

クラス		受験番号	
出席番号		氏 名	

2014年度

全統医進模試問題

小論文

2014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 2～3 ページ，**②** 英文問題 4～8 ページ，**③** 理科論述問題 9～15 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。

・信州大，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



1461410116110000

小論文の問題は次ページから始まる。

1 【日本語論述問題】

次の文章は、42歳の働き盛りでALSという進行性の難病を発病した患者が、告知後の状況について語ったものです。この文章を読んで、後の問に答えなさい。

2000年5月のとある朝、私は千葉のC大学病院でALS（筋萎縮性側索硬化症）という不治であり、発症後約3年の間に全身、そして呼吸筋をも麻痺させ、人工呼吸器を装着しない限り、死に至る病気になっていると告げられた。

それを聞き、私は刹那に「俺はどうしようもない病気で死ぬ訳だ。お笑いだな、これからという時に！」、「いや違う。世界の何処かには、治せる手立てはある筈だ！^{はず} 諦めるな。俺らしくも無い！」という二つの思いが、頭で激しく剣を交えやがて混乱した。そしてどうともなれと出した結論は、私自身が負の思いにある時意識する私なりの考え方「死を覚悟して生きる」に従い、3年間は死を自覚しながらも生き、その時が来たら「呼吸器は着けず死ぬ！」だった。

夕刻、告知の場にいた研修医が、病を告げられその場で「死ぬ！」と結論を出した私を案じてか、来てやおうこう言った。

「千葉H病院のI医師を訪ねて下さい。様々な生き方を教えてください。厳しい事もおっしゃいますが、多くの患者さんが慕う、何かをお持ちのドクターです。必ず行って下さい！」と…。私は彼の、和らげた語調の中にある、熱い思いに心打たれ、I医師を訪ねる事にした。

同年6月、私は妻の運転でH病院に向かった。カーナビを頼りに行ったのだが、迷いに迷っての到着だった。着いて、辺りを少し見て驚いた。H病院とは！ 我が青春の血を滾^{たぎ}らせた母校千葉南高校の極近くにある病院だったからだ。その時私は、一口に言い表せない、その土地との縁^{えにし}を感じた。

だからか、私は「帰り母校を見に行くか」等と寄り道を考えた。そして外来待合所に入った。するとそこには、揃えたような陰鬱な顔の人々がただ黙って呼ばれるのを待っていた。小一時間程待ち自分の番になった。

そこで私は、力が入らない足を引きずり引きずり診察室に入った。するとデスクでコンピュータを打っていた胸板の厚い男性が、私と妻を横目に見て「まあ、そこにお座りなさ

い」と、丸椅子にその視線を落として言った。私は心の中で「この人が、厳しい事を言うのに、慕う人が多いI医師か」と一種の感慨を持って彼を見つめた。

診療はすぐに始まった。I医師は、首の筋肉の萎縮により、コラえても、頭が床に向かって垂れ下がってしまう私に^{とうとう}滔滔と、「ALSは不治である」という説明を繰り返した。私は首が辛く「早く終わりにしてくれ!」と胸の内で叫んだ。ところがどうした事か、気がつけば自身の脳^{しょう}漿が、I医師の「ALSは不治である」という言葉に納得し始めていた。

結局その日、二つの思いの存在で混沌とはしていたが、「やはり治療の術は無いんだ!呼吸器を着けねば終わりなんだ!」と確信する一歩手前のところまでいった。7月も8月も医師は、ALSは不治だと言った。私もそうと確信した。

そして9月、I医師は私に「あなたが過去やってきた事の全てをゼロとし、人生をリセットしなさい。そして何かで稼ぎなさい」と言った。それを聞くやいなや私は、怒りからI医師の足を蹴り上げる動作を見せた。何故ならば、ALSは不治であると、混沌としながらも確信したところだっただけに、「これから全身麻痺になる上、3年のちには呼吸不全で息絶える俺に出来るわけないだろう! ふざけるな!」という思いが火を噴いたからだ。だが医師は、「蹴るの」と^{そうごう}相好を崩して言っただけだった。

(船後靖彦「社会組織に於ける障害者論(序説)」より、問題作成の都合上、一部改変)

