

クラス		受験番号	
出席番号		氏 名	

2012年度

全統医進模試問題

小 論 文

2012年11月実施

(2 題 : 200点・120分, 1 題 : 100点・60分)

試験開始の合図があるまで、この「問題」冊子を開かず、下記の注意事項をよく読むこと。

注 意 事 項

- この「問題」冊子は、15ページである（**①** 日本語論述問題 2 ページ，**②** 英文問題 3 ～ 7 ページ，**③** 理科論述問題 8 ～ 15 ページ）。
- 以下の大学を志望する場合に限り、指定された問題を解答すること。

<ul style="list-style-type: none"> 横浜市立大，和歌山県立医科大……①（日本語論述問題） 群馬大……②（英文問題）と③（理科論述問題）

- 解答用紙（各問題 1 枚）は問題冊子に挟み込まれているので抜き出して解答すること。
- 本冊子に脱落や印刷不鮮明の箇所及び解答用紙の汚れ等があれば試験監督者に申し出ること。
- 試験開始の合図で解答用紙の下段の所定欄に **氏名**（漢字及びフリガナ），**在・卒高校名**，**クラス名**，**出席番号**，**受験番号**（受験票の発行を受けている場合のみ）を明確に記入すること。
- 解答には、必ず黒色鉛筆を使用し、解答用紙の所定欄に記入すること。
- 試験終了の合図で上記 5. の事項を再度確認し、試験監督者の指示に従って解答用紙を提出すること。

河合塾

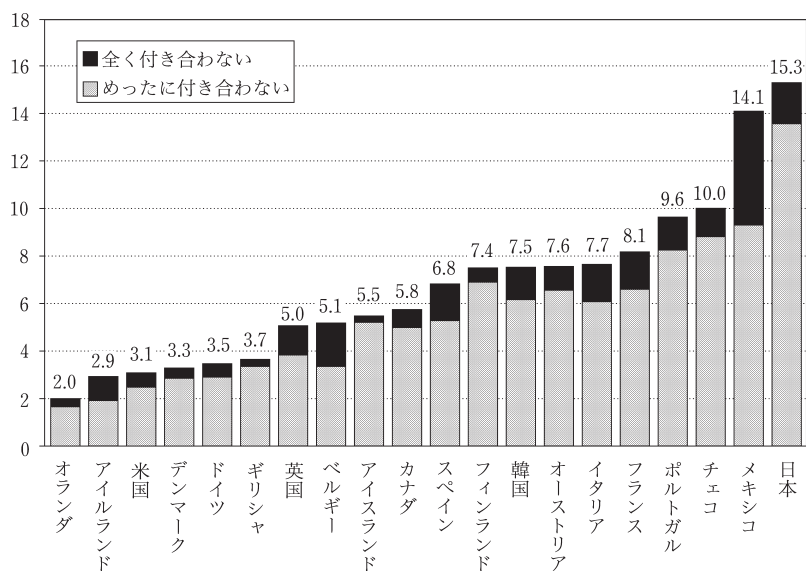
小論文の問題は次ページから始まる。

1 【日本語論述問題】

問 下の図を参考に、「社会的孤立」について、800字以内で論述しなさい。

社会的孤立の状況(OECD 諸国の比較)

友人、同僚、その他宗教・スポーツ・文化グループの人と全く、あるいはめったに付き合わないと答えた比率(%)



(注) 原資料は世界価値観調査1999-2002。英国はグレートブリテンのみ。

(資料) Society at a Glance : OECD Social Indicators 2005 Edition

2 【英文問題】

次の英文は、ヒトの腸（gut）に生息する微生物（microbe）に関する近年の研究について論じた記事の一部である。これを読んで、後の問1～問6に日本語で解答しなさい。

*1, *2, *3, ……の語句については、〔単語注〕を参照すること。

The International Human Microbiome Consortium^{*1} aims to identify and study all the microbes living in and on our bodies. It is transforming our understanding of the organisms that colonise our gut. (a) It turns out that the “germs” we do our best to exterminate with antibacterial sprays^{*2} are not our enemies after all. In fact, we are locked in an intimate and vital relationship with them, and it shapes our physical development, helps train our immune^{*3} systems and equips us with a set of metabolic^{*4} abilities we would otherwise lack. Each of us is part of a vast and complex microbe-human ecosystem^{*5}—less an individual than a “super-organism”.

