

# 2022학년도 서울대학교 수시모집 일반전형

## 면접 및 구술고사 — 생명과학

문항·제시문 원문과 예시답안 재조판

### 문제 1. 단백질 P의 발현·이동·돌연변이와 활성 조절

단백질의 기능은 모든 생리현상의 기반이 되며, 단백질이 제대로 기능하지 않는 경우에는 다양한 질병이 발생하기도 한다. 단백질의 기능 조절은 전사, 번역 과정을 통해 생성된 폴리펩타이드의 3차원 구조 형성 및 변형, 세포 소기관으로의 이동, 외부 신호 전달 물질의 인지 등 다양한 경로를 통해 이루어진다. 다음 질문들을 통해 이러한 과정들의 원리를 이해하고자 한다.

### 1-1. 단백질의 접힘과 소수성·친수성 잔기

단백질의 기능은 기본적으로 3차원 구조에 의해 결정되는데, 구형 단백질의 구조는 폴리펩타이드 사슬이 풀린 상태에서 압축된 형태로 접힘으로써 형성된다(그림 1). 풀린 형태에서는 대부분의 아미노산이 수용액에 노출되어 있지만, 접힘 과정에서 일부 아미노산은 수용액으로부터 배제되어 내부 환경을 이루고, 나머지는 수용액에 노출되는 외부에 위치한다.

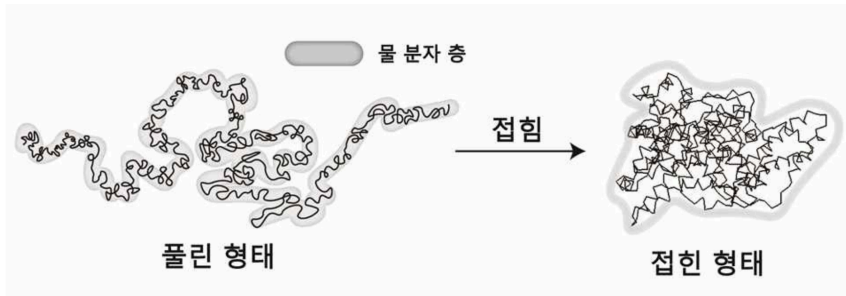


그림 1. 폴리펩타이드 사슬의 접힘. 풀린 상태에서 접힘을 거쳐 압축된 접힌 형태(구형)가 되며, 물 분자 층에 대한 노출 여부가 달라진다.

구형 단백질 P는 친수성, 소수성 결사슬을 갖는 아미노산들로 구성되어 있다. (1) 이 결사슬들과 물의 상호작용에 기반하여, 단백질 P가 수용액 상에서 어떠한 방식으로 접힘 예측하시오. (2) 또한, P에 존재하는 소수성 아미노산들을 모두 친수성 아미노산으로 바꾸었을 때 접힘 및 단백질의 기능이 어떻게 영향을 받을지 예측하시오.

## 1-2. 단백질 P의 핵 내 이동에 필요한 인자

단백질 P는 세포의 핵 내에서 기능하는 단백질이다. 따라서 단백질 P는 세포질에 흩어져 있는 리보솜에서 합성되고, 접힘 구조 형성 후 핵으로 이동해야 한다. 단백질 P가 핵으로 이동하는 과정을 이해하기 위해 GFP(녹색형광 단백질)가 부착된 정상 단백질 P를 정제하여 세포로부터 추출한 핵에 첨가를 하였으나 핵에서 형광 신호가 감지되지 않았다. 반면, 세포질 추출물과 ATP를 추가하면 핵에서 형광 신호가 관찰되었다. 관련 인자들을 찾아내기 위해, 성질에 따라서 세포질 추출물을 F1, F2 두 개의 그룹으로 분리하였다. 단백질 P, 추출한 핵, 분리된 세포질 추출물을 이용하여 이동 실험을 실시하였고 다음과 같은 결과를 얻었다(표 1). 표 1의 결과를 바탕으로 이동 과정에 F1, F2에 포함되어 있는 인자들의 역할과 각 역할에 있어서 ATP의 필요성을 논의하시오.

실험번호	F1 첨가여부	F2 첨가여부	ATP 첨가여부	결과(형광신호의 위치)
1	○	○	○	핵 전체
2	○	○	×	핵막 표면
3	○	×	○	핵 외부
4	×	○	○	핵 외부
5	○	×	×	핵막 표면
6	×	○	×	핵 외부
7	×	×	○	핵 외부
8	×	×	×	핵 외부

표 1. 단백질 P 이동 실험 결과.

