

# 生物オリンピック 要点教科書

全20章・図解つき 予選頻出テーマの詳細学習ノート

重要語は**赤字**、英語・記号は**青字**／各章末に「過去問の着眼点」

# 目次

---

1	細胞の構造と機能	Cell	11	光合成	Photosynthesis
2	生体膜と物質輸送	Membrane	12	体液・血液と循環系	Circulation
3	タンパク質と酵素	Enzyme	13	腎臓・肝臓と恒常性	Homeostasis
4	細胞分裂と細胞周期	Cell cycle	14	内分泌と血糖・体温調節	Hormone
5	DNAの構造と複製	DNA	15	ニューロンと興奮の伝導	Neuron
6	遺伝子の発現	Transcription	16	感覚器と筋肉	Sense / Muscle
7	発現調節と遺伝子工学	Regulation	17	動物の発生	Development
8	メンデル遺伝	Mendel	18	植物の生理	Plant
9	連鎖・組換え・性決定	Linkage	19	免疫	Immunity
10	呼吸とエネルギー代謝	Respiration	20	生態・進化・系統	Ecology / Evolution

※本書は生物オリンピック予選で頻出のテーマを、各章2ページ前後で詳しくまとめたものです。

# 1 細胞の構造と機能

すべての生物は**細胞**からなり、細胞は生命の構造的・機能的な基本単位である（**細胞説**：シュライデン・シュワン・フィルヒョウ）。

## 1-1 原核細胞と真核細胞

**原核細胞**は核膜をもたず、DNAは細胞質中の**核様体**に存在する（細菌・古細菌）。**真核細胞**は**核膜**に包まれた核と、膜で仕切られた各種**細胞小器官（オルガネラ）**をもつ。一般に原核は1~10 μm、真核は10~100 μmと大きい。リボソームは原核が**70S**、真核の細胞質が**80S**（ただしミトコンドリア・葉緑体内は70S = **細胞内共生説**の根拠）。

## 1-2 おもな細胞小器官

- **核**…DNAを収め転写の場。**核小体**でrRNA合成。
- **ミトコンドリア**…**呼吸**でATP合成。二重膜・独自DNA。
- **葉緑体**…**光合成**の場。二重膜・独自DNA。
- **小胞体**…粗面（タンパク質合成）と滑面（脂質代謝）。
- **ゴルジ体**…タンパク質の修飾・選別・分泌。
- **リソソーム**…加水分解酵素で細胞内消化。
- **液胞**…植物で発達。水・養分・色素を貯蔵。
- **細胞壁**…植物は**セルロース**、菌類はキチン。

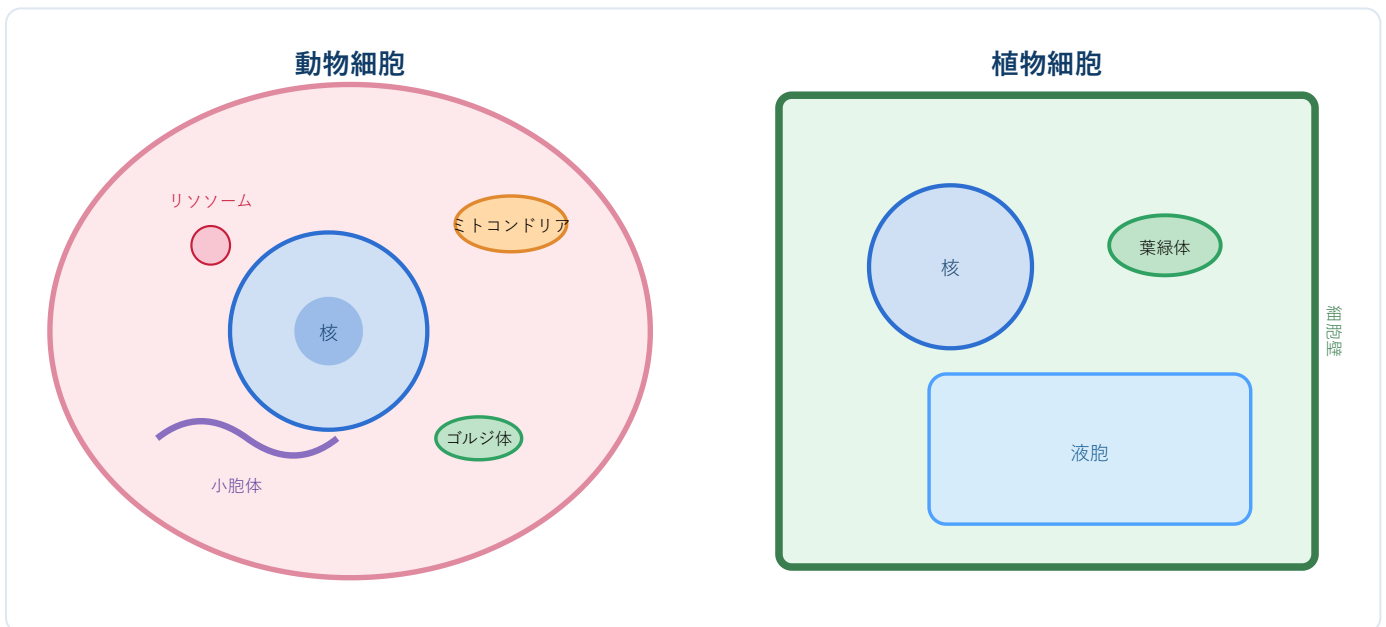


図1-1 動物細胞と植物細胞。**細胞壁・葉緑体・発達した液胞**は植物細胞に特有。

## 1-3 細胞骨格と細胞内共生説

細胞の形や運動・物質輸送を支えるのが**細胞骨格**で、太さの順に**微小管**（チューブリン）・中間径フィラメント・**アクチンフィラメント**がある。微小管はモータータンパク質（**キネシン・ダイニン**）のレールとなり、繊毛・鞭毛・紡錘体を構成する。ミトコンドリアと葉緑体が**二重膜・独自のDNA・70Sリボソーム**

△をもつことは、これらが好気性細菌やシアノバクテリアの細胞内共生に由来するという**細胞内共生説**（マーグリス）の根拠である。

## 1-4 生物を構成する物質

細胞の最も多い成分は**水**で、極性をもち多くの物質を溶かし、温度変化を和らげる。有機物は**タンパク質**（アミノ酸が連なる。酵素・構造・運搬）、**炭水化物**（エネルギー源・構造のセルロース）、**脂質**（生体膜・エネルギー貯蔵）、**核酸**（DNA・RNA）に大別される。これらの単量体（モノマー）が**脱水縮合**で重合して高分子（ポリマー）となり、**加水分解**で分解される。

物質	単量体	おもな役割
タンパク質	アミノ酸	酵素・構造・運搬・防御
炭水化物	単糖	エネルギー・構造
核酸	ヌクレオチド	遺伝情報・ATP
脂質	脂肪酸・グリセリン	膜・貯蔵・ホルモン

## 1-5 細胞の観察と単位

細胞の観察には顕微鏡を用いる。**光学顕微鏡**の分解能は約0.2 μm、**電子顕微鏡**は約0.2 nmで、後者は微細構造の観察に向く。倍率＝接眼レンズ×対物レンズ。**マイクロメーター**で大きさを測る（接眼マイクロメーター1目盛りの長さは対物マイクロメーターで校正する）。大きさの目安は、ヒトの細胞が10～30 μm、大腸菌が約2 μm、ウイルスが数十～数百 nm。

### 過去問の着眼点

オルガネラの**機能との対応**（ATP合成＝ミトコンドリア等）、原核／真核の区別、細胞内共生説の根拠、**マイクロメーターの計算**、顕微鏡の分解能（光学≒0.2 μm、電子≒0.2 nm）。

## 2 生体膜と物質輸送

細胞膜はリン脂質二重層に膜タンパク質が散在する流動モザイクモデルで説明され、**選択的透過性**をもつ。

### 2-1 膜の構造

リン脂質は**親水性の頭部**を外側、**疎水性の尾部**を内側に向けて二重層をつくる。膜には輸送体・チャネル・受容体・酵素などの膜タンパク質が埋め込まれ、横方向に流動する。コレステロールは流動性を調節する。

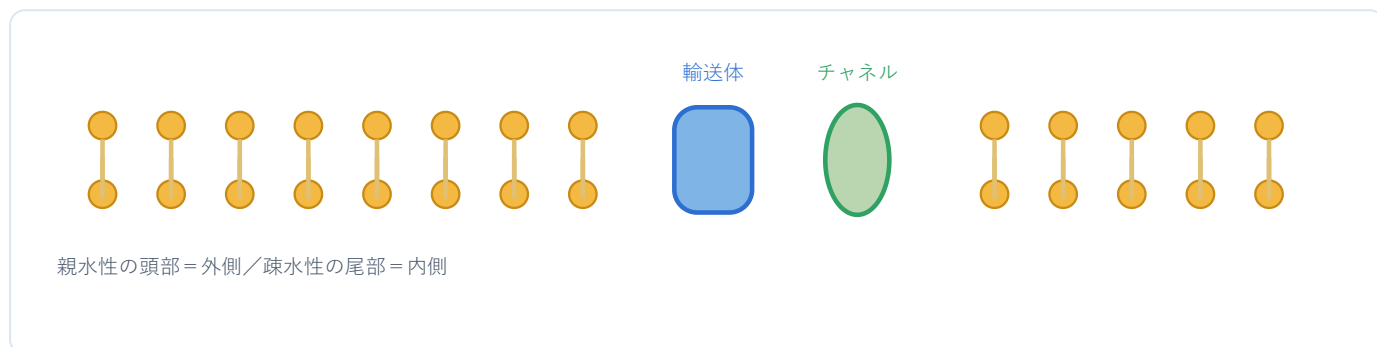


図2-1 流動モザイクモデル。二重層に膜タンパク質（輸送体・チャネル）が散在する。

### 2-2 受動輸送と能動輸送

種類	方向	エネルギー	例
拡散	濃度勾配に従う	不要	O <sub>2</sub> ・CO <sub>2</sub> の通過
促進拡散	濃度勾配に従う	不要	グルコース輸送体
能動輸送	濃度勾配に逆らう	ATP	ナトリウムポンプ
膜動輸送	小胞による	ATP	エンド／エキソサイトーシス

ナトリウムポンプはATP 1分子で**3Na<sup>+</sup>を排出・2K<sup>+</sup>を取り込み**、細胞内外のイオン濃度差（静止電位の基盤）をつくる。

### 2-3 浸透

半透膜を介して水が移動する現象が**浸透**。細胞外が**高張**だと水が出て収縮、**低張**だと水が入り膨張し、動物細胞では**溶血**する。植物細胞は細胞壁があるため**原形質分離**が起これ、壁の抵抗（**膨圧**）と吸水力（吸水力 = 浸透圧 - 膨圧）がつり合う。

