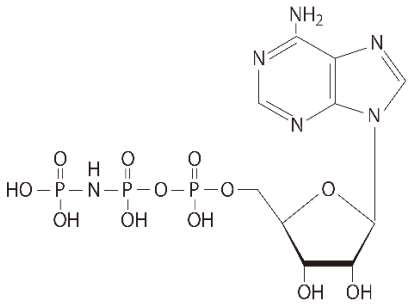
■ 14 章 ■

1. フィラメントの伸長が阻害されるため，サイトカラシンによってトレッドミルしているフィラメントは脱重合に向かう．
2. ビンキュリンに対する siRNA は，接着斑と接着結合の両方に影響するが，β カテニンに対する siRNA は接着結合に特異的に影響する．
3. 細胞運動は，アクチンフィラメントの伸長によって駆動されるので，サイトカラシンによって阻害される．
4. ATP の加水分解によりミオシン頭部の構造が変化し，それがアクチンフィラメントに対する移動になる．
5. 平滑筋細胞の収縮は，ミオシン軽鎖キナーゼによるミオシン調節軽鎖のリン酸化によって調節されている．さらに，ミオシン軽鎖キナーゼは，カルシウム結合タンパク質であるカルモジュリンとの結合により調節される．細胞質のカルシウム濃度が増加すると，カルモジュリンがミオシン軽鎖キナーゼに結合する．
6. 紡錘体の形成には，微小管の動的不安定性が必要であるため．
7. MAP2 に体する siRNA は，樹状突起の微小管を破壊すると考えられるが，MAP2 は神経細胞特異的なので，繊維芽細胞には影響を及ぼさない．
8. 軸糸ダイニンは繊毛に大量に存在するため，比較的容易に精製することができる．
9. 分泌小胞はインスリンを細胞表層に運ぶので，それに関わるモータータンパク質は，キネシン 1 か他のプラス端向きキネシンファミリータンパク質と考えられる．
10. ネキシンの欠損により，運動繊毛の運動がなくなるが，一次繊毛は影響されない．
11. 中間径フィラメントは，サブユニットが互いに反対向きに並んだ四量体になっているため極性がない．したがって，フィラメントの末端は区別がつかない．
12. 中間径フィラメントは培養細胞の成長に必要ないので，ビメンチンに対する siRNA は成長に影響しない．

Key Experiment　キネシンの単離

AMP-PNP の構造は以下の通り．ATP とは β と γ のリン酸の間に酸素原子のかわりに窒素原子をもつ点で異なり，したがって，AMP-PNP の γ リン酸は加水分解されない．



Key Experiment　中間径フィラメントの機能

機能しない．配列中央のαヘリックスドメイン全体を欠失した変異体は二量体を形成できず，ドミナントネガティブとして，正常なフィラメント形成を阻害する．

データ解析問題 14　繊維芽細胞の細胞骨格におけるイオノマイシンの効果

1. 細胞は蛍光顕微鏡で可視化した．
2. アクチンフィラメントを，抗アクチン抗体を使って調べた．
3. イオノマイシン処理により，細胞内カルシウム濃度が増加した．通常生理的条件での細胞内カルシウム濃度はとても低い．
4. イオノマイシンで 1 分間（b）処理すると，アクチンフィラメントの通常の構造が消失した．おそらく高いカルシウム濃度によりアクチンフィラメントの脱重合が起こったものと考えられる．しかし，このイオノマイシンの影響は，10 分間処理後（c），正常なアクチンフィラメントの構造が再び現れたことから，一時的なものと考えられる．