This realisation is forcing researchers to develop (b) a more holistic approach to studying human biology. Instead of viewing necrotising enterocolitis^{*6} (a bowel^{*7} disease that kills up to 5 per cent of premature babies) as a regular infectious disease, for example, we may come to see it as nothing short of an ecological disaster—a catastrophic failure in interaction between species. Likewise, illnesses such as Crohn’s disease,^{*8} and even common conditions such as obesity^{*9} and diabetes^{*10} could all have roots in our relationship with our gut flora.^{*11} In fact, the increasing prevalence of such conditions suggests that our internal ecosystems^{*5} may be under threat from our modern lifestyles, with profound consequences for our health. We may soon be worrying as much about the biodiversity^{*12} inside our bodies as we do about our external environment.

Microbiologists researching the human microbiome^{*13} are fond of citing statistics and no wonder, for the numbers are jaw-dropping.^{*14} The average^{*15} person is home to about 100 trillion,^{*16} 10^{14} , microbes—mostly bacteria^{*17} but also

some viruses, fungi,^{*18} protozoans^{*19} and archaeans.^{*20} You are in a minority in your own body: microbial cells outnumber^{*21} your cells by 10 to 1. Your microbes contribute perhaps a couple of kilograms to your body weight and they are everywhere, colonising your gut, mouth, skin, mucous membranes^{*22} and genitals.^{*23} In fact, the only time anyone is free from microbes is in the womb.^{*24} (c) You are born 100 per cent human, but die almost 90 per cent microbial. Between these two events lies a vista^{*25} of unexplored ecology that helps make us what we are.

Nowhere is the transformation from individual to superorganism more dramatic than in the gut, which is home to the vast majority of our microbiome.^{*13} Each of us carries hundreds of species from a total possible repertoire^{*26} of more than 1000 different microbes. The variation between individuals probably reflects factors such as genetic make-up, lifestyle, environment and diet. There is no doubt that we would be in serious trouble without this internal menagerie.^{*27} A balanced and healthy gut flora^{*11} helps keep disease-causing microbes at bay^{*28} by occupying their preferred niches.^{*29} Gut flora^{*11} are also involved in the development of the immune^{*3} system. The gut, being on the front line with the germ-infested^{*30} outside world, contains a large amount of immune^{*3} tissue, which learns to distinguish microbial friends from foe by sampling the gut flora.^{*11} In mice lacking a microbiome,^{*13} immune^{*3} tissue fails to mature properly and carries fewer of the molecules that sense and react to pathogens.^{*31} Microbes even help shape the gut. Microvilli^{*32}—the tiny folds that form the gut lining^{*33} and increase the surface area through which food can be absorbed—develop abnormally in microbe-free mice.

Findings like these support the idea that our gut microbes act collectively to create a greater whole, a sort of extra organ with its own functions. But exploring how exactly the gut microbes interact has been difficult because the vast majority of them cannot be cultured in the lab.^{*34} That all changed with the advent of genome technology. The ability to extract DNA directly from samples and sequence^{*35} it spawned^{*36} a wealth of studies that build a picture of what is living inside us—or at least, at the far end of the gut, where the faecal^{*37} samples

originate. It turns out that our colons^{*38} are dominated by two main bacterial^{*17} phyla;^{*39} the Firmicutes^{*40} and the Bacteroidetes;^{*41} with smaller numbers of Proteobacteria.^{*42} A tiny minority of the flora are fungi^{*18} and protozoa,^{*19} about which little is known. The same goes for the viruses that lurk^{*43} in the gut, preying on the bacteria^{*17} there. These seem to comprise mostly unknown species and vary hugely from one individual to another.