### 1-3. 돌연변이 서열과 발현되는 단백질의 변화

핵 내에서 단백질 P의 활성도가 전혀 관찰되지 않는 돌연변이가 발견되었다. 단백질 P의 유전자 분석 결과 활성부위에 관련된 유전자는 정상이었다. 대신 마지막에서 n번째 아미노산을 암호화 하는 3염기 조합에 다음과 같은 돌연변이가 생겼음을 발견했다.

정상 주형가닥 : 3' ... CAG TTT TCC ... 5'

돌연변이 주형가닥 : 3' ... CAG ATT TCC ... 5'

또한, GFP를 이용하여 세포 내 단백질의 위치를 추적해 본 결과 세포질에서만 단백질이 관찰되었다. 표 2의 코돈표를 이용하여 어떠한 형태의 돌연변이가 생겼는지 설명하고, 문제 1-2에서 제시된 정보와 종합하여, 마지막 n개 아미노산의 역할을 제시하시오.

UUU	페닐알라닌	UCU	세린	UAU	타이로신	UGU	시스테인
UUC	페닐알라닌	UCC	세린	UAC	타이로신	UGC	시스테인
UUA	류신	UCA	세린	UAA	종결코돈	UGA	종결코돈
UUG	류신	UCG	세린	UAG	종결코돈	UGG	트립토판
CUU	류신	CCU	프롤린	CAU	히스티딘	CGU	아르지닌
CUC	류신	CCC	프롤린	CAC	히스티딘	CGC	아르지닌
CUA	류신	CCA	프롤린	CAA	글루타민	CGA	아르지닌
CUG	류신	CCG	프롤린	CAG	글루타민	CGG	아르지닌
AUU	아이소류신	ACU	트레오닌	AAU	아스파라긴	AGU	세린
AUC	아이소류신	ACC	트레오닌	AAC	아스파라긴	AGC	세린
AUA	아이소류신	ACA	트레오닌	AAA	라이신	AGA	아르지닌
AUG	메싸이오닌	ACG	트레오닌	AAG	라이신	AGG	아르지닌
GUU	발린	GCU	알라닌	GAU	아스파르트산	GGU	글리신
GUC	발린	GCC	알라닌	GAC	아스파르트산	GGC	글리신
GUA	발린	GCA	알라닌	GAA	글루탐산	GGA	글리신
GUG	발린	GCG	알라닌	GAG	글루탐산	GGG	글리신

표 2. 코돈표(mRNA 코돈 → 아미노산). 표시된 코돈은 5' → 3' 방향으로 읽는다.

#### 1-4. 외부 신호 물질 L의 역할

단백질 P는 특정 외부 신호가 존재할 경우에 완전한 기능을 갖는데 이 신호는 L이라는 물질에 의해 전달된다. 단백질 P에는 기능을 담당하는 활성 부위와 물질 L의 결합 부위가 있다. 다음의 실험 결과를 기반으로 L의 역할을 추측하시오.

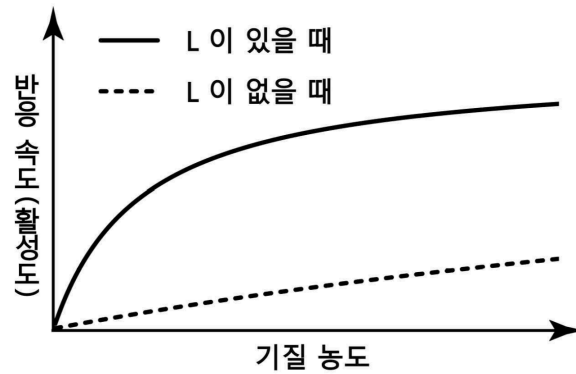


그림. 기질 농도에 따른 단백질 P의 반응 속도(활성도). L이 있을 때는 낮은 기질 농도에서도 빠르게 포화 수준까지 반응 속도가 커지고, L이 없을 때는 기질 농도를 높여도 반응 속도가 매우 낮게 유지된다.

## 예시답안 — 문제 1

**핵심 개념.** 단백질 P는 세포질 리보솜에서 합성·접힘된 뒤 핵공(핵막 구멍)을 통해 핵 안으로 능동수송되어야 가능하다. 이동은 세 단계(핵막 도킹 → 핵공 통과 → ATP 소모)로 나뉘며, 단백질 C-말단 부위의 핵 이동 신호가 필요하다. 활성 부위는 정상이라도 이 신호나 접힘이 망가지면 기능을 잃는다.