### 2-4 細胞間の連絡と接着

多細胞体では細胞どうしが接着・連絡する。動物では、すき間を密閉する**密着結合**、機械的に結びつける**接着結合・デスモソーム**、小分子やイオンを通す**ギャップ結合**がある。植物では細胞壁を貫く**原形質連絡（プラスモデスマ）**が隣接細胞をつなぐ。これらにより組織としての協調が可能になる。

## 2-5 細胞外への分泌と受容

細胞外へ物質を出す**エキソサイトーシス**（消化酵素・ホルモンの分泌など）と、取り込む**エンドサイトーシス**（食作用・受容体依存性の取り込み）は、いずれも小胞による膜動輸送でATPを要する。細胞は**受容体**でシグナル分子（ホルモン・神経伝達物質）を受け取り、内部に情報を伝える（情報伝達）。水溶性ホルモンは膜受容体に、脂溶性ホルモンは細胞内受容体に結合する点も重要。

### 過去問の着眼点

受動／能動輸送の区別、ポンプの化学量論、浸透圧と細胞体積のグラフ・計算、原形質分離と限界原形質分離の判定、**細胞接着の種類**と機能。

### 3 タンパク質と酵素

タンパク質は20種の**アミノ酸**が**ペプチド結合**で連なった高分子で、酵素・構造・運搬・防御など多様な機能を担う。

#### 3-1 タンパク質の立体構造

- **一次構造**…アミノ酸配列。
- **二次構造**… $\alpha$ ヘリックス・ $\beta$ シート（水素結合による）。
- **三次構造**…側鎖どうしの相互作用（S-S結合・疎水結合など）による立体形。
- **四次構造**…複数のサブユニットの組み合わせ（例：ヘモグロビンは $\alpha_2\beta_2$ ）。

熱や強いpH変化で立体構造がこわれ機能を失うことを**変性**という。

#### 3-2 酵素のはたらき

酵素は**活性化エネルギー**を下げて反応を促進する**生体触媒**。基質が結合する**活性部位**は特定の基質にだけ合う（**基質特異性**）。酵素ごとに最もよく働く**最適温度**・**最適pH**がある（ヒトの多くは約37℃・中性、ペプシンは酸性）。

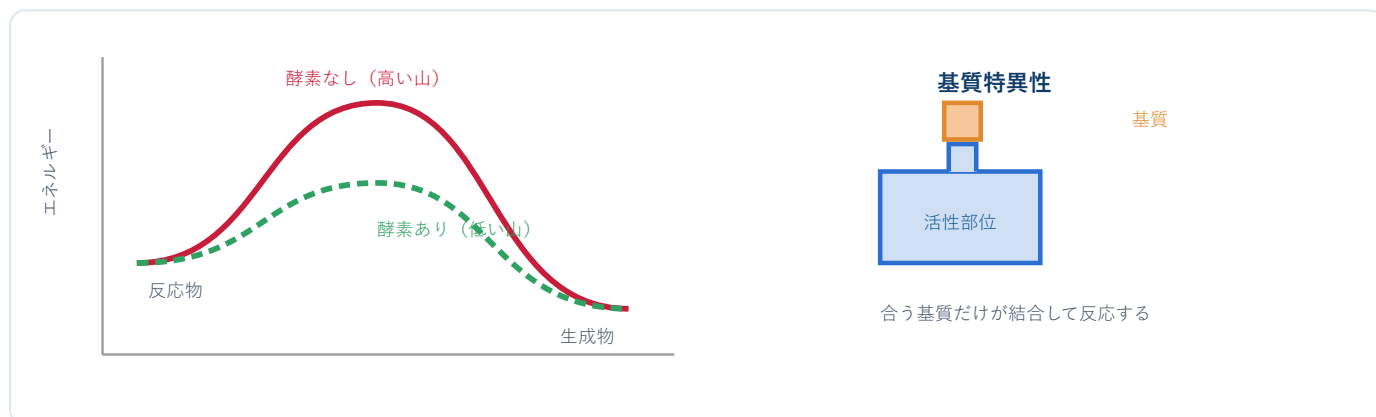


図3-1 酵素は**活性化エネルギー**を下げ、**活性部位**に合う基質だけに作用する。

#### 3-3 反応速度と阻害

反応速度は基質濃度とともに上がり、やがて**飽和 (Vmax)**に達する（**ミカエリス・メンテン式**  $v=V_{max}[S]/(K_m+[S])$ ）。**Km**は親和性の指標で、小さいほど親和性が高い。阻害には活性部位を奪い合う**競合阻害**（Km上昇・Vmax不変）と、別部位に結合する**非競合阻害**（Vmax低下）がある。基質結合部位以外への調節物質の結合で活性が変わる**アロステリック効果**は、代謝の**フィードバック調節**に利用される。

#### 3-4 補酵素と補欠分子族

酵素の中には、はたらくのに**補酵素**や金属イオンなどの補助因子を必要とするものがある。補酵素は反応で水素や電子・官能基を運ぶ低分子で、**NAD<sup>+</sup>・NADP<sup>+</sup>・FAD**（酸化還元）や**補酵素A**（アシル基運搬）が代表。これらの多くは**ビタミン**から作られる。酵素本体（アポ酵素）と補酵素が合わさって活性をもつ**ホロ酵素**となる。

### 3-5 代謝経路と調節

細胞内の化学反応はばらばらではなく、酵素が連なった**代謝経路**として組織化されている。経路の最終産物が初めの酵素を抑える**フィードバック阻害**により、必要量だけを無駄なく合成できる。これは多くがアロステリック酵素により行われる。代謝は同化（合成・吸エネルギー）と異化（分解・発エネルギー）が共役し、**ATP**がエネルギーの通貨として両者を結ぶ。

#### 過去問の着眼点

最適温度・pHのグラフ、競合／非競合阻害の**Lineweaver-Burkプロット**の読み取り、補酵素（NAD<sup>+</sup>・FAD等）の役割、**フィードバック阻害**と代謝経路の調節。

## 4 細胞分裂と細胞周期

細胞周期は間期（G1→S→G2）と分裂期（M期）からなり、S期でDNAが複製される。

### 4-1 細胞周期とその制御

間期はG1期（細胞成長）、S期（DNA合成、DNA量が2倍に）、G2期（分裂準備）に分けられる。周期の進行はサイクリンとサイクリン依存性キナーゼ（CDK）の複合体が制御し、G1/S・G2/M・M期にチェックポイントがある。DNA損傷があるとp53がG1で停止やアポトーシスを誘導する。

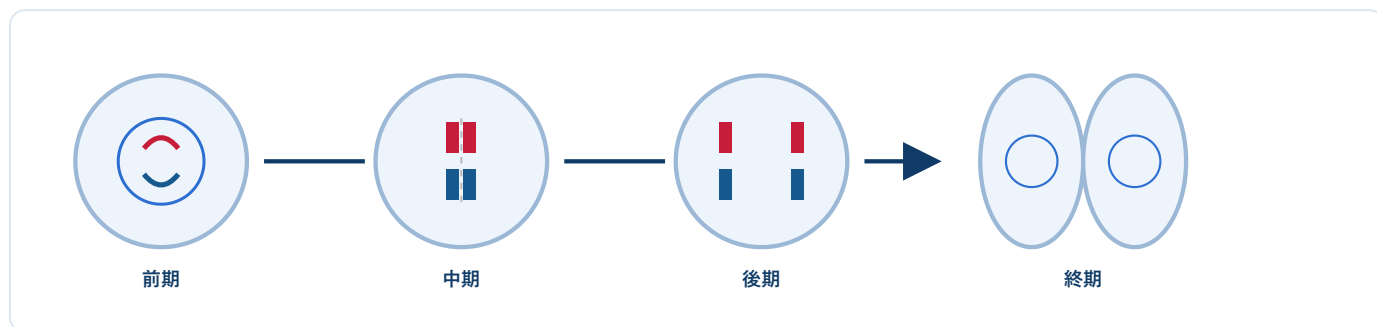


図4-1 体細胞分裂。中期で赤道面に整列、後期で姉妹染色分体が両極へ分かれる。

### 4-2 体細胞分裂

分裂期は前期（染色体凝縮・紡錘体形成）、中期（赤道面に整列）、後期（姉妹染色分体が両極へ）、終期（核膜再形成）と進む。続く細胞質分裂は、動物ではくびれ、植物では細胞板で起こる。DNA量はG1を2Cとして、S期で4Cになり、分裂で2Cに戻る。

### 4-3 減数分裂

配偶子形成では減数分裂で染色体数が半減（ $2n \rightarrow n$ ）。第一分裂前期に相同染色体が対合して二価染色体（四分染色体）をつくり、乗換え（組換え）が起こる。第一分裂で相同染色体が、第二分裂で姉妹染色分体が分離し、計4個の娘細胞ができる。相同染色体の独立した分配と乗換えが遺伝的多様性を生む。

	体細胞分裂	減数分裂
娘細胞数	2個	4個
染色体数	$2n \rightarrow 2n$	$2n \rightarrow n$
乗換え	なし	あり
DNA量	$2C \rightarrow 4C \rightarrow 2C$	$2C \rightarrow 4C \rightarrow 2C \rightarrow 1C$

### 4-4 細胞周期と細胞の運命

分裂を終えた細胞は、再びG1へ進むほか、分裂を休止したG0期に入ることがある（神経細胞・筋細胞など多くの体細胞）。細胞分裂の異常な制御はがん化につながる。正常細胞は隣接細胞と接すると分裂を止

める**接触阻害**を示すが、がん細胞ではこれが失われ無秩序に増殖する。**アポトーシス**（プログラムされた細胞死）は、不要・異常な細胞を秩序立てて除く重要なしくみで、発生（指の形成など）でも働く。

#### 4-5 観察と各期の時間

分裂組織（タマネギの根端など）を固定・染色して観察すると、各期の細胞が見られる。各期の細胞数の比は、その期に費やす**時間の比**に等しい。たとえば全細胞のうち中期の細胞が占める割合から、周期全体に対する中期の長さを求められる。

##### 過去問の着眼点

各期の図の同定、**DNA量変化のグラフ**、細胞周期の各期の長さの計算（観察細胞数の比＝時間の比）、減数分裂と組換え価、接触阻害とがん。

## 5 DNAの構造と複製

遺伝情報の本体は**DNA**。**ヌクレオチド**（糖＋リン酸＋塩基）が連なり、二重らせんをつくる。

### 5-1 DNAの構造

DNAの糖は**デオキシリボース**、塩基は**A・T・G・C**。**A-T**、**G-C**が水素結合で相補的に対合する（**シャルガフの規則**：A=T、G=C）。2本鎖は互いに**逆向き（逆平行）**で、らせんを巻く（ワトソン・クリック、フランクリンのX線データ）。