問 下線部「あなたが過去やってきた事の全てをゼロとし、人生をリセットしなさい。そして何かで稼ぎなさい」とある。I医師がなぜ筆者にそのように言ったのかを推測した上で、不治の病を患者に告知する際に医師が配慮しなければならないことを二つ挙げて、あなたの考えを600字以内で述べなさい。

2 【英文問題】

次の英文は、生物の進化とビタミンに関する近年の研究について解説し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。

In 1602, a Spanish fleet^{*1} was sailing up the Pacific coast of Mexico when the crew became deathly ill. “(a) The first symptom^{*2} is pain in the whole body that makes it sensitive to touch. Purple spots begin to cover the body, especially from the waist^{*3} down; then the gums^{*4} become so swollen that the teeth cannot be brought together, and they can only drink, and finally they die all of a sudden, while talking,” wrote Antonio de la Ascensión, a priest^{*5} on the expedition.

The crew was suffering from scurvy,^{*6} a disease that was then both bitterly familiar and deeply mysterious. No one knew why it struck sailors or how to cure it. But on that 1602 voyage,^{*7} Ascensión witnessed what he considered a miracle. While the crew was ashore^{*8} burying the dead, one sick sailor picked up a cactus^{*9} fruit to eat. He started to feel better, and his crewmates followed his example. “They all began to eat them and bring them back on board so that, after another two weeks, they were all healed,” the priest^{*5} wrote.

Over the next two centuries, it gradually became clear that scurvy^{*6} was caused by a lack of fruits and vegetables on long-distance voyages.^{*7} In the late 1700s, the British Navy^{*10} started supplying its ships with millions^{*11} of gallons^{*12} of lemon juice, eradicating^{*13} scurvy.^{*6} But it wasn’t until 1928 that the Hungarian biochemist^{*14} Albert Szent-Gyorgyi discovered the ingredient^{*15} that cured scurvy:^{*6} vitamin C.

Szent-Gyorgyi’s experiments were part of a wave of early-20th-century research that pulled back the curtain on vitamins. Scientists discovered that the human body required minuscule^{*16} amounts of 13 organic molecules. A deficiency of any of the vitamins led to different diseases — a lack of vitamin A to blindness, vitamin B₁₂ to severe anemia,^{*17} vitamin D to rickets.^{*18}

Today, a huge^{*19} amount of research goes into understanding vitamins. Every vitamin is made by living cells — either our own, or in other species. Vitamin D is produced in our skin, for example, when sunlight strikes a precursor of cholesterol.^{*20} A lemon tree makes vitamin C out of glucose.^{*21} Making a vitamin is often an enormously baroque^{*22} process. In some species, it takes 22 different proteins^{*23} to craft a vitamin B₁₂ molecule.

While a protein^{*23} may be made up of thousands of atoms, a vitamin may be made up of just a few dozen. And yet, despite their small size, vitamins expand our chemical versatility.^{*24} A vitamin cooperates with proteins^{*23} to help them carry out reactions they couldn't manage on their own. Vitamin B₁, for example, helps proteins^{*23} pull carbon dioxide from molecules. Vitamins carry out these chemical reactions not just in our own bodies but in all living things. (b) This universal chemistry is likely the result of evolution.

Once the ability to make vitamins evolved, some species became especially good at making them. Plants, for example, evolved into vitamin C factories, packing their leaves and fruits with the molecule. At first, vitamin C probably defended plants against stress — a function it carries out in other species, including us. But over time, the vitamin took on new jobs in plants, like helping control the development of fruit.

It took hundreds of millions^{*11} of years for plants to become such proficient vitamin C manufacturers, but vitamin production can change in far less time. Our own ancestors needed just thousands of years to alter their production of vitamin D. When humans left equatorial Africa and spread to higher latitudes, the sun was lower in the sky and supplied less ultraviolet light.^{*25} By evolving lighter skin, Europeans and Asians were able to continue making a healthy supply of vitamin D.

Aside from vitamins D and K, we humans can't make any of the vitamins we need to stay healthy. In some cases, our ancestors could make them, but lost that ability. Our mammalian ancestors 100 million^{*11} years ago never got scurvy;^{*6} for example, because they could make their own vitamin C. Many vertebrates^{*26} can make vitamin C, and use an identical set of genes to do so. Unlike a frog or a kangaroo, however, we

have crippling^{*27} mutations^{*28} in one of those genes, known as *GULO*. Unable to make the *GULO* protein,^{*23} we cannot produce vitamin C.

