■ 15 章 ■

8. リン脂質トランスポーターは，どのようにして細胞膜の細胞質側表面の負電荷に寄与するか.
9. Frye と Edidin の細胞融合実験（図 15・5）は，膜構造の流体モザイクモデルをどのように支持するか．融合細胞を 2 ℃で培養した場合，どのような結果が得られるか.
10. アクチンフィラメントを破壊する薬剤で細胞を処理すると，細胞膜タンパク質の流動性にどのような影響を与えるか.
11. 脂質ラフトとは何か，そして脂質ラフトが関与する細胞内過程は何か.
12. ツボクラリンはニコチン性アセチルコリン受容体に結合して，開口を阻害する．それは筋肉の収縮にどのような影響を与えるか.
13. Na^+は K^+より小さいのに，K^+チャネルはどのようにして K^+を選択的に輸送し，Na^+は輸送できないのか.
14. 植物細胞の浸透圧溶解を防ぐために，Na^+–K^+ポンプが必要ないのはなぜか.
15. 腸上皮細胞において，ATP を直接消費せずに，グルコースをその濃度勾配に逆らって輸送するにはどうすればよいか.
16. クラスリン被覆小胞はどのようにして初期エンドソームを標的化しているのか.

【解 答】

8. 負に帯電した頭部基をもつホスファチジルセリンは，リン脂質輸送体によって細胞膜内層に局在化する.
9. Frye と Edidin はマウスとヒトの細胞を融合させ，異なる蛍光色素で標識した抗マウスおよび抗ヒト抗体で染色した後，膜タンパク質の分布を解析した．37 ℃の短時間の培養後では，タンパク質は混合されて，タンパク質が流体膜内で横方向に拡散する可能性があることを示した．2 ℃で培養した場合，膜はこの温度では流動性がないためにタンパク質は分離されたままになる.
10. アクチン細胞骨格に結合する細胞質膜タンパク質の移動度は，アクチンフィラメントの破壊によって増加する.
11. 脂質ラフトは，コレステロールとスフィンゴ脂質が豊富な個別の膜ドメインである．脂質ラフトは，細胞の移動，エンドサイトーシスおよび細胞のシグナル伝達において重要な役割を果たす.
12. ニコチン性アセチルコリン受容体の開口は，筋細胞の膜脱分極に必要である．したがって，ツボクラリンはアセチルコリンに反応する筋細胞の収縮を遮断する.
13. K^+チャネルは，カルボニル酸素原子で裏打ちされた選択性フィルターを含む．細孔は，カルボニル酸素原子との会合の結果として，すべての水分子が置換された脱水 K^+の通過を可能にするのにちょうど十分な広さとなる，水和した Na^+は小さすぎて，カルボニル酸素原子と相互作用できず，水分子と結合したままになる．この複合体は大きすぎてチャネルの細孔を通過

できない.

14. 細胞壁は植物細胞の浸透圧溶解を防ぎ，浸透圧の上昇は溶解ではなく細胞増殖をひき起こす.

15. グルコースの濃度勾配に逆らうグルコースの取込みは，エネルギー的に好ましい方向への Na^+ の輸送と共役している.

16. クラスリン被覆小胞は，低分子量 GTP 結合タンパク質の Rab ファミリーによって初期エンドソームに標的化される.