

1 (解答例)

問 1

アルブミンは、栄養源、コロイド浸透圧の維持および水分保持、酸塩基平衡の維持、各種物質（ビリルビン、尿酸、遊離脂肪酸、甲状腺ホルモン、Ca、Cu、Zn、その他の各種薬剤、色素）の結合運搬の役割を持つ。

問 2

1. NAD^+
2. H 型と M 型
3. LD_1 と LD_2
4. LD は逸脱酵素であり、 LD_1 および LD_2 は、心筋細胞に多く存在する LD アイソザイムである。心筋梗塞によって心筋細胞がダメージを受けると、心筋細胞から逸脱した LD_1 および LD_2 が血液中に検出されることになる。

2 (解答例)

問 1 創傷により血管内皮細胞が損傷した場合、コラーゲンが露出し、von Willebrand 因子 (vWF) を介して血小板が粘着する。その際、血小板は主に血小板膜上の糖蛋白である GPIb/IX を介して粘着する。その後、血小板は ADP やトロンボキサン A_2 を放出することで周囲の血小板を活性化させる。活性化血小板同士は血小板膜上の GP II b/III a によりフィブリノゲンを介して結合し、互いに凝集して血栓を形成する。この機構が一次止血である。その後、一次止血を補強するように凝固系の活性化が見られ、トロンビンを経て、最終的にフィブリンを形成する。フィブリン網によりさらに強固な血栓が生成される過程が二次止血である。

問 2 成人 T 細胞性白血病/リンパ腫は HTLV-1 ウイルスが原因で起こる血液腫瘍である。主な感染経路は母乳による母子感染であり、キャリアが必ず発症するわけではないが、数十年の感染期間を経て成人 T 細胞性白血病/リンパ腫を発症する可能性がある。HTLV-1 ウイルスの感染細胞は主に CD4 陽性 T 細胞であり、ウイルスが DNA に組み込まれ形成される provirus ががん化に関与していると考えられている。末梢血では時に flower cell と称される腫瘍細胞を認めることがあり、細胞表面抗原は $\text{CD4}^+\text{25}^+$ を示す。LDH の高値や sIL-2R の高値を示すことがあり、PTHrP を産生することで高 Ca 血症を来すことがある。

3 (解答例)

五炭糖（デオキシリボース）・塩基（A, T, G, C）・リン酸の結合物であるヌクレオチドが、DNA の基本単位である。隣り合うデオキシリボース残基の 3' 位と 5' 位がリン酸で架橋され（ホスホジエステル結合）、ヌクレオチドの鎖を形成する。DNA を構成する 2 本のポリヌクレオチド鎖が、互いの塩基（A と T、G と C）間に水素結合を作り（相補的塩基対）、二重らせん構造を形成している。

細胞に極微量に含まれる遺伝子を研究や検査の対象とするためには、目的とする遺伝子を十分量にまで増幅させる必要がある。特定の遺伝領域に相補的な一組のプライマーと DNA ポリメラーゼによる DNA 複製反応を利用して連続的に DNA を増幅する方法を PCR（Polymerase Chain Reaction）法という。その原理は、以下の通りである。

まず、高温処理によって、テンプレート（鋳型）DNA の塩基同士の水素結合を切断し、1 本鎖にする。

次に、温度を下げて、DNA 合成開始に必要な特定の塩基配列（プライマー）を、上記の 1 本鎖に付着（粘着、アニール）させる。

さらに、比較的高温の状態ではたらく DNA ポリメラーゼを利用して、プライマー部を開始点とする DNA の複製を行う。

以上の 3 つの段階を 30 回から 40 回程度、繰り返すことにより、数百万倍から数百億倍に DNA を増幅させることができる。

4 （解答例）

（1）

<病態>

急性心筋梗塞は、血栓などの原因により冠動脈に閉塞が生じ、その支配領域の心筋に虚血が生じることで心筋細胞の傷害・壊死をきたす疾患である。心筋虚血に伴い、胸部圧迫感や胸痛といった症状が出現する。さらに、重症不整脈や心臓破裂など致死的な合併症を併発する場合もあるため、的確な診断と迅速な治療が求められる。経皮的冠動脈再建術は心筋梗塞の治療法の一つであり、カテーテルを用いて閉塞部の血管を拡張させて冠動脈の血流再開を図る手術である。

（2）

<経時的变化>

超急性期：QT 短縮および T 波増高（先鋭化）が出現する。

急性期：ST 部分の上昇、R 波の減高が生じる。

亜急性期：異常 Q 波および冠性 T 波が出現する。

慢性期：冠性 T 波は消失するが、異常 Q 波は残存する。

<梗塞部位別変化>

前壁（中隔）梗塞：V2-V5 誘導

側壁梗塞：I 誘導、aVL 誘導、V5-6 誘導

下壁梗塞：II 誘導、III 誘導、aVF 誘導

後壁梗塞：V1 誘導

5 (解答例)

細胞増殖異常は細胞周期の異常により引き起こされる。正常な増殖シグナル伝達に関する因子¹⁾をコードするDNAの異常（変異）は細胞増殖因子経路を短絡させて増殖シグナルの自律性を助長する。また、正常細胞では細胞周期をコントロールするために増殖抑制因子やアポトーシス誘導因子²⁾が機能しているが、これらの因子をコードする遺伝子においてDNAの異常（変異）が生じることにより、増殖抑制経路の阻害やアポトーシスの回避を引き起こす。これらの自律性増殖の助長と増殖抑制シグナルからの回避により腫瘍細胞は無制限な細胞増殖能を獲得する³⁾。また、DNAの異常（変異）が起こると、異常DNAからRNAへの転写を経て、蛋白質産生の異常（消失、過剰発現、変質など）を引き起こす⁴⁾。蛋白の質的・量的異常は腫瘍細胞の形質異常や機能異常⁵⁾をもたらす。また、腫瘍細胞は発生後も種々のDNAの異常が新たに加わる⁶⁾。このDNAの異常は浸潤能の獲得や転移巣の形成、腫瘍の分化異常⁷⁾に関与する。