



SEOUL NATIONAL UNIVERSITY

생명과학

해설편

수시모집 일반전형 면접 및 구술고사 기출 문항집

2021-2026 · 13문항 (6개년) · 전 학년도 예시답안 수록

목차

2026학년도

문제 1	세포 골격 — 미세 섬유와 미세 소관	4
문제 2	모계 효과 유전과 집단의 대립유전자 빈도	6

2025학년도

문제 1	뿌리 표피세포의 분화와 전사 인자 회로 · 세균의 침입	9
문제 2	조간대 생태계의 핵심종 · 외래종의 유입과 진화	14

2024학년도

문제 1-1	원시 생명체의 진화와 대기 중 산소 농도	23
문제 1-2	유입 개체군의 유전자풀 변화와 개체군 생장	26
문제 2	세포 호흡과 발효	30

2023학년도

문제 1	비소 오염 토양에서의 적응과 두 단백질의 작용 순서	35
문제 2	염증 반응과 면역 — 비특이적 면역 · 특이적 면역 · 면역 기억	39

2022학년도

문제 1	단백질 P의 접힘 · 핵 이동 · 돌연변이 · 활성 조절	45
문제 2	에틸렌의 작용과 에틸렌 수용체의 유전학	49

2021학년도

문제 1	비타민 C 합성 능력의 상실과 그 진화적 근거	55
문제 2	부레옥잠이 호수 생태계에 미치는 영향	59

2026학년도 · 해설편

- 문제 1** 세포 골격 — 미세 섬유와 미세 소관
문제 2 모계 효과 유전과 집단의 대립유전자 빈도
-

- 단원** 세포와 물질대사 · 유전과 발현 · 항상성과 방어 · 진화와 계통
핵심 개념 세포 골격 — 미세 섬유(액틴)와 미세 소관(튜불린), 약물 저해 실험의 해석, 체세포 분열과 편모 운동, 원핵-진핵 진화와 세포 내 물질 이동, 활주설과 근육 원섬유 마디, 모계 효과 유전과 핵치환 실험, 하디-바인베르크 법칙, 자연선택과 대립유전자 빈도 변화
문항 수 2문항 (소문항 7개 · 세부 물음 17개)

II. 예시답안

문제 1 세포 골격의 기능

예시답안 · 1-1 ~ 1-4

배경 정리 — 진핵세포의 세포 골격은 크게 **미세섬유(액틴)**와 **미세소관(튜불린)**으로 나뉜다. 문제의 **약물 X**는 **액틴(미세섬유)**의 중합을, **약물 Y**는 **튜불린(미세소관)**의 중합을 각각 특이적으로 억제한다.

- **미세섬유(액틴)** — 세포 피질(cortex)을 이루어 세포 형태 유지, 세포질 분열의 **수축환** 형성, 근육 수축, 짧은 거리의 세포질 이동을 담당.
- **미세소관(튜불린)** — **방추사**를 이루어 염색체를 분리, 소포·소기관의 장거리 운반 “레일” 역할, 편모·섬모의 축(9+2 구조) 구성.

1-1.

- (1) 사람 세포에서는 **형태 안정성·분열 성공률·물질 이동 효율** 세 지표 모두 X(액틴 억제)를 처리하면 Y(튜불린 억제)를 처리하는 것보다 **낮아졌다**. 즉 두 지표군 어느 것도 한 종류의 골격만으로 유지되지 않는다.

- **미세섬유(액틴)** — X 처리 시 세 지표가 모두 저하되므로, 액틴은 세포 **피질을 지지**해 형태를 유지하고, 세포질 분열의 **수축환**을 형성하며, 세포 내 물질(소포)의 **이동**에도 관여한다.
- **미세소관(튜불린)** — Y 처리 시에도 세 지표가 모두 저하되므로, 미세소관은 **방추사**로 염색체를 분리해 분열을 완성하고, 소포·소기관의 **장거리 운반 레일**로 물질 이동을 담당하며, 세포 골격의 큰 뼈대로서 형태 유지에도 기여한다.

결론적으로 진핵세포에서는 **액틴과 튜불린이 상호 보완적으로** 형태 유지·세포 분열·물질 이동 모두에 필수적이다.

- (2) • **약물 Y(튜불린 억제)** — 미세소관으로 이루어진 **방추사** 형성을 막는다. 따라서 **중기~후기**에서 염색체가 방추사에 부착·정렬되어 양극으로 **분리(이동)되는 과정**이 진행되지 못한다. (콜히친과 같은 작용)
- **약물 X(액틴 억제)** — 핵분열은 진행되어도 세포질 분열(cytokinesis) 때 필요한 **수축환(액틴-미오신 고리)**이 형성되지 못한다. 따라서 **말기~세포질 분열 단계**에서 세포막이 잘록해지며 둘로 나뉘는 과정이 실패해 다핵 세포가 생긴다.

- (3) 세포 a는 **정자(정세포)**이다.

정자는 **편모**를 채찍처럼 움직여 스스로 헤엄친다. 편모의 중심 축(축사, axoneme)은 **미세소관이 9+2 배열**로 이루어져 있고, 미세소관 사이에서 다이닌(모터 단백질)이 미끄러지며 굽힘 운동을 만든다. 따라서 Y로 튜불린(미세소관) 형성을 막으면 편모의 운동 구조가 무너져 정자가 **운동성을 상실**한다.

1-2.

- (1) 대장균의 세포 형태는 주로 **펩티도글리칸(세포벽)**이라는 단단한 외피가 결정·유지한다. 원핵세포에도 액틴과 유사한 단백질 **MreB**가 있어 막 아래에서 세포벽 합성을 안내하지만, 형태의 주된 골격은 어디까지나 세포벽이다. 따라서 X로 액틴 계열(MreB)을 억제해도 **세포벽이 형태를 그대로 지탱**하므로 형태 변화가 작다. 반면 동물 세포는 **세포벽이 없어 오직 액틴 피질**이 형태를 지지하므로, X 처리 시 형태가 크게 무너진다.
- (2) 대장균에는 튜불린과 유사한 단백질 **FtsZ**가 있다. Y를 처리했을 때 대장균이 분열하지 못하고 필라멘트처럼 길어졌다는 것은, FtsZ가 세포 중앙에 **Z-고리(Z-ring)**를 만들어 **세포질 분열(격벽 형성)**을 이끄는 역할을 함을 뜻한다. Z-고리가 만들어지지 않으면 DNA 복제·염색체 분배는 정상이어도 세포는 나뉘지 못한 채 길게 늘어난다.

진핵 튜불린과의 차이 — 진핵세포 미세소관(튜불린)은 **방추사**를 이루어 **염색체를 양극으로 분리**하는 것이 핵심 기능이다. 반면 원핵세포의 FtsZ는 염색체 분리가 아니라 **세포질을 나누는(격벽 형성) 수축 고리** 역할을 한다. (대장균의 염색체 분배는 FtsZ가 아니라 별도의 기작이 담당한다.)

1-3.

- (1) 원핵세포는 크기가 매우 작으므로(대개 1~2 μm) 세포질 내 물질을 **단순 확산(diffusion)**만으로 충분히 빠르게 옮길 수 있다. 세포 골격 레일과 모터 단백질을 이용한 **능동적 운반**이 필요 없다.

물질 이동이 골격 단백질에 의존하지 않으므로, 액틴 계열(X)이나 튜불린 계열(Y) 골격을 억제해도 확산 자체는 방해받지 않아 **물질 이동 효율이 그대로 유지** 된다([그림 1-3]에서 세 처리군 모두 높음).

(2) 진핵세포는 원핵세포에 비해 두 가지 큰 구조적 변화를 겪었다.

1. **세포 크기의 증가** — 세포가 커지면 확산으로 물질이 도달하는 데 걸리는 시간은 거리의 제곱에 비례해 급격히 늘어난다. 따라서 단순 확산만으로는 세포 구석구석까지 물질을 제때 공급하기 어렵다.
2. **막으로 둘러싸인 소기관(구획화)의 등장** — 핵·소포체·골지체 등 막성 소기관이 생기면서 물질을 특정 목적으로 **선택적·방향성 있게** 옮겨야 한다. 막 경계가 확산의 자유로운 이동을 가로막는다.

이 두 변화 때문에 진핵세포에서는 확산만으로는 물질 이동을 감당할 수 없게 되었다.

(3) 진핵세포는 세포 골격을 **운반용 “궤도”**로 삼고, 그 위를 움직이는 **모터 단백질**이 화물(소포·소기관)을 **능동적으로 운반**한다.

- **장거리 운반** — 미세소관(튜불린)이 세포 전체에 뻗은 레일을 만들고, **키네신**(주로 바깥쪽 +말단 방향)과 **다이닌**(중심 -말단 방향)이 ATP를 써서 소포를 목적지까지 나른다.
- **단거리 운반·세포 피질** — 미세섬유(액틴) 위를 **미오신**이 이동하며 세포막 근처의 짧은 거리 운반을 담당한다.

이처럼 골격 레일 + 모터 단백질의 능동 수송으로, 커지고 구획화된 세포에서도 물질을 **빠르고 방향성 있게** 전달할 수 있다.

1-4.

(1) **배열의 차이**

- **근육 세포** — 액틴(가는 필라멘트)이 미오신(굵은 필라멘트)과 함께 **근절(sarcomere)** 단위로 규칙적·평행하게 정렬되어 근육 원섬유를 이룬다. 이 정렬된 액틴-미오신이 미끄러지며 강한 **방향성 수축**을 낸다.
- **간세포** — 액틴이 주로 세포막 아래 **피질에 그물처럼 분산**되어 형태 유지·물질 이동을 도울 뿐, 수축을 위한 규칙적 근절 배열을 이루지 않는다.

[그림 1-4] 해석

- 근육 세포는 자극이 커질수록 수축 정도가 1(포화)까지 크게 증가한다 → 정렬된 액틴-미오신이 수축을 만든다. 여기에 **X(액틴 억제)**를 처리하면 수축이 크게 감소한다 → 근수축이 **액틴에 의존**함을 확인.
- 간세포는 X 유무와 관계없이 수축 정도가 거의 0이다 → 간세포의 분산된 액틴은 **수축 기능이 없어** 처음부터 수축이 일어나지 않으므로 X를 처리해도 변화가 없다.

(2) **구조 관계 정리** (M선 기준 좌우 대칭, 가는 필라멘트 길이 일정)

- A대 길이 = a (미오신 길이, 시간에 무관하게 일정).
- [그림 1-5]의 치수선에서 I대는 Z선을 사이에 두고 좌우로 걸쳐 있는 밝은 띠이므로, 마디 R의 양 끝에는 I대의 절반씩이 들어간다. 따라서 $R = A대 + I대 = a + I$.
- A대 - H대 = 미오신과 액틴이 겹친 부분(양쪽 합)이므로, 한쪽 겹침 = $(a - H)/2$.
- 가는 필라멘트(한쪽) 길이 = $I/2 + (a - H)/2$ (반쪽 I대 + 한쪽 겹침), 이 값은 시간에 무관하게 **일정**(액틴 길이 불변).

1. t_1 에서 $I_1 = 2k$, 조건 $H_1 : I_1 = 3 : 2$ 이므로 $H_1 = 3k$.

2. $I_1 : I_2 = 3 : 2$ 이므로 $I_2 = \frac{2}{3}I_1 = \frac{4k}{3}$.

3. 가는 필라멘트 길이 보존:

$$\frac{I_1}{2} + \frac{a - H_1}{2} = \frac{I_2}{2} + \frac{a - H_2}{2} \Rightarrow H_2 = H_1 - (I_1 - I_2) = 3k - \left(2k - \frac{4k}{3}\right) = \frac{7k}{3}.$$

4. 세 번째 조건 $R_2 : (a - H_2) = 2 : 1$, 즉 $R_2 = 2(a - H_2)$. 또 $R_2 = a + I_2 = a + \frac{4k}{3}$ 이므로

$$a + \frac{4k}{3} = 2\left(a - \frac{7k}{3}\right) = 2a - \frac{14k}{3} \Rightarrow a = 6k.$$

5. 따라서 $R_1 = a + I_1 = 6k + 2k = 8k$, $R_2 = a + I_2 = 6k + \frac{4k}{3} = \frac{22k}{3}$.

$$R(t_2) : R(t_1) = \frac{22k}{3} : 8k = 11 : 12$$

즉 마디 R의 길이는 $t_1 \rightarrow t_2$ 에서 11/12 배로 짧아졌다.

검산 — 한쪽 가는 필라멘트 길이 $= I/2 + (a - H)/2$ 는 t_1 에서 $k + \frac{6k-3k}{2} = \frac{5k}{2}$, t_2 에서 $\frac{2k}{3} + \frac{6k-7k}{2} = \frac{2k}{3} + \frac{11k}{6} = \frac{5k}{2}$ — 두 시점에서 같으므로 액틴 길이 보존 조건이 만족된다. 또 $R_2 : (a - H_2) = \frac{22k}{3} : \frac{11k}{3} = 2 : 1$ 로 세 번째 조건도 재현된다. 모든 값 (a, H_2, I_2) 이 양수이고 R 은 $t_1 \rightarrow t_2$ 에서 짧아졌다(수축).

(참고 — I 대를 Z 선 한쪽 절반만으로 보아 $R = A\text{대} + 2 \cdot I\text{대}$ 로 두면 13 : 15 가 나온다. 그러나 [그림 1-5]의 치수선은 I 대가 Z 선을 한가운데 두고 좌우로 걸쳐 있음을, 또 $A\text{대} + I\text{대} = R$ 임을 보여 주므로 $R = a + I$ 로 두는 것이 옳다.)

문제 2 모계 영향 유전자와 집단 유전

예시답안 · 2-1 ~ 2-3

배경 정리

- **유전자 M (모계 영향, maternal-effect)** — 자손의 형질(정상 발생 여부)이 **어머니의 유전자형**에 의해 결정된다. 어머니가 난자를 만들 때 세포질에 넣어 준 M 산물이 초기 배아 발생을 이끌기 때문이다. 어머니가 M 을 하나라도 가지면(MM 또는 Mm) 난자에 M 산물이 채워져 자손이 정상 발생하지만, 어머니가 mm 이면 난자에 M 산물이 없어 **자손(접합자)이 2~4세포기에서 발생을 멈춘다**. 이때 자손 자신의 유전자형과는 무관하다.
- **유전자 N (갈기 색, 상염색체)** — NN 검은색, Nn 갈색, nn **배아 치사**(암수 모두).

2-1.

- (1) 휘파람은 mm 이므로 부모로부터 m 을 하나씩 물려받았다. 또한 휘파람 자신이 정상적으로 태어나 자란 것은, **휘파람의 어머니**가 난자에 M 산물을 채워 주었기 때문이다. 즉 어머니는 M 을 최소 하나 가지면서 동시에 m 도 전달해야 한다.

- **어머니** : Mm (M 을 가져 난자에 산물을 공급하면서, m 도 물려줌 → 반드시 이형접합)
- **아버지** : m 을 물려주었으므로 Mm 또는 mm (부계는 발생에 M 산물을 기여하지 않으므로 둘 다 가능)

- (2) 솔바람이 새끼(정상 발생하는 자손)를 낳으려면 자신의 난자에 M 산물을 채울 수 있어야 하므로 M 을 **최소 하나** 가져야 한다. 부모가 Mm × (Mm 또는 mm) 이므로 솔바람은

솔바람의 유전자형 = **MM 또는 Mm**

(솔바람이 암컷이라 직접 새끼를 낳는 경우를 전제. 어느 쪽이든 M 을 하나 이상 가지면 정상적으로 번식할 수 있다.)

- (3) M 은 **모계 영향 유전자** 이므로, 개체의 초기 발생은 그 **어머니가 난자에 넣어 준 M 산물**로 결정된다.
- **휘파람 자신** — 어머니가 Mm 이어서 난자에 M 산물을 충분히 넣어 주었다. 그 덕분에 휘파람은 유전자형이 mm 이어도 초기 발생이 정상적으로 진행되어 태어나고 자랐다.
 - **휘파람의 접합자** — 휘파람은 mm 이라 자신의 난자에 M 산물을 넣지 못한다. 접합자의 초기 발생은 **접합자 자신의 유전자가 발현되기 전**에 어머니(휘파람)가 준비해 둔 난자 세포질 인자에 의존하는데, 그 인자가 없으므로 배아가 2~4세포기에서 발생을 멈추고 죽는다. (아버지가 M 을 주더라도 초기 발생 시점에는 그 유전자가 아직 발현되지 않아 소용이 없다.)

2-2.

- (1) 대립유전자 빈도를 $N = p, n = q$ ($p + q = 1$) 라 하자. 수정 시 유전자형 비는

$$NN : Nn : nn = p^2 : 2pq : q^2 \quad (p^2 + 2pq + q^2 = 1)$$

이지만, nn 은 태어나기 전에 죽으므로 **태어난 개체**는 NN 과 Nn 뿐이다. 따라서

$$\frac{\text{검은색}}{\text{전체}} = \frac{p^2}{p^2 + 2pq} = \frac{p}{p + 2q}.$$

1. **집단 P** : $p/(p + 2q) = 3/7$. $p = 1 - q$ 를 대입하면 $7(1 - q) = 3\{(1 - q) + 2q\} = 3(1 + q) \rightarrow 7 - 7q = 3 + 3q \rightarrow q = 0.4, p = 0.6$.
2. **집단 Q** : $p/(p + 2q) = 2/3 \rightarrow 3p = 2(p + 2q) \rightarrow p = 4q \rightarrow q = 0.2, p = 0.8$.

집단 P 에서 N 의 빈도 = 0.6, 집단 Q 에서 N 의 빈도 = 0.8

- (2) nn 이 매 세대 치사되어 **대립유전자 n 이 집단에서 계속 제거** 되므로, 세대가 지날수록 $q(=n \text{의 빈도})$ 가 감소한다. 갈색(Nn) 비율 $(2pq)/(p^2 + 2pq) = (2q)/(p + 2q)$ 도 q 가 줄수록 함께 **감소** 한다.

치사 선택에 의한 열성 대립유전자 빈도 변화는

$$q_{\text{다음}} = \frac{q}{1+q}$$

로 주어진다(태어난 자손 기준). 즉 처음 q 가 클수록 세대당 감소 폭이 크다.

- **집단 P** ($q = 0.4$) — 초기 n 빈도가 높아 갈색 개체가 처음엔 많지만, 그만큼 **빠르게 감소** 한다.
- **집단 Q** ($q = 0.2$) — 초기 n 빈도가 낮아 갈색 개체가 처음부터 적고, **천천히 감소** 한다.

따라서 집단 그래프는, P 곡선이 Q 곡선보다 높은 값에서 출발해 초기에 가파르게 떨어지고, Q 곡선은 낮은 값에서 출발해 완만하게 떨어지며, 두 곡선이 한 번 교차한 뒤 모두 0 에 접근하는 단조 감소 곡선으로 그린다.

두 집단 모두 갈색 개체 수는 **점점 줄어 0 으로 수렴** 하지만, 초기 감소 속도는 P 가 Q 보다 빠르다.

2-3.

- (1) 현재 세대 mm 빈도 $= q^2 = 1/100 \rightarrow q = 0.1, p = 0.9 (M = p, m = q)$.

mm 암컷은 불임 (난자를 남기지 못함)이고, mm 수컷은 정상 생식 이다. 따라서 다음 세대로 전달되는 **난자와 정자의 m 빈도가 달라진다.**

1. **난자 쪽 m 빈도** — 번식 가능한 암컷은 mm 을 제외한 MM, Mm 뿐. 이들 중 Mm 비율 $= (2pq)/(p^2 + 2pq) = (2q)/(p + 2q) = 0.2/1.1 = 2/11$. 난자의 m 빈도 $= \frac{1}{2} \times \frac{2}{11} = \frac{1}{11}$.
2. **정자 쪽 m 빈도** — 모든 수컷(MM, Mm, mm)이 생식하므로 집단 전체 m 빈도 그대로 $= q = 0.1 = 1/10$.
3. **다음 세대 mm 빈도** = (난자 m) $\times$ (정자 m) $= \frac{1}{11} \times \frac{1}{10} = \frac{1}{110}$.
4. **불임 개체** 는 mm 중 암컷 뿐이고 성비 1:1 이므로 $\frac{1}{2} \times \frac{1}{110} = \frac{1}{220}$.

다음 세대 불임 개체의 빈도 $= 1/220 \approx 0.45\%$

- (2)

둘 다 감소하지만, **n 이 m 보다 빠르게 감소** 한다.

- **n (배아 치사, 암수 모두)** — 열성 동형접합 nn 이 **암수 구분 없이 모두 죽어** 자손을 전혀 남기지 못한다. 매 세대 nn 에 있던 n 이 **완전히 제거** 되므로 빈도 감소가 빠르다.
- **m (불임, 암컷만)** — mm 중 수컷은 **정상 생식** 하여 m 을 계속 다음 세대로 전달하고, mm 개체 자체도 죽지 않고 살아 있다. 오직 mm 암컷 만 번식에서 빠지므로, m 의 제거는 **부분적** 이다. 따라서 감소가 느리다.

정리하면, 선택 압력이 양쪽 성 모두에 작용하고(치사) 자손을 전혀 못 남기는 n 이, 한쪽 성에서만 부분적으로 작용하는 m 보다 빠르게 사라진다. 두 대립유전자 모두 장기적으로는 0 에 수렴한다.

2025학년도 · 해설편

- 문제 1** 뿌리 표피세포의 분화와 전사 인자 회로 · 세균의 침입
문제 2 조간대 생태계의 핵심종 · 외래종의 유입과 진화
-

- 단원** 유전과 발현 · 항상성과 방어 · 진화와 계통 · 생태와 환경
핵심 개념 세포 분화와 위치 정보, 전사 인자의 위계와 유전자 조절 회로, 세포벽·삼투와 팽압, 원핵·진핵의 전사 조절과 오페론, 3역 6계와 계통수, 먹이 그물과 핵심종, 경쟁 배타, 생태계 평형, 코돈의 중복성과 미스센스·침묵 변이, 외래종과 생물 다양성, 방향성 선택
문항 수 2문항 (소문항 8개 · 세부 물음 14개)

II. 예시답안

문제 1 뿌리 표피세포의 분화와 전사 인자 회로 · 세균의 침입

위치 정보 · 전사 조절의 위계 · 삼투와 세포벽 · 3역 6계

(1-1) 표피세포의 운명은 미리 정해진 계보가 아니라 뿌리 표면에서 그 세포가 놓인 상대적 위치에 의해 결정된다(위치 정보에 의한 분화). 세포는 분화대에 이를 때까지 운명이 확정되지 않은 상태로 남아 있다가, 자리를 옮기면 새 자리의 신호를 읽어 그에 맞는 세포로 분화한다.

① 관찰이 말해 주는 것 — 규칙적인 공간 패턴 [그림 1-b]와 [그림 2-a]에서 H세포와 N세포는 뒤섞여 있지 않고 뿌리 표면을 따라 규칙적으로 교대하며 배열되어 있다. 만약 어느 표피세포가 H가 될지가 무작위로 정해진다면 이런 재현성 있는 배열이 나올 수 없다. 즉 분화를 결정하는 요인이 뿌리 표면에 **공간적으로 배치되어** 있으며, 각 세포는 자기가 놓인 자리에 따라 서로 다른 신호를 받고 있다고 볼 수 있다.

이 관찰만으로는 아직 두 가지 설명이 모두 가능하다.

- 가설 ㉠ (세포 자율적 결정) — 분열대에서 세포가 만들어질 때 이미 H가 될지 N이 될지가 확정되어 있고, 그렇게 결정된 세포들이 규칙적으로 배열되도록 분열이 일어난다.
- 가설 ㉡ (위치 의존적 결정) — 만들어질 때에는 운명이 정해져 있지 않고, 분열대에서 분화대로 밀려 올라가는 동안 그 자리에서 받는 신호에 따라 뒤늦게 운명이 결정된다.

② 두 가설이 갈라지는 예측을 세운다 두 가설은 “세포의 자리를 강제로 바꾸면 어떻게 되는가”에서 정반대의 예측을 낸다.

- 가설 ㉠이 옳다면 — N1은 태어날 때 이미 N으로 결정된 세포다. 옆자리로 옮겨 가더라도 자신의 운명을 그대로 지켜 뿌리털을 만들지 않아야 한다.
- 가설 ㉡이 옳다면 — N1이 H1이 있던 자리로 옮겨 가면 그 자리의 신호를 새로 받게 되므로, 분화대에 이르렀을 때 뿌리털을 만드는 H세포가 되어야 한다.

③ 실험 결과가 한쪽을 기각한다 관찰된 결과는 “N1이 H1의 자리를 차지했고, 분화대에 이르렀을 때 뿌리털을 형성했다”이다. 이는 가설 ㉡의 예측과 정확히 일치하고 가설 ㉠의 예측과 어긋난다. 따라서 **가설 ㉠은 기각되고 가설 ㉡이 채택된다.**

④ 실험 설계가 왜 이 결론을 뒷받침하는가 실험 조건을 하나씩 확인하면 대안 설명이 닫힌다.

- 파괴 시점이 분열대다 — 아직 뿌리털이 만들어지기 전, 즉 분화가 일어나기 전 단계에서 조작했다. 이미 분화가 끝난 세포를 옮긴 것이 아니므로 “분화된 세포가 되돌아갔다”는 해석이 필요 없다.
- 레이저로 단 한 세포만 제거했다 — 뿌리 전체의 구조, 영양 공급, 호르몬 환경 등 나머지 조건은 그대로 두고 **세포의 위치 관계 하나만** 바꾸었다. 따라서 N1의 운명이 바뀐 원인을 그 위치 변화로 귀속할 수 있다.
- N1은 원래대로라면 N세포가 될 세포였다 — 정상 상태([그림 2-a])에서 N1은 흰색으로 표시된 비뿌리털세포다. 대조가 되는 정상 발생 경로가 확보되어 있으므로 “원래 H가 될 세포였다”는 반론이 성립하지 않는다.

대안 가설의 배제 “레이저 조사가 N1을 손상시켜 우연히 운명이 바뀌었다”는 설명은, 손상이라면 세포가 죽거나 비정상 구조가 되어야지 하필 **정상적인 뿌리털**이라는 특정한 구조를 정확히 만들어 낼 이유가 없다는 점에서 배제된다. 또 “빈 자리가 생겨 공간이 넓어졌기 때문”이라는 설명도, 공간의 여유가 아니라 뿌리털이라는 특정 분화 형질이 나타났다는 점을 설명하지 못한다.

표피세포의 분화는 **세포 계보(어떤 세포에서 유래했는가)**가 아니라 **위치 정보(어디에 놓였는가)**에 따라 결정된다. 각 표피세포는 안쪽 조직(피층)이나 이웃 표피세포와 맞닿는 상대적 위치에서 오는 신호를 읽고, 그 신호의 유무에 따라 H세포 또는 N세포가 된다.

모든 표피세포는 같은 유전체를 가지고 있으므로, 두 세포 운명의 차이는 DNA 자체의 차이가 아니라 **위치에 따라 어떤 유전자가 켜지고 꺼지는가**, 곧 선택적 유전자 발현의 차이로 나타난다. 문항 1-2의 [표 1]에서 같은 표피세포인데도 ‘가’와 ‘나’에서 유전자 A·B의 전사 양상이 정반대인 것이 바로 이 예측을 자료로 확인해 준다.

(1-2) (1) 유전자 A가 유전자 B의 전사를 억제하고, 유전자 B가 뿌리털 형성을 직접 유도한다($A \dashv B \rightarrow \text{뿌리털}$). ‘가’ 위치에서는 A가 꺼져 B가 전사되므로 뿌리털이 형성되고(H세포), ‘나’ 위치에서는 A가 켜져 B를 억제하므로 뿌리털이 형성되지 않는다(N세포).

① 표현형과 완전히 대응하는 것은 B의 전사다 [표 1]의 여섯 칸을 뿌리털 형성 여부로 갈라 보면 예외 없는 대응이 드러난다.

- 뿌리털이 형성된 세 칸 — 정상 ‘가’, A결실 ‘가’, A결실 ‘나’. 셋 다 B가 ○ 다.
- 뿌리털이 형성되지 않은 세 칸 — 정상 ‘나’, B결실 ‘가’, B결실 ‘나’. 셋 다 B가 × 다.

반면 A의 전사는 표현형과 일대일로 대응하지 않는다. A가 × 인 칸 중에는 뿌리털이 형성된 칸(정상 ‘가’, A결실 ‘가’·‘나’)도 있고 형성되지 않은 칸(B결실 ‘가’)도 있기 때문이다. 따라서 뿌리털 형성을 직접 결정하는 것은 B이고, A는 그렇지 않다.

② B가 반드시 필요하다는 것을 가르는 한 쌍의 비교 결정적인 비교는 정상 ‘가’와 B결실 ‘가’다.

정상 ‘가’: A ×, B ○ → 뿌리털 형성됨 B결실 ‘가’: A ×, B × → 뿌리털 형성 안 됨

두 칸은 A의 상태가 ×로 동일하고 오직 B만 다르다. 그런데 표현형이 갈렸다. 즉 A가 꺼져 있는 것만으로는 뿌리털이 생기지 않으며, B의 산물이 반드시 있어야 한다. B는 뿌리털 형성에 필요조건이다.

③ A는 오직 B를 통해서만 작용한다 이번에는 B가 없는 배경 안에서 A만 다른 두 칸을 비교한다.

B결실 ‘가’: A × → 뿌리털 형성 안 됨 B결실 ‘나’: A ○ → 뿌리털 형성 안 됨

B가 없으면 A가 켜져 있든 꺼져 있든 결과가 같다. 즉 A에게는 B를 거치지 않고 뿌리털 형성에 미치는 별도의 효과가 없다. A의 작용은 전적으로 B를 경유한다.

④ A가 B를 억제한다는 근거 마지막으로 A의 유무가 B의 전사를 어떻게 바꾸는지 본다.

정상 ‘나’: A ○ → B × A결실 ‘나’: A × → B ○

‘나’라는 같은 위치에서 A를 없앴더니 꺼져 있던 B가 켜졌다. 반대로 A가 켜져 있는 칸(정상 ‘나’, B결실 ‘나’)에서는 B가 언제나 ×다. 이 두 사실은 A가 B의 전사를 억제한다는 것을 뜻한다. 억제가 풀리자 B가 켜졌고, 그 결과 원래 뿌리털이 없어야 할 ‘나’ 위치에 뿌리털이 생긴 것이다.

한편 A의 전사는 B의 결실에 영향을 받지 않는다(정상 ‘나’와 B결실 ‘나’ 모두 A ○). 즉 관계는 상호적이지 않고 $A \rightarrow B$ 한 방향이며, A가 위, B가 아래인 위계가 확정된다.

조절 회로 — 위치 신호 → 유전자 A 전사 → (억제) → 유전자 B 전사 → 뿌리털 형성

- ‘가’ 위치 : A 꺼짐 → B 억제 없음 → B 전사 → 뿌리털 형성 (H세포)
- ‘나’ 위치 : A 켜짐 → B 억제 → B 전사 안 됨 → 뿌리털 없음 (N세포)

역할을 나누면, B는 뿌리털 형성을 실행하는 최종 유도 인자이고 A는 B를 꺼서 ‘나’ 위치의 세포가 N세포가 되도록 만드는 억제 인자다. 1-1에서 추론한 ‘위치 정보’는 A를 어느 위치에서 켤 것인가로 구현되어 있다.

(1-2) (2) ‘가’와 ‘나’ 어느 위치에서도 뿌리털이 형성되지 않는다. 즉 뿌리 표피가 전부 N세포가 되어 뿌리털이 없는 뿌리가 된다.

① 이중 결실체의 상태를 먼저 적는다 A와 B가 모두 없으므로 두 위치의 상태는 다음과 같다.

‘가’ 위치 : A ×, B × ‘나’ 위치 : A ×, B ×

두 위치가 유전자 상태로는 완전히 같아진다. 위치에 따른 차이는 A의 전사 여부로 나타나는데, A 자체가 없으므로 그 차이가 사라지기 때문이다.

- ② 이미 관찰된 칸과 대조한다 'A ×, B ×'라는 조합은 [표 1]에 이미 나와 있다. **B결실 '가'**가 바로 그 상태이고, 그 칸의 표현형은 '형성 안 됨'이다. 따라서 이중 결실체의 두 위치 모두 뿌리털이 형성되지 않는다.
- ③ 논리로 다시 확인한다 (1)에서 두 가지를 확정했다. 첫째, 뿌리털 형성에는 B가 반드시 필요하다. 둘째, A는 B를 통해서만 작용하므로 B가 없으면 A의 유무는 표현형에 아무런 영향을 주지 못한다. 이중 결실체에는 B가 없으므로 첫째 조건이 무너지고, A가 함께 없어진 것은 둘째 이유로 아무 도움이 되지 않는다.

A·B 이중 결실체 → '가' 형성 안 됨, '나' 형성 안 됨 (전부 N세포, 뿌리털 없는 뿌리)

이중 결실체의 표현형이 B 단독 결실체와 같고 A 단독 결실체와는 다르다는 것은, 두 유전자가 놓인 순서를 확정해 주는 표준적인 근거다(B가 A의 하위, 곧 경로의 말단에 있다). 뿌리털이 없으면 물·무기양분의 흡수 표면적이 크게 줄어 흡수 효율이 떨어지고, 문항 1-3의 세균 Y처럼 뿌리털을 침입 통로로 쓰는 미생물의 감염은 오히려 줄어들 것이다.

(1-2) (3) 유전자 C는 '나' 위치에서만 전사되어 그 세포에서 유전자 A의 전사를 켜 주는 최상위 조절 인자다. 즉 조절 경로는 '나' 위치 신호 → C → A → B → 뿌리털 형성이며, C는 '나' 위치에서 뿌리털이 생기지 않도록(N세포 운명이 되도록) 만드는 역할을 한다.

① C의 전사 패턴부터 읽는다 [표 2]의 'C의 전사' 줄을 보면, 정상 식물·A결실 식물·B결실 식물 어느 경우에도 C는 '가'에서 ×, '나'에서 ○다. 즉 C는 A와 마찬가지로 '나' 위치에서만 켜지는 위치 특이적 유전자다.

② C가 A의 위인가, 아래인가 — 두 쌍의 비교로 방향을 정한다

- C는 A를 필요로 하지 않는다 — A결실 식물의 '나'에서도 C는 여전히 ○다. A가 아예 없는데도 C가 정상적으로 켜지므로, C의 전사는 A에 의존하지 않는다. → A는 C의 상위가 아니다.
- A는 C를 필요로 한다 — 정상 식물의 '나'에서는 A가 ○인데, C결실 식물의 '나'에서는 A가 ×로 바뀐다. 위치는 그대로인데 C만 없었더니 A가 켜지지 못한 것이다. → C가 A의 상위다.

두 비교가 서로 반대 방향으로 답을 주므로 관계는 대칭적이지 않고 **C → A 한 방향**으로 확정된다.

③ 그 결과로 표현형이 뒤집히는 과정을 따라간다 C결실 식물의 '나' 위치에서 일어난 일을 순서대로 적으면 다음과 같고, 각 단계가 모두 [표 2]의 값과 맞는다.

