



KAIST

생명과학

해설편

수시 입학전형 면접 및 구술고사 기출 문항집

2019~2026 · 30문항 (8개년) · 전 학년도 예시답안·채점 기준 수록

목차

2026학년도

문제 1	고강도 운동과 세포질 pH · 산화적 인산화	4
문제 2	원핵생물의 오페론과 전사 조절	7

2025학년도

문제 1	항이뇨 호르몬(ADH)과 혈장 삼투압 조절	14
문제 2	해조류의 광합성 색소와 유전자 발현·핵치환	16

2024학년도

문제 1	유전 부호의 해독과 효소의 기질 특이성	20
문제 2	에너지 균형·티록신 항상성과 자가면역	23

2023학년도

문제 13	미토콘드리아의 구조와 기능 · 세포 분획	27
문제 14	유전자 X의 돌연변이와 면역 반응	29
문제 15	대장균에서의 이형 발현과 대사 유량	31
문제 16	식물-초식곤충 상호관계와 물질의 합성 장소	32
문제 17	축삭 말단의 미토콘드리아와 흥분 전도	34
문제 18	능동수송과 적혈구·백혈구의 세포 호흡	37

2022학년도

문제 1	세포 호흡과 호흡률	41
문제 2	개체군의 성장과 상호 작용	43
문제 3	리소좀과 가수 분해 효소의 pH 의존성	45
문제 4	실험 설계의 평가와 항생제 내성	47
문제 5	낮 모양 적혈구 빈혈증과 집단 유전	49
문제 6	미토콘드리아의 ATP 합성과 흥분의 전도	51

2021학년도

문제 1	집단 유전학과 하디-바인베르크 법칙	55
문제 2	젓당 오페론과 유전자 발현 조절	57
문제 3	바이러스 감염과 백신, 그리고 면역	59
문제 4	개체군의 생존 곡선과 씨앗 전략	60
문제 5	생식세포 분열 과정과 염색체 비분리	62
문제 6	신경 흥분의 화학적 전달과 심장 박동	65

2020학년도

문제 1	유전 암호의 해독과 염기 치환 돌연변이	68
문제 2	생태계의 질소 순환과 동위원소 추적	69
문제 3	효소의 저해제와 TCA 회로	70

2019학년도

문제 1	산소해리곡선 — 미오글로빈과 헤모글로빈	75
문제 2	젓당 오페론 돌연변이 대장균의 효소 기능 추론	76
문제 3	광합성 명반응과 암반응 — 순환적·비순환적 광인산화	76

2026학년도 · 해설편

- 문제 1** 고강도 운동과 세포질 pH · 산화적 인산화
문제 2 원핵생물의 오페론과 전사 조절

-
- 단원** 세포와 물질대사 · 유전과 발현 · 항상성과 방어
핵심 개념 젖산 발효, 세포호흡, 산화적 인산화, 근육 수축의 원리, ATP, 유전자 발현과 조절, 원핵세포의 전사 조절, 생명공학 기술
문항 수 2문항 (소문항 6개)

II. 예시답안

문제 1 고강도 운동과 세포질 pH · 산화적 인산화

젖산 발효 · 화학삼투 · 양성자 구동력

(1) 산소 공급이 ATP 수요를 따라가지 못해 해당과정에서 나온 피루브산이 젖산으로 환원되고(젖산 발효), 생성된 젖산이 해리하며 내놓는 H^+ 이 세포질에 쌓여 pH가 낮아진다.

자료 판독 두 곡선 모두 운동 시작 시 pH 7.2에서 출발해 단조 감소하다가 약 300초 부근에서 일정한 값에 수렴한다. 정 체값은 생쥐 (가)가 약 6.40, 생쥐 (나)가 약 6.75이므로 pH 변화폭은 각각 0.80과 0.45이고, H^+ 농도로 환산하면

$$10^{0.80} \approx 6.3 \text{ 배}, \quad 10^{0.45} \approx 2.8 \text{ 배}$$

증가한 셈이다. 즉 “조금 산성화된” 정도가 아니라 세포질 H^+ 농도가 몇 배로 늘어난 변화다.

인과 사슬 관찰된 pH 하강은 다음 단계를 거쳐 일어난다.

- ① ATP 수요 급증 — 고강도 수축에서는 액틴-마이오신 교차다리 순환과 근소포체의 Ca^{2+} 펌프가 ATP를 대량으로 소모한다.
- ② 산소 공급의 상대적 부족 — 강하게 수축한 근육은 자신의 모세혈관을 눌러 혈류를 제한하고, 심폐가 공급할 수 있는 산소의 양에는 상한이 있다. 따라서 산소를 최종 전자수용체로 쓰는 전자전달계의 처리 용량이 곧 한계에 이른다.
- ③ NAD^+ 고갈 위기 — 해당과정은 글리세르알데하이드 3-인산 산화 단계에서 NAD^+ 를 반드시 필요로 한다. 미토콘드리아가 NADH를 다 처리하지 못하면 세포질의 NAD^+ 가 바닥나 해당과정 자체가 멈춘다.
- ④ 젖산 발효 — 젖산 탈수소효소가 피루브산 + $NADH + H^+ \rightarrow$ 젖산 + NAD^+ 반응으로 NAD^+ 를 재생한다. 덕분에 해당과정은 산소 없이도 계속되어 포도당 1분자당 ATP 2개를 공급한다.
- ⑤ 산성화 — 젖산은 $pK_a \approx 3.9$ 인 비교적 강한 유기산이므로 세포질 pH(약 7)에서 사실상 완전히 해리하여 젖산 이온과 H^+ 으로 나뉜다. 젖산이 쌓이는 만큼 H^+ 이 함께 쌓이고, 세포 내 완충계(인산·헤모글로빈 이외의 단백질 완충)가 감당할 수 있는 범위를 넘어서면서 pH가 내려간다.

ATP 수요 $\uparrow \rightarrow$ 산소 공급 부족 $\rightarrow$ 전자전달계 처리 한계 $\rightarrow$ NAD^+ 재생을 위해 젖산 발효 $\rightarrow$ 젖산과 H^+ 축적 $\rightarrow$ 세포질 pH 하강

곡선이 평평해지는 까닭 pH가 끝없이 떨어지지 않고 일정한 값에 수렴하는 것은 H^+ 의 생성 속도와 제거 속도가 같아지는 정상 상태에 도달했기 때문이다. 제거 쪽에는 (i) 세포 내 완충계가 H^+ 을 붙잡는 작용, (ii) 젖산- H^+ 공동수송체(MCT)를 통해 젖산과 H^+ 을 함께 혈액으로 내보내는 작용이 있다. pH가 낮아질수록 이 배출의 구동력이 커지므로 어느 지점에서 균형이 잡힌다.

대안 가설의 배제 “ CO_2 가 쌓여 탄산이 생기기 때문”이라는 설명만으로는 부족하다. 세포호흡이 오히려 산소 부족으로 제한된 상황이므로 CO_2 생성은 늘어나기 어렵고, $CO_2-HCO_3^-$ 계는 그 자체가 완충계로 작동한다. 또 “ATP 가수분해로 생긴 H^+ 때문”이라는 설명도 부분적일 뿐인데, ATP는 곧 재합성되어 순환하므로 순 H^+ 생성원이 되지 못한다. 관찰된 크기(수 배의 H^+ 증가)를 만들 수 있는 것은 지속적으로 새로 쌓이는 젖산뿐이다.

(2) ㉠은 운동 전(7.0)보다 낮아지고, ㉡은 운동 전(1)보다 커진다.

화학삼투의 기본 구조 미토콘드리아 내막의 전자전달계는 $NADH \cdot FADH_2$ 의 전자를 산소로 넘기면서 그 에너지로 기질의 H^+ 을 막 사이 공간으로 퍼낸다. 그 결과 내막을 사이에 두고 H^+ 농도 기울기와 막전위가 생기고, ATP 합성효소가 이 힘을 이용해 H^+ 을 다시 기질로 흘려보내며 ATP를 만든다(산화적 인산화). 운동 전 자료가 이 구조를 그대로 보여 준다.

$$\Delta pH = \text{기질} - \text{막 사이 공간} = 7.8 - 7.0 = 0.8 \rightarrow \frac{[\text{막 사이 공간의 } H^+]}{[\text{기질의 } H^+]} = 10^{0.8} \approx 6.3 \text{ 배}$$

㉠이 낮아지는 이유 — 두 막의 성질이 다르다 미토콘드리아에는 막이 두 겹 있고 H^+ 에 대한 투과성이 정반대다.

- **외막** — 포린(porin)이라는 통로 단백질이 촘촘히 박혀 있어 이온과 작은 분자가 거의 자유롭게 드나든다. 따라서 막 사이 공간의 H^+ 농도는 사실상 **세포질과 평형**을 이룬다.
- **내막** — 인지질 이중층이 H^+ 에 대해 사실상 불투과이며, H^+ 은 오직 전자전달계의 펌프(밖으로)와 ATP 합성효소의 통로(안으로)를 통해서만 지나간다. 그래서 내막에만 기울기가 유지된다.

(1)에서 본 대로 운동 후 세포질 pH는 $7.2 \rightarrow 6.40$ 으로 떨어졌다. 외막이 자유 투과이므로 이 산성화는 그대로 막 사이 공간에 전달되어 ㉠ < 7.0 이 된다. 반면 기질 pH는 $7.8 \rightarrow 7.9$ 로 오히려 **올라갔는데**, 이는 내막이 H^+ 을 막아 주는 동안 펌프가 계속 H^+ 을 퍼내고 있기 때문이다. 두 변화가 같은 방향이 아니라 서로 반대 방향이라는 점이 핵심이다.

㉡이 커지는 이유 — **구동력의 정량화** ATP 합성효소를 돌리는 힘은 양성자 구동력이며, 그중 농도 기울기가 만드는 몫은 온도 37°C 에서

$$\Delta\mu_{H^+}/F = \frac{2.303RT}{F} \cdot \Delta \text{pH} \approx 61 \text{ mV} \times \Delta \text{pH}$$

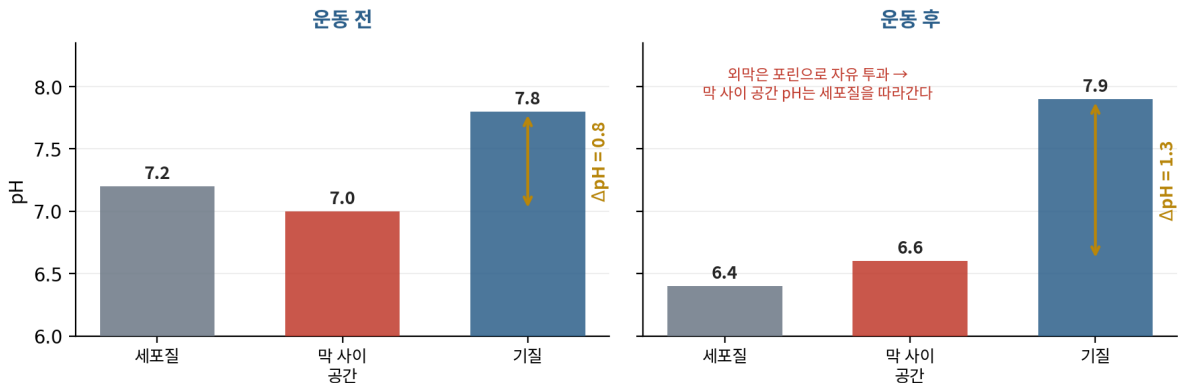
이다. 예컨대 운동 후 ㉠이 6.6까지 내려갔다고 보면

- 운동 전: $\Delta \text{pH} = 7.8 - 7.0 = 0.8 \rightarrow$ 농도비 $10^{0.8} \approx 6.3$ 배, 구동력 약 49 mV
- 운동 후: $\Delta \text{pH} = 7.9 - 6.6 = 1.3 \rightarrow$ 농도비 $10^{1.3} \approx 20$ 배, 구동력 약 80 mV

즉 pH 값으로는 작아 보이는 변화가 H^+ 농도비로는 6.3배에서 20배로, 구동력으로는 30 mV 남짓 커지는 변화가 된다. ATP 합성효소는 이 구동력이 클수록 회전이 빨라지므로 단위 시간당 ATP 생성량 ㉡이 증가한다.

세포질 pH ↓ → (외막 자유 투과) 막 사이 공간 pH ㉠ ↓ → 내막을 사이에 둔 ΔpH ↑ → 양성자 구동력 ↑ → **ATP 생성량 ㉡ ↑**

내막을 사이에 둔 ΔpH 가 커진다 → 양성자 구동력 증가 → ATP 생성 증가



예시 도해 — 세 구획의 pH. 운동 후 세포질·막 사이 공간은 함께 내려가고 기질은 오히려 올라가 ΔpH 가 커진다 (㉠ = 6.6은 예시값)
대안 가설의 배제

- “**세포질이 산성화되면 미토콘드리아 전체가 산성화되어 ATP 생성이 줄어든다**” — 자료와 정면으로 어긋난다. 기질 pH는 $7.8 \rightarrow 7.9$ 로 오히려 알칼리화되었다. 내막이 H^+ 에 불투과이고 펌프가 계속 작동하는 한 기질은 산성화되지 않는다.
- “**㉠이 오히려 높아진다**” — 그러려면 막 사이 공간의 H^+ 만 어디론가 빠져나가야 하는데, 외막이 자유 투과인 이상 세포질이 산성화되는데 막 사이 공간만 알칼리화될 수는 없다. 게다가 ㉠이 높아지면 ΔpH 가 줄어 ㉡이 감소해야 하므로 두 예측이 함께 뒤집힌다.
- “**고강도 운동이면 산소가 부족하니 ATP 생성은 줄어야 한다**” — 이 문항이 묻는 것은 같은 미토콘드리아를 놓고 pH 조건만 바꾸었을 때 산화적 인산화의 효율이 어떻게 되는가이다. 개체 수준에서 산화적 인산화의 총량이 산소 공급에 묶여 있는 것과, 주어진 H^+ 기울기에서 ATP 합성효소가 얼마나 잘 돌아가는가는 서로 다른 층위의 질문이다. 표가 제시한 것은 후자이며, 실제로 세포질 산성화는 산소가 모자란 상황에서 남은 산화적 인산화 능력을 최대한 끌어 쓰게 하는 보상 작용으로 해석할 수 있다.

(3) 생쥐 (나)의 고강도 운동 수행 능력이 생쥐 (가)보다 뛰어나다.

무엇이 통제된 실험인가 두 생쥐에게 동일한 고강도 운동을 시켰고, 두 곡선의 출발점도 pH 7.2 로 같다. 따라서 근육이 감당해야 할 ATP 수요와 초기 상태는 같다고 볼 수 있고, 두 곡선의 차이는 전적으로 개체의 대사 능력 차이로 귀속된다.

그래프 판독 같은 시각에서 두 곡선을 비교하면

- 100초: 생쥐 (가) 약 6.6, 생쥐 (나) 약 6.95
- 300초(정체값): 생쥐 (가) 약 6.40, 생쥐 (나) 약 6.75
- 총 하강폭: 생쥐 (가) 0.80, 생쥐 (나) 0.45 — (나)의 산성화가 (가)의 약 **절반**이고, H^+ 농도 증가로는 6.3배 대 2.8 배다.

추론의 사슬 (1)에서 세포질 pH 하강은 젖산 축적의 직접적인 지표였다. 같은 ATP 수요를 두 경로가 나누어 감당한다고 보면

$$\text{총 ATP 수요} = \underbrace{\text{산화적 인산화 기여}}_{\text{pH 를 낮추지 않음}} + \underbrace{\text{젖산 발효 기여}}_{\text{pH 를 낮춤}}$$

이므로, pH가 덜 떨어진 생쥐 (나)는 같은 일을 하면서 **젖산 발효에 덜 의존하고 산화적 인산화로 더 많이 충당했다**는 뜻이 된다.

왜 그것이 운동 수행 능력의 우위인가 두 가지 이유가 겹친다.

- **연료 효율** — 포도당 1분자를 젖산까지만 분해하면 ATP 2개를 얻지만, 산화적 인산화까지 가면 약 30개를 얻는다. 발효 의존도가 낮을수록 같은 글리코젠으로 훨씬 오래 버틸 수 있다.
- **산성화 자체가 피로의 원인** — 세포질 H^+ 이 늘면 (i) 해당과정의 속도 결정 효소인 포스포프럭토키네이스가 억제되어 ATP 공급 자체가 느려지고, (ii) H^+ 이 트로포닌의 Ca^{2+} 결합을 방해하고 액틴-마이오신 상호작용을 저해하여 같은 자극에도 근육이 내는 장력이 떨어진다. 따라서 pH를 덜 떨어뜨리는 개체가 더 오래, 더 강하게 수축할 수 있다.

기전 수준의 가능한 설명 그래프만으로는 다음 두 가지를 구별할 수 없으며, 어느 쪽이든 결론은 같다.

- ① **산소를 이용한 ATP 생성 능력이 크다** — 생쥐 (나)가 생쥐 (가)에 비해 폐를 통한 산소 공급과 미토콘드리아의 산화적 인산화가 더 활발하다. 미토콘드리아 밀도, 근육의 모세혈관 밀도, 마이오글로빈 함량, 지구력형(지구) 섬유유의 비율이 높은 경우가 여기에 해당한다. 그 결과 고강도 운동 시에도 산소를 이용한 ATP 생성이 더 잘 일어나 발효에 기댈 필요가 적다.
- ② **ATP를 쓰는 쪽의 효율이 높다** — 두 생쥐의 미토콘드리아 ATP 생성량이 비슷하더라도, 이 ATP를 이용한 근수축이 생쥐 (나)에서 더 효율적으로 일어난다면 같은 운동을 하는 데 필요한 ATP 자체가 적다. 훈련된 근육이 같은 힘을 더 적은 에너지로 내는 것이 이 경우다.

같은 강도의 운동에서 세포질 pH 하강폭 (나) $0.45 < (가) 0.80$
 → (나)의 젖산 발효 의존도가 낮다 → 산화적 인산화 기여가 크다
 → **생쥐 (나)의 고강도 운동 수행 능력이 더 뛰어나다**

배제하지 못한 대안과 추가 실험 “생쥐 (나)의 세포 내 완충 능력이 더 커서 젖산은 똑같이 쌓였는데 pH만 덜 떨어졌다”는 가능성은 이 그래프만으로 완전히 배제되지 않는다. 이 경우 발효 의존도는 같으므로 결론이 달라진다. 이를 가려면 pH 대신 **근육 내 젖산 농도를 직접 측정**하거나, 운동 중 **산소 소비량(VO_2)**을 재어 산화적 인산화의 절대 기여를 확인하고, 실제로 **탈진까지 걸린 시간**을 함께 측정하면 된다. 위 해석은 주어진 자료를 가장 단순하게 설명하는 해석이며, 자료가 pH 하나뿐이라는 점을 인식하고 답하는 것이 좋다.

채점 기준

하위 문항	채점 기준	배점
(1)	피루브산이 젖산으로 전환(발효)되는 원인을 정확하게 설명하고, 젖산이 축적되는 과정에서 세포질 pH가 낮아짐을 설명한다.	1점
(2)	운동 전에 비해 ㉠이 낮아지고, ㉡이 증가함을 정확히 답하고, 산화적 인산화를 구체적으로 설명한다. 운동 후 막 사이 공간의 pH가 낮아져 H^+ 의 농도 기울기가 증가하기 때문에 ATP 생성이 증가함을 설명한다.	2점
(3)	고강도 운동 시 생쥐 (나)가 생쥐 (가)에 비하여 젖산 발효 의존도가 낮음을 이해하고, 생쥐 (나)의 고강도 운동 수행 능력이 더 좋다고 판단한 근거를 구체적이고 논리적으로 설명한다.	2점

문제 2 원핵생물의 오페론과 전사 조절

억제성 오페론 · 보조억제자 · cis/trans

(1) 유전자 W는 아미노산 ㉠이 있을 때에만 오페론의 전사를 끄는 억제인자(repressor)이며, ㉠은 W에 결합해 W를 켜 주는 보조억제자(corepressor)다. 즉 이 오페론은 최종 산물이 자신의 합성 경로를 끄는 억제성(repressible) 오페론이다.

관찰의 정리 두 군주 × 두 배지의 네 조건을 표로 정리하면 논리가 한눈에 드러난다.

군주	유전자 W	㉠ 없는 배지	㉠ 있는 배지
정상 대장균	[+]	합성 O	합성 멈춤 (×)
돌연변이 (가)	[-]	합성 O	합성 계속 (O)

표를 세로가 아니라 가로와 세로로 각각 읽는 것이 요령이다.

- ㉠이 없는 열을 세로로 읽는다 — W[+]와 W[-]의 결과가 같다. 즉 ㉠이 없으면 W가 있느냐 없느냐 아무 차이가 없다. → W는 ㉠이 없을 때 오페론에 대해 아무 일도 하지 않는다.
- ㉠이 있는 열을 세로로 읽는다 — 여기서만 두 군주가 갈린다. W가 있으면 꺼지고, W가 없으면 켜진 채다. → W는 ㉠이 있을 때 오페론을 억제한다.
- 정상 대장균의 행을 가로로 읽는다 — 배지에 ㉠이 생기자 합성을 멈추었다. 즉 최종 산물이 스스로의 합성을 끄는 음성 되먹임이 작동한다.

대안 가설의 배제 “W가 오페론을 켜 주는 활성인자(activator)”라는 가설은 곧바로 기각된다. 그렇다면 W[-]인 돌연변이 (가)는 ㉠이 없는 배지에서도 X·Y를 발현하지 못해 자라지 못했어야 하는데, 실제로는 정상 대장균과 똑같이 ㉠을 합성했다. 또 “㉠이 오페론 DNA에 직접 결합해 전사를 막는다”는 가설도 기각된다. 그렇다면 W가 없는 (가)에서도 ㉠에 의해 합성이 멈추었어야 한다. ㉠의 효과가 오직 W가 있을 때만 나타난다는 사실이, ㉠이 W를 매개로 작용한다는 결정적 근거다.

가능한 작용 모델 “W가 ㉠이 있을 때만 억제한다”를 분자 수준에서 구현하는 방법은 여러 가지가 있으며, 다음 세 가지 모두 관찰과 모순되지 않는다.

모델 1 — 조절 단백질 W는 ㉠과 결합했을 때에만 작동부위 O에 결합할 수 있는 입체구조로 바뀐다(알로스테릭 전환). ㉠이 없으면 W는 DNA 결합력이 없는 형태로 세포질에 떠 있다.

모델 2 — W가 O에 결합하는 데 ㉠을 필요로 한다. ㉠이 W-DNA 복합체의 일부로 함께 끼어 들어가 결합을 안정화한다.

모델 3 — W는 ㉠과 무관하게 늘 O에 결합해 있지만, ㉠이 W에 붙어야 비로소 전사 억제 기능이 켜진다. 즉 결합은 항상 일어나고 기능만 조절된다.

세 모델을 실험으로 가르는 법 모델 1·2는 ㉠이 없을 때 W가 O에 붙어 있지 **않다**고 예측하고, 모델 3은 붙어 **있다**고 예측한다. 따라서 ㉠의 유무를 달리하며 W 단백질과 O를 포함한 DNA 조각의 결합을 직접 측정하면(전기영동 이동성 변화 실험이나 DNA 발자국 실험) 구별할 수 있다. 이처럼 같은 표현형을 설명하는 여러 모델을 세우고, 그 모델들이 서로 다르게 예측하는 지점을 찾아 실험을 설계하는 것이 이 문항이 요구하는 사고다.

W = **억제인자**(trans로 작용하는 확산성 단백질), ㉠ = **보조억제자**

㉠ 없음 → W 불활성 → O 열림 → X·Y 전사 → ㉠ 합성

㉠ 있음 → W-㉠ 복합체가 O에 결합 → 전사 차단 → ㉠ 합성 중단

아미노산 **생합성** 오페론은 이처럼 산물이 스위치를 끄는 반면, 젓당 오페론 같은 **분해** 오페론은 기질이 유도자로 작용해 스위치를 켜다. 두 방향 모두 “필요할 때만 만든다”는 같은 목적을 달성한다.

(2) 배지에 ㉠이 쌓이기 전까지는 두 균주가 똑같이 오페론을 켜 두어 생장이 같지만, ㉠이 **충분해진** 뒤에는 **정상 대장균**만 오페론을 꺼서 자원을 절약하므로 상대적으로 빠르게 자라고, 끄지 못하는 (가)는 경쟁에서 밀려 세포 수가 줄어든다는 가설.

두 그래프의 시간 축을 맞춰 읽는다 가설의 근거는 두 그래프가 갈라지는 시점이 서로 맞물린다는 데 있다.

- **왼쪽(세포 수)** — 0~2시간까지 실선(정상)과 파선((가))이 **완전히 겹쳐** 있다. 2시간 부근에서 갈라지기 시작해 정상은 4시간까지 계속 증가하고, (가)는 2.5시간 부근에서 최대에 이른 뒤 **감소**로 돌아선다.
- **오른쪽(배지 내 ㉠ 농도)** — 0~1시간에는 거의 0이고, 1~2시간에 급격히 상승하여 3시간 부근에서 최대에 이른 뒤 다시 감소한다.
- **일치** — ㉠ 농도가 충분한 수준에 도달하는 시점(약 2시간)과 두 생장 곡선이 갈라지는 시점이 같다. 이 시간적 일치가 “오페론 조절의 차이가 원인”이라는 가설을 뒷받침하는 가장 강한 증거다.

단계별 가설

1단계 (0~2시간, ㉠ 부족) — 배지에 ㉠이 거의 없으므로 (1)의 논리에 따라 두 균주 모두 W가 작동하지 않는다. 정상균도 (가)도 똑같이 O가 열려 있어 효소 X·Y를 발현하고 ㉠을 스스로 만든다. 대사 부담이 같으니 생장 곡선이 겹치는 것이 당연하다.

2단계 (2시간 이후, ㉠ 충분) — 정상균에서는 W-㉠ 복합체가 O에 결합해 오페론을 끈다. 아미노산을 배지에서 가져다 쓰면 되므로, 절약된 아미노산·ATP·리보솜·RNA 중합효소를 리보솜 합성과 분열에 돌릴 수 있다. 반면 (가)는 W[-]라 끄지 못해, 이미 넘치는 ㉠을 계속 만든다. 이 낭비가 곧 생장 속도의 손해로 나타난다.

3단계 (경쟁) — 두 균주가 **같은 용기의 한정된 영양분을 나누어 쓴다**는 점이 중요하다. (가)의 곡선이 단순히 완만해지는 데 그치지 않고 절대 세포 수가 **감소**하는 것은, 더 빨리 자라는 정상균이 영양분을 선점하면서 (가)의 사멸률이 분열률을 넘어섰기 때문으로 설명된다.

오른쪽 그래프까지 설명된다 3시간 이후 배지 내 ㉠ 농도가 감소하는 것도 같은 가설로 설명된다. 이 조건에서 (가)는 ㉠을 계속 내놓는 **생산자**이고, 오페론을 끈 정상균은 배지의 ㉠을 가져다 쓰지만 하는 **소비자**다. 시간이 지나며 생산자의 비율이 줄고 소비자의 비율이 늘어나므로 순생산이 음으로 바뀌어 ㉠ 농도가 떨어진다. 두 그래프가 서로를 설명한다는 점에서 가설의 정합성이 확인된다.

초반 구간이 곧 대조군이다 “돌연변이 (가)는 W[-] 때문이 아니라 원래 생장 능력이 떨어지는 균주”라는 대안은 배제된다. 그렇다면 처음부터 두 곡선이 갈라졌어야 하는데, 2시간까지 완전히 겹친다. 즉 실험 자체가 **내부 대조군**을 품고 있어, 두 균주의 기본 생장 능력이 같다는 것과 차이가 오직 ① 축적 이후에만 생긴다는 것을 동시에 보여 준다.

가설이 만드는 검증 가능한 예측

- 처음부터 ①을 충분히 넣어 준 배지에서 섞어 배양하면 두 곡선이 갈라지는 시점이 앞당겨져야 한다.
- 배지를 계속 갈아 주어 ①이 축적되지 않게 하면 두 균주의 생장 차이가 사라져야 한다.
- 각각 단독으로 배양하면 (가)의 생장은 정상균보다 느릴 수는 있어도 세포 수가 **감소**하지는 않아야 한다. 감소는 경쟁이 있을 때만 나타나는 현상이기 때문이다.
- (가)에 정상 W 유전자를 플라스미드로 넣어 주면(상보 실험) 정상균과 같은 거동을 회복해야 한다.

(3)

유전형	배지에 ①이 없을 때	배지에 ①이 있을 때
돌연변이 (나) + 플라스미드 (A)	생합성 O	생합성 ×
돌연변이 (나) + 플라스미드 (B)	생합성 O	생합성 O

풀이의 두 축 이 문항은 다음 두 원리만으로 전부 풀린다.

원리 1 — 두 효소가 모두 있어야 한다. 제시문에서 X와 Y는 ① 생합성에 필수적인 두 효소라고 했다. 어느 하나라도 만들어지지 않으면 ①은 합성되지 않는다.

원리 2 — W는 trans, O는 cis로 작용한다. W는 유전자 산물, 곧 세포질을 자유롭게 떠다니는 단백질이므로 그 세포 안에 있는 모든 DNA의 O에 작용할 수 있다(trans-acting). 반면 O는 단백질을 만들지 않는 DNA 서열 그 자체이므로, 자기가 물리적으로 붙어 있는 그 오페론만 조절한다(cis-acting). 따라서 O[-]인 오페론은 세포 안에 정상 W가 아무리 많아도 결코 꺼지지 않는다.

정상 유전자가 어디에 있는지부터 정리한다

DNA	W	O	X	Y
염색체 (나)	-	-	+	-
플라스미드 (A)	+	+	-	+
플라스미드 (B)	+	-	-	+

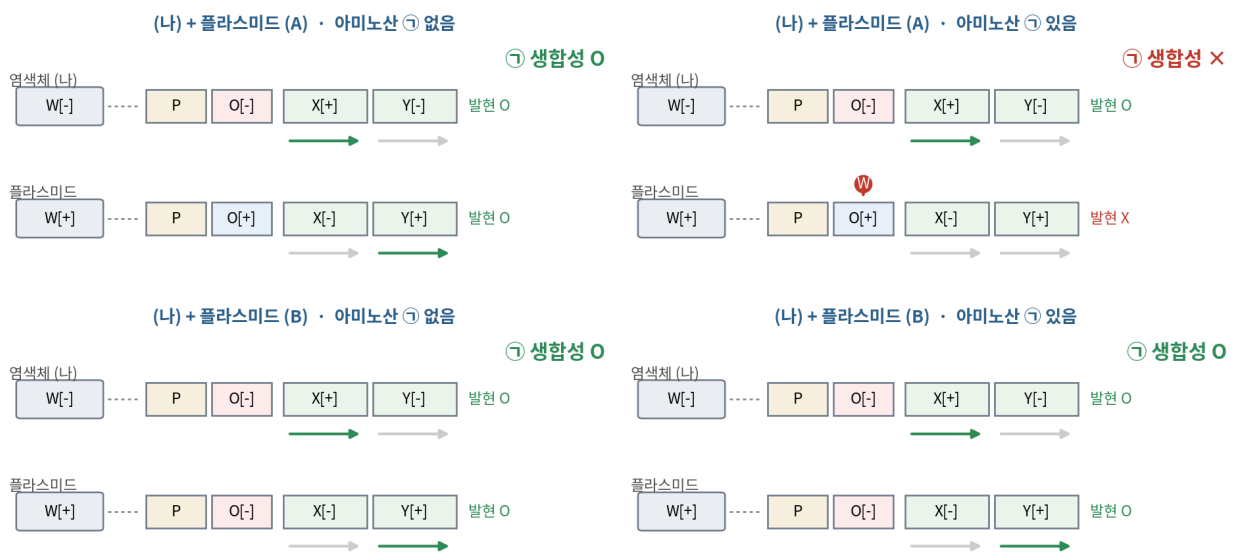
표에서 곧바로 읽히는 사실이 있다.

- 정상 유전자 X는 오직 **염색체에만** 있다(두 플라스미드 모두 X[-]).
- 정상 유전자 Y와 정상 유전자 W는 **오직 플라스미드에만** 있다(염색체는 Y[-], W[-]).
- 따라서 ①이 만들어지려면 **염색체 오페론에서 X가 발현되는 동시에 플라스미드 오페론에서 Y가 발현**되어야 한다. 이것이 두 DNA가 서로의 결함을 메워 주는 상보(complementation)의 구조다.

염색체 쪽은 항상 켜져 있다 (A)를 넣든 (B)를 넣든 염색체의 작동부위는 O[-]다. 원리 2에 의해 여기에는 W가 결합할 수 없으므로, 염색체 오페론은 ①의 유무와 무관하게 항상 전사되어 X를 만든다. 결국 **답은 전적으로 플라스미드 쪽 Y의 발현 여부로 결정된다.**

네 조건을 하나씩

- (a) (나) + (A), ① 없음 — 생합성 O. 플라스미드가 정상 W 단백질을 만들지만, 보조억제자 ①이 없으므로 W는 불활성이어서 어떤 O에도 결합하지 못한다. 염색체 오페론(O[-])과 플라스미드 오페론(O[+])이 모두 열려 있어 X와 Y가 함께 발현되므로 ①이 합성된다.
- (b) (나) + (A), ① 있음 — 생합성 X. 이제 W-① 복합체가 활성 억제인자가 된다. 이 단백질은 확산성이므로 세포 안의 모든 O를 찾아다니는데, 실제로 결합할 수 있는 것은 정상 작동부위를 가진 **플라스미드 오페론**뿐이다. 그 결과 Y의 전사가 차단된다. 한편 염색체의 O[-]에는 결합하지 못하므로 X는 아무 영향 없이 계속 발현된다. X는 있으나 Y가 없으므로 원리 1에 따라 ①은 만들어지지 않는다.
- (c) (나) + (B), ① 없음 — 생합성 O. (a)와 같은 이유다. W가 불활성이므로 두 오페론 모두 열려 있고 X와 Y가 함께 발현된다.
- (d) (나) + (B), ① 있음 — 생합성 O. W-① 활성 억제인자가 만들어지는 것은 (b)와 똑같다. 그러나 이 세포 안에는 정상 작동부위가 **하나도 없다**(염색체 O[-], 플라스미드 O[-]). 억제인자가 결합할 표적이 없으므로 억제가 물리적으로 불가능하다. X와 Y가 모두 계속 발현되어 ①이 합성된다. 이 조합은 ①의 유무와 무관하게 항상 켜져 있는 **구성적(constitutive) 발현**을 보인다.