### 1-1 소수성·친수성 결사슬과 접힘, 그리고 전부 친수성으로 바꿀 때

- **(1) 접힘 방식.** 물(수용액)은 극성이므로 **친수성(극성) 결사슬**은 물과 수소결합·정전기적 상호작용을 이루려 하여 단백질 **표면(외부)**에 배치되고, **소수성(비극성) 결사슬**은 물과의 접촉을 피하려는 **소수성 상호작용**에 의해 서로 뭉쳐 단백질 **내부**로 묻힌다. 이렇게 소수성 잔기를 안쪽에, 친수성 잔기를 바깥쪽에 배치하는 방향으로 접혀 안정한 구형 구조가 형성된다.
- **(2) 소수성을 모두 친수성으로 바꾸면.** 내부로 묻힐 소수성 핵(hydrophobic core)이 사라진다. 소수성 상호작용이라는 접힘의 주된 추진력이 없어지므로 사슬이 물에 노출된 채 제대로 압축·접히지 못하고 **접힘이 크게 왜곡되거나 풀린 상태에 가깝게 된다.** 3차 구조가 무너지면 활성 부위 등 기능에 필요한 입체 구조가 형성되지 못하므로 **단백질 P는 기능을 상실할 것으로 예측된다.**

### 1-2 표 1 — F1, F2, ATP의 역할

표 1을 F1 유무 기준으로 정리하면 규칙이 드러난다.

- **F1이 없으면(4·6·7·8) 무조건 ‘핵 외부’.** F2나 ATP가 있어도 핵막에 닿지도 못한다. 따라서 **F1은 단백질 P를 핵막(핵공)까지 데려가 도킹시키는 인자**다(핵 이동 신호를 인식해 핵막으로 표적화).
- **F1만 있고 F2가 없으면(3·5) ‘핵막 표면’.** F1이 있어 핵막까지는 가지만 핵공을 통과하지 못한다. 여기서는 ATP 유무(3은 ○, 5는 ×)가 결과를 바꾸지 못한다 → **F2가 없으면 통과 자체가 불가능.**
- **F1·F2가 모두 있어도 ATP가 없으면(2) ‘핵막 표면’, ATP가 있으면(1) ‘핵 전체’.** 즉 **F2는 핵공 통과에 필요한 인자**이고, 실제 통과(핵 내부로의 능동수송)에는 **ATP 가수분해 에너지**가 반드시 필요하다.

정리: **F1 = 핵막으로의 표적화·도킹(이 단계는 ATP 불요), F2 = 핵공 통과 매개, ATP = 핵공을 통한 능동수송(통과) 단계의 에너지원.** 세 요소가 모두 갖춰졌을 때에만 P가 핵 내부 전체로 들어간다.

### 1-3 돌연변이의 종류와 마지막 n개 아미노산의 역할

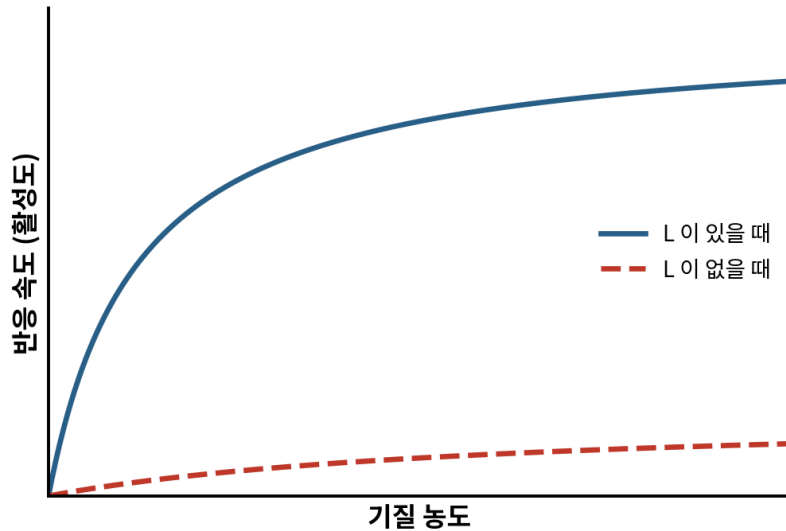
① **어떤 돌연변이인가.** 주형가닥은 3'→5'로 적혀 있으므로, mRNA는 이에 상보적이고 역평행하게 5'→3'로 읽는다.

