

「これだけはおさえない生命科学」 章末問題の解答・解答例・ヒント

第1章

1. 順に, (DNA) (核) (多細胞生物) (分化) (脱分化) (浸潤) (転移)
2. 正しいものは1と4

【解説】1. (正) 細胞接着分子は, 正常細胞が組織の中で, その一員として機能するために, そこにとめおくために必要である。この「^{いかり}錨」に異常をきたすと, 細胞はその組織の中から抜け出し, 周囲の組織に浸潤したり, 転移したりするようになる。

2. (誤) 遺伝子の本体がDNAであるのは, すべての生物に共通の特徴であり, 真核生物だけに特有のものではない。なお, 現在遺伝子の本体がRNAであることが明らかなのはRNAウイルスだが, ウイルスは厳密には生物とは認められていない。

3. (誤) 組織の細胞を作り出す幹細胞や, 生殖細胞を作り出す母細胞など, 多細胞生物の体の中で常に分裂を繰り返している細胞はがん細胞だけではない。リンパ球も, 免疫反応が常に起こっている限りにおいては, 分裂を起こしているはずである。

4. (正) 情報伝達経路に異常をきたした結果, がん細胞は自己完結的に増殖シグナルを発信し続けたり, 増殖抑制シグナルを「無視」したりするようになる。

5. (誤) がん細胞は, 分化して正常な役割を果たしていた体細胞が, 突然変異の影響によって脱分化を起こしていることを特徴の一つとする。

3. 【解答例】

多細胞生物は, 多くの正常細胞がそれぞれ分化し, 決められた役割を果たしながら, 全体としてその秩序が維持されている。がん細胞は, そうした正常細胞の一部がそのDNAに突然変異をきたすことによって変化してできる細胞である。がん細胞の特徴は, 脱分化を起こし, 無制限に細胞増殖を繰り返し, さらに悪性度が高まると周囲の組織に浸潤したり転移を起こしたりすることである。がん細胞は, 私たち多細胞生物の体にとってはまさに「はぐれ者」であり, 正常な秩序を維持していくための重大な障害となる細胞である。

4. <キーワード>多細胞生物の体の成り立ち, 細胞の働き, タンパク質の合成, エネルギー生産, 生物の定義

第2章

1. 順に, (デオキシリボヌクレオチド) (アデニン) (グアニン) (シトシン) (チミン) (RNAポリメラーゼ) (mRNA) (リボソーム)
2. 正しいものは2と4

- 【解説】
1. (誤) プロモーターに結合し、転写反応にかかわるのはRNAポリメラーゼである。DNAポリメラーゼは、DNA複製反応に関与する。
 2. (正) がん抑制遺伝子には、細胞増殖に対してブレーキの役割を果たしたり、細胞接着因子として働いたりするものが多い。その機能が欠失することが、細胞ががん化する一因となっている。
 3. (誤) 原がん遺伝子には、細胞増殖に関わる重要な遺伝子が数多く存在している。c-myc や c-jun などの原がん遺伝子から作られるタンパク質は、転写因子として重要な役割を担い、c-src 遺伝子から作られるチロシンキナーゼは、細胞内情報伝達を担うタンパク質として、正常細胞の機能にはなくてはならないものである。
 4. (正)
 5. (誤) 遺伝暗号には普遍遺伝暗号と非普遍遺伝暗号があり、そのほとんどはすべての生物種に共通の普遍遺伝暗号である。非普遍遺伝暗号は限られた生物やミトコンドリアでのみ知られている。

3. 【解答例】

フレームシフト突然変異は、アミノ酸のリーディングフレームがずれることで、翻訳されてできるタンパク質のアミノ酸配列が変化してしまうものをいい、DNA 上の塩基配列における、塩基の挿入や置換によって生じる。3塩基が1アミノ酸をコードする遺伝暗号のしくみ上、1塩基、2塩基の挿入や置換は、それ以降の（その部分よりもC末端側の）アミノ酸配列のすべてが影響を受けると考えられる。

