると様々な変異体を作り出すことができる

**変異体(動物、細胞、
遺伝病患者等)の作製・発見**

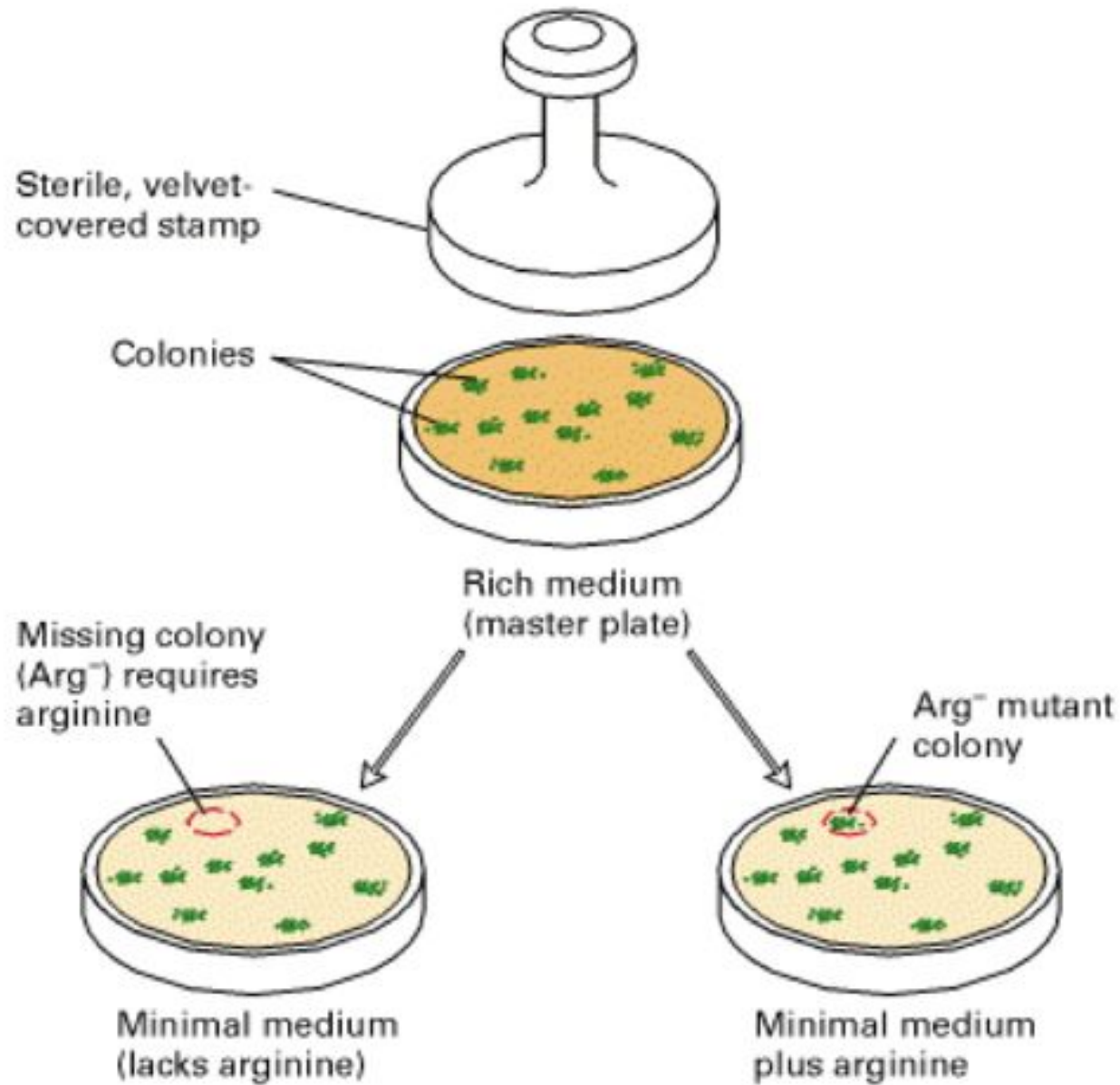
ある表現型に着目して
変異体を見つける



責任遺伝子の同定

遺伝学、生化学、細胞
生物学等のさまざまな
技術を駆使し、責任遺
伝子を同定する

遺伝学を利用すると生化学が研究できる



遺伝学を利用すると生化学が研究できる

アルギニン合成遺伝子A



アルギニン合成遺伝子B

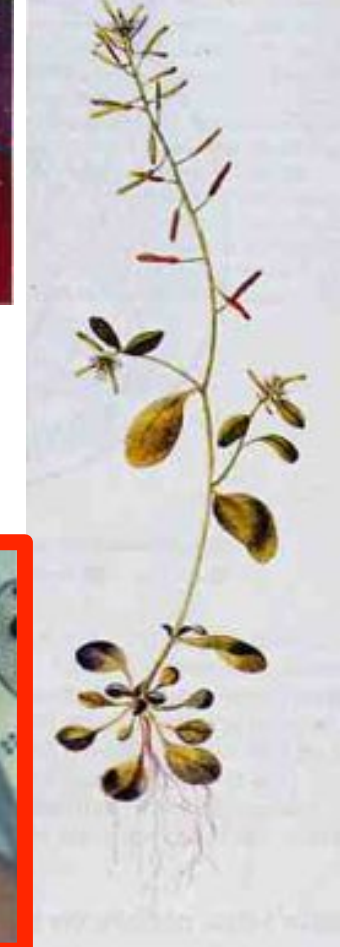
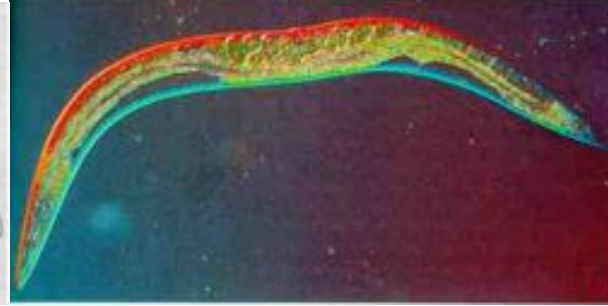
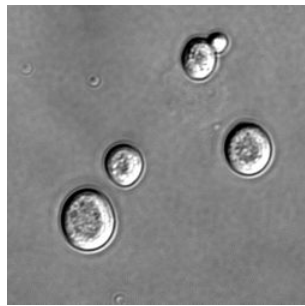