예시 도해 — 네 조건에서 두 오페론의 상태. 초록 화살표는 전사가 일어남을, 회색 화살표는 일어나지 않음을 뜻한다

결과가 뜻하는 것 플라스미드 (A)와 (B)는 **오직 작동부위 O의 [+]/[-] 한 곳만 다르다**. 그 한 곳의 차이가 “①에 반응해 스스로 조절되는 균주”와 “①과 무관하게 늘 만들어 내는 균주”를 가른다.

- (나) + (A) — 조절이 살아 있는 균주. ①이 없을 때만 만들고 충분해지면 스스로 멈춘다.
- (나) + (B) — 조절이 사라진 균주. 작동부위가 모두 망가져 항상 만든다(구성적 발현).

문항이 요구한 “아미노산 ①의 생합성이 유도될 수 있는” 형질전환체, 곧 배지 조건에 따라 켜고 끌 수 있는 균주는 (A) 조합이다. 반대로 ①을 최대한 많이 얻는 것이 목적이라면 억제가 걸리지 않는 (B) 조합이 유리하다.

이 실험 설계가 증명하는 것 이런 부분 이배체(merodiploid) 실험은 조절 요소가 cis로 작용하는지 trans로 작용하는지를 가리는 고전적인 방법이다. 만약 W가 자기가 붙어 있는 DNA만 조절하는 cis 요소였다면, (A) 조합의 ① 있는 조건에서도 플라스미드의 W가 염색체가 아니라 자기 오페론을 끄는 데 그쳤을 것이므로 결과는 같아 보였겠지만, 애초에 플라스미드의 W가 만드는 단백질이 **다른 DNA 분자** 위의 작동부위에 작용한다는 사실 자체가 W의 산물이 확산성 인자임을 보여 준다. 반대로 (B) 조합에서 정상 W가 넉넉히 있는데도 억제가 전혀 일어나지 않는다는 사실은, O가 결코 확산해 다닐 수 없는 DNA 위치 그 자체임을 보여 준다.

채점 기준

하위 문항	채점 기준	배점
(1)	오페론의 작동원리를 설명하고, 이를 뒷받침하는 한 가지 가설을 논리적으로 제시한다.	1점
(2)	배지 내 아미노산 ㉠의 농도가 낮을 때 두 대장균의 오페론 발현과 생장이 비슷한 이유를 설명하고, 이를 통해 유도된 아미노산 ㉠의 생합성에 따라 배지 내 아미노산 ㉠이 높아졌을 경우 두 대장균의 오페론 발현 차이에 의해 정상 대장균이 생장에 더 유리해질 수 있다는 것을 설명한다.	1점
(3)	각 유전형에서 아미노산 ㉠의 생합성을 모두 정확히 예측하고, 각 예측을 논리적으로 정확히 설명한다.	3점

2025학년도 · 해설편

- 문제 1** 향이뇨 호르몬(ADH)과 혈장 삼투압 조절
문제 2 해조류의 광합성 색소와 유전자 발현·핵치환

-
- 단원** 세포와 물질대사 · 유전과 발현 · 항상성과 방어
핵심 개념 향이뇨 호르몬(ADH)과 삼투압 조절, 항상성과 음성 되먹임, 광합성 색소와 종이 크로마토그래피, 수심에 따른 빛의 파장과 해조류의 분포, 유전자 발현과 물질 합성, 세포 호흡(TCA 회로), 핵치환과 세포질 유전(미토콘드리아·엽록체 유전체)
문항 수 2문항 (소문항 6개)

II. 예시답안

문제 1 **항이노 호르몬(ADH)과 혈장 삼투압 조절**

역치와 선형 증가 · 음성 되먹임 · 되먹임 고리의 절단

(1) 혈장 삼투압이 어떤 역치보다 낮을 때에는 ADH가 거의 분비되지 않고(≈ 0), 역치를 넘어서면 삼투압이 높아질수록 혈중 ADH 농도가 거의 직선적으로 증가한다.

(a) 그래프 판독 — 가로축은 혈장 삼투압, 세로축은 혈중 ADH 농도이다. 곡선은 두 구간으로 뚜렷이 나뉜다.

- 왼쪽(삼투압이 낮은 구간): 곡선이 가로축에 붙어 있어 ADH 농도가 사실상 0이다.
- 어떤 값(역치)에서 꺾인 뒤: 일정한 기울기의 직선으로 올라간다. 즉 삼투압이 커진 만큼 ADH가 비례해서 늘어난다.

따라서 ADH 분비는 “삼투압이 조금이라도 오르면 곧바로 늘어나는” 방식이 아니라, **역치를 넘어서는 뒤에야 작동하는 조절**이다.

(b) 조절 경로 — 시상하부의 삼투수용기가 혈장 삼투압을 감지하고, 그 신호에 따라 뇌하수체 후엽에서 ADH가 혈액으로 분비된다. ADH는 콩팥의 집합관에 작용하여 물 통로(아쿠아포린)를 세포막에 배치시키므로 물의 재흡수가 늘어난다. 그 결과 오줌은 적고 진해지며, 혈액에 물이 더해져 혈장 삼투압이 내려간다.

(c) 음성 되먹임으로서의 의미 — 삼투압 상승이 ADH를 늘리고, 늘어난 ADH가 삼투압을 도로 낮춘다. 원인의 결과가 원인을 없애는 방향으로 작용하므로 이는 전형적인 음성 되먹임이며, 덕분에 혈장 삼투압은 좁은 범위로 유지된다. 역치 아래에서 분비가 0인 것도 같은 맥락이다 — 몸에 물이 충분한데도 계속 물을 붙잡으면 오히려 삼투압이 더 낮아지므로, 그때는 ADH를 끊고 묽은 오줌을 많이 내보내야 한다.

삼투압 < 역치 $\rightarrow$ ADH ≈ 0 / 삼투압 > 역치 $\rightarrow$ ADH $\propto$ (삼투압 - 역치)

이 곡선은 뒤 문항의 판단 기준이 된다. 삼투수용기-뇌하수체가 정상인 개체라면, 그 개체의 혈장 삼투압만 알면 이 곡선에서 혈중 ADH 농도를 읽어낼 수 있다.

(2) 생쥐 A의 혈중 ADH 농도는 정상 생쥐보다 높다. 콩팥이 ADH에 반응하지 못해 수분 재흡수가 일어나지 않으므로, 음성 되먹임 고리가 마지막 단계에서 끊겨 혈장 삼투압이 계속 높게 유지된다.

(a) 자료 판독 — 그림에서 생쥐 A(■)는 6시·12시·18시·24시 네 시점 모두 약 310~312 mOsm/L이고, 정상 생쥐(○)는 약 293~297 mOsm/L이다. A는 정상보다 약 15 mOsm/L 높은 값을 하루 내내 유지한다. 일시적인 탈수라면 시간이 지나면서 정상값 쪽으로 돌아와야 하는데, 네 시점이 모두 같으므로 **정상 상태(steady state)가 높은 값에 고정된 것**이다.

(b) ADH 농도의 추론 — 생쥐 A의 결함은 “ADH가 콩팥에서 정상적으로 작용하지 못한다”는 것뿐이다. 즉 시상하부의 삼투수용기와 뇌하수체는 정상이므로 (1)의 곡선이 그대로 적용된다. 삼투압 310 mOsm/L는 역치보다 훨씬 위쪽이므로 곡선에서 읽히는 ADH 값은 정상 생쥐(≈ 295 mOsm/L)의 값보다 **크다**.

(c) 되먹임 고리에서 끊긴 지점 — 조절 회로를 단계별로 따라가면

삼투압 $\uparrow$ $\rightarrow$ 삼투수용기가 감지(정상) $\rightarrow$ ADH 분비 $\uparrow$ (정상) $\rightarrow$ **콩팥의 반응 $\times$** $\rightarrow$ 수분 재흡수 없음 $\rightarrow$ 묽은 오줌을 많이 배설, 체내 수분 손실 $\rightarrow$ 삼투압이 높은 채로 유지

감지와 명령은 멀쩡한데 **실행 단계만 마비**되어 있다. 그래서 명령 신호(ADH)는 계속 커지는데 결과(삼투압)는 교정되지 않는다. “ADH가 높는데 삼투압도 높다”는 얼핏 모순처럼 보이는 조합이 나오는 이유가 이것이다.

(d) 대안의 배제 — 만약 A의 결함이 ADH **분비** 부족이었다면, 삼투압이 높아도 ADH는 낮게 나올 것이다. 그러나 문제는 결함이 콩팥 쪽(반응성)임을 명시하고 있고, 자료에서도 삼투압이 높은 상태가 유지된다는 것은 몸이 물을 계속 잃고 있다는 뜻이다. 물을 붙잡으라는 신호가 없어서가 아니라 그 신호가 **먹히지 않아서** 생긴 상태이다.

혈중 ADH: 정상보다 **높음** 혈장 삼투압: 약 310 mOsm/L로 **계속 높게 유지**

원인: 감지-분비는 정상이나 표적 기관(콩팥)이 반응하지 못해 되먹임 고리가 닫히지 않음

(3) 주입 직후에는 혈장 삼투압이 정상값보다 일시적으로 낮아지고, 시간이 지나면 다시 정상값(약 295 mOsm/L)으로 회복된다.

(a) 먼저 생쥐 B의 이상이 “과다 분비”임을 자료에서 확정한다 — 그림에서 생쥐 B(▲)의 혈장 삼투압은 약 278~281 mOsm/L로 정상보다 약 15 mOsm/L 낮고, 역시 하루 내내 그 값을 유지한다. (1)의 곡선에 따르면 이렇게 낮은 삼투압에서는 정상 개체라면 ADH가 거의 분비되지 않아야 한다. 그런데 B에서는 물이 계속 과하게 재흡수되고 있어 야만 삼투압이 낮게 유지될 수 있다. 즉 B의 뇌하수체는 **삼투압과 무관하게 ADH를 계속 분비**하고 있다.

반대 가설(분비 부족)이라면 물을 붙잡지 못해 삼투압이 오히려 **높아져야** 하므로 자료와 어긋난다. 실제로 그 표현형을 보이는 것은 생쥐 A이다. 따라서 B의 이상은 과다 분비로 확정된다.

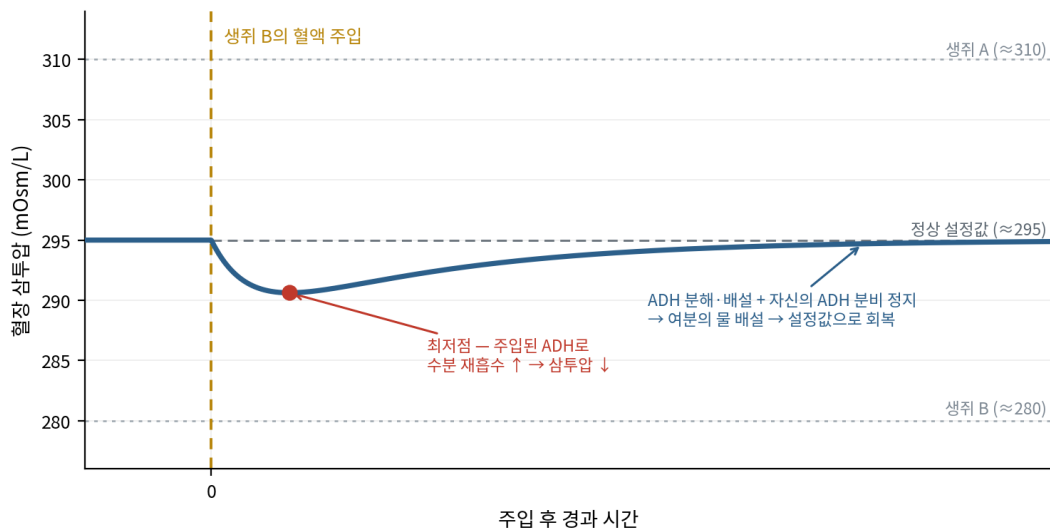
(b) 주입 직후 — 삼투압이 내려간다 — B의 혈액에는 ADH가 많이 들어 있다. 이것을 정상 생쥐에 주입하면 받는 쪽의 혈중 ADH 농도가 일시적으로 올라간다. 정상 생쥐의 콩팥은 ADH에 정상적으로 반응하므로 집합관에서 물 재흡수가 늘고, 오줌은 적고 진해지며 혈액에 물이 더해진다. 용질의 양은 그대로인데 물이 늘었으므로 혈장 삼투압은 내려간다.

(c) 시간이 지나면 — 정상값으로 되돌아온다 — 두 가지가 동시에 작용한다.

1. 주입된 ADH가 사라진다. ADH는 혈중 반감기가 짧은 펩타이드 호르몬이어서 간·콩팥에서 빠르게 분해·배설된다. 주입은 한 번뿐이고, 받는 생쥐 몸 안에는 B의 뇌하수체 같은 **지속적인 공급원이 없다**.
2. 받는 생쥐 자신의 ADH 분비가 멈춘다. 삼투압이 내려가 (1)의 역치 아래로 떨어지면, 정상인 삼투수용기-뇌하수체 회로는 음성 되먹임에 따라 ADH 분비를 0으로 줄인다. 즉 새로 보태지는 ADH도 없다.

혈중 ADH가 사라지면 집합관의 물 통로가 회수되어 재흡수가 줄고, 넘치던 물이 묽은 오줌으로 배설된다. 그 결과 혈장 삼투압은 원래의 설정값(약 295 mOsm/L)으로 되돌아온다.

정상 생쥐의 혈장 삼투압 예측 — 일시적 감소 후 정상값으로 회복



예시 도해 — 주입 직후 일시적으로 낮아졌다가 설정값으로 되돌아오는 혈장 삼투압

(d) 왜 생쥐 B처럼 계속 낮게 유지되지는 않는가 — B에서 삼투압이 낮은 채로 고정된 것은 뇌하수체가 되먹임을 무시하고 ADH를 계속 만들어 내기 때문이다. 반면 주입을 받은 정상 생쥐에는 그런 공급원이 없고 되먹임 회로도 온전하다. 따라서 교란은 일시적이며 계는 원래의 설정값으로 되돌아온다. 이것이 바로 항상성의 핵심 — **외부 교란이 있어도 되먹임이 작동하면 설정값이 복원된다**는 것이다.

(e) 크기와 시간에 대한 감각 — 주입한 혈액의 부피는 받는 생쥐의 전체 체액량에 비해 작으므로 주입된 ADH는 희석된다. 따라서 삼투압이 내려가는 폭은 B의 값(≈ 280)까지 이르지 않고 그보다 작다. 또 회복에 걸리는 시간은 ADH가 제거되는 속도로 결정되므로, ADH의 반감기가 짧은 만큼 비교적 빠르게 정상값을 되찾는다.

주입 직후: ADH ↑ → 수분 재흡수 ↑ → 혈장 삼투압 **일시적 감소**

이후: 주입된 ADH 소실 + 자신의 ADH 분비 정지 → 여분의 물 배설 → **정상값(≈ 295 mOsm/L)으로 회복**

채점 기준

하위 문항	채점 기준	배점
(1)	항상성 유지 원리에 대한 이해를 바탕으로 혈장 삼투압의 변화에 따라 뇌하수체에서 항이뇨 호르몬 분비가 어떻게 조절되는지 이해하고 설명할 수 있는가?	1점
(2)	항이뇨 호르몬의 작용에 대한 이해를 바탕으로 콩팥에서 항이뇨 호르몬 반응성에 이상이 생긴 경우 뇌하수체에서 항이뇨 호르몬의 분비가 어떻게 변화할지 예측하고 이에 따른 혈장 삼투압의 변화를 설명할 수 있는가?	1점
(3)	항이뇨 호르몬의 작용에 대한 이해를 바탕으로 혈장 삼투압 변화와 뇌하수체의 호르몬 분비 이상과의 인과관계를 예측할 수 있는가? 또한 정상 개체에서 일시적으로 항이뇨 호르몬이 증가한 경우 항상성 유지 원리에 의해 시간에 따라 혈장 삼투압이 어떻게 변화하는지 설명할 수 있는가?	3점

문제 2 해조류의 광합성 색소와 유전자 발현·핵치환

크로마토그램 판독 · 물질 흐름 · 세포질 유전

(1) 해조류(나). 소나무와 같은 색소 조성(색소A·B가 많고 보조 색소가 없음)을 가지므로, 육상과 빛의 조성이 거의 같은 해수면 근처에 가장 잘 적응한 것으로 예상된다.

(a) 크로마토그램 판독 — 여섯 개의 전개지를 색소 위치별로 읽으면

- 소나무 — 색소A와 색소B 자리에 각각 **굵고 진한 띠**. 색소C·D는 없다.
- (가) — 색소A·B는 가는 띠, 색소C 띠가 있다.
- (나) — 색소A·B가 **굵은 띠**, 색소C·D는 없다. 소나무와 같은 모양이다.
- (다) — 색소A·B는 가는 띠, 색소D 띠가 **굵다**.
- (라) — 색소A·B는 가는 띠, 색소C와 색소D 띠를 모두 가진다.
- (마) — 색소A·B의 가는 띠뿐이다.

즉 소나무와 조성이 같은 것은 (나) 하나뿐이다.

(b) 소나무가 왜 기준(대조군)이 되는가 — 소나무는 육상 식물이므로 대기를 통과한 햇빛, 즉 가시광 전 영역이 고르게 들어오는 빛에 맞추어 색소 조성을 진화시켰다. 해수면 바로 아래의 빛은 물을 거의 통과하지 않았으므로 육상의 빛과 스펙트럼이 거의 같다. 따라서 **소나무의 색소 조성 = 해수면 근처에서 유리한 색소 조성**이며, 소나무 전개지는 “육상(= 해수면 근처) 광환경의 기준”으로 놓인 것이다.

(c) 수심에 따라 빛이 달라지는 방식 — 물은 파장이 긴 빛(적색·주황)을 얇은 깊이에서 먼저 흡수하고, 파장이 짧은 청록색 빛이 가장 깊은 곳까지 도달한다. 그래서 깊이 내려갈수록 남아 있는 빛의 스펙트럼이 좁아지고 청록 쪽으로 치우친다. 그 빛까지 쓰려면 해당 파장을 흡수하는 **보조 색소**를 따로 가져야 한다.

(d) 결론과 나머지 해조류의 위치 — (나)는 보조 색소 없이 색소A·B만 많이 갖고 있으므로, 육상과 같은 넓은 스펙트럼이 들어오는 **해수면 근처**에 가장 많이 분포할 것이다. 반대로 보조 색소를 가진 (가)·(다)·(라)는 더 깊은 곳에 분포할 것으로 예상되며, 특히 색소C·D를 모두 가진 (라)나 색소D를 가진 (다)가 더 깊은 쪽이다.

답: **해조류(나)** — 유일하게 소나무(육상)와 같은 색소 조성을 가지므로 해수면 근처의 광환경에 적응한 것으로 판단된다.

(2) 발현시킨 유전자는 ㉔이다. 색소A의 양은 감소한다.

(a) 유전자 ㉔의 동정 — 표와 크로마토그램의 대조 — 크로마토그램에서 색소C를 가진 해조류는 (가)·(라), 갖지 않은 해조류는 (나)·(다)·(마)이다. 표에서 (가)와 (라)에 모두 O인 유전자를 찾으면

- ㉑: (가) X → 탈락 • ㉒: (라) X → 탈락
- ㉓: (가) X → 탈락 • ㉔: (가) O, (라) O → 후보

나아가 ㉔은 색소C가 없는 (나)·(다)·(마)에서 모두 X이다. 즉 다섯 해조류 전부에서 “㉔ 발현 ⇔ 색소C 존재”가 성립하므로, ㉔이 색소C 합성에 필요한 효소의 유전자이다. (같은 방법으로 ㉓은 색소D를 가진 (다)·(라)에서만 O이므로 색소D의 유전자이다. 이 사실은 (3)에서 쓴다.)

해조류(나)는 원래 ㉔이 X이므로, 유전공학으로 ㉔ 하나만 넣어 발현시키면 색소C가 만들어진다 — 문제의 실험 결과와 정확히 맞는다.

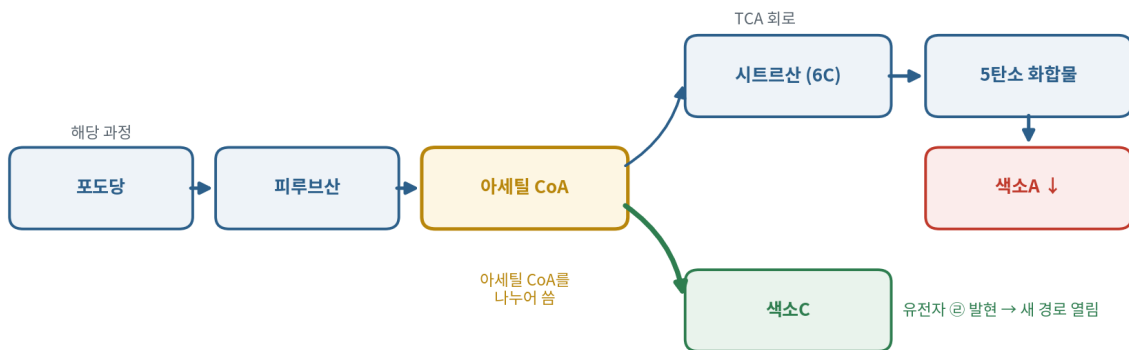
(b) 색소A가 줄어드는 이유 — 물질의 흐름을 따라간다 — 제시문에 따르면 색소A는 TCA 회로의 5탄소 화합물로부터, 색소C는 아세틸 CoA로부터 만들어진다. 세포 호흡에서 두 물질의 관계는 다음과 같다.

포도당 → (해당 과정) → 피루브산 → **아세틸 CoA** → 옥살아세트산(4C)과 결합 → 시트르산(6C) → 산화적 탈탄산 → **5탄소 화합물**

즉 5탄소 화합물은 아세틸 CoA가 TCA 회로로 들어가야만 만들어진다. 아세틸 CoA는 색소A 경로의 **상류**에 있다.

(c) 인과 사슬 — ㉔이 발현되면 아세틸 CoA를 소비하는 색소C 합성 경로가 새로 열린다. 두 경로가 같은 아세틸 CoA 풀을 나누어 쓰게 되므로

㉔ 발현 → 색소C 합성 → 아세틸 CoA 소비 ↑ → TCA 회로 유입 ↓ → 시트르산·5탄소 화합물 ↓ → **색소A ↓**
아세틸 CoA 분기점 — 색소C 합성이 늘면 TCA 유입이 줄어 색소A가 감소한다



예시 도해 — 아세틸 CoA 분기점에서의 물질 배분

(d) 자료와의 정합성 확인 — 실제로 색소C를 만드는 (가)와 (라)는 색소A의 띠가 가늘고, 색소C를 만들지 않는 (나)는 색소A의 띠가 굵다. 크로마토그램의 이 패턴은 위 예측과 어긋나지 않는다.

발현시킨 유전자 = ㉔ 색소A의 양 = **감소**

아세틸 CoA를 색소C 쪽으로 나누어 쓰게 되므로 TCA 회로로 들어가는 양이 줄고, 그로부터 만들어지는 5탄소 화합물이 줄어 색소A의 원료가 부족해진다. 같은 이유로 TCA 회로에서 얻는 에너지 산물도 다소 줄어들 수 있다.

(3) 색소C의 유전자(㉔)는 핵 유전체에 있어 핵과 함께 옮겨지지만, 색소D의 유전자(㉕)는 핵이 아니라 미토콘드리아나 엽록체의 유전체에 있어 핵만 옮길 때는 함께 옮겨지지 않기 때문이다.

(a) 두 실험의 설계 — 받는 세포는 두 번 모두 해조류(마)이고, 넣어 준 것도 두 번 모두 핵뿐이며, 다른 것은 오직 어느 해조류의 핵인가(가 / 다)뿐이다. 받는 세포와 조작 방법이 통제되어 있으므로, 결과가 같았다면 그 차이는 옮겨진 핵 안에 무엇이 들어 있었는가로 설명되어야 한다.

(b) 첫 번째 실험이 알려 주는 것 — (가)의 핵 → (마), 색소C 생성 — (마)는 원래 ㉔이 X여서 색소C를 만들지 못했는데, (가)의 핵을 받자 만들게 되었다. (가)는 ㉔이 O이다. 따라서 ㉔은 핵 안에 있고, 옮겨진 핵에서 정상적으로 전사·번역되어 (마)의 세포질에서 기능한다.

이 결과는 동시에 두 가지를 보증한다. ① 핵치환 기법 자체가 잘 작동한다. ② (마)의 세포질에는 색소를 만드는 데 필요한 나머지 효소가 갖추어져 있다. 즉 이 실험이 두 번째 실험의 대조군 역할을 한다.

(c) 두 번째 실험 — (다)의 핵 → (마), 색소D 생성 안 됨 — (다)는 ㉕이 O이므로 색소D를 만들 수 있는 유전자를 분명히 갖고 있다. 그런데 핵을 옮겨졌는데도 색소D가 생기지 않았다면, ㉕은 옮겨진 것(핵) 안에 없었다는 뜻이다.

핵치환에서는 핵만 분리해 넣으므로 세포질에 있는 미토콘드리아·엽록체는 따라가지 않는다. 따라서 ㉕은 핵 유전체가 아니라 미토콘드리아 또는 엽록체의 유전체에 있다고 보아야 한다. 한편 받는 쪽 (마)는 표에서 ㉕이 X이므로 자기 소기관 유전체에도 ㉕이 없다. 결국 색소D의 유전자는 어느 쪽에서도 공급되지 않아 색소D가 만들어지지 않는다.

(d) 대안 가설의 배제

- “핵치환 조작이 실패했다” — 같은 방법으로 한 (가)의 핵치환은 성공했으므로 기법의 문제가 아니다.
- “(마)의 세포질에 색소D 합성에 필요한 다른 효소가 없다” — 제시문이 “㉑~㉔을 제외한 효소 유전자는 모든 해조류에서 발현되고 있었다”고 못 박았으므로 배제된다.
- “㉕은 핵에 있지만 (마) 안에서는 발현 조절이 되지 않는다” — 같은 조건에서 (가)의 ㉕은 정상적으로 발현되었으므로, 이식된 핵의 유전자가 (마)의 세포질에서 발현될 수 있음이 이미 확인되었다. 발현 조절만의 문제로 보기는 어렵다.
- “(마)의 원래 핵이 남아 방해한다” — 그렇다면 첫 번째 실험에서 색소C도 만들어지지 않았어야 한다.

남는 설명은 유전자의 위치가 다르다는 것뿐이다.

(e) 개념적 의미 — 진핵세포의 유전 물질은 핵에만 있는 것이 아니다. 미토콘드리아와 엽록체는 자신의 DNA와 리보솜을 갖고 있어 일부 단백질을 스스로 만들며, 이 유전자들은 핵 유전자와 달리 세포질을 통해 전달된다. 이 문항은 핵치환을 도구로 삼아 “어떤 유전자가 핵에 있고 어떤 유전자가 세포질 소기관에 있는가”를 가려내는 실험이며, 색소C와 색소D가 그 두 경우를 각각 대표한다.

색소C의 유전자 ㉔ → 핵 유전체 → 핵치환으로 옮겨짐 → (마)에서 색소C 생성

색소D의 유전자 ㉕ → 미토콘드리아·엽록체 유전체 → 핵치환으로 옮겨지지 않음 → 색소D 생성 안 됨

채점 기준

하위 문항	채점 기준	배점
(1)	환경에 따른 생물의 적응에 대한 이해를 바탕으로 빛의 파장에 따른 해조류의 분포를 유추할 수 있는가?	1점
(2)	유전자 기능 중 하나가 물질 합성이라는 것을 이해하고 어떤 유전자에 의해 색소가 발현되는지 논리적으로 추론할 수 있는가? 또한 TCA 회로에 사용되는 물질이 아세틸 CoA라는 것을 알고 있고 물질 순환 개념을 이해하고 있는가?	2점
(3)	생명공학 기술의 기본이 되는 외부 유전자 발현을 이해하고, 세포 내에 존재하는 유전물질(DNA)의 위치를 정확하게 파악하고 있는가?	2점

2024학년도 · 해설편

문제 1 유전 부호의 해독과 효소의 기질 특이성
문제 2 에너지 균형·티록신 항상성과 자가면역

단원 세포와 물질대사 · 유전과 발현 · 항상성과 방어
핵심 개념 유전 부호의 중복도와 코돈의 길이, 무세포 번역계와 해독틀, 아미노아실 tRNA 합성효소의 기질 특이성, 에너지 균형(섭취·기초 대사량·활동 대사량), 티록신-TSH 음성 되먹임과 항상성, 유도 만능 줄기세포, 자가면역과 특이적 방어 작용
문항 수 2문항 (소문항 6개)

II. 예시답안

문제 1 유전 부호의 해독과 효소의 기질 특성

코돈의 길이 · 해독률 · 기질 특성

(1) 염기 3개를 묶어야 $4^3 = 64 \geq 20$ 이 되어 20종의 아미노산을 모두 지정할 수 있다. 2개로는 $4^2 = 16 < 20$ 이라 부족하다.

(a) 필요한 조합 수를 세어 본다 — 코돈을 이루는 자리마다 A, G, C, U(DNA에서는 T) 4종 중 하나가 올 수 있으므로, 코돈의 길이를 n 이라 하면 서로 다른 코돈의 개수는 4^n 이다.

- $n = 1: 4^1 = 4$ 종 → 20종에 크게 못 미친다.
- $n = 2: 4^2 = 16$ 종 → 20종에 4종이 모자라, 어떻게 배정해도 최소 4종의 아미노산은 지정할 수 없다.
- $n = 3: 4^3 = 64$ 종 → 20종을 모두 지정하고도 남는다.

즉 $4^n \geq 20$ 을 만족하는 가장 작은 정수가 $n = 3$ 이다. (실제로는 번역을 끝내라는 종결 신호까지 배정해야 하므로 필요한 신호는 20종보다 더 많고, 그럴수록 16종으로는 더욱 부족하다.)

(b) 왜 3보다 더 길어지지 않았는가 — 코돈이 4염기라면 $4^4 = 256$ 종으로 여유는 더 크지만, 같은 길이의 단백질을 만드는 데 필요한 mRNA·DNA의 길이가 4/3배로 늘어난다. 유전체가 길어지면 복제·전사에 드는 물질과 에너지가 늘고, 돌연변이가 일어날 수 있는 표적 길이도 함께 늘어난다. 따라서 “20종을 모두 지정할 수 있는 최소 길이”인 3이 선택된 것으로 볼 수 있다.

(c) 남는 44가지의 의미 — 64종 중 20종의 아미노산에 배정하고 남는 여유는 낭비가 아니라 이점이 된다. 하나의 아미노산을 여러 코돈이 지정하는 중복성이 생겨, 코돈의 세 번째 염기가 바뀌어도 같은 아미노산이 지정되는 경우가 많다. 그 결과 염기 치환 돌연변이가 단백질을 바꾸지 않고 넘어가는 완충 효과가 생기고, 개시·종결 같은 신호에도 코돈을 배정할 수 있다.

$$4^2 = 16 < 20 \leq 64 = 4^3 \Rightarrow n_{\min} = 3$$

(2) 트레오닌을 지정하는 코돈은 ACA 이다.

(a) 실험 설계가 통제하고 있는 것 — 대장균 추출물에서 DNA와 mRNA만 제거했으므로 리보솜·tRNA·아미노아실 tRNA 합성효소·아미노산·에너지원 등 번역 장치는 그대로 남아 있고 주형만 없다. 따라서 병에 넣어 준 인공 mRNA만 번역되며, 대장균 자신의 유전자에서 오는 배경 단백질이 섞이지 않는다. 검출된 아미노산은 오직 넣어 준 mRNA의 서열에서 비롯된 것이다.

또한 인공 mRNA에는 개시 코돈(AUG)이 없으므로 번역이 특정 지점에서 시작하지 않고 가능한 모든 해독률에서 읽힌다. 한 병에서 여러 종류의 아미노산이 나온 것이 그 증거이다.

(b) A병 — CAA가 반복되는 mRNA — 반복 단위가 3염기이므로 시작 위치를 한 칸씩 밀면 세 가지 해독률이 생기고, 각 틀은 한 종류의 코돈만 되풀이한다.

- 틀 1: CAA-CAA-CAA...
- 틀 2: AAC-AAC-AAC...
- 틀 3: ACA-ACA-ACA...

코돈 집합은 {CAA, AAC, ACA}로 3종이고, 검출된 아미노산도 {글루타민, 아스파라진, 트레오닌}으로 3종이다. 개수가 같으므로 세 코돈이 세 아미노산에 하나씩 대응한다.

(c) B병 — ACAU가 반복되는 mRNA — 반복 단위가 4염기여서 코돈의 3염기와 어긋난다. 그래서 한 해독률 안에서도 코돈이 계속 바뀌며 4개 코돈이 순환한다.

- 틀 1: ACA-UAC-AUA-CAU-ACA-UAC...
- 틀 2: CAU-ACA-UAC-AUA-CAU-ACA...
- 틀 3: AUA-CAU-ACA-UAC-AUA-CAU...