Another approach, called metagenomics, is exploring what these gut microbes are capable of. Unlike conventional genome studies, which focus on individual organisms, this entails^{*44} collecting all the genes in an ecosystem^{*5} to create a global “metagenome”—effectively a parts list for the biological functions of that ecosystem.^{*5} So what do these genes do? Many seem to be plugging metabolic^{*4} gaps in our own genome. It is common knowledge that we are unable to synthesise enough vitamin B or any vitamin K without our gut flora,^{*11} but microbes assume many other useful functions. For example, they contain genes that convert complex carbohydrates^{*45} into simpler molecules called short-chain fatty acids;^{*46} an important energy source accounting for between 5 and 15 per cent of our requirements. Other core genes break down plant cellulose^{*47} and complex sugars such as pectin,^{*48} found in fruit and vegetables, which allows us to digest foods we could not handle without them. Gone is the idea that gut flora^{*11} had a passive role in regulating our biochemistry.

Gut flora^{*11} might also be associated with obesity.^{*9} When a team led by Jeffrey Gordon from Washington University in St. Louis took microbes from the guts of lean and obese^{*9} mice and transplanted them into germ-free mice, they found that those with the microbiome^{*13} of obese^{*9} mice put on significantly more weight. Subsequent studies indicate that the microbiomes^{*13} of obese^{*9} humans have a greater ability to harvest energy from food. While these associations are suggestive, it is not yet clear whether our gut flora^{*11} actually cause health problems or whether they simply change as a consequence. The system is so complex it will be hard to prove causation.^{*49}

With luck more detailed studies of the structure of the microbial communities in healthy and sick individuals will be a starting point for developing therapies.*⁵⁰ These might include drugs, probiotics,*⁵¹ foods that alter the behaviour of our gut ecosystems,*⁵ and even faecal*³⁷ transplants.

(Claire Ainsworth, “Gut reactions: the microbes that make you”, *New Scientist*, May 14, 2011 より, 問題作成の都合上, 一部改変)

[単語注]

- *1 the International Human Microbiome Consortium: 国際ヒト・マイクロバイオーーム・コンソーシアム
- *2 antibacterial spray: 抗菌スプレー
- *3 immune: 免疫の
- *4 metabolic: 代謝の
- *5 ecosystem: 生態系
- *6 necrotising enterocolitis: 壊死性大腸炎
- *7 bowel: 腸
- *8 Crohn's disease: クローン病 [免疫系の機能不全が原因と考えられている消化管の炎症性疾患]
- *9 obese, obesity: 肥満の／肥満
- *10 diabetes: 糖尿病
- *11 gut flora: 腸内菌叢（腸内で形成されている微生物の集合体。腸内フローラとも呼ばれる）
- *12 biodiversity: 生物多様性
- *13 microbiome: 微生物群
- *14 jaw-dropping: 唖然とするような
- *15 average: 平均的な
- *16 trillion: 兆
- *17 bacteria, bacterial: 細菌／細菌の
- *18 fungi: 真菌 [カビ, キノコ, 酵母などの総称]
- *19 protozoa, protozoan: 原生動物 [単細胞の真核生物から成る門の1つ]
- *20 archaean: 古細菌 [細菌とは異なる原核生物]
- *21 outnumber: 数で勝る
- *22 mucous membrane: 粘膜
- *23 genital: 生殖器
- *24 womb: 子宮
- *25 vista: 眺望
- *26 repertoire: 総量
- *27 menagerie: (生物の) 多様な集まり
- *28 at bay: 窮地にある
- *29 niche: ニッチ [生態系において各生物が占めている地位]
- *30 infest: ……に群がる
- *31 pathogen: 病原体
- *32 microvilli: 微絨毛（びじゅうもう）
- *33 lining: 内膜
- *34 lab: 実験室
- *35 sequence: (DNAの) 塩基配列を解析する
- *36 spawn: 大量に生み出す
- *37 faecal: 糞便の
- *38 colon: 結腸 [大腸の主要部分]
- *39 phyla: 門 [生物の分類における階層(種, 属, 科, 目, 綱, 門, 界)の1つ]
- *40 Firmicutes: フィルミクテス [細菌に属する門の1つ]
- *41 Bacteroidetes: バクテロイデス [細菌に属する門の1つ]
- *42 Proteobacteria: プロテオバクテリア [細菌に属する門の1つ]

