

'17

推 薦

医学部医学科小論文問題

1

注意事項

1. 試験開始の合図があるまでこの問題冊子を開いてはいけません。
2. この問題冊子のページ数は9ページです。問題冊子、解答用紙（2枚）、及び下書き用紙（2枚）に落丁、乱丁、印刷不鮮明などの箇所がある場合には申し出てください。
3. 解答は指定の解答用紙に記入してください。
 - (1) 文字はわかりやすく、横書きで、はっきりと記入してください。
 - (2) 解答の字数に制限のある場合は、それを守ってください。
 - (3) 解答用紙にマス目のある場合は、訂正、挿入の語句は余白に記入してください。
 - (4) ローマ字、または数字を使用するときは、マス目にとらわれなくてもかまいません。
4. 試験時間は90分です。
5. 解答用紙は持ち帰ってはいけません。
6. 問題冊子と下書き用紙は持ち帰ってください。

以下の文章を読んで、設問A～Fに答えなさい。

病気には、色々なものがあります。皆さんは、遺伝子を2個ずつもっていますが、両方の遺伝子とも正常であれば病気にならないわけです。でも、図1のように、星印が付いている片一方の遺伝子が異常だとすると、それでもう病気になる場合があります。もう片一方が正常でもです。こういう場合を、(①) 遺伝の病気と言います。この場合、皆さんの細胞の中で、正常な遺伝子から正常なタンパク質が作られ、異常な遺伝子から異常なタンパク質が作られます。でも、正常な遺伝子が半分あるにもかかわらず病気になってしまう、というのが(②) 遺伝という遺伝の仕組みです。

ところが、遺伝子の片方がおかしくても、全く正常なことがあります。半分正常であればその人は正常です。両方とも異常な場合だけなるといいう病気も色々あり、こういう場合の病気を(③) 遺伝の病気と言います。

(④) 遺伝は、片一方が駄目でも病気になるので、両方駄目になったらもっとひどい病気になります。一方、(⑤) 遺伝と言うのは正常な遺伝子から正常なタンパク質ができますが、異常な遺伝子からはタンパク質ができないと考えられています。できても、機能がないものができていると考えられています。そして、両方駄目だと、両方から正常なものができないために、細胞の中に一つも正常なものがない状態です。だから病気になっちゃう、と考えると簡単に説明がつくわけです。

だから、(⑥) 遺伝の病気は、生まれたときに、すでに正常なものがないから、必ず子どものときに発病する病気です。生まれてすぐに発病する病気は、(⑦) です。ところが、(⑧) 遺伝の病気は正常なものが半分ありますから正常に生まれ、病気になるのは大人になってからとなります。つまり、簡単に言うと、子どものときから病気になる遺伝病は(⑨) 遺伝、大人になってから病気になる遺伝病は(⑩) 遺伝だと大体推測がつきます。(⑪) 遺伝の例として、60歳くらいになって発病する家族性パーキンソン病とか、40～50歳代でぼけてくるような家族性アルツハイマー病などがあります。それに対して、子どものときから病気になるような、筋ジストロフィーという病気とか、もっと名前も知らないような色々な難病が、先ほどの(⑫) 遺伝で説明がつくわけです。

この辺までは教科書に書いてある話なのですが、こんな上手いこといく場合はめったになくて、それ以外の例がもちろんあります。それをちょっとご紹介しましょう。

どうも中間的なものがあるのです。この同じ(⑬) 遺伝の病気でも、こういう場

合があります。片方からは正常なものが出て、もう片方からは異常なものができるのですが、異常なやつが、正常な方を邪魔する。そうすると、正常なものがすぐ駄目になってしまいますから、意外と早く発病する（ ⑭ ）遺伝の病気になります。普通のアルツハイマー病は60歳で発病しますが、若年性アルツハイマー病は40歳ぐらいで発病します。このようなアルツハイマー病は、多分異常なタンパク質が正常なタンパク質の邪魔をしているのだろうというふうに言われていて、このような発病の仕方を（ ⑮ ）ネガティブ効果と言います(図2)。ちょっとカッコいいね。ネガティブとは負の方向に働くという意味で、この場合邪魔をするという意味です。このように、（ ⑯ ）遺伝の病気でも、（ ⑰ ）ネガティブの場合は非常に早く発病することがわかっています。