세 해독률은 등장 순서만 다를 뿐 코돈 집합은 모두 같다. 코돈 집합은 {ACA, UAC, AUA, CAU}로 4종이고 검출된 아미노산도 {트레오닌, 타이로신, 아이소류신, 히스티딘}으로 4종이므로, 여기서도 코돈과 아미노산이 하나씩 대응한다.

(d) 교집합을 취한다 — 코돈 쪽과 아미노산 쪽에서 각각 두 병의 공통 원소를 찾으면

$$\{CAA, AAC, ACA\} \cap \{ACA, UAC, AUA, CAU\} = \{ACA\},$$

$$\{Asn, Gln, Thr\} \cap \{Thr, Tyr, Ile, His\} = \{Thr\}$$

로 양쪽 모두 원소가 하나뿐이다. 두 병 모두에서 코돈 수와 아미노산 수가 같아 일대일 대응이므로, 공통 코돈은 공통 아미노산에 대응할 수밖에 없다.

(e) 다른 대응이 불가능한 이유 — 만약 트레오닌이 A병에서 CAA에 대응한다고 하자. 그러면 B병에는 CAA가 없으므로 B병에서 트레오닌이 검출된 사실을 설명할 수 없다. 반대로 B병에서 트레오닌이 UAC에 대응한다면 A병에는 UAC가 없어 같은 모순이 생긴다. 두 병에서 모두 트레오닌이 나오려면 트레오닌의 코돈이 두 병 모두에 들어 있어야 하고, 그런 코돈은 ACA뿐이다.

트레오닌의 코돈 = **ACA**

덧붙여, 남은 코돈들도 개수가 맞아떨어져 CAA = 글루타민, AAC = 아스파라진, UAC = 타이로신, AUA = 아이소류신, CAU = 히스티딘으로 정해지며, 이는 실제 유전 암호표와 모두 일치한다.

(3) 곤충의 효소는 카나바닌을 아르지닌과 구별하지 못해 카나바닌-tRNA를 만들지만, 식물의 효소는 기질 특이성이 높아 카나바닌을 거의 활성화하지 못하기 때문이다.**(a) 두 물질은 원자 하나만 다르다** — 아르지닌의 결사슬은 $-\text{CH}_2 - \text{CH}_2 - \text{CH}_2 - \text{NH} - \text{C}(=\text{NH}) - \text{NH}_2$ 이고, 카나바닌은 그중 세 번째 CH_2 가 산소로 바뀐 $-\text{CH}_2 - \text{CH}_2 - \text{O} - \text{NH} - \text{C}(=\text{NH}) - \text{NH}_2$ 이다. 결사슬의 길이와 전체 모양, 말단의 구아니디노기가 거의 같으므로 효소의 활성 부위에 그대로 들어맞을 수 있다. 즉 카나바닌은 아르지닌의 구조 유사체이다.**(b) 그림은 2×2 완전 요인 설계이다** — 네 패널은 (효소: 곤충 / 식물) $\times$ (기질: 카나바닌 / 아르지닌)의 조합이고, 각 패널에는 기질(굵은 실선), tRNA(가는 실선), 산물인 아미노아실-tRNA(점선)의 세 곡선이 있다. 각 곡선을 읽으면

• **곤충 효소 + 아르지닌** (오른쪽 위) — 아르지닌이 100 mM에서 빠르게 감소하고 tRNA도 함께 줄며, 아르지닌-tRNA가 S자 모양으로 빠르게 증가해 높은 값에서 포화한다. **효소가 정상적으로 작동하는 기준 상태이다.**

• **곤충 효소 + 카나바닌** (왼쪽 위) — 세 곡선의 모양과 도달 높이가 오른쪽 위와 사실상 구별되지 않는다. 카나바닌이 빠르게 소모되고 카나바닌-tRNA가 같은 수준까지 쌓인다.

• **식물 효소 + 아르지닌** (오른쪽 아래) — 아르지닌이 급격히 줄고 아르지닌-tRNA가 급격히 늘어난다. **식물 효소 자체는 정상이다.**

• **식물 효소 + 카나바닌** (왼쪽 아래) — 카나바닌 농도가 거의 줄지 않고 tRNA도 거의 그대로이며, 카나바닌-tRNA는 매우 낮은 수준에서 완만히 늘어날 뿐이다.

(c) 대조군이 배제해 주는 대안 설명 — 왼쪽 아래 패널만 보면 “식물 효소를 넣은 병에서는 원래 반응이 잘 일어나지 않는다”거나 “그 병의 효소가 변성되었다”, “tRNA가 부족하다”고 볼 여지가 있다. 그러나 **오른쪽 아래(식물 효소 + 아르지닌)** 에서 같은 효소가 같은 조건에서 활발히 작동하므로 이 설명들은 모두 배제된다. 마찬가지로 왼쪽 위·왼쪽 아래를 건주면 **같은 기질**을 넣었는데 결과가 갈리므로, 차이의 원인은 기질 자체가 아니라 **효소**에 있다. 따라서 남은 설명은 하나뿐이다 — 두 효소의 **기질 특이성**이 다르다.

곤충 효소: 아르지닌과 카나바닌을 **구별하지 못함** (기질 특이성 낮음)

식물 효소: 아르지닌만 기질로 사용 (기질 특이성 **높음**)

(d) 곤충이 죽는 분자 수준의 과정

1. 아미노아실 tRNA 합성효소는 아미노산을 활성화한 뒤 아르지닌용 tRNA의 말단에 붙인다. 곤충 효소는 이 단계에서 카나바닌을 아르지닌으로 착각한다.
2. 그 결과 **카나바닌-tRNA**가 만들어진다. 리보솜은 안티코돈과 코돈이 맞는지만 확인할 뿐 tRNA에 실린 아미노산의 정체는 검사하지 않으므로, 아르지닌이 들어가야 할 자리마다 카나바닌이 대신 끼어든다.
3. 카나바닌의 구아니디노기 옆 산소가 전자를 끌어당겨 염기성을 크게 떨어뜨린다. 아르지닌 결사슬은 생리적 pH에서 거의 항상 + 전하를 띠지만 카나바닌은 상당 부분 중성이므로, 그 자리가 맡고 있던 이온 결합·염다리가 사라진다.
4. 그러면 단백질이 정해진 3차 구조로 접히지 못하고 활성 부위가 무너진다. 아르지닌은 거의 모든 단백질에 들어 있으므로 이 오류가 세포 안의 단백질 전반에 동시에 누적되고, 효소와 구조 단백질이 광범위하게 기능을 잃어 곤충은 결국 죽는다.

즉 카나바닌은 특정 표적 하나를 막는 독이 아니라 **번역 과정 자체를 오염시키는** 독이다.

- (e) 식물이 멸종한 이유와 진화적 의미** — 식물의 효소는 활성 부위가 아르지닌만 정확히 인식하도록 되어 있어 산소 하나의 차이를 구별한다. 그 직접적 증거가 왼쪽 아래 패널에서 카나바닌-tRNA가 거의 만들어지지 않는다는 사실이다. 따라서 식물 안에서 카나바닌은 단백질에 끼어들지 못하고 방어 물질(및 질소 저장 물질)로만 축적된다.

독을 만드는 생물이 살아남으려면 반드시 자기 자신을 그 독으로부터 지키는 장치를 함께 갖추어야 한다. 이 식물은 카나바닌을 만드는 능력과, 그것을 기질로 쓰지 않는 효소의 높은 특이성을 함께 진화시킨 것이다.

곤충: 낮은 기질 특이성 → 카나바닌-tRNA 생성 → 비정상 단백질 대량 축적 → 죽음

식물: 높은 기질 특이성 → 카나바닌-tRNA 거의 없음 → 정상 단백질 유지 → 정상 성장

채점 기준

하위 문항	채점 기준	배점
(1)	20종의 아미노산을 모두 지정하려면 뉴클레오타이드 2개 조합($4 \times 4 = 16$ 종류)으로는 부족하고 3개씩 짝을 지어야 함($4 \times 4 \times 4 = 64$ 종류)을 설명하면 1점.	1점
(2)	A병·B병에 넣은 mRNA에서 가능한 코돈의 서열(해독틀)을 모두 살펴 두 병에 공통으로 존재하는 코돈이 ACA 하나뿐임을 찾고, 이것이 트레오닌을 지정하는 코돈임을 답하면 2점. 부분점수 없음.	2점
(3)	① 곤충의 아미노아실 tRNA 합성효소는 정상적인 기질인 아르지닌과 유사한 카나바닌을 기질로 사용하여 카나바닌-tRNA를 만들고, 이를 통해 비정상적인 단백질이 만들어져 곤충이 죽는다. ② 식물의 아미노아실 tRNA 합성효소는 기질 특이성이 높아 카나바닌과 결합한 tRNA를 합성하는 효율이 매우 낮고 정상 기질인 아르지닌에 결합한 tRNA를 생산하므로 죽지 않는다. ①·② 둘 다 서술하면 2점, 둘 중 하나만 맞으면 1점.	2점

문제 2 에너지 균형·티록신 항상성과 자가면역

에너지 수치 · 음성 되먹임 · 자가항체

(1) 에너지 섭취량(24.2 kcal)이 소비량 총합(16.2 kcal)보다 하루 8.0 kcal 많아 남은 에너지가 계속 몸에 저장되기 때문이다. 그 근본 원인은 기초 대사량이 다른 생쥐의 절반 이하로 낮다는 데 있다.

(a) 세 생쥐의 에너지 수지를 계산한다 — 하루 총 소비량은 기초 대사량 + 활동 대사량 + 기타 에너지 소비량이고, 저장되는 에너지는 (섭취량 - 소비량)이다.

생쥐	소비량 합계	섭취량	섭취 - 소비
1	$19.1 + 8.1 + 2.4 = 29.6$	24.5	-5.1
2	$8.7 + 5.2 + 2.3 = 16.2$	24.2	+8.0
3	$21 + 17.9 + 2.5 = 41.4$	24.3	-17.1

생쥐 1과 3은 소비가 섭취를 넘어서므로(음수) 체중이 늘 수 없고, 생쥐 2만 양수이다.

- (b) “많이 먹어서”가 아니다 — 세 생쥐의 섭취량은 24.2, 24.3, 24.5 kcal로 차이가 0.3 kcal뿐이다. 즉 섭취량은 사실상 통제된 변인이고, 체중 변화의 차이를 만든 것은 소비량 쪽이다. 소비 항목을 나누어 보면 기타 에너지 소비량도 2.3~2.5로 셋이 거의 같다. 차이는 오직 기초 대사량(19.1 / 8.7 / 21)과 활동 대사량(8.1 / 5.2 / 17.9)에서 나온다.
- (c) 어느 항목이 결정적인가 — 생쥐 1을 기준으로 감소폭을 보면 기초 대사량은 $19.1 - 8.7 = 10.4$ kcal 줄었고 활동 대사량은 $8.1 - 5.2 = 2.9$ kcal 줄었다. 기초 대사량의 감소폭이 3배 이상 크므로, 생쥐 2의 에너지 불균형을 주도한 것은 기초 대사량의 저하이다. 기초 대사량은 생명 유지에 쓰이는 최소 에너지로 전체 소비의 대부분을 차지하므로, 여기가 절반으로 떨어지면 활동을 아무리 늘려도 만회하기 어렵다.
- (d) 에너지 보존으로 마무리 — 섭취 = 소비 + 저장이므로 생쥐 2는 매일 8.0 kcal이 지방 등으로 저장된다. 이 잉여가 6개월 동안 하루도 빠짐없이 쌓이므로 체중이 지속적으로 증가하여 심각한 비만에 이른다.

$$\Delta E = (24.2) - (8.7 + 5.2 + 2.3) = 24.2 - 16.2 = +8.0 \text{ kcal/일} > 0$$

생쥐 1은 -5.1, 생쥐 3은 -17.1 kcal/일로 잉여가 없다. 세 개체 중 생쥐 2만 체중이 늘어난 것이 이 계산과 정확히 일치한다.

(2) 티록신은 감소하고 TSH는 증가한다.

- (a) **자료에서 티록신 상태를 역추론한다** — 티록신은 갑상샘에서 분비되어 온몸의 조직에서 세포 호흡과 물질대사의 속도를 높이는 호르몬으로, 기초 대사량을 결정하는 가장 중요한 인자이다. (1)에서 본 대로 생쥐 2는 기초 대사량이 다른 개체의 41~45%, 활동 대사량도 32~64% 수준으로 떨어져 있다. 대사 속도가 전반적으로 낮다는 것은 곧 **티록신의 작용이 부족하다**는 뜻이므로, 혈중 티록신 농도가 정상보다 낮다고 예측된다.
- (b) **호르몬 축과 음성 되먹임** — 티록신 분비는 다음 경로로 조절된다.

시상하부 → (TRH) → 뇌하수체 전엽 → (TSH) → 갑상샘 → (티록신) → 표적 조직

그리고 혈중 티록신은 시상하부와 뇌하수체를 **억제**하여 TRH·TSH 분비를 줄인다(음성 되먹임). 이 억제 덕분에 정상 개체에서는 티록신 농도가 좁은 범위로 유지된다.

- (c) **두 가지 가능성을 구별해야 한다** — 티록신이 낮은 상태는 원인이 어디냐에 따라 TSH의 방향이 정반대가 된다.

- **갑상샘 자체의 문제**: 갑상샘이 티록신을 못 만든다 → 티록신 ↓ → 억제가 풀림 → **TSH ↑**
- **뇌(시상하부·뇌하수체)의 문제**: TSH를 못 만든다 → **TSH ↓** → 갑상샘 자극 부족 → 티록신 ↓

두 경우 모두 티록신은 낮지만 TSH의 방향이 반대이므로, TSH가 두 가설을 가르는 지표가 된다.

- (d) **문제의 단서가 뒤쪽 가설을 배제한다** — “생쥐 2의 뇌 기능은 정상 생쥐와 큰 차이를 보이지 않았다”는 조건은 시상하부·뇌하수체가 온전하다는 뜻이다. 되먹임 회로의 상위 부분이 살아 있으므로, 낮아진 티록신에 정상적으로 반응하여 TSH 분비가 **증가**한다. 따라서 앞쪽 가설이 남는다.
- (e) **왜 “불균형”이라고 했는가** — 정상이라면 TSH가 늘면 갑상샘이 자극되어 티록신이 회복되고, 회복된 티록신이 다시 TSH를 눌러 두 값이 균형점에 머문다. 그러나 생쥐 2는 표적 기관인 갑상샘이 손상되어 있어(뒤의 결과1) TSH가 아무리 높아져도 티록신이 올라오지 않는다. 되먹임 고리가 닫히지 못해 **티록신은 낮고 TSH는 높은 상태가 그대로 고정**되는 것이다.

티록신 ↓ (대사 저하의 직접 원인) TSH ↑ (음성 되먹임 억제의 해제)

(3) 생쥐 2의 혈장에 들어 있는 자가항체가 갑상샘을 공격하여 조직을 손상시키고, 그 결과 티록신 분비가 줄어 대사량이 떨어졌으며, 섭취량은 그대로여서 생긴 에너지 잉여가 쌓여 비만이 되었다.

- (a) **설명해야 할 관찰** — ① 심각한 비만과 낮은 기초·활동 대사량, ② 갑상샘 조직의 위축과 구조적 손상(결과1). 이 둘을 하나의 원인으로 이어야 한다.
- (b) **가설 1 — 비만 조절 유전자의 돌연변이** — 제시문에서 부모세대와 자식세대에 걸쳐 유전자 돌연변이를 분석했으나 비만과 직접 관련된 유전자의 돌연변이가 발견되지 않았다고 명시했다. **배제**된다.
- (c) **가설 2 — 갑상샘 세포 자체의 유전적 결함** — 결과2가 이를 배제한다. 유도 만능 줄기세포는 생쥐 2의 피부세포를 역분화시켜 만든 것이므로 생쥐 2와 **똑같은 유전체**를 갖는다. 그 세포를 갑상샘 세포로 분화시키자 분화도 정상이고 티록신 합성·분비 능력도 정상이었다.

이 실험이 결정적인 이유는 **유전체는 그대로 두고 세포가 놓인 환경만 몸속에서 배양접시로 바꾸었다**는 데 있다. 유전자를 그대로 가진 세포가 몸 밖에서는 멀쩡하다면, 갑상샘을 망가뜨리는 원인은 세포 안(유전 정보)이 아니라 **세포 바깥(몸속 환경)**에 있다.

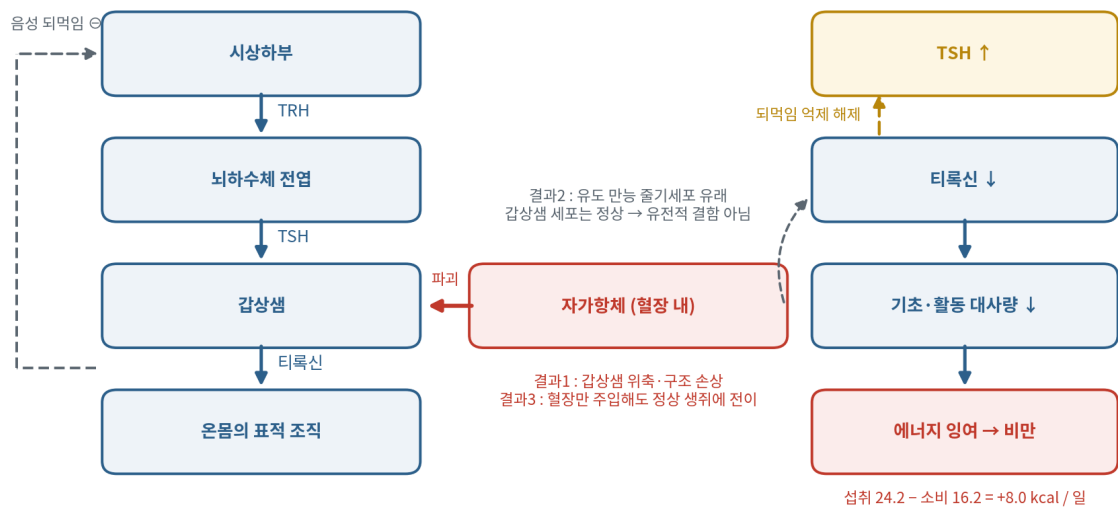
- (d) **가설 3 — 혈액 속에 갑상샘을 공격하는 인자가 있다** — 결과3이 이를 확정한다. 생쥐 2의 혈장만 정상 생쥐에 계속 주입했더니 정상 생쥐에서 결과1과 똑같은 갑상샘 위축·손상이 나타났고 체중 증가까지 뒤따랐다. 이 실험은 두 가지를 동시에 말해 준다.

- **전이 가능성** — 병의 원인이 생쥐 2의 몸에 붙박이로 있는 구조적 이상이 아니라, **혈액을 타고 옮겨지는 용해성 물질**이다.
- **인과의 방향** — “살이 쪼서 갑상샘이 망가졌다”가 아니라 “**갑상샘이 망가져서 살이 쪘다**”이다. 정상 생쥐에서 갑상샘 손상이 먼저 나타나고 체중 증가가 뒤따랐기 때문이다.

나아가 주입한 것은 **혈장**, 즉 혈구를 모두 제거한 액체 성분이다. 따라서 세포독성 T림프구 같은 세포가 직접 공격하는 방식으로 설명되지 않는다. 혈장에 녹아 있으면서 특정 조직만 골라 결합·손상시킬 수 있는 단백질은 **항체**이며, 자기 조직을 표적으로 삼는 항체이므로 **자가항체**이다.

- (e) **가설 4 — 감염성 병원체** — 병원체가 혈장에 섞여 있었다고 보면, 갑상샘만 특이적으로 파괴하고 다른 조직은 건드리지 않는 결과를 설명하기 어렵다. 또 결과2에서 생쥐 2의 세포를 몸 밖으로 꺼내 배양했을 때 아무 이상이 없었으므로 세포에 상주하는 병원체도 아니다. 특정 항원을 골라 결합하는 항체가 훨씬 자연스러운 설명이다.

생쥐 2의 인과 사슬 — 자가항체 → 갑상샘 손상 → 티록신 부족 → 에너지 잉여



예시 도해 — 결과1~3이 가리키는 인과 사슬과 (2)의 호르몬 변화

(f) 자가항체에서 비만까지의 인과 사슬

자가항체가 갑상샘 세포에 결합 → 면역 반응으로 갑상샘 세포가 파괴되고 염증이 생김 → **갑상샘 조직의 위축·구조 손상**(결과1) → **티록신 합성·분비 감소** → 음성 되먹임이 풀려 TSH는 올라가지만 표적 기관이 망가져 티록신은 회복되지 않음((2)) → 온몸의 세포 호흡 속도 저하 → **기초 대사량 8.7 kcal, 활동 대사량 5.2 kcal로 감소** → 섭취량 24.2 kcal는 그대로 → 하루 +8.0 kcal의 잉여가 지방으로 축적 → 6개월간 누적되어 **심각한 비만**

- (g) **면역학적 의미** — 면역계는 원래 자기 물질에 반응하는 림프구를 발생 과정에서 제거하여 자기 관용을 유지한다. 이 관용이 깨져 자기 조직을 항원으로 인식하고 특이적 방어 작용(항체 생성)을 일으키면 자가면역 질환이 된다. 생쥐 2는 갑상샘을 표적으로 하는 자가면역이 일어나 갑상샘 기능 저하증에 빠졌고, 그 대사적 결과로 비만이 나타난 것이다.

자가항체(체액성 자가면역) → 갑상샘 파괴 → 티록신 ↓ → 대사량 ↓ → 에너지 잉여 → 비만

결과2는 “유전적 원인”을, 결과3은 “몸에 고정된 원인”과 “비만이 먼저”라는 순서를 각각 배제한다. 두 결과를 함께 놓아야 혈장에 든 자가항체라는 결론이 유일하게 남는다.

채점 기준

하위 문항	채점 기준	배점
(1)	생쥐 2는 다른 생쥐들에 비해 에너지 섭취량과 비교해 에너지 소비량의 총합(기초 대사량 + 활동 대사량 + 기타 에너지 소비량)이 낮으므로 체중이 증가함을 설명하면 1점.	1점
(2)	티록신은 감소, TSH는 증가함을 답하고, 티록신은 대사를 활성화하여 에너지 소비량 증가를 촉진하는 호르몬이므로 기초 대사량·활동 대사량의 감소가 티록신 농도 감소를 뜻하며, TSH는 티록신의 분비를 촉진하는 뇌 호르몬으로서 티록신 농도 감소에 반응하여 분비가 촉진됨을 설명하면 2점. 부분점수 없음(그 외 모두 오답).	2점
(3)	결과2의 줄기세포 관련 자료로부터 갑상샘 자체의 유전적 문제가 없음을 알아내고, 결과3의 자료로부터 혈장에 포함된 어떠한 물질이 갑상샘의 구조적 손상과 기능 저하를 유발한다고 판단하며, 갑상샘을 공격하는 항체가 자가면역 반응을 유도하여 갑상샘의 구조를 손상시키고 기능 저하를 유발할 수 있음을 설명하면 2점(정확하게 항체를 언급하지 않아도 개념이 맞으면 정답 처리). 부분점수 없음(그 외 모두 오답).	2점

2023학년도 · 해설편

문제 13	미토콘드리아의 구조와 기능 · 세포 분획
문제 14	유전자 X의 돌연변이와 면역 반응
문제 15	대장균에서의 이형 발현과 대사 유량
문제 16	식물-초식곤충 상호관계와 물질의 합성 장소
문제 17	축삭 말단의 미토콘드리아와 흥분 전도
문제 18	능동수송과 적혈구·백혈구의 세포 호흡

단원	세포와 물질대사 · 유전과 발현 · 항상성과 방어 · 생태와 환경
핵심 개념	미토콘드리아 크리스타와 ATP 생산, 세포 분획법, 틀 이동 돌연변이와 조기 종결, 대식세포의 항원 제시, 이형 발현과 코돈, TCA 회로와 대사 유량, 식물-초식곤충 상호작용과 자연선택, 세포외배출, 축삭 수송과 시냅스 전달, 자율신경과 혈당 조절, 능동수송과 세포 호흡
문항 수	6문항 · 문항 13~18 (소문항 13개)

II. 예시답안

문제 13 미토콘드리아의 구조와 기능 · 세포 분획

크리스타와 ATP · 분획 원심분리 · 핵 유전자

(1) 환자 신경세포의 흥분 전도 효율은 정상보다 떨어진다. 특히 반복·고빈도 자극에서 전도가 느려지고 쉽게 실패한다.

그림 판독 두 미토콘드리아는 크기와 바깥 윤곽(외막)이 비슷하지만 **내막의 모양**이 결정적으로 다르다. 정상은 내막이 여러 겹의 크리스타로 깊게 접혀 기질 안으로 뻗어 있는 반면, 환자의 것은 크리스타가 거의 없고 내막이 외막을 따라 밋밋하게 붙어 있다. 즉 부피는 비슷한데 **내막의 표면적이 크게 줄었다**.

왜 내막 표면적이 중요한가 전자전달계의 복합체들과 ATP 합성효소는 오직 내막에만 박혀 있다. 크리스타는 좁은 부피 안에 내막을 최대한 많이 접어 넣어 이들 복합체를 뽁뽁하게 배치하기 위한 구조다. 따라서 내막 표면적은 곧 산화적 인산화 장치의 총 개수이고, 이는 단위 시간당 만들 수 있는 ATP의 상한을 결정한다.

신경세포에서 ATP가 어디에 쓰이는가 뉴런이 소비하는 에너지의 절반 이상이 세포막의 $\text{Na}^+ - \text{K}^+$ 펌프에 쓰인다. 이 펌프가 ATP를 써서 Na^+ 을 밖으로, K^+ 을 안으로 퍼내며 이온 농도 기울기를 만들어 두고, 활동전위는 바로 그 기울기를 잠깐 열어 흘려보내는 현상이다. 따라서 인과 사슬은 다음과 같다.

크리스타 감소 → 내막 표면적 감소 → ATP 생산 능력 저하 → $\text{Na}^+ - \text{K}^+$ 펌프 활성 저하 → 이온 농도 기울기의 유지·복구 실패 → **흥분 전도 효율 저하**

구체적으로는 세 가지 결과가 나타난다.

- **휴지 전위의 불안정** — 펌프가 약해지면 세포 안 Na^+ 이 늘고 K^+ 이 줄어 막전위가 탈분극 쪽으로 밀린다. 그러면 전압 개폐성 Na^+ 통로의 일부가 불활성화 상태에 머물러, 활동전위의 크기가 작아지고 역치에 이르는 데 더 큰 자극이 필요해진다.
- **반복 자극에서의 실패** — 활동전위가 한 번 지나갈 때마다 흐트러진 이온 기울기를 펌프가 되돌려 놓아야 다음 활동전위가 가능하다. ATP가 부족하면 이 복구가 느려지므로, 고빈도로 이어지는 자극에서 금방 지쳐 전도가 끊긴다.
- **시냅스 전달의 약화** — 축삭 말단에서 시냅스 소포에 신경전달물질을 채우고 방출 후 소포막을 회수하는 데에도 ATP가 든다. 다음 뉴런으로 넘겨주는 단계까지 느려진다.

주의해서 구분할 것 활동전위가 일어나는 그 순간의 이온 이동 자체는 농도 기울기를 따라 흐르는 **수동적** 과정이라 ATP를 직접 쓰지 않는다. ATP는 그 기울기를 미리 만들어 두고 사용 후 복구하는 데 쓰인다. 그래서 ATP 부족의 효과는 “단 한 번의 전도”보다 “쉽 없이 반복되는 전도”에서 훨씬 뚜렷하게 드러난다.

(2) 단백질 X는 미토콘드리아 자체의 단백질이 아니라 핵에 존재하는 단백질이며, 미토콘드리아 내막의 주름(크리스타) 형성에 필요한 단백질들의 발현을 조절하는 전사인자처럼 작용하여 미토콘드리아 구조를 간접적으로 조절할 것이다.

분획 원심분리의 원리 세포 파쇄액을 낮은 속도부터 단계적으로 돌리면 크고 무거운 것부터 차례로 가라앉는다. 그림의 세 단계는 각각 다음을 겨냥한다.

- **1000 g, 10분** — 가장 크고 무거운 핵(과 깨지지 않은 세포·큰 잔해)이 가라앉는다.
- **20000 g, 20분** — 그 다음으로 큰 소기관인 미토콘드리아(및 리소좀 등)가 가라앉는다.
- **80000 g, 60분** — 소포체 조각·리보솜 같은 작은 막 소포가 가라앉고, 상등액에는 세포질 가용성 단백질이 남는다.

자료가 배제하는 것 단백질 X는 화살표가 가리키는 첫 번째 침전에서만 검출되었고 나머지 어디에서도 나오지 않았다. 이 “다른 곳에는 없다”가 결정적이다.

- X가 미토콘드리아 단백질이라면 두 번째(20000 g) 침전에서 나왔어야 한다. 나오지 않았다 → X는 미토콘드리아에 직접 작용하는 단백질이 아니다.
- X가 소포체·소포의 단백질이라면 세 번째(80000 g) 침전에 있었어야 한다.
- X가 세포질에 떠 있는 가용성 단백질이라면 최종 상등액에 남았어야 한다.

세 가능성이 모두 배제되고 남은 것은 첫 번째 침전, 곧 핵 분획이다.

표현형과 이어 붙이기 유전자 X가 망가지면 미토콘드리아의 크리스타가 사라진다. 그런데 X 자신은 미토콘드리아에 없고 핵에 있다. 두 사실을 동시에 설명하려면 X가 직접 내막을 접는 단백질이 아니라 내막을 접는 단백질들을 만들라고 지시하는 단백질이어야 한다. 핵 안에서 유전자 발현을 조절하는 단백질, 곧 전사인자가 이에 해당한다.

단백질 X = 핵 단백질(전사인자 등) → 크리스타 형성에 필요한 단백질들의 발현 조절 → 미토콘드리아 내막 구조를 간접적으로 결정

결론을 굳히려면 1000 g 침전에는 깨지지 않은 세포도 섞여 들어가므로, 같은 실험에서 핵 표지 단백질(예: 히스톤)이 첫 번째 침전에, 미토콘드리아 표지 단백질이 두 번째 침전에 나오는지를 대조로 확인해야 한다. 나아가 순수 분리한 핵에서 X가 검출되는지, 형광 표지한 X가 현미경에서 핵에 보이는지를 확인하면 확증이 된다.

(3) 치료되지 않는다. 이식된 정상 미토콘드리아도 결국 환자 자신의 미토콘드리아와 같은 모양으로 바뀐다.

이식이 바꾸는 것과 바꾸지 못하는 것 정상 미토콘드리아를 넣어 주면 당장은 크리스타가 온전한 미토콘드리아가 생겨 ATP 생산이 개선될 수 있다. 그러나 이 세포의 핵은 여전히 유전자 X에 돌연변이를 가진 환자의 핵 그대로다.

왜 되돌아가는가 세 가지 사실을 이으면 답이 나온다.

- ① 유전자 X는 제시문에 명시된 대로 **상염색체**에 있다. 즉 핵 유전자이며 미토콘드리아 자체의 DNA와는 무관하다. 따라서 미토콘드리아를 바꿔 넣어도 원인 유전자는 그대로 남는다.
- ② (2)에서 본 대로 X는 크리스타 형성 단백질들의 발현을 조절한다. 실제로 미토콘드리아를 이루는 단백질의 대부분은 핵 DNA에 암호화되어 세포질 리보솜에서 만들어진 뒤 미토콘드리아로 수입된다. 미토콘드리아 자체 DNA가 만드는 단백질은 열몇 개에 지나지 않는다. 즉 이식된 미토콘드리아라도 유지·성장·분열에 필요한 부품은 **환자의 핵**에서 공급받아야 한다.
- ③ 미토콘드리아는 세포 안에서 끊임없이 분열하고 융합하며 교체된다. 6개월이면 이식된 미토콘드리아도 여러 차례 분열·재생을 거치는데, 그때마다 새로 만들어지는 내막은 결핍된 환자의 단백질 공급에 의존한다.

따라서 시간이 지날수록 이식된 미토콘드리아의 크리스타도 점차 사라져 환자 자신의 것과 구별할 수 없게 된다.

원인 = 핵 유전자 X의 결함 → 미토콘드리아를 바꿔도 원인은 그대로

→ 새로 만들어지는 내막은 여전히 환자 핵의 지시를 받는다 → **6개월 뒤에는 다시 크리스타가 없는 모양**

대안의 배제와 근본 치료의 방향 “미토콘드리아 DNA를 정상으로 같아 끼웠으니 고쳐진다”는 기대는 성립하지 않는다. 이 병은 미토콘드리아 DNA 질환이 아니기 때문이다. 근본적으로 고치려면 신경세포의 핵에 정상 유전자 X를 도입하거나 (유전자 치료), X가 조절하는 하위 단백질을 직접 보충해야 한다. 다만 신경세포는 분열하지 않으므로 한 번 성공적으로 도입하면 세포분열로 희석되지 않는다는 점은 유리하게 작용한다.

문제 14 유전자 X의 돌연변이와 면역 반응

틀 이동과 조기 종결 · 대식세포의 항원 제시

(1) 단백질 X는 대식세포에서 주로 작용하여, 삼킨 병원체의 항원을 T 세포·B 세포에 제시함으로써 후천(적응) 면역을 켜는 데 필요한 단백질이다. 넓죽이는 유전자 X에 염기 하나가 삽입된 틀 이동 돌연변이로 정상 단백질 X를 전혀 만들지 못해 후천 면역이 작동하지 않았고, 그 때문에 같은 상처를 입고도 전신 감염으로 진행하였다.

① **(A) 서열 비교 — 무엇이 달라졌는가** 두 서열은 개시코돈 ATG 앞까지 GCCACC로 완전히 같다. ATG 뒤를 나란히 놓고 보면

넓순이 : CGAAGC CATAAGG...

