


AP SEIKO — スプリント生物 No.8

細胞分裂・がんを"細胞周期の制御"として読む

—— チェックポイントとがん遺伝子

 本日のゴール

細胞周期はG1→S→G2→M相。チェックポイントがDNA損傷を検出して分裂を停止させる。p53・Rb・がん遺伝子の変異が複数重なってがんが発症することを、分子レベルで説明できるようになる。

 **新課程対応版（2026年改訂）** | がん遺伝子・チェックポイントの概念は新課程生物で記述強化。本講座ではCDK・サイクリン・p53・Rbの分子機構レベルで完成させます。

細胞周期の全体像

細胞分裂は4つの時期に分かれ、この繰り返しを**細胞周期**という。

| 時期 | 主な出来事 | チェックポイント |
|----------------------|---------------|-----------------------|
| G1期 （DNA合成準備） | 細胞成長・RNA/蛋白合成 | G1/S チェックポイント（Rb・p53） |
| S期 （DNA合成期） | DNA複製（染色体倍加） | DNA損傷チェック（ATR） |
| G2期 （分裂準備） | 分裂装置蛋白合成 | G2/M チェックポイント |
| M期 （分裂期） | 核分裂・細胞分裂 | 紡錘体チェックポイント |

 **CDK（サイクリン依存性キナーゼ）の仕組み**

CDKはサイクリン蛋白と結合することで活性化される。サイクリン濃度は細胞周期に応じて周期的に変化し、特定のCDK/サイクリン複合体が各時期の移行を制御する。

- **サイクリンD/CDK4・CDK6**：G1期に活性化 → Rbをリン酸化 → E2F解放 → S期遺伝子転写開始
- **サイクリンE/CDK2**：G1/S移行を促進
- **サイクリンB/CDK1（MPF）**：G2/M移行を促進（M期誘導因子）

G1チェックポイントの分子機構

DNA損傷シグナル伝達の流れ：

DNA二本鎖切断 → **ATM** (DSB検出) / **ATR** (一本鎖検出) 活性化 → **Chk1/Chk2** → **p53**安定化 (MDM2抑制) → **p21**誘導 → CDK阻害 → G1停止

💡 **ポイント**：正常細胞では DNA 損傷が修復不能の場合に**アポトーシス**が誘導される。がん細胞では p53が変異していることが多く (全がんの約50%)、このチェックポイントが機能しない。

採点者の視点

採点者はここを見ている —— 細胞分裂・がん・細胞周期制御の問題で合格答案はこういう「構造」をしている

① なぜ同じ答えでも評価が違うのか

清光学院の講師陣は、これまでに皆さんと同じ志を持った先輩受験生たちの答案を何千枚も採点し、合格・不合格の判定を下してきました。その経験から言えることが一つあります。

「正しい答えを出していても、なぜそう考えたのかが見えない答案は、採点者の印象に残らない。」

細胞分裂・がん・細胞周期制御の問題では、**チェックポイント機構の根拠**の理解が答案の質を大きく左右します。

② 細胞分裂・がん・細胞周期制御の問題で採点者が見ているポイント

「チェックポイントにより損傷DNA修復が確認されてから分裂が進む」と根拠を示した答案が高評価

 この授業の使い方

各問題のワンポイントには「採点者がどこを評価するか」の視点が含まれています。答えを出すだけでなく、根拠を一文添える習慣を意識しながら取り組んでください。

③ 総合型選抜・口頭試問でも同じ構造が問われる

採点者（大学教員）が口頭試問で確認したいのは「答えが出るか」ではなく「思考の構造を説明できるか」です。この授業で習得する「上から俯瞰する」視点は、あらゆる試験形式に通用します。

続きは講義でご覧いただけます

この教材には、採点者の視点・核心的な解法・入試問題・演習・まとめがさらに収録されています。

大学教授陣が設計した「普通の授業では出会えない接続点」を体験できる完全版は講義でご提供いたします。

清光学院 AP SEIKO 理系講座 © 清光教育総合研究所