図1 遺伝病の仕組み

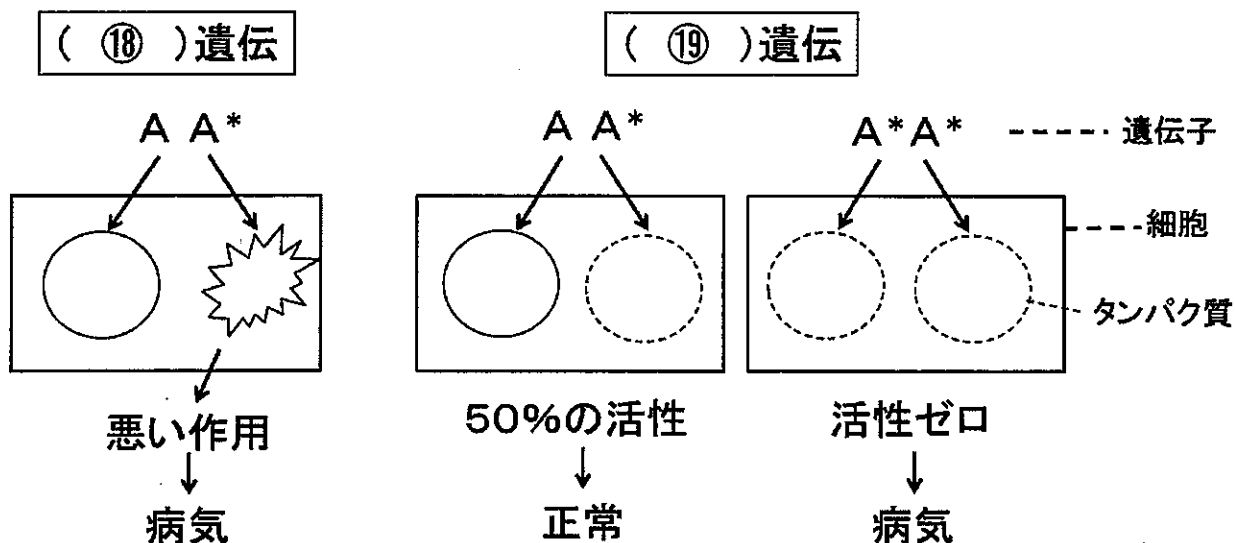
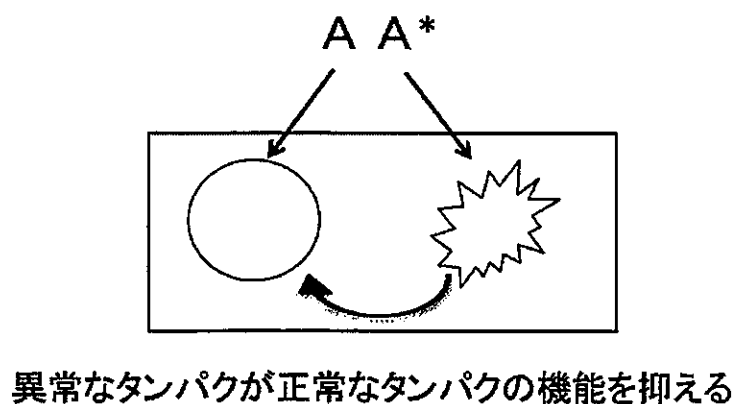


図2 （ ⑳ ） 遺伝で早く発病するタイプ



(B) また、劣性遺伝の病気としても、図1に示される教科書的なものとは異なる例として次のようなことも起こるということがわかってきました。

(中略)

O型の人にはグリコシルトランスフェラーゼという酵素が欠損しているという話はご存じですか？ O型の人がA型になるためには、N-アセチルガラクトサミンという特殊な糖をくっつけなければいけないのですが、その糖をくっつける酵素がA型には存在するので、Aになります。一方、ガラクトースという糖をくっつけるとB型になるので、糖をくっつける酵素の活性が違えばB型になるわけです。O型の人にはA型にもB型にもなれなくて、酵素の活性がゼロなわけです。

遺伝子を調べてみると、A型の酵素の遺伝子に比べて、O型の酵素の遺伝子には、ストップコドン(遺伝子が終わる暗号：TGA、TAG、TAA)が途中に入っているため、できるタンパク質が非常に短くなっていることがわかっています。つまり、O型は遺伝性疾患であるということです。ただ病気ではない。形質にはほとんど現れていません。遺伝子で見ると、ストップコドンがあるためにタンパク質が半分しかできなくなって、酵素活性がなくなったものであるというふうに考えられます。