* 43 lurk：潜む

* 44 entail：必要とする

* 45 carbohydrate：炭水化物

* 46 short-chain fatty acid：低級脂肪酸〔炭素鎖が短い脂肪酸の総称〕

* 47 cellulose：セルロース

* 48 pectin：ペクチン〔植物に含まれる複合多糖類の1種〕

* 49 causation：因果関係

* 50 therapy：治療法

* 51 probiotics：プロバイオティクス〔人体に良い影響を及ぼす微生物を含む製品の総称〕

問1 下線部(a)を和訳しなさい。

問2 下線部(b)「ヒト生物学の研究に対するより全体的な観点からの取り組み」によれば、近年における肥満や糖尿病の増加はどのように説明されるのか。本文に即して、100字以内で述べなさい。

問3 下線部(c)の内容を、本文をもとに所定欄で説明しなさい。

問4 免疫系と腸内菌叢はどのような関係にあるのか。80字以内でまとめなさい。

問5 メタゲノミクスとは何か。従来のゲノム研究との相違を明らかにしながら、本文に即して100字以内で説明しなさい。

問6 ゴードンらはマウスを使ってどのような実験を行い、何が明らかになったのか、また、今後の研究課題は何か。合わせて、160字以内でまとめなさい。

3 【理科論述問題】

以下の資料文を読んで、後の問1～問5に答えなさい。なお、解答中の英数字は、1マスに2字書いてよい。

資料文

遺伝子の効果は相加的

メンデルが最初に遺伝法則を発見した形質は、丸かしわか、緑か黄色かという、デジタルに二分される質的な形質であった（図1(a)）。もし仮にこれらが量的な形質だったらどうなるだろうか。たとえば遺伝子Aの数が1つずつ増えるにしたがって、豆の「丸さの程度」が一定の割合で大きくなる（図1(b)）というような関係があるとしたら。つまりこれが量的形質であり、それにかかわる遺伝子が量的遺伝子なのである。この場合は優性の効果はなく、対立遺伝子同士の効果は相加（足し算）的である。つまりその形質の程度を高くする遺伝子を1つより2つ持つ方が、その分その形質の量的な側面について大きな遺伝的影響を持つと仮定される。

またもし優性の効果がある場合は、図1(c)のように、どの遺伝子型についても相加的效果に優性の効果が加わる（あるいは減じられる）と考えれば、量的遺伝のモデルに優性を取り込んだ統一的な理解ができる。

メンデルの豆の事例では、遺伝子Aやaは豆の形、Bやbは豆の色をつかさどる遺伝子だった。そしてこれらが別々の染色体上にあれば、図2の右側の場合のように、それぞれは独立に伝わり、表現型の組み合わせも独立になる（独立の法則）。しかし、ここでは