- 정상: 주형 3'-CAG TTT TCC-5' → mRNA 5'-GUC AAA AGG-3'. 가운데 코돈은 표 2에서 **AAA = 라이신**.
- 돌연변이: 주형 3'-CAG ATT TCC-5' → mRNA 5'-GUC UAA AGG-3'. 가운데 코돈은 표 2에서 **UAA = 종결 코돈**.

즉 한 염기가 바뀌어(주형 T→A) 아미노산을 지정하던 코돈이 **종결코돈으로 바뀐 넌센스(무의미) 돌연변이**다. 그 결과 번역이 그 자리에서 조기 종결되어, **마지막 n개 아미노산이 없는 짧은(절단된) 단백질**이 만들어진다.

② **마지막 n개 아미노산의 역할.** 돌연변이 단백질은 활성 부위 유전자는 정상인데도 활성이 전혀 없고, GFP 추적 결과 **세포질에서만 관찰된다(핵으로 못 감)**. 문제 1-2에서 핵 이동에는 P의 핵 이동 신호를 인식하는 F1의 도킹이 전제였다. 마지막 n개 아미노산이 사라지자 핵으로 가지 못했다는 것은, **이 C-말단 n개 아미노산이 핵 이동 신호(핵 표적화 서열, NLS 역할)임**을 뜻한다. 활성 자체는 온전하나(활성 부위 정상) 핵으로 이동하지 못해 핵 내에서 기능을 발휘할 수 없으므로 활성이 관찰되지 않은 것이다.

#### 1-4 물질 L의 역할



예시 작도 — 미카엘리스-멘텐형 포화 곡선 모형. L이 있을 때(파랑)는 낮은 기질 농도에서도 반응 속도가 급히 커져 곧 포화(높은 최대 활성)에 이르고, L이 없을 때(빨강 파선)는 기질 농도를 높여도 활성이 매우 낮게 유지된다. L이 활성 부위의 촉매 효율(유효 최대속도)을 크게 끌어올리는 양상.

그래프에서 같은 기질 농도라도 L이 있을 때 반응 속도(활성)가 훨씬 크고, L이 없으면 기질을 아무리 늘려도 활성이 낮게 머문다. 이는 L이 기질과 경쟁하는 물질이 아니라, 단백질 P의 활성 자체를 켜 주는 활성화 신호임을 뜻한다. 즉 L은 P의 결합 부위(별도의 조절 부위)에 결합하여 단백질의 입체구조 변화를 일으키고, 이로써 멀리 떨어진 활성 부위가 기능하도록 유도(활성화)하는 알로스테릭 활성인자 역할을 한다. 이렇게 활성 부위와 결합 부위가 분리되어 있는 구조 덕분에 P는 외부 신호 L의 존재 여부에 따라 활성이 조절되는 신호 의존적(조건부) 효소·기능성 단백질로 작동한다.

## 문제 2. 에틸렌과 식물의 반응, 그리고 에틸렌 수용체 유전학

에틸렌은 2개의 탄소와 4개의 수소 원자로 이루어진 기체성 식물 호르몬이다. 농부들은 익지 않은 바나나를 수확하여 운반 및 저장을 하고 판매 직전에 에틸렌 기체에 노출시켜 숙성시킨 뒤 판매한다. 이를 과일 후숙이라 한다. 철수는 시장에서 산 온 익지 않은 한 바구니의 초록색 토마토를 빨리 익히려면 사과나 바나나와 함께 두면 된다는 정보를 인터넷 검색을 통해 얻었다. 실제로 바나나를 같은 바구니에 넣었더니 모든 토마토의 열매 후숙이 정말 빠르게 진행되었다. 이웃집 영희는 자신도 익지 않은 토마토 한 바구니를 얻는데 익지 않는다고 바나나를 빌려 달라고 했다. 철수는 바나나를 이미 다 먹었기에 대신 빨강게 익은 토마토를 빌려주었다.

### **2-1. 에틸렌이 잘 익는 식물호르몬인 이유**

영희의 토마토도 철수의 도움으로 빨리 잘 익었다. 이 사실을 통해 우리가 알 수 있는 식물호르몬 에틸렌의 특성을 두 가지 이상 설명하시오.

### **2-2. 에틸렌 작용 방식과 진화적 이익**

에틸렌의 작용 방식이 토마토의 번식에 어떤 진화적 이익을 제공할지 논의하시오.