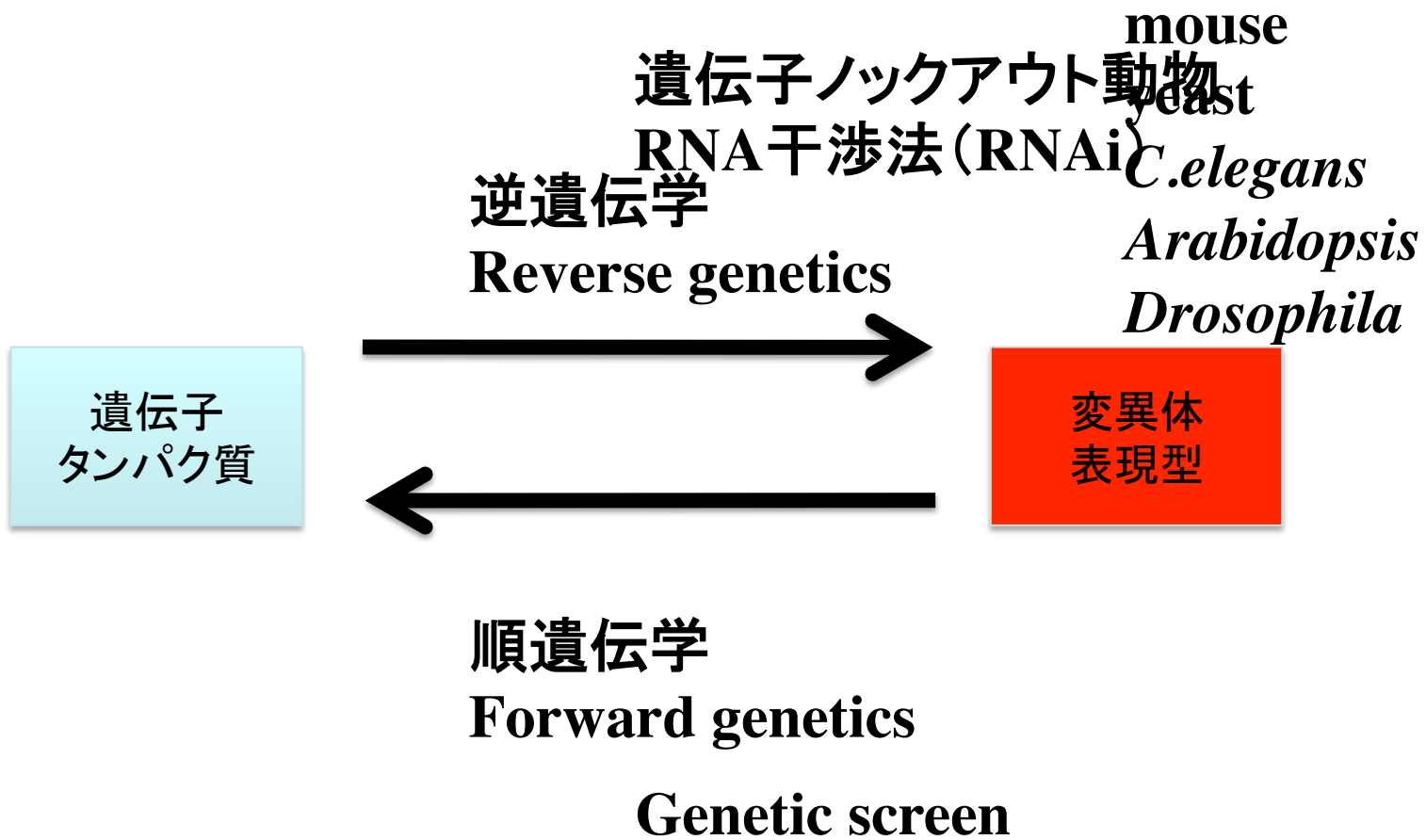
アルギニン合成遺伝子C



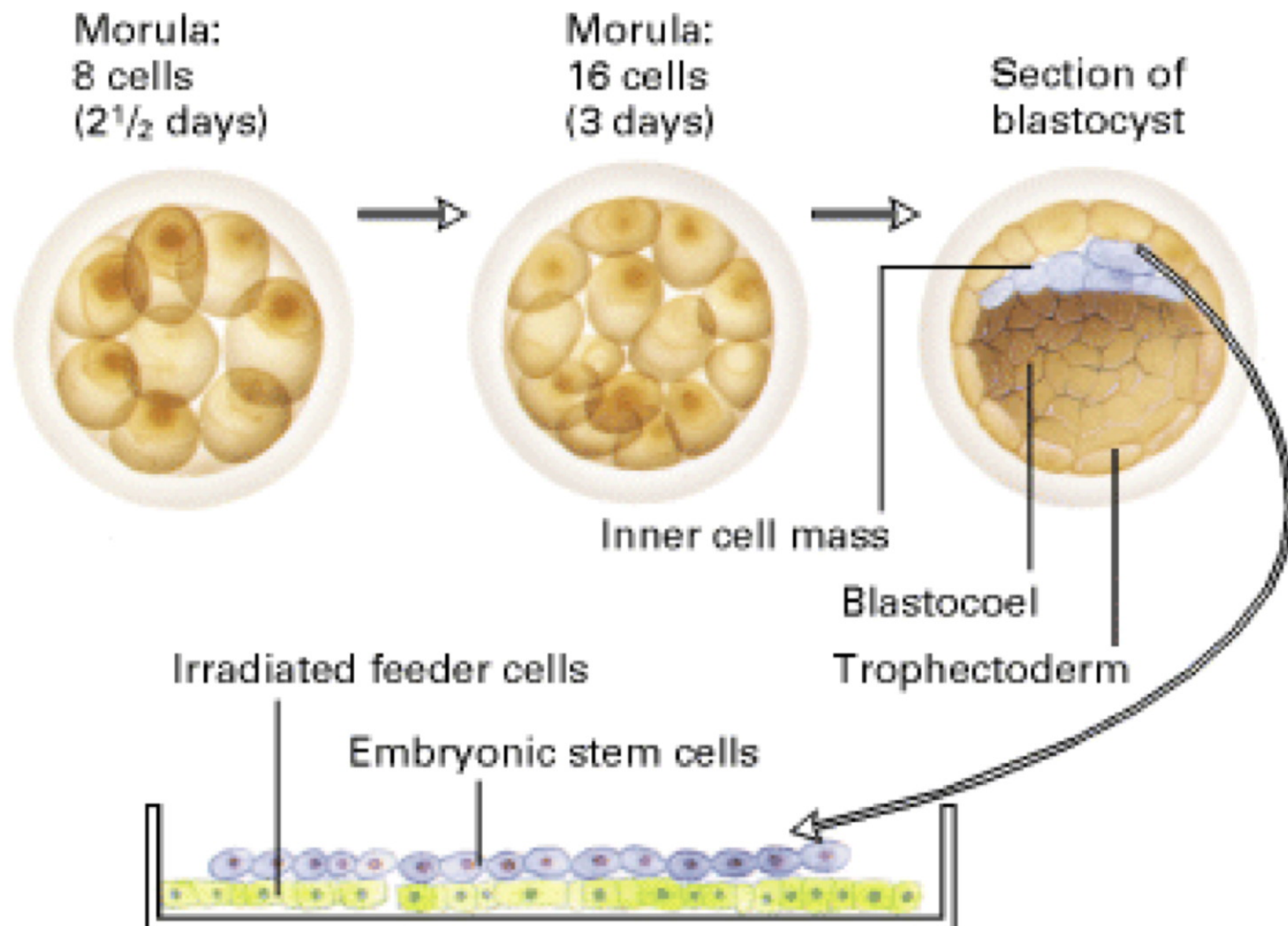