1. C가 없다 → C 전사 × (표: ×)
2. A를 켜 줄 상위 인자가 없다 → A 전사 × (표: ×)
3. B에 대한 억제가 사라진다 → B 전사 ○ (표: ○)
4. B가 뿌리털 형성을 유도한다 → 뿌리털 형성됨 (표: 형성됨)

즉 원래 N세포가 되어야 할 '나' 위치의 세포가 H세포로 바뀐다. 반대로 C결실 식물의 '가'는 정상 '가'와 모든 값이 같은데, 이는 '가'에서는 C가 원래부터 꺼져 있어 없애도 달라질 것이 없기 때문이다. C의 결실이 '나'에서만 효과를 낸다는 사실 자체가 C의 작용이 위치 특이적임을 다시 확인해 준다.

정상 식물 · '가' 위치 → H세포

C 꺼짐 → A 꺼짐
→ B 억제 풀림



정상 식물 · '나' 위치 → N세포

C 켜짐 → A 켜짐
→ B 억제



유전자 C 결실 · '나' 위치 → H세포로 전환

C 없음 → A 켜지지 못함
→ B 억제 풀림



예시 도해 — 위치에 따른 C → A → B 회로의 켜짐·꺼짐과 그에 따른 표현형

④ 대안 가설의 배제

- “C가 B를 직접 억제한다” — 그렇다면 C결실 ‘나’에서 B가 켜지는 것은 설명되지만, 같은 칸에서 A까지 꺼져 버린 것은 설명하지 못한다. A는 C와 무관하게 켜져 있어야 하기 때문이다. → 기각.
- “C와 A가 나란히(병렬로) B를 억제한다” — 그렇다면 C를 없애도 A는 그대로 켜져 있어야 하고, 남은 A가 B를 계속 억제하므로 뿌리털이 생기지 않아야 한다. 관찰은 A가 꺼지고 뿌리털이 생기는 것이므로 → 기각.
- “C가 뿌리털 형성을 직접 유도한다” — 그렇다면 C가 켜져 있는 ‘나’ 위치에서 뿌리털이 생겨야 하는데, 정상 식물의 ‘나’에서는 뿌리털이 생기지 않는다. → 기각.
- “C가 B의 하위에서 작용한다” — B결실 ‘나’에서 C는 여전히 ○ 이고 A도 ○ 인데 뿌리털은 형성되지 않는다. C·A가 남아 있어도 B가 없으면 아무 일이 일어나지 않으므로, C는 B보다 위에 있고 B가 여전히 경로의 말단이다. → 기각.

완성된 경로 — ‘나’ 위치 신호 → C → A → (억제) B → 뿌리털 형성

• ‘가’ : C × → A × → B ○ → 뿌리털 ○ (H세포) • ‘나’ : C ○ → A ○ → B × → 뿌리털 × (N세포)

C의 역할은 위치 정보를 처음으로 유전자 발현으로 번역하는 것이다. 세 전자 인자가 한 줄로 이어진 이런 위계 덕분에, 세포는 ‘어디에 있는가’라는 하나의 신호만으로 뿌리털이라는 복잡한 구조를 만들지 말지를 결정할 수 있다.

(1-3) (1) 세균 Y가 분비한 셀룰로스 분해 효소가 세포벽의 셀룰로스를 분해해 벽을 느슨하게 만들었기 때문이다. 벽이 늘어나기 쉬워지면 같은 부피에서 세포벽이 되미는 힘(벽압)이 작아지므로, 삼투로 물이 더 많이 들어온 뒤에야 팽압과 벽압이 평형에 이르러 세포가 더 큰 부피에서 멈춘다.

① 저장액에서 물이 들어온다 저장액은 세포액보다 삼투압이 낮은 용액이므로, 물은 삼투에 의해 농도(수분 퍼텐셜)가 높은 바깥에서 낮은 세포 안쪽으로 세포막을 통해 들어온다. 이는 처리 세포와 미처리 세포 모두에서 똑같이 일어난다.

② 팽창을 멈추게 하는 것은 세포벽이다 물이 들어와 부피가 커지면 세포 내부가 세포벽을 밖으로 미는 힘(팽압)이 커지고, 동시에 세포벽이 안쪽으로 되미는 힘(벽압)도 함께 커진다. 벽압이 커지면 물이 더 들어오기 어려워지고, 결국 팽압과 벽압이 같아지는 지점에서 순 물 유입이 0이 되어 팽창이 멈춘다. 미처리 세포의 크기가 바로 이 평형점이다.

③ 세균 Y가 바꾼 것은 세포벽의 성질 하나뿐이다 제시문에 따르면 세균 Y는 셀룰로스 분해 효소를 분비하고, 식물 세포벽의 주성분은 셀룰로스다. 셀룰로스 섬유가 그물처럼 얽혀 벽의 강성을 만들므로, 이 섬유가 일부 끊기면 벽은 같은 정도로 늘어났을 때 더 작은 벽압만 낼 수 있다. 즉 벽이 잘 늘어나는 상태가 된다.

따라서 팽압과 벽압이 같아지는 평형점이 더 큰 부피 쪽으로 옮겨 간다. 처리 세포는 물을 더 많이 받아들인 뒤에야 팽창을 멈추므로 미처리 세포보다 커진다.

④ 왜 터지지 않는가 셀룰로스가 부분적으로 분해되었을 뿐 세포벽이 완전히 사라진 것은 아니어서, 약해진 대로나마 벽압이 계속 작용해 팽창을 어느 지점에서 멈춰 세운다. 세포막만 남은 상태였다면 막은 장력을 거의 지탱하지 못해 저장액에서 곧 터졌을 것이다. “터진 세포는 없었다”는 조건이 벽이 남아 있음을 확인해 준다.

세포벽의 셀룰로스 분해 → 벽의 신장성 증가 → 같은 부피에서 벽압 감소 → 팽압 = 벽압 평형점이 더 큰 부피로 이동 → 세포가 더 커짐

동물 세포에는 세포벽이 없어 저장액에서 팽창을 막아 줄 것이 없으므로 계속 부풀다 터진다(용혈). 식물 세포가 저장액에서도 안전한 것은 세포벽 덕분이며, 이 실험은 그 사실을 세포벽을 부분적으로 없애 보는 방식으로 확인한 셈이다.

실험 설계의 역할 두 세포를 동일한 저장액에 넣었으므로 외부 용액의 농도, 온도, 담가 둔 시간이 모두 같다. 유일하게 다른 것은 세균 Y 처리 여부, 곧 세포벽의 상태다. 미처리 세포가 대조군이 되어 “저장액에서 식물 세포가 도달하는 정상적인 크기”라는 기준을 제공하므로, 크기 차이를 세포벽의 변화로 귀속할 수 있다.

대안 가설의 배제 “세균 Y가 세포 안의 용질 농도를 높여 물을 더 끌어들이었다”면 세균이 세포 안으로 용질을 넣어야 하는데, 제시문은 세균 Y가 뿌리털을 통해 침입하며 셀룰로스 분해 효소를 분비한다고만 밝혔다. “세포막이 손상되어 물이 자유롭게 드나들었다”면 삼투 자체가 성립하지 않아 세포가 터지거나 오히려 쪼그라들어야 하지만, 터진 세포는 없고 커지기만 했다.

(1-3) (2) 세균 Y는 (가), 곰팡이 Z는 (라)에 속한다.

- ① **계통수의 세 타원이 3역이다** [그림 5]의 보기에 따르면 회색 타원 하나가 하나의 역이다. 왼쪽 타원은 (가) 하나만, 가운데 타원은 (나) 하나만 품는 반면, 오른쪽 타원은 **원생생물계·(다)·동물계·(라)의 네 갈래**를 함께 품는다.
- ② **네 계를 품은 타원이 진핵생물역이다** 3역 6계에서 세균역과 고세균역은 각각 한 계(세균계, 고세균계)만을 포함하고, 진핵생물역만 원생생물계·식물계·균계·동물계의 네 계를 포함한다. 네 갈래를 품은 오른쪽 타원이 진핵생물역이고, 그 안에서 이름이 밝혀지지 않은 (다)와 (라)는 식물계와 균계 중 하나씩이다.
- ③ **(다)와 (라)를 가르는 근거는 분기 순서다** 계통수에서 (라)는 동물계와 가장 가까운 자매 분지를 이루고, (다)는 그보다 먼저 갈라져 나온다. 균계는 식물계보다 동물계와 훨씬 최근의 공통 조상을 공유하므로 **(라) = 균계, (다) = 식물계**다. (균계와 동물계가 종속영양이라는 공통 형질을 갖는 것도 이와 부합한다.)
- ④ **(가)와 (나)를 가르는 근거도 분기 순서다** 남은 두 역은 세균역과 고세균역이다. 계통수에서 (가)는 공통 조상에서 가장 먼저 갈라져 나가고, (나)는 진핵생물역과 더 최근의 공통 조상을 공유한다. 고세균역이 세균역보다 진핵생물역에 더 가깝다는 것이 3역 체계의 핵심이므로 **(가) = 세균역, (나) = 고세균역**이다.

(가) 세균역 (나) 고세균역 (다) 식물계 (라) 균계 — 모두 진핵생물역 안에 (다)·(라)·원생생물계·동물계

세균 Y → (가) 세균역 : 오페론을 갖는 원핵생물이며 이름 그대로 세균이다.

곰팡이 Z → (라) 균계 : 진핵생물이면서 균계에 속한다.

세균 Y가 오페론을 갖는다는 제시문의 서술이 (나) 고세균역이 아닌 (가) 세균역이라는 판정과 어긋나지 않는지 확인해 둘 만하다. 오페론은 원핵생물 전반의 특징이므로 두 역 모두 가질 수 있으나, 문항이 ‘세균 Y’라는 이름과 모양 세균이라는 서식 조건을 명시했으므로 세균역으로 판정한다.

(1-3) (3) 세균 Y는 여러 유전자가 하나의 오페론으로 묶여 단일 프로모터에서 한꺼번에 전사되고 작동부위에 붙는 조절 단백질 하나로 전체가 켜지고 꺼지는 반면, 곰팡이 Z는 유전자마다 프로모터가 따로 있어 개별적으로 전사되며 여러 전사 인자·인핸서·염색질 구조 변화가 겹쳐 조절된다. 또 세균 Y는 전사와 번역이 세포질에서 동시에 일어나지만, 곰팡이 Z는 전사(핵)와 번역(세포질)이 분리되어 있고 그 사이에 RNA 가공 단계가 있다.

- ① **무엇을 근거로 두 생물을 갈라 보는가** (2)에서 세균 Y는 세균역(원핵생물), 곰팡이 Z는 진핵생물역 균계(진핵생물)로 판정했다. 원핵세포에는 핵막이 없고 진핵세포에는 핵막과 염색질이 있다는 구조의 차이가 전사 조절 방식의 차이를 낳는다.

② 세균 Y — 오페론에 의한 통합 조절

- **한 스위치로 여러 유전자를 함께** — 제시문에 따르면 셀룰로스 분해 효소는 ‘셀룰로스 분해 오페론’의 구조 유전자 중 하나다. 오페론은 기능적으로 연관된 여러 구조 유전자가 하나의 프로모터와 작동부위 아래 나란히 놓인 단위다. 따라서 한 번의 전사로 여러 유전자가 이어진 하나의 mRNA가 만들어지고, 관련 효소들이 **같은 시점에 같은 비율로** 함께 생산된다.
- **조절은 작동부위에서 일어난다** — 조절 유전자가 만든 억제 단백질이 작동부위에 결합하면 RNA 중합효소가 지나가지 못해 오페론 전체가 꺼진다. 유도물질이 억제 단백질에 결합하면 그 입체 구조가 바뀌어 작동부위에서 떨어지고, 그 순간 오페론 전체가 켜진다.
- **제시문의 실험이 이 조절을 보여 준다** — 식물이 없는 토양에서는 효소가 분비되지 않고 식물이 있는 토양에서만 분비되었다. 곧 뿌리에서 나온 물질(또는 뿌리 세포벽에서 유래한 분해 산물)이 유도물질로 작용해 오페론을 켜는 것이다. 필요할 때에만 효소를 만드는 이런 조절은 불필요한 에너지 소모를 막는다.
- **전사와 번역이 동시에** — 핵막이 없어 전사 중인 mRNA에 리보솜이 곧바로 결합한다. 반응 속도가 빠르고, 신호가 사라지면 mRNA가 빠르게 분해되어 즉시 꺼진다.

③ 곰팡이 Z — 유전자별 조절과 다층적 제어

- **오페론이 없다** — 진핵생물의 유전자는 대개 각자의 프로모터를 갖고 따로 전사되어, 하나의 mRNA가 하나의 폴리펩타이드만 지정한다. 셀룰로스 분해와 관련된 여러 유전자가 게놈의 서로 다른 위치에 흩어져 있을 수 있다.
- **여러 유전자를 함께 켜는 방식이 다르다** — 그럼에도 이들을 동시에 켜야 하므로, 각 유전자의 조절 부위에 **공통의 전사 인자가 결합**하는 방식으로 협조적으로 조절된다. 한 스위치가 아니라 여러 스위치를 같은 신호가 동시에 누르는 구조다.
- **염색질 수준의 조절이 앞선다** — DNA가 히스톤에 감겨 뉴클레오솜을 이루고 있으므로, 전사가 시작되려면 먼저 히스톤 아세틸화 등으로 염색질이 풀려 전사 인자가 DNA에 접근할 수 있게 되어야 한다.
- **전사 개시 자체가 복합적이다** — 프로모터의 기본 전사 인자와 RNA 중합효소 II가 개시 복합체를 이루고, 여기에 멀리 떨어진 인핸서에 결합한 활성화 인자가 DNA가 구부러지며 접촉해야 전사가 본격적으로 일어난다.
- **전사와 번역이 분리되어 있다** — 전사는 핵에서, 번역은 세포질에서 일어난다. 그 사이에 5' 캡 형성, 폴리A 꼬리 부가, 인트론 제거(스플라이싱)라는 RNA 가공 단계가 있고, 대체 스플라이싱·mRNA 수송·mRNA 안정성 조절 같은 전사 후 조절 단계가 추가로 존재한다.

세균 Y (원핵) — 오페론(단일 프로모터·작동부위) → 여러 유전자를 하나의 mRNA로 **한꺼번에** 전사 / 억제 단백질과 유도물질에 의한 켜짐·꺼짐 / 핵막 없음 → 전사·번역 동시 진행 / 빠르지만 조절 단계가 단순

곰팡이 Z (진핵) — 유전자마다 프로모터 → **개별적으로** 전사(단일 시스트론) / 다수의 전사 인자·인핸서·염색질 구조 변화가 겹친 조절 / 핵막 있음 → 전사(핵)와 번역(세포질) 분리, RNA 가공과 전사 후 조절 존재 / 느리지만 정교하고 세포·시기별 조절에 유리

문제 2 **조간대 생태계의 핵심종 · 외래종의 유입과 진화**

먹이 그물 · 경쟁 배타 · 핵심종 · 코돈 · 자연 선택

(2-1) (1) 불가사리 절멸로 포식 압력이 사라지자 빨소라 3종이 모두 늘어날 조건이 되었으나, 먹이가 완전히 같은 빨소라 A와 B 사이에서 경쟁 배타가 일어나 B가 소멸했다. 따라서 빨소라 A는 경쟁에서 이겨 크게 증가하여 우점했고, 먹이가 따개비뿐이어서 A·B와 지위가 겹치지 않는 빨소라 C도 포식 압력이 사라져 증가했다.

① **먹이 그물에서 세 빨소라의 관계를 먼저 정리한다** [그림 1]의 화살표를 그대로 옮기면 다음과 같다.

- 빨소라 A ← 삿갓조개, 조개 • 빨소라 B ← 삿갓조개, 조개 • 빨소라 C ← 따개비
- 불가사리 ← 군부, 삿갓조개, 조개, 빨소라 A, 빨소라 B, 빨소라 C (따개비는 먹지 않는다)

즉 **A와 B는 먹이가 완전히 같아 생태적 지위가 거의 겹치고, C는 따개비만 먹어 두 종과 겹치지 않는다.** 이 비대칭이 뒤에 나오는 세 종의 운명 차이를 설명하는 열쇠다.

② 자료를 판독한다

- **불가사리([표 1])** — 148 → 35 → 3 → 1 마리로 줄어 4년 후부터 계속 0이다. 첫 1년 만에 약 76 %가 사라졌고 4년째에 국지적으로 절멸했다.
- **빨소라 B([그림 2] 왼쪽)** — 조사 시작 10백 마리(1000마리)에서 2년째 약 14.1백 마리(약 1410마리)까지 **1.4배로** 증가한 뒤 돌아서서, 4년째 800마리, 6년째 340마리, 8년째 40마리로 계속 줄어 **9년째에 0**이 된다.
- **삿갓조개(가운데)** — 9만 마리에서 시작해 3년째 3만, 5년째 1.1만 마리로 급감한다. 7년째에 1.5만 마리로 잠시 반등했다가 다시 줄어 **10년째에 0**이 된다.
- **조류로 덮인 바위 면적(오른쪽)** — 43 % → 1년 25 % → 3년 5 %로 급락해 7년째 약 0.5 %로 최저를 찍고, 9·10년에 3 % · 5 %로 소폭 회복한다.

③ 초기의 일제 증가 — 포식 압력의 소멸 불가사리는 뿔소라 세 종을 모두 먹는 유일한 포식자다. 그 불가사리가 사라졌으므로 세 종 모두 사망률이 크게 떨어져 처음에는 함께 늘어날 조건이 된다. 실제로 자료가 있는 뿔소라 B가 2년째까지 1.4배로 늘어난 것이 이 예측을 확인해 준다.

④ 그 다음에 갈리는 이유 — A와 B의 경쟁 배타 그러나 늘어난 개체들이 먹을 자원은 무한하지 않다. A와 B는 삿갓조개·조개라는 똑같은 자원을 두고 겨루게 되고, 이처럼 생태적 지위가 거의 완전히 겹치는 두 종은 오래 공존하지 못한다(경쟁 배타 원리). 자료에서 사라진 쪽이 B이므로, 경쟁에서 이긴 쪽은 A다.

여기서 불가사리가 하던 일이 무엇이었는지가 드러난다. 불가사리는 A와 B를 함께 포식해 두 종 모두 개체수가 크게 늘지 못하도록 눌러 주었고, 그래서 자원을 둘러싼 경쟁이 결판날 만큼 치열해지지 않았다. 그 조절이 사라지자 곧바로 경쟁 배타가 진행된 것이다.

⑤ 뿔소라 A가 증가했다는 것을 자료로 확인한다 A의 개체수는 직접 주어져 있지 않으므로, 삿갓조개 곡선의 뒷부분을 근거로 삼는다.

- 뿔소라 B는 9년째에 이미 0이 되었다. 그런데 삿갓조개는 9년째 2천 마리에서 10년째 0으로 계속 줄어들었다.
- 삿갓조개를 먹는 종은 먹이 그물에서 불가사리, 뿔소라 A, 뿔소라 B뿐이다. 불가사리는 4년째에 이미 절멸했고 B도 사라졌다.
- 그런데도 삿갓조개가 계속 줄었다면, 남아서 계속 포식하고 있는 종이 반드시 있어야 한다. 그 후보는 뿔소라 A 하나뿐이다.

또 만약 A도 B와 함께 줄어 사라졌다면 삿갓조개는 포식자가 모두 없어져 회복되었어야 하는데, 실제로는 0까지 떨어졌다. 따라서 A는 사라지지 않았고, B가 비운 자원까지 차지하며 증가해 이 생태계의 우점 2차 소비자가 되었다고 추론된다.

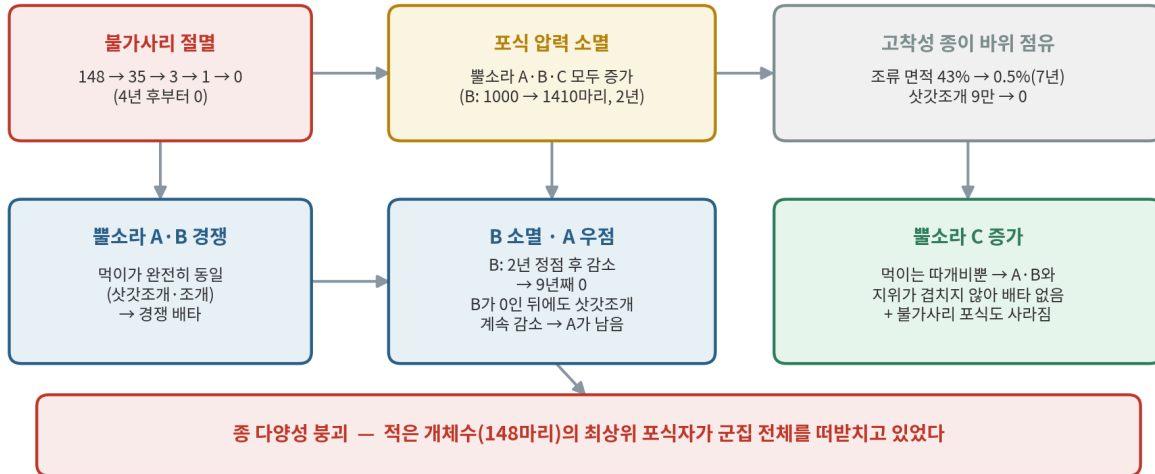
⑥ 뿔소라 C는 왜 다른가 C는 두 가지 점에서 A·B와 조건이 다르다.

- 경쟁 상대가 없다 — C의 먹이는 따개비뿐이고 따개비는 A·B가 먹지 않으므로, C는 경쟁 배타의 대상이 아니다. A가 아무리 우점해도 C의 먹이를 빼앗지 않는다.
- 먹이가 줄지 않는다 — 따개비는 물속을 떠다니는 부유성 조류와 유기물을 걸러 먹으므로, 바위에 부착된 조류의 면적이 43 %에서 0.5 %로 무너진 것과 무관하다. 게다가 따개비를 먹던 불가사리가 사라졌으니 오히려 따개비가 늘어날 조건이다.
- → 포식 압력은 사라지고 먹이는 늘어나므로 C는 증가한다.

다만 늘어난 C가 따개비를 많이 잡아먹으면 따개비가 줄고, 먹이가 줄면 C도 줄어드는 되먹임이 작동한다. 따라서 C는 무한정 늘지 않고 따개비-뿔소라 C 사이의 포식-피식 관계에 따라 오르내리며 새로운 수준에서 안정될 것으로 예상된다.

⑦ 삿갓조개와 조류의 감소를 어떻게 읽는가 두 곡선은 서로 맞물려 있다.

- 조류 면적의 급락 — 불가사리는 조개·따개비 같은 고착성 생물도 먹어 바위 표면을 속아 주는 역할을 했다. 그 포식이 사라지자 고착성 생물이 바위를 뒤덮어 조류가 자랄 면적을 잃는다. 실제로 면적이 가장 크게 떨어진 구간(0 → 1년, 43 % → 25 %)은 불가사리가 148 → 35 마리로 급감한 바로 그 시기다. 동시에 늘어난 초식자(군부·삿갓조개)의 섭식도 조류를 줄인다.
- 삿갓조개의 감소 — 먹이인 부착 조류가 줄어드는 데다, 늘어난 뿔소라 A·B에게 잡아먹히는 압력까지 겹친다. 7년째의 일시적 반등(1.1만 → 1.5만)은 그 무렵 뿔소라 B가 크게 줄어(6년째 340마리 → 7년째 180마리) 포식 압력이 잠시 완화된 것과 시기가 맞는다.
- 조류의 뒤늦은 소폭 회복 — 9·10년에 면적이 3 % · 5 %로 조금 오르는 것은, 그 무렵 삿갓조개(2천 → 0)와 뿔소라 B가 사실상 사라져 초식 압력이 줄어든 결과로 읽을 수 있다.



예시 도해 — 불가사리 절멸에서 시작된 인과 사슬과 세 뿔소라의 서로 다른 운명

뿔소라 A — 초기 증가 후 경쟁에서 B를 밀어내고 계속 증가하여 **우점**. (B가 사라진 뒤에도 삿갓조개가 계속 줄어드는 것이 그 근거.)

뿔소라 B — 2년째 약 1410마리로 정점을 찍은 뒤 경쟁 배타로 감소하여 **9년째 소멸**.

뿔소라 C — A·B와 지위가 겹치지 않고 먹이(따개비)도 늘어나므로 **증가**, 이후 따개비와의 포식-피식 관계로 조절.

대안 가설의 배제 “B가 사라진 것은 단순히 먹이가 모자랐기 때문”이라면, 먹이가 완전히 같은 A도 똑같이 사라져야 한다. 자원 부족은 두 종에 대칭적으로 작용하는 반면 관찰된 결과는 한 종만 사라진 비대칭적 결과이므로, 자원 감소만으로는 설명되지 않고 두 종 사이의 경쟁이 필요하다. 또 “B만 잡아먹는 새로운 포식자가 나타났기 때문”이라는 설명도 제1문과 [그림 1]에 그런 종이 없으므로 배제된다.

(2-1) (2) 핵심종은 최상위 포식자인 불가사리다. 불가사리는 경쟁에서 우세한 종을 우선적으로 포식해 어느 한 종의 독점을 막고, 고착성 생물을 쫓아 조류가 자랄 공간을 열어 줌으로써 여러 종이 공존하게 한다. 그 결과 개체수는 적지만 군집 전체의 종 다양성을 높게 유지하며, 사라지면 다양성이 급격히 무너진다.

① **핵심종의 정의를 자료로 확인한다** 핵심종은 개체수나 생물량은 많지 않으면서도 군집의 구조와 종 구성에 불균형하게 큰 영향을 미치는 종이다. 불가사리가 그 정의에 정확히 들어맞는다는 것은 숫자로 확인된다.

• **생물량은 아주 적다** — 조사 시작 시점에 불가사리는 148마리로, 뿔소라 B 한 종(1000마리)의 1/7 에도 못 미치고 삿갓조개(9만 마리)에 비하면 0.2 % 도 되지 않는다.

• **영향은 압도적이다** — 그 148마리가 사라지자 10년 사이에 뿔소라 B 한 종이 완전히 소멸했고, 삿갓조개가 9만 마리에서 0으로, 조류로 덮인 면적이 43 % 에서 0.5 % 까지 무너졌다. 군집의 모든 층이 함께 흔들렸다.

② **어떤 기제로 다양성을 유지하는가**

• **경쟁 우점종을 눌러 준다** — 불가사리는 군부·삿갓조개·조개·뿔소라 A·B·C를 두루 먹는 광식성 포식자다. 어떤 종이 경쟁에서 이겨 개체수가 늘면 그만큼 포식자와 마주칠 확률도 높아져 더 많이 잡아먹힌다. 경쟁의 이점이 포식으로 상쇄되므로 어느 한 종도 자원을 독점할 만큼 늘지 못하고, 경쟁 배타가 일어나지 않은 채 여러 종이 공존한다.

• **바위 표면이라는 공간 자원을 열어 준다** — 조개·따개비 같은 고착성 여과 섭식자를 쫓아 내면 빈 바위 표면이 생기고, 그곳에 조류가 부착해 자란다. 조류는 군부·삿갓조개의 먹이이므로 먹이 그물의 아래쪽 전체가 그 위에 얹혀 있다.

• **에너지 흐름을 여러 갈래로 유지한다** — 여러 종이 살아남아 있어야 생산자에서 시작된 에너지가 여러 경로로 흐르고, 먹이 그물이 복잡하게 유지된다. 먹이 그물이 복잡할수록 한 종이 흔들려도 다른 경로가 이를 흡수하므로 생태계가 안정적이다.

③ **제거 실험이 곧 증거다** 이 자료는 사실상 하나의 자연 제거 실험이다. 조사 시작 시점의 상태가 대조 조건이고, 불가사리가 사라진 이후가 처리 조건이다. 처리 후에 뿔소라 B의 소멸, 삿갓조개의 소멸, 조류 서식 면적의 붕괴가 차례로 일어났다면, 그 종이 그 모든 것을 떠받치고 있었다는 뜻이다.

핵심종 = 불가사리 — 있으면 경쟁 배타가 억제되어 **종 다양성이 높게 유지**되고, 없으면 경쟁 우점종의 독점과 공간 독점으로 **종 다양성이 급격히 감소**한다.

핵심종은 ‘개체수가 많은 종(우점종)’과 구별된다. 이 생태계에서 개체수가 가장 많은 것은 삿갓조개지만, 삿갓조개가 줄어도 군집이 통째로 재편되지는 않는다. 반대로 148마리뿐인 불가사리가 사라지자 군집 구조 자체가 바뀌었다. 생물 다양성 보전에서 어떤 종을 우선 보호해야 하는지를 이 대비가 말해 준다.

(2-2) 불가사리가 다시 포식 압력을 가하면 우점하던 뿔소라 A와 고착성 생물이 억제되고, 그에 눌러 있던 삿갓조개·조류가 회복된다. 그 결과 생산자-1차 소비자-2차 소비자-최상위 포식자로 이어지는 안정된 생태 피라미드가 복원되며, 각 종의 개체수는 음성 되먹임에 의해 일정 범위에서 오르내리는 동적 평형에 이른다.

① **회복이 시작되는 지점** — 우점종부터 억제된다 불가사리는 개체수가 많은 종일수록 자주 마주쳐 더 많이 잡아먹는다. 재도입 시점에 개체수가 가장 많은 종은 우점하게 된 뿔소라 A와, 바위를 뒤덮은 조개·따개비다. 따라서 포식은 이들에게 집중되고, 자원을 독점하던 구조가 먼저 무너진다.

② **아래로 이어지는 연쇄 회복**

1. 뿔소라 A가 줄어든다 → 삿갓조개·조개에 대한 포식 압력이 완화된다 → **삿갓조개가 회복**한다.
2. 조개·따개비가 숨어진다 → 바위 표면에 빈 공간이 생긴다 → **조류가 다시 정착해 면적이 회복**된다.
3. 조류가 늘어난다 → 부착 조류를 먹는 **군부·삿갓조개의 먹이가 늘어** 회복이 가속된다.
4. 뿔소라 A가 더 이상 자원을 독점하지 못한다 → 같은 자원을 쓰는 종이 다시 들어올 여지가 생긴다.

즉 회복은 위에서 아래로 한 단계씩 전달된다. 이런 식으로 최상위 포식자의 변화가 아래 영양단계로 차례차례 파급되는 것을 하향식 조절이라 한다.

③ **평형이 유지되는 원리** — 음성 되먹임 새 평형은 모든 종의 수가 고정되는 정적 상태가 아니라, 서로를 되먹임으로 잡아 주는 동적 상태다.

불가사리 증가 → 피식자 감소 → 불가사리의 먹이 부족 → 불가사리 감소 → 피식자 회복 → 불가사리 증가 → ...

이 순환이 어느 종도 무한히 늘거나 완전히 사라지지 않도록 잡아 준다. 그 결과 개체수·생물량·에너지량이 상위 영양단계로 갈수록 줄어드는 **안정된 생태 피라미드**가 복원되고, 각 단계의 개체수는 일정 범위 안에서 오르내리는 **동적 평형**에 이른다.

④ **회복의 한계도 함께 짚는다** 다만 재도입 후의 평형이 원래 상태와 정확히 같으리라고 단정할 수는 없다.

- **국지적으로 절멸한 종** — 뿔소라 B는 9년째에, 삿갓조개는 10년째에 개체수가 0이 되었다. 지역 안에서 완전히 사라진 종은 포식 압력이 사라진다고 해서 저절로 되살아나지 않으며, 바깥 개체군에서 유생이나 성체가 새로 들어오는 이입이 있어야 한다.
- **시간의 지연** — 조류가 자라 면적을 회복하고, 그 위에서 초식자가 늘고, 다시 2차 소비자가 늘어나는 데에는 여러 세대가 걸린다. 회복은 즉시가 아니라 단계적으로 일어난다.
- → 따라서 종 구성과 상대적 개체수가 조금 달라진 **새로운 평형**에 이를 수 있으며, 핵심종이 조절하는 구조 자체는 복원되지만 그 구체적 상태는 예전과 다를 수 있다.

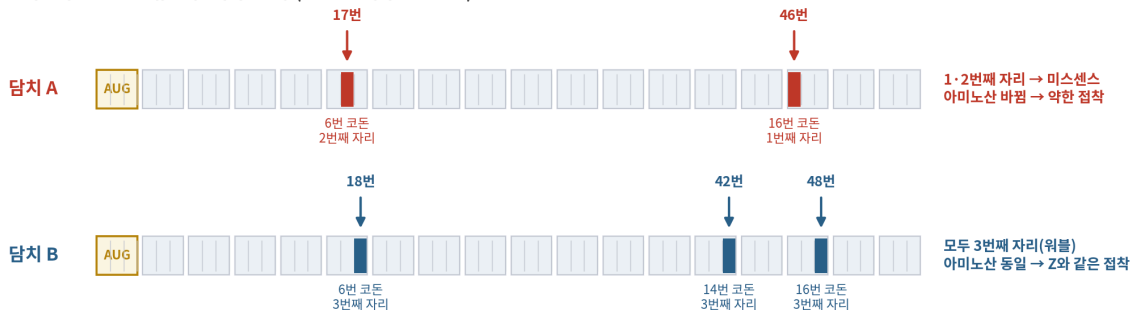
(2-3) 담치 A의 두 차이(17번·46번)는 코돈의 1·2번째 자리에 있어 지정하는 아미노산을 바꾸는 미스센스 변이인 반면, 담치 B의 세 차이(18번·42번·48번)는 모두 코돈의 3번째 자리에 있어 아미노산을 바꾸지 않는 침묵 변이다. 따라서 담치 A의 접착 단백질만 아미노산 서열이 달라져 입체 구조와 기능이 바뀌고, 그 결과 접착력이 약해진다.

① 뉴클레오타이드 번호를 코돈의 자리로 바꾼다 [그림 3]에서 mRNA의 1~3번이 개시 코돈 AUG이므로, 코돈은 1번부터 3개씩 끊어 읽는다. 즉 n 번째 뉴클레오타이드는 $\lceil n/3 \rceil$ 번째 코돈에 속하고, 그 코돈 안에서의 자리는 n 을 3으로 나눈 나머지(나머지가 0이면 3번째 자리)로 정해진다.

담치	위치	코돈 번호	코돈 내 자리	변이의 성격
담치 A	17번	$17 = 3 \times 5 + 2 \rightarrow$ 6번 코돈	2번째	아미노산이 바뀜 (미스센스)
	46번	$46 = 3 \times 15 + 1 \rightarrow$ 16번 코돈	1번째	
담치 B	18번	$18 = 3 \times 6 \rightarrow$ 6번 코돈	3번째	아미노산이 같음 (침묵·동의)
	42번	$42 = 3 \times 14 \rightarrow$ 14번 코돈	3번째	
	48번	$48 = 3 \times 16 \rightarrow$ 16번 코돈	3번째	

차이가 선명하다 — 담치 A의 두 곳은 모두 1·2번째 자리이고, 담치 B의 세 곳은 **예외 없이** 3번째 자리다.