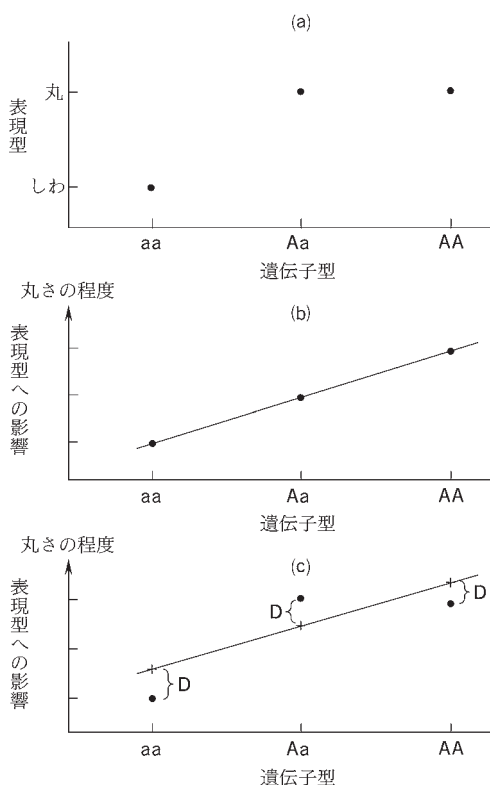


図1 2つの遺伝子による遺伝効果
(a)質的な形質、(b)量的な形質の相加的效果、(c)量的形質の相加的效果と優性の効果（+：相加的效果 D：優性の効果）

B/b も A/a と同じように、豆の丸さ加減にかかわる遺伝子と仮定しよう。そして A と B は同じ重みで豆をより丸くする方向に働く遺伝子と考える。a と b の効果量も等しいとする。これをポリジーン・モデルという。ポリジーン・モデルでは、遺伝子1つ1つの効果は足し合わされ、全体としての効果が問題となる。

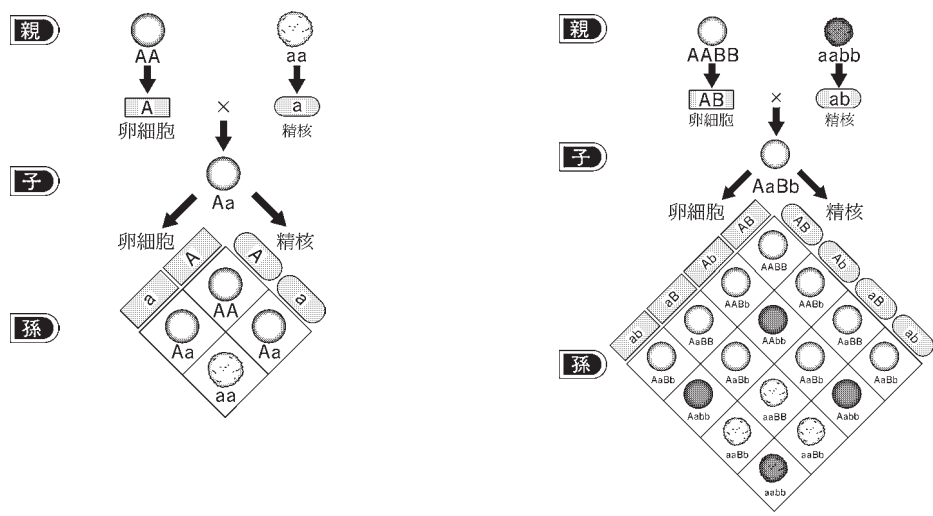


図2 メンデルの交雑実験

一卵性双生児と二卵性双生児の遺伝的類似性

さて、このようなポリジーン・モデルを仮定すると、一卵性と二卵性の双生児の類似性に関して、いろいろなことが見えてくる。とりわけ遺伝と環境のどのような側面が、どの程度重要かということが、量的にかなりはっきりと推論することができるのだ。

遺伝的に 100 パーセント等しい一卵性双生児の場合、IQ など量的な形質に関係する遺伝子のすべての型がお互い一致している。それに対して、遺伝的に 50 パーセントしか類似していない二卵性双生児の場合は、その量的形質に関わる遺伝子についてもおよそ 50 パーセントしか共有していないと考えられる。もし IQ の個人差がすべて完全に相加的遺伝効果によって決まっているとしたら、一卵性双生児の IQ 得点はすべてのペアで完全に一致するはずである。

