

MOT 勉強会レポート第 19 回

「優しく学ぶ遺伝の話」

～命の不思議とがんはなぜできる～

2017 年 11 月 16 日(木) 開催

1. はじめに

「MOT 勉強会」2017 年度の 7 回目は、さる 11 月 16 日(木)、中央区京橋区民館 2 階の 3 号室にて開催された。

講師は、元至誠会第二病院染色体研究室長で理学博士の岡田美智子代先生。

講演案内の記載は、以下の通り。

講師： 岡田 美智子 先生

北海道大学大学院理学研究科修了（理学博士）。

東京女子医科大学解剖学、同第二病院染色体研究室長

血液内科との共同研究で白血病等の血液疾患の染色体解析に従事
同大学血液内科非常勤講師（2008～2014）

帝京短期大学非常勤講師（2011～2016）

いなぎ IC カレッジ・プロフェッサー講座

「優しく学ぶ遺伝の話」（2017.4～9 月）

内容：プロフィールに示したように、長年に渡り医療に従事されて
いらっしゃいます。現在でもご専門（遺伝子・染色体）に関し
幅広くご講演をされています。

今回は、前半で DNA、遺伝子、染色体と遺伝の仕組みについて解説
し、後半でがん（悪性腫瘍）の原因や新しい治療法のお話しをして頂
きます。

2. 講演概要

事前に配布された資料はパワーポイント 86 ページに及び、講演はプロジェクターに映し出されたパワーポイントに従って進められた。

講演時間の 2 時間に比してボリュームも多く、後半の解説がやや駆け足となったが、質疑応答に 10 分程度割いていただくことができた。

講義は、前半と後半で 2 部に分かれ、前半が「遺伝子についての基礎講座」、後半が主題となる「がんはなぜできるか」になっていた。時間配分・資料配分もほぼ等しくわけてあった。

また、前半・後半それぞれに「まとめ」のスライドがあり、判りやすくまとめられていたので、講演の要旨については、岡田先生のご了解を得て、以下そのまま転載させていただいた。

2-1 「基礎講座」 ～ DNA、遺伝子、染色体と遺伝の仕組み

- ・ 遺伝子の本体は私たちの体を構成する細胞の核にある DNA である。
- ・ DNA にある 4 つの塩基(A、T、G、C)の並び方(配列)はタンパク質の作り方の設計図(=遺伝子)である。
- ・ DNA の塩基配列が mRNA に伝えられ、tRNA、rRNA の働きでタンパク質が作られる。
- ・ DNA はヒトでは 46 本に分かれており、細胞分裂の際に染色体としてみることができる。
- ・ 染色体が次世代に受け継がられるときに、生殖細胞系列では減数分裂で染色体数が半減し精子も卵子も 23 本の染色体をもつ。
- ・ その際、配分される染色体の組み合わせと相同染色体間での遺伝子の交換(組み換え)によって、精子や遺伝子は一つとして同じものがないほど遺伝的に多様である。
- ・ 受精によって再び 46 本の染色体を持って誕生した私たちは一人として同じではない、奇跡の存在なのである。

2-2 「がん(悪性腫瘍)はなぜできる?」

～ 始まりは一つの細胞に生じた遺伝子異常から

(1) 細胞のがん化は遺伝子異常から

遺伝子異常は DNA 複製や修復のエラーなどの内部要因や外部要因である環境変異原で引き起こされる。

・ がん遺伝子

元来正常細胞の機能に不可欠ながん遺伝子であるが、活性が異常亢進すると

異常増殖させてしまう。

※細胞性がん遺伝子は「がん遺伝子」と言い慣わされている

・がん抑制遺伝子

正常な働きは細胞の異常増殖を抑えることであるが、変異や欠失によりその機能を失うとがん化を促進する。

・がんの多段階的発生

元は正常の細胞に遺伝子変異が多段階的に蓄積して悪性のがん細胞となる。

・染色体の不安定性とがんの悪性化の進展

さまざまな原因による細胞の分裂異常で染色体や遺伝子構成は不安定さを増し、がん細胞の悪性化が進行する。

・血液腫瘍と染色体、遺伝子異常

血液腫瘍には転座型の染色体、遺伝子異常が多く、病型特異的な、あるいは高頻度に見られる染色体、遺伝子異常が知られている・・・慢性骨髄性白血病と 9;22 転座、BCR/ABL1 融合遺伝など

(2) がんの新しい治療法 ～ 個別化医療について ～

・がん細胞にみられる遺伝子異常をターゲットとする分子標的療法は、従来の抗がん剤と異なり、がんを臓器別ではなく、遺伝子異常の種類別に治療する。

・また、新しいタイプの免疫療法である免疫チェックポイント阻害薬も登場し、患者一人一人にあった治療は更に発展するものと期待される。

(3) 家族性(遺伝性)がんについて

・遺伝性非ポリポーシス大腸がん(リンチ症候群)や遺伝性乳がん・卵巣がん症候群など、家族内にがんが多発し、発症年齢が若く、様々な部位にがんが出る等の特徴をもつ家族性のがんがある。

・原因は、生まれつきの遺伝子変異が家系内で伝わることによる。

・変異はがん抑制遺伝子に生じていることが多いが、DNA 修復遺伝子やがん遺伝子の変異によるものもある。

3. 質疑応答

「基礎編」について

Q1 2m の DNA と 10 μ の染色体の相関関係

DNA と染色体のサイズの差があまりに大きいため、その相関関係が判らなくなった。

DNA はかなり小さなサイズになると思うが、実際に観察できるのか?

→ DNA は細いファイバーで、電子顕微鏡で写真撮影されたものがある。DNA 螺旋構造まで見ることができる。

2m もある DNA が 10 μ の染色体の形に納まるのは、ヒストンが DNA を巻き込みながら縮んで行く、という仕組みに拠る。

Q2 ヒトゲノム計画が 2003 年に終わった意味

→ 2003 年に、ATGC の配列が全て判ったという意味である。

ヒトゲノム計画が貢献した商業的成果の一例としては、遺伝子検査がある。

近年、遺伝子検査が 2 万円程度でできて、一週間もかからずに結果をすることができたのも、「配列が判った」ことの成果といえる。

「がんは何故できる？」について

Q1 進化とがんは同じ構造で起きるか?

→ 同じ構造で起きている。

生存に有意であれば、「適応進化」となり、増殖に有意であれば、「がん」になる。

Q2 家族性遺伝とタバコ

同じようにタバコを吸っていても、がんになりやすい人となりにくい人がいるという研究を聞いたことがある。

これは、家族性遺伝、「がんになりやすい遺伝子変異」を持っているか否かという仕組みで解釈できるか?

→ ストレスなどの環境要因もあるので、一概に家族性遺伝とは言えない。

4. 所感

1. 最新のがん治療についての学び

最新の薬物治療である、分子標的薬や免疫チェックポイント阻害薬について学ぶことができた。

DNA や遺伝子の基礎から丁寧に説明していただいたので、がん発生のメカニズムから最新がん治療に至るまで「仕組み」として理解することができたように思う。

2. 外部要因で DNA を傷つける暮らし

自らできるがん予防として、DNA を傷つける要因となる暮らしぶりを改めるように、気を付けようと思った。

即ち、タバコは勿論、食品に含まれる化学物質(亜硝酸ナトリウムや OPP など)、ウイルスなどの病原体、屋外での紫外線への当たりすぎといった外部要因に気を使うべきである。

監修 加藤美治、執筆 石垣純