### **2-3. 후숙 자연 돌연변이체 A·B의 차이**

열매 후숙이 천천히 일어나는 토마토를 개발 중인 철수 삼촌은 두 종류의 서로 다른 반응을 보이는 후숙 지연 토마토 돌연변이체를 발견하였다. A 그룹의 후숙 지연 돌연변이체는 에틸렌을 처리하면 열매 후숙이 잘 일어난다. 반면 B 그룹의 후숙 지연 돌연변이체는 에틸렌을 처리해도 열매 후숙이 잘 일어나지 못한다. 이 두 그룹 토마토 돌연변이체의 차이는 어디에서 기인한 것인지 추론하시오.

## 2-4. 에틸렌 수용체 유전자 E1·E2·E3 (그림 2·표 3)

식물 X에는 동일한 기능을 수행하는 에틸렌 수용체 유전자 E1, E2, E3 세 가지가 있으며 각각 결실된 열성 돌연변이 e1, e2, e3에 대한 정상 대립유전자다. 식물 X의 에틸렌 반응은 아래 그림 2와 같이 요약된다. 이를 바탕으로 다음 문항에 답하시오.

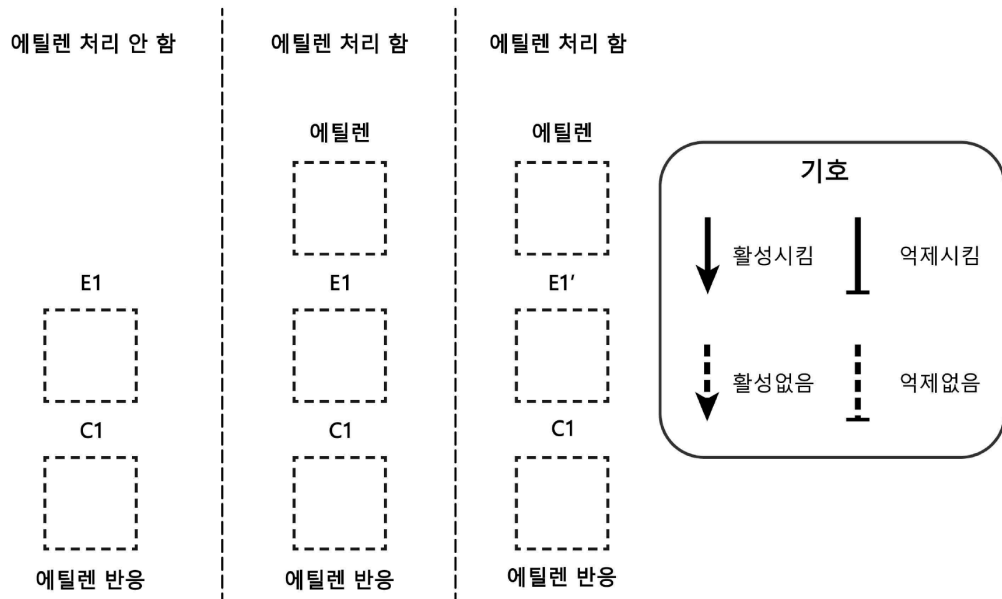


그림 2. 식물 X의 에틸렌 반응 모식도. 에틸렌 처리 안 함/처리 함 조건에서 수용체 유전자 E1(또는 E1')과 하위 인자 C1의 활성화·억제 관계로 에틸렌 반응이 결정된다.

그림 2에서 에틸렌이 없을 때 수용체(E1)는 하위 인자 C1을 활성화하고, C1이 활성화되면 에틸렌 반응이 억제된다. 에틸렌이 결합하면 수용체가 C1을 활성화하지 못하여, C1이 비활성화되고 에틸렌 반응이 나타난다. 표 3은 여러 돌연변이 조합에서의 에틸렌 반응 여부를 정리한 실험 결과다(E1'는 우성 돌연변이, e1·e2·e3·c1은 각각 정상 대립유전자가 결실된 열성 돌연변이, m은 해당 돌연변이, +는 야생형 정상 대립유전자). 에틸렌 반응의 ○는 반응 있음, ×는 반응 없음을 뜻한다.