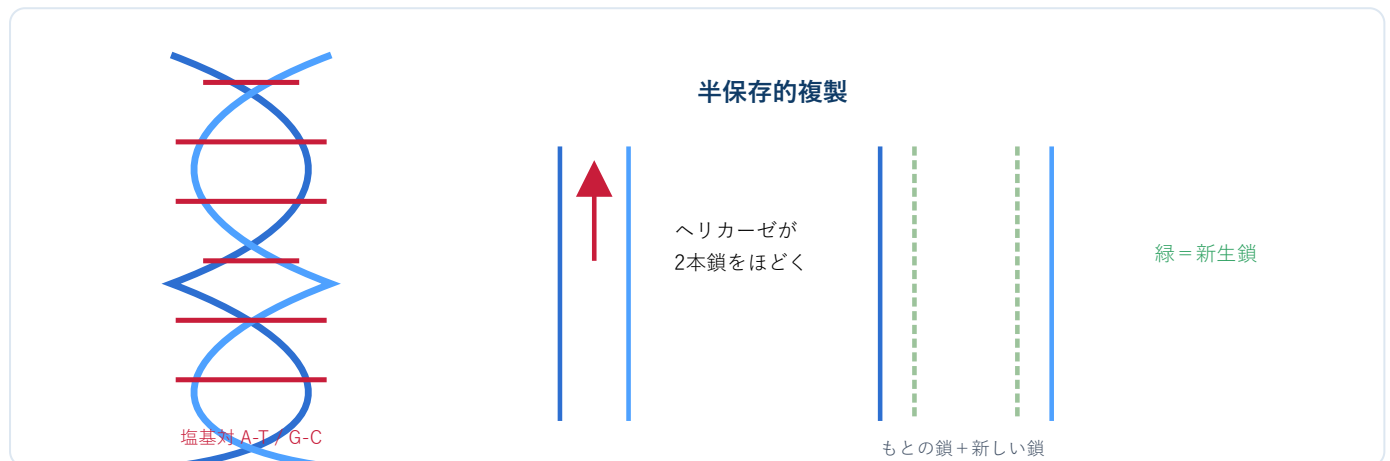


図5-1 DNA二重らせんと半保存的複製（メセルソン・スタールが証明）。

### 5-2 DNAの複製

複製は**半保存的**に進む。**DNAヘリカーゼ**が2本鎖をほどき、**プライマーゼ**がRNAプライマーを合成、**DNAポリマーゼ**が**5' → 3'**方向に新生鎖を伸ばす。連続合成される**リーディング鎖**に対し、逆向きの**ラギング鎖**は**岡崎フラグメント**として不連続に合成され、最後に**DNAリガーゼ**で連結される。染色体末端は**テロメア**で保護され、**テロメラーゼ**が短縮を補う。

### 5-3 遺伝子・ゲノム・染色体

生物がもつDNAの全塩基配列を**ゲノム**といい、その中で形質に対応する単位が**遺伝子**である。真核生物のDNAは**ヒストン**に巻き付いて**ヌクレオソーム**をつくり、折りたたまれて**染色体**となる。ヒトの体細胞は**46本（23対）**の染色体をもち、そのうち1対が**性染色体**である。配偶子は半数の23本（n）をもつ。

### 5-4 DNA研究の歴史

遺伝物質がDNAであることは、**グリフィスの形質転換**（肺炎双球菌）、**エイブリーの実験**、**ハーシーとチェイス**のファージ実験（<sup>35</sup>Sと<sup>32</sup>Pの標識）で確立された。続いてワトソンとクリックが二重らせん構造を提唱（1953）、**メセルソンとスタール**が半保存的複製を証明した（1958、<sup>15</sup>N/<sup>14</sup>Nの密度勾配遠心）。この一連の流れは考察問題で頻出。

### 過去問の着眼点

半保存的複製の**密度勾配遠心の考察** (15N/14N)、リーディング／ラギング鎖の判別、複製方向、PCR (変性→アニーリング→伸長)、**形質転換・ファージ実験**の考察。

## 6 遺伝子の発現

遺伝情報は **DNA** → (転写) → **mRNA** → (翻訳) → **タンパク質** の方向に流れる (**セントラルドグマ**)。

### 6-1 転写

**RNAポリメラーゼ**がDNAの一方の鎖(鋳型鎖)を読み、相補的なmRNAを合成する。RNAの糖は**リボース**、塩基はTの代わりに**ウラシル(U)**。真核生物では転写後に**5' キャップ・ポリA尾部**の付加と**スプライシング**(イントロン除去・エクソン連結)を受けて成熟mRNAとなる。

### 6-2 翻訳

mRNAの塩基3個(**コドン**)が1つのアミノ酸を指定する。**リボソーム**上で**tRNA**が**アンチコドン**でコドンと対合し、対応するアミノ酸を運んでペプチド結合をつくる。開始コドンは**AUG**(メチオニン)、終止コドンは**UAA・UAG・UGA**。

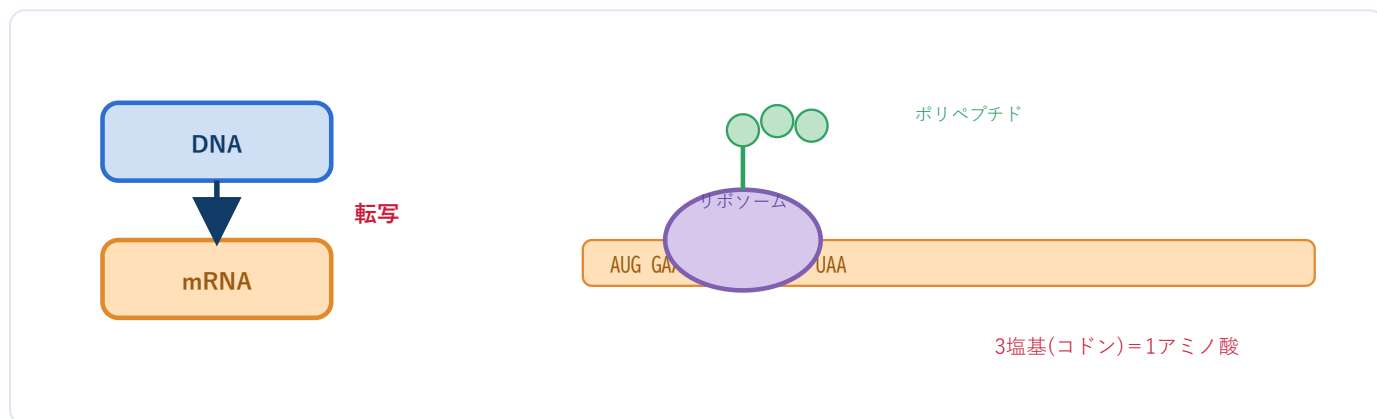


図6-1 転写と翻訳。リボソーム上で**tRNA**がコドンに対応するアミノ酸を運ぶ。

### 6-3 遺伝暗号と変異

遺伝暗号は**3塩基**で1アミノ酸を指定し、複数のコドンが同じアミノ酸を指定する(**縮重**)。塩基の置換・挿入・欠失で**突然変異**が生じる。3の倍数でない挿入・欠失は読み枠がずれる**フレームシフト**となり影響が大きい。アミノ酸を変えない**同義(サイレント)変異**、終止コドンを生む**ナンセンス変異**などがある。

### 6-4 原核と真核の発現のちがい

原核生物では核膜がないため、**転写と翻訳が同時に**進む(転写中のmRNAにリボソームが結合する)。真核生物では転写は核内、翻訳は細胞質で起こり、その間にmRNAの加工(キャップ・ポリA・スプライシング)が入る。**選択的スプライシング**により、1つの遺伝子から複数種のタンパク質がつくられることもあり、遺伝子数以上の多様性を生む。

### 6-5 タンパク質の輸送と修飾

合成されたタンパク質は、行き先に応じて選別される。分泌・膜タンパク質は**小胞体**で合成されて**ゴルジ体**で糖鎖付加などの修飾を受け、小胞で運ばれる。細胞質で働くタンパク質は遊離リボソームで合成される。不要・異常なタンパク質は**プロテアソーム**で分解される。

#### 過去問の着眼点

**コドン表**からのアミノ酸配列決定、鋳型鎖・mRNA・tRNAの対応、選択的スプライシングの多様性、変異の種類とタンパク質への影響、分泌タンパク質の経路。

## 7 発現調節と遺伝子工学

細胞は必要な遺伝子だけを発現させる。原核では**オペロン**、真核では多段階の**転写調節**が働く。

### 7-1 原核生物の発現調節（オペロン）

関連する遺伝子がまとまって調節される単位が**オペロン**。**lacオペロン**では、乳糖がないとき**リプレッサー**が**オペレーター**に結合し転写を止める。乳糖があると**アロラクトース**がリプレッサーを外し転写が起こる（負の調節）。さらにグルコース不足時には**cAMP-CAP**が結合して転写を強める（正の調節）。

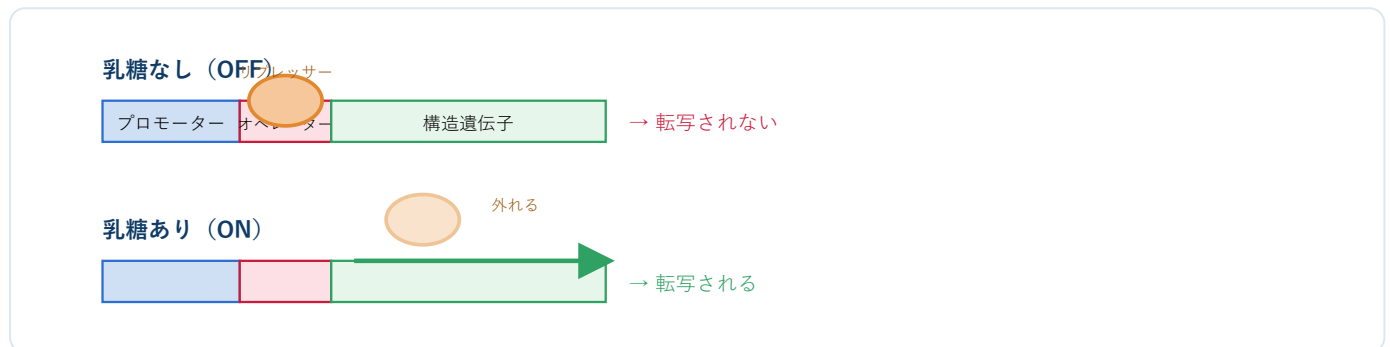


図7-1 lacオペロン。乳糖の有無でリプレッサーの結合が変わり、転写がON/OFFされる。

### 7-2 真核生物の発現調節

真核では**基本転写因子**と多数の**調節タンパク質**、**エンハンサー**が協調する。さらに**クロマチン**の状態が重要で、ヒストンの**アセチル化**は転写を活性化、DNAの**メチル化**は抑制する（**エピジェネティック制御**）。発現後も**miRNA**などが翻訳を抑える。