4. <キーワード>変異の種類、がん遺伝子、がん抑制遺伝子、セントラルドグマ、遺伝子はタンパク質の設計図

第3章

1. 順に、(突然変異) (転座) (突然変異) (突然変異) (がんゲノム)
2. 正しいものは3と4

- 【解説】
1. (誤) テロメアの短縮に関与するのはラギング鎖であり、リーディング鎖ではない。リーディング鎖では、テロメア末端までDNA合成が起こる。
 2. (誤) 染色体組成が正常細胞とは異なる場合が多いのががん細胞の特徴の一つである。HeLa 細胞は、宿主であった患者から採取されてすでに半世紀以上にもわたり、世界中の研究室で培養され続けてきたため、その染色体組成は株によって多様性が富んでいる。
 3. (正) 複製エラーとは、DNAポリメラーゼほんのわずかな確率で誤った塩基を持ったヌクレオチドを取り込む現象である。この複製エラーが修復されないまま、次のDNA複製が起こることにより、その部分の塩基対が変化する。これが突然変異である。

4. (正) 発がんにおける複数回ヒット仮説である。
5. (誤) 塩基の挿入では、多くの場合でフレームシフト突然変異が生じる。とりわけ、3の倍数以外の数の塩基の挿入では、その場所より下流のアミノ酸配列のすべてが変化することがほとんどである。3の倍数の塩基挿入では、挿入された塩基配列がコードするアミノ酸のみが挿入され、それより下流のアミノ酸配列への影響はない。

3. 【解答例】

網膜芽細胞腫は、子どもの網膜に発生する小児がんの一種であり、家族性のものと散发性のものがある。網膜芽細胞腫の原因遺伝子として同定された *Rb* 遺伝子は、細胞周期を制御し、その進行を抑制するタンパク質をコードする。*Rb* 遺伝子は常染色体上に存在しており、両親由来の二つの *Rb* 遺伝子が共にその正常な機能を欠失することにより、細胞周期の進行抑制が解除され、細胞ががん化して網膜芽細胞腫が発症すると考えられている。このように、がん抑制遺伝子では、両親由来の二つの遺伝子が共に欠失することが、がん化の要因の一つとなる。

4. <キーワード>がんゲノム, ゲノム解読, 個人情報

第4章

1. 順に、(摂取)(消費)(生活習慣病)(遺伝)(β 3アドレナリン受容体)
2. 正しいものは1と2と5

【解説】1. (正)

2. (正)

3. (誤) ハーディー・ワインベルグの法則から、劣性の形質は世代を経由しても集団から失われず、劣性遺伝子も失われていかないことが明らかである。

4. (誤) 劣性遺伝病では、二つある対立遺伝子の双方が変異型にならない限り、発症することはない。変異型を一つだけ持っている個体を保因者というが、発症はしない。

5. (正)

3. 【解答例】

がんとは、体細胞に後天的に生じた突然変異が原因で生じるものであり、生殖細胞を介した遺伝現象には直接関係がない。したがって、がんそのものは遺伝しない。しかしながら、「がんの罹りやすさ」は遺伝する場合がある。たとえば、家族性のがんに見られるような、対立遺伝子の一方がすでに変異を起こしているなどの場合が、そうした例である。すなわち、正常な家系では両方の対立遺伝子に変異が起これなければがん化には至らないが、そうした家系では、もう一方の対立遺伝子に変異するだけでがん化の引き金が引かれてしまうからである。

4. <キーワード>多型, β 3アドレナリン受容体, 飢餓, 飽食, 肥満, 代謝

第5章

1. 順に、(交配) (制限酵素) (DNA リガーゼ) (ベクター)

2. 正しいものは1と4

【解説】1. (正) 経済協力機構 (OECD), 世界保健機構 (WHO), 世界食糧機構 (WFP) が国際的な基準を定めている。

2. (誤) 文部科学省だけでなく、環境省や農林水産省も審査を行っている。

3. (誤) 制限酵素は、細菌がウイルスなどの侵入に抵抗するために持っている。真核生物からは制限酵素は見つかっていない。

4. (正)

5. (誤) 遺伝子組換え技術を用いて形質転換されたアンチトロンビンを産生可能な動物細胞に入れ、細胞を培養することで、組換えアンチトロンビンが生産されている。ほかに製造されているバイオ医薬品として、インターフェロン、成長ホルモン、エリスロペチンなどがある。