“It’s not just us — it goes back a long time,” said Guy Drouin, a molecular evolutionary biologist at the University of Ottawa. He and other researchers have found that apes and monkeys, our closest primate^{*29} relatives, have disabled *GULO* genes, with many of the same mutations.^{*28} Dr. Drouin has concluded that the common ancestor we share with those other primates^{*29} lost the ability to make vitamin C around 60 million^{*11} years ago.

As it did in primates,^{*29} the *GULO* gene became disabled in a few other lineages,^{*30} like bats and songbirds. Scientists have found that animals tend to lose vitamin C after a switch to a diet^{*31} rich in it. Our primate^{*29} ancestors, for example, started eating fruit and leaves that supplied them with far more vitamin C than they needed. It may seem counterintuitive^{*32} that you would lose a gene that enables you to be independent. But if you’re always surrounded by a vitamin for a long period of time, then you don’t need to use the gene.

Now that scientists can scan genomes^{*33} of thousands of species, they’re discovering many more cases in which vitamin genes have either decayed or disappeared altogether. Sergio Sanudo-Wilhelmy of the University of Southern California and his colleagues recently surveyed the genomes^{*33} of 400 of the most abundant species of bacteria^{*34} in the oceans. As they report in a paper to be published, 24 percent of the bacteria^{*34} lack genes to make B₁, and 63 percent can’t make B₁₂.

These recent studies are especially surprising because bacteria^{*34} have long been considered self-sufficient when it comes to vitamins. Now scientists need to figure out (c) why many species of bacteria^{*34} in the ocean aren’t dead from a microbial^{*35} version of scurvy.^{*6}

Only recently have scientists made measurements of vitamins in the sea. They are finding some places that are abundant with them and others that are vitamin deserts. It is possible that the difference influences not just bacteria^{*34} and algae,^{*36} but the

animals that feed on them.

Vitamins flow in complex routes,^{*37} not just in the ocean, but on land. We humans can't make our own supply of vitamin B₁₂, for example, so we need to get it from food. One way is to eat meat like beef, which contains B₁₂. It turns out that the cows and other animals that we consume don't make B₁₂ in their own cells. Instead, the bacteria^{*34} in their guts^{*38} manufacture it for them.

We are also home to thousands of species of bacteria,^{*34} which synthesize vitamins as they eat our food. Does that mean we depend on our internal vitamin traffic? It's still theoretical, but evidence is building that bacteria^{*34} can provide some vitamins that we need. If that's so, we may need to think of our bodies as self-contained oceans of vitamin traffic.

(Carl Zimmer, "Vitamins' Old, Old Edge", *The New York Times*, December 10, 2013より, 問題作成の都合上, 一部改変)

〔単語注〕

- | | |
|---|-----------------------------|
| *1 fleet : 艦隊 | *2 symptom : 症状 |
| *3 waist : 腰 | *4 gum : 歯ぐき |
| *5 priest : 司祭 | *6 scurvy : 壊血病 |
| *7 voyage : 航海 | *8 ashore : 陸上で |
| *9 cactus : サボテン | *10 navy : 海軍 |
| *11 million : 100万 | |
| *12 gallon : ガロン [液量単位。1 ガロンは約 4 リットル] | |
| *13 eradicate : 撲滅する | *14 biochemist : 生化学者 |
| *15 ingredient : 成分 | *16 minuscule : ごくわずかな |
| *17 anemia : 貧血 | *18 rickets : くる病 [骨格の発育異常] |
| *19 huge : 膨大な | |
| *20 precursor of cholesterol : コレステロール前駆物質 [コレステロール合成における最終段階直前の物質] | |
| *21 glucose : グルコース, ブドウ糖 | *22 baroque : 入り組んだ |
| *23 protein : タンパク質 | *24 versatility : 多才, 多能性 |
| *25 ultraviolet light : 紫外線 | *26 vertebrate : 脊椎動物 |
| *27 crippling : 機能喪失をもたらす | *28 mutation : 突然変異 |
| *29 primate : 霊長類 | *30 lineage : (生物の) 系統 |