アルギニン

モデル生物を利用すると様々な変異体を作り出すことができる

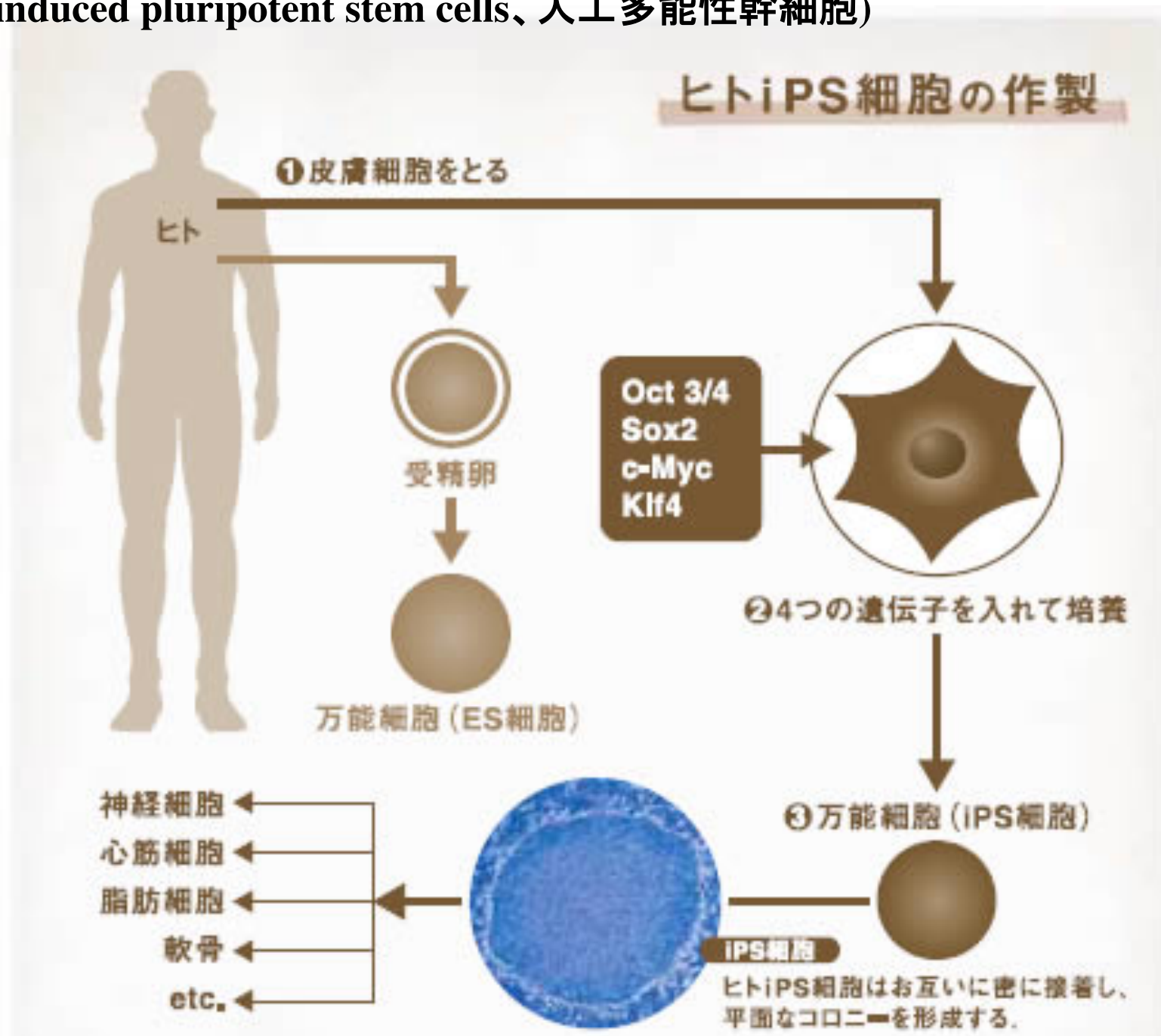