O型が遺伝子欠損だと言うと、O型の人には、「ええっ」と思うでしょうが、この遺伝子欠損は多分有利に働いたのです。世界中で調べてみると、O型が非常に多いことがわかってきました。アメリカ大陸のインディアンは、ほぼすべてO型です。つまり、人類がベーリング海を超えてアメリカ大陸に入ってきて、だんだん南下して一万年ぐらい前に南アメリカに到達したと考えられていますが、現在いる北アメリカと南アメリカのインディアンの人たちは、ほぼすべて血液型がO型なのです。ということは、一番最初に越えて行った人が多分O型で、その人たちがだんだん広まったのであろうと現在考えられています。

だから、アメリカ大陸全体で見てもO型の割合は結構多く、遺伝子で言うと、O型の遺伝子をもっている人は全体の62%です。世界中では60%がO型の遺伝子をもっています。だから、遺伝子変異をもっている人の方が、多分生命にとって有利だったのだよね。なぜ有利かは、まだわかりませんが。ということが、歴史上のことからわかってきました。

この血液型で非常に面白いことは、例えば、B型の人はある特定の場所に非常に多いことがわかってきました。だから、日本のB型の人はおそらくそこから来たのです。その場所とは、中央アジアです。パキスタンなど、国名にスタンが付く国辺りと、ゴビ砂漠の周辺、ゴビ砂漠から北へ行ったところまでに、B型が約 30%の地域があります。そこが、世界で一番B型が多い場所です。だから、この血液型B型はもともと中央アジアに端を発しているに違いないと考えられています。

ここで皆さん、ユーラシア大陸、ヨーロッパの地図(図3)をちょっと見てください。

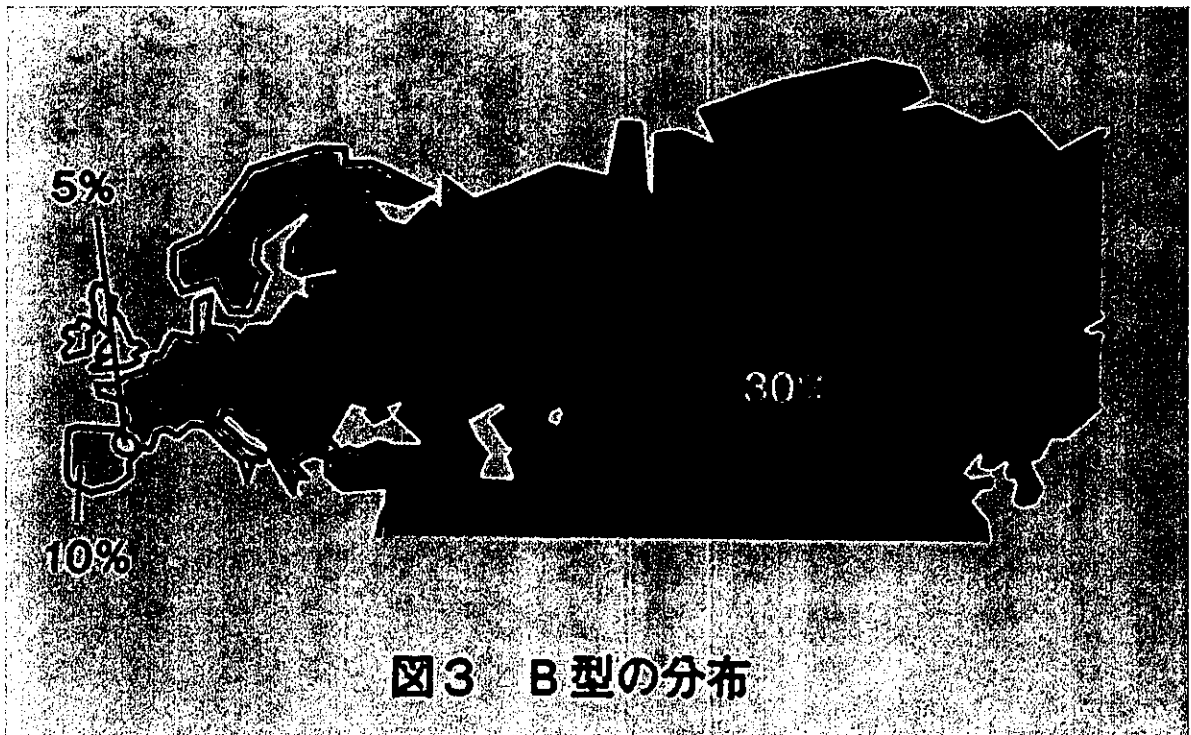


図3 B型の分布

意外と面白いことがわかるのです。B型の割合を調べてみると、先ほど言ったように30%のところがあって、そこからきれいにB型の割合がグラジエント(階調)になっているのです。面白いことに、丁度ピレネー山脈のところだけが非常に少なくて5%、イベリア半島が10%となっています。なぜ全体にグラジエントになっているのか、なぜピレネー山脈のところだけが5%なのか、わかりますか？ 皆さん、この2つについて推測をしてみてください。(C) O型もA型もこんなきれいにグラジエントになっていません。B型だけがきれいにグラジエントになっています。

