■ 10 章 ■

1. 構成タンパク質のほとんどを取除いたリボソームがポリペプチドを合成できる一方，RNase 処理により完全に翻訳活性が失われる．さらに，リボソームの 50S サブユニットの高分解能構造解析より，ペプチジルトランスフェラーゼの活性部位は rRNA のみで構成され，リボソームタンパク質はないことが示された．
2. 細菌のリボソームに結合させるために，シャイン-ダルガーノ配列の挿入が必要である．
3. フェリチンリプレッサーは，40S リボソームサブユニットがフェリチン mRNA の 5′ キャップ近傍に結合するのを阻害することで，翻訳を阻害する．したがって，リプレッサー結合部位を 5′ キャップの 200 塩基対上流に移動させると，リプレッサーには働けなくなる．
4. 配列内リボソーム進入部位からの mRNA の翻訳は，eIF4E を必要としないため優先的に行われる．
5. 嚢胞性線維症は，機能的なタンパク質の量の減少が病気の原因であるのに対し，アルツハイマー病は，誤って折りたたまれたタンパク質の凝集によって起こる．
6. PDI に対する siRNA によって正常なジスルフィド結合の形成が阻害され，その結果分泌される RNase 活性が減少する．
7. 糖質分解酵素処理により，膜貫通タンパク質は細胞膜に結合したままであるのに対し，GPI アンカーにより細胞表面に結合しているタンパク質は膜から遊離するため．
8. プロテインホスファターゼの阻害により，リン酸化により活性化されるタンパク質は恒常的に活性化される．一方，GTP/GDP の結合により制御されるタンパク質は影響を受けない．
9. 変異型 eIF2B はリン酸化されなくなるので，ストレス条件下でも阻害されなくなる．
10. 細胞を分裂期から脱出させるサイクリン B の分解には，破壊ボックスとよばれる 9 アミノ酸の配列が必要である．この配列内の変異によりユビキチン化とサイクリン B の分解が阻害され，細胞は分裂期から脱出できなくなる．

Molecular Medicine　アルツハイマー病

アルツハイマー病の患者数の差は，主として女性が男性より寿命が長いことによっており，アルツハイマー病の発症率は年齢とともに劇的に増加する．

Key Experiment　チロシンキナーゼの発見

正常細胞におけるチロシンリン酸化の量は，より多くリン酸化されるセリン，トレオニンの量に比べると，検出できないほど少ないため．

データ解析問題 10　ポリオウイルスに感染した細胞のタンパク質合成

1. [^{35}S]メチオニンは，翻訳中に新しく合成されたタンパク質に取込まれる放射性アミノ酸である．

2. 無感染試料は，ウイルスを感染させた試料と同じ実験条件でウイルスを加えない対照試料として用いられた．これらの試料（1～3）では，腫瘍細胞中の活発なタンパク質合成の結果，多数のバンドがオートラジオグラム上に現れる．
3. 放射性標識されたタンパク質の量は，ポリオウイルスの感染の結果増加した．試料 4 では，新しく合成されたタンパク質への[^{35}S]メチオニンの取込み量の増加の結果，より多くの濃いバンドが見られる．
4. これらのバンドはウイルス特異的タンパク質である．ウイルス感染からの時間が増加するにつれて，バンドはより濃くなるが，これはタンパク質合成の増加を意味している．
5. ポリオウイルス感染の時間が長くなるほど宿主細胞のタンパク質合成が減少し，ウイルス特異的タンパク質の合成が増加する．
6. ポリオウイルス感染により宿主細胞の翻訳が阻害され，宿主細胞の機構を使ってウイルス特異的タンパク質の合成が駆動される．