### 7-3 遺伝子工学

- **制限酵素**…特定配列でDNAを切断。**DNAリガーゼ**で連結。
- **PCR**…耐熱性ポリメラーゼ（Taq）でDNAを増幅。
- **CRISPR-Cas9**…ガイドRNAで標的を切断する**ゲノム編集**。
- **プラスミド**…遺伝子を運ぶベクター。

### 7-4 発生と細胞の分化

多細胞生物の体細胞はみな**同じゲノム**をもつが、**発現する遺伝子が異なる**ために神経・筋・上皮など多様な細胞へ**分化**する。分化した細胞も核には全遺伝情報が残っており、これは植物の組織片から個体を再生する**クローン**や、体細胞核移植（カエル・クローン羊ドリー）で示された。**iPS細胞**は体細胞に少数の遺伝子を導入して**多能性**を取り戻させたもの（山中伸弥）。

### 7-5 バイオテクノロジーの応用

遺伝子工学は医療・農業・研究に広く応用される。大腸菌に**ヒトインスリン遺伝子**を導入してインスリンを生産する、**遺伝子組換え作物**（除草剤耐性・害虫抵抗性）、**GFP**（緑色蛍光タンパク質）による遺伝子発現の可視化、**DNA鑑定**（反復配列の個人差）などが代表例。CRISPRによるゲノム編集は治療応用も進む。

#### 過去問の着眼点

lacオペロンの誘導機構の考察、エピジェネティクス、**電気泳動**での断片サイズ推定、PCR・制限酵素地図の作成、**分化と全能性**、組換え技術の流れ。

## 8 メンデル遺伝

メンデルはエンドウの交配から**優性の法則・分離の法則・独立の法則**を見いだした。

### 8-1 用語と基本

**対立遺伝子（アレル）**は同じ遺伝子座の異なる型。同じ型をもつ**ホモ接合**、異なる型をもつ**ヘテロ接合**。ヘテロで現れる形質が**優性（顕性）**、隠れる形質が**劣性（潜性）**。見た目を**表現型**、遺伝子の組み合わせを**遺伝子型**という。

### 8-2 分離比

一遺伝子雑種（ $Aa \times Aa$ ）のF2は**遺伝子型 1:2:1**、**表現型 3:1**。独立した二遺伝子雑種（ $AaBb \times AaBb$ ）のF2表現型は**9:3:3:1**。優性個体の遺伝子型を調べるには**検定交雑**（劣性ホモ $aa$ と交配し、子の分離比から判定）を行う。



図8-1 パネットの方形によるF2の分離。

### 8-3 さまざまな対立関係

- **不完全優性**…ヘテロが中間表現型（オシロイバナの花色）。
- **共優性**…両方が現れる（ABO式血液型のAB型）。
- **複対立遺伝子**…3つ以上のアレル（ABO式の  $I^A \cdot I^B \cdot i$ ）。
- **致死遺伝子**…特定の遺伝子型が生存できず比が崩れる。

### 8-4 遺伝子の相互作用

2つ以上の遺伝子が1つの形質に関わると、9:3:3:1が変形する。両方の優性遺伝子がそろって初めて形質が現れる**補足遺伝子**では9:7、一方が他方の発現を抑える**抑制遺伝子**では13:3や12:3:1、**条件遺伝子**では9:3:4などになる。スイートピーの花色やカボチャの果形が代表例で、比から相互作用の型を読み取らせる問題が出る。

## 8-5 量的形質と多遺伝子

身長や体重、種子の重さのように連続的に変化する形質を**量的形質**といい、効果の小さい多数の遺伝子（**ポリジーン**）と環境の影響が加わって生じる。集団では正規分布に近い連続的な分布を示す。これに対し、有無や色などで明確に分かれる形質を質的形質という。

### 過去問の着眼点

分離比からの遺伝子型推定、検定交雑、**補足・抑制遺伝子**による9:3:3:1の変形（9:7、9:3:4、13:3など）の考察、量的形質の分布。

## 9 連鎖・組換え・性決定

同じ染色体上の遺伝子は一緒に伝わる（連鎖）が、乗換えで一部が入れ替わる（組換え）。

### 9-1 連鎖と組換え

連鎖する遺伝子は独立の法則に従わない。減数分裂第一分裂前期の乗換えで組換え型配偶子が生じ、その割合を組換え価という。組換え価 = (組換え型の数) / (全体) × 100[%]。遺伝子間が遠いほど乗換えが起こりやすく組換え価が大きいので、これを遺伝子間の距離（地図単位 cM）として染色体地図がつくれる（三点交雑で順序と距離を決定）。

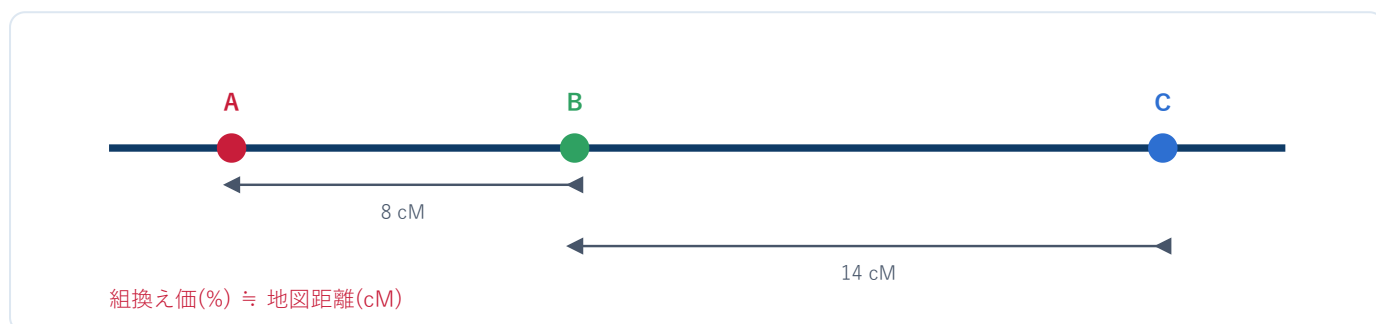


図9-1 組換え価から作る染色体地図。距離が遠い遺伝子ほど組換え価が大きい。

### 9-2 性決定と伴性遺伝

性は性染色体で決まる。ヒトはXY型（XX=雌、XY=雄）、鳥・チョウはZW型（ZW=雌）。性染色体上の遺伝子による遺伝を伴性遺伝といい、X連鎖劣性（赤緑色覚異常・血友病）は男性に発現しやすい。

### 9-3 細胞質遺伝

ミトコンドリアや葉緑体のDNAによる遺伝は、卵を通じて伝わる母性遺伝を示し、メンデル比に従わない。

### 9-4 集団遺伝とハーディ・ワインベルク平衡

集団内の対立遺伝子の割合を遺伝子頻度という。①十分大きい集団、②自由な交配、③突然変異なし、④移入・移出なし、⑤自然選択なし、の条件がそろった理想集団では、遺伝子頻度は世代を超えて一定に保たれる（ハーディ・ワインベルク平衡）。対立遺伝子A・aの頻度をp・qとすると遺伝子型の比は  $p^2:2pq:q^2$  ( $p+q=1$ )。劣性形質 ( $q^2$ ) の割合から頻度を逆算できる。実際の集団でこの平衡が崩れることが、進化が起きている証拠になる。

### 9-5 連鎖地図の作り方

3つの遺伝子の三点交雑では、各遺伝子間の組換え価を求めて並び順と距離を決める。同時に2か所で乗換えが起こる二重乗換えは最も少なく現れ、これを手がかりに中央の遺伝子を特定できる。二重乗換えのぶん、両端間の見かけの組換え価は実際よりやや小さくなる。

### 過去問の着眼点

組換え価の計算、三点交雑による遺伝子地図、伴性遺伝の**家系図**解析、ZW型・XY型の判別、**ハーディ・ワインベルク平衡**の計算。

## 10 呼吸とエネルギー代謝

代謝は合成の**同化**と分解の**異化**に分かれ、エネルギーの受け渡しは**ATP**が担う（アデノシン三リン酸、高エネルギーリン酸結合）。

### 10-1 好気呼吸の3段階

1. **解糖系**（細胞質）…グルコース→2ピルビン酸。正味 **2ATP** + 2NADH。酸素不要。
2. **クエン酸回路**（ミトコンドリアマトリックス）…アセチルCoAを酸化し、NADH・FADH<sub>2</sub>・CO<sub>2</sub>・2ATPを生成。
3. **電子伝達系**（内膜）…NADH・FADH<sub>2</sub>の電子で**プロトン勾配**をつくり、**ATP合成酵素**がATPを合成（**化学浸透**）。最終電子受容体は**酸素**、水が生じる。



図10-1 好気呼吸の流れ。電子伝達系の最終電子受容体は**酸素**。

### 10-2 発酵と呼吸商

酸素がないとき、**発酵**でNAD<sup>+</sup>を再生して解糖系を続ける。**乳酸発酵**（筋・乳酸菌）、**アルコール発酵**（酵母：→エタノール+CO<sub>2</sub>）がある。放出CO<sub>2</sub>と消費O<sub>2</sub>の体積比**呼吸商（RQ）**は、炭水化物で1.0、脂肪で約0.7、タンパク質で約0.8。

### 10-3 電子伝達系とATP合成のしくみ

ミトコンドリア内膜の電子伝達系では、NADH・FADH<sub>2</sub>から渡された電子が複数のタンパク質複合体を順に流れ、そのエネルギーで**H<sup>+</sup>（プロトン）が膜間腔へ汲み出される**。生じた濃度勾配にしたがってH<sup>+</sup>が**ATP合成酵素**を通過するときにATPが合成される（**化学浸透説**、ミッチェル）。電子はやがて最終受容体の酸素に渡り水になる。阻害剤（シアン化物など）で電子の流れを止めるとATP合成も止まる。

### 10-4 さまざまな呼吸基質

グルコース以外にも呼吸に使える。脂肪は**β酸化**でアセチルCoAになりクエン酸回路へ入り、単位重量あたり多くのATPを生む。タンパク質はアミノ酸に分解後、**アミノ基**がはずされて（**脱アミノ**）炭素骨格が回路に入る。生じたアンモニアは肝臓で**尿素**に変えられる。どの基質を使うかは呼吸商から推定できる。