3. 【解答例】

普段目にすることができる「遺伝子組換え」という表示は、食品パッケージにおいて見られるものがほとんどである。そして、そのほとんどが「遺伝子組換えでない」と書かれている。また、医薬品の製造にも遺伝子組換え技術は使われているが、そうした場合に「遺伝子組換え」表示を目にする機会はほとんどない。食品パッケージの表示からもわかるように、遺伝子組換えにより作られたものに対して、遺伝子組換え食品に代表されるように、それを「食べる」ことに抵抗のある人が多いようだ。遺伝子組換え技術がどのようなものであるかを理解し、この技術のどこが不安なのかを考えていけば、問題点が見つかるはずである。

4. <キーワード>遺伝子組換え技術のメリット、応用されている分野、産業、消費者

第6章

1. 順に、(DNA) (塩基) (ミトコンドリア) (葉緑体) (ヒトゲノムプロジェクト)

2. 正しいものは2と4

【解説】1. (誤) 物理的地図とは、DNA の長さにもとづいて作られた地図であり、遺伝子の相対的な位置を表したものではない。遺伝子の相対的な位置関係を表したものは遺伝的地図である。

2. (正)

3. (誤) RNA をゲノムとしてもつものにはレトロウイルスなどに代表される RNA ウイルスがあるが、通常、ウイルスは生物に分類されない。したがって、すべての生物は DNA をゲノムとして保有する。

4. (正)

5. (誤) 遺伝子領域とはタンパク質をコードする配列を指す。タンパク質に翻訳されるエクソンと翻訳されないイントロンを合わせてもゲノム全体の 30%にも満たない。

3. b, d, c, a の順。

【解説】重複している配列（下線部）を見つければ簡単に解答できる。

CTTCCCTTCTTTCTATGGTTAAGTTCATGTCATAGGAAG

4. <考え方のヒント>

7 章を読んでからの方が考えやすい。ゲノムから、病気の発症リスクや薬の効きやすさなどもわかるようになり、医薬品の研究の仕方が変わってくる。ある人から、ある種の病気に耐性的な塩基配列が見つかった場合、その配列の権利は誰にあるのかなどの問題も生じるだろう。利用のしかたで、皆にプラスになることもあるだろうが、誰かがマイナスになる（差別される）可能性があることを忘れてはいけない。

第7章

1. 順に、(ゲル電気泳動) (PCR) (DNA 鑑定) (遺伝子治療)

2. 正しいものは1と3

【解説】1. (正)

2. (誤) サンガー法は、DNA ポリメラーゼを利用した酵素法であり、化学分解によるものではない。化学分解による塩基配列決定法としては、ギルバートらが開発した化学分解法が知られている。

3. (正)

4. (誤) 遺伝子診断は、倫理的な問題が伴う。なぜなら、診断を行おうとする自らの遺伝子は個人情報そのものであり、それが流出することに対する様々なデメリットや、自分の遺伝子の塩基配列が明らかになることによって、将来その病気に「必ずかかってしまう」という不安をかかえながら生活していく、といった負の側面が存在するからである。遺伝子診断によって、ある種の病気に「かかりやすい」ことはわかって、「必ずかかる」と決まるわけではない。遺伝子に対する正しい知識の広がりも、遺伝子診断とセットにして希求していくべきポイントであろう。

5. (誤) 一塩基多型 (SNP) は、文字通り、たった1個の塩基がほかの塩基に変化しただけであるから、指紋としてはそれほど多様なパターンをデータとして得られるわけではない(ゲノム中のすべての SNP を個人ごとに比較すれば別だが)。DNA 鑑定に実際に用いられるのは SNP ではなく、VNTR 多型である。

3. 10 万人に1人

【解説】 $0.05 \times 0.32 \times 0.13 \times 0.20 \times 0.10 \times 0.25 = 1.04 \times 10^{-5} \approx 1.0 \times 10^{-5}$