넓죽이 : CGAAGC A CATAAG...

넓죽이 쪽에만 염기 **A** 하나가 더 끼어 있고, 그 앞뒤 서열은 그대로다. 즉 염기가 바뀐 치환이 아니라 **한 염기가 삽입된 것**이다. 3의 배수가 아닌 1개가 삽입되었으므로 그 지점부터 읽기틀이 통째로 한 칸씩 밀린다(**틀 이동**).



예시 도해 — 개시코돈부터 세 개씩 끊어 읽으면 넓죽이에서 다섯 번째 코돈이 종결코돈이 된다

코돈을 실제로 읽으면 넵순이는 ATG(Met) CGA(Arg) AGC(Ser) CAT(His) AAG(Lys) ... 로 이어지지만, 넵죽이는 ATG(Met) CGA(Arg) AGC(Ser) ACA(Thr) **TAA(종결)** 에서 끝난다. 아미노산 4개짜리 조각만 만들어질 뿐 정상 단백질 X는 전혀 생기지 않는다. 활성 부위 하나가 바뀐 정도가 아니라 **단백질 자체가 없어지는 완전한 기능 상실**이라는 점이 중요하다.

② (B) 발현 양상 — 어디서 작용하는가 피부세포 0.5, 대식세포 130, T 세포 5, B 세포 20, 신경세포 10 이다. 대식세포의 발현량이 두 번째로 높은 B 세포의 $130/20 = 6.5$ 배, 피부세포의 $130/0.5 = 260$ 배로 압도적이다. 면역과 무관한 피부 세포에서 사실상 발현되지 않는다는 점까지 함께 보면, 단백질 X는 면역세포 중에서도 특히 **대식세포**에서 기능하는 단백질이다.

③ 두 사람의 경과 — 무엇이 통제된 비교인가 두 사람은 같은 자리에서 같은 생쥐에게 물렸다. 침입한 병원체의 종류와 양, 감염 경로가 사실상 같으므로, 경과의 차이를 유전자 X에 귀속시킬 수 있다. 이 비교가 성립한다는 점이 추론의 출발점이다.

• **두 사람 모두** — 물린 자리에서 피가 나고 벌겍게 부어올랐다. 이것은 대식세포·호중구가 주도하는 **국소 염증 반응**, 곧 선천 면역이 두 사람 모두에서 정상적으로 일어났다는 표지다.

• **넵순이** — 며칠 뒤 가벼운 증상만 겪고 회복했다. 선천 면역이 시간을 버는 동안 후천 면역이 커져 세포독성 T 세포와 B 세포가 만든 항체가 병원체를 제거한 것이다.

• **넵죽이** — 같은 국소 염증까지는 일어났으나 다음 날부터 고열·오한·호흡곤란으로 전신 감염이 진행되어 2주 집중 치료가 필요했다. 즉 **선천 면역은 작동했지만 그다음 단계에서 멈췄다**.

④ 종합 대식세포는 병원체를 삼키는 데 그치지 않고, 그 조각(항원)을 자기 표면에 실어 T 세포에게 보여 주는 항원제시 세포다. 이 제시가 있어야 도움 T 세포가 활성화되고, 그 도움을 받아 세포독성 T 세포와 B 세포가 작동한다. (B)에서 X가 대식세포에 집중되어 있다는 사실과, 넵죽이에서 **선천 면역은 멀쩡한데 후천 면역만 선택적으로 실패했다**는 사실을 겹쳐 놓으면 결론은 하나로 좁혀진다.

단백질 X = 대식세포가 항원을 T 세포·B 세포에 제시하는 과정에 필요한 단백질

넵죽이: 틀 이동 → 조기 종결 → 단백질 X 없음 → 항원 제시 실패 → 후천 면역이 커지지 않음

→ 병원체를 제거하지 못하고 통제되지 않은 선천 면역 반응만 지속 → 전신 감염과 고열·호흡곤란

⑤ 대안 가설의 배제

• **“X는 대식세포의 탐식 작용 자체에 필요하다”** — 그렇다면 넵죽이는 물린 자리의 국소 염증조차 제대로 일어나지 않았어야 한다. 실제로는 넵순이와 마찬가지로 붓고 붉어졌으므로 선천 면역의 초기 단계는 살아 있다.

• **“X는 T 세포·B 세포 자체의 기능에 필요하다”** — (B)에서 T 세포는 5, B 세포는 20 으로 대식세포의 1/6 이하다. 림프구 자체의 결함이라면 그쪽에서 가장 높게 발현되는 편이 자연스럽다.

• **“넵죽이가 더 심하게 물렸을 뿐이다”** — 같은 상황에서 같은 생쥐에게 물렸다는 조건이 이 대안을 약화한다. 다만 완전히 배제하려면 상처의 크기와 침입한 균의 양을 맞춘 비교가 필요하다.

• **“프로모터가 망가져 유전자 X가 전사되지 않았다”** — (A)가 보여 주는 차이는 프로모터가 아니라 번역 시작 직후의 암호화 부위이며, 그 결과는 전사가 아니라 **번역**의 조기 종결이다.

⑥ 예측으로 검증하기 위 해석이 옳다면 넵죽이의 대식세포를 꺼내 병원체와 함께 배양했을 때 탐식은 정상적으로 일어나지만 T 세포를 활성화시키지는 못해야 한다. 또 넵죽이의 혈청에서는 해당 병원체에 대한 항체 역가가 낮게 나와야 하고, 정상 유전자 X를 넵죽이의 대식세포에 넣어 주면 T 세포 활성화 능력이 회복되어야 한다.

문제 15 대장균에서의 이형 발현과 대사 유량

조기 종결 코돈 · 코돈 사용 빈도 · TCA 회로

(1) 유전자 A의 해독틀 안에 종결코돈이 들어 있어 번역이 곧바로 끝나 버리기 때문이다. 그 종결코돈을 아미노산을 지정하는 코돈으로 바꾸어 주면 된다.

두 서열을 개시코돈부터 세 개씩 끊어 읽는다

A : ATG(Met) TTT(Phe) ACT(Thr) GTG(Val) TTC(Phe) AGA(Arg) AGA(Arg) ATT(Ile) ATT(Ile) AGC(Ser) TAT(Tyr) AAC(Asn) AAT(Asn) **TAA(종결)**
 B : ATG(Met) AAA(Lys) AGG(Arg) AAG(Lys) GAG(Glu) GAC(Asp) AGC(Ser) ACA(Thr) CTA(Leu) CGA(Arg) GTA(Val) GTA(Val) GGG(Gly) ...

결정적 차이 A에는 14번째 코돈 자리에 종결코돈 TAA가 **해독틀 안에** 들어 있다. 제시된 것은 유전자의 “시작 부분”일 뿐 인데도 여기서 이미 번역이 끝난다. 따라서 아미노산 13개짜리 짧은 조각만 만들어지고 온전한 효소 A는 생기지 않는다. 반면 B에는 해독틀 안에 종결코돈이 없어 리보솜이 계속 읽어 나가므로 단백질 B가 정상적으로 합성된다. 두 유전자를 같은 조건에서 같은 방식으로 발현시켰는데 한쪽만 실패했으므로, 원인은 발현 조건이 아니라 **서열 자체**에 있어야 한다는 점도 함께 확인된다.

해결책 ① 부위 특이적 돌연변이로 이 TAA를 아미노산을 지정하는 코돈으로 바꾼다. 이때 원래 그 자리에 있어야 할 아미노산을 지정하는 코돈으로 바꾸어야 효소의 활성이 유지된다.

해결책 ② — 다른 원인을 상정하는 경우 서열 A에는 아르지닌을 지정하는 코돈 AGA가 6·7번째에 **연달아 두 번** 나온다. AGA는 대장균이 거의 쓰지 않는 코돈이어서 이에 대응하는 tRNA가 세포 안에 매우 적고, 이런 희귀 코돈이 잇달아 나오면 리보솜이 그 자리에서 오래 멈춰 번역이 중단되거나 효율이 급격히 떨어진다. 이 경우에는

- 아미노산 서열은 그대로 두고 AGA를 대장균이 흔히 쓰는 동의 코돈(CGT, CGC 등)으로 바꾸는 **코돈 최적화**를 하거나,
- 부족한 그 tRNA의 유전자를 함께 발현시키는 균주를 사용한다.

두 해결책은 “리보솜이 유전자 A를 끝까지 읽어 내지 못한다”는 하나의 진단에서 갈라져 나온 것이며, 어느 쪽이든 **아미노산 서열은 바꾸지 않으면서 대장균이 읽을 수 있게 만든다**는 원칙은 같다.

원인: 리보솜이 유전자 A를 끝까지 읽지 못한다 (해독틀 안의 종결코돈 / 잇단 희귀 코돈)

해결: 문제의 코돈을 **동의 코돈 또는 정상 아미노산 코돈으로 치환**, 혹은 **해당 tRNA를 함께 공급**

어느 단계의 문제인지 확인하는 실험 mRNA의 양을 측정해 본다. mRNA는 충분한데 단백질만 없다면 문제가 전사가 아니라 **번역** 단계에 있음이 확정된다. 나아가 웨스턴 블롯에서 예상 크기보다 훨씬 짧은 산물이 검출되는지 보면 조기 종결 가설을 직접 확인할 수 있다.

(2) 효소 A가 TCA 회로의 첫 중간생성물인 시트르산을 기질로 **빼내 쓰기 때문에**, A의 발현이 높아질수록 회로로 들어가는 시트르산이 줄어 ATP 생산과 생합성 전구체 공급이 함께 줄고 생장이 느려진다.

문제가 준 **결정적 단서** “향기 물질은 대장균의 생장에 영향을 주지 않는다”고 못 박았다. 곧 산물의 독성으로 설명해서는 안 되며, 답은 반드시 **기질 쪽**에서 찾아야 한다. 효소 A가 쓰는 기질이 시트르산이라는 제시문의 서술이 여기에 정확히 맞물린다.

시트르산이 대사에서 차지하는 자리 해당과정의 산물인 피루브산이 아세틸 CoA로 바뀌고, 이것이 옥살아세트산과 결합하면서 **시트르산**이 만들어져 TCA 회로가 시작된다. 시트르산이 회로를 한 바퀴 돌면 NADH 3분자, FADH₂ 1분자, GTP(ATP) 1분자가 나오고, 이 NADH·FADH₂가 전자전달계로 넘어가 산화적 인산화로 대부분의 ATP를 만든다. 산화적 인산화까지 고려하면 아세틸 CoA 1분자당 약 10개의 ATP에 해당한다.

경쟁의 구조 효소 A는 바로 이 시트르산을 회로 밖으로 빼내어 향기 물질로 바꾼다. 즉 갈림길에 선 하나의 기질을 놓고 **향기 합성 경로**와 **TCA 회로**가 경쟁한다. 효소 A의 양이 많아질수록 향기 쪽으로 빠져나가는 몫이 커지고, 그만큼 회로의 유량이 줄어든다. 여기서 세 가지 결과가 따라 나온다.

- **에너지 부족** — 회로를 도는 시트르산이 줄면 $\text{NADH} \cdot \text{FADH}_2$ 생산이 줄고, 전자전달계로 갈 전자가 줄어 ATP 생산이 감소한다. 세포 분열에는 대량의 ATP가 필요하므로 성장 속도가 곧바로 떨어진다.
- **생합성 전구체 부족** — TCA 회로의 중간생성물은 에너지만 만드는 것이 아니라 생합성의 출발물질이기도 하다. α -케토글루타르산은 글루탐산 계열 아미노산의, 옥살아세트산은 아스파르트산 계열 아미노산과 피리미딘의, 숙시닐 CoA는 포르피린의 전구체다. 시트르산이 회로로 들어가지 못하면 단백질·핵산 합성에 쓸 재료가 함께 모자라게 된다.
- **회로 자체의 되먹임** — 회로가 한 바퀴 돌아야 옥살아세트산이 재생되어 다음 아세틸 CoA를 받아들일 수 있다. 시트르산이 중간에 빠져나가면 옥살아세트산 재생이 줄어 회로의 유량이 한 번 더 떨어지는 악순환이 생긴다.

관찰과의 일치 “향기 물질이 많이 만들어질수록” 생장이 느려졌다는 것은 곧 “시트르산이 많이 빠져나갈수록” 느려졌다는 뜻이다. 산물의 양과 성장 저해가 비례한다는 사실 자체가, 원인이 산물의 독성이 아니라 **기질의 전용**임을 가리키는 직접적인 근거다.

효소 A가 시트르산을 회로 밖으로 전용 → TCA 회로 유량 ↓ → $\text{NADH} \cdot \text{FADH}_2$ ↓ → ATP ↓
 동시에 아미노산·핵산 전구체 공급 ↓ → **대장균의 성장 속도 감소**

공학적 해결 시트르산 합성효소를 함께 과발현해 공급을 늘리거나, 유도성 프로모터를 써서 균이 충분히 자란 뒤에 유전자 A를 켜는 2단계 배양을 하면 성장과 생산을 분리할 수 있다.

채점 기준

하위 문항	채점 기준	배점
(1)	유전자 A에 조기 종결 코돈이 생기는 것을 지적하고 이를 정상적인 아미노산을 지정하는 코돈으로 치환하는 해결책을 제시하거나, 대장균에 드문 코돈(rare codon)이 있음을 지적하고 그 해결책을 제시하는 것 중 하나만 설명해도 정답으로 인정 한다.	1점
(2)	향기 합성 효소가 시트르산을 소모하여 TCA 회로를 통해 만들어지는 에너지원이 줄어듦을 설명한다. (부분점수 없음)	2점

문제 16 식물-초식곤충 상호관계와 물질의 합성 장소

선택압의 직접성 · 세포외배출 실험

(1) 독성 물질은 초식곤충에게 직접 작용해 해독 형질을 강하게 선택하므로 곧 무력해지지만, 천적을 부르는 향기 신호는 곤충 자신에게 직접 해를 주지 않아 회피 형질에 대한 선택압이 훨씬 약하다. 그래서 상호관계 2의 전략은 효과가 오래 유지된다.

두 전략을 자연선택의 언어로 옮긴다

- **전략 1 (독성 물질)** — 식물이 독을 만든다 → 독에 약한 곤충은 죽고 해독 유전자를 가진 개체만 살아남아 번식한다 → 해독 형질의 빈도가 세대마다 빠르게 올라간다 → 몇 세대 만에 독이 무력해진다. 제시문의 카페인-커피벌레가 정확히 이 순환이며, 식물은 다시 새로운 독을 만들어야 하는 **군비 경쟁**에 들어간다.
- **전략 2 (향기 신호)** — 식물이 물질 X를 낸다 → X 자체는 애벌레를 죽이지도, 성장을 방해하지도 않는다 → 애벌레 입장에서 X를 회피할 **직접적인** 선택압이 거의 없다. 실제로 죽이는 일은 도마뱀이 한다.

핵심은 선택압의 경로가 한 단계 더 길다는 것 전략 1에서는 선택압이 “식물 → 곤충”으로 곧바로 작용하지만, 전략 2에서는 “식물 → 천적 → 곤충”으로 한 단계를 거친다. 이 간접성에서 세 가지 이점이 나온다.

- ① **회피 진화가 훨씬 어렵다** — 독은 분해 효소 유전자 하나만 얻으면 무력해진다. 그러나 향기 신호를 무력화하려면 잎을 갇는 행위 자체가 X를 방출시키므로, 먹는 방식을 바꾸거나 도마뱀을 피하는 행동·형태를 갖추어야 한다. 이는 여러 형질이 함께 바뀌어야 하는 복잡한 변화여서 그만큼 느리다.
- ② **선택압이 약해 저항성이 퍼지기 어렵다** — 독은 감수성 개체를 거의 모두 제거하지만, 향기 신호는 실제로 도마뱀이 찾아온 일부 개체만 제거한다. 선택 계수가 작을수록 형질 빈도가 변하는 속도도 느리다.
- ③ **비용이 적다** — 독은 잎 전체에 늘 일정 농도 이상 축적해 두어야 하고 자기 대사에도 부담이 된다. 반면 향기 물질은 갇아 먹혔을 때 그 자리에서만 소량 방출하면 되고, 실제 제거 작업은 도마뱀이 대신해 준다.

제시문이 제공한 자연 상태의 대조 실험 같은 애벌레가 캐나다에서는 문제가 되지 않았는데 우리나라에서는 큰 피해를 냈다. 유채도 애벌레도 같고, 두 곳의 결정적 차이는 **도마뱀의 유무 하나**다. 이는 전략 2가 실제로 작동해 왔다는 것과, 그 효과가 전적으로 천적의 존재에 달려 있다는 것을 동시에 보여 준다.

전략 1 — 곤충에게 **직접** 작용 → 강한 선택압 → 해독 형질이 빠르게 퍼짐 → 곧 무력화

전략 2 — 곤충에게 **간접** 작용 → 약한 선택압 → 회피 형질이 잘 퍼지지 않음 → **효과가 오래 지속**

전략 2의 약점까지 함께 보면 바로 그 의존성이 약점이다. 천적이 없는 곳에 옮겨 심으면 방어가 통째로 무력해진다(우리나라의 유채가 그 예다). 반면 전략 1의 독은 천적이 없어도 스스로 작동한다. 두 전략은 “빠르게 무력화되지만 자립적”과 “오래 가지만 생태적 조건에 의존적”이라는 상보 관계에 있으며, 실제 식물들이 두 가지를 함께 쓰는 이유가 여기에 있다. 이 관점에서 우리나라의 피해를 줄이려면 물질 X에 반응하는 다른 천적(기생벌 등)을 도입하는 방법을 생각할 수 있다.

(2) 물질 X는 세포 안이 아니라 세포막 바깥, 곧 세포막과 세포벽 사이(또는 세포벽)에서 합성된다.

이 실험이 통제된 것은 정확히 **하나**다 분비 소낭이 세포막과 융합하지 못하게 막는 조작이 차단하는 것은 오직 **소낭의 내용물이 세포 밖으로 나가는 것(세포외배출)**뿐이다. 세포 안의 대사도, 소낭 안의 내용물 자체도, 세포막의 구조도 그대로 둔다. 그런데 이 조작만으로 물질 X가 **합성되지 않았다**. “방출되지 않았다”가 아니라 “합성되지 않았다”는 서술이 결정적이다.

두 가지 가설을 세우고 자료로 가른다

• **가설 ㉑** — X가 세포 안에서 만들어진 뒤 소낭에 실려 밖으로 나간다. 이 경우 융합을 막으면 X는 소낭 안에 갇혀 세포 안에 쌓여 있어야 한다. 합성은 정상이고 방출만 막히는 것이다. 관찰(합성 자체가 일어나지 않음)과 어긋나므로 기각된다.

• **가설 ㉒** — 소낭에 실려 나가는 것은 X가 아니라 X를 만드는 효소이고, 그 효소가 세포막 밖으로 나가 거기에서 기질을 X로 바꾼다. 이 경우 융합을 막으면 효소가 밖으로 나가지 못하므로 X는 아예 만들어지지 않는다. 관찰과 정확히 일치한다.

따라서 X가 합성되는 장소는 그 효소가 도달하는 곳, 곧 **세포막 바깥**이다. 식물 세포에서 세포막 바깥이란 세포막과 세포벽 사이의 공간, 그리고 세포벽 자체다.

분비 소낭이 실어 나르는 것 = 효소 (X 자체가 아님)

→ 효소가 세포막 밖으로 나가야 반응이 일어난다 → **합성 장소 = 세포막과 세포벽 사이 혹은 세포벽**

이 결론이 다른 서술과도 맞는다 물질 X는 잎 표피세포에서 방출되어 공기 중으로 퍼져야 도마뱀이 감지할 수 있다. 세포벽 바깥에서 만들어지면 세포막을 통과하는 단계 없이 곧바로 확산해 나갈 수 있어, 애벌레가 갇는 즉시 신호가 나가는 빠른 반응이 가능하다. 또 향기 물질이나 그 전구체가 세포 안에 쌓이면 자기 세포에 해로울 수 있는데, 효소만 내보내고 반응은 밖에서 일으키면 이 위험을 피하면서 갇힌 자리에서만 국소적으로 신호를 낼 수 있다.

확인 실험 효소에 형광 표지를 붙여 세포벽 쪽에 자리 잡는지 관찰한다. 세포벽 분획만 따로 모아 기질을 넣었을 때 X가 만들어지는지, 반대로 세포질 분획에서는 만들어지지 않는지를 비교하면 결론이 확정된다.

채점 기준

하위 문항	채점 기준	배점
(1)	독성 물질에 대해서는 곤충이 해독하는 방향으로 진화가 진행되지만, 천적을 부르는 신호는 곤충에게 직접적인 영향을 주지 않아 회피 형질의 진화가 훨씬 느림을 설명한다. (부분점수 없음)	2점
(2)	분비 소낭이 융합하지 못하면 합성 자체가 일어나지 않는다는 사실로부터, 합성 장소가 세포막 바깥(세포막과 세포벽 사이 혹은 세포벽)임을 설명한다.	1점

문제 17 축삭 말단의 미토콘드리아와 흥분 전도

국재화와 활성의 분리 · 시냅스 지연 · 자율신경

(1) 단백질 X는 미토콘드리아를 축삭돌기 말단으로 운반해 그 자리에 붙잡아 두는 기능을 한다. 돌연변이 단백질 X는 자기 자신은 여전히 축삭 말단에 정상적으로 자리 잡지만, 미토콘드리아를 말단에 위치시키는 활성만 선택적으로 잃었다.

두 관찰을 겹쳐야 답이 나온다

- 관찰 ㉔ (미토콘드리아의 분포) — 정상 신경세포에서는 미토콘드리아가 축삭돌기 말단에 풍부하지만, 돌연변이 신경세포에서는 말단에서 관찰되지 않는다.
- 관찰 ㉕ (단백질 X의 분포, 그림) — 정상 단백질 X와 돌연변이 단백질 X의 세포 내 분포가 서로 같다. 둘 다 축삭돌기 말단에 자리 잡고 있다.

㉔만으로는 “X가 미토콘드리아를 말단에 두는 데 필요하다”까지만 말할 수 있다. 여기에 ㉕를 더하면 훨씬 강한 결론이 나온다.

왜 ㉕가 결정적인가 만약 돌연변이 X가 아예 만들어지지 않았거나 엉뚱한 곳에 있었다면, 미토콘드리아가 말단에 없는 이유가 “X가 그 자리에 없어서”인지 “X가 있어도 일을 못 해서”인지 구별할 수 없다. 그런데 돌연변이 X는 정확히 제 자리에 있는데도 미토콘드리아만 따라오지 않았다. 즉 어디에 있는가(국재화)는 멀쩡하고 무엇을 하는가(활성)만 망가진 것이다.

분자 수준의 해석 X는 두 개의 서로 다른 부위를 가진 단백질일 것이다 — 축삭 말단에 자리 잡게 하는 표적화·고정 부위와, 미토콘드리아를 붙잡거나 운반 장치에 연결하는 결합 부위. 돌연변이는 앞쪽을 남기고 뒤쪽만 망가뜨렸다.

이는 삽입된 염기가 4개라는 사실과 정확히 맞물린다. 4는 3의 배수가 아니므로 삽입 지점부터 읽기틀이 밀린다. 그 앞부분의 아미노산 서열은 정상과 같으므로 앞쪽 부위는 온전히 만들어지지만, 삽입 이후로는 전혀 다른 아미노산이 이어지다가 곧 종결코돈을 만나 잘리거나 서열이 바뀐다. 앞쪽(말단 표적화)은 남고 뒤쪽(미토콘드리아 결합)만 사라지는 구조가 관찰과 그대로 일치한다.

왜 뉴런에서 특히 중요한가 축삭돌기는 세포체에서 매우 멀리 뻗을 수 있어 확산만으로는 말단까지 ATP를 공급할 수 없다. 게다가 말단은 시냅스 소포의 재활용, 신경전달물질의 재흡수, 유입된 Ca^{2+} 의 제거 등 ATP를 많이 쓰는 곳이다. 그래서 미토콘드리아를 미세소관을 따라 말단까지 능동적으로 운반해 붙잡아 두는 장치가 반드시 필요하다.

단백질 X = 미토콘드리아를 축삭돌기 말단으로 운반·고정하는 단백질
돌연변이 X = 말단에 자리 잡는 능력은 정상, 미토콘드리아를 붙잡는 활성만 상실

대안 가설의 배제 “X가 미토콘드리아를 만드는 데 필요하다”면 세포 전체에서 미토콘드리아의 수가 줄어야 하는데, 관찰된 것은 총량이 아니라 위치의 변화다. “X가 축삭돌기 자체의 구조를 만든다”면 돌연변이에서 축삭의 형태가 달라지고 X의 분포도 흐트러졌어야 하는데, 그림에서 두 세포의 형태와 X의 분포는 같다.

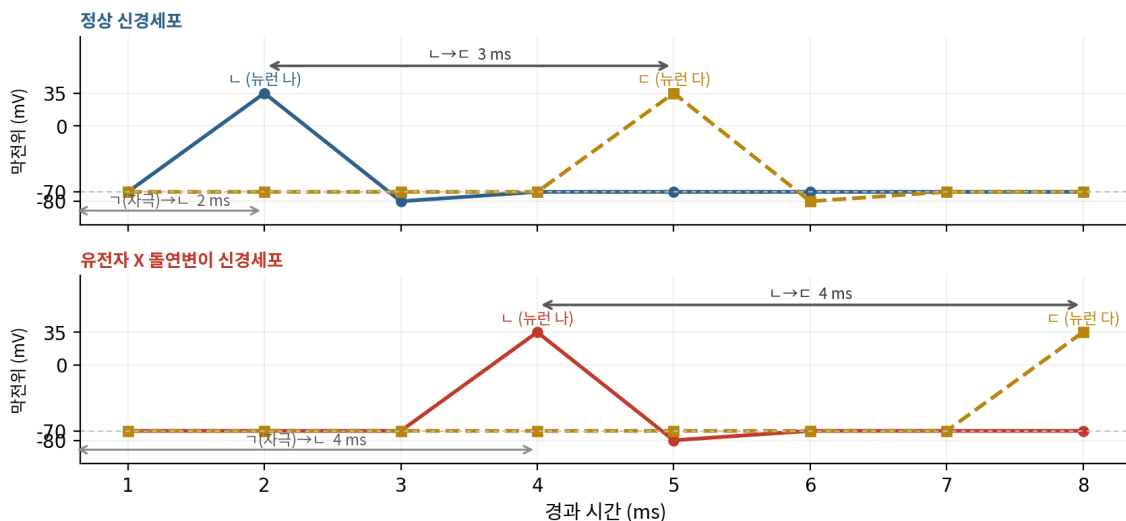
(2) 자극 지점에서 다음 뉴런에 이르기까지 걸리는 시간이 길어진다. 즉 흥분이 전달되는 전체 속도가 느려지며, 그 지연은 주로 축삭 말단(시냅스)에서 생긴다.

표에서 시각을 읽는다 막전위가 +35 mV에 이르는 시각이 그 지점을 활동전위가 지나간 시각이고, 그 다음 시각에 -80 mV의 과분극이 나타나는 것이 활동전위가 실제로 지나갔다는 표지다.

	ㄴ 도달 시각	ㄷ 도달 시각	ㄱ→ㄴ	ㄴ→ㄷ
정상	2 ms	5 ms	2 ms	3 ms
X 돌연변이	4 ms	8 ms	4 ms	4 ms
지연	+2 ms	+3 ms	+2 ms	+1 ms

자극(ㄱ)에서 마지막 뉴런(ㄷ)까지 걸린 시간은 정상 5 ms, 돌연변이가 8 ms로 약 1.6배로 늘었다. 두 구간이 각각 시냅스를 하나씩 포함하고 있고 **두 구간 모두에서** 지연이 생겼다는 점이 중요하다. 어느 한 곳의 우연한 사고가 아니라 시냅스를 건널 때마다 반복해서 나타나는 구조적 지연이라는 뜻이다.

자극(ㄱ)에서 ㄷ까지 정상 5 ms → 돌연변이가 8 ms (약 1.6배 지연)



예시 도해 — ㄴ과 ㄷ에서 활동전위가 나타나는 시각. 돌연변이에서 각 구간의 소요 시간이 늘어난다

왜 지연되는가 — 축삭 말단의 ATP 수요 (1)에서 본 대로 돌연변이 신경세포에서는 축삭 말단에 미토콘드리아가 없다. 그런데 말단은 ATP를 가장 많이 쓰는 곳 중 하나이며, 그 ATP는 다음 일들에 쓰인다.

- ① 시냅스 소포에 신경전달물질을 채우는 일 — 소포막의 양성자 펌프가 ATP를 써서 소포 안쪽에 H^+ 기울기를 만들고, 그 힘으로 신경전달물질을 소포 안으로 밀어 넣는다.
- ② 방출한 뒤 소포막을 회수해 새 소포로 재활용하는 일(세포내섭취).
- ③ 말단으로 들어온 Ca^{2+} 를 다시 퍼내어 다음 방출에 대비하는 일.
- ④ 말단의 $Na^+ - K^+$ 펌프로 이온 기울기를 복구하는 일.

ATP가 모자라면 자극이 도달했을 때 방출할 준비가 된 소포가 충분하지 않고, 방출에 이르기까지 시간이 더 걸린다. 그 결과 시냅스 지연이 길어져 다음 뉴런의 막전위가 역치에 이르는 시점이 뒤로 밀린다.

정확히 말하면 축삭을 따라가는 **전도** 자체는 이미 만들어져 있는 이온 기울기를 따라 흐르는 수동적 과정이라 그 순간에 ATP를 직접 쓰지 않는다. 따라서 늘어난 시간의 대부분은 뉴런과 뉴런 사이의 **전달** 단계, 곧 시냅스에서 생긴 것으로 보는 것이 자료와 가장 잘 맞는다. 실제로 지연이 시냅스를 하나 건널 때마다 1 ~ 2 ms씩 누적되는 양상이 이를 뒷받침한다.

축삭 말단에 미토콘드리아 없음 → 말단의 ATP 부족 → 신경전달물질의 준비·방출·재활용 지연
→ 시냅스마다 전달 시간 증가 → **ㄱ에서 ㄷ까지 5 ms → 8 ms (약 1.6배 지연)**

확인 방법과 추가 예측 시냅스를 건너지 않는 한 축삭 위의 두 지점에서 시간차를 재면 순수한 전도 속도만 따로 측정할 수 있다. 그 값이 정상과 같다면 지연이 전적으로 시냅스에서 생긴 것이 확인된다. 또 자극을 빠르게 반복해 주면 소포를 재활용하는 부담이 커지므로, 돌연변이에서는 지연이 더 심해지고 전달 실패가 나타날 것으로 예측된다.

(3) 화살표로 자극한 것은 간에 분포하는 부교감 신경이다. 정상 생쥐에서는 자극 후 곧 간의 글리코젠 합성이 촉진되어 혈당이 낮아지지만, 돌연변이 생쥐에서는 같은 반응이 더 늦게, 더 약하게 나타난다.

① **그림에서 신경의 종류를 판정한다** 자율신경은 중추에서 나와 신경절에서 뉴런을 한 번 갈아탄 뒤 표적 기관에 이른다. 두 경로를 가르는 기준은 **신경절의 위치**다.

- **위쪽 경로** — 신경절이 중추 가까이에 있다. 곧 신경절 이전 뉴런이 짧고 이후 뉴런이 길다 → **교감 신경**.
- **아래쪽 경로** — 신경절이 표적 기관인 간 가까이에 있다. 곧 신경절 이전 뉴런이 길고 이후 뉴런이 짧다 → **부교감 신경**.

화살표는 아래쪽 경로에서 중추와 신경절 사이, 곧 **신경절 이전 축삭**을 가리키고 있다. 따라서 자극한 것은 부교감 신경이다.

② **부교감 신경이 간에 하는 일** 신경절 이후 뉴런의 말단에서 아세틸콜린이 분비되어 간의 글리코젠 합성을 촉진하고, 이 자에서 인슐린 분비를 늘리는 방향으로도 작용하여 혈당을 낮춘다. 글리코젠을 분해해 혈당을 올리는 교감 신경과 정반대 방향이다.

③ **두 생쥐의 차이** 이 경로에는 시냅스가 두 곳 있다 — 신경절에서 한 번, 신경 말단과 간에서 한 번. (1)·(2)에서 본 대로 돌연변이에서는 두 곳 모두 축삭 말단에 미토콘드리아가 없어 ATP가 부족하다. 따라서

- **반응이 늦게 나타난다** — 각 시냅스에서 전달이 느려지므로, 자극을 준 시점부터 혈당이 실제로 내려가기 시작할 때까지의 잠복 시간이 길어진다. 시냅스가 둘이므로 지연이 두 번 누적되고, 부교감 신경은 신경절 이전 축삭이 길어 그만큼 더 불리하다.
- **반응의 크기가 작아진다** — 한 번의 자극으로 방출되는 아세틸콜린의 양이 줄고, 자극이 이어지면 소포를 재활용하지 못해 금방 고갈된다. 그 결과 혈당이 내려가는 폭이 작아지고 오래 유지되지 못한다.

자극한 신경 = **부교감 신경** (신경절이 간 가까이 있음) → 간의 글리코젠 합성 촉진 → 혈당 하강
정상 생쥐 — 자극 직후 빠르고 뚜렷한 혈당 하강
돌연변이 생쥐 — 같은 방향이지만 **더 늦게, 더 작게** 나타난다

배제해야 할 대안 “돌연변이에서는 혈당이 오히려 올라간다”는 예상은 성립하지 않는다. 자극한 것은 부교감 신경이고 그 작용의 **방향**은 그대로이며, 돌연변이가 바꾸는 것은 전달의 **속도와 크기**일 뿐이다. “아무 반응도 없다”는 예상도 자료와 어긋난다. (2)에서 돌연변이에서도 흥분이 결국 도달했으므로(8 ms) 완전한 차단이 아니라 지연이다.