### 過去問の着眼点

各段階の**場所・収支・出入りする物質**、呼吸商からの呼吸基質の推定、脱共役剤・阻害剤の効果、発酵の反応式、**化学浸透**の理解。

## 11 光合成

光合成は光エネルギーで $\text{CO}_2$ と $\text{H}_2\text{O}$ から有機物を合成する。葉緑体のチラコイドで**明反応**、ストロマで**カルビン回路**。

### 11-1 明反応

チラコイド膜の**光化学系II→I**を電子が流れ（**Zスキーム**）、その途中で**水が分解**されて**酸素**が発生する。電子の流れでつくられたプロトン勾配により**ATP**が、光化学系Iの末端で**NADPH**が生成する。

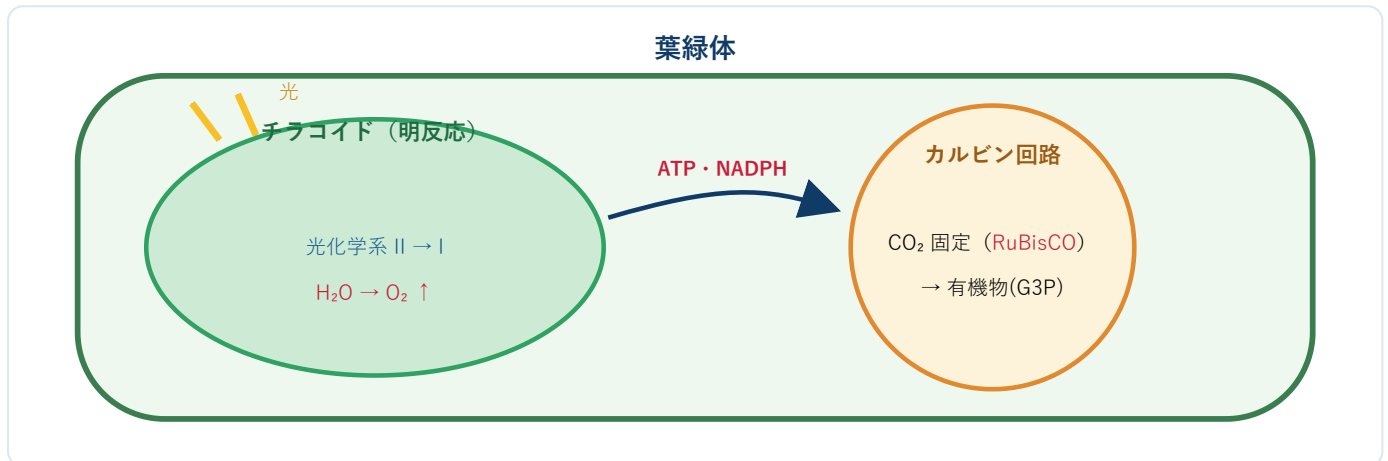


図11-1 光合成。明反応の産物 **ATP・NADPH** がカルビン回路を駆動する。

### 11-2 カルビン回路

ストロマで**RuBisCO**が $\text{CO}_2$ を**RuBP**に固定し、ATPとNADPHを使って**G3P（有機物）**をつくる。

### 11-3 光合成の調節とC4・CAM

光-光合成曲線では、見かけの吸収が0になる**光補償点**と、これ以上増えない**光飽和点**がある。光合成速度は光・温度・ **$\text{CO}_2$ 濃度**の**限定要因**で決まる。強光・高温では**光呼吸**で効率が落ちるため、**C4植物**（トウモロコシ）は**PEPカルボキシラーゼ**で $\text{CO}_2$ を維管束鞘細胞に濃縮し、**CAM植物**（サボテン）は夜に $\text{CO}_2$ を固定して昼に使う（時間的分離）。

### 11-4 光合成色素と作用スペクトル

葉緑体の光合成色素には**クロロフィルa・b**（青紫色光と赤色光を吸収、緑を反射）や**カロテノイド**がある。各波長の光が光合成にどれだけ有効かを示す**作用スペクトル**は、色素の**吸収スペクトル**とよく一致し、青と赤の光がよく使われることがわかる。色素は**クロマトグラフィー**で分離でき、Rf値で同定する。

### 11-5 炭素同化と窒素同化

植物は光合成（炭素同化）に加え、根から吸収した $\text{NO}_3^-$ や $\text{NH}_4^+$ を有機窒素（アミノ酸）に変える**窒素同化**も行う。一部の細菌（根粒菌・シアノバクテリア）は大気中の $\text{N}_2$ を $\text{NH}_3$ に変える**窒素固定**ができる。こ

れらにより植物はタンパク質や核酸を合成する。

#### 過去問の着眼点

明反応・暗反応の場所と物質、Zスキーム、光-光合成曲線と限定要因、**C3/C4/CAMの比較**、陽生植物と陰生植物、**吸収・作用スペクトル**と色素のクロマト。

## 12 体液・血液と循環系

体液には**血液・組織液・リンパ液**がある。血液は酸素・栄養・老廃物・熱・ホルモンを運び、体内環境を支える。

### 12-1 血液の成分

成分	はたらき
赤血球	ヘモグロビンによる酸素運搬（核なし）
白血球	免疫（食作用・抗体産生）
血小板	血液凝固
血しょう	液体成分。物質・熱の運搬

酸素はヘモグロビンと結合して運ばれる。**酸素解離曲線**はS字状で、組織でCO<sub>2</sub>が多くpHが低いと酸素を放しやすくなる（**ボーア効果**）。出血時は**フィブリン**が血球をからめて**血ぺい**をつくる。

### 12-2 循環系

ヒトの心臓は**2心房2心室**。**体循環**（左心室→全身→右心房）と**肺循環**（右心室→肺→左心房）がある。拍動のリズムは右心房の**洞房結節**（**ペースメーカー**）がつくる。動脈は心臓から出る血管、静脈は心臓へ戻る血管で、静脈には**弁**がある。

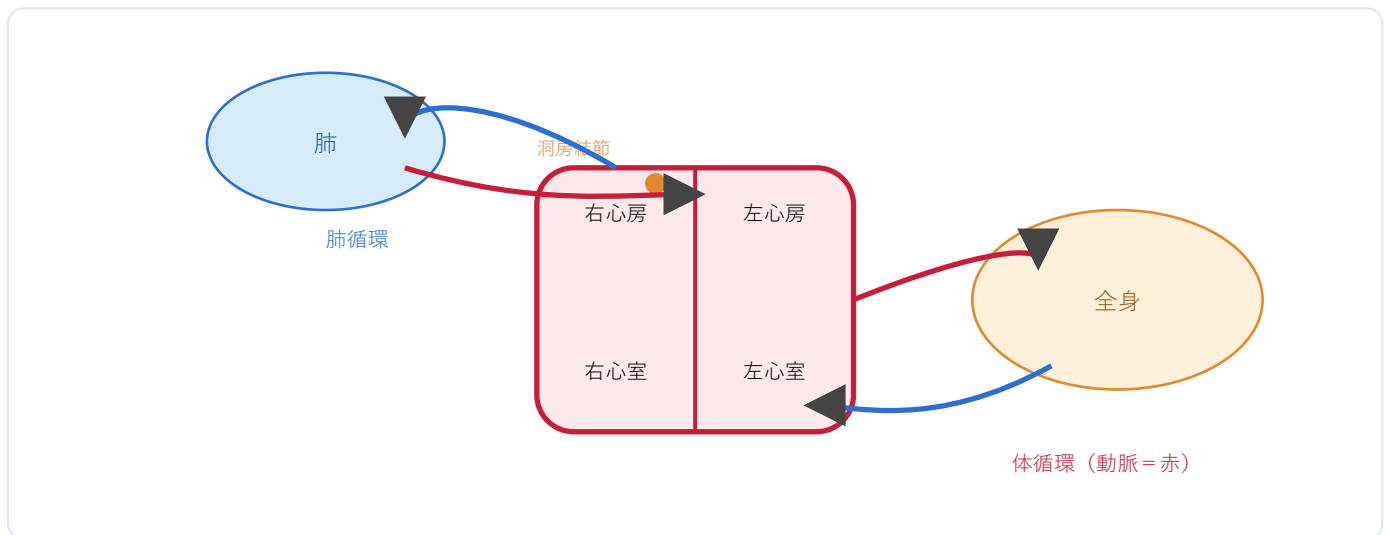


図12-1 ヒトの循環。肺循環と体循環の二系統をもつ。

### 12-3 血液凝固と免疫の場

血管が傷つくと、まず**血小板**が集まり、続いて多くの凝固因子（一部はビタミンK依存）の連鎖反応で**フィブリン**の網ができ血球をからめて**血ぺい**となる。修復が進むと血ぺいは**線溶**で溶かされる。血液はまた、白血球やリンパ球を運ぶ免疫の舞台でもあり、リンパ管・リンパ節を通る**リンパ系**が組織液の回収と免疫に働く。

## 12-4 さまざまな動物の循環

循環系には、血液が組織のすき間に出る**開放血管系**（節足動物・軟体動物）と、血管内を流れる**閉鎖血管系**（脊椎動物・環形動物）がある。心臓の構造は進化とともに発達し、**魚類は1心房1心室**、両生類は2心房1心室、鳥類・哺乳類は2心房2心室となり、動脈血と静脈血が分離して効率が上がる。

### 過去問の着眼点

**酸素解離曲線**の読み取り（組織での酸素供給量の計算）、ボーア効果、心臓の構造と血流の向き、動脈血・静脈血の区別（肺動脈は静脈血）、開放／閉鎖血管系。

## 13 腎臓・肝臓と恒常性

体内環境を一定に保つ性質を**恒常性（ホメオスタシス）**という。腎臓と肝臓がその中心を担う。

### 13-1 腎臓のはたらき

腎臓の機能単位は**ネフロン**（腎単位）。**糸球体**で血しょうが**ボーマンのう**へろ過されて**原尿**となり（タンパク質や血球はろ過されない）、**尿細管・集合管**で水・グルコース・無機塩類が**再吸収**される。グルコース・アミノ酸は通常すべて再吸収される。**バソプレシン**は集合管での水の再吸収を促し尿を濃縮する。



図13-1 ネフロン。ろ過→再吸収→分泌で尿が作られる。

### 13-2 肝臓のはたらき

肝臓は最大の代謝器官で、**グリコーゲンの合成・分解**による血糖調節、有害物の**解毒**（アンモニア→**尿素**）、**胆汁**の生成、血しょうタンパク質の合成、発熱などを担う。