(中略)

血液型の話をおと一つだけ、これは絶対覚えておいてほしいのですが、血液型不適合の話です。女性が子どもを生むときに、お腹の中の赤ちゃんとの自分の血液型が違うことがあります。そういうことはよくある。例えば、自分がO型で、結婚した相手がA型だった場合、子どもがA型になる可能性は充分にあります。その場合、O型のお母さんのお腹の中にA型の赤ちゃんがいることになる。このとき、お母さんにとってA型は異物です。同じO型の子供だったらいいけど、A型っていう自分と違うものがお腹の中にいるのだから、異物になるわけだ。そういう場合、生まれるときに黄疸という症状が出ることがあります。これを血液型の不適合と言います。こういうことがあるということをおとちょっと知っていてくれるといいと思います。

どうしてこういうことが起こるかという、これは知らないかもしれませんが、A型の人のお血の中には β という凝集素があります。逆にB型の人には α という凝集素があります。 α はA型の、 β はB型の血液を固めてしまいます。つまり、A型の体の中に α という凝集素があると血液が固まっちゃうので、自分の血液が固まったら困りますから、A型の人にはB型を固める β をもっています。そして、O型の人には α 、 β を両方ともっていて、AB型の人にはどちらももっていません。で、自分がA型で、自分のお腹の中にB型の子どもをもったとき、自分の β が子どものBを攻撃して、血液型不適合を起こします。つまり、黄疸が出る。黄疸というのは、血液が溶血して目が黄色になったり、体が黄色になったりする症状で、別に死ぬということはないのだけど、生まれるときに「ああ、黄疸ですね」って言われる場合があります。

今度は自分がA型で子どもがO型だったらどうかという、自分はB型を攻撃する β をもっているのですが、子どもにはBがないので、これは正常に生まれます。しかし、子どもがAB型だと、Bがあるので血液型不適合になり、黄疸を発症させるということがわかっています。

同様に、O型のお母さんは α と β をもっていますから、O型以外の子どもは不適合になります。そしてAB型のお母さんでは凝集素がないのでA型であろうがB型であろうが全然問題なく、子どもが何型だろうと不適合は起こらない。(D) だから、図4のような結果になりますよね。 (注：図4は設問のために本文から削除)

(中略)

ここでは、遺伝子変異だけでは、その病気の重さとか、その病気がどのように発症し

ていくかという病気の進行を推測できないということを、ぜひ知っておいていただきたいと思います。そもそも、遺伝子に変異があっても、その遺伝子がオンにならない限り全然問題ないわけです。だから、変異遺伝子は、それが働いたときに問題が出てくるので、働かないようにしてしまえば、いくら遺伝子変異があっても病気にならないわけです。だから、遺伝子変異がわかって「ああ、僕はもう一生決まった」なんていうことは、絶対に間違いであるということをしかり知っておいてください。そういう例を 2、3 ご紹介することにします。

筋ジストロフィーっていう病気があります。この病気は、筋肉がやせ細ってくるという非常にかわいそうな難病です。この筋ジストロフィーには二つの型があります。一つは、生まれたときには全く正常で、3 歳くらいまでは丈夫に育ちますが、3 歳ぐらいで急に転びやすくなって、だんだん歩きにくなる。そのうち手を使わないと立てなくなって、5、6 歳ぐらいで歩き方がぎこちなくなってしまう。10 歳くらいになると車椅子になってしまう、ということがよく新聞とかテレビに出ています。昔は 20 歳ぐらいで亡くなってしまう方もいたのですが、現在は人工呼吸などができるようになって寿命が大分延びてきています。こういうデュシェンヌ型筋ジストロフィーという病気がある。こっちは非常に病気が重いのですね。

ところが、同じ筋ジストロフィーでも、ちょっと歩き方がおかしいかなぐらいで、60 歳ぐらいまで全く問題なく生活していて、寿命もあまり変わらない、ベッカー型という筋ジストロフィーがある。どちらかというと軽い症状です。

