

〔 I 〕

- 問1 あー細菌 (バクテリア) いーアーキア (古細菌) うー共生
えーミトコンドリア
- 問2 a, d
- 問3 a, b, d
- 問4 1 : 細胞 A と細胞 B はともに増殖率が高まり, 両者は連動して増殖するようになった。
- 2 : 不要な遺伝子群を削除することで, ゲノムの維持や複製に要するエネルギーを軽減できた。
- 3 : 内膜をひだ状にすることで膜面積を増大させ, エネルギー物質の合成酵素を高密度に配置できるようになった結果, エネルギー産生能力が向上する。
- 4 : エネルギー物質は細胞膜上で合成され, 細胞を半径 r の球体とすると「エネルギー物質の合成量/必要量」は「表面積/体積 $=3/r$ 」に比例する。細胞が大きくなると $3/r$ が小さくなり賄えなくなるため。
- 問5 1 : 酸素非発生型の光合成では電子供与体が硫化水素であり, 酸素を発生せず硫黄を生成するため。
- 2 : 光による励起を 2 回行うことにより, 酸化しにくい水を電子供与体として利用できるようになった。また, 二種類の光化学系間で電子伝達する際に ATP を合成し, 最後に NADPH が得られるようになった。
- 3 : 記号-b
説明-初期にはシアノバクテリア, その後は藻類も加わり, 酸素発生型光合成が行われた。水中で酸素が発生し, 海水中や地表の鉄などを酸化していった。やがて, それらの酸化がほぼ完了すると, およそ 10 億年前から大気中の酸素濃度が急速に高まるようになった。

〔Ⅱ〕

問1 b, e

問2 a : ×

変異株 A の胚軸伸長の比率は、青色光照射時は野生株と変わらず、赤色光照射時は野生株より大きいので、「青色光」を「赤色光」に修正する。

b : ×

青色光照射時の胚軸伸長の比率は、野生株では大きく抑制され、変異株 B は抑制の程度が小さいので、「高い」を「低い」に修正する。

問3 あー遠赤色光吸収 (Pfr) いーフィトクロム うーA

問4 c

問5 Xージベレリン Yーオーキシン

問6 実験3で、変異株 B に青色光を照射し、植物ホルモン Y の投与量を段階的に増やすと、暗所の野生株と同様に胚軸の伸長も段階的に高まる。仮に、変異株 B が Y の受容体よりも下流の情報伝達系因子を欠くならば、Y による胚軸伸長は見られないはずだから。

問7 d

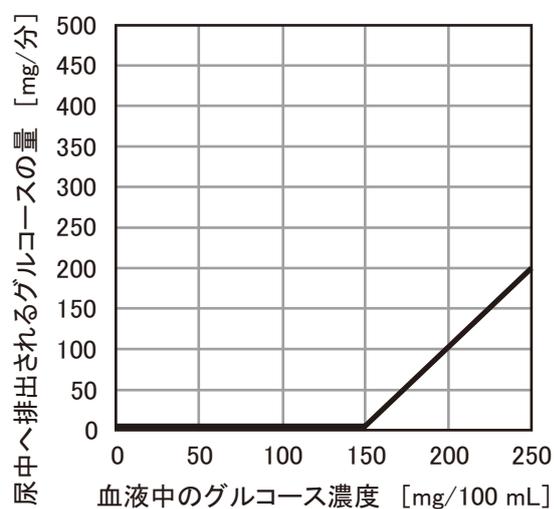
問8 えーフォトトロピン おークリプトクロム

〔Ⅲ〕

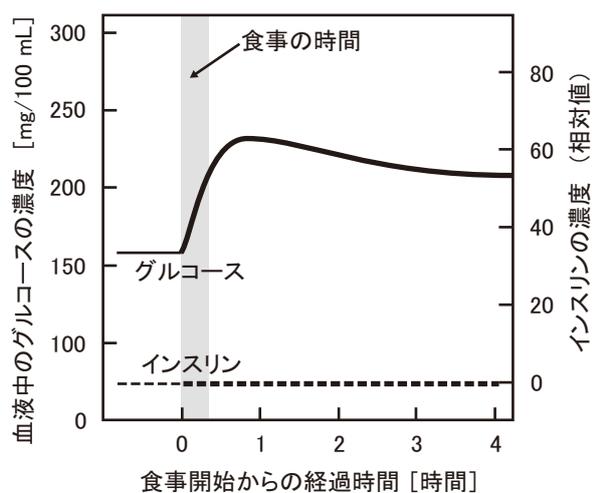
問1 尿細管上皮細胞内の Na^+ 濃度は、タンパク質Cによって低濃度に維持されており、タンパク質Aは Na^+ 濃度勾配を利用してグルコースを上皮細胞内へ能動輸送する。これにより、濃度に関係なく原尿中のグルコースを全て再吸収することができ、体液浸透圧の調整に重要な Na^+ も再吸収できるという利点がある。

問2 タンパク質Cは Na^+ を細胞内から細胞外へ輸送する。このとき、細胞内より細胞外の方が Na^+ 濃度が高いため、ATPの加水分解のエネルギーを利用して能動輸送を行う必要があるから。

問3



問4



問5 細胞 (あ) の名称—キラーT細胞 (細胞傷害性 T細胞)

細胞 (い) の名称—B細胞

すい臓の組織の名称—ランゲルハンス島

問6 名称：免疫寛容 (免疫トレランス)

成立の仕組み：おもに胎児期に、胸腺において様々な TCR を持つ未熟 T細胞が大量に作られるが、自己抗原に強く反応する未熟 T細胞はアポトーシスで除去される。さらに、これによって排除されなかった自己反応性 T細胞も、制御性 T細胞によって活性化が抑制されている。これらの仕組みにより自己組織に対する攻撃を回避している。

問7 名称：拒絶反応

理由：初回の移植時に、ドナーの MHC - 抗原ペプチド複合体を TCR が認識し、記憶ヘルパーT細胞や記憶キラーT細胞が分化する。再移植すると、記憶細胞が急激に増殖し、迅速かつ強力な二次応答が生じて、拒絶反応が著しく増強される。

問8 改善を目指す症状：高血糖

副作用1：治療薬によりタンパク質 A の働きが阻害され、尿細管でのグルコース再吸収が著しく低下する。その結果、原尿中のグルコースが過剰に尿中へ排出され、血糖値が危険なまでに低下する可能性がある。

副作用2：治療薬の作用で尿中へのグルコースの排出量が増加すると、尿の浸透圧が上昇し、水の再吸収量が減少する。これにより脱水が生じ、体液中の種々の物質の濃度が適正値を保てなくなる恐れがある。