$1 / 1.0 \times 10^{-5} = 100000$

4. ACCGT GCGCA TTGCT AGT

【解説】新しく合成された DNA 鎖は、TGGCA CGCGT AACGA TCA である。したがって、鋳型鎖は、これに相補的な塩基配列となる。

5. <考え方のヒント>

ゲノム解析によって、病気の遺伝子（あるいはその病気へのかかりやすさ）がわかったことで、発症リスクを知ることができ、予防に役立てることができるようになるだろう。また薬の効き方にも個人差があることがわかり、各人に合った薬を製造し使用できるようになる（副作用が抑えられる）だろう。是非が問われていることではあるが、遺伝病などの出生前診断や着床前診断もできるようになった。これらの結果をどう判断して扱っていくかが重要なことであるので、こうした視点をもとに自分の考えをまとめてみよう。

第8章

1. 順に、(46) (2) (減数分裂) (常染色体) (性染色体 (X 染色体でも可))

【解説】性染色体は男女で比率が異なるので、X 染色体には発現量を調節するシステムが備えられている。なお、Y 染色体にはほとんど遺伝子がないので、増えても生存に影響が出ることはない。

2. 正しいものは3と5

【解説】1. (誤) 染色体異常は遺伝子総量の異常が障がいの原因と考えられるが、染色体配分の異常は生殖細胞を作るときに起こるので、原則として家族性疾患とはならない。ただし例外として、図 8.9 のような転座保因者の場合、家族性疾患として現れることがあるので、この限りでない。

2. (誤) ダウン症が他の染色体異常に比べて多いのは、21 番染色体に遺伝子が比較的少なく、障がいの程度が軽いためである。最も高頻度に染色体異常が起こるのは 16 番染色体であるとされているが、このような胎児はすべて出生前に死亡する。

3. (正) 高齢の女性が持つ卵は減数分裂途中で停止している期間が長く、それだけ染色体異常を起こす可能性は高くなる。なお、男性が高齢の場合、精原細胞の分裂回数が多くなっているために優性遺伝病が新規に起こる可能性が高くなっていると考えられる。

4. (誤) 「かぐや」で扱われたようにゲノムインプリンティングにより、異なった発現調節が行われている。

5. (正) 魚類のアマゾンモリーやギンブナがこれに当たる。

3. 三毛猫のように、毛髪や汗腺が発達する場所としない場所がランダムに入り交じる。

【解説】血友病や色盲のように、「たくさんの細胞の集合体として」処理できる場合は、ヘテロ女性に症状は現れないが、皮膚の様に固定された領域で発現する遺伝子では、

正常型の X 染色体と遺伝病型の X 染色体のどちらかがランダムに不活性化され、正常型が不活性化された部位でのみ毛髪や汗腺の発達が異常になる。

4. <考え方のヒント>

まず、個人レベルで診断するメリットとデメリットを考えよう。血液検査に危険性はほとんどないが、正確さや費用は得られる情報に見合っていると考えられるか？血液検査で異常値が出た場合、羊水検査をするかどうか決めるまでに時間的余裕はどれほどあるか？羊水検査をした場合、流産の危険性はどれほどあるか？そこから得られる情報の重要さと精神的肉体的リスクはどちらが重くなりそうか？

次に社会的メリット・デメリットを考えよう。障がいのある子が生まれなければ、政府は社会保障費を節約できる。事実、節約のために羊水検査費用を補助する国や自治体も存在する。そのようにして染色体異常の子どもが生まれないようにコントロールされた社会とはどのようなものになると考えるか？そこにたまたま生まれてしまった染色体異常の子はどのような扱いを受けると考えるか？

学生諸君の中には、レポートを速く書き上げることだけを念頭に、障がい者の人権を認めない方向でまとめようとする例が多く見受けられる。本章をきちんと学習していれば、「自分に関係ない」とは言えないはずである。「社会全体の幸福」という命題にどう対応するべきか考えるきっかけとしたい。

第9章

1. 順に、(受精卵) (桑実胚) (胚盤腔 (胚盤胞でも可)) (栄養外胚葉) (内部細胞塊)

【解説】ヒト(哺乳類)の初期発生では細胞の発生運命は決められておらず、コンパクションの時に外側にあった細胞が栄養外胚葉、内側にあった細胞が内部細胞塊になり、胎盤を含む胚外組織と胚(胎児)へと分かれていく。