### 13-3 水分・塩分の調節

体液の濃度（浸透圧）は**視床下部**が監視する。汗や脱水で体液が濃くなると**バソプレシン**が分泌され、集合管での水の再吸収が増えて尿が濃くなる。塩分が不足すると副腎皮質から**アルドステロン**が分泌され、 $\text{Na}^+$ の再吸収が促される。淡水魚は積極的に水を排出し塩類を取り込み、海水魚は逆に水を保ち塩類を排出するなど、環境に応じた浸透圧調節がみられる。

### 13-4 窒素老廃物の排出

タンパク質・核酸の分解で生じる有毒な**アンモニア**の処理は動物で異なる。水中で薄められる**水生動物**は**アンモニア**のまま、陸上の**哺乳類**は**尿素**、水を節約する**鳥類・は虫類**は**尿酸**として排出する。哺乳類では肝臓の**尿素回路（オルニチン回路）**でアンモニアが尿素に変えられる。

### 過去問の着眼点

**濃縮率**（尿中濃度/血しょう中濃度）、イヌリンを用いた原尿量・再吸収量の計算、肝臓の機能、尿素回路、**動物による窒素排出物のちがい**。

## 14 内分泌と血糖・体温調節

恒常性は**自律神経系**と**内分泌系（ホルモン）**が**フィードバック**で調節する。

### 14-1 自律神経とホルモン

**交感神経**は活動時（心拍↑・瞳孔散大）、**副交感神経**は休息時（消化促進）に働き拮抗する。中枢は**間脳の視床下部**。ホルモンは内分泌腺から血液中に分泌され、特定の**標的器官**に微量で作用する。

ホルモン	内分泌腺	作用
<b>インスリン</b>	すい臓ランゲルハンス島B細胞	血糖を <b>下げる</b>
<b>グルカゴン</b>	すい臓A細胞	血糖を上げる
<b>アドレナリン</b>	副腎髄質	血糖↑・心拍↑
<b>糖質コルチコイド</b>	副腎皮質	血糖↑（タンパク質分解）
<b>チロキシン</b>	甲状腺	代謝促進
<b>バソプレシン</b>	脳下垂体後葉	水の再吸収↑

### 14-2 血糖調節とフィードバック

血糖が上がると、視床下部・副交感神経・B細胞が反応し**インスリン**が分泌され、細胞への取り込みとグリコーゲン合成で血糖が下がる。血糖が下がると交感神経・**グルカゴン・アドレナリン・糖質コルチコイド**が働いて血糖を上げる。最終産物が前段階を抑える**負のフィードバック**が基本（例：チロキシンが視床下部・脳下垂体を抑制）。

### 14-3 体温調節

寒いときは交感神経で**皮膚血管収縮・立毛・ふるえ**、チロキシン・アドレナリンで代謝が上がる。暑いときは皮膚血管拡張・**発汗**で熱を逃がす。中枢は**視床下部**。

### 14-4 ホルモン分泌の調節と作用機構

内分泌の最高中枢は**視床下部**で、**脳下垂体前葉**を介して甲状腺・副腎皮質・生殖腺を支配する（**放出ホルモン**→刺激ホルモン→標的腺）。後葉ホルモン（バソプレシン等）は視床下部の神経細胞が作る**神経分泌**による。ホルモンの作用機構は2型あり、水溶性ホルモン（ペプチド・アドレナリン）は**細胞膜の受容体**に結合してcAMPなどを介して作用し、脂溶性ホルモン（ステロイド・チロキシン）は**細胞内の受容体**に結合して直接遺伝子発現を変える。

### 14-5 糖尿病とホルモン異常

**糖尿病**は血糖が高いままになる病気で、インスリンを作るB細胞が壊れる**I型**と、インスリンは出るが効きにくい**II型**がある。グラフでは食後の血糖とインスリン濃度の変化から型を判別させる問題が出る。

このほか、チロキシン過剰・不足による代謝異常など、フィードバックの破綻として理解する。

#### 過去問の着眼点

血糖調節の**経路図の完成**、糖尿病（Ⅰ型・Ⅱ型）の**血糖・インスリングラフ**、フィードバックの向き、ホルモンと内分泌腺の対応、水溶性／脂溶性ホルモンの作用機構。

## 15 ニューロンと興奮の伝導

神経細胞（ニューロン）は細胞体・樹状突起・軸索からなり、情報は活動電位として伝わる。

### 15-1 静止電位と活動電位

刺激がないとき細胞内は外より負（静止電位、約 $-70\text{ mV}$ 。ナトリウムポンプと $\text{K}^+$ 漏出が基盤）。閾値を超える刺激で電位依存性 $\text{Na}^+$ チャネルが開き $\text{Na}^+$ 流入→脱分極、続いて $\text{K}^+$ チャネルが開き $\text{K}^+$ 流出→再分極する。一定以上で常に一定の大きさが生じる全か無かの法則に従い、刺激の強さは興奮の頻度で表される。

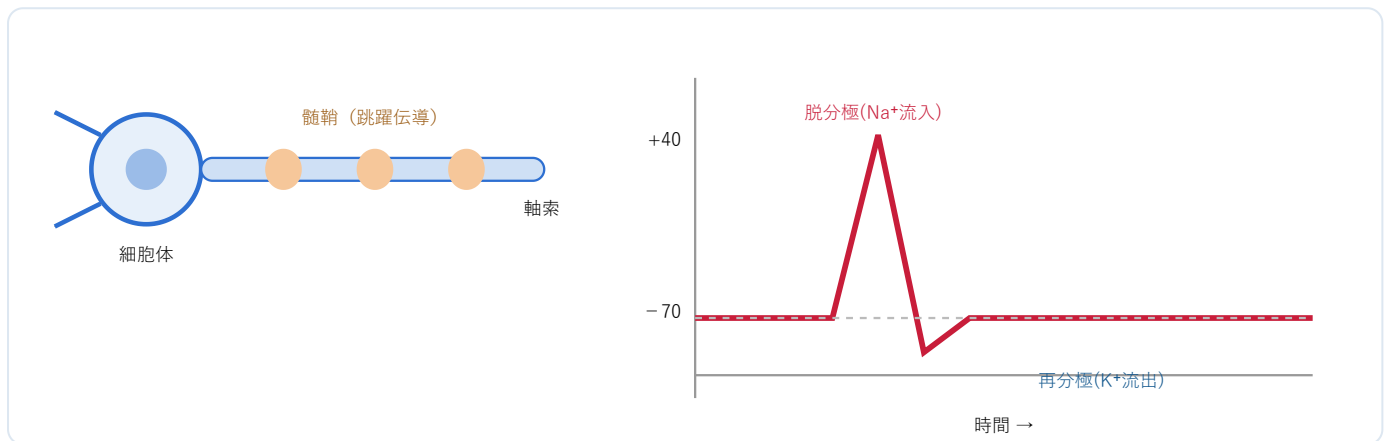


図15-1 ニューロンと活動電位。脱分極は $\text{Na}^+$ 流入、再分極は $\text{K}^+$ 流出。

### 15-2 興奮の伝導と伝達

軸索を活動電位が伝わるのが伝導で、有髄神経では跳躍伝導により速い。ニューロン間の接続部シナプスでは、興奮が末端に達すると $\text{Ca}^{2+}$ が流入し神経伝達物質（アセチルコリン・グルタミン酸・GABA）が放出され、次の細胞の受容体に結合する（伝達、一方向性）。

### 15-3 神経系の構成

脊椎動物の神経系は中枢神経系（脳・脊髄）と末梢神経系に分かれる。脳は大脳（感覚・随意運動・記憶）、間脳（視床・視床下部）、中脳（眼球運動・姿勢）、小脳（運動の調節・平衡）、延髄（呼吸・心拍・消化など生命維持）からなる。膝をたたくと足が跳ねる膝蓋腱反射のように、脊髄が中枢となる反応を反射といい、反射弓（受容器→感覚神経→中枢→運動神経→効果器）を通る。

### 15-4 興奮性・抑制性シナプスと加重

シナプスには、次の細胞を脱分極させ興奮を伝える興奮性シナプスと、過分極させて興奮を抑える抑制性シナプスがある。1つの刺激では閾値に届かなくても、短時間に多数・複数の入力が増えると閾値を超える（時間的・空間的加重）。こうしてニューロンは多数の入力を統合して出力を決める。

### 過去問の着眼点

膜電位変化の各相とイオンの動き、**伝導速度**（有髄>無髄、太い>細い）、刺激の強さと頻度、興奮性／抑制性シナプスの加重、脳の各部位の機能、反射弓。

## 16 感覚器と筋肉

外界の刺激を受け取るのが**受容器（感覚器）**、反応を起こすのが**効果器（筋肉・腺）**である。

### 16-1 目と耳

目の**網膜**には、明暗に働く**かん体細胞**と、色を見分ける**すい体細胞**がある。すい体は赤・緑・青の3種。視神経が出る部分は視細胞がなく**盲斑**となる。明るさに合わせて感度が変わる**明順応・暗順応**がある。耳では、空気の振動が**鼓膜→耳小骨→うずまき管（コルチ器）**へ伝わり聴覚が生じ、**前庭・半規管**が平衡感覚（傾き・回転）を担う。

### 16-2 筋肉の収縮

骨格筋は多核の筋繊維からなり、収縮の単位は**サルコメア（筋節）**。**アクチンフィラメント**と**ミオシンフィラメント**が滑り込むことで短縮する（**滑り説**）。運動神経から**アセチルコリン**が放出されると**Ca<sup>2+</sup>**が放出され、ATPを使ってミオシンがアクチンをたぐり寄せる。

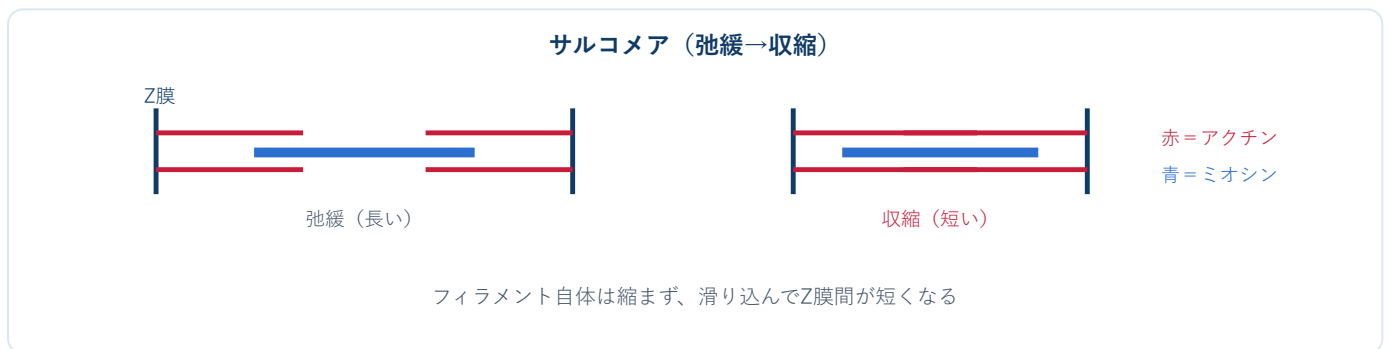


図16-1 筋収縮の**滑り説**。アクチンとミオシンが滑り合いサルコメアが短縮する。

### 16-3 さまざまな受容器と適刺激

受容器はそれぞれ決まった種類の刺激（**適刺激**）にだけよく反応する。目＝光、耳＝音、嗅覚＝気体の化学物質、味覚＝液体の化学物質、皮膚＝圧・温度・痛み。受け取った刺激は感覚神経を通り、**脳**の**感覚野**で「感覚」として認識される。刺激が強いほど興奮の**頻度**が増し、強さとして伝わる。明所と暗所で感度が変わる**明順応・暗順応**はかん体の感度変化による。