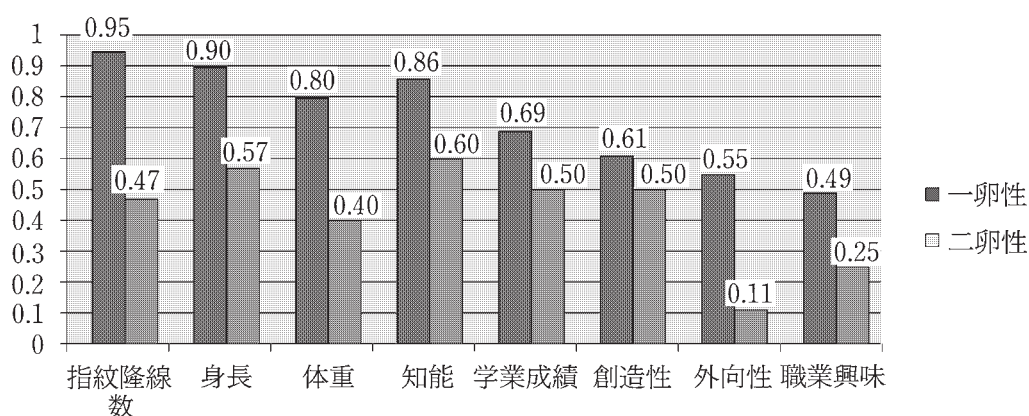


図3 双生児の類似性

これを類似性の統計学的尺度である相関係数（類似性の指標として用いられる統計量で、完全に一致していたら1、全く無関係なら0となり、1に近いほど類似度が高いことを意味する）で表せば1.00となる。一方、50パーセントの遺伝子しか共有していない二卵性双生児の場合には、相関係数の値は0.50となる。図3を見ると、指紋の隆線数がこれに近い類似性のパターンを示している。

相加的遺伝効果は2対1

だが、心理的、行動的な形質をはじめとする多くの量的形質の場合、一卵性双生児の相関が1.00、二卵性双生児が0.50になるということはない。そのような形質は完全に相加的遺伝効果だけで決定されているわけではないからだ。たとえば、双生児のきょうだいを互いに似せなくさせる、それぞれに独自の環境の影響（これを非共有環境という）がある。だから一卵性双生児の相関係数の値は完全な遺伝によって決まる場合のように1.00にはならず、それよりも小さくなる。ただしこの場合でも、その形質に量的遺伝子が相加的にかかわっているならば、一卵性双生児と二卵性双生児の相関の比は遺伝的な類似性の比に従って、2対1になることが知られている。一卵性双生児が0.80のとき、二卵性双生児は0.40などといった具合だ。

このことは逆にある形質について、一卵性双生児と二卵性双生児の相関係数の比が2対1だった場合、その形質の家族の類似性にかかわる要因はもっぱらポリジーンによると考えてよいということになる。たとえば体重などは、図3からも一卵性双生児が0.80、二卵性双生児が0.40となっているように、家族的類似にかかわる要因がほぼ遺伝のみである

好例である。つまり体重の傾向が家族で似ているとすれば、それはもっぱら遺伝によるものであり、家族が同じものを食べたり同じ生活習慣を持つことによる効果が、遺伝とは無関係の家族が共有する環境（これを共有環境という）によるとは考えられないのである。

共有環境の影響

それでは一卵性双生児と二卵性双生児も同程度に類似し、その相関係数の間に全く差がなかったとしたらどうだろうか。これは一卵性双生児が二卵性双生児よりも遺伝的に2倍も類似しているにもかかわらず、その遺伝的な類似度が全く反映されていないということだから、その形質には遺伝的要因は全くかかわっておらず、双生児きょうだいの類似性は、もっぱら環境要因、それもきょうだい同士が共有する「共有環境」の影響によると考える。

だが、ふつうはきょうだい同士の類似性には、遺伝要因も共有環境の要因も両方ともかかわっていると考えられる。この場合、一卵性双生児と二卵性双生児の相関係数の関係はどのようになるかという、ポリジーンからくる遺伝的類似性の比率2対1に、さらに共有環境による類似性が一卵性双生児と二卵性双生児に同様に加わる。そうすると、全体としてみれば二卵性双生児の類似性は一卵性双生児の半分より大きな値になる（図3の知能を参照）。双生児の相関係数にこのようなパターンが見出された場合には、その形質にはポリジーンと共有環境の両方がかかわっていると推定されるのである。図3にあげた例では、創造性などもそれにあたる。