この二つの原因となる遺伝子を調べたら、同じ遺伝子の欠損であるということがわかってきて、同じ遺伝子だったらデュシェンヌ型の方がひどい遺伝子変異があり、ベッカー型の方が軽い遺伝子変異があると、誰でも思い込んだわけです。

それで、この筋ジストロフィーの遺伝子をもっとよく調べてみました。そしたら、この遺伝子の中で、なんと、ベッカー型の方が大きく欠失していた例が見つかったのです。そんなことがありますか？ 軽いベッカー型の方が大きく欠失していて、重いデュシェンヌ型の方が小さく欠失していたのです。全く同じ場所で欠失していたのですね。みんなびっくりしたわけ。当然、重い方がたくさん抜けていると思いますよね。小さい欠失の方が軽くなるだろうと普通は思っていたのですが、そうではないことが解ってきました。

この筋ジストロフィーの研究は、遺伝子の欠けた大きさだけではその病気の重さがわからない、ということが解った一番最初の例ですが、その理由が明らかになってしまし

た。

実は、こんなことが起こっていたのです。このデュシェンヌ型で欠けている部分は、欠けている塩基数を数えてみると $3N \pm 1$ だけ欠けていることがわかってきました。つまり、欠けている塩基数は3の倍数ではない。一方、ここで見つかったベッカー型は、欠けている部分が大きくても欠けている塩基数は3の倍数であることがわかってきました。そうすると何が起こるかという、デュシェンヌ型とベッカー型では、それぞれの遺伝子からできるタンパク質に違いが出てきます。つまり、(E) ベッカー型では、欠けている部分が大きいので短いタンパク質ができ、デュシェンヌ型では大きなタンパク質ができているわけです。

(中略)

だから、遺伝子検査ってなかなか難しいところがあります。遺伝子から皆さんの症状とか、皆さんの将来とかを100%推測するのはなかなか難しそうだということがわかってきたので、正確に遺伝子検査ができない限り、それで将来がどうか言うのは不可能であるということがわかってきた。今、テレビやなんかで、遺伝子検査をすると何でもわかるというように言っていますが、それは間違いであって、ある程度のことまでしかわからない。後は、皆さんが自分で、色々なことを判断すればいいということになるわけです。

(出典：新潮文庫、石浦章一著「サルの小指はなぜヒトより長いのか」より一部改変)

設 問

- A. 文章中および図1と図2の(①)～(②⑩)内には、「優性」または「劣性」の語句が入る。それぞれに適した語句(A:優性、B:劣性)を選び、解答用紙1-1のA欄に記号(AまたはB)で記しなさい。
- B. 下線部(B)について、この文章に引き続き、略文中には、片方の遺伝子が異常の場合に発病する例が述べられている。図を参考にして、この病態の説明を、解答用紙1-1のB欄に日本語60字以内(句読点を含む)で記しなさい。
- C. 下線部(C)について、アメリカ大陸のO型の分布と対比し、考えられる理由を、解答用紙1-1のC欄に日本語100字以内(句読点を含む)で記しなさい。
- D. 下線部(D)について、本文には本来、図4としてABO型血液型不適合の組み合わせが記載された表が付けられています。添付すべき血液型不適合表を解答用紙1-1のD欄に完成させなさい。解答欄の表の最上段の項目(マス目)には母親の持つ凝集素(種類等)について記載すること。また表の下段の各項目(マス目)には母親と子供のそれぞれの血液型の組み合わせの際の血液型不適合について、○または×で記載すること。その際、○は血液型不適合が起こらない組み合わせ、×は不適合が起こる組み合わせを表す。なお必要に応じて、○および×以外のコメントを記載することも可能。ただし、ここでは希な「血液型モザイク」といういくつかの血液型が同一の生体内で同時に存在する状態は無視すること。
- E. 下線部(E)について、デュシェンヌ型筋ジストロフィーでは、欠損している遺伝子の部分が少なく、できるタンパク質も大きいにもかかわらず、重症となる理由を、解答用紙1-2のE欄に日本語100字以内(句読点を含む)で記しなさい。
- F. 現在、さまざまな遺伝子検査が医療としてだけでなく商業ベースのサービスとしても行われています。この文章を読んで、あなたが遺伝子検査について思うところを、解答用紙1-2のF欄に日本語300字以内(句読点を含む)で記しなさい。