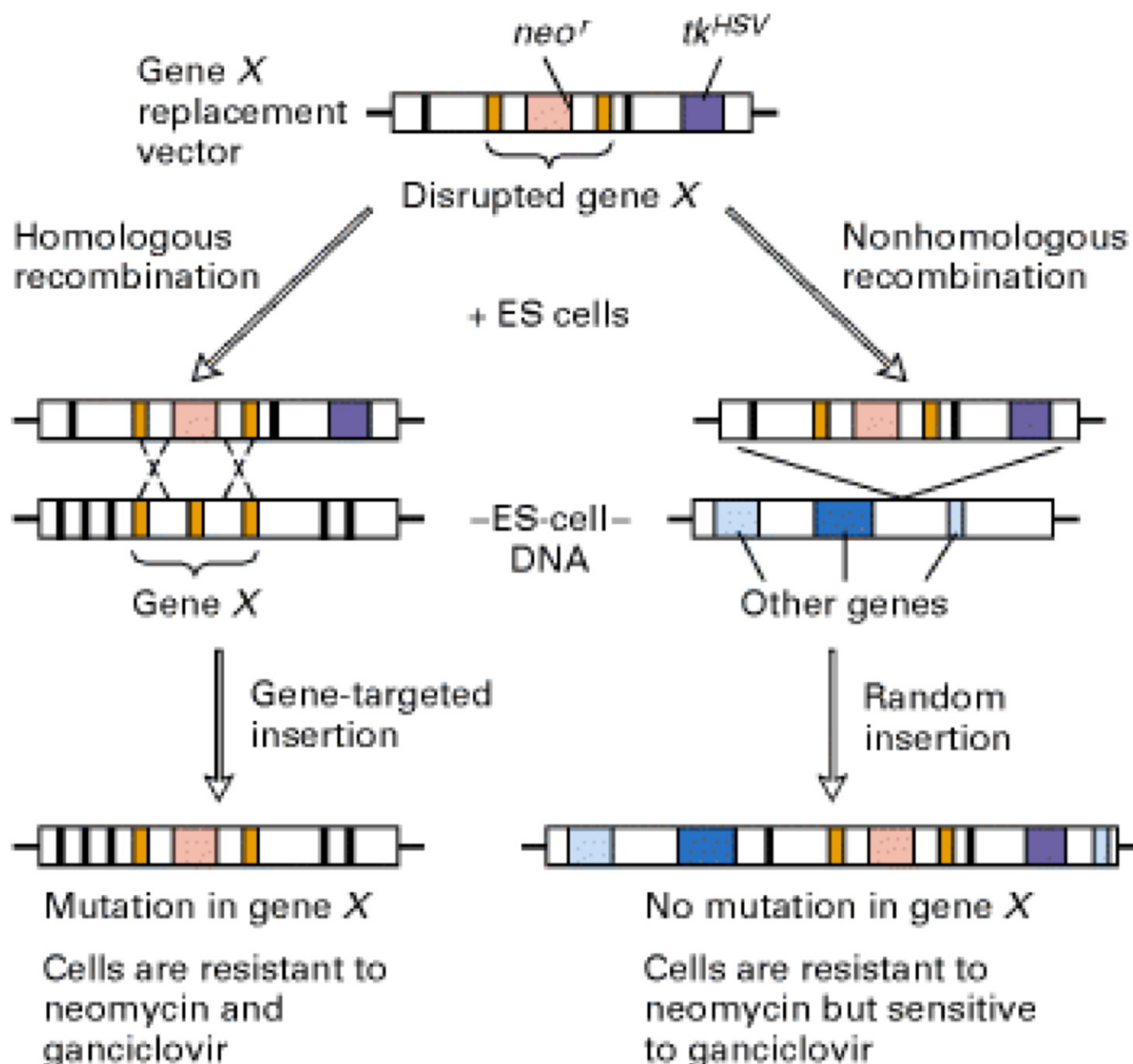
ES (Embryonic Stem cell)