실험 번호	돌연변이의 조합					에틸렌 반응	
	E1'	e1	e2	e3	c1	처리시	처리없음
1	+	+	+	+	+	○	×
2	m	+	+	+	+	?	?
3	+	+	+	+	m	○	○
4	+	m	+	+	+	○	×
5	+	+	m	+	+	○	×
6	+	+	+	m	+	○	×
7	+	m	m	+	+	○	×
8	+	m	+	m	+	○	×
9	+	m	m	m	+	○	○

표 3. 에틸렌 반응 관련 돌연변이의 조합과 에틸렌 반응 여부 실험 결과.

#### 2-4a. e1e1/E2E2/E3E3 개체의 표현형

식물 X의 교배 과정에서 e1e1/E2E2/E3E3의 유전자형을 가지는 개체를 선별하였다. 이 개체의 에틸렌에 대한 반응을 관찰한 결과 정상 표현형을 나타내는 것을 확인하였다. 정상 표현형을 가지는 이유에 대해서 논의하시오.

#### 2-4b. 우성 돌연변이 E1'와 표 3의 실험번호 2 예측

식물 X에는 에틸렌에 반응하지 못하는 에틸렌 수용체 돌연변이인 E1'가 있으며 이는 정상 대립유전자 E1에 대한 우성 돌연변이다. 식물 X의 교배 과정에서 E1'E1/E2E2/E3E3의 유전자형을 가지는 개체를 확인하였다. 이 개체의 에틸렌에 대한 반응을 예측하고(표 3의 실험번호 2의 ? 에 ○, × 로 표시하시오) 그 이유를 설명하시오.

#### 2-4c. 하위 인자 C1의 위치와 실험번호 3

식물 X에는 에틸렌의 처리 유무에 상관없이 항상 에틸렌 반응을 나타내는 돌연변이 c1이 있으며 이는 정상 대립유전자 C1이 결실된 열성 돌연변이다. E1', e1, e2, e3, c1의 돌연변이들 간의 조합에서 에틸렌 반응 유무를 위의 표 3에 나타내었다. 이때 C1의 작용을 에틸렌 처리 유무에 따라 어떻게 작용하는지 유추하여 위의 그림 2의 해당하는 빈 칸에 네 개의 기호 중 하나를 이용하여 표시하시오.

#### 2-4d. e1e2e3 삼중 돌연변이(실험번호 9)와 그림 2 완성

단백질을 정확하여 실험한 결과, E1 단백질은 에틸렌과 잘 결합하나, E1' 돌연변이 단백질은 에틸렌과 결합하지 못하는 결과를 얻었다. 이 정보와 표 3의 유전자 분석 결과를 보고 에틸렌 수용체 E1, E2, E3이 어떻게 에틸렌 반응을 조절하는지 유추하여 위의 그림 2의 나머지 빈 칸에 네 개의 기호 중 하나를 이용하여 표시하시오.

#### 2-5. Never ripe 돌연변이와 우성의 논리

토마토 Never ripe 돌연변이는 열매 후숙이 되지 않는 우성 돌연변이다. Never ripe 유전자는 에틸렌에 결합하여 에틸렌 반응을 일으키는 에틸렌 수용체 막 단백질을 암호화하고 있다. 토마토 유전체에는 동일한 기능을 하는 에틸렌 수용체 유전자가 최소 3가지 이상 있다. 철수 삼촌은 Never ripe 돌연변이 토마토를 여러 관찰을 찾았는데 모두 우성 돌연변이었다. 왜 우성 돌연변이가 주로 발견되는지 논리적으로 유추해 보시오.

## 예시답안 — 문제 2

**핵심 개념 — 그림 2 신호 논리.** 에틸렌 수용체(E1·E2·E3)는 음성 조절자다. 에틸렌이 없으면 수용체가 하위 인자 C1을 활성화하고, 활성 C1은 에틸렌 반응을 억제한다(→ 반응 없음). 에틸렌이 결합하면 수용체가 꺼져 C1을 활성화하지 못하므로 C1이 비활성화되고 억제가 풀려 **에틸렌 반응이 나타난다**. 즉 “수용체 - (에틸렌 반응)”이 아니라 “수용체 → C1 → (반응 억제)”의 이중 억제 회로다.