### 16-4 筋収縮のエネルギー

筋収縮には**ATP**が直接使われる。激しい運動ではATPが急速に消費されるため、まず**クレアチンリン酸**がADPにリン酸を渡して短時間ATPを再生し、続いて解糖系・呼吸でATPを供給する。酸素不足では乳酸がたまる。骨格筋・心筋は横紋をもち、内臓の**平滑筋**は横紋がなく不随意。

### 過去問の着眼点

かん体・すい体の分布と機能、明暗順応のグラフ、サルコメアの**明帯・暗帯**の変化、収縮時に長さが変わらない領域の判定、**適刺激**と感覚、筋のエネルギー供給。

## 17 動物の発生

受精卵は**卵割**を経て**胞胚**→**原腸胚**となり、**三胚葉**が形成され各器官に分化する。

### 17-1 受精と卵割

精子が卵に進入すると**受精膜**ができ多精を防ぐ。受精卵は成長を伴わない分裂**卵割**を繰り返す。卵黄の量と分布で卵割の様式（等割・不等割・盤割など）が変わる。

### 17-2 三胚葉とその分化

胚葉	分化する器官
外胚葉	表皮・ <b>神経系</b> ・感覚器
中胚葉	筋肉・骨・腎臓・心臓・血管・生殖巣
内胚葉	消化管・肺・肝臓・すい臓

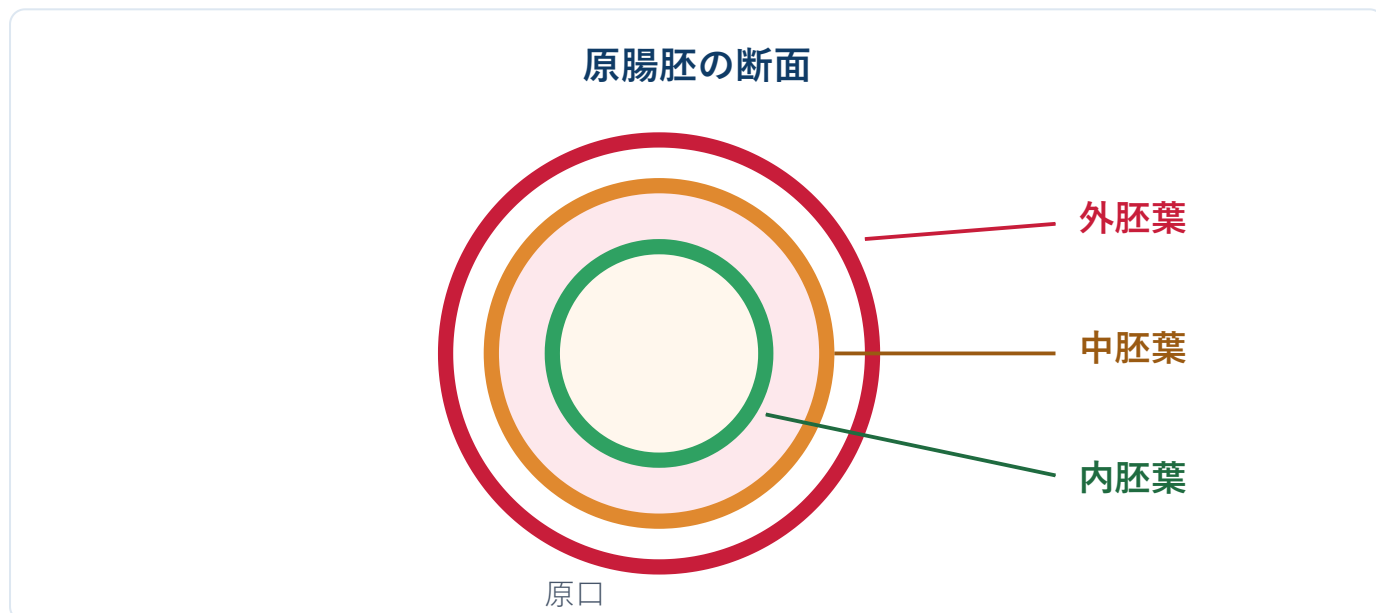


図17-1 三胚葉の形成。**外胚葉から神経**、中胚葉から筋・骨、内胚葉から消化管。

### 17-3 誘導と形成体

ある組織が隣接組織の分化を引き起こす現象を**誘導**という。**シュペーマン**は**原口背唇部**が**形成体（オーガナイザー）**として神経などを誘導し、二次胚をつくることを示した。前後軸は**ホメオティック遺伝子（HOX）**が決める。ショウジョウバエでは母性効果遺伝子→分節遺伝子→HOXの順に体節がつけられる。

### 17-4 形態形成と遺伝子

体づくりは、特定の遺伝子が決まった場所・時期に発現することで進む。卵に最初から偏って存在する**母性効果遺伝子**（ビコイド等）が前後の位置情報をつくり、続いて**分節遺伝子**が体節を区切り、**ホメオティック遺伝子（HOX）**が各体節に「どの器官を作るか」を指定する。HOXの変異では、触角の位置に脚

が生えるなど器官が置き換わる（**ホメオティック突然変異**）。位置情報を与える物質を**モルフォゲン**といい、その濃度勾配が運命を決める。

## 17-5 幹細胞と再生

さまざまな細胞に分化できる能力を**分化能**という。受精卵は個体全体を作れる**全能性**、ES細胞・iPS細胞は多様な細胞になれる**多能性**をもつ。成体にも組織を補充する**組織幹細胞**（造血幹細胞など）があり、再生医療への応用が研究されている。

### 過去問の着眼点

胚葉と器官の対応、スーパーマンの**移植実験**の考察、調節卵／モザイク卵、誘導の連鎖（眼の形成）、iPS細胞・全能性、**ショウジョウバエの体節形成**。

## 18 植物の生理

植物は移動できないぶん、**植物ホルモン**と**光受容**で環境に巧みに応答する。

### 18-1 植物ホルモン

ホルモン	おもな作用
オーキシシン	細胞伸長・ <b>頂芽優勢</b> ・屈性
ジベレリン	茎の伸長・種子発芽・果実肥大
サイトカイニン	細胞分裂・老化抑制
アブシシン酸	気孔閉鎖・種子休眠
エチレン	果実成熟・落葉

光の方へ曲がる**光屈性**は、**オーキシシン**が光と反対側に移動して伸長を促すために起こる。頂芽のオーキシシンが側芽の成長を抑える**頂芽優勢**も重要。

### 18-2 光受容と環境応答

赤色光・遠赤色光を受容する**フィトクロム**が、種子の**光発芽**や**花芽形成（光周性）**を制御する。**気孔**は一对の**孔辺細胞**に挟まれ、**K<sup>+</sup>の流入**で吸水・膨張して開き、乾燥時はアブシシン酸で閉じる。

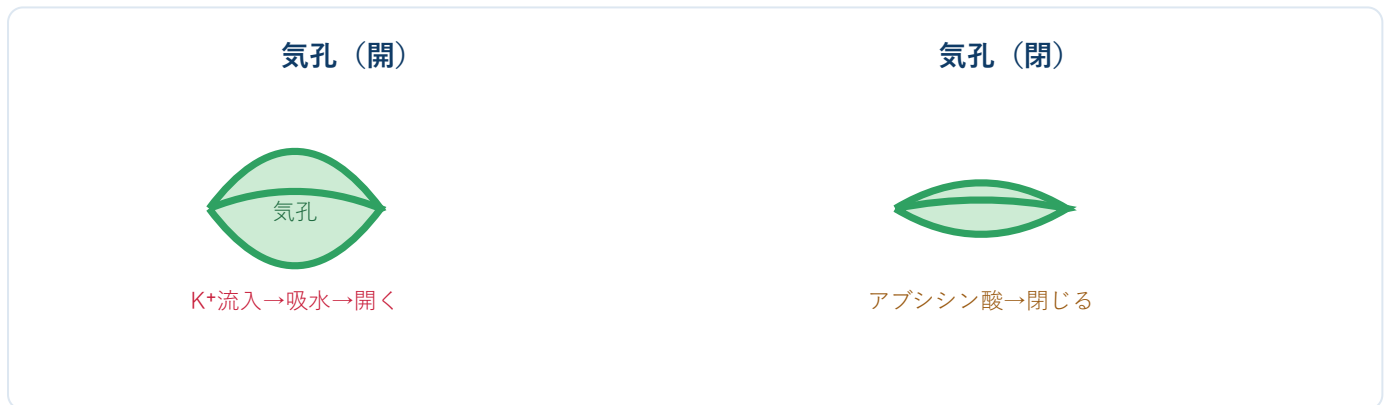


図18-1 気孔の開閉。孔辺細胞の膨圧変化で開閉が調節される。

### 18-3 被子植物の生殖と発生

被子植物の花では、めしべの**胚珠**の中の胚のう（卵細胞・中央細胞など）と、おしべの**花粉**がつくる精細胞が受精する。特徴的なのは**重複受精**で、1つの精細胞が卵細胞と受精して**胚（2n）**に、もう1つが中央細胞（極核2個）と受精して**胚乳（3n）**になる。受精後、胚珠は種子に、子房は果実になる。

### 18-4 花芽形成（光周性）

多くの植物は日長（正しくは連続した暗期の長さ）に応じて花芽をつくる**光周性**を示す。連続暗期が一定（**限界暗期**）より長いと咲く**短日植物**（アサガオ・キク）、短いと咲く**長日植物**（アブラナ・ハウレンソウ）