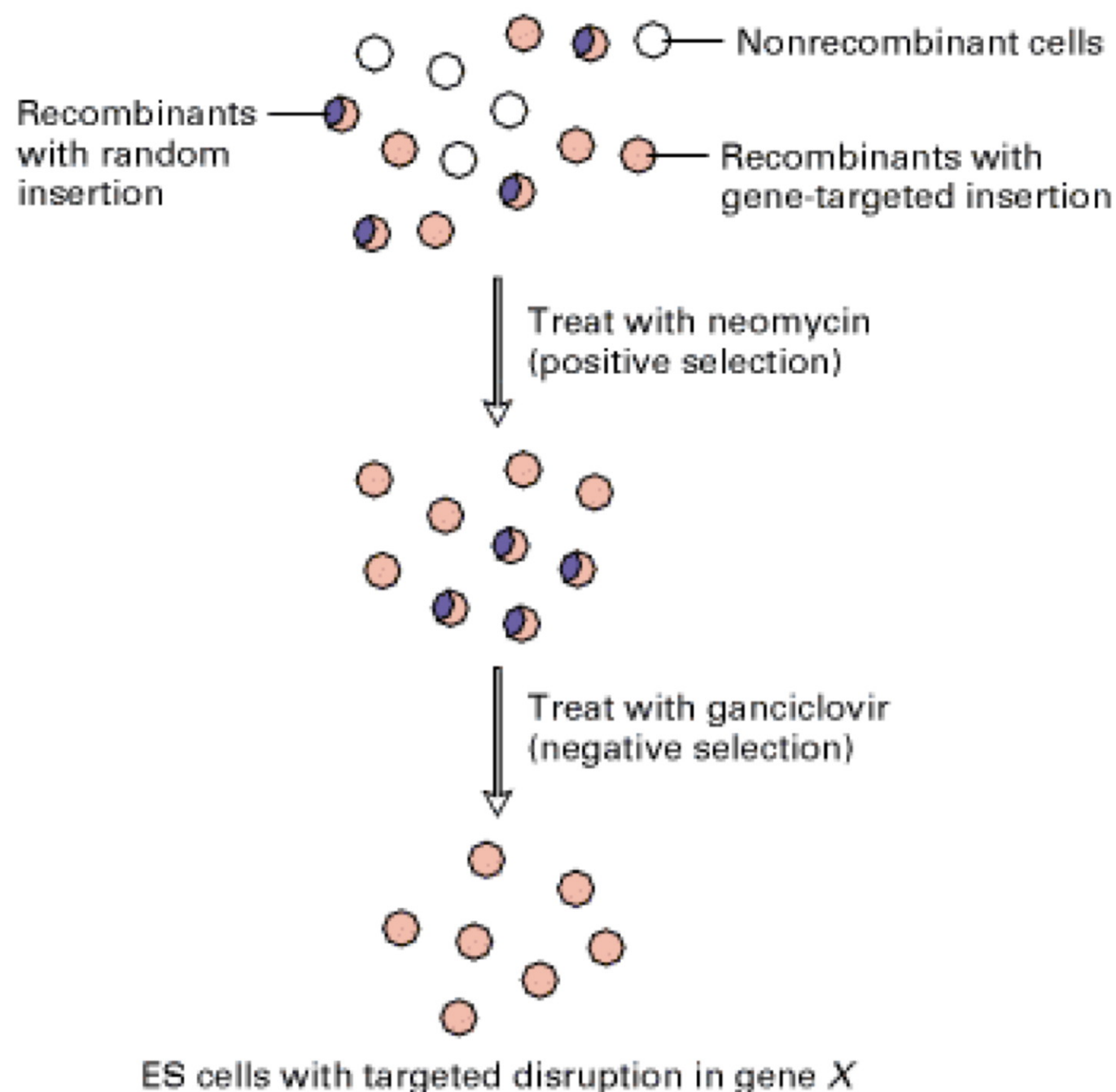
iPS細胞 (induced pluripotent stem cells、人工多能性幹細胞)