담치 Z 기준 · 코돈 = 뉴클레오타이드 3개 (1~3번 = 개시 코돈 AUG)



예시 도해 — 차이 나는 뉴클레오타이드가 코돈 안의 어느 자리에 놓이는가

② 왜 3번째 자리가 특별한가 — **유전부호의 중복성** 4종의 염기를 3개씩 조합하면 $4^3 = 64$ 개의 코돈이 만들어지는데, 지정해야 할 아미노산은 20종뿐이다. 남은 여유는 하나의 아미노산을 여러 코돈이 함께 지정하는 방식으로 쓰이며(중복성), 이 여유가 주로 **코돈의 3번째 자리에** 몰려 있다. 예를 들어 GCU·GCC·GCA·GCG는 모두 알라닌을, CUU·CUC·CUA·CUG는 모두 류신을 지정한다. 앞의 두 염기가 아미노산의 종류를 사실상 결정하고 세 번째 염기는 상대적으로 자유롭다.

따라서

- **1·2번째 자리가 바뀌면** — 대개 다른 아미노산을 지정하게 되어 폴리펩타이드의 아미노산 서열이 달라진다(미스센스 변이).
- **3번째 자리가 바뀌면** — 같은 아미노산을 지정하는 경우가 많아 아미노산 서열이 그대로 유지된다(침묵·동의 변이).

③ 관찰된 표현형이 이 추정을 확정해 준다 위의 설명은 경향에 관한 것이므로 그 자체로는 확정적이지 않다(1번째 자리 치환이 동의인 경우도, 3번째 자리 치환이 아미노산을 바꾸는 경우도 존재한다). 결정적인 것은 자료가.

- **담치 B는 Z보다 차이가 더 많은데도 접착 강도가 Z와 같다** — B는 세 곳, A는 두 곳이 다르다. 차이의 **개수**가 원인이라면 B가 더 나빠야 한다. 그런데 실제로는 B가 Z와 동일한 강도의 단백질을 만든다. 따라서 문제는 개수가 아니라 위치다.
- 그리고 B가 Z와 같은 강도를 낸다는 것은 곧 **B의 세 치환이 모두 아미노산을 바꾸지 않았다**는 뜻이다. 세 치환이 모두 3번째 자리라는 판독과 정확히 부합한다.
- **담치 A는 차이가 두 곳뿐인데도 접착력이 약하다** — 그 두 곳이 1·2번째 자리이므로 6번째와 16번째 코돈이 지정하는 아미노산이 Z와 달라졌다고 보면 설명된다.

즉 ‘3번째 자리는 아미노산을 바꾸지 않는다’는 일반 경향을 담치 B의 표현형이 자료로 확인해 주고, 그 확인된 규칙을 담치 A에 적용해 결론을 얻는 구조다.

④ **아미노산이 바뀌면 왜 접착력이 약해지는가** 단백질의 기능은 아미노산 서열이 결정하는 입체 구조에서 나온다. 아미노산이 바뀌면 그 자리의 결사슬이 갖는 전하·극성·크기가 달라져 폴리펩타이드가 접히는 방식이 바뀌고, 그 결과 단백질의 3차 구조가 달라진다. 접착 단백질은 바위 표면과 결합하는 특정 잔기와 그 잔기가 노출되는 구조에 기능이 좌우되므로, 그 부분이 달라지면 접착력이 떨어진다.

⑤ **[그림 3]의 조건들이 배제하는 대안**

- “그림에 나타난 영역에 종결 코돈은 없다” → 담치 A의 치환이 종결 코돈을 만들어 단백질이 도중에 잘렸다는 설명(넌센스 변이)을 배제한다.
- “주어진 것 이외의 차이는 없다” → 그림에 표시되지 않은 다른 곳의 변이 때문이라는 설명을 배제한다. 또 차이가 뉴클레오타이드의 삽입·결실이 아니라 치환임을 뜻하므로, 읽기를 자체가 어긋나는 틀 이동 변이도 배제된다(틀 이동이라면 그 뒤의 모든 코돈이 달라져 세 종의 서열 차이가 두세 곳으로 그칠 수 없다).
- “세 종이 공유하는 단일 유전자 부위에서 발현된다” → 서로 다른 유전자의 산물을 비교하고 있다는 설명을 배제한다.
- “담치 Z는 담치 B와 동일한 강도의 단백질을 만든다” → Z가 비교의 기준선이 되어, A의 차이만 표현형 차이와 연결됨을 보장한다.

담치 B : 18·42·48번 = 모두 코돈의 3번째 자리 → 중복성으로 같은 아미노산 지정 → 아미노산 서열이 Z와 동일 → Z와 같은 강한 접착 단백질

담치 A : 17번(2번째 자리)·46번(1번째 자리) → 6번째·16번째 아미노산이 Z와 다른 것으로 바뀐 → 입체 구조 변화 → 더 약한 접착 단백질

(2-4) (1) 담치는 천적이 없는 상태로 들어와 접착 단백질로 바위에 고정된 채 빠르게 번식하여 바위 표면을 독점한다. 그 결과 같은 공간을 쓰던 조개·따개비와 부착 조류가 밀려나고, 그에 의존하던 상위 소비자들도 차례로 줄어 먹이 그물이 단순해지고 종 다양성이 감소한다.

① **담치가 놓인 조건 두 가지**

- **포식 압력이 없다** — 몸집이 커서 뽕소라와 불가사리가 먹이로 선호하지 않는다. 이 군집의 조절 장치인 최상위 포식자가 담치에게는 작동하지 않으므로, 담치의 증가를 멈춰 세울 것이 없다.
- **공간을 점유하는 데 유리하다** — 접착 단백질로 바위에 몸을 고정하므로 파도에 쓸려 내려가지 않고, 한번 자리 잡으면 그 자리를 계속 차지한다.

② **조간대에서 바위 표면은 유한한 자원이다** 조류는 바위에 부착해야 광합성을 할 수 있고, 조개·따개비도 바위에 붙어 살아야 한다. 담치가 표면을 뒤덮으면 이들이 정착할 자리가 사라진다. 즉 담치는 먹이를 두고 겨루기 전에 **공간 경쟁**에서 먼저 이긴다.

③ **먹이 그물을 따라 파급되는 변화** [그림 1]의 화살표를 따라가면 영향이 아래에서 위로 전달된다.

1. **부착 조류의 면적 감소** → 이를 먹는 **군부·삿갓조개 감소**.
2. **조개·따개비의 정착 공간 감소** → **조개·따개비 감소**.
3. **삿갓조개·조개가 줄어든다** → 이들을 먹는 **뽕소라 A·B 감소**. **따개비가 줄어든다** → **뽕소라 C 감소**.
4. **뽕소라와 1차 소비자가 두루 줄어든다** → 이들을 먹는 **불가사리도 먹이 부족을 겪는다**.

④ **에너지 흐름의 관점** 담치는 부유성 조류와 유기물을 걸러 먹으며 많은 에너지를 축적하지만, 어느 소비자도 담치를 잘 먹지 않으므로 그 에너지는 상위 영양단계로 전달되지 못한다. 담치는 먹이 그물의 막다른 가지가 되어, 생태계로 들어온 에너지의 상당 부분을 흡수한 채 붙잡아 둔다. 생태 피라미드의 아래층이 담치 한 종으로 대체되면서 위층으로 올라가는 에너지가 줄어든다.

담치(외래종) 유입 → 천적 없음 + 공간 독점 → **조개·따개비·조류 감소** → 1차·2차 소비자 감소 → **먹이 그물의 단순화와 종 다양성 감소**, 생태계의 안정성(교란에 대한 회복력) 저하

핵심은 이 생태계의 조절 장치인 불가사리가 담치에게만은 작동하지 않는다는 점이다. 핵심종이 있어도 그 종이 먹지 못하는 경쟁 우점종이 들어오면 군집이 무너질 수 있다는 것이 외래종 문제의 본질이다.

(2-4) (2) 담치를 먹을 수 있는 큰 개체만 먹이를 확보할 수 있으므로 몸집이 큰 쪽으로 방향성 선택이 일어나, 세대를 거치며 불가사리 개체군의 평균 몸 크기가 커지는 진화가 일어날 것이다. 그 결과 담치가 새로운 피식자로 먹이 그물에 편입되어 담치의 공간 독점이 풀리고, 밀려났던 종들이 회복되어 종 다양성과 생태계의 안정성이 되살아난다.

① 자연 선택이 성립하려면 무엇이 필요한가 세 가지 조건이 갖추어져야 한다.

1. **변이** — 같은 종이라도 개체마다 형질에 차이가 있어야 한다. 불가사리 개체군 안에 몸 크기의 변이가 존재한다.
2. **차등적 생존·번식** — 그 변이에 따라 살아남고 자손을 남기는 정도가 달라야 한다.
3. **유전** — 그 변이가 자손에게 전달되어야 한다. 몸 크기는 유전적 요인의 영향을 받는 형질이다.

② 관찰이 두 번째 조건을 확인해 준다 “담치를 포식하는 개체들만 따로 분리해 조사하니 전체 개체군보다 몸집이 유의미하게 크다”는 결과는 다음을 뜻한다.

- 담치를 먹는 능력은 몸 크기와 관련되어 있다. 불가사리는 관족의 힘으로 껍데기를 벌린 뒤 위를 밀어 넣어 소화하므로, 크고 단단한 담치를 다루려면 충분한 크기와 힘이 필요하다.
- 담치가 우점해 조개·따개비 같은 원래의 먹이가 줄어든 환경에서는, **담치를 먹을 수 있는 큰 개체만 먹이를 확보**하고 작은 개체는 굶주린다.
- → 몸 크기라는 하나의 형질에 대해 **큰 쪽으로 치우친 선택압**이 걸린다.

③ **예상되는 진화적 양상 — 방향성 선택** 큰 개체가 더 잘 살아남아 더 많은 자손을 남기면, 큰 몸집을 만드는 대립유전자의 빈도가 세대마다 높아진다. 그 결과 개체군의 몸 크기 분포 전체가 큰 쪽으로 이동한다.

담치 우점 → 작은 개체는 먹이 부족, 큰 개체는 담치를 이용 → 큰 개체의 생존·번식률이 높음 → 큰 몸집 대립유전자의 빈도 증가 → **개체군의 평균 몸 크기 증가(방향성 선택에 의한 진화)**

진화하는 것은 개체가 아니라 개체군이다. 개별 불가사리가 담치를 먹으려고 몸을 키우는 것이 아니라, 원래 크게 태어난 개체가 더 잘 살아남아 그 형질이 개체군에 퍼지는 것이다. 검증 가능한 예측은, 해가 갈수록 개체군 전체의 몸 크기 분포가 큰 쪽으로 이동하고 담치를 먹는 개체의 비율이 늘어난다는 것이다.

④ **생태계에 미치는 영향** 진화의 결과는 다시 군집으로 되돌아온다.

- **담치가 먹이 그물에 편입된다** — 담치-불가사리라는 새로운 포식-피식 연결이 생겨 담치의 개체수가 조절되기 시작한다.
- **공간이 다시 열린다** — 담치가 속아지면 바위 표면이 드러나고, 그 자리에 조류가 정착하며 조개·따개비도 돌아온다. 그에 의존하던 군부·삿갓조개와 뿔소라 A·B·C가 차례로 회복된다.
- **다양성과 안정성의 회복** — 종 수가 늘고 먹이 그물의 연결이 다시 복잡해지므로, 한 종이 흔들려도 다른 경로가 이를 흡수하는 생태계의 회복력이 커진다.
- **핵심종 기능의 회복** — 결국 불가사리가 새로 들어온 외래종에 대해서도 조절자 역할을 하게 된다. 포식자와 피식자가 서로에게 선택압으로 작용해 함께 변해 가는 공진화의 한 예다.

단서 다만 회복된 평형이 담치 유입 이전과 똑같지는 않을 수 있다. 개체군의 몸 크기가 커지면 원래 즐겨 먹던 작은 먹이에 대한 포식 양상도 달라질 수 있고, 담치라는 종이 군집에 남은 채로 새로운 균형이 잡히기 때문이다.

(2-5) 셋은 모두 삼배엽성·진체강을 갖는 좌우대칭동물에서 갈라져 나온 후생동물이라는 공통점이 있다. 그러나 발생에서 원구가 입이 되는 선구동물(연체동물 군부, 절지동물 따개비)과 원구가 항문이 되는 후구동물(극피동물 불가사리)로 크게 갈리므로, 계통수에서 군부와 따개비가 먼저 한 분지로 묶이고 불가사리가 그 바깥에 놓인다.

① 공통점 — 어느 수준에서 하나로 묶이는가

- **동물계** — 셋 다 다세포 진핵생물이고, 세포벽이 없으며, 다른 생물을 먹어 영양을 얻는 종속영양 생물이다.
- **진정후생동물** — 세포가 모여 조직과 기관을 이루고, 발생 과정에서 외배엽·중배엽·내배엽의 **세 배엽**이 형성된다.
- **체강** — 중배엽으로 둘러싸인 진체강을 가져 소화관과 체벽이 분리되어 있고, 그 덕분에 내부 기관이 독립적으로 움직일 수 있다.
- **좌우대칭동물에서 유래** — 셋 다 좌우대칭동물의 후손이다. 불가사리의 성체는 오방사대칭이지만 그 **유생은 좌우대칭**이므로, 좌우대칭이 조상 형질이고 성체의 방사대칭은 나중에 생긴 이차적 형질임을 알 수 있다.
- **(계통과 무관한 공통점)** 셋 다 조건대 바위에 붙어 사는 저서 생활을 하지만, 이는 유연관계가 아니라 같은 환경에 대한 적응의 결과다.

② 계통을 가르는 결정적 형질 — 발생 양식 좌우대칭동물은 낭배 형성 때 처음 생긴 구멍(원구)의 운명에 따라 크게 두 갈래로 나뉜다.

- **선구동물** — 원구가 그대로 **입**이 되고 항문이 나중에 생긴다. 나선형 난할, 중배엽 덩어리가 갈라지며 체강이 형성되는 것 등이 함께 나타난다. → **연체동물(군부), 절지동물(따개비)**
- **후구동물** — 원구가 **항문**이 되고 입이 반대쪽에 새로 생긴다. 방사형 난할, 원장에서 주머니가 떨어져 나오며 체강이 형성되는 것 등이 함께 나타난다. → **극피동물(불가사리)**

③ 그래서 계통수는 이렇게 그려진다

((군부 , 따개비) , 불가사리) — 선구동물 두 문이 먼저 묶이고, 후구동물인 불가사리가 그 바깥 군부와 따개비의 최근 공통 조상은 그 둘과 불가사리의 공통 조상보다 나중에 존재했다. 즉 **군부와 따개비가 서로 더 가깝고**, 불가사리는 이 둘에 대해 외군이 된다.

④ 문마다의 고유 형질(차이점)

- **극피동물 (불가사리)** — 몸속에 물이 흐르는 **수관계**와 그 끝의 **관족**으로 이동하고 먹이를 다룬다. 체벽 속에 석회질 골편으로 된 내골격이 있고, 성체는 오방사대칭이며 잘린 팔을 재생하는 능력이 뛰어나다.
- **연체동물 (군부)** — 탄산칼슘 껍데기를 분비하는 **외투막**, 이동에 쓰는 **근육질의 발**, 줄 모양의 이빨이 늘어선 **치설**을 갖는다. 군부가 바위에 붙은 조류를 긁어 먹는 것이 바로 이 치설의 기능이다.
- **절지동물 (따개비)** — 키틴질 **외골격**을 갖고 자라기 위해 **탈피**하며, 몸이 마디로 나뉘고 관절이 있는 부속지를 가진다. 따개비는 성체가 고착 생활을 해 겉으로는 조개처럼 보이지만, 유생 시기에 자유 유영 단계를 거치고 마디 있는 부속지를 그물처럼 저어 먹이를 걸러 먹으므로 절지동물이다.

⑤ 겉모습에 속지 않아야 한다 군부와 따개비는 둘 다 단단한 껍데기를 두르고 바위에 붙어 있어 닮아 보인다. 계통수도 이 둘을 더 가깝게 놓기는 하지만, 그 근거는 껍데기가 아니라 **선구동물이라는 발생 양식**이다. 두 껍데기는 기원이 서로 달라 상동 형질이 아니다 — 군부의 것은 외투막이 분비한 탄산칼슘 판이고, 따개비의 것은 절지동물의 키틴질 외골격이 석회화한 것이다. 반대로 불가사리는 껍데기가 없고 성체가 방사대칭이어서 가장 달라 보이지만, 후구동물이라는 점에서 오히려 사람이 속한 척삭동물과 더 가깝다.

계통수는 겉모습의 닮음이 아니라 공통 조상으로부터의 유래를 기준으로 그린다. 같은 환경에 사는 종들이 비슷한 형태를 갖는 것(수렴)과, 공통 조상에게서 형질을 물려받은 것(상동)을 구별하는 것이 분류의 핵심이다.

2024학년도 · 해설편

문제 1-1	원시 생명체의 진화와 대기 중 산소 농도
문제 1-2	유입 개체군의 유전자풀 변화와 개체군 생장
문제 2	세포 호흡과 발효

단원	세포와 물질대사 · 진화와 계통 · 생태와 환경
핵심 개념	대기 산소 농도의 상승과 생물의 적응, 계통수를 이용한 형질 추론, 창시자 효과와 유전적 부동, 생장 가능 온도와 자연 선택, 환경저항과 환경수용력, 생태적 지위와 분서, 세포 호흡과 발효, 전자 전달계·산화적 인산화의 저해
문항 수	3문항 (소문항 8개)

II. 예시답안

문제 1-1 원시 생명체의 진화와 대기 중 산소 농도

산소 독성과 피난처 · 계통수 추론

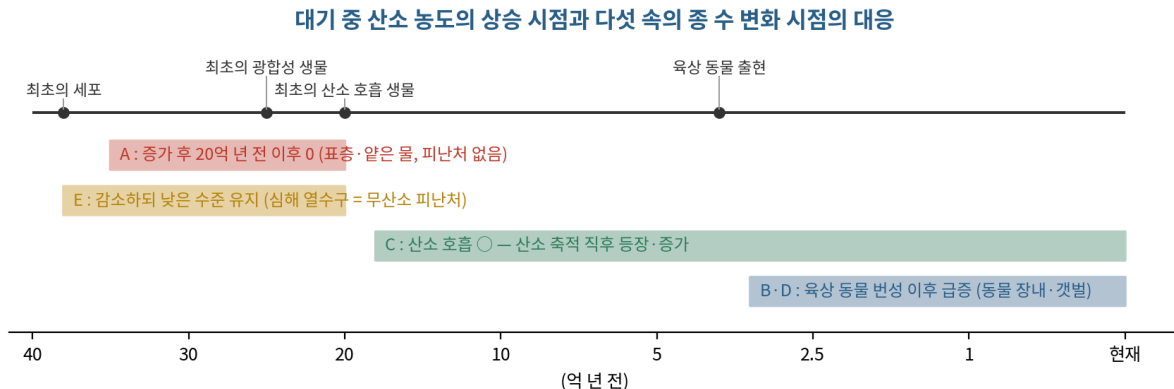
(1) A — 산소가 가장 먼저 축적되는 표층에 살면서 산소를 견디지 못해 20억 년 전 무렵부터 종 수가 줄어 사실상 0이 되었다. E — 산소에 취약한 것은 A와 같지만 산소가 닿지 않는 심해 열수구라는 피난처가 있어 급감한 뒤에도 낮은 수준으로 현재까지 존속한다. C — 다섯 속 중 유일하게 산소 호흡을 하고 산소·산성 저항성까지 갖추어, 산소가 축적된 직후에 등장해 종 수가 크게 늘고 이후 꾸준히 증가한다.

읽어야 할 두 축 이 문항의 자료는 두 겹으로 되어 있다. 그림 i)·ii)는 언제 무슨 일이 있었는지를, 표는 왜 그 속만 그렇게 되었는지를 알려 준다. 따라서 각 곡선이 꺾이는 시점을 그림 i)의 사건과 맞추고, 그 시점에 유·불리를 가른 특성을 표에서 찾는 순서로 읽는다.

• **그림 i)의 시간표** — 최초의 세포 약 38억 년 전, 최초의 광합성 생물 약 25억 년 전, 최초의 산소 호흡 생물 약 20억 년 전. 대기 중 산소 농도는 20억 년 전부터 오르기 시작해 8~5억 년 전에 급증하고, 약 4억 년 전부터 육상 동물의 종 수(점선)가 가파르게 늘어난다.

• **그림 ii)의 변곡점** — A와 E는 30억 년 전 무렵 정점을 찍은 뒤 22~20억 년 전에 함께 급감한다. C는 18억 년 전쯤 처음 나타나 곧 높은 수준에 올라 완만히 증가한다. B와 D는 3억 년 전 무렵까지 거의 바닥에 있다가 그 뒤 급증한다.

세 시점이 모두 산소와 맞물린다 A·E의 급감 시점은 산소가 축적되기 시작한 시점과, C의 등장 시점은 최초의 산소 호흡 생물이 나온 시점과, B·D의 급증 시점은 육상 동물이 번성한 시점과 각각 일치한다. 우연의 일치로 보기 어려우므로, 산소 농도의 변화를 원인으로 놓고 각 속의 특성이 그 변화를 어떻게 받아들였는지를 살피면 된다.



예시 도해 — 그림 i)의 사건과 그림 ii)의 변곡 시점을 나란히 놓은 것

① **속 A — 피난처가 없는 혐기성 생물의 절멸** A는 산소 호흡 ×, 산소 노출에 대한 저항성 ×, 산성에 대한 저항성 × 로 세 가지가 모두 없고, 서식지는 바다 표층과 얕은 물이다.

• **산소는 A에게 독이다** — 산소 호흡을 하지 못하므로 산소를 에너지 획득에 쓸 수 없고, 산소 저항성도 없으므로 산소에서 만들어지는 반응성 큰 산소종이 세포 구성 물질을 손상시켜도 막을 수단이 없다. 즉 산소는 A에게 이익은 0이고 손해만 있다.

• **하필 산소가 가장 먼저 차오르는 곳에 산다** — 광합성 생물이 산소를 내놓는 곳은 빛이 닿는 바다 표층과 얕은 물이며, 이는 A의 서식지 그 자체다. 대기보다 먼저, 그리고 가장 높은 농도로 산소에 노출된다.

• **도망갈 곳이 없다** — A의 서식지 목록에는 산소가 닿지 않는 장소가 하나도 없다.

그래서 A는 광합성 생물이 나오기 전인 35~28억 년 전에 번성했다가, 산소가 쌓이기 시작하자 20억 년 전 이후 종 수가 거의 0까지 떨어져 그 상태로 현재에 이른다.

② 속 E — 같은 약점, 다른 결말 E도 산소 호흡 $\times$, 산소 노출에 대한 저항성 $\times$ 로 A와 똑같이 산소에 취약하다. 실제로 그림 ii)에서 E의 곡선은 A와 나란히 오르고 나란히 떨어진다. 그런데 A는 0이 되고 E는 낮은 값으로 남는다. 두 속의 특성표를 비교하면 다른 항목은 산성에 대한 저항성(A $\times$, E $\circ$)과 서식지뿐이므로, 결말의 차이는 이 두 가지에 귀속할 수밖에 없다.

• 심해 열수구라는 피난처 — E의 서식지에는 바다 표층 외에 심해 열수구가 들어 있다. 열수구는 빛이 닿지 않아 광합성이 일어나지 않고, 표층에서 만들어진 산소도 거의 도달하지 않는 무산소 환경이다. 대기 산소 농도가 아무리 올라가도 이곳의 조건은 크게 바뀌지 않는다.

• 산성 저항성이 그곳에 살 수 있게 한다 — 열수구에서 뿜어 나오는 열수는 황화물이 녹아 있어 강한 산성을 띤다. A에게 없는 이 저항성이 있기에 E는 그 피난처를 실제로 쓸 수 있다. 저항성이 없었다면 피난처가 있어도 들어가지 못한다.

따라서 산소가 늘면서 표층에 살던 E의 개체군은 A와 마찬가지로 사라지지만, 열수구에 살던 계통은 살아남아 급감 후 낮은 수준에서 유지되는 곡선이 나온다.

A와 E는 산소에 대한 생리적 약점이 같다. 운명을 가른 것은 산소가 도달하지 않는 서식지를 가지고 있었는가, 그리고 그 서식지의 조건(산성)을 견딜 수 있었는가 이다.

③ 속 C — 독을 자원으로 바꾼 유일한 계통 C는 다섯 속 가운데 산소 호흡이 $\circ$ 인 유일한 속이고, 산성·산소 노출에 대한 저항성도 모두 $\circ$ 이다.

• 등장 시점 — 그림 ii)에서 C의 곡선은 약 18억 년 전에 처음 나타난다. 이는 그림 i)의 “최초의 산소 호흡 생물”(약 20억 년 전) 바로 다음이다. 산소가 없었다면 산소 호흡이라는 형질은 아무 이득이 없으므로, C가 그 시점에야 등장·확산한 것은 자연스럽다.

• 에너지 이득 — 산소를 최종 전자 수용체로 쓰면 유기물을 CO_2 까지 완전히 분해할 수 있어, 발효만 하는 경쟁자에 비해 같은 양의 양분에서 훨씬 많은 ATP를 얻는다. 여유 에너지는 곧 빠른 증식과 새로운 환경으로의 진출로 이어지므로 종 분화가 활발해진다.

• 환경 자체를 견딘다 — 산소 저항성이 있어 산소가 축적된 환경에서 손상을 입지 않고, 산성 저항성이 있어 토양처럼 pH가 변동하는 서식지에서도 살 수 있다.

그 결과 C는 산소 농도가 오른 뒤 곧바로 종 수가 크게 늘어 높은 수준에 이르고, 이후에도 완만하게 증가해 현재까지 유지된다.

대안 가설의 배제 ① “산소가 늘면 혐기성 생물은 모두 사라진다”고만 말하면 A와 E의 차이를 설명하지 못한다. 서식지라는 변수가 반드시 필요하다. ② “C가 늘어난 것은 우연이다”라면 하필 그 증가가 산소 호흡 생물의 출현 직후에 시작될 이유가 없다. ③ “A는 경쟁에 밀려 사라졌다”고 보면, 같은 표층에 살던 E의 일부가 왜 남았는지, 그리고 왜 하필 산소가 늘어나는 시점에 사라졌는지를 설명할 수 없다.

(2) ㉠ 종속영양, ㉡ $\circ$ (산성 저항성 있음), ㉢ $\circ$ (산소 노출 저항성 있음), ㉣ $\circ$ (단백질 분해 가능). B의 종 수는 대기 중 산소 농도가 높아진 뒤 산소 호흡을 하는 동물이 출현·번성하면서, 그 동물의 장내라는 새로운 서식지가 대량으로 생겨났기 때문에 3억 년 전 이후 급증하였다.

추론의 원칙 미지의 형질을 채울 때 쓸 수 있는 근거는 세 가지다. ㉤ 계통수 — 가까운 분류군일수록 공통 조상에서 물려받은 형질을 공유할 가능성이 크고, 형질 변화의 횟수가 가장 적어지도록 채우는 것이 가장 그럴듯하다. ㉥ 서식지의 물리·화학적 조건 — 그 환경에서 살아남으려면 반드시 필요한 능력이 있다. ㉦ 그림 ii)의 종 수 변화 — 어떤 시기에 늘었는지 자체가 그 시기의 환경을 견뎌왔다는 증거다.

계통수 iii)에서 갈라진 순서는 A $\rightarrow$ E $\rightarrow$ D $\rightarrow$ (B, C)이다. 즉 B의 자매군은 C이고, 그 바로 바깥이 D이다. 그리고 B의 서식지(갯벌, 동물 장내)는 D와 완전히 같다.

㉑ 영양 섭취 방식 = 종속영양

- **계통** — 독립영양은 가장 먼저 갈라진 A와 E가 가지고 있고, 안쪽 무리인 D와 C는 모두 종속영양이다. 종속영양이 D·B·C의 공통 조상에서 한 번 생겼다고 보면 형질 변화가 한 번으로 끝나지만, B만 독립영양이라고 하면 변화가 두 번 이상 필요하다. 가장 적은 변화로 설명하려면 B도 종속영양이다.
- **기능** — B는 셀룰로스 분해가 ○ 다. 셀룰로스는 다른 생물이 만들어 놓은 유기물이며, 그것을 분해해서 쓴다는 것 자체가 외부 유기물에 의존한다는 뜻이다.
- **서식지** — 갯벌 퇴적물 속과 동물의 장내에는 빛이 들지 않아 광합성이 불가능하다. 반면 두 곳 모두 다른 생물이 만든 유기물은 대단히 풍부하다.

㉒ 산성에 대한 저항성 = ○

- **서식지** — 동물의 소화관은 위산 때문에 강한 산성을 띠고, 갯벌 퇴적물도 유기물이 혐기적으로 분해되면서 유기산이 쌓여 산성화된다. 이런 곳에 사는 생물이 산성에 견디지 못한다면 애초에 그 서식지를 차지할 수 없다.
- **통제된 비교** — 서식지가 B와 완전히 같은 D의 산성 저항성이 ○ 라는 사실이 이를 뒷받침한다. 같은 환경에 사는 두 속이 같은 요구 조건을 갖는다고 보는 것이 자연스럽다.
- **계통** — 산성 저항성이 × 인 것은 가장 먼저 갈라진 A뿐이고 E·D·C는 모두 ○ 다. A가 갈라진 뒤 이 능력이 생겼다고 보면 B도 ○ 여야 한다.

㉓ 산소 노출에 대한 저항성 = ○ 가장 강력한 근거는 그림 ii) 자체에 있다.

- **그래프가 곧 증거다** — B의 종 수는 대기 중 산소 농도가 이미 최고 수준에 이른 3억 년 전 이후에 **오히려 급증**한다. 만약 B가 산소에 취약했다면 이 시기에 A·E처럼 줄어들었어야 한다. 늘었다는 사실 자체가 산소가 가득한 세상을 견뎠다는 뜻이다.
- **서식지** — 갯벌은 조석에 따라 드러났다 잠기며 산소 농도가 크게 오르내리고, 동물의 장내에 들어가려면 반드시 산소가 있는 바깥 환경을 거쳐 옮겨 다녀야 한다. 저항성이 없으면 숙주 사이를 이동하는 순간 죽는다.
- **계통** — 산소 노출 저항성은 D와 C가 ○, A와 E가 × 다. D·B·C 무리에서 생긴 형질로 보면 B도 ○ 다.

여기서 B는 산소 호흡이 × 이면서 산소 노출 저항성은 ○ 라는 점에 주의해야 한다. 즉 B는 **산소를 이용하지는 못하지만 산소에 죽지도 않는** 유형이며, 이것이 무산소 서식지와 유산소 환경 사이를 오가는 생활 방식과 정확히 맞는다.

㉔ **단백질 분해** = ○ 단백질 분해는 A·C·D·E 네 속이 모두 ○ 다. 즉 이 과 전체가 공유하는 형질이므로, B만 × 라고 하려면 B에서 잃었다는 추가 가정이 필요하다. 가장 적은 변화로 설명하면 B도 ○ 다. 기능적으로도 동물의 장내에서는 숙주가 섭취한 먹이와 숙주에서 떨어져 나온 단백질이 주요 영양원이므로, 이를 분해할 수 있어야 그 서식지를 이용할 수 있다.

㉑ 종속영양 ㉒ ○ ㉓ ○ ㉔ ○

정리하면 B는 「산소를 쓰지 못하지만 산소를 견디고, 산성 환경에서 살며, 셀룰로스와 단백질을 분해해 살아가는 종속영양 세균」이다.

B의 종 수가 증가한 이유 — 두 그림의 시점을 잇는다

- ① **대기 중 산소 농도의 증가** — 광합성 생물이 내놓은 산소가 20억 년 전부터 쌓이고 8~5억 년 전에 급증한다(그림 i) 실선).
- ② **산소 호흡을 하는 새로운 생명체의 출현** — 높은 산소 농도는 산소 호흡으로 많은 에너지를 쓰는 다세포 동물을 가능하게 했고, 그림 i)의 점선(육상 동물의 종 수)은 약 4억 년 전부터 가파르게 오른다.
- ③ **새로운 서식지의 대량 생성** — 동물이 늘어난다는 것은 B에게 「동물의 장내」라는 서식지가 그 수만큼 새로 생긴다는 뜻이다. 그 안은 산소가 거의 없어 혐기성인 B에게 알맞고, 숙주가 먹은 셀룰로스와 단백질이 끊임없이 공급된다. 갯벌 역시 동물의 사체·배설물로 유기물이 풍부해진다.
- ④ **B의 특성이 그 서식지에 정확히 맞는다** — 혐기성(산소 호흡 ×)이지만 산소 노출 저항성 ○ 이라 숙주 사이를 옮겨 다닐 수 있고, 산성 저항성 ○ 이라 소화관을 통과할 수 있으며, 셀룰로스·단백질 분해 능력으로 그곳의 먹이를 실제로 이용할 수 있다.
- ⑤ **결과** — 동물의 종류가 다양해질수록 B가 들어갈 수 있는 장내 환경도 다양해지므로, 숙주마다 특화된 계통으로 갈라지는 적응 방산이 일어난다. 그림 ii)에서 B는 3억 년 전 이후 급증해 현재 다섯 속 가운데 종 수가 가장 많다.

자료로 확인하기 이 해석이 옳다면 같은 서식지를 가진 속은 같은 시기에 함께 늘어야 한다. 실제로 서식지가 B와 동일한 (갯벌, 동물 장내) D의 곡선은 B와 거의 같은 시점에 함께 급증하며, 2.5억 년 전 부근의 큰 요동까지 함께 겪는다. 반면 서식지가 토양인 C는 훨씬 이른 시기에 늘어난 뒤 완만하게 증가할 뿐이다. 서식지가 같은 두 속만 나란히 움직였다는 사실은 “동물의 출현이 원인”이라는 설명을 강하게 뒷받침한다.

대안 가설의 배제 ① “산소가 늘어서 B가 늘었다”만으로는 부족하다. B는 산소 호흡을 하지 못하므로 산소 자체에서 얻는 이익이 없다. 산소는 **동물을 통해 간접적으로** B에게 이익을 주었다. ② “B가 산소 호흡을 하게 되었다”는 설명은 표에서 산소 호흡이 ×로 주어진 조건과 어긋난다. ③ “경쟁자인 A·E가 사라진 빈자리를 채웠다”만으로는 왜 하필 A·E가 사라진 20억 년 전이 아니라 3억 년 전에야 늘었는지를 설명하지 못한다.

문제 1-2 유입 개체군의 유전자풀 변화와 개체군 성장

자연 선택과 유전적 부동 · 환경수용력 · 분서

(1) 국가 (나) — 자연 선택이 결정적이다. (나)의 기온은 연중 한 번도 C형의 성장 가능 온도에 이르지 못하므로 C형은 정착할 수 없고, 이 때문에 C형이 사라지고 넓은 온도 범위를 건디는 B형의 비율이 커졌다. 국가 (다) — 자연 선택으로는 설명되지 않는다. (다)의 기온은 B형이 충분히 살 수 있는 범위 안에 들어가는데도 B형이 없으므로, 유입 개체 수가 적어 우연히 b 대립유전자가 빠진 창시자 효과, 곧 유전적 부동이 결정적이다.

두 요인을 가르는 기준을 먼저 세운다 유입된 집단의 유전자풀이 원집단과 달라지는 데에는 여러 요인이 겹칠 수 있으므로, 어느 쪽이 결정적인지를 판정할 기준이 필요하다.