*31 diet：食物

*33 genome：ゲノム

*35 microbial：微生物の

*37 route：経路

*32 counterintuitive：直観に反した

*34 bacteria：細菌，バクテリア

*36 algae：藻類

*38 gut：腸

問1 下線部(a)を和訳しなさい。

問2 壊血病の原因はビタミンC不足であるということがアルベルト・セント＝ジェルジによって突きとめられるに至るまでの経緯を，180字以内でまとめなさい。

問3 下線部(b)の内容を，本文に即して80字以内で説明しなさい。

問4 アフリカの赤道付近から高緯度地域へと居住域を拡大していくにつれて，ヒトにどのような変化が生じたのか。また，その原因は何か。本文に即して，合わせて180字以内で説明しなさい。

問5 ヒトの進化において，*GULO* 遺伝子の機能が失われていったのはなぜだと考えられているのか。120字以内でまとめなさい。

問6 下線部(c)について，この問の内容を本文に即して明らかにしたうえで，その答を本文をもとに推察しなさい。合わせて，140字以内で解答すること。

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

ブナは日本の冷温帯落葉広葉樹林で極相を形成することから、ブナ林というと静的なイメージをもっている読者が多いのではないのでしょうか。しかし、実際には、実にダイナミックに変動しながら、長期的に動的な安定性が保たれている生態系です。

なかでもよく知られているのが、ブナアオシャチホコという蛾のなかまの大発生です。この蛾の幼虫は、ブナの葉を食べる食葉性昆虫ですが、いったん大発生すると、ふだんは無尽蔵とも思えるほど豊富にあるブナの葉を、見わたすかぎり食いつくしてしまいます。人間が何もしなくても、ブナを含めたさまざまな生物が互いに影響を及ぼし合いながら、大発生は自然に終息していきます。ブナ林には生態系の自己調整能力が備わっているのです。ブナアオシャチホコが大発生すると、さまざまな天敵が活躍するようになります。鳥や昆虫などの捕食者、寄生蝇や寄生蜂などの寄生者が目立ったものですが、なかでもとりわけ重要な役割を果たしているのが昆虫寄生性の糸状菌であるサナギタケです。

周期的に起こる大発生

ブナアオシャチホコは、チョウ目シャチホコガ科に属する中形の蛾で、幼虫はブナとイヌブナの葉だけを食べる食葉性昆虫です。日本固有の種で、ブナとイヌブナが分布している北海道南部から九州地方の高山に分布しています。

現在残っているなかで最も古いブナアオシャチホコの大発生の記録は、1917年に栃木県日光と神奈川県下に発生したものです。続いて1918～19年には、北海道南部の江差周辺や、青森県の岩木山と八甲田山に発生しました。その後、8～11年の周期で、いろいろな地域で同調的に大発生してきました。しかし、1つ1つの地域に限ってみれば、8～11年で必ずしも毎回大発生が起こっているわけではありません。岩木山や八甲田山では頻繁に大発生する一方で、これまでに大発生したことのないブナ林も数多くあります。

幼虫の密度が1平方メートルあたり60頭くらいになると、葉が食われたようすが目立ち

はじめます。ブナの葉がまったくなくなってしまうようなときには、幼虫の密度は1平方メートルあたり150頭にも達していました。また、逆に最も密度が低い年には、100平方メートルあたり2頭弱しかいませんでした。密度の1年あたりの増加率は2倍から9倍程度です。[㍿] ブナアオシャチホコは、決して突然わくのではなく、大発生するまでの密度変化に私たち人間が気づかないだけなのです。

クロカタビロオサムシの反応

クロカタビロオサムシは甲虫目オサムシ科に属する昆虫です。クロカタビロオサムシの成虫は、木の上や地上で蝶や蛾の幼虫を食べます。幼虫も地表や落葉層の中でチョウ目の幼虫やさなぎを食べます。ブナ林でクロカタビロオサムシの成虫が見られるのは、7月下旬から8月中旬です。成虫はそれ以外の期間は、土の中でじっとしていることで、数年間生存できます。成虫はしばらく摂食すると産卵を開始し、栄養条件によっては100卵を超えます。幼虫の発育も速く、25度では10日間で完了します。クロカタビロオサムシは飛翔能力が高く、20メートルほどの高さまで舞い上がり、数キロ飛翔することが知られています。