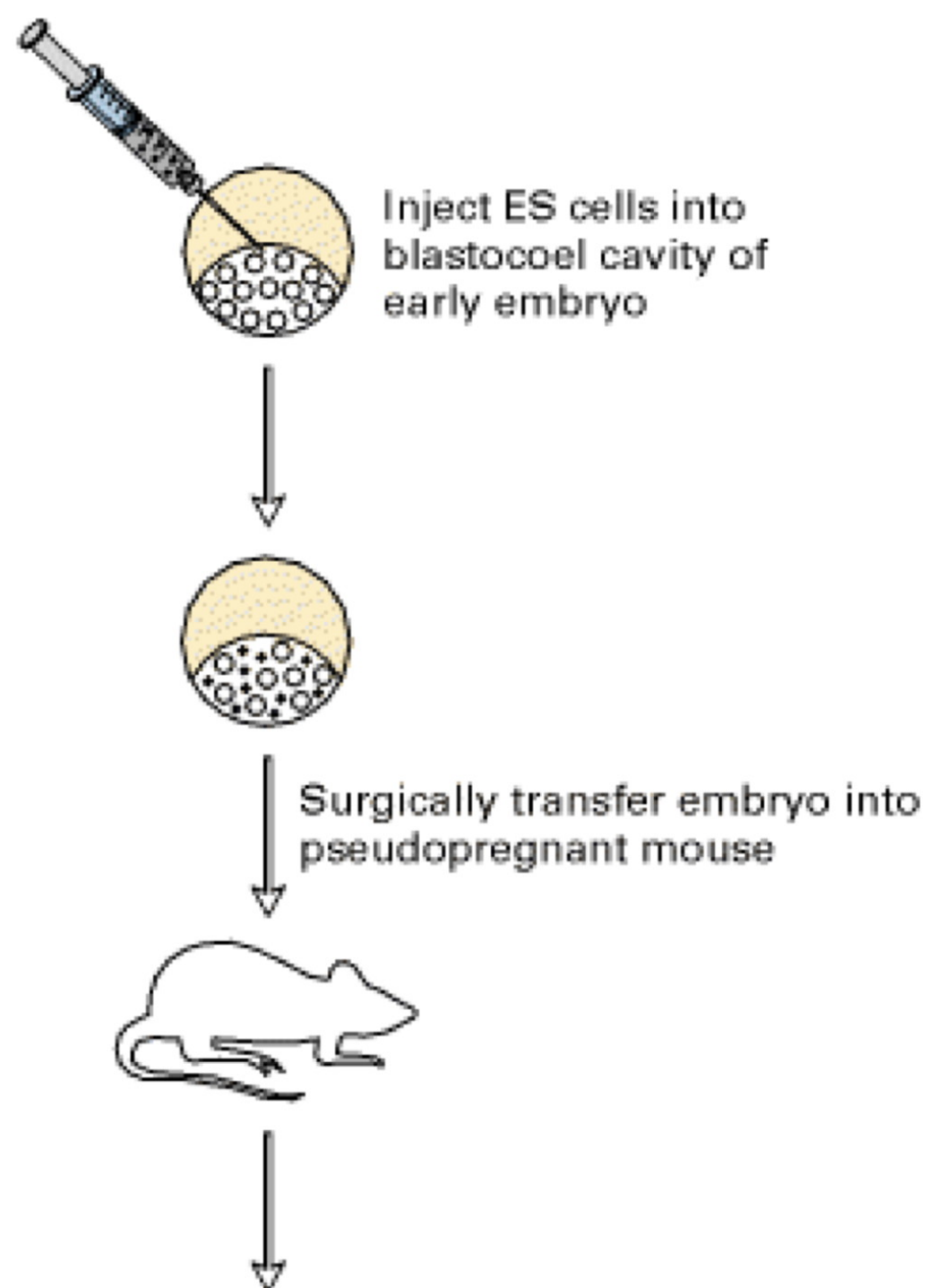


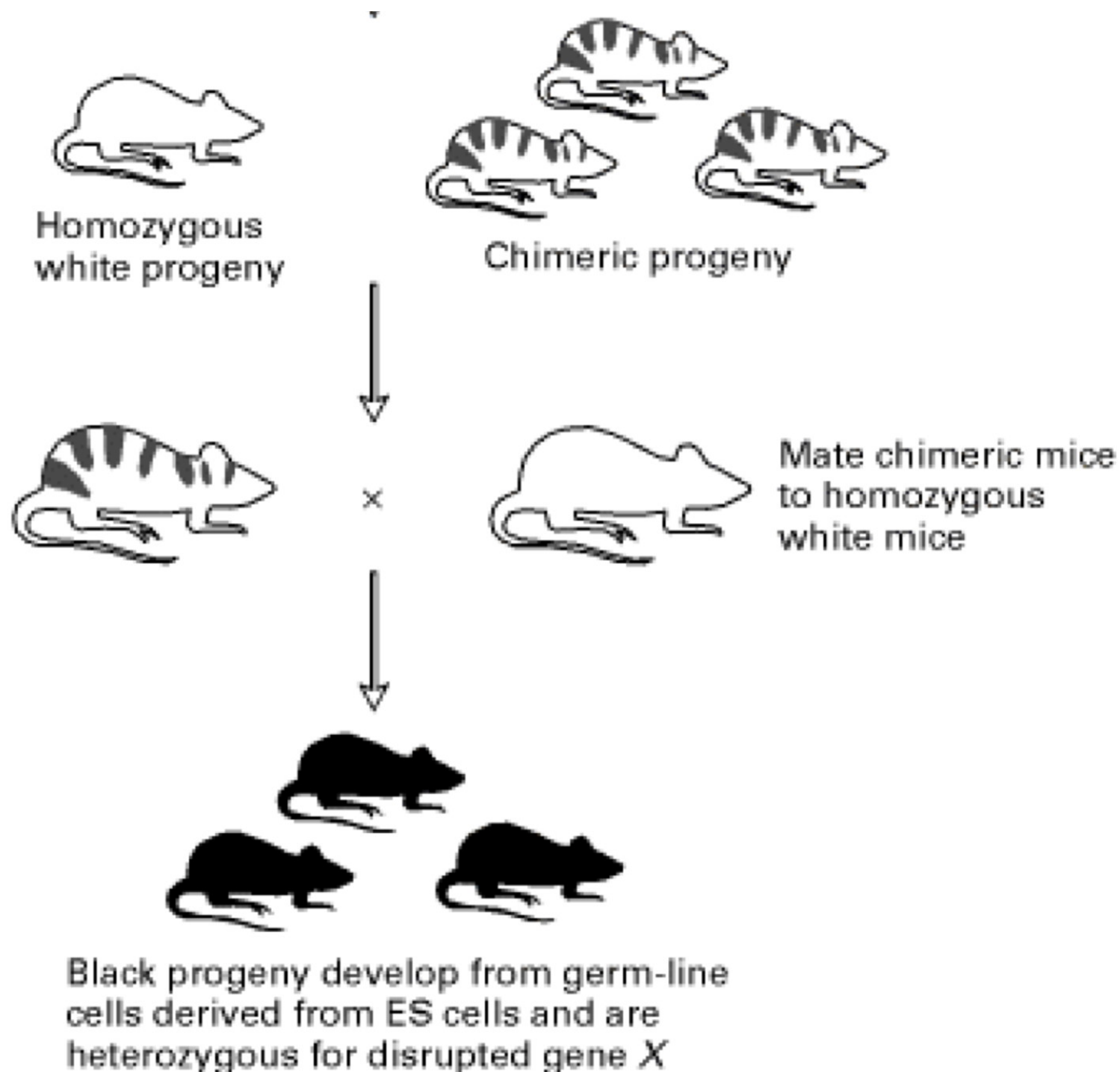
(a) Formation of ES cells carrying a knockout mutation