사라진 표현형이 그 나라 환경에서 **살 수 없었다면** → 환경이 걸러 낸 것 = **자연 선택**

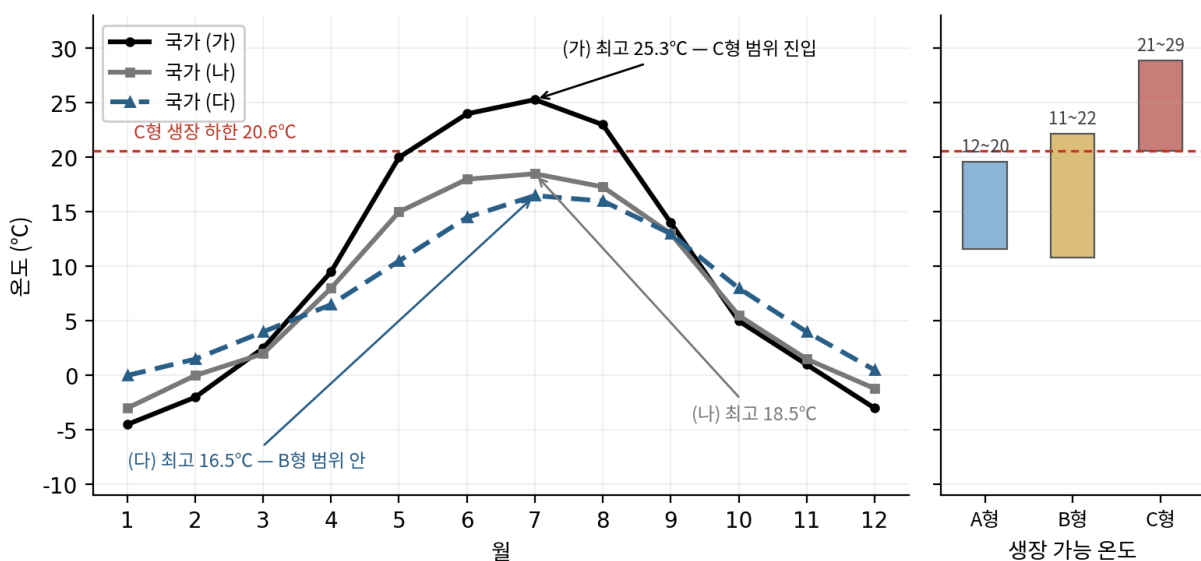
사라진 표현형이 그 나라 환경에서 **살 수 있었는데도 없다면** → 환경으로 설명되지 않는다 = **우연에 의한 소실(창시자 효과·유전적 부동)**

이 기준을 쓰려면 두 가지 판독값이 필요하다. 그림 iii)에서 **표현형별 성장 가능 온도**, 그림 ii)에서 **국가별 연중 최고 기온**이다.

• **표현형별 성장 가능 온도** (그림 iii) — A형 약 12~20 °C, B형 약 11~22 °C, C형 약 21~29 °C

구분	국가 (가)	국가 (나)	국가 (다)
연중 최고 월평균 기온 (그림 ii)	약 25 °C (7월)	약 18.5 °C (7월)	약 16.5 °C (7월)
표현형 구성 (그림 i)	A 약 25%, B 약 45%, C 약 30%	A 약 30%, B 약 70%, C 없음	A 100%

국가별 월평균 기온과 표현형별 성장 가능 온도 범위의 겹침



예시 도해 — 각 나라의 기온

에 닿는지가 판정의 전부다

국가 (가) — 비교의 기준이 되는 원집단 (가)의 기온은 겨울에 영하로 내려가지만 5~8월에는 20 °C를 넘어 최고 25 °C에 이른다. 따라서 봄·가을에는 A형과 B형이, 한여름에는 C형이 각각 생장할 수 있어 세 표현형이 모두 유지된다. 실제로 (가)에는 A·B·C가 모두 있다. 이 집단이 두 나라로 나뉘어 들어갔으므로, 처음에는 세 대립유전자가 모두 존재했다고 보고 출발한다.

국가 (나) — 자연 선택으로 설명된다

- **C형이 사라진 이유** — (나)의 월평균 기온은 가장 더운 7월에도 약 18.5 °C로, C형의 생장 하한인 약 21 °C에 연중 단 한 달도 도달하지 못한다. 유입 시 c 대립유전자가 들어왔더라도 C형 개체는 생장·번식하지 못하므로 다음 세대에 자손을 남기지 못하고 제거된다. 환경이 표현형을 직접 걸러 낸 것이므로 자연 선택이다.
- **B형의 비율이 커진 이유** — B형의 생장 가능 범위(약 11~22 °C)는 A형(약 12~20 °C)보다 아래위로 넓다. (나)의 기온 곡선에서 5월과 9월처럼 A형에게는 약간 낮거나 높은 시기에도 B형은 생장할 수 있으므로, 1년 중 활동 가능한 기간이 B형 쪽이 길다. 그 결과 B형의 비율이 (가)의 약 45%에서 약 70%로 높아졌다. 특정 방향으로 형질 빈도가 치우치는 **방향성 선택**의 전형이다.
- **정리** — (나)의 유전자풀은 「기온이라는 환경 요인이 각 표현형의 생존·번식률을 다르게 만들어」 형성되었다.

국가 (다) — 자연 선택으로는 설명할 수 없다

- **C형의 부재는 선택으로 설명된다** — (다)의 최고 기온 약 16.5 °C 역시 C형의 하한 21 °C에 미치지 못하므로, C형이 없는 것은 (나)와 같은 이유로 설명된다.
- **그러나 B형의 부재는 설명되지 않는다** — 이것이 핵심이다. B형의 생장 가능 온도는 약 11~22 °C이고, (다)의 기온은 5월부터 9월까지 이 범위 안에 들어와 7월에 약 16.5 °C에 이른다. 즉 **(다)는 B형이 자라기에 아무 문제가 없는 나라**다. 그런데도 B형이 하나도 없다. 환경이 걸러 낸 결과라면 이런 일이 생길 수 없다.
- **남는 설명은 우연뿐** — 유입은 원집단 (가)의 일부 개체만 옮겨 간 사건이다. 옮겨 간 개체 수가 적으면 원집단의 대립유전자 구성이 그대로 옮겨지지 않고 표본 오차 때문에 크게 치우칠 수 있다. (다)로 들어간 소수 개체에 우연히 a만 있었거나, b가 몇 개 섞여 있었더라도 소집단에서 몇 세대 만에 우연히 사라졌다고 보면 자료가 설명된다. 이것이 **창시자 효과**이며, 유전적 부동이 개체군 창시 시점에 강하게 작용한 경우다.

왜 소집단에서 부동이 강한가 다음 세대의 대립유전자 빈도는 부모 세대에서 표본을 뽑는 것과 같아서, 뽑는 개수 N 이 작을수록 빈도의 흔들림이 커진다(표준편차가 $1/\sqrt{N}$ 에 비례). 원집단 (가)에서 B형이 약 45% 였다 해도, 유입 개체가 수십 마리 수준이면 b가 아예 포함되지 않거나 몇 세대 안에 소실될 확률이 결코 작지 않다. 반대로 개체 수가 큰 원집단 (가)에서는 같은 우연이 일어나기 어렵다.

대안 가설의 배제

- **“(다)에서도 B형이 도태된 것이다”** — 그림 ii)와 iii)을 겹쳐 보면 (다)의 기온은 B형의 생장 범위 안에 있다. 자료와 정면으로 어긋나므로 기각된다.
- **“(나)의 C형 소실도 창시자 효과다”** — 우연이 함께 작용했을 가능성은 있지만, C형이 (나)에서 애초에 생장할 수 없다는 사실이 자료에 명시되어 있으므로 자연 선택만으로 결과가 온전히 설명된다. 반면 (다)의 B형 부재는 자연 선택으로는 어떤 방식으로든 설명되지 않는다. 두 나라를 나란히 제시한 까닭이 바로 이 비대칭에 있다.
- **“유전자 흐름 때문이다”** — 유입 사건 자체가 (가) → (나)·(다)의 유전자 흐름에 해당한다. 다만 유입 이후 세 집단은 서로 격리되어 각자의 유전자풀을 형성했으므로, 유입 이후의 변화를 설명하는 것은 선택과 부동이다.

국가 (나) : 유입(유전자 흐름) 후 **기온에 의한 자연 선택** — C형 제거, B형 비율 증가

국가 (다) : 유입 시 **창시자 효과에 의한 유전적 부동** — 환경적으로 살 수 있는 B형까지 우연히 소실

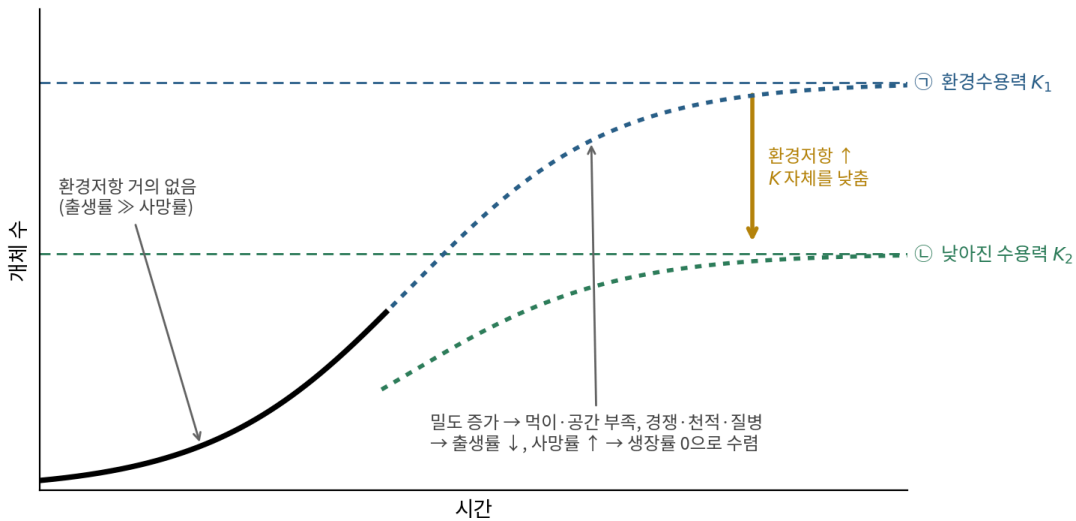
(2) ㉠은 지수 생장이 계속되는 곡선이 아니라, 개체 수가 늘수록 환경저항이 커져 증가율이 0이 되는 **환경수용력에서 평형에 이르는 S자 곡선**이다. ㉡으로 바꾸려면 환경저항을 인위적으로 키워 환경수용력 자체를 낮추면 된다.

그래프에서 먼저 확인할 것 실선(현재 관측값)은 유입 직후의 가파르게 증가하는 구간까지만 그려져 있고, 그 뒤는 두 개의 점선(예측값)이다. ㉠과 ㉡은 둘 다 위로 볼록하게 꺾여 수평선에 수렴한다. 즉 두 예측 곡선의 모양은 같은 S자(로지스틱)이며, **다른 것은 수렴하는 높이뿐**이다. 따라서 이 문항은 “지수 곡선이 S자로 바뀌는 이유”와 “평형 높이를 낮추는 방법”을 묻고 있다.

㉠처럼 될 수밖에 없는 이유 — 개체 수와 환경저항의 되먹임

- ① **유입 직후** — 개체 수가 적어 한 마리가 쓸 수 있는 잎과 산란 공간이 사실상 무제한이고, 새로 들어온 지역이라 이 종을 먹이로 삼는 천적·기생자·병원체가 아직 없다. 종내 경쟁도 미미하다. 그러므로 개체당 출생률은 최대, 사망률은 최소가 되어 **개체 수에 비례해 증가량이 커지는 기하급수적 성장**이 나타난다. 현재 관측된 가파른 구간이 이 시기다.
- ② **개체 수가 늘면** — 먹이인 잎이 부족해지고 산란 장소를 두고 다투게 되며, 밀도가 높아져 질병과 기생자가 잘 퍼지고, 늘어난 먹잇감을 따라 포식자도 늘어난다. 이런 밀도의존적 억제 요인 전체가 **환경저항**이다.
- ③ **두 율의 교차** — 환경저항이 커지면 개체당 출생률은 낮아지고 사망률은 높아진다. 두 값이 같아지는 순간 개체군의 증가율이 0이 되고, 그때의 개체 수가 **환경수용력 K** 다. 이후 개체군은 K 부근에서 오르내리며 유지된다.
- ④ **결론** — 초기 관측값을 그대로 늘여 그린 지수 곡선은 자원이 무한하다는 가정에서만 성립한다. 실제 환경에서는 반드시 ③의 평형이 오므로 예측 곡선은 K 에서 꺾이는 S자가 된다.

㉠·㉡ 모두 S자(로지스틱) 곡선 — 다른 것은 평형에 이르는 높이(K)뿐



예시 도해 — 초기 관측값을 그대로 외삽할 수 없는 까닭

㉠ → ㉡ 으로 낮추는 방안 ㉡은 ㉠보다 낮은 값에서 평형에 이르는 곡선이므로, 목표는 **환경수용력 K 자체를 낮추는 것**이다. K 는 「이용 가능한 자원의 총량」과 「개체가 겪는 사망 요인의 크기」로 정해지므로 두 갈래로 접근한다.

• **자원 쪽 — 이용 가능한 자원을 줄인다**

기주가 되는 나무의 밀도를 낮추거나 해충나방이 잘 먹지 못하는 저항성 품종으로 바꾸어 먹이의 총량을 줄인다. 산란처가 되는 낙엽·수피를 정리하고 피해목을 제거해 번식 가능한 자리를 줄인다.

• **사망률 쪽 — 환경저항을 키운다**

해충나방을 잡아먹는 포식자나 알·유충에 기생하는 기생벌, 해충나방에만 감염되는 병원성 미생물을 도입해 사망률을 높인다(생물학적 방제). 성페로몬 트랩으로 성충을 포획하거나 교미 교란을 일으켜 실제 교미 성공률을 낮춘다. 불임 수컷을 대량 방사하면 산란된 알의 부화율이 떨어져 유효 출생률이 낮아진다.

• **두 조작의 효과** — 어느 쪽이든 「출생률이 사망률과 같아지는 개체 수」를 아래로 끌어내리므로, 곡선의 모양은 그대로 S자를 유지한 채 평형 높이만 ㉡ 수준으로 내려간다.

유의할 점 ① 도입한 천적이 새로운 침입종이 되어 토착 생태계를 교란할 수 있으므로, 가급적 그 지역에 원래 있던 천적을 활용하는 편이 안전하다. ② 화학적 방제만 반복하면 살충제 저항성을 가진 개체가 선택되어 몇 세대 만에 효과가 사라진다. 이는 1-2 (1)에서 본 자연 선택이 그대로 작동하는 예다. ③ 완전 박멸이 아니라 K 를 피해 허용 수준 아래로 낮추어 유지하는 것이 현실적인 목표다.

㉠ = 환경저항이 작용해 K_1 에서 평형에 이르는 로지스틱 곡선

㉡ = 자원 감소·사망률 증가로 환경저항을 키워 K 자체를 $K_2 (< K_1)$ 로 낮춘 로지스틱 곡선

(3) 두 종은 생태적 지위가 같은 데다 유충 발생 시기까지 거의 완전히 겹쳐 극심한 중간 경쟁이 일어났고, 그 결과 익충나방의 유충 발생 시기가 약 0.5개월 앞당겨져 해충나방과 시기가 어긋나게 되었다. 시간 축을 따라 자원 이용을 나누는 분서가 일어난 것이며, 이 때문에 경쟁이 완화되어 두 종이 공존하게 되었다.

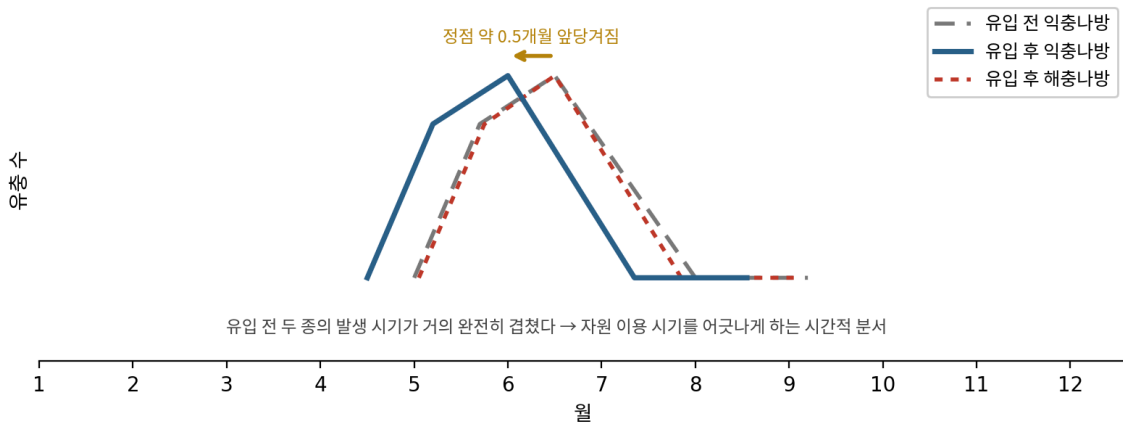
그래프 판독 — 무엇이 얼마나 달라졌는가

- 유입 전 익충나방(왼쪽 위) — 5월에 유충이 나타나 6.5월에 정점, 8월에 거의 사라진다.
- 해충나방 단독(왼쪽 아래) — 5월 발생, 6.5월 정점, 8월 종료. 익충나방의 곡선과 시기가 사실상 포개진다.
- 두 종이 함께 있을 때(오른쪽) — 해충나방은 5월 발생, 6.5월 정점, 8월 종료로 거의 변하지 않았다. 반면 익충나방은 4.5월 발생, 6월 정점, 7.3월 종료로 시작·정점·종료가 모두 약 0.5개월씩 앞당겨졌고 발생 기간도 짧아졌다.

왜 경쟁이 극심했는가 생태적 지위가 같다는 것은 먹이(나뭇잎), 서식 공간, 활동 방식이 같다는 뜻이다. 여기에 유충이 나오는 시기까지 같으면 같은 시기에 같은 잎을 두고 다투는 완전한 중복이 된다. 가우제의 경쟁 배타 원리에 따르면 지위가 완전히 겹치는 두 종은 함께 살 수 없고 한쪽이 밀려나야 한다.

그런데 두 종은 공존한다 오른쪽 그림에는 두 곡선이 모두 남아 있다. 배타가 일어나지 않았다면 지위의 어느 축에선가 겹침이 줄었어야 한다. 자료에서 실제로 갈라진 축은 시간이다.

익충나방 유충 발생 시기의 이동 — 경쟁을 피하는 방향의 분석



예시 도해 — 유입 전 익충나방의 곡선이 유입 후 해충나방의 곡선과 겹친다는 점이 겹침의 크기를 보여 준다

시기가 앞당겨지는 기작 한 개체군 안에도 부화·발생 시기에는 변이가 있다.

- ① 평균보다 조금 일찍 부화하는 익충나방 유충은 해충나방 유충이 본격적으로 나오기 전의 잎을 먼저 이용하므로 경쟁을 덜 받는다. → 생존율과 번데기 무게, 이후의 산란 수가 높아진다.
- ② 반대로 늦게 부화하는 개체는 이미 해충나방 유충이 잎을 갉아먹은 뒤라 먹이가 부족하다. → 불리하다.
- ③ 이 차이가 세대마다 쌓이면 일찍 나오는 형질의 빈도가 커진다(자연 선택). 그 결과 개체군 전체의 발생 시기가 앞으로 이동한다.
- ④ 뒤쪽으로 늦추는 방향은 해충나방의 정점과 더 겹치므로 선택되지 않는다. 그래서 이동이 앞쪽으로만 일어난다.

왜 익충나방만 움직였는가 해충나방은 새로 들어와 개체군이 빠르게 늘고 있는 쪽이므로((2)의 초기 생장 구간) 경쟁에서 밀리지 않아 시기를 바꿀 선택압이 약하다. 자원을 빼앗겨 손해를 보는 쪽은 원래 우점하던 익충나방이며, 선택압도 이 쪽에 걸린다.

생태적 지위가 같은 두 종이 만나 경쟁이 격화되자, 익충나방이 유충 발생 시기를 앞당겨 해충나방과 자원 이용 시기를 어긋나게 하는 분서가 일어났다.

분서 덕분에 경쟁적 배타를 피해 두 종이 공존하게 되었으나, 익충나방은 발생 기간이 짧아지고 이용 가능한 자원이 줄어드는 대가를 치른다.

대안 가설의 배제

- “해충나방이 익충나방을 잡아먹었다” — 두 종 모두 유충이 잎을 먹는 초식성이고 포식 관계라는 단서가 없다. 설령 포식이라 해도 익충나방의 개체 수만 줄어든 뿐, 발생 시기가 앞당겨질 까닭이 없다.
- “기온 등 환경이 변해 익충나방이 일찍 나왔다” — 그렇다면 같은 지역에 사는 해충나방의 발생 시기도 함께 앞당겨져야 하는데, 해충나방의 곡선은 유입 전후로 변하지 않았다. 유입을 전후해 달라진 유일한 요인이 해충나방의 존재이므로 원인을 그것에 귀속할 수 있다.
- “경쟁 배타로 익충나방이 사라지는 중이다” — 그렇다면 익충나방 곡선이 점점 낮아지지만 해야 하고 시기가 옮겨갈 이유가 없다. 실제로는 시기를 옮겨 공존하고 있으므로, 배타가 아니라 분서로 읽는 것이 자료에 맞는다.
- “두 종이 원래 시기가 달랐다” — 왼쪽의 두 그림이 이를 부정한다. 단독으로 있을 때 두 종의 발생 시기는 사실상 같다. 이 대조가 있기에 오른쪽의 어긋남을 「유입의 결과」로 해석할 수 있다.

문제 2 세포 호흡과 발효

NAD⁺ 재생 · 기질수준 인산화 · 발효의 두 갈래

(2-1) ATP — 산소가 있으면 해당 과정 뒤로 피루브산 산화·TCA 회로·전자 전달계·산화적 인산화가 모두 이어져 포도당 1분자당 약 32개의 ATP를 얻지만, 산소가 없으면 해당 과정의 기질수준 인산화로 얻는 2개뿐이다. CO₂ — 산소가 있으면 피루브산의 탄소가 피루브산 산화와 TCA 회로에서 모두 떨어져 나와 포도당 1분자당 6개의 CO₂가 나오지만, 알코올 발효에서는 피루브산 → 아세트알데하이드의 한 단계에서만 떨어져 나와 2개뿐이다.

세 그래프에서 읽을 것 세 그래프 모두 시간이 지나면서 생성량이 늘다가 완만해진다(기질인 포도당이 줄기 때문이다). ATP와 CO₂ 그래프에서는 실선(O₂ 있음)이 점선(O₂ 없음)보다 훨씬 위에 있지만, 점선도 0이 아니라 꾸준히 증가한다. 에탄올 그래프에는 점선만 있고 실선이 아예 없다. 이 세 가지 사실을 모두 설명해야 한다.

두 조건에서 실제로 도는 경로

- O₂ 있음 — 해당 과정(포도당 → 피루브산 2) → 피루브산 산화(피루브산 → 아세틸-CoA + CO₂) → TCA 회로(아세틸-CoA → 2 CO₂) → 여기서 나온 NADH·FADH₂가 전자 전달계로 전자를 넘기고, 그 전자를 산소가 최종적으로 받아 H₂O가 된다 → 이때 만들어진 H⁺ 농도 기울기로 ATP 합성효소가 돌아 산화적 인산화가 일어난다.
- O₂ 없음 — 최종 전자 수용체가 없어 전자 전달계가 막히므로 그 뒤가 전부 정지한다. 해당 과정에서 나온 피루브산은 탈탄산되어 아세트알데하이드 + CO₂가 되고, 아세트알데하이드가 NADH에 의해 환원되어 에탄올이 된다(알코올 발효).

① ATP 생성량의 차이

- 산소가 있을 때 — 기질수준 인산화로 해당 과정 2 + TCA 회로 2 = 4개, 산화적 인산화로 NADH 10분자와 FADH₂ 2분자에서 약 28개, 합해 포도당 1분자당 약 32개.
- 산소가 없을 때 — 발효 자체는 ATP를 만들지 않는다. 남는 것은 해당 과정의 기질수준 인산화 2개뿐이다.
- 약 16배 차이 — 실선과 점선의 높이 차가 크게 벌어지는 이유가 이것이다.

왜 산소가 없으면 그 뒤가 돌지 못하는가 여기서 핵심은 산소가 ATP를 직접 만들지 않는다는 점이다. 산소는 전자 전달계 끝에서 전자를 받아 주는 역할을 하며, 이것이 없으면 전자가 밀려 NADH가 쌓이고 NAD⁺가 재생되지 않는다. NAD⁺는 해당 과정과 TCA 회로 모두에서 산화제로 쓰이므로, 재생이 멈추면 이 경로들도 곧 멈춘다. 발효는 피루브산 계열 물질을 대신 환원시켜 NAD⁺를 되돌려 줌으로써 해당 과정만이라도 계속 돌리는 장치다. 점선이 0이 아니라 완만히 증가하는 것은 발효 덕분에 해당 과정이 계속 돌기 때문이다.

② CO₂ 생성량의 차이 차이는 탄소가 떨어져 나가는 자리가 몇 군데인가에서 나온다.

- **산소 호흡** — 피루브산 산화에서 피루브산 1분자당 CO₂ 1개(포도당당 2개), TCA 회로에서 아세틸-CoA 1분자당 CO₂ 2개(포도당당 4개). 합해 **포도당 1분자당 6개**이며, 포도당의 탄소 6개가 남김없이 CO₂로 나간다.
- **알코올 발효** — 피루브산 → 아세트알데하이드의 탈탄산 한 단계에서만 CO₂ 1개씩, **포도당 1분자당 2개**. 나머지 탄소 4개는 에탄올(탄소 2개) 2분자에 그대로 남는다.
- **탄소 수지 확인** — 발효: 포도당(C₆) → CO₂ 2개(C₂) + 에탄올 2분자(C₄). 제시문에서 “포도당이 CO₂와 H₂O로 완전히 분해되지는 않는다”고 한 것이 바로 이 남은 탄소를 가리킨다.
- **비 3 : 1** — 6개 대 2개이므로 O₂ 없음의 CO₂는 있음의 약 1/3이다. 적을 뿐 0은 아니며, 이는 점선이 0보다 위에 있는 그래프와 일치한다.

에탄올 그래프와의 정합성 산소가 있으면 NADH가 전자 전달계로 전자를 넘겨 NAD⁺를 얻으므로 피루브산을 환원할 필요가 없고, 따라서 에탄올을 만들지 않는다. 에탄올 그래프에 실선이 아예 없는 것은 이 해석과 정확히 맞물린다. 반대로 산소가 없을 때 에탄올이 쌓이는 것은 그것이 NAD⁺ 재생의 부산물이기 때문이다.

ATP : 약 32개 대 2개 — 전자 전달계와 산화적 인산화가 작동하는가의 차이

CO₂ : 6개 대 2개 — 탈탄산이 일어나는 자리가 세 곳(피루브산 산화 + TCA)인가 한 곳인가의 차이

(2-2) ① = TCA 회로 저해, ② = 산화적 인산화 저해, ③ = 전자 전달 저해

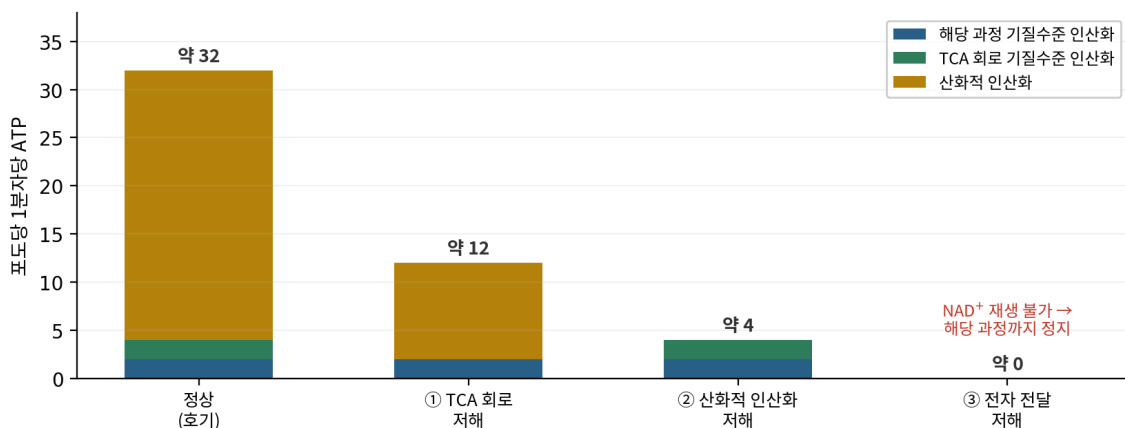
그래프 판독 저해 이전에는 세 조건이 모두 같은 수준이므로 출발점은 동일하다. 저해 이후 셋은 서로 다른 세 값에서 평평해진다. 저해 전 수준을 1로 놓으면 ①은 약 0.4, ②는 약 0.2, ③은 0이다. 특히 ③이 가로축에 닿는다는 사실이 가장 강한 단서다.

가장 확실한 것부터 — ③은 왜 0인가 ATP 생성이 완전히 멎으려면 산화적 인산화뿐 아니라 **기질수준 인산화, 즉 해당 과정까지** 멈춰야 한다. 해당 과정이 멈추는 조건은 하나뿐이다. 글리세르알데하이드 3-인산이 산화되는 단계에 필요한 NAD⁺가 재생되지 않는 것이다. 세 저해를 이 기준으로 하나씩 따져 본다.

- **전자 전달 저해** — NADH가 전자를 넘길 곳이 사라진다. NAD⁺가 재생되지 않으므로 피루브산 산화와 TCA 회로가 멈추고, 나아가 해당 과정까지 멈춘다. 산화적 인산화도 물론 멈춘다. → **ATP 생성이 0에 이를 수 있는 유일한 경우**다.
- **산화적 인산화 저해** — H⁺ 농도 기울기만 형성되지 못할 뿐 전자는 계속 흘러 산소로 간다. 따라서 NAD⁺·FAD는 정상적으로 재생되고 해당 과정과 TCA 회로는 계속 돈다. → 0이 될 수 없다.
- **TCA 회로 저해** — 해당 과정 자체는 아무 영향을 받지 않는다. → 0이 될 수 없다.

따라서 ③ = 전자 전달 저해로 확정된다.

저해 지점에 따라 살아남는 ATP 생성 경로 — 잔여량 ① > ② > ③



예시 도해 — 저해 지점에 따라 어떤 경로가 살아남는지가 잔여 ATP의 크기를 결정한다

남은 둘의 우열 — 무엇이 살아남는지를 센다

- ② **산화적 인산화 저해** — 전자 전달계는 돌지만 H^+ 기울기가 없어 ATP 합성효소가 작동하지 못한다. 살아남는 것은 기질수준 인산화뿐이며, 해당 과정 2 + TCA 회로 2 = **약 4개**다. 정상 약 1/8 수준이다. (전자 전달로 방출된 에너지는 ATP로 저장되지 못하고 열로 흩어진다.)
- ① **TCA 회로 저해** — TCA 회로에서 나오던 NADH 6분자, $FADH_2$ 2분자, GTP 2개가 모두 사라진다. 그러나 해당 과정과 피루브산 산화는 그대로 돌고, 거기서 나온 NADH 4분자는 **TCA 회로를 거치지 않고 곧바로 전자 전달계로 들어가 산화적 인산화를 일으킨다**. 남은 것은 해당 과정 2 + NADH 4분자분 약 10개 = **약 12개**로, 셋 중 가장 크다.

계산한 잔여량은 **약 12 > 약 4 > 0** 이고, 이는 그래프의 세 평형선 ① > ② > ③ 에 그대로 대응한다.

- ① **TCA 회로 저해** — 최대 생산 장치인 전자 전달계·산화적 인산화가 살아 있어 잔여 ATP가 가장 많다.
- ② **산화적 인산화 저해** — 기질수준 인산화만 남아 중간 수준이다.
- ③ **전자 전달 저해** — NAD^+ 재생이 끊겨 해당 과정까지 멈추므로 ATP 생성이 사실상 사라진다.

“상류를 막으면 더 많이 준다”는 직관이 틀리는 이유 경로의 완전한 직렬이라면 위쪽인 TCA 회로를 막았을 때 아래쪽인 전자 전달을 막은 것과 결과가 같아야 하고, 그러면 서로 다른 세 개의 평형선이 나올 수 없다. **세 값이 모두 다르다는 사실 자체가 단순 직렬 모델을 배제한다**. 실제로는 해당 과정과 피루브산 산화에서 나온 NADH가 TCA 회로를 우회해 전자 전달계로 직접 들어가므로, TCA 회로를 막아도 최대 생산 장치는 계속 돌아간다.

되짚어 확인 ① 에서 산화적 인산화가 살아 있는데도 정상 수준까지 회복되지 않는 까닭은 전자 전달계로 들어가는 NADH가 10분자에서 4분자로 줄었기 때문이다. ② 에서 전자 전달계가 도는데도 ATP가 나오지 않는 까닭은 전자의 흐름과 ATP 합성을 잇는 고리가 H^+ 기울기이기 때문이다. 두 확인 모두 모순이 없다.

(전자 전달이 막힌 효모가 알코올 발효로 전환하면 해당 과정의 2개는 남지만, 정상 조건의 약 32개에 견주면 그래프에서 0에 가깝게 나타난다. 어느 쪽으로 보아도 ③이 가장 낮다는 결론은 바뀌지 않는다.)

(2-3) (1) 두 발효는 해당 과정의 2 ATP만 얻고 NADH로 피루브산 계열 물질을 환원해 NAD^+ 를 재생한다는 점이 같다. 다른 점은 알코올 발효가 피루브산을 먼저 탈탄산해 CO_2 를 내보낸 뒤 생긴 아세트알데하이드를 환원하여 에탄올(탄소 2개)을 만드는 두 단계 반응인 반면, 젖산 발효는 피루브산을 그대로 환원하여 젖산(탄소 3개)을 만드는 한 단계 반응이며 CO_2 가 발생하지 않는다는 것이다.