八甲田山では、1988年まではまったく捕獲されなかったのに、大発生の前年の1989年には成虫と、それより少し少ない数の幼虫が捕獲されました。大発生した1990年になると89年よりもはるかに多くの成虫と、成虫よりもたくさんの幼虫が捕獲されたのです。しかし、ブナアオシャチホコの大発生が終息してしまった1991年になると、クロカタビロオサムシはまったく捕獲されず、その後は1頭も捕まっていません。飛翔による成虫の移動によってブナアオシャチホコがたくさんのいる場所に集まってくることと、高い繁殖能力とによって、クロカタビロオサムシは、時間的にも空間的にも、ブナアオシャチホコの密度変化にす早く反応しているのです。

鳥たちの反応

ブナアオシャチホコが大発生すると、エナガやカラスの群れがブナアオシャチホコの幼虫を集中的に捕食することがあります。鳥も有能な捕食者として知られていますが、ブナアオシャチホコの密度にどのように反応しているのでしょうか？ 鳥たちの食事メニューを調査してみました。成鳥がえさをとっているところを直接観察するのはむずかしいの

で、ひなに運ぶえさをカメラで撮影する方法が古くから使われています。

6月にはブナアオシャチホコの幼虫はまったくメニューに入ってきません。なぜなら、ブナアオシャチホコは、まだ成虫か卵だからです。7月になるとバッタやクモを多く食べるようになります。蛾や蝶の幼虫はメニューの半分にもなりません。しかし、ブナアオシャチホコが大発生したときだけは別のようにです。たとえば、八甲田山で大発生した1990年には、えさの4分の3をブナアオシャチホコの幼虫が占めていました。これが、大発生の翌年になると、メニューの中でブナアオシャチホコの幼虫が占める割合は1割にも満たなくなります。このように、鳥の場合は、食事メニューの内容を変化させることによって、害虫の大発生に対応しているのです。しかし、残念ながら、ブナアオシャチホコが1,000倍以上のオーダーで変動しているのに、鳥類の種数や密度はきわめて安定的でした。このように、鳥類には、「機能の反応」は見られますが、「数の反応」が起こらないため、大発生時には鳥による捕食率は低くなります。

ブナの反応

ブナアオシャチホコが増えたときにブナを守っているのは、天敵だけではありません。ブナ自身も必死で抵抗しています。ブナアオシャチホコの大発生をまねて、実験的にブナの葉を摘んでやりました。すると翌年には、葉の窒素量が低下してタンニン量が増加しました。これらのブナの葉を食べたブナアオシャチホコの幼虫は、死亡率が高く、体サイズが小さくなりました。実際、大発生の後3年たったブナでも、タンニン量は多く、若齢幼虫期の高い死亡率と体サイズの小型化を引き起こしていました。ブナアオシャチホコの体サイズはすぐには回復せず、数年かかってゆっくりと元に戻りました。

サナギタケ

サナギタケは子う菌類バツカクキン目バツカクキン科に属する冬虫夏草の一種です。ブナアオシャチホコに寄生した場合、ふつうはさなぎの胸の部分から子実体（きのこ）が発生します。ブナアオシャチホコが大発生した翌年には、きのこが林床の落ち葉のすき間から無数に伸び出てくるのです。この地上部分を「子座（ストロマ）」とよびます。

ストロマをよく見ると、結実部のやや^{だいたい}橙色の濃い部分に、小さなつぶつぶが観察できます。このつぶの1つ1つを子う殻とよびます。この中に子うとよばれる胞子をつくる

袋が入っています。胞子は空気中に飛び出していき、落葉層で発芽して、菌糸を伸ばしながら成長します。土壌中の昆虫に付着すると、細い侵入菌糸を皮膚の内部に侵入させ、ついに血液に達します。そして、先端から酵母状の細胞を形成し、これが出芽して血液中に蔓延し、毒素を生産して宿主を徐々に殺してゆくのです。死んださなぎは一冬越して、次の夏にストロマを出現させることになります。