それでは逆に、(1)二卵性双生児の類似性が一卵性双生児の半分よりも小さい場合はどのように考えたらよいのだろうか。相加的な遺伝要因では説明できない遺伝の効果のことを非相加的遺伝要因という。たとえば外向性のような形質では、このようなパターンが見出される。

遺伝率の算出

ポリジーン・モデルを仮定すると、一卵性双生児と二卵性双生児の相関係数のパターンから、形質の個人差を形作っている要因が何なのか、大体の予想ができる。特に遺伝要因がかかわっているのかいないのか、遺伝要因がかかわっていた場合、それが相加的遺伝要因なのか、それとも非相加的遺伝要因なのか。さらに相加的遺伝要因だけがかかわる場合

には、環境要因には共有環境がかかわっているのか、それとも非共有環境だけなのかといったことが、双生児の計量的データから推定できるのである。

そればかりではない。⁽⁷⁾それぞれの要因がどの程度の大きさか、具体的な数量として把握することもできる。たとえば、同環境で育った双生児の類似性にかかわる相加的遺伝要因の寄与率（以下、遺伝率とする）を X ，同じく双生児の類似性にかかわる共有環境の寄与率を Y とする。このとき双生児の相関係数が、たとえば一卵性双生児 0.86，二卵性双生児 0.60 だったとすると、この相関係数は X と Y からどのように表現されるか。一卵性双生児の場合は、その類似性には遺伝要因と共有環境の要因がすべてかかわっているから、

$$0.86 = X + Y \quad \text{①}$$

二卵性双生児の場合は一卵性双生児の半分の遺伝率と共有環境の要因がかかわるので、

$$0.60 = 0.50X + Y \quad \text{②}$$

となる。①と②から、簡単な連立方程式になる。 X と Y の値を求めると、

$$X = 0.52 \quad Y = 0.34$$

となる。つまり、この場合の遺伝率は 52 パーセント，共有環境の寄与率は 34 パーセントということになる。そして残る 14 パーセントが双生児の類似性に寄与しない非共有環境の寄与率である。つまり遺伝子も環境もすべて共有する一卵性双生児ですら似ていない程度が、非共有環境の寄与率である。

「個性的」の指標

さて、先の算出法を用いて、身体的形質や心理的形質の遺伝率，共有環境，非共有環境の寄与率を表したのが表である。実は非相加的遺伝要因がかかわる場合、先の算出法では 3 つの比率を算出することはできない。この方法はあくまでも相加的遺伝要因だけを想定したモデルで、非相加的遺伝要因がかかわっていると考えられる相関のパターンについては、構造方程式モデリングという手法を用いて算出してある。

表 遺伝率と共有環境、非共有環境の寄与率

	一卵性双生児 の相関係数	二卵性双生児 の相関係数	遺伝率	共有環境	非共有環境
指紋隆線数	0.95	0.47	0.92	0.03	0.05
身長	0.90	0.57	0.66	0.24	0.10
体重	0.80	0.40	(エ)	(オ)	(カ)
知能	0.86	0.60	0.52	0.34	0.14
学業成績	0.69	0.50	0.38	0.31	0.31
創造性	0.61	0.50	0.22	0.39	0.39
外向性	0.55	0.11	0.49	0.02	0.49
職業興味	0.49	0.25	0.48	0.01	0.51

ポリジーン・モデルの正当性

以上のように、ポリジーンという量的遺伝のモデルを仮定すると、一卵性と二卵性という二種類の双生児の相関係数から、^(*)相加的遺伝、非相加的遺伝、共有環境、非共有環境という4つの影響力の有無がわかるだけでなく、それぞれの大まかな影響の大きさを知ることができる。