공통점부터 확인한다 두 발효 모두 (i) 포도당을 해당 과정으로 피루브산까지만 분해하고, (ii) 그 과정에서 기질수준 인산화로 순 2개의 ATP를 얻으며, (iii) 해당 과정에서 생긴 NADH를 피루브산 또는 그 유도체를 환원하는 데 써서 NAD^+ 를 되찾는다. **발효의 본질은 ATP를 더 만드는 것이 아니라 NAD^+ 를 되돌려 해당 과정을 계속 돌리는 것이며, 두 발효는 그 되돌리는 방식이 다를 뿐이다.**

구분	알코올 발효	젖산 발효
반응 단계	피루브산 → 아세트알데하이드 + CO_2 → (NADH 산화) → 에탄올 (2단계)	피루브산 → (NADH 산화) → 젖산 (1단계)
최종 산물	에탄올 (C_2H_5OH , 탄소 2개)	젖산 ($C_3H_6O_3$, 탄소 3개)
CO_2 발생	발생함 (포도당당 2개)	발생하지 않음
수행 생물	효모, 일부 세균	사람 등 동물의 근육세포, 젖산균
순 ATP	2 (해당 과정)	2 (해당 과정)

차이가 생기는 자리 두 발효의 갈림길은 **피루브산을 탈탄산할 효소가 있는가**이다. 효모에는 피루브산을 아세트알데하이드와 CO_2 로 나누는 효소가 있어 탄소 하나를 먼저 떼어 내고 남은 두 탄소 화합물을 환원한다. 그래서 CO_2 가 나오고 최종 산물의 탄소가 2개다. 사람의 근육세포와 젖산균에는 그 효소가 없고 피루브산을 곧바로 환원하는 젖산 탈수소효소가 있으므로, 탄소가 떨어져 나가지 않아 CO_2 가 생기지 않고 최종 산물의 탄소가 3개 그대로다. 빵이 부풀고 술에 기포가 생기는 것은 알코올 발효의 CO_2 때문이며, 요구르트가 부풀지 않는 것은 젖산 발효에 CO_2 가 없기 때문이다.

(2) 젖산 발효가 일어나며, 산소 공급이 모자란 순간에도 NAD^+ 를 재생해 해당 과정을 계속 돌림으로써 ATP를 빠르게 공급받아 강한 근수축을 이어 갈 수 있다는 이점이 있다.

왜 급격한 운동에서 산소가 모자라는가 근육이 강하게 수축하면 ATP 소모 속도가 평소의 수십 배로 된다. 그러나 폐에서 산소를 들이고 심장과 혈관이 근육까지 실어 나르는 속도에는 한계가 있고, 강하게 수축한 근육은 그 안의 모세혈관을 눌러 혈류를 오히려 방해한다. 그 결과 미토콘드리아에 도달하는 산소가 수요를 따라가지 못한다.

이점을 인과 사슬로 산소가 모자라면 다음이 차례로 일어난다.

산소 부족 → 전자 전달계 정체 → NADH 축적, NAD^+ 고갈 → **해당 과정이 멈출 위기**

→ 젖산 발효가 피루브산을 환원하며 NADH를 산화 → **NAD^+ 재생**

→ 해당 과정이 계속 돌아감 → 기질수준 인산화로 ATP 공급 유지 → 근수축 지속

적은 양인데도 이점인 까닭 — 총량이 아니라 속도 포도당 1분자에서 얻는 ATP는 2개로 산소 호흡의 1/16에 지나지 않지만, 해당 과정은 세포질에서 일어나고 효소 단계가 짧아 **단위 시간당 ATP를 만들어 내는 속도는 산화적 인산화보다 훨씬 빠르다**. 미토콘드리아도 산소도 필요 없다. 짧고 격렬한 운동에서 결정적인 것은 총량이 아니라 순간의 공급 속도이므로, 젖산 발효는 산소 호흡이 따라오지 못하는 그 몇 십 초를 메워 주는 보조 장치가 된다.

뒤따르는 대가 젖산이 쌓이면 근육의 pH가 낮아져 효소 활성이 떨어지고 피로와 통증이 생기므로 이 방식을 오래 지속할 수는 없다. 생긴 젖산은 혈액을 타고 간으로 옮겨져 다시 포도당으로 합성되므로 탄소가 버려지지는 않으며, 운동이 끝난 뒤에도 한동안 산소를 더 소비하면서 이 회복 과정이 진행된다.

2023학년도 · 해설편

- 문제 1** 비소 오염 토양에서의 적응과 두 단백질의 작용 순서
문제 2 염증 반응과 면역 — 비특이적 면역 · 특이적 면역 · 면역 기억
-

- 단원** 세포와 물질대사 · 항상성과 방어 · 진화와 계통
핵심 개념 자연선택과 중금속 내성, 우성·열성과 분리의 법칙, 두 유전자의 직렬 작용과 열성 상위(9 : 3 : 4), 액포막 능동수송과 격리에 의한 해독, 하디-바인베르크 평형, 염증 반응과 식균 작용, 비특이적 면역과 특이적 면역, 면역 기억과 2차 반응, 체액성 면역과 세포성 면역의 분업
문항 수 2문항 (소문항 10개)

II. 예시답안

문제 1

비소 오염 토양에서의 적응과 두 단백질의 작용 순서

자연선택 · 단일 인자 유전 · 열성 상위 · 능동수송 · 하디-바인베르크

(1-1) ① 개체군 1은 ‘높음’, 개체군 2는 ‘없음’. ② 개체군 1의 세포 내 비소는 주로 독성이 약한 화합물 b로, 개체군 2는 주로 독성이 강한 화합물 a로 존재한다.

① 두 개체군을 가르는 것이 무엇인지부터 확정한다 제시문은 두 조건에서의 생장을 모두 알려 준다.

- 정상 토양 — 개체군 1과 2가 모두 크고 건강하게 자라고 꽃을 잘 피운다.
- 비소 오염 토양 — 개체군 1만 ‘건강’이고 개체군 2는 ‘시들’이다.

정상 토양 조건이 대조군 역할을 한다. 두 개체군은 광합성 능력이나 발아·개화 같은 일반적인 생장 능력에는 차이가 없고, 비소가 있을 때에만 차이가 드러난다. 따라서 두 개체군을 가르는 것은 비소를 다루는 능력뿐이며, 그 차이를 단백질 Z의 발현량 하나로 설명해야 한다.

인과 사슬 제시문의 조건들을 이으면 다음과 같다.

Z 발현 높음 → 세포질의 a가 b로 빠르게 전환 → 세포 내에 남는 a(강한 독성)가 줄어들 → 독성이 약해짐 → 생장 저해가 작음 → ‘건강’

Z 발현 없음 → 흡수된 a가 그대로 축적 → 강한 독성이 그대로 작용 → 생장이 크게 저해됨 → ‘시들’

비소 오염 토양에서 ‘건강’한 쪽이 개체군 1이므로 개체군 1이 ‘높음’, 개체군 2가 ‘없음’이다.

서식지가 이 결과를 뒷받침한다 개체군 1이 사는 비소 광산 주변은 비소 농도가 높아 Z를 만들지 못하는 개체가 꽃을 피우지 못하고 도태되는 강한 선택압이 걸린다. 세대를 거듭하며 Z를 대량 발현하는 대립유전자만 살아남아 개체군에 고정된 것이다. 반대로 개체군 2의 서식지에는 비소가 없어 그러한 선택압 자체가 없으므로, Z를 만들지 않아도 아무런 불이익이 없어 ‘없음’ 상태가 유지될 수 있다. 즉 관찰된 개체군 간 차이는 같은 종 안에서 서식지의 환경에 따라 일어난 자연선택의 결과다.

② 세포 안에서 비소가 취하는 형태 Z는 a를 b로 바꾸는 반응을 촉매하는 효소이므로, Z가 있는 세포에서는 흡수된 a가 계속 소비되어 정상 상태에서 a의 농도가 낮게 유지되고 그 대신 생성물 b가 쌓인다.

- 개체군 1 (Z 높음) — 흡수 즉시 a → b 전환이 일어나므로 세포 내 비소는 대부분 독성이 약한 b로 존재한다. (실제로 1-4의 자료에서 a의 농도는 매우 낮게 관찰된다.)
- 개체군 2 (Z 없음) — 전환 반응 자체가 일어나지 않으므로 흡수된 비소가 독성이 강한 a 그대로 세포질에 남는다.

대안 가설의 배제 “개체군 1은 비소를 아예 흡수하지 않는 것이 아닌가”라는 설명도 생각할 수 있으나, 제시문은 비소가 a의 형태로 세포에 흡수된다고 못 박았고 비소 독성 처리와 관련된 단백질은 Z와 W만 고려하라고 한정했다. 또 흡수를 막는 것이 답이라면 Z의 발현량을 묻는 문항 자체가 성립하지 않는다.

(1-2) ① ‘높음’(발현)이 우성이고 ‘없음’(비발현)이 열성이다. ② 한 쌍(1쌍)의 대립유전자가 조절한다.

① 무엇을 근거로 우성을 판정하는가 우성·열성은 이형접합체에서 어느 쪽 표현형이 드러나는가로 판정한다. 그 판정을 가능하게 하는 것이 자손 1대다.

- 개체군 1(‘높음’)과 개체군 2(‘없음’)를 교배해 얻은 자손 1대는 두 부모의 대립유전자를 하나씩 물려받은 이형접합체다.
- 그 자손 1대가 예외 없이 개체군 1과 동일한 ‘높음’을 나타냈다. 즉 이형접합체에서 ‘높음’만 드러나고 ‘없음’은 가려진다.

따라서 ‘높음’이 우성, ‘없음’이 열성이다. 자손 2대에서 ‘높음’ : ‘없음’ = 3 : 1 로 갈라진 것도 같은 결론을 준다. 3 : 1 에서 수가 많은 3 쪽이 우성 표현형이고, 자손 1대에서 사라졌다가 자손 2대에서 다시 나타난 ‘없음’이 열성 형질이다.

② 몇 쌍인가 — 분리비로 판정한다 발현 대립유전자를 A, 비발현 대립유전자를 a 라 하자. 자손 1대가 모두 균일하게 ‘높음’이었으므로 부모는 각각 동형접합 AA(개체군 1), aa(개체군 2)였고 자손 1대는 모두 Aa 다. Aa × Aa 에서

$$AA : Aa : aa = 1 : 2 : 1 \rightarrow \text{표현형 '높음'(AA + Aa) : '없음'(aa) = 3 : 1}$$

로 관찰과 정확히 일치한다.

단백질 Z의 발현량은 상염색체에 있는 한 쌍의 대립유전자에 의해 결정되며, 분리의 법칙에 따라 자손 2대에서 3 : 1 로 분리된다.

왜 한 쌍이라고 단정할 수 있는가 만약 두 쌍 이상이 관여했다면 자손 2대의 분리비가 달라진다. 두 쌍이 모두 있어야 발현되는 구조라면 9 : 7, 어느 한 쌍만 있어도 발현되는 구조라면 15 : 1, 두 쌍이 양을 나누어 결정한다면 중간 표현형이 나타나 세 가지 이상으로 갈라져야 한다. 관찰된 것은 중간 단계 없이 ‘높음’과 ‘없음’ 두 가지뿐이고 그 비가 정확히 3 : 1 이므로, 관여하는 대립유전자는 한 쌍이다. 또 암수를 가리지 않고 같은 비율이 나왔으므로 성염색체가 아니라 상염색체 유전이다.

(1-3) 가설 ①과 ②는 실험 결과와 일치하지 않아 기각되고, 가설 ③만 일치하여 채택된다. 즉 Z가 먼저 a를 b로 바꾸고, W가 그 뒤에 b를 더 독성이 낮은 상태로 만든다.

자료에서 읽어야 할 두 가지 그림 1A와 표 1A는 각각 다음을 말해 준다.

• **그림 1A** — 세 부류의 비율은 눈금선을 기준으로 읽으면 **건강 : 중간 : 시들** ≈ **9 : 3 : 4** 다(‘중간’이 가장 낮은 눈금선, ‘건강’이 가장 높은 눈금선, ‘시들’이 그 사이). 세 부류가 나온다는 것 자체가 표현형에 관여하는 유전자가 하나가 아님을 뜻한다.

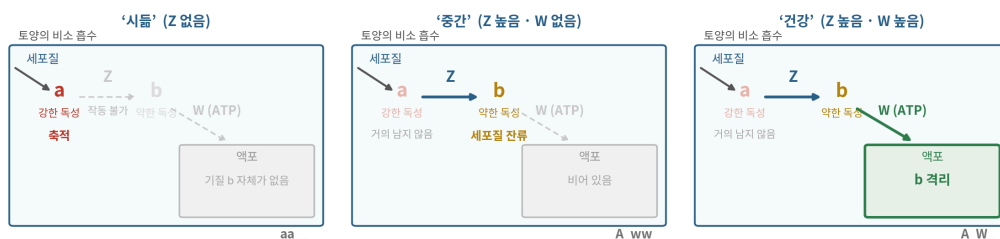
• **표 1A** — ‘건강’은 Z 높음·W 높음, ‘중간’은 Z 높음·W 없음, ‘시들’은 Z 없음이며 그 안에서 W가 ‘높음 : 없음 = 3 : 1’로 갈린다.

결정적인 단서 표 1A에서 가장 많은 정보를 담고 있는 칸은 ‘시들’의 W 칸이다. Z가 없는 개체들 중에는 W를 대량 발현하는 개체가 3/4나 섞여 있는데도, 그들의 생장 수준은 W를 전혀 만들지 못하는 개체와 구별되지 않고 모두 똑같이 ‘시들’이다. 3 : 1 이라는 비는 W 유전자가 표현형과 무관하게 그냥 독립적으로 분리되어 나온 비율일 뿐이다. 즉

Z가 없으면 W가 아무리 많아도 표현형에 아무런 영향을 주지 못한다.

→ W의 작용은 Z의 작용에 의존한다. 두 단백질은 나란히가 아니라 **Z 다음에 W**의 순서로 직렬 연결되어 있다.

반대로 Z가 있는 배경에서는 W의 유무가 ‘중간’과 ‘건강’을 가른다. 즉 W는 Z가 일을 해 놓은 뒤에만 추가 이득을 준다.



Z가 먼저, W가 그 뒤 — Z가 없으면 W의 기질(b)이 생기지 않아 W의 유무가 표현형에 드러나지 않는다

예시 도해 — 세 표현형은 직렬 경로 (a → b → 액포)가 어디까지 진행되는가로 결정된다

가설 ① — Z와 무관하게 a를 독성이 낮은 상태로 전환 (기각)

- **예측** — W가 Z와 독립적으로 작동한다면, Z가 없어도 W만 대량 발현하는 개체는 a를 스스로 처리할 수 있어야 한다. 그러면 ‘시듦’ 부류 안에서 W ‘높음’인 3/4은 W ‘없음’인 1/4보다 뚜렷이 잘 자라야 하고, 표현형도 ‘시듦’이 아니라 ‘중간’ 이상이어야 한다.
- **관찰** — ‘시듦’ 부류는 W 발현 여부와 무관하게 모두 개체군 2와 동일한 수준이다.
- **또 하나** — 이 가설이 옳다면 Z와 W 중 어느 하나만 있어도 해독이 되므로 자손 2대의 표현형 비는 “둘 다 없는 경우”만 나쁜 15 : 1 형태가 되어야 하는데, 실제 관찰은 9 : 3 : 4 다.
- → **예측과 관찰이 어긋나므로 기각.**

가설 ② — Z의 기질 생성을 촉매 (기각)

- **예측** — W가 Z의 기질인 a를 만들어 공급한다면, Z가 없는 배경에서 W가 있을 때 a가 더 많이 쌓여 **더 심하게** 시들어야 한다. 즉 ‘시듦’ 부류 안에서 W ‘높음’과 ‘없음’이 서로 다른 생장 수준을 보여야 한다.
- **관찰** — 두 집단의 생장 수준에 차이가 없다.
- **또 하나** — 기질 a는 제시문에 따르면 토양에서 흡수되는 물질이고, 비소 오염 토양에서는 이미 충분히 공급된다. 기질이 모자라 반응이 제한되는 상황이 아니므로 기질을 더 만들어 준다고 해서 생장이 좋아질 이유가 없으며, 오히려 독성 물질을 늘리는 셈이어서 ‘건강’이 ‘중간’보다 좋은 까닭을 설명하지 못한다.
- → **두 방향 모두에서 어긋나므로 기각.**

가설 ③ — Z의 반응 생성물 b를 더 독성이 낮은 상태로 전환 (채택)

- **예측 1** — W의 기질은 b이고 b는 Z가 있어야만 생긴다. 따라서 Z가 없으면 W는 기질이 없어 아무 일도 하지 못하고, W의 유무가 표현형에 드러나지 않아야 한다. → ‘**시듦**’ 부류에서 **W가 3 : 1로 갈리면서도 표현형은 하나뿐인 관찰과 일치.**
- **예측 2** — Z만 있으면 강한 독성 a가 약한 독성 b까지만 처리되어 부분적으로 회복되고, Z와 W가 모두 있으면 b까지 처리되어 완전히 회복되어야 한다. → **시듦 < 중간 < 건강의 순서와 일치.**
- **예측 3** — 두 유전자가 서로 다른 상염색체에 있어 독립적으로 분리된다면 자손 2대는 $A_W_(\text{건강}) : A_ww(\text{중간}) : aa_(\text{시듦}) = 9 : 3 : 4$ 이고, 시듦 안의 $W_ : ww$ 는 3 : 1 이어야 한다. → **그림 1A의 막대 높이, 표 1A의 3 : 1과 모두 일치.**
- → **세 예측이 모두 관찰과 맞으므로 채택.**

이때 Z 유전자좌의 열성 동형접합(aa)은 W 유전자좌의 표현형을 완전히 덮어 버린다. 이런 관계를 **열성 상위**라 하며, 9 : 3 : 3 : 1 이 9 : 3 : 4 로 합쳐지는 것이 그 특징이다.

(1-4) ① W는 ATP를 소비하여 세포질의 비소 화합물 b를 액포 안으로 퍼 넣는 액포막의 능동수송체(펌프)다. ② 같은 b라도 세포질에 있을 때 독성이 크고, 액포에 격리되면 독성이 훨씬 작다.

① 주어진 네 가지 단서를 하나씩 쓴다

- **위치가 액포막이다** — W는 세포질과 액포를 가르는 막에 박혀 있다. 막에 박힌 단백질이 할 수 있는 일은 그 막을 사이에 둔 물질의 이동이나 신호 전달이다.
- **두 표현형의 차이가 b의 분포다** — ‘건강’(W 높음)에서는 b가 액포에 높고 세포질에 낮다. ‘중간’(W 없음)에서는 b가 세포질에만 높다. 두 조건은 W의 유무만 다르므로, b가 액포로 옮겨 가 있는 것은 **전적으로 W 때문**이라고 귀속할 수 있다.
- **이동 방향이 농도 기울기를 거스른다** — ‘건강’ 개체에서 b는 농도가 낮은 세포질에서 높은 액포 쪽으로 옮겨져 있고, 그 상태가 유지된다. 확산이나 촉진 확산 같은 수동수송은 농도가 높은 쪽에서 낮은 쪽으로만 일어나므로 이 분포를 만들 수 없다.
- **ATP를 소모한다** — 농도 기울기를 거슬러 물질을 옮기려면 에너지가 필요하다. 이 단서가 앞의 추론을 확정한다.

W는 액포막에 있으면서 ATP의 에너지를 써서 세포질의 b를 액포 내부로 능동수송하는 막수송 단백질(펌프)이다. 해독의 마지막 단계는 화학적 분해가 아니라 **격리(구획화)**다.

a에 대한 자료가 말해 주는 것 두 수준 모두 a는 농도가 매우 낮고 세포질에서만 관찰된다. 여기서 두 가지가 나온다. 첫째, 두 수준 모두 Z가 발현되어 흡수된 a를 빠르게 b로 바꾸고 있으므로 a가 쌓이지 않는다. 둘째, W가 있는 ‘건강’ 개체에서도 a는 액포에서 발견되지 않으므로 **W는 a를 옮기지 않는다** — W의 기질은 오직 b다. 이는 1-3에서 채택한 가설 ③(W가 Z의 생성물에 작용한다)을 자료로 다시 확인해 준다.

대안 가설의 배제 “W가 b를 분해한다”면 세포 전체의 b 총량이 줄어야 하고 액포에서 b가 높게 검출될 이유가 없다. “W가 b를 세포 밖으로 내보낸다”면 W는 액포막이 아니라 세포막에 있어야 한다. “W가 통로 단백질이어서 b가 확산으로 들어간다”면 ATP가 필요 없고 농도가 액포 쪽에서 더 높아질 수도 없다. 모두 자료와 어긋난다.

② 위치에 따른 독성의 비교 판단의 근거는 두 부류의 표현형 차이 그 자체다.

- ‘중간’(b가 세포질에 있음) — 왜소하다. 꽃은 피우지만 정상 성장에는 이르지 못한다.
- ‘건강’(b가 액포에 있음) — 개체군 1과 동일하게 크고 건강하게 자라며 꽃을 잘 피운다.

두 부류는 모두 Z를 발현하므로 만들어진 b의 총량 자체에는 큰 차이가 없다. 그런데도 생장이 갈렸다면, 표현형을 가른 것은 b의 양이 아니라 b가 어디에 있는가다.

까닭 세포질은 해당과정, 단백질 합성, 각종 효소 반응이 일어나는 대사의 무대다. b가 세포질에 남아 있으면 효소의 활성 부위나 기질과 상호작용하여 대사를 방해하므로, 독성이 약하다고는 해도 농도가 높아지면 생장을 뚜렷이 저해한다. 반면 액포는 액포막으로 세포질과 완전히 분리된 저장 구획이다. 액포 안으로 옮겨진 b는 세포질의 효소와 만날 수 없으므로 사실상 독성을 나타내지 못한다.

독성의 크기 — 세포질의 a > 세포질의 b > 액포의 b (거의 무해)

Z는 독성을 화학적으로 낮추고(a → b), W는 남은 독성마저 물리적으로 세포질에서 치운다(b → 액포). 두 단계가 모두 갖추어졌을 때에만 ‘건강’에 도달한다.

(1-5) 건강 : 중간 : 시들 = 0 : 8 : 1 (건강 0 %, 중간 약 88.9 %, 시들 약 11.1 %)

① 유전 모델을 먼저 확정한다 1-2와 1-3의 결론을 합치면 표현형을 결정하는 것은 서로 독립적으로 분리되는 두 쌍의 대립유전자다.

- Z 유전자좌 — A(발현, 우성) / a(비발현, 열성)
- W 유전자좌 — W(발현, 우성) / w(비발현, 열성)

표현형은 1-3에서 세운 직렬 경로로 결정된다.

- 건강 = A_W_ — Z가 a를 b로 바꾸고 W가 b를 액포로 격리한다.
- 중간 = A_ww — Z는 작동하지만 b가 세포질에 남는다.
- 시들 = aa__ — Z가 없으면 b가 생기지 않아 W의 유무가 무의미하다(열성 상위).

개체군 1 = AAWW(건강), 개체군 2 = aaww(시들), 자손 1대 = AaWw(건강)이므로 자손 2대는 9 : 3 : 4로 갈라지고, ‘시들’ 내부의 W_ : ww 가 3 : 1이 되어 그림 1A·표 1A와 정확히 맞는다.

② 교배 대상 집단의 구성 무작위 교배시킨 것은 ‘중간’ 개체들, 곧 A_ww 뿐이다.

- W 유전자좌 — ‘중간’이라는 표현형 자체가 ww를 뜻하므로 이 집단은 이미 ww로 고정되어 있다. ww × ww 교배에서는 w만 나오므로 자손 3대는 예외 없이 ww다.
- A 유전자좌 — 자손 2대의 A_ 집단은 AA : Aa = 1 : 2로 구성된다(Aa × Aa의 1 : 2 : 1에서 aa를 뺀 것). ‘중간’ 집단도 W 유전자좌와 독립이므로 같은 비율이다.

③ 대립유전자 빈도와 하디-바인베르크 적용

$$p(A) = \frac{2 \times 1 + 1 \times 2}{2 \times 3} = \frac{4}{6} = \frac{2}{3}, \quad q(a) = 1 - p(A) = \frac{1}{3}$$

무작위 교배로 평형이 유지되므로 자손 3대의 A 유전자좌 유전자형 빈도는 $AA = p^2 = 4/9$, $Aa = 2pq = 4/9$, $aa = q^2 = 1/9$ 이고, 따라서 Z를 발현하는 유전자형(A_)의 빈도는 8/9, 발현하지 못하는 aa의 빈도는 1/9이다.

④ **표현형으로 옮긴다** 자손 3대는 전부 ww 이므로 ‘건강’(W_ 가 필요)은 단 한 개체도 나올 수 없다. 남은 두 가지는 A 유전자좌만으로 갈린다.

$A_{ww} \rightarrow \text{‘중간’} = 8/9 \approx 88.9\%$ $aaww \rightarrow \text{‘시듦’} = 1/9 \approx 11.1\%$

건강 : 중간 : 시듦 = 0 : 8 : 1

자손 2대 (AaWw × AaWw)					‘중간’ 개체만 골라 무작위 교배 → 자손 3대	
	AW	Aw	aW	aw	교배 대상 = A_ww (AA ww : Aa ww = 1 : 2)	
AW	AAWW 건강	AAwW 건강	aAWW 건강	aAwW 건강	W 자리: ww × ww → 자손 3대 전부 ww	
Aw	AAwW 건강	AAww 중간	aAwW 건강	aAww 중간	A 자리: p(A) = (2·1+1·2)/(2·3) = 2/3, q(a) = 1/3	
aW	aAWW 건강	aAwW 건강	aaWW 시듦	aaWw 시듦	하디-바인베르크: AA 4/9 + Aa 4/9 = A_ 8/9, aa 1/9	
aw	aAwW 건강	aAww 중간	aawW 시듦	aaww 시듦	A_ww → ‘중간’ 8/9 ≈ 88.9 % aaww → ‘시듦’ 1/9 ≈ 11.1 %	
건강 A_W_ : 중간 A_ww : 시듦 aa__ = 9 : 3 : 4					건강 : 중간 : 시듦 = 0 : 8 : 1	
시듦(aa__) 내부의 W_ : ww = 3 : 1 → 표 1A와 일치					W 자리가 ww 로 고정되어 ‘건강’(W_ 필요)은 다시 나올 수 없다	

예시 도해 — 자손 2대의 9 : 3 : 4 와 ‘중간’만 골라 교배했을 때의 자손 3대 비율

결과의 의미 두 가지를 짚어 둘 만하다.

- ‘건강’이 완전히 사라진다 — 부모로 고른 ‘중간’ 집단이 W 유전자좌에 대해 이미 ww 로 고정되어 있었기 때문이다. 집단에서 사라진 대립유전자는 무작위 교배를 아무리 반복해도 돌연변이나 이입 없이는 되살아나지 않는다. 특정 표현형만 골라 번식시키는 인위선택이 유전적 다양성을 어떻게 잃게 하는지를 보여주는 예다.
- ‘시듦’이 다시 나타난다 — 부모 집단은 모두 ‘중간’(Z 발현)인데도 자손의 1/9 이 ‘시듦’으로 나온다. Aa 인 보인자가 집단의 2/3 를 차지하고 있어 열성 대립유전자 a 가 빈도 1/3 로 숨어 있다가 동형접합으로 만나기 때문이다.

문제 2

염증 반응과 면역 — 비특이적 면역 · 특이적 면역 · 면역 기억

염증 매개 물질 · 식균 작용 · 클론 선택과 기억 · 체액성·세포성 면역

(2-1) ① 비만세포가 분비한 히스타민 등이 모세혈관을 확장시키고 투과성을 높여, 혈류량 증가로 열과 붉어짐이, 혈장의 유출로 부어오름이 나타난다. ② 혈관 밖으로 나온 대식세포·호중구 등 식세포의 식균 작용으로 세균이 분해·제거된다.

그림 2A가 보여 주는 순서 모식도는 위에서 아래로 사건의 순서를 담고 있다. 가시가 피부를 뚫고 들어오면서 세균이 함께 침입하고, 그 자리에 있던 비만세포가 작은 점으로 표시된 ‘분비 물질’을 내놓는다. 그 물질은 아래쪽 모세혈관 방향으로 퍼져 나가고, 오른쪽의 대식세포가 세균 쪽으로 접근하고 있다. 즉 **손상·병원체 인지 → 화학 신호 분비 → 혈관의 변화 → 식세포의 동원과 제거** 라는 흐름이다.

① **열과 부어오름은 왜 생기는가** 다음 인과 사슬을 따라간다.

1. 상처와 세균 표면의 물질을 비만세포가 인식하여 활성화된다.
2. 비만세포가 **히스타민** 등의 염증 매개 물질을 분비한다(그림 2A의 ‘분비 물질’).
3. 히스타민이 부근 모세혈관에 작용하여 **혈관을 확장**시킨다 → 그 부위로 흐르는 혈액량이 늘어난다.
4. 몸속 깊은 곳의 따뜻한 혈액이 많이 흘러들어 국소 온도가 올라가고(**발열**), 붉은 혈액이 늘어 겉으로 **붉어져** 보인다.
5. 동시에 혈관 내피세포 사이의 틈이 벌어져 **혈관의 투과성이 증가**한다 → 혈장(물과 단백질)이 조직으로 빠져나온다.
6. 조직 사이에 액체가 고여 **부어오름(부종)** 이 나타나고, 부은 조직과 매개 물질이 신경 말단을 자극하여 **통증**도 동반된다.

의미 열과 부종은 그 자체가 목적인 손상이 아니라 방어의 부산물이다. 혈류가 늘고 혈관이 새기 쉬워지면 혈장에 녹아 있던 방어 물질과 백혈구가 상처 부위로 대량 공급된다. 즉 염증의 겉모습은 **방어 인자를 사고 현장으로 모으는 과정**의 결과다.

② 세균은 어떻게 제거되는가

1. 확장되고 투과성이 높아진 모세혈관 벽에 백혈구가 달라붙었다가 틈으로 빠져나와 조직으로 이동한다(혈관 밖 이주). 이동 방향은 세균과 손상 조직이 내놓는 화학 물질의 농도 기울기가 잡아 준다.
2. 조직에 원래 있던 **대식세포**와 새로 도착한 **호중구** 등의 식세포가 세균 표면의 공통 구조를 인식한다. 특정 세균만 알아보는 것이 아니라 세균 무리에 널리 있는 표지를 알아본다.
3. **식균 작용(식세포 작용)** — 세포막을 함입해 세균을 통째로 삼켜 식포를 만들고, 그 식포가 리소좀과 융합한다. 리소좀의 가수분해 효소와 활성 산소가 세균을 분해한다.
4. 죽은 세균, 수명을 다한 백혈구, 조직 잔해가 고름을 이루고 이후 흡수되면서 염증이 가라앉는다.

이 방어는 항원의 종류를 가리지 않고 항체 없이 즉시 일어나는 **비특이적(선천) 면역**이다.

한편 대식세포는 삼킨 세균을 분해한 뒤 그 조각을 표면에 제시하여 특이적 면역이 커지도록 연결하는 다리 역할도 한다. 이 점은 문제 2(C)에서 유전자 X가 결실된 생쥐가 왜 그토록 심한 표현형을 보이는지의 근거가 된다.

(2-2) ① 개시 시기 — 감염 후 약 1주의 지연을 두고 뒤늦게 시작된다. ② 특이성 — 항원마다 별개의 반응이 일어난다.

③ 면역 기억 — 같은 항원에 다시 노출되면 훨씬 빠르고 크게 반응한다.

먼저 세 성분을 나눈다 대식세포는 비특이적(선천) 면역, 항체와 세포독성 T림프구는 특이적(적응) 면역의 성분이다. 그림 2B-가와 2B-나-다를 나란히 놓는 것이 곧 두 면역을 비교하는 실험이 된다.

기준선 확인 — 2B-가 대식세포의 농도는 0주부터 14주까지 내내 상댓값 50 부근(대략 45 ~ 55)에서만 오르내린다. 0주의 바이러스 A 감염에도, 10주의 A·B 동시 감염에도 눈에 띄는 증가가 없다. 즉 비특이적 면역의 세포는 **항원의 종류와도, 노출 횟수와도 무관하게** 늘 일정한 수로 대기하고 있다. 이것이 이후 비교의 기준이 된다.

① 면역반응의 개시 시기 — 늦다

- 2B-나에서 A 특이적 항체는 0주에 감염되었는데도 곧바로 늘지 않는다. 약 **1주가 지나서야** 기준선(상댓값 1)에서 벗어나 상승을 시작하고, 최댓값 약 30 에 이르는 것은 감염 후 약 **2.2주** 가 지나서다.
- 2B-다의 A 특이적 세포독성 T림프구도 같다. 약 1주의 잠복 뒤 상승해 약 2.3주에 최댓값 약 29 에 이른다.
- 반면 대식세포는 이미 상댓값 50 만큼 존재하고 있으므로 새로 만들 필요 없이 **감염 즉시** 동원될 수 있다.
- 이 지연은 10주에 처음 만난 바이러스 B에서도 똑같이 반복된다. 10주에 감염되었지만 B 특이적 항체·림프구는 **11주가 되어서야** 기준선에서 벗어난다.

지연이 생기는 까닭은 특이적 면역이 미리 준비된 것을 꺼내 쓰는 방식이 아니라, 그 항원에 맞는 소수의 림프구를 골라 내어 증식·분화시키는 방식이기 때문이다(클론 선택). 세포 분열과 분화에 걸리는 시간이 곧 그림에 나타난 잠복기다.

② 특이성 — 있다

- 10주에 바이러스 A와 B가 **같은 개체에 동시에** 들어갔다. 그런데 2B-나에서 A 특이적 항체는 11.2주에 약 5×10^4 까지 치솟는 반면, 같은 시각 B 특이적 항체는 아직 기준선 부근이고 12.3주에 겨우 약 25 에서 최대가 된다. 2B-다에서도 A 특이적 림프구는 11주에 약 95, B 특이적 림프구는 12.2주에 약 27 이다.
- 자극(감염)의 시각과 개체가 동일한데 반응의 시점과 크기가 이렇게 다르다면, 반응을 결정한 것은 ‘감염이 일어났’다는 사실이 아니라 **‘어떤 항원인가’** 다. 항체와 림프구가 자기 짝인 항원에만 반응한다는 뜻이다.
- 대조: 2B-가의 대식세포는 A에도 B에도 아무런 구분을 보이지 않는다. → 비특이적 면역에는 특이성이 없다.

③ 면역 기억 — 있다

- **같은 항원 A의 1차와 2차를 비교한다.** 같은 개체, 같은 항원이므로 두 반응의 차이를 만든 것은 “전에 만난 적이 있다”는 조건 하나뿐이다.
- **항체(2B-나) — 1차 최댓값 약 30 → 2차 최댓값 약 5×10^4 로 약 1700배.** 정점에 이르는 데 걸린 시간도 약 2.2주 → 약 1.2주로 짧아졌다.
- **세포독성 T림프구(2B-다) — 1차 최댓값 약 29 → 2차 최댓값 약 95 로 약 3배,** 정점 도달은 약 2.3주 → 약 1주.
- **지속성 — 2차 반응이 지난 14주 시점에도 A 특이적 항체는 약 120 으로 남아** 기준선(1)보다 100배 이상 높다. 방어 상태가 오래 유지된다는 뜻이다.
- **결정적 대조군은 바이러스 B다 —** 같은 시각 처음 만난 B에 대한 반응은 A의 1차 반응과 거의 같은 크기·같은 속도다(항체 최대 약 25, 림프구 최대 약 27). 따라서 2차 감염에서 반응이 커진 것은 “몸 전체가 예민해져서”가 아니라 **A를 기억하고 있어서 A에만** 강하게 반응한 것이다.
- **대식세포(2B-가)는** 두 번째 노출에서도 전혀 강화되지 않는다. → 비특이적 면역에는 기억이 없다.