サナギタケは昆虫病原菌であると同時に、土壌微生物として生活することもできます。サナギタケがただ生きて行くという限りにおいては、さなぎは必要なく、落葉層にはサナギタケが菌糸が胞子としてひそんでいるかもしれないのです。さなぎは1週間ほど土の中にいると、土壌中のサナギタケが感染します。土の中のサナギタケの感染能を調べるために、ほぼ2週間に一

度、実験室で飼育したさなぎを秋田県八幡平のブナ林に埋め込みました（図1）。さなぎは約2週間後に実験室に持ち帰り、プラスチックカップにティッシュペーパーと一緒に入れて保湿しました。サナギタケの感染率は季節によって変動します。

この季節的な変動を引き起こした原因は2つ考えられます。1つは、温度です。サナギタケは温度が20度から25度の範囲で、いちばん培養菌糸の発育がよいことが知られており、梅雨が明けて気温が上がることによって感染率も高くなるのです。もう1つは、サナギタケの子実体の発生消長に関係しています。埋め込み試験を行った場所では、子実体の発生は7月下旬に始まり、8月上旬にピークに達しました。子実体からは子のう胞子が空中に飛び出します。胞子が地面に落下すると、発芽して菌糸を伸ばしていき、土の中の菌密度が高くなるため、感染率も高くなるのです。

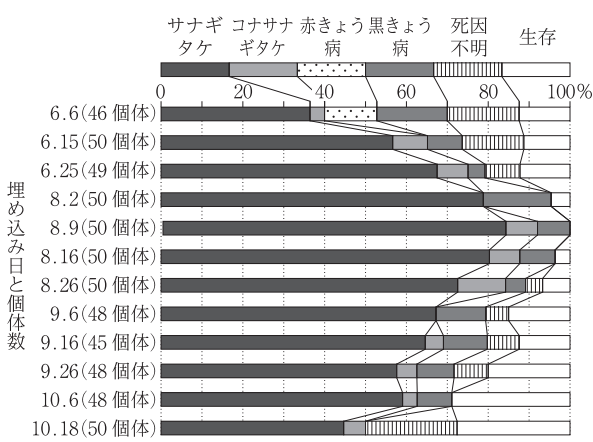


図1 昆虫病原菌の感染率の季節変化

ブナアオシャチホコの生活史

ブナアオシャチホコは1年に1世代を経過します。さなぎで越冬し、ブナの葉が開き終わったところから成虫の羽化が始まります。成虫の寿命は1週間から10日くらいですが、個体によって羽化時期にばらつきが大きいので、成虫の出現期間は5月下旬から7月まで、2ヶ月以上の長期にわたります。最盛期は6月中～下

旬です。卵は1週間から10日ほどで孵化します。幼虫が最終齢になるのは7月下旬から8月中旬で、大発生年にはブナの失葉もこのころに顕著になります。幼虫は老熟すると全体が赤みを帯びるようになり、樹冠から落下して、土の中にもぐりこんで蛹化します。幼虫期間は30～50日くらいです（図2）。こうした⁽⁴⁾ブナアオシャチホコの生活史は、サナギタケにとって都合のよいものです。

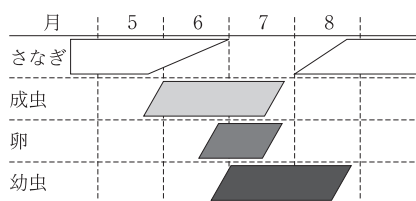


図2 東北地方におけるブナアオシャチホコの生活史

大発生はなぜ止まる

ブナアオシャチホコの密度の年変動にともない、サナギタケの感染率はどのように変化しているのでしょうか？土の中における感染率の年次変動を2つの方法で調べてみました。

まず、野外から土を採集してプラスチックカップに入れ、実験室で飼育したさなぎを埋め込むことによって、昆虫病原菌のはたらきを調べました（図3）。土は八幡平の調査地から採ったものです。八幡平のブナアオシャチホコは、1993年をピークにして密度が減少に転じました。このような方法で、土の中ではたらく病気を調べたところ、たくさん種類の糸状菌がブナアオシャチホコに死亡を引き起こしていることが明らかになりました。