2. 正しいものは4と5

【解説】1. (誤) ガイドラインは法的拘束力を持たず、罰則のある法律は未整備なので、学会から除名されることはあっても医師の資格を剥奪されることはない(本書出版時点の日本において)。

2. (誤) 内部細胞塊に外部からES細胞を加えると、合わさって完全な1個体になる。これより、内部細胞塊の時点では発生運命は決まっていないと考えられる。

3. (誤) iPS細胞は、成人の分化した体細胞に遺伝子操作(またはそれに準じる操作)を加えて作り出した万能細胞である。内部細胞塊に由来する万能細胞はES細胞である。

4. (正) 神経にも幹細胞があるが、その数が少ないことや分裂速度が遅いため、大きなダメージを受けると回復は困難である。しかし、iPS細胞などから神経幹細胞を造り、大量に移植すれば、失われた機能の一部を回復できるのではないかと期待されている。

5. (正) 卵が持っている障害物であるヒアルロン酸や透明体を突破するために酵素が必要である。この酵素は精子先端部の先体に含まれていて、精子が卵に到着するであろう頃に放出される。

3. 【解答例】

体細胞の核 DNA は発生段階で複雑なエピジェネティック制御を受けており、その複雑さゆえに、卵細胞に核を移植しても発生しないと考えていたから。

【解説】 その考えの基には、カエルの卵に様々な発生段階の細胞から得た核を移植する実験や、イモリの移植実験がある。これらの実験により、細胞分化の複雑さが明らかになってきていたからであると言える。クローンヒツジを作成したグループもはじめから体細胞クローンを作ろうとしていたのではなく、内部細胞塊に由来する ES 細胞を使ったクローンを目指していた（未分化な ES 細胞の核を用いれば、クローンができると考えられていた）。この ES 細胞に発現していた「余分な遺伝子」を押さえるために行った低栄養処理が体細胞クローンへの道を開いたのである。9-3-3 参照。

4. <考え方のヒント>

iPS 細胞研究には京都大学の山中伸弥ら日本の研究者が先鞭をつけたが、実用化に向けた競争の中で、日本以外の政府や製薬会社も特許（知的所有権）を確保するために、多額の開発費用をかけて研究者を競わせている。なぜ、国家が税金を使って知的所有権を確保しようとするのかを手始めに考えてみよう。

その手がかりは「新薬」と「特許」の関係にある。製薬業界で特許がどれほど大きな位置を占めるのか調べてみる必要がある。単純化すれば、薬の製造原価は高くないが、開発研究費が上乗せされているので、高額になっている。このような新薬の特許の有効期限が切れたあとで、他社が製造したものがいわゆる「ジェネリック医薬品」である。ジェネリック医薬品のみを手がけるメーカーは研究開発費がほとんど不要なので、安価に薬を製造できる（薬効がすべて先発薬と同じとは言えない）。

逆に、特許を押さえられてしまえば、その特許が有効な期間（基本特許から 20 年：多くの場合、使用開始まで 10 年くらいかかるので、実質 10 年くらい）は特許を持つ会社（あるいは国）の「言い値」で購入しなければならない。需要の高い薬や治療法の特許を押さえることは国家ぐるみの経済に大きな影響を与える。

そこで、日本政府も、厚生労働省・経済産業省・文部科学省やそれぞれの外郭団体などが研究費補助金を支給して特許取得を後押ししているが、予算措置が遅かったり、規模が小さすぎたり、配分や使途の制限に問題があったりして、外国に比べて効率的とは言えない状況となっている。さらに、「事業仕分け」により、科学技術予算が削減され、iPS 細胞の実用化時代に日本が有効な特許を持てるかどうか不透明になってきている。

政策的課題としての科学技術振興というものを、iPS 細胞を例に考えてみることにしよう。

第10章

1. 順に, (モルフォゲン) (オルソログ)

【解説】発生学には特有の用語が多いが, 話の展開について行くために多少は覚えよう。

2. 正しいものは1と3と5

【解説】1. (正) 細胞内のケラチンに結合するデスモソームで強固に結合するので, 細胞が死んでもしばらくは脱落しない。このため水分の漏出などを防ぐことができる。

