

[ I ]

問1 アークロマチン (染色質)          イーヒストン          ウーガラクトース

問2-1 I期: グルコース          III期: ラクトース

問2-2 グルコースの枯渇により転写活性の抑制が解除された。さらに、誘導因子がタンパク質 I に結合してオペレーターからの解離を促し、遺伝子発現が生じた。

問3 あ-Ob          い-Oc          う-Oa

問4 タンパク質 I の 2 つの二量体がそれぞれ異なるオペレーターと結合することで、DNA を折り曲げてループを形成させる。こうしたオペレーターの協調性により、RNA ポリメラーゼのプロモーターへの接近や転写の開始を妨げる。とりわけ、タンパク質 I が Ob に結合すると、すぐ上流のプロモーターに RNA ポリメラーゼが物理的に結合しにくくなり、遺伝子の転写が抑制される。

問5 *lacI*<sub>1</sub> 遺伝子からはポリペプチドが形成されないので、変異株 1 では導入した野生型 *lacI* 遺伝子由来のポリペプチド I だけが生じる。これらのポリペプチドが 4 つ集合して機能的に正常なタンパク質 I を形成し、オペレーターに結合するため、*lacZ* 遺伝子の発現抑制効果が表れる。

問6 変異株 2 ではポリペプチド I<sub>2</sub> とポリペプチド I がランダムに四量体を形成する。四量体にポリペプチド I<sub>2</sub> が取り込まれると、少なくとも一方の二量体がオペレーターに結合できず、2 つのオペレーターへの同時結合ができないため、オペレーターの協調性が十分に起こらない。四量体のいずれにもポリペプチド I<sub>2</sub> を含まない確率は 1/16 程度で、遺伝子の発現を抑制するには不十分な量だったと推察される。

〔 II 〕

問1 あーrRNA      いーtRNA      うーコドン      えー核

問2 a, b

問3 a, c, d

問4 a 正誤ー×      修正ーエキソン

b 正誤ー×      修正ー終止 ( う ) よりも 3' 末端側

問5

5. 1    どちらも mRNA-X と特異的に結合するが, si-X は mRNA-X の分解をより促進するのに対し, mi-X は mRNA-X に対するリボソーム結合または翻訳の進行を阻害することで翻訳を抑制する効果が高い。

5. 2    細胞 : Ws

理由 : mi-X は mRNA-X との相補性が部分的なので, 複数の遺伝子と結合して発現を抑制する可能性があるが, si-X は mi-X と比べ mRNA-X をより特異的にノックダウンし, タンパク質 X の発現量をより強く抑制しているから。

5. 3    mRNA-X の標的領域は, 5' 末端側と 3' 末端側が相補的な配列なので, mi-X2 と si-X2 も両端が相補的な配列である。よって, 分子内で相補的に結合してループ構造となったり, 短い RNA どうしが結合して二本鎖を形成してしまうから。

5. 4    mRNA-X と mRNA-Y は塩基配列が異なるので, mRNA-Y と si-X は部分的に相補性があると思われる。そのため, mRNA-Y の分解はあまり起こらず, mi-X と同様にリボソームによる翻訳過程を抑制したから。

〔Ⅲ〕

問1 あーペプチド      ぃー活性化エネルギー      うー補酵素

問2 イソロイシン・ロイシン・バリン・メチオニン から 2つ

問3 結合様式：二次構造には $\alpha$ ヘリックスと $\beta$ シートがある。いずれもポリペプチド主鎖のカルボニル基の酸素原子とアミド基の水素原子の間の水素結合で生じる。

ヘモグロビンについて：ヘモグロビンは四量体で、酸素親和性の低い構造と高い構造をもつ。1つのサブユニットに酸素が結合すると、アロステリック効果により、立体構造が変化することで、酸素親和性が高くなる。これに連動して、他のサブユニットの形状も変化し、酸素親和性が高くなる。この仕組みにより、酸素濃度の高い肺で酸素と結合しやすく、酸素濃度の低い組織で酸素を放出しやすくなる。

問4 名称：NAD<sup>+</sup>

供給方法：嫌気的な解糖が生じ、乳酸脱水素酵素がピルビン酸を乳酸に還元するが、その際に NADH を酸化して NAD<sup>+</sup>を再生し、解糖系へ戻す。

問5 計算式： $0.8 \times 0.3 \times 100 = 24$       答え：24 %

問6 1 - 20      2 - 増加      3 - 抑制

問7 HX を加えていない条件下では、サルベージ経路は機能せず、生合成経路だけで AMP と GMP を合成する。コントロール細胞では、タンパク質 A が AMP や GMP と結合し、アロステリック阻害を受ける。一方、変異タンパク質 A は AMP と GMP による負のフィードバック制御を受けず、最終産物が増加しても酵素活性が抑制されない。そのため代謝が過剰に進み、AMP と GMP の総量が増える。

問8 HX を加えた条件下で、PRPP は生合成経路とサルベージ経路の共通の基質となる。コントロール細胞では、生成した AMP と GMP によってタンパク質 A の酵素活性が抑制されるため、生合成経路での PRPP の消費速度が小さい。その結果、サルベージ経路で利用可能な PRPP 量が多くなる。一方、変異タンパク質 A では生合成経路が抑制されず PRPP を大量に消費するため、サルベージ経路で利用可能な PRPP 量が減り、AMP と GMP の総量が減少した。