한 가지 덧붙일 점 유전자 X의 돌연변이는 이 부교감 신경뿐 아니라 모든 뉴런에 똑같이 영향을 미친다. 따라서 교감 신경의 전달도 함께 느려지며, 실제 생쥐에서는 혈당 조절이 한쪽으로 치우치기보다 **자율신경 전체의 반응이 전반적으로 둔해**지는 양상으로 나타날 것이다. 이 문항이 묻는 것은 그중 한 경로만 골라 자극했을 때의 차이이다.

문제 18 능동수송과 적혈구·백혈구의 세포 호흡

Na⁺-K⁺ 펌프 · 분획 자료의 해석 · 억제제 실험

(1) 적혈구 세포막의 Na⁺-K⁺ 펌프가 ATP를 써서 Na⁺ 을 세포 밖으로, K⁺ 을 세포 안으로 능동수송하기 때문이다.

자료 판독 적혈구의 Na⁺ 은 10 mM으로 혈장(140 mM)의 1/14이고, K⁺ 은 150 mM으로 혈장(5 mM)의 30배다. 두 이온 모두 농도 기울기를 거스르는 방향으로 유지되고 있다.

왜 확산으로는 설명되지 않는가 확산은 언제나 농도가 높은 쪽에서 낮은 쪽으로 일어난다. 세포막에 이 두 이온이 지나갈 통로가 조금이라도 있다면 Na⁺ 은 안으로 밀려들고 K⁺ 은 밖으로 빠져나가, 그냥 두면 결국 혈장과 같은 농도가 된다. 그런데 실제로는 큰 차이가 안정하게 유지되고 있으므로, 반드시 에너지를 써서 기울기를 거스르는 장치가 있어야 한다.

그 장치가 Na⁺-K⁺ 펌프다 이 펌프는 세포막에 박힌 수송 단백질로, ATP 1분자를 분해할 때마다 Na⁺ 3개를 세포 밖으로 내보내고 K⁺ 2개를 세포 안으로 들여온다. 새어 들어오는 속도보다 퍼내는 속도가 크기만 하면 농도 차가 유지된다. 이 상태는 저절로 유지되는 평형이 아니라 계속 ATP를 써서 붙잡아 두는 정상 상태라는 점이 중요하다.

삼투압과의 연결 제시문이 말한 대로 적혈구는 삼투압이 정상 범위를 벗어나면 부풀어 터지거나 쭈그러든다. 이 펌프는 Na⁺ 3개를 내보내고 K⁺ 2개만 들여오므로 알짜로 이온 1개를 밖으로 내보내는 셈인데, 이것이 세포 안의 헤모글로빈 등 단백질이 만드는 삼투압 때문에 물이 들어오려는 경향을 상쇄한다. 펌프가 멈추면 세포 안 용질이 늘어 물이 들어오고 적혈구가 부풀어 터진다.

Na⁺-K⁺ 펌프의 능동수송(ATP 1분자당 Na⁺ 3개 배출 / K⁺ 2개 유입)
→ 세포 안 Na⁺ 을 낮게, K⁺ 을 높게 유지 → 동시에 삼투압을 안정하게 유지

그런데 백혈구도 값이 거의 같다 백혈구의 Na⁺ 10 mM, K⁺ 145 mM은 적혈구와 사실상 같다. 같은 종류의 펌프가 같은 원리로 작동하기 때문이다. 두 세포의 진짜 차이는 그 ATP를 어디서 얻는가에 있고, 그것이 (2)의 주제다.

(2) 적혈구 — 비소를 처리하면 Na⁺ 이 올라가고 K⁺ 이 내려가지만, 안티마이신-에이를 처리하면 이온 농도가 그대로 유지된다. 백혈구 — 두 약물 모두에서 Na⁺ 이 올라가고 K⁺ 이 내려간다.

먼저 분획 자료로 두 세포의 ATP 공급원을 확정한다

- 백혈구 — 분획 1은 DNA양이 100으로 압도적이다 → 핵. 분획 2는 산소 소비량이 100으로 네 분획 중 유일하게 크다 → 미토콘드리아. 분획 3은 세 값이 모두 작다 → 세포질 가용성 성분. 분획 4는 지질양이 100이다 → 막 조각. 즉 백혈구에는 핵과 미토콘드리아가 모두 있다.
- 적혈구 — 네 분획 모두 산소 소비량이 1(바탕값)이고 DNA양은 전부 0이다. 지질은 분획 4에만 100으로 나타난다. 즉 적혈구에는 핵도 미토콘드리아도 없고 막만 있다.

이 자료가 뜻하는 것 적혈구는 조혈모세포에서 분화를 마치며 핵을 비롯한 세포소기관을 모두 내보낸다. 그 결과 산소를 나르는 세포이면서 정작 자신은 산소를 쓰지 못한다. 적혈구가 쓸 수 있는 ATP 생산 경로는 세포질에서 일어나는 해당과정 하나뿐이다(포도당 1분자당 ATP 2개). 반면 백혈구는 해당과정과 산화적 인산화를 모두 쓸 수 있고, 분획 2의 큰 산소 소비량이 보여 주듯 ATP의 대부분을 산화적 인산화에서 얻는다.

네 조합을 하나씩

- (a) 비소 + 적혈구 — Na⁺ 증가, K⁺ 감소. 유일한 ATP 공급원인 해당과정이 막히므로 ATP가 곧 고갈된다. Na⁺-K⁺ 펌프가 멈추면 새어 들어오던 Na⁺ 이 쌓이고 새어 나가던 K⁺ 이 빠져나가, 두 농도가 혈장 쪽으로 다가가간다. (더 오래 두면 삼투압이 무너져 적혈구가 부풀어 터진다.)
- (b) 안티마이신-에이 + 적혈구 — 변화 없음. 억제 대상인 전자전달계가 애초에 존재하지 않으므로 약물이 작용할 표적이 없다. 해당과정은 그대로 ATP를 공급하고 펌프도 계속 작동하므로 이온 농도가 유지된다. 이 조건은 “약물 자체의 비특이적 효과가 아니라 정말로 전자전달계를 막아서 생긴 결과인가”를 가려 주는 훌륭한 음성 대조군이 된다.
- (c) 비소 + 백혈구 — Na⁺ 증가, K⁺ 감소. 해당과정이 막히면 피루브산이 만들어지지 않고, 피루브산이 없으면 아세틸 CoA도 TCA 회로도 없다. 즉 해당과정을 막는 것은 거기서 나오는 ATP 2개만이 아니라 그 하류의 산화적 인산화까지 함께 끊는 일이다. ATP가 급감해 펌프가 멈춘다.
- (d) 안티마이신-에이 + 백혈구 — Na⁺ 증가, K⁺ 감소. 전자전달계가 막히면 산화적 인산화가 멈춘다. 해당과정은 남아 있지만 포도당 1분자당 ATP 2개로, 산화적 인산화까지 갈 때의 약 30개에 비하면 훨씬 적다. 게다가 NADH를 처리하지 못해 NAD⁺ 재생이 막히면 해당과정마저 느려진다(젖산 발효로 일부만 보완된다). ATP가 크게 줄어 펌프가 제대로 작동하지 못한다.

	비소 (해당과정 억제)	안티마이신-에이 (전자전달계 억제)
적혈구	$\text{Na}^+ \uparrow, \text{K}^+ \downarrow$	변화 없음
백혈구	$\text{Na}^+ \uparrow, \text{K}^+ \downarrow$	$\text{Na}^+ \uparrow, \text{K}^+ \downarrow$

이 실험이 보여 주는 논리 같은 펌프, 같은 이온을 놓고도 두 세포가 다르게 반응하는 이유는 오직 **미토콘드리아의 유무** 하나다. 네 칸 가운데 유일하게 “변화 없음”이 나오는 칸이 그 차이를 정확히 짚어 낸다. 즉 두 억제제의 조합은 “이 세포가 어떤 경로로 ATP를 얻는가”를 가려내는 진단 도구가 되며, 실제로 세포의 대사 유형을 판별하는 표준적인 방법이기도 하다.

적혈구 = 미토콘드리아 없음 → **해당과정에만 의존** → 비소에만 취약, 안티마이신-에이에는 무반응
 백혈구 = 미토콘드리아 있음 → 두 경로 모두 사용 → **두 억제제 모두에 취약**

예측으로 검증하기 이 해석이 옳다면 적혈구는 산소가 전혀 없는 조건에 두어도 이온 농도를 유지해야 하지만(해당과정은 산소를 필요로 하지 않으므로), 백혈구는 무산소 조건에서 이온 기울기가 무너지기 시작해야 한다. 반대로 포도당이 없는 배지에서는 두 세포 모두 결국 기울기를 유지하지 못할 것이다.

2022학년도 · 해설편

문제 1	세포 호흡과 호흡률
문제 2	개체군의 생장과 상호 작용
문제 3	리소좀과 가수 분해 효소의 pH 의존성
문제 4	실험 설계의 평가와 항생제 내성
문제 5	낮 모양 적혈구 빈혈증과 집단 유전
문제 6	미토콘드리아의 ATP 합성과 흥분의 전도

단원	세포와 물질대사 · 유전과 발현 · 항상성과 방어 · 진화와 계통 · 생태와 환경
핵심 개념	해당 과정의 산물과 호흡률(RQ), 환경 저항과 포식자-피식자 개체군 순환, 리소좀의 pH 유지와 효소의 최적 pH, 대조군이 있는 실험 설계, 항생제 내성과 자연 선택, 낮 모양 적혈구 빈혈증의 전기 영동과 유전적 평형, 화학 삼투와 ATP 합성, 활동 전위와 이온 통로
문항 수	6문항 (소문항 16개)

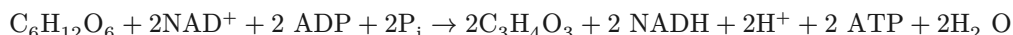
II. 예시답안

문제 1 세포 호흡과 호흡률

해당 과정의 산물 · 호흡률의 화학량론

(1) 생성되는 것 — ATP, NADH 생성되지 않는 것 — 이산화 탄소, 산소

(a) 해당 과정의 총괄식 — 세포질에서 일어나며 산소를 쓰지 않는다.



포도당 1분자당 ATP 2분자를 투자하고 4분자를 회수하므로 **순 2 ATP**(기질 수준 인산화)가 생기고, 산화 단계에서 NAD^+ 이 환원되어 **NADH 2분자**가 생긴다.

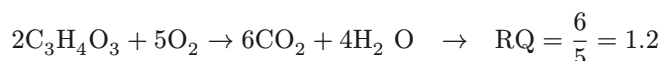
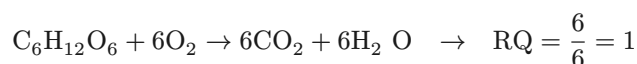
(b) 이산화 탄소가 나오지 않는 이유 — 탄소 수를 세어 본다 — 포도당은 탄소 6개, 피루브산은 탄소 3개이고 산물이 2분자이므로 $3 \times 2 = 6$ 으로 **탄소가 하나도 빠져나가지 않는다**. 탄소가 CO_2 로 떨어져 나가는 것은 그다음 단계인 피루브산의 산화(1분자당 CO_2 1개)와 TCA 회로(1회전당 2개)에서이다.

(c) 산소가 나오지 않는(또한 쓰이지도 않는) 이유 — 해당 과정에서 산화된 전자를 받는 것은 산소가 아니라 NAD^+ 이다. 산소가 등장하는 곳은 미토콘드리아 내막의 전자 전달계 끝에서 전자와 H^+ 을 받아 물이 되는 자리뿐이다. 그래서 해당 과정은 산소가 없는 조건에서도 진행되며, 이것이 발효의 앞부분이 해당 과정과 같은 이유이다. 산소는 생성되지 않으며, 생성물을 묻는 이 문항에서는 “생성되지 않는 것”에 들어간다.

(2) 피루브산의 호흡률이 더 높다. 포도당의 호흡률은 1, 피루브산의 호흡률은 1.2이다.

(a) 비교의 기준을 먼저 맞춘다 — 포도당 1분자는 해당 과정을 거쳐 피루브산 2분자가 된다. 따라서 두 물질을 견주려면 **포도당 1분자와 피루브산 2분자**를 짝지어야 한다. 그래야 탄소 수가 6개로 같아져 최종적으로 나오는 CO_2 의 양이 같아진다.

(b) 두 반응식을 완결하여 계수를 읽는다



두 식 모두 탄소 6개, 수소·산소가 모두 맞아떨어진다(아래 식: 왼쪽 산소 $2 \times 3 + 2 \times 5 = 16$, 오른쪽 $6 \times 2 + 4 = 16$).

(c) 차이가 어디서 오는지 NADH로 설명한다 — 산화적 인산화에서 NADH 1분자가 산화될 때 방출한 전자는 최종적으로 산소와 결합하여 물이 되므로 O_2 를 $1/2$ 분자씩 소비한다. 즉 **소비되는 산소의 양은 만들어진 NADH(와 $FADH_2$)의 수에 비례한다**.

포도당에서 출발하면 피루브산에 이르는 해당 과정에서 NADH 2분자가 추가로 만들어진다. 이 2분자가 $2 \times 1/2 = 1$ 분자의 O_2 를 더 쓰게 하므로, 산소 소비가 $5 \rightarrow 6$ 으로 1분자 늘어난다. 반면 이 구간에서는 CO_2 가 전혀 나오지 않으므로 분자(分子)는 6으로 그대로이다.

- 호흡률의 분자(발생한 CO_2): 포도당 6, 피루브산 2분자 6 — **같다**
- 호흡률의 분모(소비된 O_2): 포도당 6, 피루브산 2분자 5 — **포도당이 더 크다**

분모만 큰 쪽이 호흡률이 낮으므로 피루브산의 호흡률이 더 높다.

(d) 의미 — 호흡률은 기질이 이미 얼마나 산화되어 있는지를 나타낸다 — 피루브산은 포도당이 한 차례 산화되고 남은 물질이므로 그만큼 이미 전자를 내놓은 상태이다. 완전히 태우는 데 필요한 산소가 적어 호흡률이 1보다 커진다. 같은 이유로 수소가 많고 산소가 적은(즉 더 환원된) 지방은 호흡률이 약 0.7로 1보다 작고, 탄수화물은 1이다.

$$RQ_{\text{포도당}} = \frac{6}{6} = 1 < RQ_{\text{피루브산}} = \frac{6}{5} = 1.2$$

(3) 호흡률은 변하지 않는다. 효소의 활성 저하는 반응의 속도만 늦출 뿐, 소비되는 산소와 발생하는 이산화 탄소의 비를 정하는 화학량론은 바꾸지 못하기 때문이다.

(a) 호흡률을 결정하는 것이 무엇인지 되짚는다 — (2)에서 보았듯 호흡률은 반응식의 계수비로 정해진다. 기질이 포도당이고 최종 산물이 CO_2 와 H_2O 인 한, 포도당 1분자를 태우는 데 필요한 산소는 언제나 6분자, 나오는 이산화 탄소는 언제나 6분자이다. 이 비는 물질의 조성이 정한 값이므로 효소와 무관하다.

(b) 효소가 바꾸는 것은 속도뿐이다 — 효소는 활성화 에너지를 낮추어 반응 속도를 높일 뿐 반응의 방향이나 화학량론을 바꾸지 않는다. 해당 과정의 효소 하나가 느려지면 그 단계가 병목이 되어 뒤따르는 피루브산 산화·TCA 회로·산화적 인산화가 모두 같은 비율로 느려진다. 그 결과 단위 시간당 소비되는 산소와 발생하는 이산화 탄소가 함께 줄어들므로 비는 그대로이다.

$$RQ = \frac{k \cdot 6}{k \cdot 6} = 1 \quad (\text{속도 인자 } k \text{ 가 줄어도 상쇄된다})$$

(c) 흔한 오해를 배제한다

- “반응이 느려지면 산소가 남으니 호흡률이 커진다” — 호흡률의 분모는 공급된 산소가 아니라 소비된 산소이다. 쓰지 않은 산소는 계산에 들어가지 않는다.
- “ATP가 덜 만들어지므로 호흡률이 달라진다” — ATP 생성량은 호흡률의 정의에 들어 있지 않다. 호흡률은 기체의 부피비만으로 정의된다.
- 호흡률이 달라지려면 기질의 종류가 바뀌거나(탄수화물 → 지방·단백질) 산소를 쓰지 않는 발효로 대사 경로 자체가 바뀌어야 한다. 이 문제는 효소 활성만 낮아진 경우이므로 두 가지 모두 해당하지 않는다.

효소 활성 ↓ → 반응 속도만 감소 → O_2 소비와 CO_2 발생이 같은 비율로 감소 → 호흡률 불변 ($RQ = 1$)

채점 기준

하위 문항	채점 기준	배점
(1)	생성되는 것은 ATP와 NADH, 생성되지 않는 것은 이산화 탄소와 산소임을 모두 옳게 구분하면 1점.	1점
(2)	피루브산이라고 답하고, 포도당이 피루브산으로 분해되는 해당 과정에서 NADH 2분자가 만들어지고 이산화 탄소는 발생하지 않으므로, 포도당 1분자와 피루브산 2분자를 견주면 발생하는 이산화 탄소의 부피는 같은 반면 포도당 쪽이 소비하는 산소의 부피가 더 커서 호흡률이 낮아짐을 설명하면 2점. 부분 점수 없음.	2점
(3)	변화 없다고 답하고, 효소의 활성이 저하되면 세포 호흡의 속도가 늦어질 뿐 소비되는 산소와 발생하는 이산화 탄소의 부피 비는 달라지지 않음을 설명하면 1점.	1점

문제 2 개체군의 성장과 상호 작용

환경 저항 · 지연된 밀도 의존성

(1) 가장 큰 이유는 포식자의 유무이다. 그림 (가)에는 포식자가 없어 개체 수가 환경 수용력 부근에서 안정되지만, 그림 (나)에는 포식자인 스라소니가 있어 개체 수가 주기적으로 크게 진동한다.

(a) 두 그래프를 각각 읽는다

• **그림 (가)** — 이론상 성장 곡선은 위로 끝없이 치솟는 J자형이다. 실제 성장 곡선은 처음에는 함께 올라가다가 점선으로 표시된 값(환경 수용력 K) 부근에서 기울기가 0에 가까워지며 **평평하게 안정된 S자형**이다.

• **그림 (나)** — 눈신토끼(실선)의 개체 수가 1885년부터 1935년까지 50년 동안 다섯 번 이상 크게 치솟았다 떨어지기를 되풀이한다. 즉 **약 10년 주기의 큰 진동**이며 어디에서도 평평하게 안정되지 않는다. 스라소니(파선)의 붕우리는 눈신토끼의 붕우리보다 조금씩 **뒤에** 온다.

(b) (가)의 두 곡선이 갈라지는 이유 — **환경 저항** — 이론상 곡선은 먹이·공간이 무한하고 사망이 없다고 가정한 값이다. 실제로는 개체 수가 늘수록 먹이와 공간이 모자라고 노폐물이 쌓이며 같은 종끼리 경쟁이 심해진다. 이런 환경 저항이 커지면 출생률이 낮아지고 사망률이 높아져, 두 값이 같아지는 지점인 환경 수용력에서 개체 수가 멈춘다. 이것이 (가)의 실제 곡선이 S자가 되는 까닭이다.

(c) **그러나 환경 저항만으로는 (나)를 설명할 수 없다** — 환경 저항은 개체 수가 많아지면 곧바로 강해지고 적어지면 약해지는 **즉각적인** 음성 되먹임이므로, 그 결과는 K 부근에서의 **안정**이지 규칙적인 진동이 아니다. (나)처럼 큰 폭으로 반복해서 오르내리려면 안정을 깨는 다른 요인이 필요하다. 그림 (나)에 그 요인이 그려져 있다 — **포식자 스라소니**이다.

(d) **포식자-피식자 되먹임이 진동을 만드는 과정**

눈신토끼 증가 → 스라소니의 먹이 풍부 → (시간 지연) 스라소니 증가 → 포식압 증가 → 눈신토끼 감소 → 먹이 부족 → (시간 지연) 스라소니 감소 → 포식압 감소 → 눈신토끼 다시 증가 → ...

되먹임이 음성이므로 역제가 작동하지만, 포식자가 늘어나는 데 시간이 걸리기 때문에 역제가 **한 박자 늦게** 걸린다. 이 지연 때문에 개체 수는 균형점에 머무르지 못하고 그 주위를 넘나들며 진동한다. 그림 (나)에서 **스라소니의 붕우리가 눈신토끼의 붕우리보다 뒤에 오는 위상차**가 바로 이 지연의 증거이다.

(가) 포식자 없음 → 환경 저항에 의한 즉각적 억제 → K 부근에서 **안정(S자형)**

(나) 포식자 있음 → 시간 지연이 있는 포식압 → **약 10년 주기의 진동**

(2) 먹이 식물의 자원량 변동, 전염병·기생충의 확산, 기후 등 비생물적 환경 요인의 변동, 고밀도에 따른 스트레스와 번식률 저하 등을 들 수 있다. 이들이 순환을 만들려면 밀도가 높아진 뒤 한 박자 늦게 작용하는 되먹임이어야 한다.

- (a) 순환이 성립하기 위한 조건을 먼저 정리한다 — 개체 수가 계속 오르내리려면 (i) 밀도가 높을수록 강해지는 음성 되먹임이 있어야 하고, (ii) 그 되먹임이 시간 지연을 갖고 작용해야 한다. 지연이 없으면 안정될 뿐이고, 되먹임이 밀도와 무관하면 진폭만 흔들릴 뿐 규칙적인 주기가 생기지 않는다. 아래 요인들을 이 두 잣대로 검토한다.
- (b) ① 먹이가 되는 식물 자원의 변동 (아래로부터의 조절) — 눈신토끼는 관목을 먹는다. 토끼가 많아지면 관목이 심하게 뜯겨 먹이가 고갈되고, 뜯긴 식물은 방어 물질을 늘리거나 회복하는 데 여러 해가 걸린다. 그동안 토끼는 먹이 부족으로 줄어 들고, 그 뒤에야 식물이 회복되어 토끼가 다시 늘어난다. 식물의 회복에 걸리는 시간이 곧 지연이 되어 주기를 만든다.
- (c) ② 전염병과 기생충 — 밀도가 높을수록 개체 사이 접촉이 잦아져 병원체가 빠르게 퍼진다. 따라서 전염병에 의한 사망은 전형적인 밀도 의존적 요인이다. 게다가 병이 퍼지고 유행이 지나가는 데 시간이 걸리고, 살아남은 개체가 면역을 얻었다가 그 개체들이 죽고 새 세대가 태어나면 다시 감수성 집단이 쌓인다. 이 과정에도 지연이 있어 개체 수의 반복적인 급감을 만들 수 있다.
- (d) ③ 기후 등 비생물적 환경 요인 — 혹한·폭설·가뭄 같은 요인은 겨울철 사망률을 크게 좌우한다. 다만 이 요인은 개체 수와 무관하게 작용하는 밀도 비의존적 요인이므로 그 자체로는 규칙적인 주기를 만들지 못한다. 그러나 여러 해에 걸친 기후의 주기적 변동이 있다면 그 주기가 개체군 변동에 겹쳐지거나, 위 ①·②의 되먹임과 맞물려 진폭을 키울 수 있다.
- (e) ④ 고밀도에 따른 종내 경쟁과 스트레스 — 개체 수가 많아지면 먹이·서식 공간을 두고 같은 종끼리 경쟁이 심해지고, 밀집에 따른 스트레스로 번식률이 떨어지며 새끼의 생존율도 낮아진다. 이 영향은 그해가 아니라 다음 세대에 나타나므로 역시 지연된 밀도 의존성이 된다.
- (f) 요인들은 서로 배타적이지 않다 — 실제 눈신토끼-스라소니 순환은 위 요인들이 함께 작용한 결과로 본다. 토끼가 많아지면 먹이가 줄고(①) 병이 돌며(②) 포식자가 늘어(포식압) 세 방향에서 동시에 억제가 걸리고, 반대로 토끼가 적을 때는 세 요인이 모두 약해져 다시 늘어난다. 여러 되먹임이 비슷한 지연을 가지고 겹치면 진폭이 큰 규칙적 순환이 나타난다.

채점 기준

하위 문항	채점 기준	배점
(1)	그림 (가)는 포식자가 없는 조건의 생장 곡선이어서 환경 저항이 작용하는 환경 수용력 부근에서 개체 수가 안정되지만, 그림 (나)에는 포식자인 스라소니가 있어 포식압에 의해 개체 수가 주기적으로 크게 변동한다는 점을 들어 설명하면 1점. 이론상 생장 곡선과 실제 생장 곡선의 차이를 환경 저항으로 설명한 경우도 인정.	1점
(2)	포식자-피식자 관계 이외에 순환에 영향을 줄 수 있는 요인(먹이가 되는 식물 자원량의 주기적 변동, 전염병·기생충의 확산, 기후 등 비생물적 환경 요인의 변동, 고밀도에 따른 종내 경쟁과 번식을 저하 등)을 제안하고, 그 요인이 개체 수 변동에 어떻게 작용하는지 함께 설명하면 2점.	2점

문제 3 리소좀과 가수 분해 효소의 pH 의존성

최적 pH · 양성자 펌프 · 안전 장치

(1) 리소좀 내부의 pH는 약 5(그래프의 활성 최대점인 pH 5.2 부근)이다. 리소좀 막에는 ATP를 소비하며 H^+ 을 세포질에서 리소좀 내부로 퍼 넣는 능동 수송 단백질(양성자 펌프)이 있어야 한다.

- (a) 그래프를 판독한다 — 활성은 pH 3.5 부근에서 5 정도로 낮게 시작하여 가파르게 올라가 pH 5.2에서 약 95로 최대가 되고, 그 뒤 다시 완만하게 떨어져 pH 6.25에서 약 46, pH 6.8에서 약 22, pH 7.35에서 약 8까지 내려간다. 즉 최적 pH가 뚜렷한 종 모양 곡선이다.
- (b) 효소의 최적 pH가 곧 일터의 pH이다 — 효소의 활성 부위는 아미노산 결사슬의 전하 상태에 따라 모양이 달라진다. pH가 최적값에서 벗어나면 결사슬의 이온화 상태가 바뀌어 기질과의 결합이 약해지고, 심하면 단백질이 변성된다. 세포는 각 효소가 최대 활성을 내는 조건에서 일하도록 구획을 나누어 놓았으므로, 이 효소들이 들어 있는 리소좀 내부의 pH는 최적 pH인 5 부근이라고 예측된다.
- (c) 왜 펌프가 필요한가 — 농도 차를 계산한다 — 세포질의 pH는 약 7.2이다. 리소좀 내부가 pH 5.2라면 두 구획의 H^+ 농도 차는

$$\frac{(H^+)_{\text{리소좀}}}{(H^+)_{\text{세포질}}} = \frac{10^{-5.2}}{10^{-7.2}} = 10^2 = 100 \text{ 배}$$

이다. 즉 리소좀 안이 세포질보다 H^+ 이 100배나 진하다. 물질은 스스로 농도가 낮은 쪽으로 확산하므로, 이런 상태는 저절로 만들어지지 않는다. 농도 기울기를 거슬러 H^+ 을 밀어 넣어야 하며, 그러려면 에너지가 필요하다.

- (d) 따라서 막 단백질의 기능은 — 리소좀 막에는 ATP를 분해하여 얻은 에너지로 H^+ 을 세포질 → 리소좀 내부 방향으로 능동 수송하는 양성자 펌프(H^+ -ATP 가수 분해 효소)가 있어야 한다. 새어 나가는 H^+ 을 계속 되퍼 넣어야 하므로 이 펌프는 쉬지 않고 작동한다. 이것이 (3)에서 세균이 노리는 표적이 된다.

(2) 리소좀 내부 조건(pH 5 부근)에서는 활성이 최댓값에 가깝고, 세포질 조건(pH 7 부근)에서는 최댓값의 10% 이하로 거의 활성을 잃는다.

- (a) 그래프에서 두 조건의 값을 직접 읽는다

조건	pH	활성(최댓값 대비)
리소좀 내부	약 5.2	약 95 (100%)
세포질	약 7.2~7.4	약 8 (10% 미만)

두 조건의 활성 비는 대략 $95 : 8 \approx 12 : 1$ 이다. pH가 2만큼 달라졌을 뿐인데 활성은 열 배 이상 차이가 난다.

- (b) 왜 이렇게 급격히 떨어지는가 — 가수 분해 효소의 활성 부위에는 특정한 이온화 상태여야만 촉매 작용을 하는 결사슬(예: 카복실기)이 있다. pH가 올라가면 그 결사슬이 양성자를 잃어 촉매 능력을 잃고, 기질과 결합하는 부위의 전하 분포도 달라진다. 그래서 최적 pH에서 조금만 벗어나도 활성이 크게 낮아진다.
- (c) 이 성질이 세포에 주는 이점 — 안전 장치 — 리소좀 안에는 단백질·지질·당을 가리지 않고 분해하는 효소가 들어 있다. 만약 막이 조금 터져 효소가 세포질로 새어 나온다면 세포 자신이 소화될 위험이 있다. 그러나 세포질은 pH 7 부근이므로 새어 나온 효소는 곧바로 활성의 90% 이상을 잃는다. 즉 효소가 일할 수 있는 조건 자체를 구획으로 가두어 둔 것이 세포의 안전 장치이며, 이는 pH 의존성이 우연한 성질이 아니라 기능적으로 선택된 성질임을 보여 준다.

(3) pH가 6.5로 올라가면 가수 분해 효소의 활성이 최댓값의 3분의 1 수준으로 떨어져 세균을 제대로 분해하지 못한다. 그 결과 세균은 식세포 안에서조차 죽지 않고 살아남아 증식하고 감염을 이어 갈 수 있다.

(a) pH 6.5에서 활성이 얼마나 되는지 그래프에서 확인한다 — 인접한 두 측정점은 pH 6.25에서 약 46, pH 6.8에서 약 22이다. 그 사이를 이으면 pH 6.5에서는 약 35 로, 최댓값 95의 약 3분의 1에 지나지 않는다. 정상 리소좀(pH 5.2)과 견주면 분해 능력이 3분의 1로 떨어지는 셈이다.

(b) 정상적인 식세포 작용의 과정과 끊어지는 지점

1. 백혈구가 세균을 식포로 감싸 세포 안으로 들여온다.
2. 식포가 리소좀과 융합하여 식포-리소좀이 된다.
3. 양성자 펌프가 내부를 pH 5 부근으로 낮춘다. ← 세균이 방해하는 단계
4. 최적 pH를 맞춘 가수 분해 효소들이 세균의 세포벽·막·단백질·핵산을 분해한다.
5. 분해 산물은 재활용되고, 일부는 항원으로 제시되어 특이적 면역을 유도한다.

세균이 3단계를 막으면 4단계 이후가 모두 무력해진다.

(c) 세균에게 무엇이 유리한가

- 분해를 면한다 — 단백질 분해 효소, 지질 분해 효소, 당 분해 효소가 동시에 힘을 잃는다. 세균 입장에서는 효소를 하나하나 무력화할 필요 없이 pH라는 공통 조건 하나만 바꾸면 모든 가수 분해 효소를 한꺼번에 막을 수 있으므로 매우 효율적인 전략이다.
- 안전한 은신처를 얻는다 — 식포 안은 항체와 보체가 닿지 않고 세포독성 T 림프구의 표적도 되기 어렵다. 분해만 피하면 오히려 영양분이 공급되는 보호막이 된다.
- 퍼져 나갈 수단을 얻는다 — 세균을 삼킨 백혈구는 혈관과 림프관을 타고 온몸을 돌아다닌다. 세균은 그 안에 실려 다른 조직으로 옮겨 갈 수 있다.
- 항원 제시를 방해한다 — 분해되지 않으면 항원 조각이 만들어지지 않아 특이적 면역의 유도까지 늦출 수 있다.

세균이 양성자 펌프 작용을 방해 → 리소좀 pH 5 → 6.5 → 효소 활성 95 → 35(약 1/3) → 세균이 분해되지 않고 백혈구 안에서 생존·증식 → 감염 지속·확산

채점 기준

하위 문항	채점 기준	배점
(1)	그래프에서 활성이 최대가 되는 pH 5 부근이 리소좀 내부의 pH라고 예측하고, 세포질보다 낮은 pH를 유지하기 위해 리소좀 막에 H^+ 을 세포질에서 리소좀 내부로 능동 수송하는 막 단백질(양성자 펌프)이 있어야 함을 설명하면 1점.	1점
(2)	pH 5 부근인 리소좀 내부 조건에서는 활성이 매우 높고, pH 7 부근인 세포질 조건에서는 활성이 매우 낮게 나타남을 그래프에 근거하여 설명하면 1점.	1점
(3)	리소좀 내부 pH가 6.5로 높아지면 가수 분해 효소의 활성이 크게 떨어져 포집된 세균을 효과적으로 분해하지 못하므로, 세균이 백혈구 안에서도 분해되지 않고 살아남아 감염을 지속·확산시킬 수 있음을 설명하면 1점.	1점

문제 4 실험 설계의 평가와 항생제 내성

대조군 · 자연 선택과 적응 비용 · 선택 독성

(1) 가장 큰 문제는 대조군이 없다는 것이다. 물질 A가 들어 있지 않은 약(위약)을 투여한 대조군의 일주일 후 완치율을 함께 측정하여 비교해야 한다.

(a) 이 실험이 검증하려는 가설을 명확히 쓴다 — “물질 A는 살모넬라균에 의한 식중독 환자를 치료한다.” 이 가설이 참이라면 물질 A를 준 사람의 완치율이 주지 않은 사람보다 높아야 한다. 그런데 실험은 물질 A를 준 500명만 관찰했으므로 비교 대상이 없다.