### 2-1 에틸렌의 특성

철수가 빨갛게 익은 토마토 한 개만 넣어 주었는데도 익지 않은 토마토 바구니 전체가 후숙되었다는 사실에서:

- ① **에틸렌은 기체 상태의 호르몬이다.** 익은 토마토가 공기 중으로 에틸렌 기체를 방출하고, 이 기체가 바구니 안 다른 열매로 확산되어 작용했다. 액체·고체 이동 없이 공기를 통해 퍼지는 **휘발성 기체 신호물질**이다.
- ② **매우 적은 양으로도 작용하며, 스스로 후숙을 촉진한다(자가촉진).** 잘 익은 토마토 하나가 내는 에틸렌만으로 여러 개를 후숙시켰다. 또 에틸렌은 후숙을 유도하면서 열매가 더 많은 에틸렌을 만들게 하는 **양성 되먹임(자가촉진)** 성질이 있어 후숙이 빠르게 번진다.
- ③ **한 개체에서 다른 개체로도 작용하는(원격) 신호**이다. 자기 조직뿐 아니라 이웃 열매의 후숙까지 유도한다.

### 2-2 에틸렌 작용의 진화적 이익

에틸렌이 기체로 퍼져 **한 나무·한 무리의 열매가 거의 동시에 후숙(성숙)**되게 하는 것은 번식에 유리하다.

- ① **종자 산포 효율.** 잘 익은(향·색·당도가 오른) 열매는 동물을 유인해 먹히고, 그 안의 씨앗이 멀리 배설되어 퍼진다. 열매들이 **동시에 익으면 그 시기에 동물 유인 신호가 집중되어** 더 많은 종자가 효율적으로 산포된다.
- ② **자가촉진에 의한 동조화.** 한 열매가 익으며 낸 에틸렌이 주변 열매의 후숙을 유도하는 되먹임으로 성숙 시기가 맞춰져, 산포에 유리한 시점에 자원을 집중할 수 있다. 이러한 **동조적 성숙 → 효율적 종자 산포**가 후숙 형질이 선택되어 온 진화적 이익이다.

### 2-3 후숙 지연 돌연변이체 A·B의 차이

그림 2 회로에서 후숙(에틸렌 반응)이 나타나려면 “에틸렌 인지 → 수용체 꺼짐 → C1 억제 해제”의 경로가 온전해야 한다.

- **A 그룹(에틸렌 처리하면 후숙됨) — 에틸렌 ‘생산’ 쪽 결함.** 신호를 받는 경로(수용체·하위 신호전달)는 정상이지만 스스로 에틸렌을 충분히 만들어 내지 못하는 돌연변이이다. 그래서 외부에서 에틸렌을 공급해 주면 정상적으로 후숙이 진행된다(에틸렌 생합성 결함).
- **B 그룹(에틸렌 처리해도 후숙 안 됨) — 에틸렌 ‘인지·반응’ 쪽 결함.** 에틸렌을 공급해도 반응이 없으므로 **에틸렌 수용체나 하위 신호전달 경로가 망가져 신호를 받아들이지 못하는** 돌연변이이다(에틸렌 신호 감수성 결함). 따라서 두 그룹의 차이는 **에틸렌을 만드는 능력의 결함(A)이나, 에틸렌을 인지·전달하는 능력의 결함(B)이나**에서 기인한다.

### 2-4a e1e1/E2E2/E3E3가 정상인 이유 — 기능적 중복

E1, E2, E3는 **동일한 기능을 수행하는 수용체**이며 서로에 대한 **기능적 중복(redundancy)**을 가진다. e1은 E1이 결실된 열성 돌연변이지만, 정상인 E2·E3가 여전히 수용체로서 정상 기능을 대신 수행한다. 표 3의 실험 4·5·6에서도 e1, e2, e3 중 하나만 없어도(단독 결실) 에틸렌 반응이 야생형과 같다. 즉 **하나가 없어도 나머지 정상 수용체가 온전한 신호를 유지하므로 e1e1/E2E2/E3E3 개체는 정상 표현형을 나타낸다.**

### 2-4b E1'E1/E2E2/E3E3(실험번호 2)의 예측 — 처리시 ×, 처리없음 ×

E1'는 **에틸렌과 결합하지 못하는 우성 돌연변이 수용체**다. 에틸렌이 결합하지 못하면 이 수용체는 **항상 켜진 상태**로 남아 하위 C1을 계속 활성화하고, 활성 C1이 에틸렌 반응을 계속 억제한다. E1'가 우성이라는 것은 정상 E2·E3가 있어도 **E1' 하나가 회로 전체를 ‘켜짐’으로 고정함을 뜻한다(항상 억제 신호를 보내는 우성 저해).**

따라서 E1'E1/E2E2/E3E3 개체는 **에틸렌을 처리하든 안 하든 에틸렌 반응이 나타나지 않는다.** 표 3 실험번호 2의 두 칸은 모두 ×(처리시 ×, 처리없음 ×)로 예측된다.