2. (誤) デスモソームを壊してしまうと上皮シートがバラバラになってしまうので, デスモソームを壊さない酵素を使う。

3. (正) 肢芽発生時の ZPA 活性は *Sonic hedgehog* 遺伝子座産物の拡散によると考えられている。

4. (誤) 両生類の中でもイモリやサンショウウオなど有尾両生類の特徴である。カエルのような無尾両生類は棒状には再生できるが, 指までは再生できない。

5. (正)

3. Sonic hedgehog 遺伝子産物 ならびに 進行帯モデル

4. <考え方のヒント>

臓器再生に関しては, 9章で学んだ「素材になる細胞」と10章で学んだ「組み立てる技術」双方について, 技術的問題・安全性の問題・倫理的問題をクリアしなければ実現することはできない。

「クローン人間になるかもしれないヒトクローン胚から ES 細胞を作る」といった計画は倫理的に問題があるとされてきたが, iPS 細胞という新しい技術で乗り越えられるのではないかと考えられている。しかし, iPS 細胞が本当に安全か (がん化したりしないか) は, まだ精査しなければならない問題である (本書出版時点)。さらに10章で紹介した胚盤胞補完法も, 動物実験でなら実現できても, ヒト細胞を使って動物とのキメラを作るという事には, 倫理的に高い壁があると言わざるを得ない。

その一方で, 臓器移植法が改正されても, 移植用の臓器提供が劇的に増えるわけではなく, 実現できれば大きな経済効果を生む技術であるから, どのように臓器再生の技術振興を図るべきなのか, 政策課題として考えてみよう。念のため補足するが, 「そのような技術を使ってまで長生きしたくないので, 中止して結構」というような意見は, 個人的見解にとどまるため, ここでは求めない。研究を中止して, 外国で実用化させれば, 外国で利用する日本人が現れるのは明らかであるし, それに伴って起こる資金の流出による国家としての経済損失は大きいものになると考えられる。

第11章

1. 順に, (リゾチーム) (繊毛運動) (好中球) (食作用) (ナチュラルキラー細胞)

2. 正しいものは1と3と4と5

- 【解説】
1. (正) マクロファージや好中球には、侵入してきた病原体を認識するレセプターがあり、TLR 以外にもマンノース受容体、リポ多糖(LPS)受容体がある。
 2. (誤) サイトカインは血管の透過性を増す作用を示し、ケモカインは白血球の一種好中球をよび寄せるタンパク質である。
 3. (正) 正常な細胞は、身分証明書のような目印である MHC クラス I 分子を細胞表面にもっている。MHC クラス I の構造が変化すると、ナチュラルキラー細胞の NK 阻止受容体が結合できず、ナチュラルキラー細胞は、その細胞を死（アポトーシス）に誘導する。
 4. (正)
 5. (正) MHC クラス I 分子に似た構造の MHC クラス II は、マクロファージや樹状細胞で発現している。細胞外から取り込んだ抗原由来の断片と結合し、細胞表面に提示（抗原提示）する。

3. 【解答例】

感染初期に働くマクロファージや好中球は、病原体に特有の構造や、ウイルスに感染した細胞表面にある目印（MHC）の構造を認識する受容体（レセプター）により、相手が自己か非自己かを認識している。細胞外で増殖する病原体はマクロファージらによる食作用をうけ破壊される。細胞内で増殖するウイルスに感染した細胞は、ナチュラルキラー細胞により死に誘導される。（アポトーシス）

4. <考え方のヒント>

重症化する細菌に対して、抗生物質を使った治療が行われているが、多剤耐性菌の出現により抗生物質の使用のあり方について考えていく必要がある。このような多剤耐性菌に加え、新型インフルエンザや重症急性呼吸器症候群（Severe Acute Respiratory Syndrome; SARS（サーズ））を引き起こすウイルスは、外国から持ち込まれることもあり、日本単独で対処することに限界もある。侵入を阻止することに時間と人を振り分けるのか、予防医療としてワクチン（12章参照）開発や多剤耐性菌の拡散を防ぐ医療システム開発に人と予算を振り分けるのか等、身近なところで話題になっている病原体について、日本がとるべき方向性を考えてみよう。