(b) 80%라는 숫자만으로는 아무것도 말할 수 없는 이유 — 살모넬라 식중독은 상당수가 특별한 치료 없이도 1~2주 안에 저절로 낫는다. 만약 아무 처치도 하지 않은 환자의 일주일 후 완치율이 80%라면 물질 A의 효과는 0이다. 반대로 그 값이 30%라면 물질 A는 뚜렷한 효과가 있다. 즉 같은 80%라는 결과가 정반대의 결론으로 이어질 수 있으므로, 대조군의 완치율을 모르는 한 이 자료는 가설을 지지하지도 반박하지도 못한다.

(c) 보완한 실험 설계 — 대조군을 두어 비교하는 것이 핵심이다.

1. 대조군 설정 — 같은 방식으로 진단받은 환자를 두 군으로 나누어 한쪽에는 물질 A를, 다른 쪽에는 물질 A만 빼 위약을 투여한다. 물질 A의 유무 외의 모든 조건(투여 방법·횟수·기간·수분 공급 등)을 같게 한다. 이것이 통제 변인이고, 물질 A의 투여 여부가 조작 변인, 완치율이 종속 변인이다.
2. 무작위 배정 — 두 군에 환자를 무작위로 배정하여 나이·중증도·기저 질환 같은 교란 요인이 두 군에 고르게 섞이게 한다.
3. 눈가림 — 환자도 판정하는 의료진도 어느 군인지 모르게 하여(이중 눈가림) 기대에 따른 판정의 편향을 없앤다.
4. “완치”의 기준을 미리 정의 — 증상 소실인지 대변 배양 음성인지 명확히 하고 같은 기준으로 판정한다.
5. 충분한 표본과 통계적 검정 — 두 군의 완치율 차이가 우연으로 생길 수 있는 정도를 넘는지 확인한다.

(d) “부작용이 없다”는 결론도 같은 이유로 근거가 약하다 — 부작용은 대조군과 비교해야 판단할 수 있다. 위약을 받은 군에서도 같은 빈도로 나타나는 증상이라면 물질 A 때문이 아니다. 또 일주일이라는 관찰 기간으로는 늦게 나타나는 부작용을 확인할 수 없고, 어떤 항목을 어떻게 관찰했는지도 제시되어 있지 않다. 치료제로 등록하려면 기존 치료제와 견주는 비교군까지 두어야 한다.

대조군 없음 → “저절로 나은 것”과 “약이 낫게 한 것”을 구별할 수 없음

⇒ 위약 대조 · 무작위 배정 · 눈가림을 갖춘 비교 실험이 필요하다

(2) 항생제가 없는 환경에서는 내성 유전자를 유지·발현하는 데 드는 대가 때문에 내성균이 오히려 생장에 불리하기 때문이다. 선택압이 없으므로 내성균의 비율이 낮게 유지된다.

(a) 0.1%가 “0이 아니다”라는 점부터 읽는다 — 항생제에 노출된 적이 전혀 없는 야생 동물에서도 내성균이 발견되었다. 이는 내성 돌연변이가 항생제와 무관하게 저절로 생긴다는 뜻이다. 항생제가 세균을 내성균으로 바꾸는 것이 아니라, 이미 존재하던 변이 중에서 살아남을 것을 고르는 것이다. 이것이 자연 선택의 기본 구도이다.

(b) 야생 동물이라는 조건이 통제하는 것 — 문제는 이 동물이 (i) 항생제를 맞은 적이 없고 (ii) 항생제를 투여한 가축과 접촉한 적도 없다고 못 박았다. 즉 항생제라는 선택압이 없음이 보장된 조건이다. 반면 가축은 항생제에 자주 노출되어 내성균만 살아남는 강한 선택압을 받는다. 두 집단의 차이는 세균의 종류가 아니라 환경에 있다.

(c) 선택압이 없을 때 내성이 오히려 손해인 이유 — 적응 비용

- 내성 유전자(또는 그것을 담은 플라스미드)를 복제하고 발현하는 데 뉴클레오타이드·아미노산·에너지가 든다.
- 내성 기작 자체가 대사에 부담을 준다. 항생제를 퍼내는 수송 단백질을 늘 만들어야 하거나, 표적 단백질의 구조를 바꾼 탓에 본래 기능이 조금 떨어지기도 한다.
- 그 결과 내성균은 같은 조건에서 분열 속도가 조금 느리다.

세대 시간이 짧은 세균에서는 이 작은 차이가 여러 세대에 걸쳐 크게 누적된다. 따라서 항생제가 없는 환경에서는 내성균이 서서히 밀려나 낮은 비율에 머문다.

(d) 정리하면 같은 유전자가 환경에 따라 유리해지기도 불리해지기도 한다 — 항생제가 있으면 내성 유전자는 생존을 가르는 결정적 이점이 되어 비율이 급격히 올라가고, 항생제가 없으면 부담만 남아 비율이 낮아진다. 형질의 유·불리는 환경이 정한다는 자연 선택의 요점을 이 두 집단의 비교가 그대로 보여 준다. (항생제를 꼭 필요할 때만 써야 하는 이유도 여기에 있다.)

(3) 곰팡이의 세포벽은 원핵생물의 세포벽과 다른 물질로 이루어져 있어 물질 A가 표적으로 삼는 구조가 없기 때문이다.

(a) 물질 A의 작용 방식이 곧 그 한계를 정한다 — 물질 A는 “원핵생물의 세포벽을 망가뜨려” 죽인다. 즉 표적이 특정한 세포벽 구성 물질이다. 어떤 물질이 표적을 공격하는 방식으로 작용한다면, 그 표적이 없는 생물에게는 아무 효과도 없다.

(b) 두 세포벽은 성분이 다르다

- 원핵생물(세균) — 세포벽의 주성분이 펩티도글리칸이다. 당 사슬이 짧은 펩타이드로 그물처럼 이어져 세포를 감싼다.
- 진핵생물인 곰팡이 — 세포벽의 주성분이 키틴으로, 펩티도글리칸과 구성 단위도 결합 방식도 다르다. (참고로 식물의 세포벽은 셀룰로스이다.)

물질 A가 펩티도글리칸의 합성이나 그 가교 결합을 표적으로 삼는다면, 키틴으로 된 곰팡이의 세포벽에는 손덜 곳이 없다.

(c) 이것이 항생제가 성립하는 원리이다 — 선택 독성 — 좋은 항생제는 병원체에만 있고 숙주에는 없는 구조를 표적으로 삼는다. 사람의 세포는 세포벽 자체가 없으므로 세포벽을 표적으로 하는 물질은 사람에게 해롭지 않다. 제시문에서 물질 A가 인체에 부작용을 일으키지 않았다는 것도 같은 이유로 설명된다. 다만 그 대가로 항균 범위가 좁아져 세포벽이 다른 곰팡이 감염에는 쓸 수 없다.

물질 A의 표적 = 원핵생물의 펩티도글리칸 세포벽 → 키틴 세포벽을 가진 곰팡이에는 표적이 없음 → 생장 억제 못 함

같은 이유로 세포벽이 없는 사람 세포에도 작용하지 않는다 — 선택 독성.

채점 기준

하위 문항	채점 기준	배점
(1)	“물질 A는 살모넬라균에 의한 식중독 환자를 치료한다”는 가설을 세우고 실험하였으나 이 실험에는 대조군이 없어서, 80%가 완치된 것이 물질 A 때문인지 자연적으로 나온 것인지 알 수 없다는 점을 지적하고, 물질 A가 들어 있지 않은 약을 투여한 환자군의 일주일 후 완치율 자료가 필요함을 제시하면 2점. 가설만 세운 경우 부분 점수 1점.	2점
(2)	정상적인 환경에서는 항생제 내성이 없는 균이 더 유리하며, 내성을 나타내려면 내성 유전자를 추가로 유지해야 하므로 그에 따른 부담이 따른다는 점을 들어, 항생제가 없는 환경에서는 내성균의 생장이 더디어 낮은 비율로 존재함을 설명하면 1점.	1점
(3)	물질 A가 원핵생물의 세포벽은 망가뜨릴 수 있지만, 다른 분류군에 속하는 곰팡이(진핵생물)의 세포벽은 원핵생물의 세포벽과 다른 물질로 이루어져 있어 망가뜨릴 수 없음을 설명하면 1점.	1점

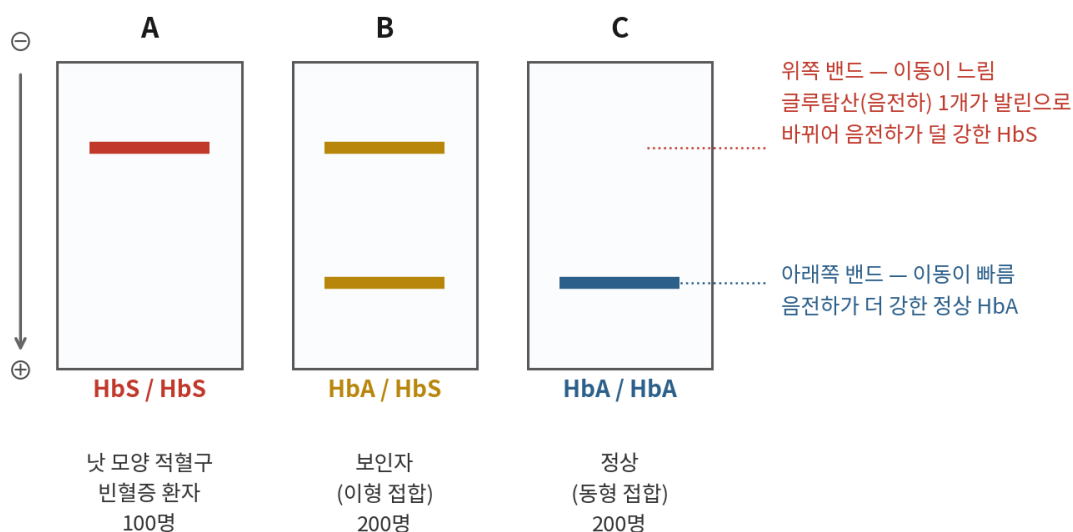
문제 5 낮 모양 적혈구 빈혈증과 집단 유전

전기 영동 판독 · 하디-바인베르크 법칙

(1) A

- (a) 전기 영동의 방향을 먼저 정한다 — 그림에서 위쪽이 음극(−), 아래쪽이 양극(+)이다. 음전하를 띤 단백질은 양극 쪽, 즉 아래로 끌려간다. 음전하가 강할수록 더 빨리·멀리 내려가고, 음전하가 약하면 위쪽에 남는다.
- (b) 돌연변이가 전하를 어떻게 바꾸는가 — 여섯 번째 아미노산이 글루탐산에서 발린으로 바뀌었다. 글루탐산의 곁사슬은 카복실기(−COO[−])로 생리적 pH에서 음전하를 띠지만, 발린의 곁사슬은 탄화수소로 전하가 없다. 따라서 돌연변이 헤모글로빈(HbS)은 정상 헤모글로빈(HbA)보다 음전하가 약하고, 그만큼 양극 쪽으로 덜 이동하여 위쪽에 남는다.
- (c) 밴드의 개수가 유전자형을 말해 준다 — 사람은 헤모글로빈 유전자를 두 벌 가지므로, 두 대립유전자가 각각 만드는 단백질이 모두 나타난다.
- A — 위쪽에 밴드 하나 : HbS만 있다 → 두 대립유전자가 모두 돌연변이형 → **HbS/HbS, 열성 동형 접합**
 - B — 위·아래에 밴드 둘 : HbA와 HbS를 모두 가진다 → **HbA/HbS, 이형 접합(보인자)**
 - C — 아래쪽에 밴드 하나 : HbA만 있다 → **HbA/HbA, 정상 동형 접합**
- (d) “열성”이라는 조건이 답을 확정한다 — 낮 모양 적혈구 빈혈증은 열성 유전병이므로 발병하는 사람은 돌연변이 대립유전자를 두 개 모두 가진 사람뿐이다. 이형 접합자인 B는 정상 헤모글로빈도 함께 만들므로 발병하지 않는다. 따라서 환자는 A이다.
- (e) 수로도 앞뒤가 맞는지 확인한다 — A 100명 + B 200명 + C 200명 = 500 명으로 조사 인원과 정확히 일치한다. 세 유형이 이 집단의 세 유전자형을 남김없이 나는 것이다.

전기 영동 결과의 판독 — 밴드 위치와 밴드 개수

예시 도해 — 밴드의 위치는 전하량($HbA > HbS$)을, 밴드의 개수는 유전자형(동형 접합 1개 · 이형 접합 2개)을 알려 준다

(2) 160명

- (a) (1)의 판독으로 유전자형별 인원이 정해진다 — HbS/HbS(환자) 100명, HbA/HbS(보인자) 200명, HbA/HbA(정상) 200명, 합계 500명이다.
- (b) 대립유전자 빈도를 센다 — 500명이 가진 헤모글로빈 대립유전자는 모두 $2 \times 500 = 1000$ 개이다. 동형 접합자는 같은 대립유전자를 2개씩, 이형 접합자는 1개씩 내놓으므로

$$q(\text{Hb}^S) = \frac{2 \times 100 + 200}{1000} = \frac{400}{1000} = 0.4, \quad p(\text{Hb}^A) = \frac{2 \times 200 + 200}{1000} = \frac{600}{1000} = 0.6$$

로 $p + q = 1$ 이 확인된다. (조사한 비율을 그대로 써서 $q = 100/500 + (200/500)/2 = 0.2 + 0.2 = 0.4$ 로 계산해도 같다.)

- (c) 유전적 평형에서의 유전자형 비율을 적용한다 — 하디·바인베르크 법칙에 따라 무작위 교배가 이루어지는 집단에서 유전자형 빈도는 $p^2 : 2pq : q^2$ 이다. 환자는 열성 동형 접합자이므로 그 비율은 q^2 이다.

$$q^2 = 0.4^2 = 0.16 \rightarrow 1000 \times 0.16 = 160$$

- (d) 계산의 앞뒤를 맞춰 본다 — 같은 방식으로 보인자는 $2pq \times 1000 = 2 \times 0.6 \times 0.4 \times 1000 = 480$ 명, 정상은 $p^2 \times 1000 = 360$ 명이며 합이 $160 + 480 + 360 = 1000$ 으로 맞는다.
- (e) 조사값과 평형값이 다르다는 점에 주의한다 — 조사된 500명의 유전자형 비율은 $200 : 200 : 100 = 0.40 : 0.40 : 0.20$ 인데, 평형 비율 $0.36 : 0.48 : 0.16$ 을 500명에 적용하면 $180 : 240 : 80$ 이다. 즉 **조사 시점의 집단은 아직 평형 상태가 아니다**. 그래서 문제도 “유전적 평형이 이루어졌을 때”라는 조건을 달았다.

이때 조사 자료에서 가져오는 것은 **대립유전자 빈도 $q = 0.4$ 뿐**이다. 멘델 집단에서 대립유전자 빈도는 세대가 지나도 변하지 않고, 유전자형 빈도만 무작위 교배 한 세대 뒤에 $p^2 : 2pq : q^2$ 로 자리를 잡기 때문이다.

$$q = 0.4 \rightarrow \text{환자 수} = 1000 \times q^2 = 1000 \times 0.16 = \mathbf{160 \text{ 명}}$$

채점 기준

하위 문항	채점 기준	배점
(1)	A 샘플을 고르면 1점. 열성 유전병이므로 환자는 두 헤모글로빈 유전자 모두에 돌연변이를 가져 밴드가 한 곳에만 나타나며, 돌연변이 헤모글로빈은 정상 헤모글로빈보다 음전하가 약해 양극 쪽으로 더 느리게 이동한다는 점을 근거로 들 것.	1점
(2)	돌연변이 대립유전자 빈도 $q = 100/500 + (200/500)/2 = 0.4$ 를 구하고, 유전적 평형에서 열성 동형 접합자의 비율이 q^2 이므로 $1000 \times 0.4^2 = 160$ 명임을 계산하면 2점. 부분 점수 없음.	2점

문제 6 미토콘드리아의 ATP 합성과 흥분의 전도

화학 삼투 · 휴지 전위 · 이온 통로

(1) 전자 전달계의 산화 환원 반응으로 만들어진 H^+ 농도 기울기의 퍼텐셜 에너지를 ATP 합성 효소가 ATP의 화학 에너지로 바꾼다(화학 삼투).

(a) 단계별로 따라간다

- 해당 과정과 TCA 회로에서 만들어진 $NADH \cdot FADH_2$ 가 미토콘드리아 **내막**의 전자 전달계에 고에너지 전자를 넘긴다.
- 전자는 전달계의 단백질 복합체들을 차례로 거치며 산화와 환원을 되풀이하고, 그때마다 조금씩 낮은 에너지 상태로 내려간다. 마지막에는 **산소**가 전자와 H^+ 을 받아 물이 된다.
- 전자가 내려오며 방출한 에너지로 복합체들이 H^+ 을 미토콘드리아 기질에서 **막 사이 공간**으로 퍼낸다. 그 결과 막 사이 공간의 H^+ 농도가 높아져 내막을 사이에 두고 **농도 기울기와 전위차**가 만들어진다.
- 내막은 H^+ 을 그냥 통과시키지 않으므로 H^+ 은 오직 **ATP 합성 효소**라는 통로로만 기질로 되돌아갈 수 있다.
- H^+ 이 농도 기울기를 따라 흘러 들어가며 ATP 합성 효소를 회전시키고, 그 회전이 $ADP + P_i \rightarrow ATP$ 반응을 일으킨다.

(b) 에너지 전환의 사슬로 요약하면

유기물($NADH$)의 **화학 에너지** → 전자의 산화 환원 에너지 → H^+ 농도 기울기의 **퍼텐셜 에너지** → ATP의 **화학 에너지**

핵심은 세 번째 단계이다. 산화 에너지를 곧바로 ATP로 바꾸는 것이 아니라 **일단 H^+ 농도 기울기라는 형태로 저장했다가 꺼내 쓴다.** 이 방식을 화학 삼투라고 한다.

(c) **뇌가 유독 많은 에너지를 쓰는 이유와의 연결** — 신경 세포는 휴지 전위를 유지하기 위해 $Na^+ - K^+$ 펌프를 쉬지 않고 돌리고, 신경 전달 물질을 만들고 회수하는 데에도 ATP를 쓴다. 스스로 저장할 수 있는 에너지원이 거의 없어 미토콘드리아의 산화적 인산화에 거의 전적으로 의존한다. 그래서 무게는 2%인데 에너지 소모는 20%를 넘는다.

(2) 휴지 전위가 유지되지 못하고 막전위가 음의 값에서 0 쪽으로 올라간다(탈분극). $\text{Na}^+ - \text{K}^+$ 펌프가 ATP를 쓰지 못해 이온의 농도 기울기가 무너지기 때문이다.

(a) 휴지 전위가 무엇 위에 서 있는지 확인한다 — 휴지 상태의 신경 세포는 안쪽이 바깥쪽보다 약 70 mV 낮다. 이 값은 두 가지가 함께 만든다.

1. $\text{Na}^+ - \text{K}^+$ 펌프가 ATP를 소비하며 Na^+ 3개를 세포 밖으로, K^+ 2개를 세포 안으로 옮겨 바깥에 Na^+ , 안에 K^+ 이 많은 농도 기울기를 만든다.
2. 휴지 상태에서 막은 K^+ 에 훨씬 잘 통하므로, K^+ 이 농도 기울기를 따라 밖으로 새어 나가면서 안쪽에 음전하가 남아 음의 막전위가 생긴다.

즉 휴지 전위는 펌프가 계속 ATP를 써서 유지하는 상태이지 저절로 유지되는 평형이 아니다.

(b) ATP가 끊기면 벌어지는 일

ATP 공급 중단 → $\text{Na}^+ - \text{K}^+$ 펌프 정지 → 퍼내는 힘이 사라짐 → 누출 통로를 통해 K^+ 은 계속 밖으로, Na^+ 은 안으로 새어 들어옴 → 세포 안팎의 농도 차가 점점 작아짐 → K^+ 의 평형 전위가 0에 가까워짐 → 막전위가 -70 mV에서 0 쪽으로 올라감(탈분극)

펌프는 내보내는 양전하가 들어오는 양전하보다 많아 그 자체로도 막전위를 조금 더 음으로 만드는데, 그 몫도 함께 사라진다.

(c) 그 결과 신경 세포는 기능을 잃는다 — 막전위가 문턱값 근처까지 올라가면 처음에는 흥분하기 쉬워지지만, 곧 전압 개폐성 Na^+ 통로가 불활성 상태에 머물러 활동 전위를 새로 만들 수 없게 된다. 게다가 활동 전위는 농도 기울기에 저장된 에너지로 만들어지는 것이므로, 기울기가 사라지면 자극을 주어도 흥분이 일어나지 않는다.

(3) 물질 B는 K^+ 통로가 열리는 것을 억제한다. 활동 전위의 상승(탈분극)은 정상인데 하강(재분극)만 현저히 느려졌기 때문이다.

(a) 두 그래프를 항목별로 견준다

관찰 항목	정상 배양액	물질 B 추가
자극 전 막전위	일정한 휴지 전위	같음
상승(탈분극) 속도	매우 빠름	같음
정점의 높이	높음	같음
하강(재분극) 속도	빠름	매우 느림
과분극(정점 뒤 저하)	있음	없음

달라진 것은 오직 **정점 이후**이다. 이 사실이 표적을 좁혀 준다.

(b) 활동 전위의 각 구간을 담당하는 단백질을 짚지어 본다

- **탈분극(상승)** — 전압 개폐성 Na^+ 통로가 열려 Na^+ 이 안으로 들어온다.
- **재분극(하강)** — Na^+ 통로가 닫히고 전압 개폐성 K^+ 통로가 열려 K^+ 이 밖으로 나간다.
- **과분극** — K^+ 통로가 조금 늦게 닫혀 K^+ 이 필요 이상으로 빠져나가면서 막전위가 휴지 전위보다 잠시 더 내려간다.

(c) 관찰과 짚지어 결론을 이끈다 — 상승 속도와 정점 높이가 그대로이므로 Na^+ 통로는 정상이다. 반면 하강이 느려졌으므로 K^+ 이 나가는 흐름이 약해진 것이고, 그 통로가 잘 열리지 않는다는 뜻이다. 게다가 **과분극이 사라진 것**도 같은 원인으로 설명된다 — K^+ 통로가 충분히 열리지 않으면 과도한 유출이 없어 밑으로 내려가는 구간이 생기지 않는다. 서로 다른 두 관찰이 하나의 원인을 가리키므로 결론이 강화된다.

(d) 다른 가능성을 배제한다

- **Na^+ 통로 차단** — 그렇다면 상승 속도가 느려지고 정점이 낮아져야 한다. 두 그래프의 상승 구간이 같으므로 배제.
- **Na^+-K^+ 펌프 억제** — 그렇다면 (2)에서 본 대로 휴지 전위가 서서히 낮아지고 활동 전위의 크기도 작아져야 한다. 자극 전 막전위와 정점이 정상이므로 배제.
- **시냅스 전달의 차단** — 이 실험은 신경 세포에 직접 자극을 주었으므로 시냅스를 거치지 않는다. 무관.

남는 설명은 하나뿐이다 — 물질 B는 K^+ 통로에 결합하여 그 열림을 방해한다.

상승 정상 $\rightarrow Na^+$ 통로 정상 재분극 지연 + 과분극 소실 $\rightarrow K^+$ 통로의 열림 억제

재분극이 늦어지면 불응기가 길어져 신경이 자극을 잇달아 전달하지 못하게 되고, 이것이 이 독의 신경 독성으로 나타난다.

채점 기준

하위 문항	채점 기준	배점
(1)	전자 전달계에서 일어나는 산화 환원 반응을 통해 내막 양쪽에 H^+ 농도 기울기가 형성되고, H^+ 이 농도 기울기를 따라 이동하는 경향을 ATP 합성 효소가 이용하여 ATP를 합성함을 설명하면 1점. (H^+ 농도 기울기를 이용한다는 개념이 반드시 포함되어야 함.)	1점
(2)	ATP가 없으면 Na^+-K^+ 펌프가 작동하지 못하여 Na^+ 을 세포 밖으로, K^+ 을 세포 안으로 계속 이동 시키지 못하므로 이온의 농도 기울기가 무너지고, 그 결과 휴지 전위가 유지되지 못하여 막전위가 올라감(0에 가까워짐)을 설명하면 1점. (펌프의 작동 정지와 휴지 전위의 상승이 둘 다 포함되어야 함.)	1점
(3)	물질 B가 K^+ 통로의 열림을 억제하는 물질이라고 답하고, 물질 B를 추가한 경우 활동 전위는 정상적으로 발생하여 막전위가 상승하지만 재분극의 속도가 현저히 느려진 것을 근거로, 재분극에 필요한 K^+ 의 세포 밖 유출이 정상적으로 일어나지 못했음을 설명하면 1점.	1점

2021학년도 · 해설편

문제 1	집단 유전학과 하디·바인베르크 법칙
문제 2	젓당 오페론과 유전자 발현 조절
문제 3	바이러스 감염과 백신, 그리고 면역
문제 4	개체군의 생존 곡선과 씨앗 전략
문제 5	생식세포 분열 과정과 염색체 비분리
문제 6	신경 흥분의 화학적 전달과 심장 박동

단원	유전과 발현 · 항상성과 방어 · 진화와 계통 · 생태와 환경
핵심 개념	하디·바인베르크 법칙과 멘델 집단, 젓당 오페론의 전사 조절과 2단 생장, 체액성·세포성 면역과 기억 세포, 생존 곡선의 유형과 씨앗 수-크기 절충, 감수 분열의 DNA 상대량과 염색체 비분리, 신경 전달 물질에 의한 심장 박동 조절
문항 수	6문항 (소문항 15개)

II. 예시답안

문제 1 집단 유전학과 하디·바인베르크 법칙

대립유전자 빈도 · 유전적 평형

(1) 흰색(WW) 108마리, 검은색(BB) 48마리, 갈색(WB) 144마리

(a) 표현형 수에서 대립유전자 빈도를 센다 — 이 형질은 불완전 우성이어서 유전자형과 표현형이 일대일로 대응하므로, 표의 개체 수가 곧 유전자형 수이다. 거위는 2배체이므로 300마리가 가지는 대립유전자는 모두 600 개이다.

$$p(W) = \frac{2 \times 120 + 120}{600} = \frac{360}{600} = 0.6, \quad q(B) = \frac{2 \times 60 + 120}{600} = \frac{240}{600} = 0.4$$

동형 접합자는 같은 대립유전자를 2개, 이형 접합자는 각각 1개씩 내놓는다는 점이 계산의 핵심이다. $p + q = 1$ 로 계산된다.

(b) 하디·바인베르크 법칙을 적용한다 — 멘델 집단에서는 무작위 교배가 일어나므로 정자와 난자가 만나는 사건은 서로 독립이다. 따라서 다음 세대 접합자의 유전자형 빈도는 두 배우자 빈도의 곱으로 주어진다.

$$(p + q)^2 = p^2 + 2pq + q^2 = 1$$

$$WW : p^2 = 0.36, \quad WB : 2pq = 2 \times 0.6 \times 0.4 = 0.48, \quad BB : q^2 = 0.16$$

300마리에 대해 개체 수로 환산하면

$$\text{흰색} = 0.36 \times 300 = 108, \quad \text{검은색} = 0.16 \times 300 = 48, \quad \text{갈색} = 0.48 \times 300 = 144$$

합이 $108 + 48 + 144 = 300$ 으로 조사 개체 수와 일치한다.

(2) 동일하지 않다. 현재 집단이 아직 유전적 평형 상태에 도달해 있지 않기 때문이다.

(a) 두 분포를 직접 견주어 본다

유전자형	현재 개체 수	현재 빈도	평형 빈도	수십 년 후
WW (흰색)	120	0.40	$p^2 = 0.36$	108
WB (갈색)	120	0.40	$2pq = 0.48$	144
BB (검은색)	60	0.20	$q^2 = 0.16$	48

현재는 이형 접합자가 평형값보다 24마리 적고 두 동형 접합자가 각각 12마리씩 많다. 즉 현재 집단은 하디-바인베르크 비율을 만족하지 않는다.

(b) 그런데 대립유전자 빈도 자체는 바뀌지 않는다 — 수십 년 후의 값으로 다시 대립유전자를 세어 보면

$$p = \frac{2 \times 108 + 144}{600} = 0.6, \quad q = \frac{2 \times 48 + 144}{600} = 0.4$$

로 현재와 똑같다. 달라지는 것은 유전자풀의 조성(대립유전자 빈도)이 아니라 그 대립유전자들이 짝지어지는 방식, 즉 유전자형·표현형의 비율이다. 이것이 하디-바인베르크 법칙의 요점이다 — 멘델 집단에서 변하지 않는 것은 대립유전자 빈도이고, 유전자형 빈도는 무작위 교배가 한 세대만 이루어져도 곧바로 $p^2 : 2pq : q^2$ 에 도달한 뒤 그대로 유지된다.

(c) “수십 년”이라는 조건이 하는 일 — 문제는 지금부터 이 연못이 멘델 집단이 된다고 가정했다. 무작위 교배가 시작되면 다음 세대에 이미 평형 비율이 만들어지고, 이후에는 세대를 거듭해도 그 비율이 유지된다. 수십 년은 여러 세대가 지나기에 충분한 시간이므로, 조사 시점의 집단은 평형 비율에 있다고 보아야 한다. 반면 2020년의 조사값은 그 이전까지 이 집단이 멘델 집단이 아니었음을 보여 준다.

(d) 멘델 집단의 조건 — 하디-바인베르크 법칙이 성립하려면 다음이 모두 만족되어야 한다.

1. 집단의 크기가 충분히 커서 유전적 부동이 무시될 것
2. 집단 안에서 무작위로 교배가 일어날 것
3. 대립유전자에 돌연변이가 일어나지 않을 것
4. 다른 집단과 대립유전자의 교환(이입·이출)이 없을 것
5. 모든 개체의 생존력과 생식력이 같을 것(자연 선택이 작용하지 않을 것)

현재 값이 평형값과 다르다는 것은 과거에 이 조건 중 일부가 깨져 있었다는 뜻이다(예컨대 색깔에 따른 선택적 짝짓기가 있었다면 이형 접합자가 줄어드는 지금과 같은 편향이 생긴다).

대립유전자 빈도: $p = 0.6, q = 0.4$ — 변하지 않음 표현형 비율: $0.40 : 0.40 : 0.20 \rightarrow 0.36 : 0.48 : 0.16$ — 변함

채점 기준

하위 문항	채점 기준	배점
(1)	대립유전자 빈도 $p(W) = 0.6, q(B) = 0.4$ 를 구하고 하디·바인베르크 법칙을 적용하여 흰색 108마리, 검은색 48마리, 갈색 144마리를 모두 옳게 예측하면 2점.	2점
(2)	현재 개체 수와 같지 않다고 답하고, 그 이유로 현재 집단이 아직 유전적 평형 상태에 도달하지 않았음을 설명하면 2점(“유전적 평형 상태”와 유사한 답도 정답으로 인정). 현재 집단이 멘델 집단이 아니라고 답한 경우에는 멘델 집단이 무엇인지 함께 설명하면 정답으로 인정. 부분 점수 없음.	2점

문제 2 젓당 오페론과 유전자 발현 조절

전사 조절 논리 · 2단 생장 · 극성 효과

- (a) 먼저 정상 대장균의 그래프를 읽는다 — 그래프에는 세 곡선이 있다. 실선(대장균 개체 수)은 처음에 빠르게 증가하다가 ‘가’ 구간에서 거의 평평해지고, ‘나’ 구간에서 다시 급격히 증가한 뒤 포화한다. 점선(포도당)은 ‘가’ 구간이 시작될 무렵 0으로 떨어진다. 파선(젓당)은 ‘가’ 구간까지 거의 일정하게 유지되다가 ‘나’ 구간에서 비로소 급격히 감소한다.

세 곡선을 이으면 이야기가 하나로 정리된다. 대장균은 먼저 선호하는 포도당만 쓰며 자라고, 포도당이 바닥나면 잠시 성장을 멈추었다가(‘가’), 젓당을 분해하는 효소를 갖춘 뒤 젓당을 소비하며 다시 자란다(‘나’). 이 두 단 짜리 생장 곡선이 젓당 오페론이 유도성임을 보여 주는 직접 증거이다.

- ‘가’ 구간 — 포도당은 이미 없고 젓당은 아직 줄지 않는 구간. 젓당 오페론이 유도되어 효소가 충분히 쌓일 때까지 걸리는 준비 시간이다.
- ‘나’ 구간 — 젓당이 실제로 소비되며 대장균이 다시 증식하는 구간. 이 구간의 성장 속도는 젓당 분해 효소의 양에 좌우된다.

젓당 오페론의 조절 논리 — ‘나’ 구간만이 전사 최대 조건이다

조건	억제 단백질 (작동 부위)	cAMP-CAP (프로모터)	젓당 오페론
포도당 많음 · 젓당 없음	결합함	낮음	전사 거의 없음
포도당 많음 · 젓당 있음	떨어짐	낮음	전사 매우 약함
포도당 없음 · 젓당 없음	결합함	높음	전사 없음
포도당 없음 · 젓당 있음	떨어짐	높음	전사 최대

예시 도해 — 억제 단백질과 cAMP-CAP가 함께 결정하는 젓당 오페론의 전사량

- (1) 프로모터에 RNA 중합효소가 더 잘 결합하게 되어 젓당 오페론의 전사량이 늘고, 그 결과 젓당 분해 효소가 많아져 ‘나’ 구간의 젓당 이용 속도(=성장 속도)가 커졌다.