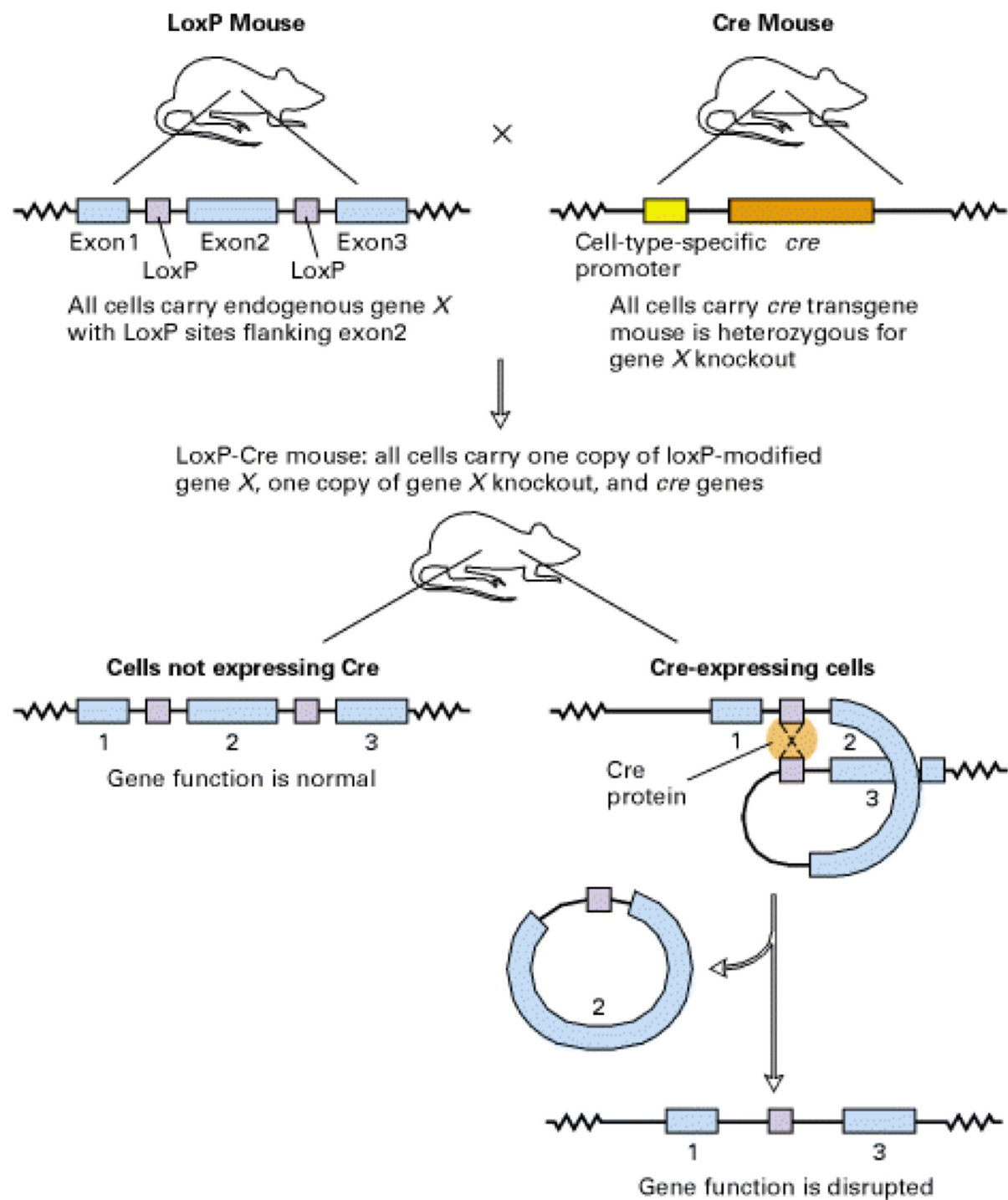


(b) Positive and negative selection of recombinant ES cells









新しい変異体作成技術(ゲノム編集技術) (CRISPRとTALEN)