이 차이는 1차 반응 때 만들어진 A 특이적 **기억세포**가 오래 남아 있다가, 재감염 시 항원을 만나 곧바로 대량 증식·분화하기 때문에 생긴다.

비특이적 면역(대식세포, 2B-가) — 즉시 작동 / 특이성 없음 / 기억 없음 → 감염 전후로 농도가 50 부근에서 변하지 않음
특이적 면역(항체·세포독성 T림프구, 2B-나·다) — 약 1주 지연 / 항원별로 따로 반응 / 재노출 시 항체 약 1700배·림프구 약 3배로 증폭

(2-3) ① **대식세포 —** 그림 2B-가와 거의 같이 상댓값 50 부근에서 유지된다. ② **항체 —** 거의 증가하지 않아 기준선 부근에 머물며, 재감염 시의 폭증도 나타나지 않는다. ③ **세포독성 T림프구 —** 만들어지지 않아 거의 0 으로 유지된다.

가슴샘이 하는 일 골수에서 만들어진 림프구 전구세포 중 일부는 가슴샘(흉선)으로 이동하여 그곳에서 분화·성숙 과정을 거쳐 T림프구가 된다(세포독성 T림프구와 보조 T림프구). 나머지는 골수에 남아 B림프구로 성숙한다. 따라서 선천적으로 가슴샘이 없으면 **T림프구 계열만 선택적으로** 만들어지지 못하고, B림프구와 대식세포의 생성 자체는 영향을 받지 않는다. 이 한 가지 결손이 세 곡선에 어떻게 전파되는지를 따라가면 된다.

③ **세포독성 T림프구 — 거의 0** 성숙할 장소가 없으므로 애초에 만들어지지 않는다. 2B-다의 1차 반응(최대 약 29)도, 재감염 시의 2차 반응(최대 약 95)도 나타나지 않고 전 구간에서 0 근처의 평평한 선이 된다. 바이러스 A든 B든 마찬가지다.

② **항체 — 거의 증가하지 않음** B림프구는 골수에서 성숙하므로 존재한다. 그러나 바이러스 단백질과 같은 대부분의 항원에 대해 B림프구가 형질세포로 분화하여 항체를 대량 생산하려면 **보조 T림프구의 도움**(항원 제시와 사이토카인 자극)이 반드시 필요하다. 보조 T림프구 역시 가슴샘에서 성숙하므로 이 도움이 사라진다. 따라서 2B-나의 1차 반응(최대 약 30)조차 거의 나타나지 않고, 기억세포가 형성되지 않으므로 재감염 시의 약 5×10^4 에 이르는 폭증은 더욱 나타나지 않는다. 곡선은 기준선 부근에 머문다.

① **대식세포 — 거의 정상** 대식세포는 골수의 조혈모세포에서 만들어져 혈액을 거쳐 조직으로 들어가 성숙하며, 그 과정에 가슴샘이 관여하지 않는다. 따라서 2B-가와 마찬가지로 상댓값 50 부근에서 유지된다. 다만 바이러스가 제거되지 않아 감염이 오래 지속되면 염증 자극으로 다소 늘어날 수는 있으나, 특이적 면역처럼 항원별로 수십~수천 배 증폭되는 양상은 결코 나타나지 않는다.

종합과 검증 결국 이 아이에게는 **비특이적 면역만 남고 특이적 면역은 사실상 소실된다.** 항체(체액성 면역)와 세포독성 T림프구(세포성 면역)가 함께 무너지므로 바이러스를 제거하지 못하고 감염이 만성화·중증화되며, 같은 병원체에 반복 감염되어도 매번 처음처럼 앓게 된다.

이 예측은 문제 2(C)와도 이어진다. 이 아이의 방어 상태는 유전자 Y가 결실된 생쥐(세포독성 T림프구만 없음)보다도 나쁘다. 항체까지 함께 없으므로 세포 밖 바이러스의 확산조차 막지 못하기 때문이다. 그림 2C에 그린다면 파란 점선보다 위쪽에서, 그러나 대식세포는 살아 있으므로 빨간 파선보다는 아래쪽에서 계속 상승하는 곡선이 될 것이다.

(2-4) 대식세포가 없어 감염 초기에 바이러스를 식균 작용으로 줄이지 못할 뿐 아니라, 항원 제시가 일어나지 않아 특이적 면역까지 점화되지 못하므로 어느 단계에서도 제동이 걸리지 않고 지속적으로 증식한다.

그림 2C의 판독 세로축이 로그 눈금임에 주의한다.

- 빨간 파선(유전자 X 결실)은 감염 직후부터 세 곡선 중 **가장 먼저, 가장 가파르게** 갈라져 나간다.
- 야생형이 정점을 찍는 상댓값 약 2.5×10^2 을 훨씬 넘어 10^5 이상까지 계속 올라가며, 고원도 감소도 나타나지 않는다.
- 로그 눈금에서 거의 직선으로 상승한다는 것은 증식률이 전혀 꺾이지 않고 **지수적 증식이 그대로 유지**된다는 뜻이다. 즉 어느 시점에도 방어가 작동한 흔적이 없다.

대조군의 역할 같은 바이러스를 같은 방법으로 감염시킨 야생형 생쥐가 정점 후 기준선까지 감소한다는 사실이 확보되어 있으므로, 빨간 곡선의 차이를 **오직 유전자 X의 결실, 곧 대식세포의 결손** 탓으로 귀속할 수 있다. 바이러스의 병원성이나 접종량 때문이라는 설명은 대조군에 의해 배제된다.

대식세포가 빠지면 무엇이 무너지는가 두 층의 방어가 동시에 사라진다.

- **직접적 제거(비특이적 면역)** — 대식세포는 조직에 상주하다가 침입한 바이러스 입자와 감염되어 죽은 세포의 잔해를 식균 작용으로 즉시 삼켜 분해한다. 또 사이토카인을 분비해 주변 세포를 항바이러스 상태로 만들고 다른 백혈구를 불러들인다. 감염 초기에 바이러스 수를 억눌러 두는 이 1차 방어선이 통째로 없어진다.
- **특이적 면역의 점화** — 대식세포는 삼킨 바이러스를 분해해 항원 조각을 표면에 제시하는 항원제시세포다. 이 제시가 없으면 보조 T림프구가 활성화되지 않고, 그 결과 세포독성 T림프구의 활성화도, B림프구의 형질세포 분화와 항체 생산도 연쇄적으로 일어나지 못한다.

유전자 X의 결실은 **비특이적 면역을 없앤 동시에 특이적 면역의 점화 장치까지 없앤** 것이다. 초기에도 후기에도 바이러스를 억제할 수단이 남지 않으므로 증식이 계속된다.

이 이중의 결손이 바로 유전자 Y 결실 생쥐(세포독성 T림프구만 없음)보다 훨씬 심한 곡선을 보이는 까닭이다.

대안 가설의 배제 “유전자 X가 바이러스 증식을 직접 억제하는 유전자여서”라는 설명은, 제시문이 X를 ‘대식세포의 분화와 기능에 필수적인’ 유전자로 한정했으므로 배제된다.

(2-5) 유전자 Y 결실 생쥐는 대식세포와 항체(체액성 면역)가 정상이어서 세포 밖 바이러스는 어느 정도 억제하지만, 세포독성 T림프구(세포성 면역)가 없어 이미 감염된 세포를 없애지 못한다. 바이러스를 만들어 내는 공급원이 계속 남아 있으므로 야생형처럼 제거되지 못하고 높은 농도에서 유지·재상승한다.

세 곡선을 수치로 비교한다

- **야생형(회색 실선)** — 상댓값 약 2.5×10^2 에서 정점을 찍은 뒤 **급격히 감소**하여 다시 약 1(기준선)로 돌아간다. 완전 제거.
- **유전자 Y 결실(파란 점선)** — 초기 상승은 빨간 파선보다 완만하고 야생형과 비슷한 기울기를 보이다가, 약 10^3 부근에서 **고원**을 이루고 내려오지 않는다. 관찰 후반에는 오히려 약 2×10^3 까지 서서히 다시 올라간다. 야생형 정점의 약 5 ~ 8배 수준을 계속 유지하는 셈이다.
- **유전자 X 결실(빨간 파선)** — 처음부터 통제 없이 10^5 이상까지 폭증.

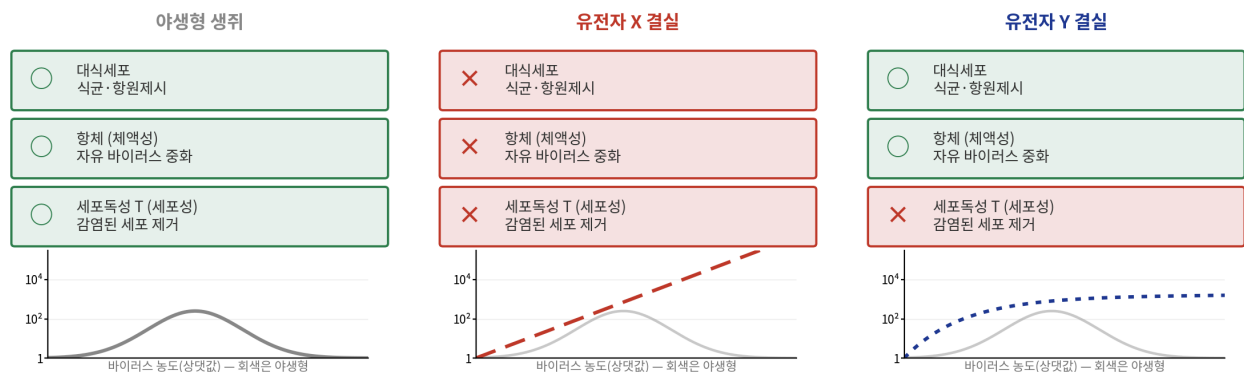
① **왜 초기 상승이 유전자 X 결실보다 완만한가** 유전자 Y 결실 생쥐에는 대식세포가 정상적으로 있다. 따라서 식균 작용과 사이토카인 반응이 작동하고, 항원 제시도 정상이므로 보조 T림프구를 거치는 경로가 살아 있어 **항체도 만들어진다**. 항체는 혈액과 조직액을 떠다니는 자유 바이러스 입자에 결합하여 숙주 세포에 붙지 못하게 막고(중화), 식세포가 먹기 쉽도록 표시한다. 세포 밖 바이러스가 이렇게 통제되므로 농도가 무한히 치솟지 않고 고원에 이른다.

② **왜 야생형처럼 제거되지 않는가** 바이러스는 세포 안에 들어가 숙주의 물질과 효소를 이용해 증식한다. 여기서 두 면역의 역할이 갈린다.

- **항체(체액성 면역)** — 혈액·조직액에 녹아 있으므로 세포 밖의 바이러스에만 작용한다. 세포막을 통과하지 못하여 이미 세포 안에 들어간 바이러스에는 손을 쓸 수 없다.
- **세포독성 T림프구(세포성 면역)** — 감염된 세포가 표면에 내놓은 바이러스 항원 조각을 인식하여 그 **세포 자체를 파괴**한다. 바이러스 공장을 부수는 것이 이 세포의 역할이다.

유전자 Y가 결실되면 뒤의 경로가 통째로 없다. 감염된 세포가 죽지 않고 살아남아 새 바이러스를 계속 만들어 내보내므로, 항체가 내보내진 입자를 아무리 중화해도 공급이 멈추지 않는다. 그래서 농도는 0으로 내려가지 못하고 **생산과 제거가 맞비기는 지점(고원)**에 머문다. 시간이 흘러 감염 세포가 더 늘고 1차 항체 반응이 정점을 지나면 균형이 다시 바이러스 쪽으로 기울어, 관찰 후반의 완만한 재상승이 나타난다. 급성 감염이 아니라 **만성 감염**이 된 것이다.

야생형 곡선과의 대비가 결정적이다 야생형에서 정점을 찍은 뒤 곡선이 급격히 꺾여 내려가는 구간이 바로 세포독성 T림프구가 감염 세포를 제거하기 시작하는 시점에 해당한다. 즉 **‘정점 이후의 급감’은 세포성 면역의 서명**이다. 유전자 Y 결실 생쥐의 곡선에는 정확히 그 급감 구간만 빠져 있고 나머지(초기의 완만한 상승과 고원)는 남아 있다. 결손 부위와 곡선에서 사라진 부분이 정확히 대응하므로 해석이 자료로 뒷받침된다.



항체는 세포 밖 바이러스만 막는다 — 감염된 세포를 없애는 세포독성 T가 빠지면 공급원이 남아 제거되지 않는다

예시 도해 — 세 생쥐에서 어느 방어 단계가 남아 있는지와 그에 따른 바이러스 농도 곡선

야생형 — 대식세포 ○ · 항체 ○ · 세포독성 T ○ → 초기 억제 후 감염 세포까지 제거 → **완전 제거(기준선 복귀)**

유전자 X 결실 — 대식세포 × → 초기 방어와 특이적 면역의 점화가 모두 실패 → **제한 없는 폭증**

유전자 Y 결실 — 대식세포 ○ · 항체 ○ · 세포독성 T × → 세포 밖은 막지만 공급원은 남음 → **높은 농도에서 지속(만성화)**

대안 가설의 배제 “유전자 Y 결실 생쥐는 항체도 만들지 못하기 때문”이라면 곡선이 유전자 X 결실과 비슷하게 끝없이 치솟아야 하지만, 실제로는 약 10^3 에서 뚜렷한 고원을 이루므로 배제된다. “바이러스가 변이하여 면역을 피했기 때문”이라면 같은 바이러스를 쓴 야생형에서도 같은 일이 일어나야 하므로 역시 배제된다. 세 생쥐의 차이를 한 가지 회로로 모두 설명하는 것은, **비특이적 면역이 초기 확산을 막고 체액성 면역이 세포 밖 바이러스를 중화하며 세포성 면역이 감염된 세포를 없애는** 분업 구조뿐이다.

2022학년도 · 해설편

문제 1 단백질 P의 접힘 · 핵 이동 · 돌연변이 · 활성 조절
문제 2 에틸렌의 작용과 에틸렌 수용체의 유전학

단원 세포와 물질대사 · 유전과 발현 · 항상성과 방어
핵심 개념 단백질 접힘과 소수성 효과, 핵으로의 능동수송과 핵 이동 신호, 코돈 해독과 넌센스 돌연변이, 효소-기질 포화 곡선과 알로스테릭 조절, 에틸렌의 기체 신호 전달, 수용체의 음성 조절 회로, 유전자의 기능적 중복과 우성 저해 돌연변이
문항 수 2문항 (소문항 12개)

II. 예시답안

문제 1 단백질 P의 접힘·핵 이동·돌연변이·활성 조절 소수성 효과 · 능동수송 · 넌센스 돌연변이 · 알로스테릭 조절

(1-1) (1) 소수성 결사슬이 안쪽으로 묻히고 친수성 결사슬이 표면에 노출되는 방향으로 접힌다. (2) 소수성 결사슬을 모두 친수성으로 바꾸면 접힘의 추진력인 소수성 핵이 사라져 정해진 3차 구조를 이루지 못하고, 그 결과 활성 부위가 형성되지 않아 기능을 잃는다.

(1) 접힘 방식 — 왜 그렇게 접히는가 물은 극성 분자로 서로 수소결합 그물을 이루고 있다. 결사슬의 성질에 따라 물과의 상호작용이 갈린다.

- 친수성(극성·전하) 결사슬 — 물과 수소결합·이온-쌍극자 상호작용을 이룰 수 있으므로 물에 닿아 있을 때 에너지적으로 안정하다. 따라서 수용액에 노출되는 **바깥 표면**에 남는다.

- 소수성(비극성) 결사슬 — 물과 수소결합을 할 수 없다. 비극성 표면에 접한 물 분자들은 수소결합 수를 유지하려고 그 둘레에 규칙적으로 배열되므로 **물의 엔트로피가 감소**한다. 소수성 결사슬끼리 서로 뭉쳐 물과 접하는 표면적을 줄이면 그렇게 갇혀 있던 물 분자가 풀려나 엔트로피가 다시 커지고, 전체 자유에너지가 낮아진다. 이 **소수성 효과**가 접힘의 주된 추진력이다.

즉 [그림 1]에서 풀린 형태일 때 사슬 전체를 감싸던 물 분자 층이 접힌 형태에서는 겉면만 감싸는 것으로 바뀌는데, 이것이 바로 소수성 표면적이 줄어든 결과다. 그러므로 P는

소수성 아미노산은 안쪽으로 묻혀 소수성 핵(hydrophobic core)을 이루고, 친수성 아미노산은 바깥 표면에 배치되는 방향으로 접혀 물에 잘 녹는 구형(globular) 구조가 된다.

이렇게 접히고 나면 내부에 묻힌 잔기들 사이의 반데르발스 힘, 표면 근처의 수소결합·이온결합·이황화 결합이 그 구조를 고정하고, 표면의 움푹 팬 곳에 기질이 들어갈 활성 부위가 만들어진다.

(2) 소수성 아미노산을 모두 친수성으로 바꾸면 모든 결사슬이 물과 유리한 상호작용을 하게 되므로, 사슬을 압축해 안쪽으로 숨길 열역학적 이득이 사라진다.

- **접힘** — 안쪽/바깥쪽을 구분할 기준이 없어져 특정한 하나의 3차 구조가 다른 배열보다 뚜렷하게 안정하지 않게 된다. 따라서 사슬은 물에 노출된 채 여러 형태 사이를 오가는 **풀린 상태에 가깝게** 남고, 압축된 구형 구조를 만들지 못한다.
- **기능** — 활성 부위는 서열상 멀리 떨어진 잔기들이 접힘에 의해 정확한 기하로 모여야 비로소 만들어진다. 3차 구조가 형성되지 않으면 이 배치가 깨지므로 기질을 특이적으로 결합하지도, 촉매하지도 못한다. 또 노출된 사슬은 단백질 분해 효소에 쉽게 잘린다. 결국 **P는 기능을 상실한다.**

한 가지 주의할 점은 “친수성이 늘었으니 물에 더 잘 녹아 오히려 좋아진다”는 예상은 성립하지 않는다는 것이다. 용해도가 높아지는 것과 정해진 입체구조를 갖는 것은 별개의 문제이며, 구조가 없는 사슬은 잘 녹더라도 기능하지 못한다.

(1-2) F1 = 단백질 P를 핵막(핵공)까지 데려가 결합시키는 인자(ATP 불필요), F2 = 핵공을 통과시키는 인자, ATP = 통과 단계에 필요한 에너지원

관찰에서 가설로 정제한 P와 핵만으로는 형광이 핵에서 보이지 않았고 세포질 추출물과 ATP를 넣어야 들어갔다. 따라서 P는 스스로 핵막을 통과하지 못하며 세포질의 가용성 인자가 반드시 필요하다. 실험 결과가 **핵 외부 / 핵막 표면 / 핵 전체** 라는 세 가지 상태로만 나타난 것은, 이동이 “핵막에 도달·결합하는 단계”와 “핵공을 통과하는 단계”의 두 단계로 나뉘어 있고 형광의 위치가 어느 단계에서 멈췄는지를 알려 준다는 뜻이다.

대조군 실험 8(아무것도 넣지 않음)은 음성 대조군으로 핵 외부, 실험 1(모두 넣음)은 양성 대조군으로 핵 전체다. 나머지 여섯 조건은 세 요소를 하나씩 빼거나 넣어 각 요소가 어느 단계에 필요한지를 가려내는 배치다.

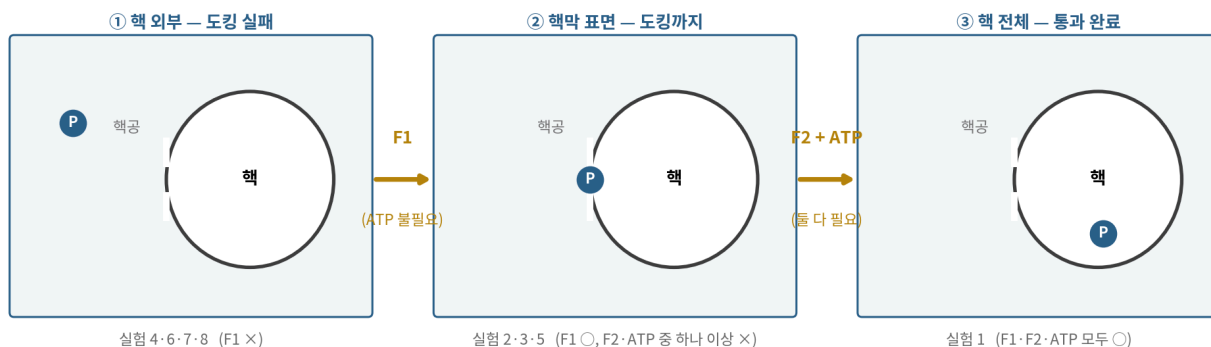
- **F1이 없으면 아무 일도 일어나지 않는다** — 실험 4·6·7·8은 F1이 없는 네 경우인데, F2와 ATP를 어떻게 조합해도 모두 핵 외부다. 즉 F1 없이는 핵막에 붙지조차 못한다. → **F1은 첫 단계(핵막 결합)에 반드시 필요하다.**
- **F1만 있어도 핵막까지는 간다** — 실험 5는 F1만 넣고 F2도 ATP도 없는데 형광이 핵막 표면에 있다. 첫 단계에는 다른 어떤 것도 필요 없고 F1만으로 충분하며, 특히 **ATP가 없어도 결합은 일어난다.** → 핵막 결합은 에너지를 쓰지 않는 단순 인식·결합 과정이다.
- **ATP만 더해도 통과하지 못한다** — 실험 3(F1 + ATP, F2 없음)은 실험 5와 ATP 유무만 다른데 결과가 똑같이 핵막 표면이다. ATP가 있어도 F2가 없으면 한 걸음도 더 나아가지 못한다. → **F2는 통과 단계에 필요하다.**
- **F2만 더해도 통과하지 못한다** — 실험 2(F1 + F2, ATP 없음)는 실험 1과 ATP 유무만 다른데 결과가 핵막 표면에서 멈춘다. → **통과 단계에는 ATP가 필요하다.**
- **셋이 모두 있을 때에만 통과한다** — 실험 1에서만 형광이 핵 전체에 퍼진다.

F1 : P를 인식해 핵막(핵공)에 도킹시키는 운반 인자 — ATP 없이 작동

F2 : 도킹된 P를 핵공으로 통과시키는(전위) 인자

ATP : 통과 단계에서 소비되는 에너지원 → 핵으로의 이동은 **능동수송**

형광 신호의 위치가 알려 주는 이동 단계



예시 도해 — 형광 신호의 세 위치가 이동의 어느 단계에서 멈췄는지를 알려 준다

대안 가설의 배제 ① “F1은 P를 접하게 하는 샤페론일 뿐”이라면 F1이 없어도 P가 핵막에 닿기는 해야 하는데, F1이 없는 네 조건이 모두 핵 외부이므로 기각된다. ② “ATP는 F1의 결합에 쓰인다”면 ATP가 없는 실험 5에서 도킹이 일어나지 않아야 하나 실제로는 핵막 표면까지 갔으므로 기각된다. ③ “P가 커서 확산으로 못 들어간다”만으로는 F1·F2가 왜 필요한지 설명하지 못한다. 따라서 위 해석이 여덟 조건 전부를 모순 없이 설명하는 유일한 해석이다.

(1-3) 라이신 코돈 AAA가 종결코돈 UAA로 바뀐 넌센스(무의미) 돌연변이이며, 마지막 n개 아미노산은 P를 핵으로 보내는 핵 이동 신호(F1이 인식하는 부위)다.

① 어떤 돌연변이가 제시된 것은 주형가닥이고 3' → 5' 방향으로 적혀 있다. mRNA는 주형가닥에 상보적이면서 역평행하므로, 왼쪽부터 차례로 상보 염기를 적으면 그것이 곧 5' → 3' 방향의 mRNA가 된다(A↔U, G↔C).

- 정상: 주형 3'-CAG TTT TCC-5' → mRNA 5'-GUC AAA AGG-3'
- 돌연변이: 주형 3'-CAG ATT TCC-5' → mRNA 5'-GUC UAA AGG-3'

[표 2]의 코돈표에서 AAA는 **라이신**, UAA는 **종결코돈**이다. 주형가닥에서 바뀐 염기는 밑줄 친 세 염기 중 첫 번째 하나뿐(T → A)이고 염기의 개수는 변하지 않았으므로 삽입·결실에 의한 틀 이동 돌연변이가 아니라 **한 염기 치환**이다. 치환의 결과가 아미노산의 교체(미스센스)나 같은 아미노산 유지(침묵)가 아니라 종결코돈의 생성이므로

아미노산을 지정하던 코돈이 종결코돈으로 바뀐 **넌센스 돌연변이**이며, 번역이 그 자리에서 조기 종결되어 **마지막 n개 아미노산이 없는 절단형 단백질**이 만들어진다.

② **마지막 n개 아미노산의 역할** 두 가지 관찰을 이어 붙여야 한다.

- 활성부위에 관련된 유전자는 정상이다 → 절단된 단백질에도 활성 부위 자체는 온전히 들어 있다. 즉 활성이 없는 이유를 “활성 부위가 망가져서”로 설명할 수 없다.
- GFP 추적 결과 단백질이 **세포질에서만** 관찰된다 → 단백질은 분해되지 않고 정상적으로 만들어졌지만 핵으로 가지 못했다.

문제 1-2에서 P가 핵으로 들어가는 첫 단계는 F1이 P를 알아보고 핵막에 도킹시키는 것이었다. C-말단 n개 아미노산이 없어지자 그 도킹 자체가 일어나지 않아 P가 세포질에 머문 것이므로, 없어진 그 부분이 바로 F1이 인식하는 표지다.

마지막 n개 아미노산은 **P를 핵으로 보내는 핵 이동 신호(핵 표적화 서열)**이며, F1이 이 신호를 인식해 P를 핵공으로 데려간다.

따라서 이 돌연변이체에서 활성이 전혀 관찰되지 않는 까닭은 효소 기능 자체의 결함이 아니라 **작용해야 할 장소(핵)에 도달하지 못한 국재화의 결함**이다.

대안 가설의 배제 “절단 때문에 접힘이 망가져 활성을 잃었다”는 설명은 활성이 없는 것은 설명하지만 왜 하필 세포질에만 머무는지는 설명하지 못한다. 반대로 “n개가 활성 부위였다”는 설명은 활성부위 유전자가 정상이라는 단서와 정면으로 어긋난다. 두 관찰을 동시에 설명하는 것은 n개가 핵 이동 신호라는 해석뿐이다.

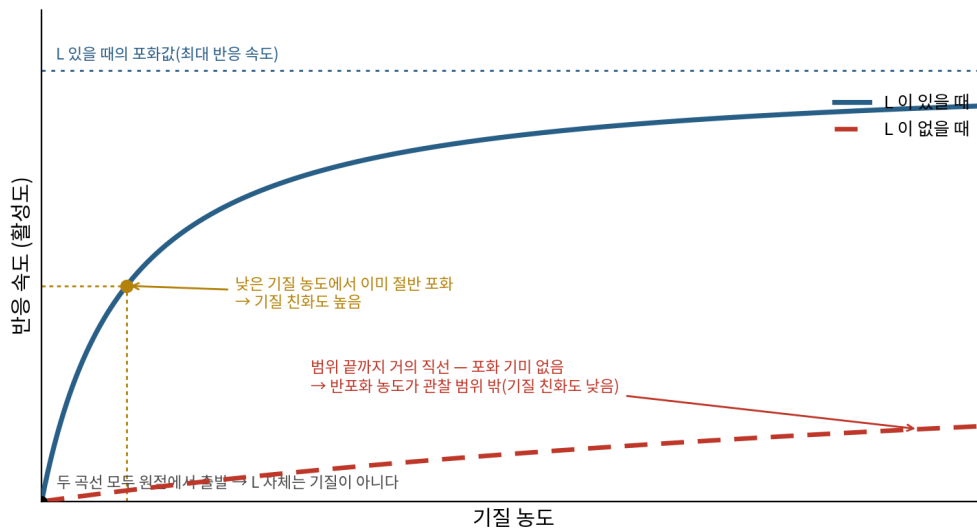
(1-4) L은 활성 부위가 아닌 별도의 결합 부위에 붙어 P의 입체구조를 바꿔 활성 부위의 성능을 크게 높이는 알로스테릭 활성인자(양성 조절자)다.

그래프에서 읽어야 할 것 가로축은 기질 농도, 세로축은 반응 속도이며 두 조건은 L의 유무만 다르다. 따라서 두 곡선의 차이는 전부 L 때문이라고 귀속할 수 있다.

- **두 곡선 모두 원점에서 출발한다** — 기질이 없으면 L이 있어도 반응이 일어나지 않는다. 즉 L은 그 자체가 기질이 아니며, 반응 산물을 직접 만들지도 않는다.
- **L이 있을 때** — 낮은 기질 농도에서 속도가 급격히 커지다가 곧 완만해져 일정한 값에 수렴한다. 이는 효소-기질 반응의 전형적인 포화 곡선으로, 활성 부위의 수가 유한하여 기질이 충분해지면 모든 활성 부위가 차 버리기 때문이다.
- **L이 없을 때** — 같은 기질 농도에서 속도가 훨씬 낮고, 관찰 범위의 오른쪽 끝까지도 거의 직선으로 계속 증가하여 포화의 기미가 보이지 않는다.

두 번째와 세 번째를 함께 보면, L이 없을 때는 **도달할 수 있는 최대 속도가 낮아졌을 뿐 아니라 곡선이 휘는 지점(반포화에 이르는 기질 농도)이 관찰 범위 밖으로 밀려나 있다**. 즉 L은 기질 농도를 바꾸지 않으면서 효소 쪽의 성질 — 촉매 효율과 기질에 대한 친화도 — 을 바꾼다.

L 유무에 따른 단백질 P의 기질 농도-반응 속도 곡선 판독



예시 도해 — 두 곡선의 개형 차이가 곧 L의 작용 방식을 알려 준다

분자 수준의 해석 문제에서 P에는 기능을 담당하는 활성 부위와 L의 결합 부위가 **따로** 있다고 했다. 그러므로 L은 활성 부위를 직접 차지하지 않는다. L이 자기 자리에 결합하면 그 결합이 단백질 전체의 입체구조 변화를 일으키고, 그 변화가 멀리 떨어진 활성 부위의 모양을 기질이 잘 들어맞는 형태로 바꾼다.

L은 **알로스테릭 활성인자**로서, 조절 부위에 결합 → 입체구조 변화 → 활성 부위가 기질을 잘 결합하고 빠르게 촉매하는 형태로 전환, 이라는 순서로 P의 활성을 켜다.

대안 가설의 배제

- **“L이 기질이다”** — 기질 농도가 0일 때 L이 있어도 속도가 0이므로 기각된다. L은 가로축과 무관하게 곡선 전체를 끌어올린다.
- **“L이 P의 양을 늘린다”** — 효소의 양만 늘었다면 곡선은 같은 모양으로 세로 방향으로만 확대·축소되어야 하고, 포화에 이르는 기질 농도는 그대로여야 한다. 그런데 L이 없을 때는 곡선의 휘어짐 자체가 사라졌으므로 단순한 양의 차이로는 설명되지 않는다.
- **“L이 없으면 P가 완전히 불활성이다”** — 파선도 0이 아니라 기질 농도에 따라 조금씩 올라간다. 즉 L 없이도 낮은 기본 활성은 있으며, L은 이를 크게 증폭해 “완전한 기능”을 갖게 하는 조절자다.

의미 활성 부위와 신호 결합 부위가 분리되어 있으므로 세포는 외부 신호 L의 유무만으로 P의 활성을 켜고 끌 수 있다. 1-1 ~ 1-4를 이어 보면 P는 접힘(구조 형성) → 핵으로의 수송(작용 장소 지정) → L에 의한 활성화(작동 시점 지정)라는 여러 층의 조절을 차례로 받는 셈이다.

문제 2 에틸렌의 작용과 에틸렌 수용체의 유전학

기체 호르몬 · 자연선택 · 음성 조절 회로 · 기능적 중복과 우성 저해

(2-1) ① 에틸렌은 공기를 통해 확산되는 기체 신호물질이다. ② 극히 적은 양으로 작용하며, 신호를 받은 열매가 다시 에틸렌을 만들어 신호가 증폭·전파된다(자가촉진). ③ 개체와 종을 넘어 작용하는 공통의 호르몬이다.

무엇을 관찰했는가 철수는 바나나가 아니라 이미 빨갛게 익은 토마토를 빌려주었을 뿐인데, 영희의 익지 않은 토마토 한 바구니가 모두 잘 익었다. 여기서 다음을 차례로 끌어낼 수 있다.

- ① 기체 상태로 확산하여 작용한다 — 익은 토마토와 덜 익은 토마토가 관다발로 이어져 있지도, 서로 붙어 있지도 않다. 그런데도 신호가 전달되었다면 신호물질이 두 열매 사이의 공기를 통해 퍼졌다는 뜻이다. 동물의 호르몬이 혈액을 타고 한 개체 안에서만 이동하는 것과 달리, 에틸렌은 운반 조직 없이 공간을 건너간다.
- ② 적은 양으로 작용하며 스스로를 증폭한다 — 익은 토마토 몇 개가 내놓는 에틸렌의 절대량은 매우 적다. 그럼에도 바구니 전체가 익었다는 것은 (i) 아주 낮은 농도에서도 반응을 일으킬 만큼 감수성이 높고, (ii) 신호를 받아 후속이 시작된 열매가 다시 에틸렌을 만들어 내보내는 양성 되먹임(자가촉진)이 작동해 신호가 이웃으로 번져 나갔음을 뜻한다. 그렇지 않다면 처음 넣어 준 유한한 양만으로 바구니 전체가 익기는 어렵다. 제시문에서 후속이 “점점 빠르게” 진행되었다는 서술도 이 증폭과 부합한다.
- ③ 종을 가리지 않고 개체 사이에서 작용한다 — 바나나가 낸 에틸렌이 토마토를 익히고, 토마토가 낸 에틸렌이 다시 다른 토마토를 익혔다. 즉 에틸렌은 특정 종에만 통하는 신호가 아니라 여러 식물이 공유하는 호르몬이며, 한 개체 안에서만이 아니라 개체와 개체 사이에서도 작용한다.
- ④ 후속이 끝난 열매도 계속 에틸렌을 방출한다 — 이미 다 익은 토마토가 공급원 노릇을 했다는 사실에서 알 수 있다.

(2-2) 기체 신호 덕분에 이웃한 열매들이 거의 동시에 익게 되고, 그 결과 씨앗을 옮겨 줄 동물에게 보내는 신호가 한 시기에 집중되어 종자 산포의 효율이 높아진다. 또한 씨가 다 여문 뒤에야 후속이 시작되도록 시점을 맞출 수 있다.

전제 — 토마토의 번식 방식 토마토는 열매를 동물이 먹고 씨앗을 멀리 배설해 주는 방식으로 자손을 퍼뜨린다. 따라서 번식의 성공은 (i) 열매가 얼마나 잘 눈에 띄고 먹음직스러운가, (ii) 그 시점이 씨앗이 발아 능력을 갖춘 뒤인가에 달려 있다.