- (a) 프로모터가 하는 일 — 프로모터는 RNA 중합효소가 달라붙어 전사를 시작하는 자리이다. 프로모터의 염기 서열이 RNA 중합효소가 인식하는 최적 서열에 가까워지면 결합 친화도가 높아지고, 같은 시간 동안 시작되는 전사의 횟수가 늘어난다. 즉 프로모터 돌연변이는 “켜고 끄는 스위치”가 아니라 “켜졌을 때의 세기”를 바꾼다.
- (b) 인과 사슬 — 전사 개시 빈도 증가 → 구조 유전자 A·B·C의 mRNA 증가 → 젓당 분해·수송 효소 증가 → 단위 시간당 분해되는 젓당의 양 증가 → 확보되는 에너지·탄소원 증가 → ‘나’ 구간의 성장 속도 증가.
- (c) 왜 하필 ‘나’ 구간에서만 나타나는가 — 이것이 이 돌연변이가 프로모터에 있다는 증거이다. 프로모터가 아무리 강해도 억제 단백질이 작동 부위에 붙어 있으면 전사는 막힌다. 억제 단백질이 떨어져 있는 때, 즉 젓당이 있는 조건에서만 프로모터의 세기가 드러난다.

- 만약 작동 부위의 돌연변이었다면 억제 단백질이 붙지 못하므로 포도당을 쓰는 초반부터 오페론이 발현되어, ‘가’ 구간이 짧아지는 변화가 먼저 나타났을 것이다.
- 만약 조절 유전자의 돌연변이었다면 역시 초반부터 구성적으로 발현되어 (3)과 같은 결과가 되었을 것이다.
- 관찰된 변화가 ‘나’ 구간의 속도에만 나타났으므로, 스위치는 그대로이고 세기만 커진 것 — 프로모터 돌연변이와 일치한다.

(2) 젖당 농도는 줄지 않고 처음 값 그대로 유지된다. 구조 유전자 A의 5' 부위에 종결 코돈이 생겨 젖당 이용에 필요한 단백질이 만들어지지 못하므로 이 대장균은 젖당을 분해하지 못한다.

(a) 무엇이 망가지고 무엇이 멀쩡한가를 먼저 가른다 — 돌연변이는 조절 유전자·프로모터·작동 부위가 아니라 구조 유전자 안에 있다. 따라서 전사 조절 자체는 정상이다. 포도당이 떨어지고 젖당이 남으면 억제 단백질은 예정대로 작동 부위에서 떨어지고, mRNA도 정상적으로 만들어진다. 문제는 그 다음 단계인 번역에서 생긴다.

(b) 종결 코돈이 5' 부위에 있다는 것의 의미 — 리보솜은 개시 코돈부터 3' 방향으로 읽어 나가다가 종결 코돈을 만나면 mRNA에서 떨어진다. 종결 코돈이 A의 맨 앞쪽에 생겼으므로 A 단백질은 거의 만들어지지 못하고 아주 짧은 조각만 남는다.

더 나아가 젖당 오페론의 A·B·C는 하나의 프로모터에서 하나의 mRNA로 함께 전사되는 구조이다. 리보솜이 A의 앞부분에서 떨어져 나가면 그 뒤에 이어진 B·C의 번역 효율까지 함께 크게 떨어진다. 그래서 예시답안이 “젖당 이용에 필요한 단백질들이 모두 발현되지 않는다”고 말하는 것이다.

(c) 그래프가 어떻게 달라지는가

- 포도당 곡선 — 변화 없음. 포도당 대사는 젖당 오페론과 무관하다.
- 젖당 곡선 — ‘나’ 구간에서도 감소하지 않고 수평으로 유지된다. 이것이 (2)의 답이다.
- 대장균 개체 수 — 포도당이 소진된 시점의 값에서 더 늘지 못하고 정체한다. 즉 ‘나’ 구간의 두 번째 생장 단계가 사라지고 생장 곡선이 한 단으로 끝난다.

전사는 정상 → 번역이 조기 종결 → 젖당 분해 효소 없음 → 젖당 농도 변화 없음, 2단 생장 소실

(3) ‘가’ 구간이 짧아지거나 아예 없어진다. 억제 단백질이 만들어지지 않아 젖당 오페론이 미리 발현되어 있기 때문이다.

(a) ‘가’ 구간의 정체를 정확히 규정한다 — ‘가’ 구간은 “포도당이 다 떨어진 뒤부터 젖당이 실제로 소비되기 시작할 때까지”의 지연이다. 이 시간 동안 세포 안에서는 (i) 억제 단백질이 젖당 유도물질과 결합해 작동 부위에서 떨어지고, (ii) 오페론이 전사되고, (iii) mRNA가 번역되어 효소가 일할 만큼 축적되는 과정이 일어난다. 따라서 ‘가’ 구간의 길이는 유도에 걸리는 시간이다.

(b) 조절 유전자가 없어지면 — 조절 유전자의 산물이 바로 억제 단백질이다. 이 유전자가 없어지면 억제 단백질이 아예 만들어지지 않으므로 작동 부위는 늘 비어 있고, 젖당이 있든 없든 오페론이 구성적으로(constitutively) 전사된다. 즉 포도당을 쓰며 자라는 동안에도 이미 젖당 분해 효소가 세포 안에 쌓여 있다.

그러면 포도당이 떨어지는 순간 (i)~(iii)의 준비 과정이 필요 없다. 곧바로 젖당을 분해할 수 있으므로 지연이 사라지고 ‘가’ 구간이 짧아지거나 없어져, 생장 곡선의 두 단이 거의 이어져 보이게 된다.

(c) 남는 반론과 그 처리 — “억제 단백질이 없어도 포도당이 있을 때는 cAMP 농도가 낮아 전사가 최대가 되지 않으므로 효소가 충분히 쌓이지 못한다”는 반론이 가능하다. 실제로 위 도해에서 보듯 전사량은 억제 단백질과 cAMP-CAP 두 조절을 함께 받는다. 그러나 억제가 완전히 풀린 상태에서는 기초 전사만으로도 상당한 양의 효소가 축적되므로, 유도에 필요한 시간이 없어진다는 결론은 그대로 성립한다. ‘가’ 구간이 “없어진단다”보다 “짧아진다”고 답하는 편이 더 안전한 이유이기도 하다.

(d) 세 돌연변이를 한자리에 놓고 비교하면

- 프로모터 (1) — 스위치는 그대로, 켜졌을 때의 세기만 증가 → ‘나’ 구간의 기울기 변화
- 구조 유전자 A (2) — 스위치도 세기도 정상, 산물만 없음 → 젖당 곡선이 내려가지 않음
- 조절 유전자 (3) — 스위치가 항상 켜짐 → ‘가’ 구간의 길이 감소

세 돌연변이가 각각 조절의 다른 층(전사 개시 효율 / 번역 산물 / 전사 스위치)을 건드리므로 그래프에서 나타나는 자리도 서로 다르다.

채점 기준

하위 문항	채점 기준	배점
(1)	프로모터 돌연변이로 젓당 오페론 구조 유전자의 전사(발현)가 증가하였고, 그 결과 “나” 구간에서 젓당을 분해·이용하는 속도가 커져 성장 속도가 증가하였음을 설명하면 1점.	1점
(2)	젓당 농도가 변하지 않는다(감소하지 않는다)고 답하고, 구조 유전자 A의 5' 부위에 종결 코돈이 생겨 젓당 이용에 필요한 단백질들이 만들어지지 못하므로 이 대장균은 젓당을 이용하지 못함을 설명하면 1점.	1점
(3)	“가” 구간이 짧아진다(또는 없어진다)고 답하고, 조절 유전자가 없어져 억제 단백질이 만들어지지 않으므로 젓당 오페론 구조 유전자가 빠르고 활발하게 발현됨을 설명하면 1점.	1점

문제 3 바이러스 감염과 백신, 그리고 면역

항원 제시 · 두 갈래 특이적 면역 · 기억 세포

(1) 항원 제시 → 보조 T 림프구 활성화를 공통 출발점으로, 체액성 면역에서는 B 림프구가 형질 세포로 분화해 항체를 분비하고, 세포성 면역에서는 세포독성 T 림프구가 활성화되어 감염된 세포를 직접 파괴한다.

(a) 불활성화 백신이 무엇을 하는가 — 바이러스를 불활성화하면 증식 능력은 사라지지만 표면 단백질 등의 항원 결정기는 그대로 남는다. 그래서 병을 일으키지 않으면서도 면역계에는 “실제 바이러스가 들어왔다”는 것과 같은 정보를 준다. 이것이 백신의 원리이다.

(b) 공통 1단계 — 비특이적 방어와 항원 제시 — 주사된 항원은 대식세포·수지상 세포 같은 식세포에 잡아먹힌다. 이들은 항원을 조각내어 자기 표면에 내걸고(항원 제시), 그 조각을 인식하는 보조 T 림프구를 찾아 활성화한다. 항원 제시가 이루어지기 전에는 어떤 특이적 면역도 시작되지 않으므로, 이 단계가 두 갈래 모두의 관문이다.

(c) 체액성 면역 — 활성화된 보조 T 림프구는 같은 항원을 인식한 B 림프구에 신호를 준다. 신호를 받은 B 림프구는 증식하여

- 형질 세포 — 그 항원에만 결합하는 항체를 대량으로 분비한다. 항체는 체액을 타고 퍼져 바이러스 표면에 결합함으로써 세포로의 침입을 막고(중화), 항원-항체 복합체를 만들어 식세포가 쉽게 잡아먹게 한다.
- 기억 B 세포 — 항체를 만들지 않고 오래 남아 다음 감염에 대비한다.

(d) 세포성 면역 — 활성화된 보조 T 림프구는 같은 항원을 인식한 세포독성 T 림프구도 활성화한다. 세포독성 T 림프구는 바이러스에 감염되어 항원을 표면에 내건 세포를 직접 찾아가 파괴한다. 항체는 세포 안으로 들어가지 못하므로, 이미 감염된 세포 안의 바이러스를 없애는 일은 세포성 면역만이 할 수 있다. 이 갈래에서도 기억 T 세포가 함께 만들어진다.

(e) 두 갈래를 가르는 기준 — 항체라는 체액 속 분자가 일하면 체액성, T 림프구라는 세포가 직접 일하면 세포성이다. 표적도 다르다 — 체액성은 세포 밖을 떠다니는 바이러스, 세포성은 이미 감염된 자기 세포이다. 덧붙여 불활성화 백신은 바이러스가 세포 안에서 증식하지 않으므로 세포 안 항원의 제시가 상대적으로 적어, 살아 있는 약독화 백신에 비해 세포성 면역의 유도가 약한 편이다.

항원 제시 → 보조 T 림프구 → B 림프구 → 형질 세포·항체 (체액성) / 세포독성 T 림프구 → 감염 세포 파괴 (세포성)

(2) 백신 접종으로 1차 면역 반응이 일어나 기억 세포가 만들어져 있기 때문이다. 재감염 시에는 이 기억 세포가 곧바로 증식·분화하여 훨씬 빠르고 강한 2차 면역 반응이 일어난다.

(a) 1차 반응이 느린 이유 — 처음 항원을 만나면 그 항원에 맞는 림프구는 몸 전체에 극소수만 존재한다. 항원 제시 → 해당 림프구 선택 → 여러 차례의 증식 → 형질 세포로의 분화라는 긴 과정을 거쳐야 하므로, 항체가 유효한 농도에 이르기까지 대개 1~2주가 걸린다. 그동안 바이러스는 증식할 시간을 얻어 증상이 나타난다.

(b) 백신이 바꾸어 놓는 초기 조건 — 백신은 병을 일으키지 않으면서 이 1차 반응을 미리 겪게 한다. 반응이 끝나도 기억 B 세포와 기억 T 세포는 사라지지 않고 오래 남는다. 결과적으로 실제 감염 시점에서 몸은 다음 세 가지를 이미 갖춘 상태가 된다.

1. 항원 특이적 림프구의 수가 크게 늘어 있다 — 선택·증식에 드는 시간이 절약된다.
2. 기억 세포는 항원 제시 없이도 빠르게 반응한다 — 활성화에 필요한 문턱이 낮다.
3. 더 좋은 항체를 만든다 — 친화도가 높은 항체를 대량으로 빨리 분비한다.

(c) 그래서 무슨 일이 벌어지는가 — 2차 면역 반응은 잠복기가 짧고, 항체 농도의 최고값이 1차 때보다 훨씬 높으며, 그 상태가 오래 유지된다. 바이러스가 증식하여 증상을 일으키기 전에 항체가 이를 중화하고 세포독성 T 림프구가 감염 세포를 제거하므로, 발병하지 않거나 발병하더라도 가볍게 앓고 빨리 회복한다.

백신 → 1차 면역 반응 → 기억 세포 잔존 → 재감염 시 짧은 잠복기 · 높은 항체 농도의 2차 면역 반응 → 빠른 회복

채점 기준

하위 문항	채점 기준	배점
(1)	항원을 인식한 보조 T 림프구의 도움으로 항원 특이적 B 림프구가 활성화된다(체액성 면역) — 1점. 항원을 인식한 보조 T 림프구의 도움으로 항원 특이적 세포독성 T 림프구가 활성화된다(세포성 면역) — 1점.	2점
(2)	1차 면역 반응 때 생성된 기억 세포가 일부 남아 있다가(0.5점) 재감염 시 빠르게 증식·분화하여 신속하고 강력한 면역 반응이 일어나므로 발병 확률이 낮아짐을 설명하면(0.5점) 1점.	1점

문제 4 개체군의 생존 곡선과 씨앗 전략

사망 시기의 차이 · 씨앗 수-크기 절충

(1) 두 지역에서 사망 요인이 작용하는 시기가 다르기 때문이다. A 지역은 어린 개체에 사망 요인이 집중되는 III형, B 지역은 자란 개체에 사망 요인이 집중되는 I 형이다.

(a) 그래프 (가)를 먼저 정확히 읽는다

- A 지역(실선) — 발아 직후 곡선이 거의 수직으로 떨어져 개체 수가 급감하고, 그 뒤로는 매우 완만하게 감소하며 시간축 끝까지 이어진다. 즉 초기 사망률이 압도적으로 높고, 일단 살아남은 개체는 오래 산다.
- B 지역(파선) — 초반에는 곡선이 거의 평평하여 개체 수가 거의 줄지 않는다. 그러다 중반 이후 기울기가 점점 가팔라지며 감소하여 마지막에는 A와 비슷한 수준까지 내려간다. 즉 어릴 때는 거의 죽지 않고, 자란 뒤에 집중적으로 죽는다.

두 곡선의 시작점(발아 개체 수)이 같고 끝점도 비슷하다는 점이 중요하다. 총 사망 개체 수가 크게 다른 것이 아니라 언제 죽느냐가 다르다.

(b) 제시문의 단서가 무엇을 배제하는가 — “두 지역에 다른 식물은 존재하지 않는다”, “발아 전 영양분이 동일했고 이후 동일한 양의 빛과 물이 공급되었다”, “동일한 수의 씨앗이 발아했다”는 조건은 강력한 통제이다. 이 때문에 다음 설명들이 배제된다.

- 자원의 총량 차이 — 영양분·빛·물이 같으므로 배제.
- 다른 종과의 경쟁(종간 경쟁) — 다른 식물이 없으므로 배제. 남는 것은 같은 종 안의 경쟁뿐이다.
- 발아율의 차이 — 발아한 개체 수가 같으므로 배제.

따라서 차이를 만드는 것은 자원의 총량이 아니라 사망을 일으키는 요인이 어느 시기의 개체에 작용하는가이다.

(c) **A 지역 — 어린 개체를 죽이는 요인** — 갓 발아한 어린 개체는 뿌리가 얇고 저장 양분이 적어 환경 변화에 매우 취약하다. 다음과 같은 요인이 초기 사망률을 높인다.

- 발아 직후 어린 개체가 건디기 힘든 급격한 환경 변화(건조, 서리, 폭우 등)
- 어린 싹을 즐겨 먹는 초식 곤충이나 병원균이 많은 지역

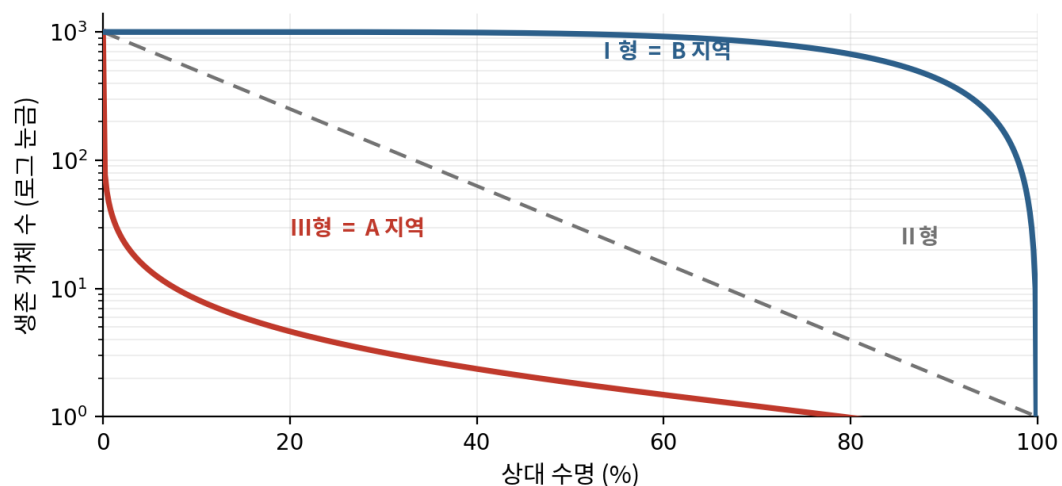
이 요인들은 개체의 크기나 상태와 무관하게 **무작위로** 작용하는 성격이 강하다. 일단 이 시기를 넘긴 개체는 튼튼해져 이후 사망률이 낮아지므로 곡선의 뒷부분이 완만해진다.

(d) **B 지역 — 자란 개체를 죽이는 요인** — 초기에 거의 죽지 않으므로 어린 개체를 위협하는 요인은 없다. 대신 개체가 자라면서 사망이 시작된다. 다른 종이 없다는 조건 때문에 원인은 **같은 종 안의 경쟁**으로 좁혀진다.

- 개체가 커질수록 필요한 빛·물·양분의 양이 늘어난다. 처음에는 자원이 충분했지만 모두가 커지면서 수요가 공급을 넘어서고, 이웃끼리 서로 그늘을 만들고 뿌리로 양분을 빼앗아 경쟁에서 밀린 개체부터 죽는다(자기 숙음).
- 또는 어느 정도 자란 큰 개체만 먹는 초식 동물이 있는 경우도 같은 모양의 곡선을 만든다.

경쟁에 의한 사망은 **밀도가 높아질수록 심해지므로** 시간이 갈수록 사망률이 커지고, 그래서 곡선의 기울기가 점점 가팔라진다.

생존 곡선의 세 유형과 A·B 지역의 대응



예시 도해 — 생존 곡선의 세 유형. I 형은 후기에, III형은 초기에 사망이 집중되며 II 형은 나이와 무관하게 일정 비율로 사망한다. A 지역은 III형, B 지역은 I 형에 해당한다.

(2) 네모(작고 많은 씨앗)는 A 지역, 세모(크고 적은 씨앗)는 B 지역의 것이다.

(a) **그래프 (나)를 읽는다** — 가로축이 씨앗 수, 세로축이 씨앗 크기이다. 네모 표시는 **오른쪽 아래**, 즉 씨앗 수가 많고 크기가 작은 영역에 모여 있다. 세모 표시는 **왼쪽 위**, 즉 씨앗 수가 적고 크기가 큰 영역에 모여 있다. 두 무리가 대각선의 양 끝에 놓여 있다는 점이 중요하다.

(b) **왜 대각선으로 갈라지는가 — 절충(trade-off)** — 개체가 씨앗에 쓸 수 있는 자원의 총량은 한정되어 있다. 두 지역은 영양분·빛·물이 같으므로 이 총량도 비슷하다고 보아야 한다. 그렇다면

$$(\text{씨앗 1개의 크기}) \times (\text{씨앗의 수}) \approx \text{씨앗에 투자한 자원의 총량} = \text{일정}$$

이므로 크기를 키우면 수가 줄고, 수를 늘리면 크기가 작아진다. 두 무리가 한쪽 끝씩 차지하는 것은 이 절충 위에서 서로 반대 방향의 선택을 했다는 뜻이다.

- (c) **A 지역에는 왜 작고 많은 씨앗이 유리한가** — (1)에서 본 대로 A 지역의 사망은 어린 시기에, 그리고 개체의 상태와 거의 무관하게 무작위로 일어난다. 이런 곳에서는 씨앗 하나에 자원을 더 넣어 크게 만들어도 그 개체가 살아남을 확률이 크게 오르지 않는다 — 투자의 효과가 없다.

대신 씨앗 수를 늘리면 “여러 번 뽑기”를 하는 셈이 된다. 한 개체가 살아남을 확률을 s , 씨앗 수를 n 이라 하면 적어도 하나가 살아남을 확률은 $1 - (1 - s)^n$ 이므로, s 가 작아도 n 을 키우면 1에 가까워진다. 게다가 작고 가벼운 씨앗은 멀리 퍼져 나가기 쉬워, 조건이 나쁜 곳을 벗어날 기회도 늘어난다. 그래서 **많은 수의 작은 씨앗**이 선택된다.

- (d) **B 지역에는 왜 크고 적은 씨앗이 유리한가** — B 지역의 사망은 자란 뒤 같은 종끼리의 경쟁에서 밀릴 때 일어난다. 경쟁의 승패는 **얼마나 빨리 크게 자라 빛과 양분을 먼저 차지하느냐**로 갈린다.

큰 씨앗은 배젖 등에 저장 양분이 많아, 발아 직후 광합성을 제대로 하기 전에도 빠르게 싹을 키우고 뿌리를 깊이 내릴 수 있다. 이 초반의 우위가 그대로 경쟁의 우위로 이어진다. 반대로 A 지역과 달리 B 지역에서는 어릴 때 죽는 개체가 거의 없으므로, 씨앗을 많이 뿌려 확률을 높일 필요가 없다. 그래서 **수는 적어도 큰 씨앗**이 선택된다.

- (e) **싹을 바꾸어 보면 모순이 드러난다** — 이 대응이 유일함을 확인하는 방법이다.

- A 지역에 **크고 적은 씨앗**을 뿌리면: 초기 대량 사망이 무작위로 일어나므로 몇 개 되지 않는 씨앗이 모두 죽어 자손을 남기지 못할 위험이 매우 커진다.
- B 지역에 **작고 많은 씨앗**을 뿌리면: 초기에는 거의 다 살아남지만, 저장 양분이 적어 자라는 속도가 느리므로 경쟁 단계에서 대부분 그늘에 묻혀 도태된다.

두 경우 모두 손해이므로, 관찰된 대응(네모 = A, 세모 = B)이 옳다.

A 지역(III형, 초기 무작위 사망) → **작고 많은 씨앗** = 네모 B 지역(I형, 후기 경쟁 사망) → **크고 적은 씨앗** = 세모

채점 기준

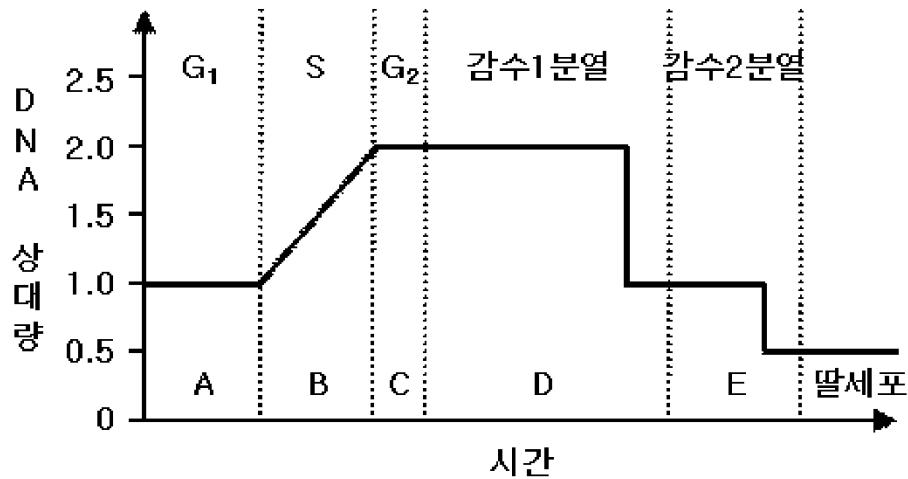
하위 문항	채점 기준	배점
(1)	A 지역은 시간당 개체 수가 급격히 감소하는 지역으로, 어린 개체가 견디기 힘든 환경 변화가 일어나는 곳·어린 개체를 좋아하는 초식 곤충이 많은 곳 등 초기 식물 생존에 영향을 줄 수 있는 합리적인 이유를 들면 1점. B 지역은 생장 초기에는 개체 수 변화가 거의 없으나 자라면서 개체 수가 일정하게 감소하는 지역으로, 큰 식물이 많아 서로 경쟁하여 영양분이 고갈된다·큰 식물만 먹는 동물이 있다 등 식물의 생장과 연관된 합리적인 이유를 들면 1점.	2점
(2)	네모 지역이 A 지역임을 답하고, 많은 수의 씨앗(자손)을 남겨 소수라도 살아남게 하는 것이 유리하므로 씨앗 수가 많고 크기가 작다고 설명하면 1점. 세모 지역이 B 지역임을 답하고, 같은 종 안의 경쟁이 생존에 더 큰 영향을 주므로 큰 씨앗을 만들어(대신 수는 적다) 자손이 더 빨리 생장해 경쟁에 유리하도록 한다고 설명하면 1점.	2점

문제 5 생식세포 분열 과정과 염색체 비분리

세포 주기 · DNA 상대량 계산

- (a) **먼저 그래프의 각 구간에 이름을 붙인다** — DNA 상대량이 어떻게 변하지만 보면 단계가 결정된다.

- **A**: 상대량이 1로 일정 → DNA 복제 전인 G_1 기
- **B**: 1에서 2로 증가 → DNA가 복제되는 **S기**
- **C**: 2로 일정 → 복제가 끝나고 분열을 준비하는 G_2 기
- **D**: 2를 유지하다 1로 절반이 됨 → 상동 염색체가 나뉘는 **감수 1분열**
- **E**: 1을 유지하다 0.5로 절반이 됨 → 염색 분체가 나뉘는 **감수 2분열**



예시 도해 — 그래프의 A ~ E 단계에 대응하는 세포 주기와 분열 단계

(1) A 단계

(a) G_1 기가 하는 일 — A 단계는 DNA 복제가 시작되기 전 구간이다. 이 시기에 세포는 유전 물질을 늘리는 대신 **자기 몸집을 불린다**. 리보솜에서 단백질이 활발하게 합성되고, 미토콘드리아·소포체·골지체 등 세포 소기관의 수가 늘어나며, 세포의 부피 자체가 커진다. 문제에서 묻는 “세포 소기관 수 증가를 포함한 세포 성장”이 정확히 G_1 기의 특징이다.

(b) 다른 단계가 답이 될 수 없는 이유

- **B(S기)** — 자원이 DNA 복제에 집중되는 시기이다.
- **C(G_2 기)** — 방추사 단백질 등 분열에 필요한 물질을 준비하는 짧은 시기로, 생장의 주된 시기가 아니다.
- **D·E(분열기)** — 만들어 놓은 것을 딸세포로 나누는 시기이며, 오히려 세포의 크기는 분열할 때마다 작아진다. 실제로 상대량이 $2 \rightarrow 1 \rightarrow 0.5$ 로 계속 줄어드는 구간이다.

A 단계 (G_1 기) — 단백질 합성과 세포 소기관 증식이 가장 활발한 시기

(2) 0.25와 0.75

(a) **계산의 단위를 정한다** — $2n = 4$ 이고, 복제 전 핵의 DNA 상대량이 1이다. 복제 전에는 염색체 4개가 각각 염색 분체 1개로 이루어져 있으므로

$$\text{염색 분체 1개의 DNA 상대량} = \frac{1}{4} = 0.25$$

이다. 이제 모든 답은 **염색 분체를 몇 개 가졌는가**로 환산된다. 복제 후(C 단계)에는 염색체 4개 $\times$ 염색 분체 2개 = 8 개의 분체가 있어 상대량이 $8 \times 0.25 = 2$ 로 맞는다. 정상 딸세포는 분체 2개를 가지므로 0.5이다.

(b) **비분리가 일어난 감수 1분열** — $2n = 4$ 이므로 상동 염색체 쌍은 2쌍, 즉 2가 염색체는 2개이다. 그중 하나가 분리되지 않으면 그 쌍의 두 상동 염색체가 한쪽 세포로 함께 간다.

- 세포 ①: 비분리된 쌍의 염색체 2개 + 정상적으로 분배된 염색체 1개 = 3 개 (각각 분체 2개) $\rightarrow$ 분체 6개, 상대량 1.5
- 세포 ②: 비분리된 쌍에서는 하나도 못 받고 정상 분배된 염색체 1개만 $\rightarrow$ 분체 2개, 상대량 0.5

두 세포의 합이 $1.5 + 0.5 = 2$ 로 분열 전 값과 일치한다.

(c) **이어지는 감수 2분열은 정상이다** — 각 세포에서 염색 분체가 정확히 절반씩 나뉜다.

- 세포 ①(1.5) $\rightarrow$ 딸세포 2개, 각각 염색체 3개(분체 3개) $\rightarrow$ 0.75
- 세포 ②(0.5) $\rightarrow$ 딸세포 2개, 각각 염색체 1개(분체 1개) $\rightarrow$ 0.25

따라서 딸세포 4개의 상대량은 0.75, 0.75, 0.25, 0.25 이고, 나올 수 있는 값은 두 가지이다. **정상값 0.5 인 딸세포는 하나도 생기지 않는다** — 이것이 (3)과 결정적으로 다른 점이다.

$$\text{감수 1분열 비분리} \Rightarrow \{0.75, 0.75, 0.25, 0.25\} \Rightarrow 0.25, 0.75$$

(3) 0.25, 0.5, 0.75

- (a) 감수 1분열은 정상 — 상동 염색체가 제대로 나뉘어 상대량 1(염색체 2개, 분체 4개)인 세포 2개가 만들어진다. 여기까지는 정상 과정과 같다.
- (b) 두 세포 중 한 세포에서만 비분리 — 문제는 “1개의 세포에서만” 1쌍의 염색 분체가 분리되지 않았다고 했다. 그러므로 두 세포를 나누어 따져야 한다.

• 비분리가 일어난 세포 — 한 염색체의 두 분체가 함께 한쪽으로 간다. 딸세포는 분체 3개(0.75)와 분체 1개(0.25)를 갖는다.

• 정상적으로 분열한 세포 — 딸세포 2개가 각각 분체 2개(0.5)를 갖는다.

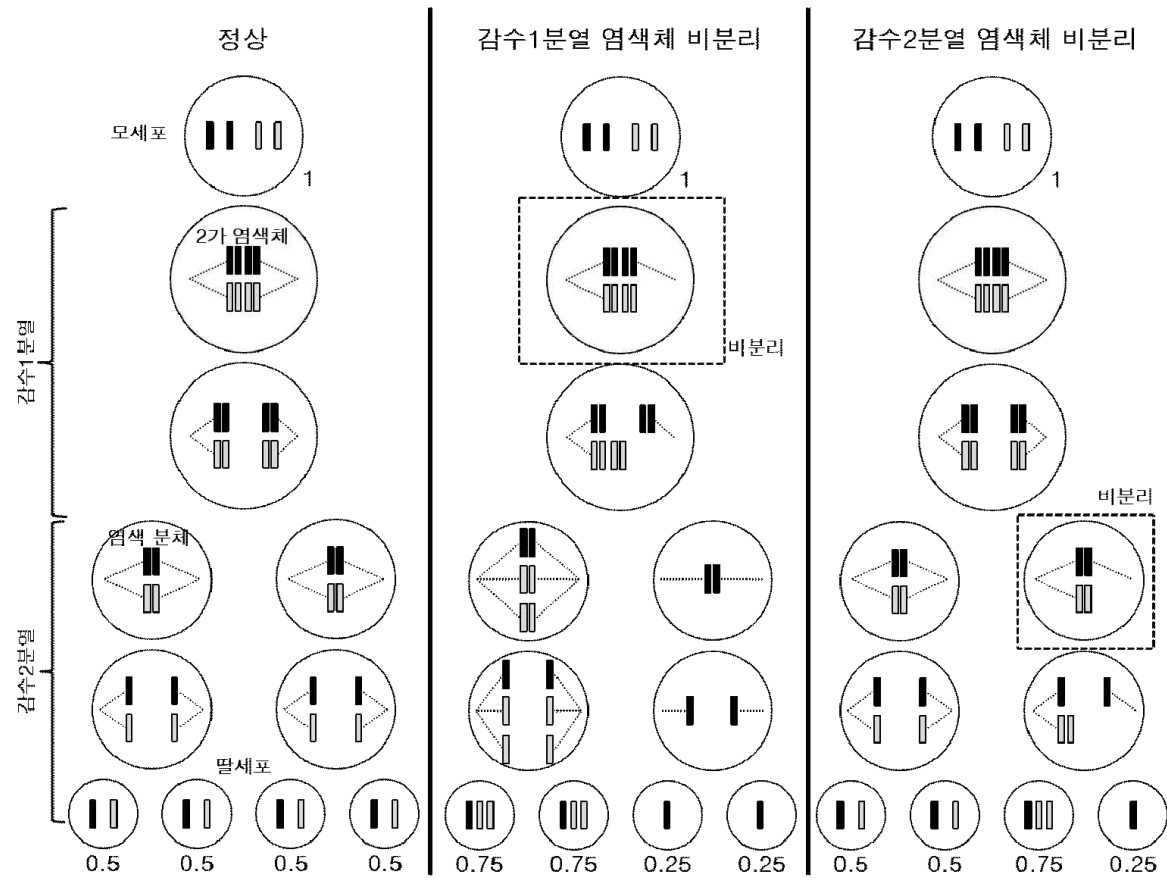
- (c) 결과를 모으면 — 딸세포 4개의 상대량은 0.75, 0.25, 0.5, 0.5 이므로 나올 수 있는 값은 세 가지이다. 합은 2로 여전히 보존된다.