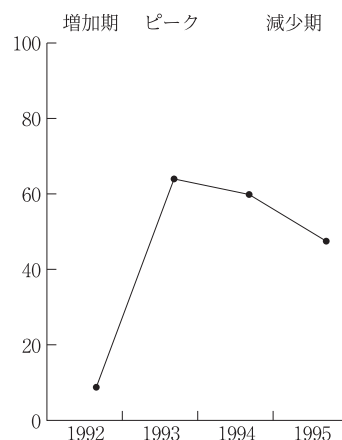


図3 感染率 (%) の年変化

土に直接さなぎを埋め込むと、死亡率はもっと高くなりました。ブナアオシャチホコの密度がピークに達した1993年には、約95%のさなぎがサナギタケで死亡しました。また、ブナアオシャチホコの密度が減少したあとの1994年でも約90%、ピークから2年たった

1995年でも約75%のさなぎがサナギタケで死亡したのです。

この結果には、重要なことが隠されています。それは、ブナアオシャチホコの密度がピークを過ぎたあとも、サナギタケが引き続き高い死亡率を引き起こしていたことです。これはブナアオシャチホコの個体群動態そのものに関する重要な問題です。

多くの理論的研究によって、「時間遅れの負のフィードバック」によって周期的な変動が引き起こされることが明らかにされています。

時間遅れの負のフィードバックによって周期的な密度変動が引き起こされるメカニズムは、次のようなものです。図4のように、密度増加とともにフィードバック作用が効きはじめ密度は減少をはじめます（A）が、しばらくはフィードバック作用がはたらくために密度は減少を続けます（A～B）。密度が低くなるとフィードバック作用は弱くなり、ふたたび増加に転じる（C）のです。

しかし、「時間遅れ」とひとくちにいても、その持続時間にはいろいろと程度があります。1世代あとにだけ有効な性質もあれば、数世代効果が持続するような性質のものまでさまざまです。とくに長い周期の変動が起こりやすいのは、「時間遅れの効果が数世代にわたり長持ちする」場合です。

（鎌田直人・佐藤大樹「生物どうしの関係が保つ安定性」より、問題作成の都合上、一部改変）

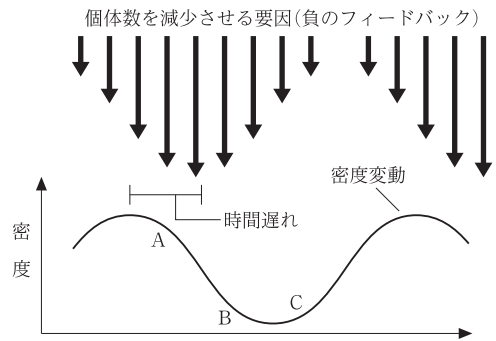


図4 時間遅れの負のフィードバックのはたらきかた

問1 下線部(ア)「ブナアオシャチホコは、決して突然わくのではなく」とあるが、これは次のように説明できる。文章中の空欄 (a) , (b) に当てはまる数値を整数で答えなさい。なお、以下の表を参考にしてもよい。

$2^{10}=1,024$	$9^2=81$
$2^{11}=2,048$	$9^3=729$
$2^{12}=4,096$	$9^4=6,561$
$2^{13}=8,192$	$9^5=59,049$
$2^{14}=16,384$	$9^6=531,441$

ブナアオシャチホコが毎年増加を続けるとしても、その1年あたりの増加率が2倍～9倍であるならば、最も密度の低い状態（100平方メートルあたり2頭）から、1平方メートルあたり60頭を超えるまで増加するのは、4年後～ (a) 年後である。1平方メートルあたり150頭を超えるのは、 (b) 年後～13年後である。

問2 ブナアオシャチホコの大発生に対する、クロカタビロオサムシと鳥の反応にはどのような特徴があるか、資料文に即して、共通点と相違点を合わせて150字以内でまとめなさい。

問3 下線部(イ)「ブナアオシャチホコの生活史は、サナギタケにとって都合のよいものです」とあるが、これはなぜだと考えられるか、本文と図1，図2にもとづいて150字以内で述べなさい。

問4 図3からサナギタケの感染率の年変化を読み取って、100字以内で答えなさい。

問5 クロカタビロオサムシ、ブナ、サナギタケは、ブナアオシャチホコの密度変動にどのような影響を与えるか、資料文を参考に200字以内で考察しなさい。