에틸렌이 기체라는 성질이 만들어 내는 것 — 성숙의 동조화 한 열매가 성숙 단계에 접어들어 에틸렌을 내면 그 기체가 주변으로 퍼져 이웃 열매의 후속까지 시작시키고, 그 열매가 다시 에틸렌을 내며 신호가 번진다. 그 결과 한 그루 또는 한 무리의 열매가 거의 같은 시기에 익는다. 여기서 다음 이익이 나온다.

- 유인 신호의 집중 — 잘 익은 열매가 한꺼번에 여러 개 달려 있으면 붉은 색과 향이 훨씬 강해져 멀리 있는 동물까지 끌어들이고, 한 번 찾아온 동물이 여러 열매를 먹어 많은 씨앗이 한꺼번에 옮겨진다. 열매가 하나씩 띄엄띄엄 익으면 동물을 부르는 신호도 약하고 발견될 확률도 낮다.
- 씨앗 포식자의 포화 — 짧은 기간에 많은 양이 익으면 씨앗까지 부수어 먹는 동물이 전부를 소비하지 못하므로, 살아남아 산포되는 씨앗의 비율이 높아진다.
- 성숙 시점의 조절 — 씨가 아직 여물지 않은 동안에는 초록색·단단함·떫은맛을 유지해 먹히지 않도록 하고, 씨가 성숙한 뒤에 에틸렌 신호가 켜지면서 색·당도·향이 한꺼번에 바뀐다. 이로써 발아하지 못할 씨앗이 먹혀 버리는 손실을 막는다.
- 낮은 비용 — 기체 한 종류로 자기 열매뿐 아니라 이웃 열매·이웃 개체까지 조절할 수 있으므로, 별도의 운반 구조를 만들지 않고도 넓은 범위에 신호를 전달할 수 있다.

자연선택의 관점에서 이러한 동조적 후속 형질을 가진 개체는 그렇지 않은 개체보다 더 많은 씨앗을 더 멀리 퍼뜨려 다음 세대에 자손을 더 많이 남긴다. 세대를 거듭하면서 이 형질을 만드는 유전자의 빈도가 집단 안에서 높아졌고, 그 결과 오늘날의 에틸렌 의존적 후속 방식이 자리 잡은 것으로 설명할 수 있다.

(2-3) A 그룹은 에틸렌을 스스로 만들지 못하는 「생합성」 결함, B 그룹은 에틸렌을 받아들이지 못하는 「수용·신호전달」 결함이다.

후숙이 일어나기까지의 인과 사슬 열매가 익으려면 다음이 모두 성립해야 한다.

- ① 열매가 에틸렌을 충분히 합성·방출한다 → ② 수용체가 에틸렌을 인지한다 → ③ 하위 신호전달이 후숙 관련 유전자의 발현을 켜다 → ④ 색소·당·향·연화 효소가 만들어져 후숙이 진행된다

이 사슬은 어느 한 곳만 끊겨도 겉으로는 똑같이 “후숙 지연”으로 나타난다. 따라서 표현형만으로는 어디가 끊겼는지 알 수 없다.

에틸렌 처리는 무엇을 통제하는 실험인가 외부에서 에틸렌을 넣어 주는 조작은 ① 단계를 인위적으로 채워 주고 ② 이후만 남겨 보는 실험이다. 즉 **신호의 공급과 신호의 수신** 중 어느 쪽이 고장 났는지를 가르는 진단 실험이다.

- A 그룹 — 에틸렌을 주면 후숙된다 → ②③④는 온전하다는 뜻이다. 부족했던 것은 신호 자체이므로 결함은 ①, 곧 **에틸렌 생합성 경로**(전구체를 에틸렌으로 바꾸는 효소 등)에 있다.
- B 그룹 — 에틸렌을 줘도 후숙되지 않는다 → 신호를 충분히 넣어 주어도 반응하지 못한다. 결함은 ② 또는 ③, 곧 **에틸렌 수용체나 그 하위 신호전달 경로**에 있다. 이 경우 에틸렌 자체는 정상적으로, 때로는 더 많이 만들어질 수도 있다.

대조군과 배제해야 할 대안 이 결론이 성립하려면 같은 조건에서 야생형 열매가 에틸렌 처리로 정상적으로 후숙된다는 것을 확인해야 한다(양성 대조군). 그래야 “B 그룹이 반응하지 않은 것은 처리한 에틸렌의 농도나 시간이 모자랐기 때문”이라는 대안을 배제할 수 있다. 또 두 그룹 모두 무처리에서 후숙이 지연됨을 함께 확인해야 처리 효과를 제대로 비교할 수 있다.

예측으로 검증하기 위 해석이 옳다면 열매가 내놓는 에틸렌의 양을 재었을 때 A 그룹은 야생형보다 적어야 하고, B 그룹은 정상이거나 오히려 많아야 한다(신호를 받지 못해 음성 되먹임이 풀리므로). 또 A 그룹끼리 교배해도 서로 다른 생합성 효소 유전자의 결함일 수 있고, B 그룹의 대표적인 예가 2-5의 Never ripe 처럼 에틸렌과 결함하지 못하는 수용체 돌연변이다.

(2-4a) E1, E2, E3 가 같은 기능을 중복해 수행하므로, E1 하나가 결실되어도 남은 E2 · E3 가 그 역할을 대신하여 **표현형이 정상으로 나타난다**.

조건의 확인 문제에서 세 유전자는 “동일한 기능을 수행”한다고 했고, e1 은 E1 이 결실된 열성 대립유전자다. e1e1/E2E2/E3E3 개체는 E1 이라는 유전자가 통째로 없는 상태인데도 정상이므로, **개별 수용체 유전자는 각각 필수가 아니다**.

표 3이 뒷받침하는 것 이 해석은 자료로 직접 확인된다.

- 실험 4(e1), 5(e2), 6(e3) — 하나씩만 결실된 세 경우 모두 야생형(실험 1)과 똑같이 **처리시 ○ / 처리없음 ×**.
- 실험 7(e1 e2), 8(e1 e3) — 두 개가 동시에 결실되어도 여전히 야생형과 같다. 수용체가 하나만 남아도 회로가 정상 작동한다는 뜻이다.
- 실험 9(e1 e2 e3) — 세 개가 모두 결실되었을 때 비로소 표현형이 무너져 에틸렌 처리 유무와 무관하게 항상 반응 ○가 된다.

실험 9는 결정적 대조군 역할을 한다. 만약 각 유전자가 서로 다른 몫을 나누어 맡고 있었다면 하나만 없어져도 반응이 약해졌어야 한다. 그런데 두 개까지 없애도 아무 변화가 없다가 셋을 모두 없애야 표현형이 바뀌므로,

세 유전자는 서로 대신할 수 있는 **기능적 중복(functional redundancy)** 관계에 있으며, 남은 수용체 단백질의 양만 일정 수준 이상이면 회로는 정상적으로 작동한다.

한편 실험 9에서 수용체를 모두 없앴더니 반응이 “꺼진” 것이 아니라 **항상 켜진** 상태가 되었다는 점도 함께 기억해 두어야 한다. 이는 수용체가 평소에 반응을 억제하고 있었다는 뜻으로, 2-4c·2-4d에서 회로의 방향을 정하는 근거가 된다.

(2-4b) [표 3] 실험번호 2의 두 칸은 모두 × 이다 (에틸렌 처리시 ×, 처리없음 ×).

우성이라는 조건이 뜻하는 것 E1'E1/E2E2/E3E3 개체에는 정상 대립유전자가 E1 한 벌, E2 두 벌, E3 두 벌이나 남아 있다. 그럼에도 E1' 이 E1 에 대해 우성이라고 했으므로, 이형접합 상태에서 겉으로 드러나는 것은 E1' 의 표현형인 “에틸렌에 반응하지 못함”이다. 따라서 에틸렌을 처리해도 반응이 나타나지 않는다. 에틸렌을 처리하지 않은 조건은 야생형 (실험 1)에서도 원래 반응이 없으므로 당연히 × 이다.

실험번호 2 — 에틸렌 처리시 ×, 에틸렌 처리없음 ×

왜 정상 수용체가 다섯 벌이나 있는데도 반응이 막히는가 2-4a에서 보았듯 수용체는 반응을 억제하는 쪽으로 작동한다. 에틸렌이 결합하면 수용체가 꺼지고 억제가 풀려 반응이 일어난다. 그런데 E1' 단백질은 에틸렌과 결합하지 못하므로(2-4d의 정제 단백질 실험) 에틸렌이 아무리 많아도 꺼지지 않고 **항상 켜진 채** 억제 신호를 계속 내보낸다. 억제는 “하나라도 켜져 있으면” 성립하는 성질이므로, 정상 수용체들이 에틸렌을 받아 모두 꺼지더라도 꺼지지 않는 E1' 하나가 회로를 계속 눌러 반응이 커지지 않는다. 이것이 **우성 저해(dominant negative)** 로 작동하는 기전이다.

자료 비교로 확인 실험 1과 실험 2는 E1' 의 유무만 다르고 나머지 유전자는 모두 야생형으로 동일하다. 따라서 두 실험의 차이는 전적으로 E1' 때문이라고 귀속할 수 있으며, E1' 이 단독으로 에틸렌 반응을 막는다는 결론이 정당화된다.

결실 변이와의 대비 같은 유전자좌의 결실 변이 e1 은 열성(실험 4에서 표현형 정상)인데 E1' 은 우성이다. 기능을 잃은 단백질은 나머지가 대신해 줄 수 있지만, 꺼지지 않는 단백질은 나머지가 대신 꺼 줄 수 없기 때문이다. 이 비대칭이 2-5의 답으로 이어진다.

(2-4c) C1에서 「에틸렌 반응」으로 가는 칸 — 에틸렌 처리 안 함: 억제시킴(실선 막대), 에틸렌 처리 함(정상 E1): 억제없음(점선 막대), 에틸렌 처리 함(E1'): 억제시킴(실선 막대)

C1이 억제자임을 보이는 결정적 실험 실험 3은 c1 만 결실되고 나머지 유전자는 모두 정상인 조건이다. 이 개체는 **에틸렌 처리 유무와 상관없이 항상 반응 ○** 를 보인다.

- C1이 반응을 억제하는 인자라면 — C1이 없어졌을 때 억제가 사라져 반응이 늘 커져 있어야 한다. 관찰과 일치한다.
- C1이 반응을 활성화하는 인자라면 — C1이 없어졌을 때 반응이 늘 꺼져 있어야 한다. 관찰과 정반대이므로 기각된다.

따라서 **정상 C1은 에틸렌 반응을 억제하는 음성 조절자다.**

각 조건에서 C1이 실제로 억제하고 있는지 역추적 C1이 억제자임이 확정되면, 각 조건의 반응 결과로부터 그 조건에서 C1이 억제를 하고 있었는지 아닌지를 거꾸로 읽어 낼 수 있다.

- **에틸렌 처리 안 함(야생형)** — 실험 1의 처리없음 칸이 × 다. 반응이 나타나지 않으려면 C1이 억제를 하고 있어야 한다. → **억제시킴(실선 막대)**
- **에틸렌 처리 함(정상 E1)** — 실험 1의 처리시 칸이 ○ 다. 반응이 나타나려면 억제가 풀려 있어야 한다. → **억제없음(점선 막대)**
- **에틸렌 처리 함(E1')** — 2-4b에서 × 로 예측했다. 에틸렌을 처리했는데도 반응이 없으므로 C1이 여전히 억제하고 있다. → **억제시킴(실선 막대)**

즉 에틸렌은 C1을 직접 없애거나 부수는 것이 아니라, **C1이 활성 상태인지 아닌지를 바꾸어** 억제 여부를 조절한다. 그렇다면 무엇이 C1의 상태를 결정하는가 — 그 답이 2-4d의 수용체다.

(2-4d) 나머지 칸 — 에틸렌 처리 안 함: E1 → C1 활성화시킴 / 에틸렌 처리 함(정상 E1): 에틸렌 → E1 억제시킴, E1 → C1 활성없음 / 에틸렌 처리 함(E1'): 에틸렌 → E1' 억제없음, E1' → C1 활성화시킴

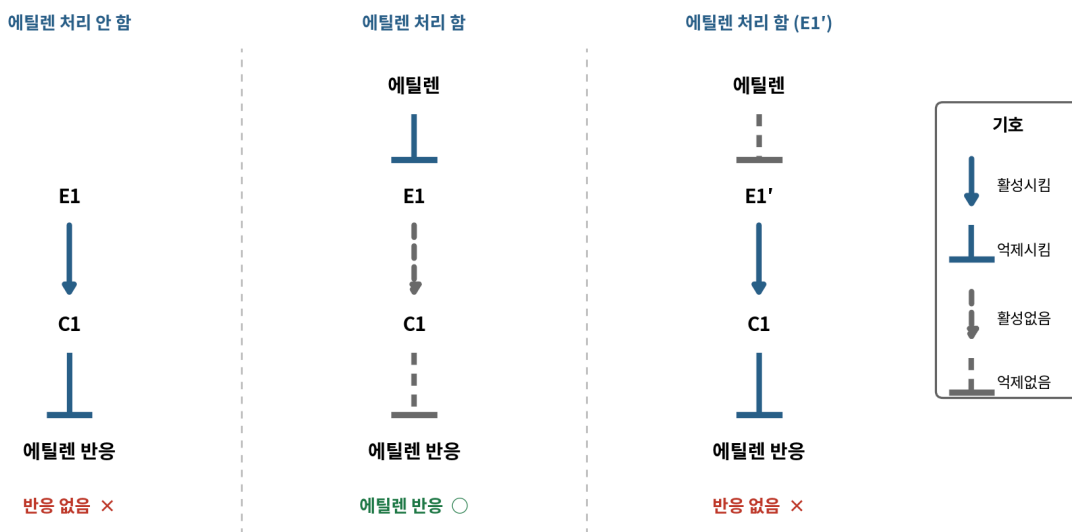
근거 ① 수용체는 C1을 활성화한다 실험 9(e1 e2 e3 삼중 결실)는 실험 3(c1 결실)과 똑같이 **항상 반응 ○** 를 보인다. 억제자 C1을 없앤 것과 수용체를 모두 없앤 것이 같은 결과를 낸다는 사실은, 수용체가 없으면 C1이 억제 기능을 발휘하지 못한다는 뜻이다. 그러므로 수용체는 C1의 상위에서 C1을 **켜 주는** 인자다.

근거 ② 에틸렌은 수용체를 끈다 야생형에서 에틸렌을 처리하면 반응이 커지고(실험 1의 처리시 ○), 2-4c에 따르면 이는 C1의 억제가 풀린 상태다. 근거 ①에 의해 C1이 꺼지려면 그 상위의 수용체가 꺼져야 한다. 따라서 에틸렌은 수용체를 억제한다.

근거 ③ E1'은 에틸렌에 눌리지 않는다 정제 단백질 실험에서 E1은 에틸렌과 결합하지만 E1'은 결합하지 못한다. 결합이 곧 억제의 첫 단계이므로, E1'에게는 에틸렌의 억제가 작동하지 않는다. 억제받지 않은 E1'은 계속 C1을 켜고, 켜진 C1이 반응을 억제하여 결과는 ×가 된다. 이는 2-4b의 예측과 정확히 일치한다.

전체 회로는 에틸렌 → 수용체(E1·E2·E3) → C1 → 에틸렌 반응 의 이중 음성 조절이다.

에틸렌은 반응을 직접 켜는 것이 아니라 「억제자를 켜는 인자」를 억제함으로써 결과적으로 반응을 켜나.



예시 도해 — 완전한 [그림 2]. 실선은 그 관계가 작동함을, 점선은 그 조건에서 작동하지 않음을 뜻한다

기호를 고르는 기준 화살표와 막대는 관계의 종류(활성 / 억제)를 나타내고, 실선과 점선은 그 관계가 그 조건에서 작동하는지 여부를 나타낸다. 에틸렌-수용체는 억제 관계이므로 E1' 패널에서는 「억제없음」(점선 막대)이고, 수용체-C1은 활성 관계이므로 에틸렌이 있는 정상 패널에서는 「활성없음」(점선 화살표)이다.

표 3 전체와의 정합성 이 회로 하나로 아홉 조건이 모두 설명된다. 실험 1(야생형)은 무처리에서 수용체 켜짐 → C1 켜짐 → 반응 ×, 처리에서 수용체 꺼짐 → C1 꺼짐 → 반응 ○. 실험 3은 C1 자체가 없으므로 항상 ○. 실험 4~8은 수용체가 하나라도 남아 있으므로 야생형과 동일. 실험 9는 수용체가 전무해 C1을 켜지 못하므로 항상 ○. 실험 2는 꺼지지 않는 E1' 때문에 항상 ×.

(2-5) 에틸렌 수용체 유전자가 여러 개로 중복되어 있어 기능 상실형(열성) 돌연변이는 표현형으로 드러나지 않고, 에틸렌에 눌리지 않은 채 계속 억제 신호를 보내는 우성 저해형만 대립유전자 하나로도 후속을 막기 때문에, 후속 결함을 보고 고르면 우성 돌연변이만 걸린다.

무엇을 기준으로 골랐는지부터 본다 철수 삼촌은 “열매가 익지 않는다”는 표현형을 보고 돌연변이체를 골라냈다. 따라서 표현형이 겉으로 드러나는 돌연변이만 수집되며, 표현형이 드러나지 않는 돌연변이는 존재하더라도 발견될 수 없다. 관찰된 편향의 원인은 여기에 있다.

① **기능 상실형(열성)**은 왜 드러나지 않는가 토마토에는 같은 기능을 하는 에틸렌 수용체 유전자가 Never Ripe 를 포함해 최소 네 개 있다. 2-4a에서 본 것처럼 이런 중복 관계에서는 하나가 망가져도 나머지가 그 몫을 대신하므로 표현형이 정상이다. 게다가 토마토는 이배체이므로 한 유전자좌에서 결합이 드러나려면 두 대립유전자가 모두 망가진 동형접합이어야 하고, 네 유전자 전부에서 그런 일이 동시에 일어나야 한다.

집단에서 어떤 열성 대립유전자의 빈도를 q 라 하면 한 유전자좌가 동형접합일 확률은 q^2 이고, 네 유전자좌가 모두 동형접합일 확률은 $(q^2)^4 = q^8$ 이다. $q = 0.1$ 처럼 상당히 흔한 경우에도 10^{-8} , $q = 0.01$ 이면 10^{-16} 수준이어서 자연에서 그런 개체를 만나는 것은 사실상 불가능하다.

② **우성 저해형은 왜 곧바로 드러나는가** Never ripe 형 돌연변이 단백질은 에틸렌 결합 부위만 망가지고 하위로 신호를 보내는 부분은 살아 있다. 그래서 에틸렌이 있어도 꺼지지 않고 계속 켜진 채 반응을 억제한다(2-4b의 E1' 과 같다). 정상 수용체들이 에틸렌을 받아 모두 꺼지더라도 이 하나가 계속 누르고 있으므로 억제가 풀리지 않는다.

회로의 구조 자체가 두 종류의 변이를 다르게 취급한다.

- **결실(기능 상실)** — 남은 정상 유전자가 대신하므로 **열성**, 표현형에 드러나지 않는다.
- **상시 활성화형(기능 획득)** — 나머지가 꺼 줄 수 없으므로 대립유전자 하나만으로도 **우성**, 곧바로 후속 결합으로 나타난다.

결론 우성 돌연변이가 더 자주 **생기기** 때문이 아니라, 수용체 유전자의 중복성 때문에 열성 기능 상실형이 표현형으로 드러나지 못하고 표현형을 기준으로 한 선별에는 우성 저해형만 걸리기 때문이다. 만약 열성 기능 상실형을 찾고 싶다면 표현형이 아니라 유전자 서열을 직접 조사하거나, 여러 수용체 유전자를 동시에 망가뜨린 개체를 인위적으로 만들어야 한다.

2021학년도 · 해설편

- 문제 1** 비타민 C 합성 능력의 상실과 그 진화적 근거
문제 2 부레옥잠이 호수 생태계에 미치는 영향
-

- 단원** 유전과 발현 · 진화와 계통 · 생태와 환경
핵심 개념 대사 경로의 차단 지점 판별 실험, 유전자 소실의 파급 범위, 하디-바인베르크 법칙과 대립유전자 빈도, 유전자풀의 변화와 종 분화, 영양요구주를 이용한 상대적 합도 측정, 탄소 순환과 해당과정, 용존 산소의 수치, 질소 고정과 음성 되먹임, 중요치와 우점종
문항 수 2문항 (소문항 11개)

II. 예시답안

문제 1 **비타민 C 합성 능력의 상실과 그 진화적 근거**

경로 차단 지점 판별 · 유전자 소실의 파급 · 하디-바인베르크 · 종분화

(1-1) 배양 세포를 네 군으로 나누어 포도당·A·B·C를 각각 단독으로 공급하고 비타민 C가 만들어지는지를 본다. 비타민 C가 처음으로 만들어지기 시작하는 공급 물질의 바로 앞 단계를 촉매하는 효소가 결함 효소다.

① **가설에서 예측을 끌어낸다** 가설이 옳다면 경로 어느 한 곳이 끊겨 있는 것이다. 그렇다면 끊긴 지점보다 하류에 있는 물질을 직접 넣어 주면 그 뒤 단계는 정상이므로 **비타민 C가 만들어져야** 하고, 끊긴 지점보다 상류의 물질만 넣으면 만들어지지 않아야 한다. 즉 “어느 물질을 넣었을 때 비로소 비타민 C가 생기는가”가 끊긴 지점을 가리킨다. 이것이 실험의 설계 원리다.

② 실험 설계

- 배양한 사람 세포주를 세포 수가 같도록 네 군으로 나눈다.
- 네 군 모두 비타민 C를 넣지 않은 동일한 배지에서 키우고, **공급하는 출발 물질만 다르게** 한다.
군 ①: 포도당 · 군 ②: 전구 물질 A · 군 ③: 전구 물질 B · 군 ④: 전구 물질 C
- 같은 시간 배양한 뒤 각 군에서 비타민 C의 양을 정량한다.

여러 물질을 한꺼번에 넣으면 하류 물질 때문에 언제나 비타민 C가 만들어져 끊긴 지점을 가릴 수 없다. 반드시 **하나씩 단독으로** 공급해야 한다.

③ 대조군과 통제 변수

- **음성 대조군** — 아무 출발 물질도 넣지 않은 군. 여기에서 비타민 C가 검출된다면 배지나 세포에 원래 들어 있던 것이므로 실험 자체가 성립하지 않는다.
- **양성 대조군** — 비타민 C를 합성할 수 있는 동물(예: 쥐)의 세포를 같은 조건으로 함께 배양한다. 이 세포가 네 군 모두에서 비타민 C를 만들어야, 사람 세포에서 만들어지지 않은 것이 “실험 조건의 문제”가 아니라 “사람 세포의 결함” 때문임을 말할 수 있다.
- **통제** — 세포 수, 배양 시간·온도, 공급 물질의 물농도를 모든 군에서 같게 한다. 그래야 어떤 군에서 비타민 C가 나오지 않은 것을 “넣어 준 양이 모자라서”로 설명할 수 없다.

문제에 붙은 단서 “배양된 사람 세포주는 포도당과 전구 물질들만을 세포 내로 수송한다”가 결정적이다. 네 물질이 모두 세포 안까지 들어간다는 것이 보장되므로 “**만들어지지 않았다**”를 “**세포 안으로 들어가지 못했다**”로 설명할 수 없고, 동시에 비타민 C 자체는 수송되지 않으므로 밖에서 온 비타민 C가 측정값에 섞일 염려도 없다.

④ 각 효소에 결함이 있을 때 예상되는 결과

결함 효소	군 ① 포도당	군 ② 물질 A	군 ③ 물질 B	군 ④ 물질 C
결함 없음	○	○	○	○
효소 1	×	○	○	○
효소 2	×	×	○	○
효소 3	×	×	×	○
효소 4	×	×	×	×

○ : 비타민 C 검출됨 · × : 검출되지 않음

⑤ **결과의 판독과 이 실험의 한계** 표의 각 행이 서로 다른 무늬를 가지므로, 비타민 C가 **처음 검출되는 군만** 보면 결함 효소를 하나로 특정할 수 있다. 군 ②부터 검출되면 효소 1, 군 ③부터면 효소 2, 군 ④부터면 효소 3의 결함이다.

다만 **효소 4에 결함이 있는 경우에는 네 군이 모두 ×**가 되어, 이 실험만으로는 “효소 4의 결함”과 “가설 자체가 틀림(예: 두 개 이상의 효소가 동시에 고장 났거나, 효소가 아닌 다른 이유)”을 구별할 수 없다. 이 경우에는 각 효소 유전자의 염기 서열을 분석하거나, 효소를 하나씩 인위적으로 발현시켜 비타민 C 합성이 회복되는지 확인하는 실험이 추가로 필요하다. 실제로 문제 1-2에서 염기 서열 분석이 함께 쓰인 까닭이 여기에 있다.

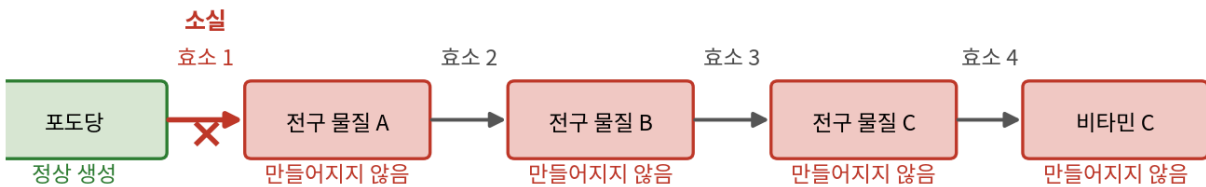
(1-2) 효소 1~3의 소실은 그 아래 단계의 물질을 모두 잃게 하여 파급이 넓지만, 효소 4의 소실은 최종 산물인 비타민 C 하나의 결핍으로 국한되며 그마저 음식으로 보충할 수 있다.

① 경로만 보고 곧바로 말할 수 있는 것 제시된 경로는 한 줄로 이어진 직선 경로이므로, 어느 단계가 끊기면 그 아래의 모든 물질이 만들어지지 않는다.

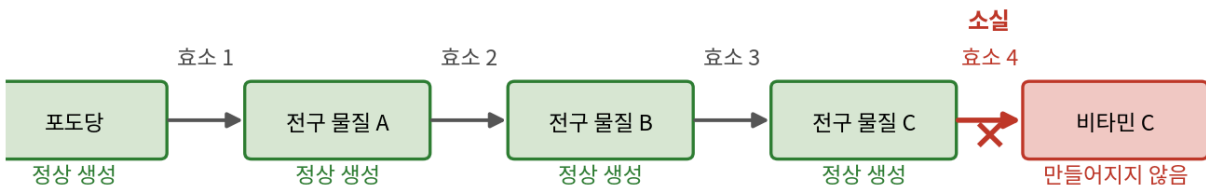
- 효소 1 소실 → 전구 물질 A · B · C · 비타민 C 의 네 가지를 잃는다.
- 효소 2 소실 → B · C · 비타민 C 의 세 가지를 잃는다.
- 효소 3 소실 → C · 비타민 C 의 두 가지를 잃는다.
- 효소 4 소실 → 비타민 C 하나만 잃는다.

즉 경로의 앞쪽이 끊길수록 잃는 물질의 수가 많다. 이것이 파급효과 차이의 가장 기본이 되는 부분이다.

(a) ‘효소 1’ 소실 — 경로의 첫 단계가 끊긴다 → A·B·C·비타민 C 가 모두 사라진다



(b) ‘효소 4’ 소실 — 경로의 마지막 단계만 끊긴다 → 비타민 C 하나만 사라진다



예시 도해 — 같은 “유전자 하나의 소실”이라도 끊기는 위치에 따라 잃는 물질의 수가 달라진다

② 잃는 물질의 성격이 다르다 수만 다른 것이 아니라 잃는 물질의 쓰임새도 다르다.

- 전구 물질 A·B·C는 경로 **중간**의 대사 산물이다. 세포 안의 대사 경로는 대개 그물처럼 얽혀 있어 중간 대사물이 다른 경로로도 갈라져 쓰이는 분지점 노릇을 하는 경우가 많다. 그렇다면 효소 1~3 중 하나가 소실될 때 비타민 C뿐 아니라 그 분지 경로의 산물까지 함께 끊겨 파급이 훨씬 넓어진다.
- 비타민 C는 경로의 **최종 산물**이다. 그 아래로 이어지는 단계가 없으므로 효소 4가 없어져도 다른 대사 경로가 영향을 받지 않는다. 포도당 → A → B → C 까지의 흐름은 그대로 유지되어 이 물질들을 쓰는 다른 대사도 그대로다.

또 효소가 없으면 그 기질이 세포에 쌓이는데, 앞쪽 단계가 끊기면 평소보다 훨씬 이른 지점에서 물질이 정체되어 세포에 부담이나 독성을 줄 수 있다.

③ **결정적인 차이 — 보충 가능성** 제시문에서 비타민 C를 합성하지 못하는 동물은 “음식을 통해 섭취해야 한다”고 하였다. 즉 비타민 C는 밖에서 들여올 수 있는 물질이므로, 효소 4가 없어도 과일·채소를 먹으면 결핍이 생기지 않는다. 반면 전구 물질 A·B·C는 세포 안에서 만들어지는 중간 대사물이라 먹이로 보충할 방법이 없다.

효소 1~3의 소실 — 여러 물질을 한꺼번에 잃고, 갈라져 나가는 다른 대사 경로까지 끊기며, 보충할 방법도 없다 → 파급이 넓고 생존에 치명적일 수 있다.

효소 4의 소실 — 잃는 것은 비타민 C 하나뿐이고 그마저 먹이로 채울 수 있다 → 파급이 좁아 집단 안에서 제거되지 않고 남을 수 있다.

④ 이 해석을 뒷받침하는 자료 문제 1~2가 제시한 사실 — 비타민 C를 합성하지 못하는 **모든** 동물에서 하필 ‘효소4’ 유전자가 망가져 있다 — 이 위 해석의 강력한 증거다. 만약 효소 1~3의 결손도 똑같이 견딜 만했다면 그런 동물도 발견되어야 하는데 그렇지 않다. 견딜 수 있는 자리에만 그나마 살아남을 수 있는 유전자가 관찰된다는 뜻이다.

(1-3) 종 A·B·C: $p = 1, q = 0$ / 사람: $p = 0, q = 1$

① **하디-바인베르크 법칙** 다음 조건을 모두 만족하는 이상적인 집단(멘델 집단)에서는 세대를 거듭해도 대립유전자 빈도와 유전자형 빈도가 변하지 않는다.

집단의 크기가 충분히 크고(유전적 부동 무시), 개체 사이에 무작위 교배가 일어나며, 돌연변이가 일어나지 않고, 자연선택이 작용하지 않으며, 집단 사이의 이주(유전자 흐름)가 없다.

이때 대립유전자 빈도를 p (정상 G), q (비정상 g), $p + q = 1$ 이라 하면 다음 세대의 유전자형 빈도는

$$p^2(GG) : 2pq(Gg) : q^2(gg)$$

로 일정하게 유지된다(유전적 평형).

② **우열 관계를 먼저 확정한다** 단서에서 “대립유전자 G가 하나만 존재하는 효소4는 정상 기능을 한다”고 하였다. 즉 이 형접합 Gg도 비타민 C를 합성할 수 있으므로 **G가 g에 대해 우성**이며, 합성하지 못하는 표현형은 **gg** 뿐이다.

③ 각 개체군의 빈도

• **종 A·B·C** — 계통수 옆의 표시가 모두 O이므로 각 종에 속하는 **모든** 개체가 비타민 C를 합성한다. 합성하지 못하는 개체, 즉 gg가 하나도 없으므로 $q^2 = 0$ 이고 따라서 $q = 0, p = 1 - q = 1$ 이다. 이 집단들은 정상 대립유전자 G로 고정되어 있다.

• **사람** — 표시가 X이므로 모든 개체가 합성하지 못한다. G가 하나라도 있으면 합성이 가능하므로 모든 개체가 gg여야 한다. 따라서 $q^2 = 1$ 에서 $q = 1, p = 0$ 이다. 사람 집단은 비정상 대립유전자 g로 고정되어 있다.

종 A, B, C : $p = 1, q = 0$

사람 : $p = 0, q = 1$

④ **검토** 빈도가 0 또는 1인 상태는 하디-바인베르크 평형에서 그대로 유지되는 고정 상태이므로 “모든 개체가 같은 표현형”이라는 자료와 모순이 없다. 이 문항에서 두 집단이 극단값을 가지기 때문에 계산이 간단해졌을 뿐, 일반적으로는 표현형 빈도에서 거꾸로 대립유전자 빈도를 얻는다. 예컨대 합성하지 못하는 개체가 16% 인 집단이라면 $q^2 = 0.16$ 에서 $q = 0.4, p = 0.6$ 이고, 겉으로는 정상인 개체 가운데 $2pq/(p^2 + 2pq) = 0.48/0.84 \approx 57\%$ 가 보인자 Gg가 된다.

(1-4) 비타민 C 합성에 쓰이던 포도당과 효소를 만들고 유지하는 데 드는 자원을 아껴 세포호흡·저장·다른 생체물질 합성 등 성장과 번식에 곧바로 돌릴 수 있다.

① **포도당은 무엇에 쓰이는가** 제시문의 경로에서 비타민 C의 출발 물질은 **포도당**이다. 즉 비타민 C를 한 분자 만들 때마다 포도당 한 분자가 이 경로로 빠져나간다. 그런데 포도당은 세포에서 다음과 같이 여러 곳에 쓰이는 핵심 자원이다.

- 세포호흡의 연료 — 해당과정과 이후 단계를 거쳐 ATP를 만든다.
- 글리코젠 등으로 저장되어 먹이가 부족할 때의 예비 에너지가 된다.
- 다른 생체물질의 탄소 골격 — 핵산의 리보스, 일부 아미노산과 지질의 원료가 된다.

② **합성이 잉여가 되는 환경** 제시문에서 비타민 C를 합성하지 못하는 동물은 과일박쥐처럼 과일과 채소를 주식으로 하거나, 영장류처럼 먹이에서 비타민 C를 넉넉히 얻는 무리다. 이런 환경에서는 스스로 만들지 않아도 결핍이 생기지 않으므로, 합성에 자원을 쓰는 것은 순수한 낭비가 된다.

③ **절약되는 것과 그 쓰임** 합성을 그만두면 두 가지가 절약된다.

- **물질** — 비타민 C로 바뀌어 나가던 포도당. 이 포도당은 곧바로 ATP 생산이나 저장, 다른 생체물질 합성으로 돌아간다.
- **합성 비용** — 효소 단백질을 만들고(전사·번역에 ATP와 아미노산이 든다) 유지하는 데 드는 자원, 그리고 그 유전자를 복제·수선하는 비용.

절약된 자원은 성장 속도와 번식량으로 이어지므로, 먹이에 비타민 C가 풍부한 환경에서는 이 형질이 오히려 유리하게 작용할 수 있다.

④ **엄밀히 짚어 둘 점** 효소 4 하나만 없어진 시점에서는 포도당 → A → B → C 까지의 반응이 여전히 진행되므로 포도당 절약이 곧바로 전부 실현되지는 않는다. 그러나 최종 산물이 만들어지지 않는 경로를 유지할 이유가 없어지므로 앞쪽 효소들에 걸리던 선택 압력도 함께 풀리고, 오랜 시간에 걸쳐 경로 전체가 퇴화하면서 포도당이 온전히 다른 용도로 돌아가게 된다.