第12章

1. 順に、（抗体産生細胞）（IgM）（クラススイッチ）（IgG）（多様）
2. 正しいものは2と5

- 【解説】
1. (誤) ワクチンには、生きている細菌やウイルスの毒性や発言力を弱めた生ワクチン、ホルマリンや紫外線を使い毒性や感染力を無くした病原体やその成分から作られている不活化ワクチンがある。
 2. (正)

3. (誤) 理論的には多くの体外成分（とくに、病原体やウイルスなどの成分）が「非自己」として認識され得るが、体外のものであっても「自己」とみなされる場合も全くないとは言えない。たとえば、大腸菌で大量に作られたヒトインスリン（5-2-5 参照）を投与しても、それは「非自己」として認識されることはない。
4. (誤) 正の選択と負の選択の両方を受けたものが成熟した T 細胞となる。（ただし、例外として、この選択をくぐり抜ける T 細胞の存在も確認されている。）
5. (正)

3. 【解答例】

骨髄で作られた未熟 T 細胞は、胸腺皮質に入ると自己の MHC 分子を自己と認識できるかどうかの選択（正の選択）を受ける。次にこの選択を生き残った T 細胞は胸腺皮質へと移動し、自己の成分（自己抗原）に反応するかどうかの選択（負の選択）を受ける。

4. <考え方のヒント>

骨髄移植は現在生きている人をドナーとしているが、骨髄液採取には全身麻酔や入院が必要となる。ドナー登録していても、いざというときには拒否する登録者がいることも事実である。

移植には臓器移植や組織の移植があり、ドナーには亡くなった人もいれば、生きている人もいる。移植時期も心停止と脳死があり、その定義は法律に定められている。骨髄移植は採取する骨髄の鮮度が重要なため、現在は生きている人からの移植が基本とされている。脳死状態での骨髄移植は現在行われていないが、将来、採取技術や細胞の保存技術等が発達し、法が整備されれば可能となるだろう。

また、骨髄移植が必要となる白血病の治療には高額な医療費が必要となり、国や個人でそのように負担していくのかという問題もある。

白血病はいつ誰が発症してもおかしくない病気である。対岸の火事ではなく、家族や自分にとって骨髄移植が必要になった時を想定して、自分の意見をまとめるようにしましょう。

第 13 章

1. 順に、(即時型 (I 型)) (細胞障害型 (II 型)) (免疫複合型 (III 型)) (遅延型 (IV 型)) (花粉) (即時) (免疫複合) (抗体) (臓器) (遅延) (ツベルクリン)
2. 正しいものは 2 と 3 と 5

【解説】 1. (誤) 粘膜に存在する抗体は二量体の IgA である。IgE は抗体産生細胞から放出され肥満細胞に結合することでヒスタミン放出を引き起こす。

2. (正)
3. (正)

4. (誤) IgM 抗体は胎盤を通らず, IgG 抗体は胎盤を通る。

5. (正)

3. 【解答例】

初回時の妊娠の場合は通常は普通に出産できる。予防のため2回目の妊娠に備え出産後72時間以内に抗D抗体の注射を行い、出産後に抗体が作られる可能性を低くする。2回目の妊娠や輸血・流産によってRh抗原に対する抗体がすでに作られている場合には、胎児の貧血の様子をモニターしながら必要に応じて胎児の交換輸血を行う。

4. <考え方のヒント>

日本人が発症している花粉症の多くはスギ花粉症であり、2月～4月にスギ花粉が飛散し花粉症を引き起こす。発生源である400万ヘクタール以上あるスギ林を減少させるプランや、花粉が少ないスギの開発も行われているが、撲滅するには到底至っていない。地球温暖化に相まって花粉の飛散量は増加することが予想されている。イネ科の植物やブタクサによる花粉症もあるため、完全に撲滅することは困難と見られる。原因となる植物を減らすことだけでなく、花粉症が多く見られる先進国の生活スタイル改善も含めて、自分の意見をまとめるようにしよう。