ウ)、影響を受けない中性植物がある。葉でつくられる花成ホルモン**フロリゲン**が芽に移動して花芽形成を促す。

#### 過去問の着眼点

オーキシンの**屈性実験**（ダーウィン・ウェント）、頂芽優勢、**光周性**と限界暗期（暗期中断の実験）、フィトクロム（Pr/Pfr）、被子植物の**重複受精**（胚2n・胚乳3n）。

## 19 免疫

生体防御は、すばやく非特異的に働く**自然免疫**と、特異的で記憶をもつ**獲得免疫**からなる。

### 19-1 自然免疫

皮膚・粘膜の物理的バリア、**食作用**（好中球・**マクロファージ**・樹状細胞）、**NK細胞**、補体などが、病原体の共通パターンを認識してすばやく排除する。

### 19-2 獲得免疫

樹状細胞などが抗原を提示し、司令塔の**ヘルパーT細胞 (CD4<sup>+</sup>)** が活性化する。これにより、**B細胞**が**抗体**を産生する**体液性免疫**と、**キラーT細胞 (CD8<sup>+</sup>)** が感染細胞を直接攻撃する**細胞性免疫**が働く。一度応答した抗原は**記憶細胞**として残り、再感染時に強く速い**二次応答**を起こす。これが**ワクチン**の原理である。

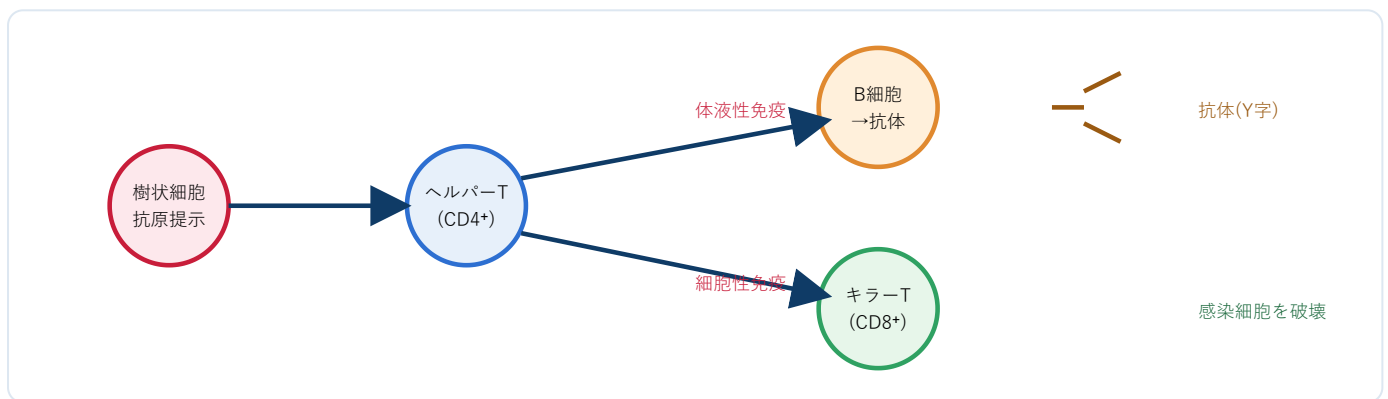


図19-1 獲得免疫。ヘルパーT細胞を中心に体液性・細胞性免疫が働く。

### 19-3 抗体の構造と多様性

抗体（免疫グロブリン）は**H鎖2本・L鎖2本**がY字形に組み合わさり、先端の**可変部**が抗原ごとに異なる形をとって特異的に結合する（残りは**定常部**）。可変部をつくる遺伝子断片が**再編成**されることで、限られた遺伝子から膨大な種類の抗体がつくられる（利根川進）。抗原と抗体が結合する反応を**抗原抗体反応**といい、ABO式血液型の判定（凝集）にも使われる。

### 19-4 免疫と医療・異常

あらかじめ弱毒・無毒化した抗原（**ワクチン**）を接種して記憶細胞をつくり、感染に備えるのが**予防接種**。すでにできた抗体（血清）を注射して治療するのが**血清療法**。免疫が過剰に働く**アレルギー**（花粉症など）、自分の組織を攻撃する**自己免疫疾患**、HIVがヘルパーT細胞を壊す**エイズ**などは、免疫の異常として理解する。

### 過去問の着眼点

一次応答・二次応答の**抗体量グラフ**、MHCとT細胞（クラスI→CD8、クラスII→CD4）、**抗体の構造と多様性**、ABO式血液型と凝集反応、ワクチンと血清療法のちがい。

## 20 生態・進化・系統

生物どうし・環境との関係を扱うのが**生態学**、生物の変化の歴史を扱うのが**進化**である。

### 20-1 個体群と生態系

個体群は**ロジスティック成長** ( $dN/dt=rN(1-N/K)$ ) で環境収容力 $K$ に近づく。生態系では**生産者→消費者→分解者**へエネルギーが流れ、栄養段階ごとの移動効率は**約10%**。物質（炭素・窒素）は循環する。少数でも群集構造への影響が大きい種を**キーストーン種**という。

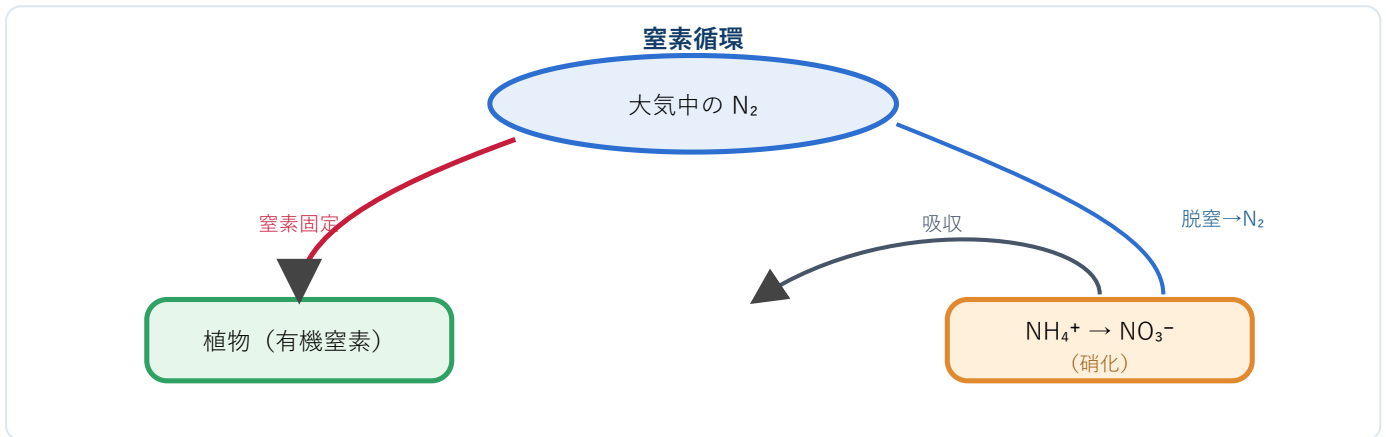


図20-1 窒素循環。窒素固定（根粒菌など）→吸収→硝化→脱窒。

### 20-2 進化のしくみ

進化の要因は**突然変異・自然選択・遺伝的浮動・遺伝子流動**。進化要因が働かない理想集団では対立遺伝子頻度が一定に保たれる（**ハーディ・ワインベルク平衡**： $p^2+2pq+q^2=1$ ）。自然選択には安定化・方向性・分断化があり、地理的隔離による**異所的種分化**などで新種が生じる。分子レベルの変化の多くは中立とする**中立進化説**（木村資生）も重要。

### 20-3 系統と分類

生物は形質や塩基配列の類似性から**系統樹**で表され、現在は**3ドメイン**（**真正細菌・古細菌・真核生物**）に大別される（ウーズ、rRNA解析）。古細菌は真核生物に近い特徴をもつ。

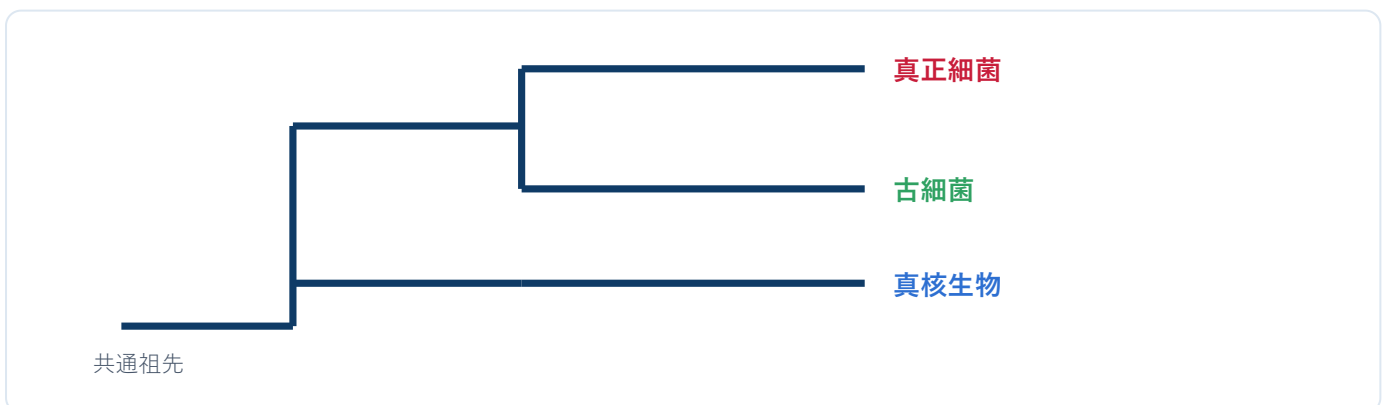


図20-2 3ドメイン説の系統樹。古細菌と真核生物が近縁。

## 20-4 種間関係と生態系の変化

生物どうしの関係には、食う食われるの**食物連鎖**、資源を奪い合う**競争**、**捕食・被食**、互いに利益を得る**相利共生**、一方が利益を得る寄生・片利共生がある。生態系は、火山跡など何もない所から始まる**一次遷移**を経て、安定した**極相**に達する。生態系はある程度の攪乱から回復する力（**復元力**）をもつが、限度を超えると別の状態に移る。

## 20-5 生物多様性と地球環境

生物多様性には**遺伝的多様性・種多様性・生態系多様性**の3階層がある。人間活動による**地球温暖化**（CO<sub>2</sub>増加）、**オゾン層破壊**、外来生物の侵入、生息地の破壊は多様性を脅かす。難分解性物質が食物連鎖で濃縮される**生物濃縮**も重要な問題。これらを踏まえた保全や持続可能性が問われる。

### 過去問の着眼点

**ハーディ・ワインベルク平衡**の計算、自然選択の型、**系統樹の読み取り**、物質循環の経路同定、生態系の物質生産（総生産量・純生産量）、**生物濃縮**と環境問題。