人間行動学はこのように統計学的手法で遺伝要因にアプローチするため、しばしばとっつきにくいと思われがちである。おまけに行動や遺伝子それ自体を扱うのではなく、遺伝率のような抽象的な統計量を扱うので、それでは遺伝や行動そのものを理解したことにはならないという批判がしばしば向けられる。さらにはポリジーン・モデルはあくまでも研究者が自分たちの都合で仮定したモデルであって、実際に遺伝子の効果がすべて加算的であるとは考え難いではないかという批判もある。こうした批判には一理ある。だが重要なのは、行動それ自体が遺伝するわけではないということ、遺伝するのはある種の行動を起こしやすくする傾向なのであって、それに関与する遺伝子が特定できていない段階では、行動の背景にポリジーンという量的な潜在変数を仮定してモデル化するのが最も妥当だということである。

(安藤寿康『心はどのように遺伝するか』より、問題作成の都合上、一部改変)

問 1

ある形質にかかわる遺伝子座が1つしかなく、遺伝子がAとaのいずれかをとる場合、この遺伝子が量的遺伝子であるならば、遺伝子型がAaの両親から生まれた子どもにおける表現型への影響（丸さの程度など）とその影響の現れる頻度の分布は、図4のようになる。

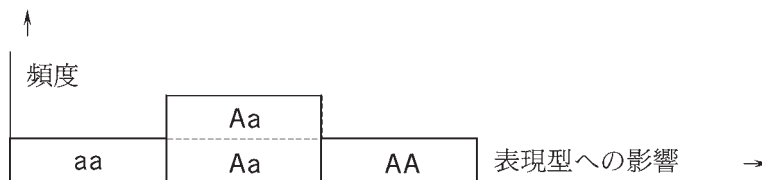


図 4

ある形質にかかわる遺伝子座が2つ（それぞれの遺伝子は、Aとa、Bとbのいずれかとする）のときに、下線部ア)のような効果があるとしたら、遺伝子型がAaBbの両親から生まれた子どもにおける分布はどのようになるか、図4を参考にして、解答用紙の図に示しなさい。

問 2

下線部イ)に述べられている「非相加的遺伝要因」としては、表現型への効果が単純な和にならないような複数の遺伝子に関して、優性の効果がある場合が考えられる。2つの遺伝子座に関して次の仮定が成り立つならば、二卵性双生児の形質が類似する確率は一卵性双生児の2分の1以下になることを説明しなさい。解答は、解答用紙の枠の中に書くこと。

仮定

- 2つの遺伝子座に入る遺伝子は、Aとa、Bとbしかない。
- これらの2つの遺伝子は、性染色体以外の別々な染色体上に存在し、それぞれ独立に子どもに伝わる。
- 両親の遺伝子型は、ともにAaBbである。
- これらの遺伝子は優性の効果を持っている。たとえば、遺伝子型がAaBbのとき、表

現型は AB 、遺伝子型が $aaBB$ のとき、表現型は aB となる。

- ・表現型が同じであるときだけ双生児は類似しているが、わずかでも異なるときは類似していない。たとえば、表現型が AB となる子どもは、表現型が Ab , aB , ab の子どものいずれとも類似していない。

問 3

下線部(ウ)に述べられた数量的把握のために式①、②という類似性と要因の関連を表す式を用いるのだが、これらの式が成り立つためには、遺伝要因が相加的であるという仮定と、一卵性双生児と二卵性双生児の間の遺伝的類似度の比が 2 対 1 であるという仮定の他に、もう 1 つ仮定が必要である。その仮定がどのようなものなのかを推論し、50 字以内で述べなさい。

問 4

表の中の空欄(エ)、(オ)、(カ)のそれぞれに入るべき数値を求めなさい。

問 5

下線部(キ)について、以下の(i), (ii)に答えなさい。

- (i) 指紋隆線数と知能にはどのような違いがあると推定できるか、150 字以内で説明しなさい。
- (ii) 知能と外向性にはどのような違いがあると推定できるか、150 字以内で説明しなさい。