### 2-4c 그림 2에서 C1의 작용 — “억제시킴(-)”

c1(C1 결실) 돌연변이는 표 3 실험번호 3에서 처리시·처리없음 모두 **에틸렌 처리 유무와 무관하게 항상 에틸렌 반응이 나타난다.** 즉 C1이 없으면 억제가 사라져 반응이 늘 켜진다는 뜻이므로, **정상 C1은 에틸렌 반응을 억제하는 인자**다.

따라서 그림 2에서 **C1 → 에틸렌 반응** 사이의 빈 칸에는 「억제시킴」 기호(↯, 실선 막대 화살표)가 들어간다. (에틸렌이 없을 때 C1이 활성화되어 반응을 억제 → 반응 ×; 에틸렌이 있을 때 C1이 비활성화되어 억제가 풀림 → 반응 ○.)

#### 2-4d E1·E2·E3의 작용 — 수용체 → C1 “활성시킴(→)”

E1 단백질은 에틸렌과 잘 결합하지만 E1'는 결합하지 못한다. 표 3에서 e1e2e3 삼중 결실(실험번호 9)은 처리시·처리없음 모두 **에틸렌 처리 유무와 무관하게 항상 반응 ○**로 나타난다. 수용체가 모두 없어졌더니 c1과 똑같이 “항상 반응 켜짐”이 된 것이다.

이는 **정상 수용체(E1·E2·E3)가 (에틸렌이 없을 때) 하위 C1을 활성화하여 반응을 억제함**을 뜻한다. 수용체가 다 없으면 C1이 활성화되지 못해 억제가 풀리므로 항상 반응이 나타난다. 에틸렌이 결합하면(정상 수용체) 수용체가 C1을 활성화하지 못하게 되어(수용체 꺼짐) 억제가 풀려 반응이 나타난다.

따라서 그림 2에서 **수용체(E1) → C1** 사이의 빈 칸에는:

- **에틸렌 처리 안 함**: 수용체가 C1을 「활성시킴」(→, 실선 화살표) → C1 활성화 → 반응 억제(×).
- **에틸렌 처리 함(정상 E1)**: 에틸렌 결합으로 수용체가 꺼져 C1을 「활성없음」(↯, 점선 화살표) → C1 비활성 → 억제 해제 → 반응(○).
- **에틸렌 처리 함(E1')**: E1'는 에틸렌과 결합 못 하므로 여전히 C1을 「활성시킴」(→) → C1 활성화 → 반응 억제(×).

정리하면 회로는 **에틸렌 ↯ 수용체 → C1 ↯ 에틸렌 반응**의 이중 음성 조절이며, 이로써 표 3의 모든 조합(단독·삼중 결실, c1, E1')이 일관되게 설명된다.

#### 2-5 Never ripe가 주로 우성으로 발견되는 이유

토마토에는 기능이 같은 에틸렌 수용체 유전자가 3가지 이상 있어 서로 기능적으로 중복된다. 그러므로 어느 한 수용체 유전자에 기능 상실(열성) 돌연변이가 생겨도 나머지 정상 수용체들이 기능을 대신해 표현형이 정상으로 나타난다(2-4a와 같은 논리). 열성 후숙 결합은 세 유전자가 모두 망가져야 나타나므로 자연에서 관찰되기 매우 어렵다.

반면 Never ripe처럼 에틸렌과 결합하지 못한 채 계속 켜진 상태로 C1을 활성화하는 ‘기능 획득형’ 돌연변이 수용체는, 정상 수용체들이 함께 있어도 혼자서 에틸렌 반응을 계속 억제한다(2-4b의 E1'와 같은 우성 저해). 단 하나의 돌연변이 대립유전자만으로도 후숙이 억제되어 걸으로 드러나므로 **우성으로 나타난다**. 즉 수용체 유전자의 중복성 때문에 기능 상실(열성) 변이는 표현형으로 잘 드러나지 않고, 우성 저해형(항상 켜진) 변이만 후숙 결합으로 발견되기 쉽다. 그래서 Never ripe 돌연변이는 주로 우성으로 발견된다.

---

출처: 2022학년도 서울대학교 수시모집 일반전형 면접 및 구술고사 (생명과학). 본 문서는 학습용 재조판본이며 예시답안은 작성자 견해임.