(1-5) 돌연변이로 생긴 g가 비타민 C가 풍부한 환경에서 제거되지 않고 유전적 부동·자연선택으로 집단에 고정된 뒤, 격리로 유전자 흐름이 끊긴 채 차이가 쌓여 생식적 격리에 이르는 과정으로 설명된다.

유전자풀과 그것을 바꾸는 요인 유전자풀은 한 집단의 모든 개체가 가진 대립유전자 전체를 말한다. 종분화는 하나의 유전자풀이 둘 이상으로 갈라져 서로 유전자를 주고받지 못하게 되는 과정이며, 유전자풀을 바꾸는 요인은 **돌연변이, 자연선택, 유전적 부동, 유전자 흐름(이주)** 이고 여기에 **격리**가 이 요인들을 각 집단에 따로 작동하게 만든다.

- ① **돌연변이** — 새 대립유전자의 공급 어떤 개체에서 우연히 ‘효소4’ 유전자의 일부가 소실되는 돌연변이가 일어나 비정상 대립유전자 g가 생긴다. 돌연변이는 유전자풀에 없던 대립유전자를 만들어 내는 유일한 원천이다.
- ② **자연선택** — **제거되지 않는다** 먹이로 비타민 C를 충분히 얻는 환경에서는 gg 개체도 결핍증을 겪지 않는다. 오히려 1-4에서 본 자원 절약 때문에 약간 유리할 수도 있다. 따라서 g는 자연선택에 의해 제거되지 않고(중립이거나 약한 양성 선택) 집단 안에 남는다. 만약 비타민 C가 부족한 환경이었다면 gg는 곧바로 도태되어 g의 빈도가 올라갈 수 없었을 것이다.
- ③ **유전적 부동과 고정** 선택 압력이 약할수록 대립유전자 빈도는 우연에 크게 좌우된다. 집단 크기가 작을수록 부동의 효과가 커서 g의 빈도가 크게 흔들리다 결국 $q = 1$ 로 고정될 수 있다. 1-3에서 본 사람 집단($p = 0, q = 1$)이 바로 이 고정이 끝난 상태다.
- ④ **유전자 흐름의 차단** 지리적 격리 등으로 원래 집단과의 교배가 끊기면 두 유전자풀 사이의 유전자 흐름이 0이 된다. 유전자 흐름이 남아 있으면 한쪽에서 높아진 g의 빈도가 다시 희석되므로, 차이가 쌓이려면 이 차단이 반드시 필요하다.
- ⑤ **차이의 누적과 생식적 격리** 격리된 두 집단에서는 서로 다른 돌연변이가 쌓이고 각기 다른 환경에 맞추어 선택이 일어난다. 차이가 충분히 커지면 다시 만나도 교배가 이루어지지 않거나 잡종이 생존·번식하지 못하는 생식적 격리가 완성되고, 두 집단은 별개의 종이 된다.

계통수가 말해 주는 것 제시된 계통수에서 사람은 종 A와 가장 가까운 자매 관계이고 A·B·C는 모두 비타민 C를 합성한 다. 따라서 ‘효소4’의 소실은 A·B·C가 갈라져 나온 뒤 **사람 계통에서만 일어난 사건**이며, 사람 계통의 유전자풀에서 g가 고정되는 동안 다른 계통과의 유전자 흐름이 이미 끊겨 있었음을 뜻한다.

한편 제시문에는 과일박쥐, 기니피그, 대부분의 영장류가 모두 비타민 C를 합성하지 못한다고 되어 있다. 이들은 계통적으로 서로 멀리 떨어져 있으므로 같은 형질이 한 번의 사건에서 물려받았을 것이 아니라 **여러 계통에서 독립적으로 되풀이해 일어난 것**이다. 서로 다른 계통에서 같은 결과가 반복되었다는 사실은 “비타민 C가 풍부한 환경에서는 이 돌연변이가 제거되지 않는다”는 ②의 설명을 강하게 뒷받침한다.

(1-6) 유전적 배경이 같은 야생형과 트립토판 영양요구주를 같은 수로 섞어, 트립토판이 충분한 배지(실험군)와 트립토판이 없는 최소배지(대조군)에서 각각 공배양하며 두 균주의 비율 변화를 추적한다.

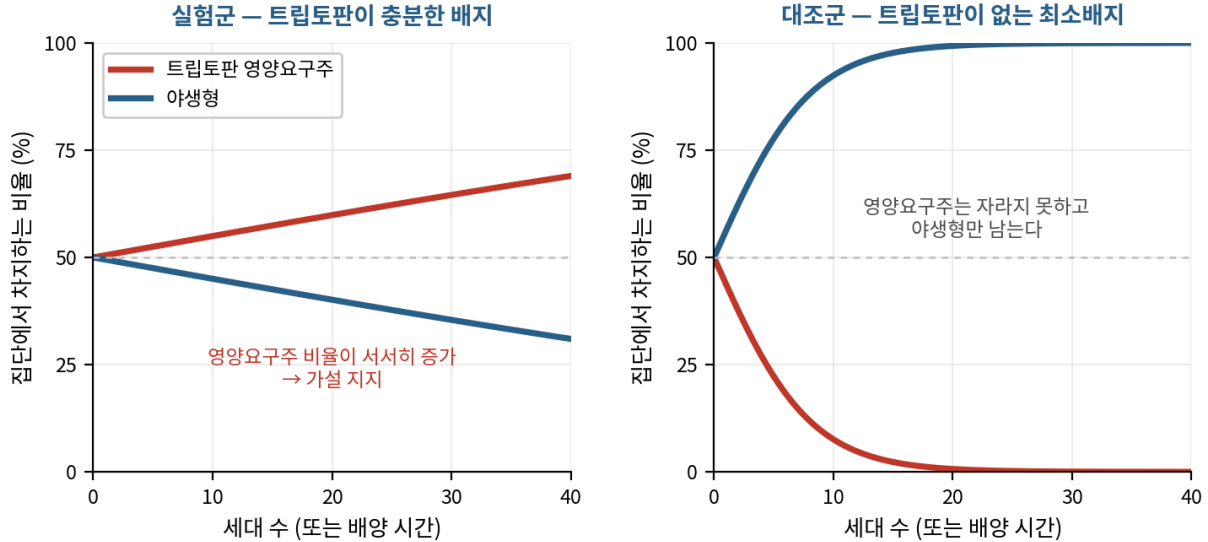
- ① **가설과 예측** 가설은 “트립토판이 풍부한 환경에서는 트립토판을 합성하지 못하는 영양요구주가 스스로 합성하는 야생형보다 생존·증식에 유리하다”이다. 제시문에서 트립토판은 포도당과 질소원으로부터 여러 개의 효소를 이용해 합성된다고 하였으므로, 합성을 하지 않으면 그만큼의 포도당·질소원과 효소 합성 비용이 절약된다. 그렇다면 트립토판이 이미 배지에 충분히 있을 때 영양요구주가 더 빨리 늘어나야 한다는 것이 예측이다.
- ② **균주 유전적 배경이 같고 트립토판 합성 능력만 다른 한 쌍(야생형과 트립토판 영양요구주)을 쓴다.** 배경이 같아야 결과의 차이를 **트립토판 합성 능력 하나로** 귀속할 수 있다.
- ③ **왜 함께 키워야 하는가** 두 균주를 따로 키워 성장 속도만 비교하면 “같은 자원을 두고 겨룰 때 누가 이기는가”는 알 수 없다. 생존경쟁에서의 유불리는 상대적인 값이므로, 두 균주를 **같은 용기에 같은 수로 섞어 공배양**하여 시간에 따른 비율 변화를 재야 한다.

④ 실험군과 대조군

- **실험군** — 트립토판이 충분히 들어 있는 배지에 두 균주를 1 : 1로 섞어 공배양한다. 일정 시간마다 표본을 뽑아 각 균주의 수를 세고, 자원이 계속 제한되도록 주기적으로 새 배지에 계대하여 여러 세대를 관찰한다.
- **대조군 (1) 최소배지** — 트립토판이 없는 배지에서 같은 공배양을 병행한다. 여기서는 영양요구주가 자라지 못하고 야생형만 남아야 한다. 이 결과가 나와야 두 균주의 표현형이 실제로 다르다는 것과, 결과를 좌우하는 것이 배지의 트립토판이라는 것이 확인된다.
- **대조군 (2) 단독 배양** — 각 균주를 따로 키워 절대 증식률을 잰다. 경쟁에서의 결과와 단독 성장 속도를 비교할 수 있다.

• **대조군 (3) 표지 대조** — 두 군주를 구별해 세려면 중립적인 표지(서로 다른 색의 형광단백질 등)를 붙인다. 표지 자체가 대사 부담이 되어 결과를 왜곡할 수 있으므로, 두 군주의 표지를 서로 맞바꾼 쌍을 함께 실험해 표지 효과를 상쇄한다. 야생형끼리 표지만 다르게 하여 섞은 조합에서는 비율이 변하지 않아야 한다.

⑤ **통제 변수와 반복** 초기 세포 수, 온도, pH, 통기, 배지의 나머지 조성, 계대 시점, 배양 부피를 모든 군에서 같게 하고, 각 조건을 최소 세 번 이상 독립적으로 반복하여 우연에 의한 차이와 구별한다.



예시 도해 — 두 배지에서 예상되는 비율 변화. 실험군의 기울기가 곧 상대 적합도의 차이다

⑥ **측정과 판정** 세대 수 t 에 따라 두 군주의 개체 수 비 $R(t) = N_{\text{영양요구주}}/N_{\text{야생형}}$ 를 구하고 $\ln R$ 를 t 에 대해 그린다. 그 기울기가 선택 계수 s 이다.

$s > 0$ (통계적으로 유의) → 트립토판이 있는 환경에서 영양요구주가 유리 → **가설 지지**

$s \approx 0$ → 두 군주의 적합도에 차이가 없음 → 가설이 지지되지 않음

$s < 0$ → 영양요구주가 오히려 불리 → **가설 기각**

⑦ **비타민 C 문제와의 대응** 이 실험에서 트립토판은 비타민 C에, 영양요구주는 ‘효소4’를 잃은 동물에, 트립토판이 풍부한 배지는 과일·채소가 풍부한 환경에 대응한다. 세대 시간이 짧은 대장균을 쓰면 수십 세대에 걸친 빈도 변화를 며칠 안에 관찰할 수 있으므로, 오랜 시간이 걸려 직접 관찰할 수 없는 진화적 과정을 실험실에서 재현해 검증할 수 있다.

문제 2 부레옥잠이 호수 생태계에 미치는 영향

탄소 순환 · 용존 산소의 수치 · 질소 고정 · 중요치

(2-1) 대기의 $^{13}\text{CO}_2$ 가 광합성으로 유기물에 고정되고, 그 유기물이 먹이 사슬을 따라 어류에게 전달된 뒤 세포호흡의 해당과정에서 피루브산으로 분해되었기 때문이다.

① **표지가 생태계로 들어오는 유일한 문** ^{13}C 는 공기 중 이산화탄소의 형태로 공급되었다. 동물은 이산화탄소를 유기물로 바꾸는 능력이 없으므로, 이 탄소가 생물의 몸으로 들어오는 길은 **광합성 생물의 탄소 고정**뿐이다. 제시문 그림에서 광합성을 하는 것은 물속의 남세균·침수식물과 수면의 부레옥잠이다. 이들이 이산화탄소를 흡수해 캘빈 회로에서 포도당 등 유기물로 만들 때 ^{13}C 가 유기물의 탄소 골격 안으로 들어간다.

② **먹이 사슬을 따른 이동** 그림의 화살표는 먹이가 되는 방향이므로 어류에게 이어지는 경로는 세 갈래다.

남세균 → 동물성 플랑크톤 → 어류 · 남세균 → 어류 · 침수식물 → 어류

어느 경로를 거치든 어류는 ^{13}C 가 들어 있는 유기물을 먹게 된다. (부레옥잠은 그림에서 어류의 먹이가 아니므로 이 경로에는 들어오지 않고, 죽은 뒤 분해자로 간다.)

③ **왜 하필 피루브산인가** 어류가 섭취한 유기물의 포도당은 세포질에서 **해당과정**을 거친다. 여기서 6탄당인 포도당 한 분자가 3탄당인 피루브산 두 분자로 쪼개지는데, 포도당을 이루던 탄소가 그대로 피루브산의 탄소가 된다. 따라서 ^{13}C 로 표지된 포도당은 ^{13}C 로 표지된 피루브산을 만들고, 어류의 몸에서 ^{13}C 함유량이 높은 피루브산이 검출된다.

④ **탄소 순환으로 정리** 관찰된 사실은 탄소 순환의 앞부분을 표지로 따라간 결과다.

대기의 $^{13}\text{CO}_2 \rightarrow$ (광합성·탄소 고정) 생산자의 유기물 $\rightarrow$ (섭식) 소비자의 유기물 $\rightarrow$ (세포호흡의 해당과정) ^{13}C 피루브산 $\rightarrow$ (이후 산화되어) 다시 대기의 CO_2

⑤ **예측과 대안의 배제** 이 해석이 옳다면 다음이 함께 성립해야 한다.

- 표지는 생산자에서 먼저, 어류에서 나중에 나타난다. 특히 먹이 단계를 하나 더 거치는 “남세균 $\rightarrow$ 동물성 플랑크톤 $\rightarrow$ 어류” 경로는 더 늦게 나타난다.
- 호수를 어렵게 해 광합성을 막으면 어류에서 ^{13}C 피루브산이 검출되지 않아야 한다. 이것이 “광합성이 유일한 진입로”라는 해석의 대조 실험이다.
- “어류가 물에 녹은 $^{13}\text{CO}_2$ 를 직접 고정했다”는 설명은 동물에 탄소 고정 경로가 없다는 점에서 기각된다.

(2-2) **매트가 빛과 기체 교환을 동시에 막아 산소의 공급(수중 광합성 + 대기로부터의 용해)은 끊기는 반면, 생물의 호흡과 분해자의 유기물 분해로 인한 소비는 그대로이거나 오히려 늘어나기 때문이다.**

① **호수의 산소는 어디에서 오고 어디로 가는가** 물속의 용존 산소는 ㉠ 수중 광합성 생물(남세균·침수식물)이 내놓는 산소와 ㉡ 수면을 통해 대기에서 녹아 들어오는 산소로 공급되고, ㉢ 모든 생물의 세포호흡과 ㉣ 분해자의 호기성 분해로 소비된다. 산소량의 변화는 이 넷의 수지로 정해진다.

② **매트가 공급 쪽 두 경로를 모두 막는다**

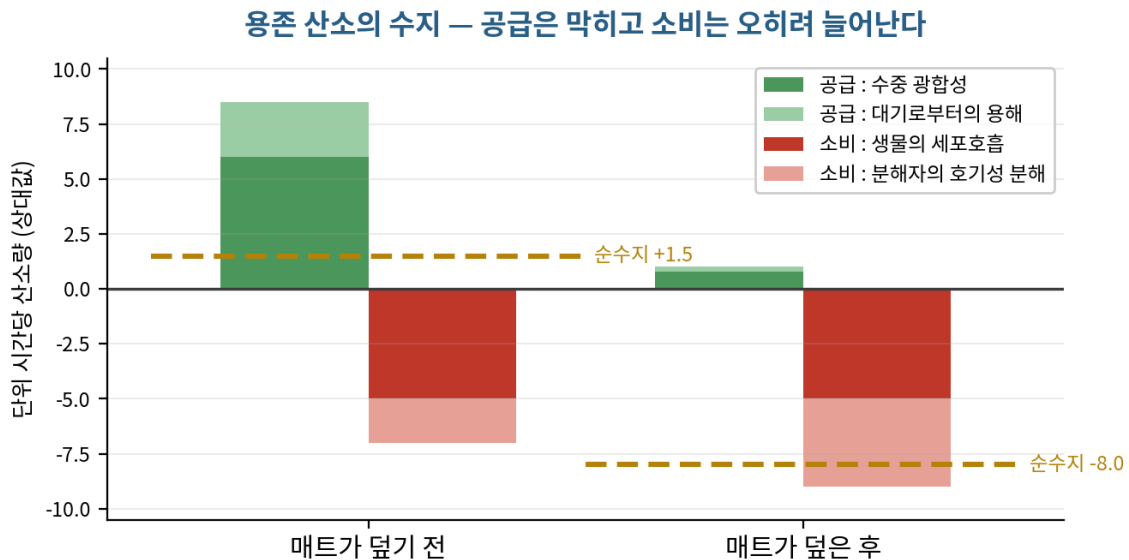
- **빛 차단** — 두껍게 깔린 매트가 햇빛을 가로막아 물속에 도달하는 빛이 급격히 줄어든다. 그 결과 남세균과 침수식물의 광합성량이 급감하여 ㉠이 거의 사라진다.
- **기체 교환 차단** — 매트가 수면을 덮어 대기와 물이 맞닿는 면을 막으므로 대기 중 산소가 녹아 들어오지 못하고, 바람에 의한 물의 뒤섞임과 재폭기도 일어나지 않아 ㉡도 막힌다.

③ **소비 쪽은 줄지 않고 오히려 늘어난다**

- 물속의 모든 생물은 빛이 있든 없든 세포호흡을 계속한다. 광합성 생물도 빛이 없으면 산소를 만들지 못한 채 호흡만 하므로 ㉢은 그대로다.
- 빛을 받지 못해 죽은 침수식물·남세균, 매트에서 떨어져 가라앉는 부레옥잠, 폐사한 동물의 사체가 늘어나 분해자의 먹이가 많아진다. 분해자는 이를 호기성으로 분해하면서 산소를 더 많이 소비하므로 ㉣은 오히려 커진다.
- 부레옥잠 자신의 뿌리도 물속에서 호흡하며 산소를 쓴다.

공급(광합성 + 대기 용해)은 거의 0으로 떨어지고 소비(호흡 + 분해)는 유지되거나 커진다 $\rightarrow$ 순수지가 음(-)이 되어 용존 산소가 빠르게 고갈된다.

④ **반대 예상의 배제** “부레옥잠도 광합성을 하는 생산자이니 산소가 오히려 늘어야 하지 않는가”라는 예상은 성립하지 않는다. 제시문에 나와 있듯 부레옥잠은 잎자루의 공기주머니로 물 위에 떠 있어 **잎이 수면 위 대기에 노출되어** 있다. 따라서 광합성으로 만든 산소는 대부분 대기로 나가고 물속으로는 거의 공급되지 않는다. 오히려 물속에 잠긴 뿌리는 산소를 소비한다. 부레옥잠이 대기와 직접 닿아 있어 산소 부족의 피해를 거의 받지 않는다는 점도, 물속 생물만 일방적으로 피해를 입는 상황을 잘 설명해 준다.

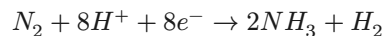


예시 도해 — 공급과 소비의 수치 (막대의 크기는 관계를 나타내기 위한 상대값이다)

(2-3) 남세균은 질소를 고정해 부레옥잠에 질소원을 공급하지만, 그 부레옥잠이 만든 매트가 빛을 가려 남세균의 광합성과 질소 고정을 억제하고, 그 결과 부레옥잠 자신에게 오는 질소도 줄어드는 음성 되먹임이 만들어진다.

① 이 호수에서 질소가 들어오는 유일한 길 제시문은 “외부로부터 영양염류와 유기물의 유입은 없다”고 못 박았다. 분해자의 분해는 이미 계 안에 있는 질소를 무기물로 되돌려 재순환시킬 뿐 총량을 늘리지 못한다. 따라서 이 호수에 새로운 질소를 들어오는 경로는 남세균의 질소 고정 하나뿐이며, 그만큼 남세균의 역할이 결정적이다.

② 남세균이 부레옥잠에 미치는 영향 — 이롭다 대기 중 질소 N_2 는 삼중결합으로 매우 안정하여 식물이 직접 쓸 수 없다. 남세균은 질소 고정 세균이므로 니트로게네이스를 이용해 N_2 를 암모니아(암모늄)로 바꾼다.



제시문에서 부레옥잠은 “뿌리를 통해 황산염, 암모늄, 인산염 등 영양염류를 흡수”한다고 하였으므로, 남세균이 고정한 질소가 곧바로 부레옥잠의 질소원이 된다. 부레옥잠이 “성장이 가장 빠른 식물 중 하나”로서 급속히 번식할 수 있었던 밑거름이 여기에 있다.

③ 부레옥잠이 남세균에 미치는 영향 — 해롭다 매트가 호수를 덮으면 남세균에 도달하는 빛이 차단된다. 남세균은 광합성 세균이므로 빛이 없으면 유기물과 ATP·환원력을 만들지 못한다. 그런데 질소 고정은 N_2 의 삼중결합을 끊어야 하므로 질소 분자 하나당 많은 ATP와 환원력을 소비하는, 대사적으로 매우 비싼 과정이다. 따라서

빛 차단 → 광합성 산물·ATP 부족 → 질소 고정 활동 억제 + 남세균 개체 수 감소 → 고정되는 질소량 급감

으로 이어진다. 게다가 남세균은 어류와 동물성 플랑크톤의 먹이이기도 하므로 그 감소는 먹이 사슬 전체에도 영향을 준다.

④ 되먹임으로 정리 두 방향을 이으면 하나의 고리가 된다.

남세균의 질소 고정 → 부레옥잠의 폭발적 성장 → 매트 형성·빛 차단 → 남세균 감소 → 고정 질소 감소 → 부레옥잠의 질소원 부족 → 부레옥잠 성장 억제

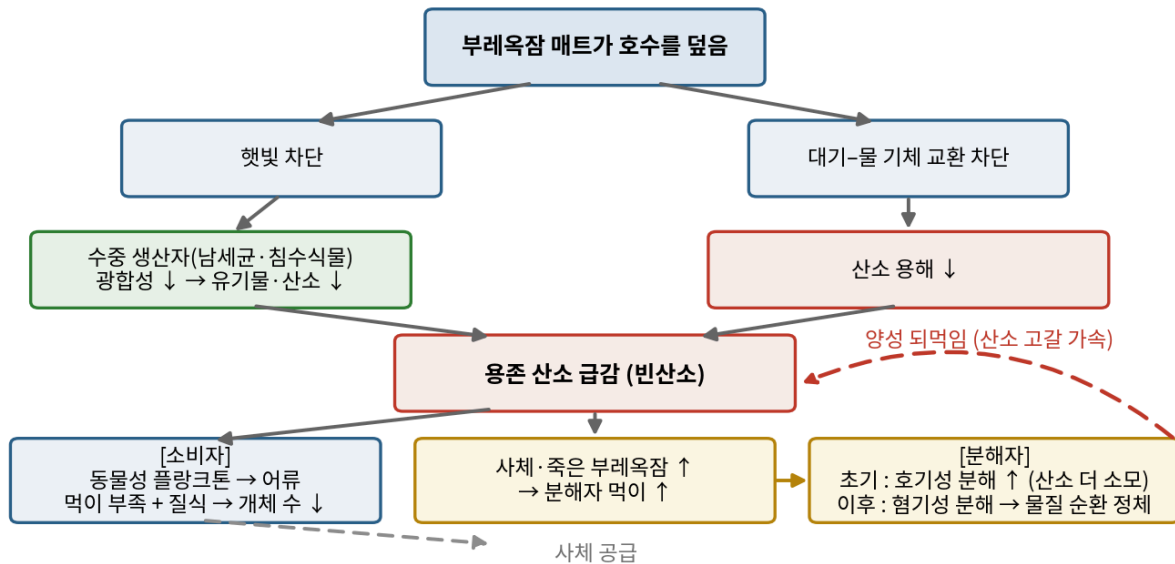
즉 남세균과 부레옥잠의 관계는 처음에는 남세균이 부레옥잠을 돕는 일방적으로 이로운 관계였다가, 매트가 형성된 뒤에는 부레옥잠이 남세균을 해치고 그 해가 자기 자신에게 되돌아오는 음성 되먹임이 된다. 외부에서 질소가 들어오지 않는 이 호수에서는 이 되먹임이 부레옥잠의 무한한 증식을 스스로 제한하는 장치로 작동한다.

(2-4) 소비자는 먹이 감소와 산소 부족이 겹쳐 개체 수가 급감하고, 분해자는 처음에는 사체가 늘어 활동이 커지지만 그 호흡이 산소를 더 고갈시켜 결국 혐기성 분해로 바뀌면서 물질 순환이 정체된다.

출발점 2-2에서 본 대로 매트는 ㉠ 빛과 ㉡ 대기-물 기체 교환을 동시에 막는다. 이 두 가지가 소비자와 분해자에게 각 각 어떤 경로로 도달하는지를 따라가면 된다.

① 소비자 — 먹이 부족과 질식의 이중고

- **동물성 플랑크톤(1차 소비자)** — 그림에서 이들의 먹이는 남세균이다. 빛이 차단되어 남세균이 줄면 먹이가 곧바로 부족해진다. 여기에 용존 산소 부족이 더해져 개체 수가 감소한다.
- **어류** — 그림에서 어류는 남세균·동물성 플랑크톤·침수식물의 세 가지를 먹는다. 그런데 세 먹이원이 모두 줄어들므로 먹이 부족을 피할 길이 없다. 게다가 어류는 아가미로 물에 녹은 산소를 얻으므로 빈산소 상태에 가장 취약하다. 먹이 부족과 질식이 겹쳐 개체 수가 크게 줄거나 대량 폐사한다.
- **영양단계를 따라 증폭된다** — 생산자에서 시작된 감소가 위 단계로 전달되는 상향식 붕괴이며, 영양단계를 올라갈 때마다 에너지 전달 효율이 낮으므로 상위 소비자일수록 타격이 크다.



예시 도해 — 매트 형성이 소비자와 분해자에 이르는 인과 사슬

② 분해자 — 처음에는 늘고 나중에는 막힌다

- **초기** — 매트에서 떨어져 가라앉은 부레옥잠, 빛을 받지 못해 죽은 침수식물과 남세균, 폐사한 플랑크톤과 어류의 사체가 한꺼번에 쏟아진다. 분해자의 먹이인 유기물이 크게 늘어 호기성 분해자의 활동과 개체 수가 증가한다.
- **양성 되먹임** — 그런데 호기성 분해는 산소를 쓰는 과정이므로, 분해자가 늘어날수록 용존 산소가 더 빨리 고갈된다. 산소 부족이 더 많은 생물을 죽이고, 늘어난 사체가 다시 분해자의 활동을 부추기는 되먹임이 산소 고갈을 가속한다.
- **이후** — 산소가 바닥나면 호기성 분해자는 활동을 멈추고 사멸한다. 그 자리를 혐기성 분해자가 대신하는데, 혐기성 분해는 속도가 느리고 유기물을 끝까지 분해하지 못한다. 그 결과 유기물이 바닥에 그대로 쌓이고 메테인·황화 수소·암모니아 같은 부산물이 나와 남아 있는 생물에 독으로 작용한다.

③ **생태계 전체로** 제시문에서 외부로부터 영양염류의 유입이 없다고 하였으므로, 이 호수에서 생산자가 쓸 무기 영양염류는 오직 분해자가 유기물을 분해해 되돌려 주는 것뿐이다. 분해가 느려지고 불완전해지면 질소·인의 재생이 줄어 생산자에게 돌아갈 영양염류도 줄어든다.

생산자 감소 → 소비자 감소·폐사 → 사체 증가 → 분해자의 산소 소비 → 무산소화 → 분해 정체 → 영양염류 재생 감소

물질 순환과 에너지 흐름이 모두 막혀, 매트 아래는 빛도 산소도 없는 물이 되고 생태계는 부레옥잠이 홀로 우점하는 단순한 구조로 무너진다.

(2-5) 중요치는 $A = 110$, $B = 90$, $C = 100$ 이므로 우점종은 잡초 A 이다.

① **중요치의 정의** 중요치는 한 군집에서 각 종이 차지하는 비중을 상대밀도·상대빈도·상대피도의 세 가지를 더해 나타난 값이다.

- 상대밀도(%) = (그 종의 개체 수 / 전체 개체 수) × 100
- 빈도 = (그 종이 출현한 방형구 수 / 전체 방형구 수), 상대빈도(%) = (그 종의 빈도 / 모든 종의 빈도 합) × 100
- 상대피도(%) = (그 종의 총 점유 면적 / 모든 종의 총 점유 면적) × 100

단서 “각 개체의 점유 면적은 서로 겹치지 않는다”가 있어야 총 점유 면적을 (개체 수) × (개체당 점유 면적)으로 단순히 곱해 더할 수 있다.

② 계산

전체 개체 수 = 20 + 32 + 28 = 80 → 상대밀도 A = 25%, B = 40%, C = 35%

빈도 A = 10/10 = 1.0, B = 4/10 = 0.4, C = 6/10 = 0.6, 합 = 2.0

→ 상대빈도 A = 50%, B = 20%, C = 30%

총 점유 면적 A = 20 × 0.28 = 5.6, B = 32 × 0.15 = 4.8, C = 28 × 0.2 = 5.6 (합 16.0m²)

→ 상대피도 A = 35%, B = 30%, C = 35%

잡초	상대밀도(%)	상대빈도(%)	상대피도(%)	중요치
A	25	50	35	110
B	40	20	30	90
C	35	30	35	100
합	100	100	100	300

③ 우점종의 판정과 그 의미

중요치 A = 110 > C = 100 > B = 90 (합 300) → **우점종은 잡초 A**이다.

주목할 점은 개체 수가 가장 많은 종이 B(32개체)인데도 우점종은 A라는 것이다. 세 지표를 따로 보면 판정이 갈린다.

- **밀도만 보면** B가 가장 크다. 그러나 B는 10개 방형구 가운데 4개에만 몰려 있어 매트 전체에 고르게 퍼져 있지 않다.
- **빈도로 보면** A가 10개 방형구 전부에 출현하여 상대빈도가 50%로 압도적이다. 서식 범위가 가장 넓다는 뜻이다.
- **피도로 보면** A는 개체 하나가 차지하는 면적이 0.28m²로 가장 커서, 개체 수가 중간인데도 총 점유 면적이 C와 함께 가장 넓다.

즉 A는 개체 수에서는 2위지만 **가장 널리 퍼져 있고 개체가 가장 크다**. 어느 한 지표만으로는 군집에서의 실제 비중을 판단할 수 없기 때문에 세 지표를 합한 중요치를 쓰며, 그렇게 종합했을 때 A가 이 군집을 대표하는 우점종이 된다.

(참고로 전체 조사 면적은 4m² × 10 = 40m² 이고 세 종의 총 점유 면적이 16.0m² 이므로, 조사한 매트 면적의 40%를 이 세 잡초가 덮고 있다.)

핵심 개념 색인

각 학년도 문항이 다루는 핵심 개념과 그 개념이 등장한 학년도. 같은 개념이 여러 해에 반복되는지 한눈에 확인할 수 있다.

3억 6계와 계통수	2025
경쟁 배타	2025
계통수를 이용한 형질 추론	2024
단백질 접힘과 소수성 효과	2022
대기 산소 농도의 상승과 생물의 적응	2024
대사 경로의 차단 지점 판별 실험	2021
두 유전자의 직렬 작용과 열성 상위(9 : 3 : 4)	2023
먹이 그물과 핵심종	2025
면역 기억과 2차 반응	2023
모계 효과 유전과 핵치환 실험	2026
방향성 선택	2025
비특이적 면역과 특이적 면역	2023
생장 가능 온도와 자연 선택	2024
생태계 평형	2025
생태적 지위와 분서	2024
세포 골격 — 미세 섬유(액틴)와 미세 소관(튜불린)	2026
세포 분화와 위치 정보	2025
세포 호흡과 발효	2024
세포벽·삼투와 팽압	2025
수용체의 음성 조절 회로	2022
액포막 능동수송과 격리에 의한 해독	2023
약물 저해 실험의 해석	2026
에틸렌의 기체 신호 전달	2022
염증 반응과 식균 작용	2023
영양요구주를 이용한 상대 적합도 측정	2021
외래종과 생물 다양성	2025
용존 산소의 수치	2021
우성·열성과 분리의 법칙	2023
원핵·진핵의 전사 조절과 오페론	2025
원핵·진핵 진화와 세포 내 물질 이동	2026
유전자 소실의 파급 범위	2021
유전자의 기능적 중복과 우성 저해 돌연변이	2022
유전자풀의 변화와 종 분화	2021
자연선택과 대립유전자 빈도 변화	2026
자연선택과 중금속 내성	2023
전사 인자의 위계와 유전자 조절 회로	2025
전자 전달계·산화적 인산화의 저해	2024
중요치와 우점종	2021
질소 고정과 음성 되먹임	2021
창시자 효과와 유전적 부동	2024
체세포 분열과 편모 운동	2026
체액성 면역과 세포성 면역의 분업	2023
코돈 해독과 넌센스 돌연변이	2022
코돈의 중복성과 미스센스·침묵 변이	2025
탄소 순환과 해당과정	2021
하디-바인베르크 법칙	2026
하디-바인베르크 법칙과 대립유전자 빈도	2021
하디-바인베르크 평형	2023
핵으로의 능동수송과 핵 이동 신호	2022
환경저항과 환경수용력	2024
활주설과 근육 원섬유 마디	2026
효소-기질 포화 곡선과 알로스테릭 조절	2022

서울대 생명과학 기출 문항집

해설편 · 2021-2026 · 13문항 (6개년)

발행일	2026년 8월 17일 초판 발행
발행인	김민용
발행처	연주미디어
연락처	blueslap@naver.com
사업자등록번호	459-94-01364

문항과 제시문의 저작권은 원 출제 기관에 있으며, 편집·구성 및 예시답안의 저작권은 연주미디어에 있습니다.

이 책의 내용 일부 또는 전부를 저작권자의 서면 동의 없이 복제·배포·전송할 수 없습니다. 잘못 만들어진 책은 구입처에서 바꾸어 드립니다.

써봄 AI 논술 자동 첨삭

쓴 글을 올리면, 바로 채점과 피드백이 돌아옵니다.

무료

3회 무료 분석

회원가입만 하면 3회까지 무료로 분석해 드립니다.

결제 정보 없이 바로 시작할 수 있습니다. 첨삭 결과는 PDF 리포트로 내려받을 수 있습니다.

네 가지 영역을 점수로 보여 줍니다

- 논리 구조
- 근거 타당성
- 주장 명확성
- 언어 표현

받아 보는 것

영역별 점수와 함께 **강점, 개선점, 구체적 제안사항**이 담긴 상세 피드백이 나옵니다.

이런 분께

혼자 쓴 답안을 바로 점검하고 싶은 **수험생**, 여러 학생 글을 한 번에 채점해야 하는 **논술 교사·강사·학원**.

이용 방법

1

회원가입

이메일로 가입하면 곧바로 무료 분석 3회가 주어집니다.

2

답안 올리기

PDF · DOCX · TXT 파일을 올립니다. 한 번에 최대 10편까지 일괄 처리됩니다.

3

첨삭 받기

영역별 점수와 상세 피드백을 확인하고 PDF 리포트로 내려받습니다.



writegrow.net

QR 을 찍으면 바로 열립니다