- (d) (2)와 (3)을 가르는 지점 — 두 경우 모두 비정상 값 0.25와 0.75가 나오지만, 정상 값 0.5가 함께 나오느냐가 다르다.

• 감수 1분열 비분리 — 잘못이 두 딸세포 모두에게 물려 내려가므로 4개가 전부 비정상.

• 감수 2분열 비분리 — 잘못이 한 세포에만 생기므로 절반은 정상(0.5), 절반만 비정상.

이 차이는 실제 염색체 이상의 원인을 추적할 때 그대로 쓰이는 논리이다.



예시 도해 — 정상·감수 1분열 비분리·감수 2분열 비분리에서 만들어지는 딸세포와 그 DNA 상대량

감수 2분열 비분리 $\Rightarrow \{0.75, 0.25, 0.5, 0.5\} \Rightarrow 0.25, 0.5, 0.75$

채점 기준

하위 문항	채점 기준	배점
(1)	A 단계라고 답하면 1점.	1점
(2)	0.25 와 0.75 를 모두 답하면 1점.	1점
(3)	0.25, 0.5, 0.75 를 모두 답하면 1점.	1점

문제 6 신경 흥분의 화학적 전달과 심장 박동

신경 전달 물질 · 화학적 전달의 증명 · 호르몬 조절

(1) 미주 신경(부교감 신경)을 따라 전도된 흥분이 축삭 돌기 말단에서 아세틸콜린을 분비시키고, 이것이 심장 근육에 작용하여 수축을 억제하기 때문이다.

(a) 자극에서 심장까지의 단계 — 전기 자극을 준 곳은 신경이고 느려진 것은 심장이다. 그 사이를 잇는 과정을 끊지 않고 따라가면 다음과 같다.

1. 전기 자극으로 미주 신경에 활동 전위가 발생하고, 축삭을 따라 말단까지 전도된다.
2. 활동 전위가 말단에 도달하면 Ca^{2+} 이 유입되고, 시냅스 소포가 세포막과 융합하여 아세틸콜린이 시냅스 틈으로 분비된다.
3. 아세틸콜린이 심장 근육(특히 박동을 만드는 부위)의 막에 있는 수용체에 결합한다.
4. 수용체가 활성화되면 막의 K^+ 투과성이 높아져 세포가 과분극되고, 자발적인 흥분이 문턱값에 이르는 데 걸리는 시간이 길어진다.
5. 그 결과 단위 시간당 발생하는 박동의 수가 줄어 박동 속도가 느려진다.

(b) 핵심은 “신경이 심장을 직접 밀지 않는다”는 것 — 신경과 심장 근육은 물리적으로 이어져 있지 않고 시냅스 틈으로 떨어져 있다. 따라서 전기 신호가 그대로 건너갈 수 없고, 반드시 화학 물질로 바뀌어 전달된다. (2)의 실험이 이 사실을 직접 보여 준다.

(2) 첫 번째 심장의 신경 말단에서 분비된 아세틸콜린이 생리 식염수에 퍼져 남아 있다가, 새로 넣은 심장에 작용하여 박동을 느리게 하였기 때문이다.

(a) 무엇이 관찰되었고 무엇이 관찰되지 않았는가 — 새 심장에는 (i) 전기 자극을 주지 않았고 (ii) 미주 신경이 연결되어 있지도 않다. 그런데도 박동이 느려졌다. 두 심장을 이어 주는 유일한 통로는 두 심장이 함께 담겼던 생리 식염수 뿐이다.

(b) 가설을 세우고 하나씩 배제한다

- 전기적 전달 — 새 심장에는 자극도, 신경도 없다. 식염수를 통해 전류가 흘렀다면 자극을 주는 동안에만 효과가 있어야 하고, 심장을 바꾼 뒤에는 효과가 남을 수 없다. 배제.
- 식염수 자체의 성질(온도·삼투압·pH) — 같은 병의 같은 식염수를 쓰고 있으므로, 그것이 원인이라면 첫 번째 심장을 넣었을 때부터 처음부터 느려져야 한다. 그러나 첫 심장은 자극을 주기 전까지 정상 속도로 뛰었다. 배제.
- 새 심장 자체의 이상 — 그렇다면 신선한 식염수에 넣어도 느려야 한다. 이것이 이 실험에서 반드시 확인해야 할 대조군이며, 실제로는 정상 속도로 뛴다. 배제.
- 식염수에 녹아 있는 화학 물질 — 위의 어느 것으로도 설명되지 않는 결과를 유일하게 설명한다. 채택.

(c) 이 실험이 증명하는 것 — 신경의 흥분이 표적 기관에 전달될 때 전기가 아니라 신경 말단에서 분비된 화학 물질이 매개한다는 사실이다. 이때 분비된 물질이 (1)의 아세틸콜린이며, 화학 물질이므로 용액 속에 남아 있다가 다른 심장에도 똑같이 작용할 수 있다. 신경과 표적 세포 사이가 시냅스 틈으로 떨어져 있다는 (1)의 설명과 정확히 들어맞는다.

자극 → 미주 신경 말단에서 아세틸콜린 분비 → 식염수에 확산·잔류 → 새 심장에 작용 → 박동 느려짐
⇒ 흥분의 전달은 화학적이다.

(3) 에피네프린(아드레날린)이다. 이 호르몬이 심장 근육에 작용하여 수축을 촉진하므로 박동이 빨라진다.

(a) 단서를 좁혀 간다 — 넣어 준 것은 (i) 인간의 혈액에서 분리한 물질이고, (ii) 신경 연결 없이 용액에 녹아 있는 상태만으로 심장에 작용했으며, (iii) 효과는 박동을 빠르게 하는 것이다. 혈액을 타고 다니면서 표적 기관에 작용하는 물질은 호르몬이고, 그중 심장 박동을 촉진하는 것은 부신 속질에서 분비되는 에피네프린(아드레날린)이다.

(b) 작용 과정 — 에피네프린이 심장 근육 세포막의 수용체에 결합하면 세포 안 신호 전달이 활성화되어 Ca^{2+} 의 유입이 늘어난다. 박동을 만드는 부위의 자발적 탈분극이 빨라져 문턱값에 더 자주 도달하고, 심장 근육의 수축력도 커진다. 그 결과 박동 수와 심장 박출량이 함께 증가한다.

(c) (1)·(2)와 나란히 놓고 보면 — 심장은 신경을 잘라 몸에서 떼어 낸 뒤에도 스스로 박동한다(자동성). 그 위에 두 가지 조절이 얹힌다.

• 신경성 조절 — 부교감(미주) 신경의 아세틸콜린이 박동을 늦추고, 교감 신경의 신경 전달 물질이 박동을 높인다. 신경 말단에서 국소적으로 분비되므로 빠르고 짧게 작용한다.

• 체액성(호르몬) 조절 — 교감 신경의 흥분으로 부신 속질에서 분비된 에피네프린이 혈액을 타고 온몸을 돌며 심장에 작용한다. 느리게 시작되지만 오래 지속된다.

두 조절 모두 결국은 화학 물질이 심장 근육의 수용체에 결합한다는 같은 방식으로 이루어진다. 그래서 신경이 끊긴 이 실험의 심장도 병 속에 넣어 준 물질만으로 조절할 수 있었던 것이다.

아세틸콜린(부교감·신경 전달 물질) → 박동 느려짐 에피네프린(부신 속질·호르몬) → 박동 빨라짐

채점 기준

하위 문항	채점 기준	배점
(1)	신경 흥분이 전도되어 축삭 돌기 말단에서 아세틸콜린이 분비되고, 이것이 심장 근육의 수축을 저해함을 설명하면 1점. 아세틸콜린이라는 이름을 답하지 못했더라도 축삭 돌기 말단에서 분비된 신경 전달 물질이 심장에 작용한 것이라는 개념을 설명하면 0.5점.	1점
(2)	식염수에 퍼져 있던 신경 전달 물질이 새로 넣어 준 심장에 작용하여 심장 박동 속도를 느리게 하였음을 설명하면 1점.	1점
(3)	혈액에 들어 있던 에피네프린(아드레날린)이라고 답하고, 그것이 심장 근육의 수축을 촉진하여 박동을 빠르게 함을 설명하면 1점. 이름을 답하지 못했더라도 혈액 중에 존재하는, 신경의 작용으로 분비된 호르몬이 심장 박동을 빠르게 했다는 개념을 설명하면 0.5점.	1점

2020학년도 · 해설편

- 문제 1** 유전 암호의 해독과 염기 치환 돌연변이
문제 2 생태계의 질소 순환과 동위원소 추적
문제 3 효소의 저해제와 TCA 회로

-
- 단원** 세포와 물질대사 · 유전과 발현 · 생태와 환경
핵심 개념 유전자와 형질 발현(전사·번역), 생태계의 질소 순환, 효소의 저해제와 TCA 회로, 아미노산과 단백질의 구조, 세포막과 세포 간 신호 전달, 항상성과 인슐린
문항 수 전형별 3문항, 총 6문항

II. 예시답안

일반전형

문제 1 유전 암호의 해독과 염기 치환 돌연변이

개시·종결 코돈 · 침묵 돌연변이 · 넌센스 돌연변이

읽기틀(reading frame)의 결정 — 개시 코돈 AUG를 기준으로 세 염기씩 끊어 읽으면 다음과 같다.

5'...UUAAC AUG UUU ACC CGA GUA AGU AUC UAG UUU CCU...3'

AUG = 개시 코돈 UAG = 종결 코돈

(1) 아미노산의 개수

개시 코돈 AUG에서부터 종결 코돈 UAG까지는 총 24개의 염기, 곧 8개의 코돈으로 이루어져 있다. 이 중 종결 코돈 UAG는 아미노산을 지정하지 않고 번역을 끝내는 신호이므로, 실제로 아미노산을 지정하는 코돈은 AUG-UUU-ACC-CGA-GUA-AGU-AUC의 7개이다.

합성되는 폴리펩타이드는 **7개의 아미노산**이 펩타이드 결합으로 연결된 것이다.

(2) 더 큰 변화를 유발하는 돌연변이

위에서 정한 읽기틀에 따르면 두 화살표는 각각 ACC 코돈의 세 번째 염기와 CGA 코돈의 첫 번째 염기를 가리킨다.

첫 번째 화살표 (C → U) — ACC → ACU. 코돈의 세 번째 염기는 코돈의 축퇴성(wobble) 때문에 바뀌어도 지정하는 아미노산이 달라지지 않는 경우가 많으며, ACC와 ACU는 모두 같은 아미노산(트레오닌)을 지정한다. 따라서 단백질에는 변화가 없다. (설령 아미노산이 바뀐다고 보더라도 아미노산 1개만 다른 것으로 대체될 뿐이다.)

두 번째 화살표 (C → U) — CGA → UGA. UGA는 종결 코돈이므로 번역이 이 지점에서 조기에 끝난다. 그 결과 원래 7개의 아미노산 대신 앞쪽 3개(AUG-UUU-ACC)만 연결된, 길이가 훨씬 짧은 폴리펩타이드가 만들어진다.

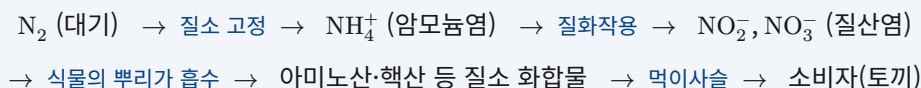
두 번째 화살표가 가리키는 C의 돌연변이가 단백질에 더 큰 변화를 유발한다.

첫 번째는 아미노산 서열이 그대로인 침묵 돌연변이, 두 번째는 종결 코돈이 새로 생기는 넌센스 돌연변이이기 때문이다.

문제 2 생태계의 질소 순환과 동위원소 추적

질소 고정 · 질화작용 · 먹이사슬

생물학적 질소 순환의 흐름 — 대기 중의 질소 기체(N_2)는 질소 고정 작용을 거쳐 토양 내 암모늄염으로 전환되고, 이는 다시 질화작용을 통해 아질산염을 거쳐 질산염으로 바뀐다. 대표적인 질소 고정 세균으로는 콩과식물의 뿌리혹에 사는 뿌리혹박테리아(리조비움)나 토양의 아조토박터 등이 있다. 식물은 이들 세균이 생성한 토양 내 암모늄염 또는 질산염을 뿌리로 흡수하여 아미노산·핵산과 같은 세포 내 질소 화합물의 합성에 활용하고, 이 질소는 최종적으로 먹이사슬을 통해 생태계의 소비자(토끼 등)로 전달된다.



(1) 토양에서 측정할 두 물질

질소 고정 작용으로 만들어지는 물질과 그 뒤 질화작용으로 전환되는 물질을 함께 측정하면 순환이 정상적으로 진행되는지 알 수 있다.

암모늄염(NH_4^+)과 질산염(NO_3^-)

(질산염 대신 아질산염 NO_2^- 을 답해도 된다. 암모니아·암모늄이온, 질산·아질산·질산이온 등의 표현도 같은 뜻이다.)

(2) 섞어준 뒤 순환 효율이 급격히 증가한 이유

질소 순환의 첫 단계인 질소 고정은 생물(세균)이 담당하므로, 순환 효율은 토양에 존재하는 질소 고정 세균의 양에 크게 좌우된다.

비옥한 토양에 함께 섞여 들어온 **질소 고정 세균**(뿌리혹박테리아, 아조토박터 등)이 온실 내 토양에 공급되어 증식하였기 때문이다. 이들 세균은 대기 중 질소를 암모늄염으로 전환하는 질소 고정 능력을 가지므로, 세균 수가 늘어난 만큼 질소 순환 효율도 급격히 증가한다.

(3) 토끼 근육조직에서 분석할 물질

^{15}N 은 질소 원자이므로, 표지된 질소는 오직 **질소를 포함하는 화합물**을 통해서만 추적할 수 있다. 보기의 네 물질을 살펴보면

물질	구성 원소	질소 포함 여부
1. 글리코젠	C, H, O	탄수화물 — 질소 없음
2. 액틴 단백질	C, H, O, N, (S)	아미노산으로 구성 — 질소 포함
3. 피루브산	C, H, O	해당 과정 산물 — 질소 없음
4. 중성지방	C, H, O	지방 — 질소 없음

토양에 고정된 ^{15}N 은 식물에 흡수되어 아미노산으로 합성되고, 토끼가 이 식물을 먹으면 그 아미노산이 근육의 단백질 합성에 쓰인다. 따라서 근육조직의 단백질을 분석하면 ^{15}N 이 먹이사슬을 따라 이동한 정도, 곧 질소 순환의 효율을 정량할 수 있다.

2. 액틴 단백질

단백질의 구성 단위인 아미노산이 질소를 포함하므로 ^{15}N 표지를 추적할 수 있다. 나머지 세 물질은 질소를 포함하지 않아 분석 대상이 될 수 없다.

문제 3 효소의 저해제와 TCA 회로

비경쟁적 저해 · TCA 회로 · 미스센스 돌연변이

(1) 약물 X와 석신산 탈수소효소의 관계

저해제는 결합 부위에 따라 두 가지로 나뉜다. **경쟁적 저해제**는 효소의 활성 부위에 결합하여 기질과 자리를 다투므로, 기질 농도를 높이면 저해 효과가 약해진다. 반면 **비경쟁적 저해제**는 활성 부위가 아닌 다른 부위에 결합하여 효소의 입체 구조를 변형시키므로, 기질 농도를 아무리 높여도 저해 효과가 줄지 않는다.

두 실험을 비교하면 판단할 수 있다. 실험 1은 석신산을 20 마이크로 몰로 고정한 것이고, 실험 2는 약물 농도를 올리면서 석신산 농도도 10에서 100 마이크로 몰까지 함께 올린 것이다. 그런데 같은 약물 농도에서 두 실험의 효소 활성은 사실상 같다(예: 약물 40에서 57.9% 대 58.1%, 약물 80에서 13% 대 12.7% — 전 구간에서 차이가 0.6%p 이하).

관계 — 약물 X는 석신산 탈수소효소에 대한 **비경쟁적 저해제**이다.

원리 — 기질인 석신산의 농도를 5~10배로 높여도 저해 정도가 전혀 회복되지 않으므로, 약물 X는 기질과 활성 부위를 두고 경쟁하는 것이 아니다. 즉 약물 X는 효소의 활성 부위(기질 결합 부위)가 아닌 다른 부위에 결합하여 효소의 입체 구조를 변화시킴으로써 활성을 떨어뜨린다.

(2) 세포 성장이 억제되는 원인

석신산 탈수소효소는 TCA 회로에서 석신산을 푸마르산으로 산화시키는 효소이다. 이 효소가 저해되면 TCA 회로가 그 지점에서 막혀 정상적으로 회전하지 못한다.

약물 X → 석신산 탈수소효소 저해 → TCA 회로 정지
→ NADH·FADH₂ 생성 감소 → 미토콘드리아 전자전달계·산화적 인산화 위축
→ ATP 생산 급감 → 세포 성장에 필요한 에너지 부족

석신산 탈수소효소가 저해되어 TCA 회로가 정상으로 작동하지 못하므로, NADH와 FADH₂의 공급이 끊겨 미토콘드리아에서 만들어지는 **ATP 생산이 크게 낮아지고**, 그 결과 빠른 증식에 필요한 에너지를 대지 못해 세포의 성장 속도가 느려진다.

(3) 돌연변이 세포에서 일어난 돌연변이

약물 X는 돌연변이 세포 안으로도 문제없이 들어가는데도 효과가 없고, 게다가 이 세포들은 정상적으로 잘 자란다. 즉 (¬) 약물 X가 더 이상 효소에 결합하지 못하며, (⊥) 효소 자체의 촉매 활성은 그대로 유지되고 있다는 뜻이다.

석신산 탈수소효소에서 **약물 X가 결합하는 부위**를 이루는 아미노산(들)이 다른 아미노산으로 바뀌는 돌연변이(염기 치환에 의한 미스센스 돌연변이)가 발생한 것이다.
이때 활성 부위는 손상되지 않아 효소는 정상적으로 석신산을 산화시킬 수 있으므로, TCA 회로와 ATP 생산이 유지되어 세포가 잘 자란다.

학교장추천전형 · 고른기회전형

문제 1 아미노산의 결합과 단백질의 소수성

펩타이드 결합 · 인지질 이중층 · 막단백질

(1) 반응하는 부위와 부산물

아미노산은 중심 탄소에 아미노기($-\text{NH}_2$), 카복실기($-\text{COOH}$), 수소, 곁사슬(R)이 결합한 구조이다. 두 아미노산이 연결될 때에는 한 아미노산의 **카복실기**와 다른 아미노산의 **아미노기** 사이에서 물 한 분자가 빠져나가는 탈수 축합 반응이 일어나며, 이렇게 만들어진 $-\text{CO}-\text{NH}-$ 결합을 펩타이드 결합이라 한다.

반응 부위 — 한 아미노산의 카복실기($-\text{COOH}$)와 다른 아미노산의 아미노기($-\text{NH}_2$)

부산물 — 물(H_2O)

(2) 표면이 소수성인 단백질의 위치

세포막은 인지질이 두 겹으로 배열된 인지질 이중층이다. 인지질은 친수성을 띠는 인산기 머리와 소수성을 띠는 지방산 꼬리로 이루어져 있으므로, 이중층을 이룰 때 친수성 머리는 물과 닿는 바깥쪽(세포질 쪽과 세포외액 쪽)을 향하고 소수성 꼬리는 서로 마주 보며 막의 **내부**를 채운다. 즉 막의 내부는 소수성 환경이다.

한편 세포질과 세포외액은 물이 주성분인 친수성 환경이므로, 표면이 소수성인 단백질이 여기에 녹아 있으면 물 분자와 안정한 상호작용을 하지 못하고 서로 뭉쳐버린다. 반대로 소수성 표면이 인지질 이중층 내부의 소수성 꼬리와 맞닿으면 소수성 상호작용에 의해 에너지적으로 안정해진다.

위치 — 세포막(인지질 이중층) 내부에 파묻힌 형태, 곧 **막단백질**로 존재할 가능성이 크다.

이유 — 인지질 이중층은 바깥이 친수성, 내부가 소수성인 구조이므로, 표면이 소수성인 단백질은 물이 많은 세포질보다 소수성인 지질층 내부에 위치할 때 안정하기 때문이다.

문제 2 세포 간 정보 전달 방식의 규명

직접 접촉 · 분비 물질 · 실험 설계

문제의 구조 — 세포 A가 세포 B에 정보를 전달하는 방식은 크게 두 가지이다. ㉠ 두 세포가 직접 맞닿아 막에 있는 단백질끼리 상호작용하는 **접촉 의존적 전달**, ㉡ 세포 A가 물질을 배양액으로 내보내고 세포 B가 이를 받아들이는 **분비 물질에 의한 전달**. 실험은 이 두 가지를 구분할 수 있도록 설계해야 한다.

(1) 서로 다른 원리의 세포배양 실험 2가지

실험 ㉠ (직접 접촉 여부 확인) — 세포 A와 B를 같은 배양 접시에서 물리적으로 맞닿도록 섞어 배양한 뒤 세포 B의 기능 변화를 관찰한다.

실험 ㉡ (분비 물질 여부 확인) — 두 세포가 직접 닿지는 않지만 배양액은 공유하도록, 세포가 통과하지 못하는 다공성 막으로 칸을 나눈 배양 용기에서 A와 B를 각각 배양한다. 또는 세포 A를 따로 배양한 뒤 그 **배양액만** 걸러 세포 B의 배양 접시에 넣어주고 B의 기능 변화를 관찰한다.

두 실험을 비교하면, 접촉이 있어야만 B가 변하는지 아니면 배양액만으로도 B가 변하는지를 구분할 수 있다.

(2) 우선 조사해야 하는 단백질 종류 군

세포 A가 발현하는 수많은 단백질 가운데, 세포 B에 실제로 작용할 수 있으려면 세포 A의 바깥 면에 노출되어 있거나 세포 밖으로 나갈 수 있어야 한다.

- ① 세포막에 존재하는 막단백질 (→ 세포 간 직접 접촉을 통한 전달의 후보)
- ② 세포 밖으로 분비된다고 알려진 분비 단백질 (→ 배양액을 통한 전달의 후보)

(3) (1)의 결과에 따른 조사 범위의 변화

두 세포가 물리적으로 맞닿아 있을 때만 세포 B의 기능이 변한다면 → 접촉 의존적 전달이므로 **막단백질**을 우선 조사한다.

직접 접촉이 없어도 배양액을 통해서 세포 B의 기능이 변한다면 → 분비 물질에 의한 전달이므로 **분비 단백질**을 우선 조사한다.

문제 3 **혈당 조절과 호르몬 X의 작용**

인슐린 · 표적세포 수용체 · 항상성

(1) 호르몬 X의 정체

두 그래프를 함께 읽으면, 포도당을 투여한 뒤 혈중 호르몬 X의 농도가 크게 증가하고, 정상 생쥐에서는 그 뒤를 이어 혈중 포도당 농도가 뚜렷하게 낮아진다. 즉 호르몬 X는 혈당이 높아졌을 때 분비되어 혈당을 낮추는 작용을 한다.

호르몬 X는 **인슐린**이다.

근거 — 포도당 투여 후 혈중 농도가 증가하고(혈당 상승이 분비 자극), 그 작용으로 정상 생쥐의 혈중 포도당 농도가 감소한다. 이자의 β 세포에서 분비되어 이러한 작용을 하는 호르몬은 인슐린이다.

(2) 돌연변이 생쥐에서 발생한 문제

두 그래프를 나누어 읽는 것이 핵심이다.

비교 항목	정상 생쥐	돌연변이 생쥐
혈중 호르몬 X (그래프 2)	투여 후 증가, 60분에 최고	거의 동일한 양상으로 증가
혈중 포도당 (그래프 1)	30분 이후 빠르게 감소	감소가 거의 없이 높게 유지

호르몬 X의 농도 곡선이 두 생쥐에서 사실상 같다는 것은, 돌연변이 생쥐도 인슐린을 **합성하고 분비하는 능력에는 문제가 없다**는 뜻이다. 그럼에도 혈당이 내려가지 않는다는 것은, 인슐린 신호를 받아야 할 **표적세포(간세포) 쪽에서 반응이 일어나지 않음**을 가리킨다.

㉠ 호르몬 X(인슐린)를 생산·분비하는 능력에는 문제가 없다.

㉡ 간세포가 인슐린에 반응하여 혈중 포도당을 흡수하고 글리코젠으로 전환하는 능력이 현저히 저하되어 있다. 정상 생쥐에서는 인슐린의 작용으로 간이 포도당을 흡수해 글리코젠으로 저장하므로 30분 이후 혈당이 빠르게 떨어지지만, 돌연변이 생쥐에서는 이 반응이 일어나지 못해 혈당이 계속 높게 유지된다.

㉢ 이는 간세포의 **인슐린 수용체**, 또는 수용체 아래에서 인슐린의 작용을 매개하는 세포 내 신호전달 단백질에 돌연변이가 생겼을 때 나타나는 현상으로 추정된다. (인슐린은 정상이지만 표적세포가 반응하지 않는, 이른바 인슐린 저항성 상태에 해당한다.)

2019학년도 · 해설편

- 문제 1** 산소해리곡선 — 미오글로빈과 헤모글로빈
문제 2 젓당 오페론 돌연변이 대장균의 효소 기능 추론
문제 3 광합성 명반응과 암반응 — 순환적·비순환적 광인산화
-

- 단원** 세포와 물질대사 · 유전과 발현 · 항상성과 방어
핵심 개념 산소해리곡선과 헤모글로빈, 젓당 오페론, 광합성 명반응·암반응과 광인산화, 발생 단계별 유전자 발현 조절, DNA 복제와 수선, 능동 수송과 세포 호흡, 세포 분획법
문항 수 전형별 3문항, 총 6문항

II. 예시답안

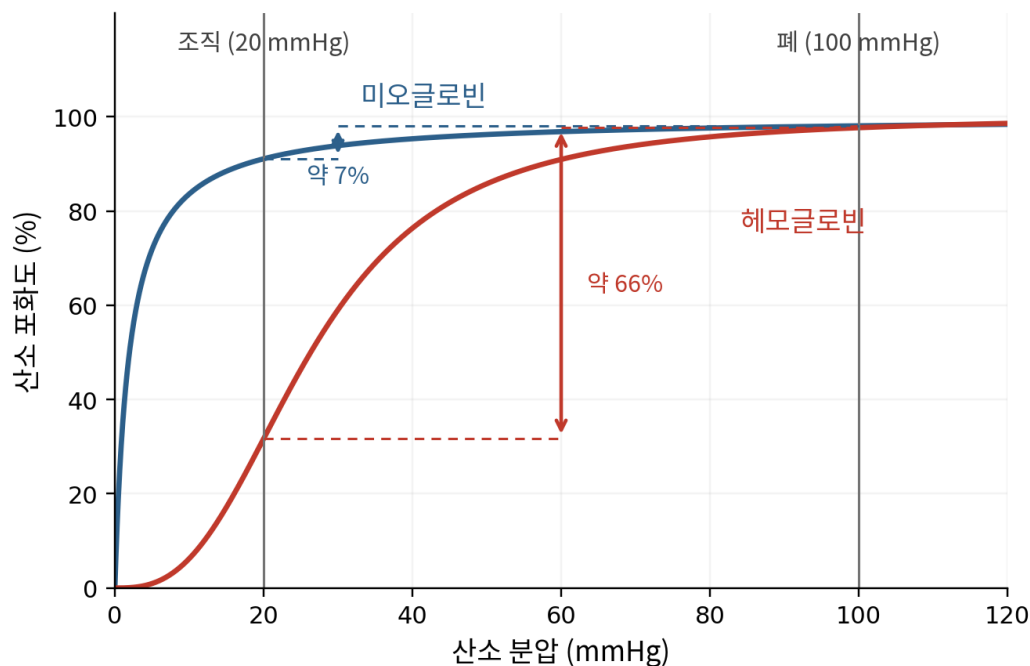
일반전형

문제 1 산소해리곡선 — 미오글로빈과 헤모글로빈

산소 포화도 · 협동적 결합 · S자형 곡선

산소 전달 능력의 비교 — 산소 분압이 높은 폐(약 100 mmHg)와 산소 분압이 낮은 조직(약 20 mmHg)에서의 산소 포화도를 각각 읽어 그 차이를 비교하면, 헤모글로빈의 포화도 차이(약 66%)가 미오글로빈의 포화도 차이(약 7%)보다 훨씬 크다.

미오글로빈은 낮은 산소 분압에서 이미 포화에 가까우므로 조직에 이르러도 결합한 산소를 거의 내놓지 못한다. 반면 헤모글로빈은 폐에서는 거의 완전히 포화되지만 조직의 낮은 산소 분압에서는 포화도가 크게 떨어지므로, 폐에서 결합한 산소 중 많은 양을 조직에 전달할 수 있다. 따라서 산소 운반체로서는 헤모글로빈이 훨씬 효율적이다.



예시 작도 — 조직(20 mmHg)과 폐(100 mmHg)에서의 산소 포화도 차이. 미오글로빈은 $Y = P/(P + P_{50})$ 의 쌍곡선형, 헤모글로빈은 $Y = P^n/(P^n + P_{50}^n)$ 의 S자형(협동적 결합, $n \approx 2.8$) 곡선으로 나타낸 것이다.

S자형 곡선이 나타나는 이유 — 미오글로빈은 글로빈 단백질 한 개로 이루어져 있어 산소 결합 부위가 하나뿐이고, 각 분자가 서로 독립적으로 산소와 결합하므로 포화도는 단순한 쌍곡선 형태를 보인다.

이에 비해 헤모글로빈은 네 개의 글로빈 단백질이 모여 이루어진 복합체이다. 첫 번째 글로빈에 산소가 결합하면 그 입체 구조 변화가 나머지 글로빈에 전달되어 두 번째 이후 글로빈의 산소 결합력이 점차 증가한다(협동적 결합).

- 산소 분압이 매우 낮은 구간 — 아직 어느 글로빈에도 산소가 결합하지 않아 결합력이 낮으므로 곡선의 기울기가 완만하다.
- 중간 구간 — 하나가 결합하는 순간부터 결합력이 급격히 커져 기울기가 가파르게 상승한다.
- 높은 구간 — 네 자리가 모두 채워져 더 결합할 자리가 없으므로 곡선이 다시 완만해지며 포화한다.

결합력이 “낮음 → 높음 → 포화”로 변하므로 곡선이 **S자(시그모이드) 형태**가 되며, 이 때문에 좁은 산소 분압 구간에서 포화도가 크게 변하여 폐와 조직 사이의 산소 전달이 효율적으로 일어난다.

문제 2 **젖당 오페론 돌연변이 대장균의 효소 기능 추론**

젖당 투과효소 · 젖당 분해효소 · 오페론

예측 — 이 돌연변이 대장균은 **젖당 투과효소(락토스 투과효소)**는 정상적으로 생산하고 있으나, **젖당 분해효소(β -갈락토시데이스)**를 돌연변이형으로 생산하고 있다.

근거 ①: 세포 안으로의 젖당 유입은 정상이다. 젖당은 크기가 큰 이당류이므로 단순 확산으로는 세포막을 통과하지 못하고 젖당 투과효소를 통해서만 세포 안으로 들어온다. 배양 초기 세포 내 젖당 농도는 야생형(그래프 ①)과 돌연변이(그래프 ②)에서 동일한 속도로 동일한 수준까지 증가한다. 따라서 젖당을 세포 안으로 들어오는 투과효소에는 돌연변이가 생기지 않았음을 알 수 있다.

근거 ②: 젖당의 분해는 일어나지 않는다. 일정 시간이 지난 후 야생형에서는 세포 내 젖당이 포도당과 갈락토스로 분해되어 젖당의 양이 감소하고(그래프 ①), 그에 따라 포도당의 양이 증가한다(그래프 ③). 그러나 돌연변이에서는 젖당이 감소하지 않고 높은 수준을 유지하며(그래프 ②), 포도당도 전혀 증가하지 않는다(그래프 ④).

세포 안으로 들어온 젖당이 그대로 남아 있고 포도당이 생성되지 않으므로, 이 대장균은 **정상적인 젖당 투과효소와 젖당을 분해하지 못하는 돌연변이형 젖당 분해효소**를 발현하고 있다. 그 결과 젖당만 공급된 배지에서는 포도당을 얻지 못해 호흡 기질을 확보할 수 없으므로 생존하지 못한다.

문제 3 **광합성 명반응과 암반응 — 순환적·비순환적 광인산화**

비순환적/순환적 광인산화 · 산소 발생 · 캘빈 회로

가설 — 광합성의 명반응에서 물이 광분해되어 발생하는 산소가 밀폐된 유리통 안의 산소를 보충해 주며, 그 산소량이 많을수록 생쥐의 생존시간이 길어진다.

녹색 식물1과 녹색 식물2의 차이 — 생쥐만 있는 경우(약 3시간)에 비해 녹색 식물1과 함께 둔 생쥐는 생존시간이 약 10시간으로 크게 늘어난 반면, 녹색 식물2와 함께 둔 생쥐는 생쥐만 있는 경우와 거의 차이가 없다.

- **녹색 식물1** — 광계 I 과 광계 II 가 모두 관여하는 **비순환적 광인산화**가 활발히 일어난다. 이때 광계 II 에서 물이 광분해되어 산소가 발생하므로 유리통 안의 산소가 계속 보충되어 생쥐의 생존시간이 크게 늘어난다.
- **녹색 식물2** — 생쥐의 생존시간을 거의 늘리지 못했으므로 산소 발생량이 매우 적다. 즉 광합성 효율이 낮는데, 그 이유로는 ① 광계 II 의 활성이 매우 낮아 물의 광분해가 거의 일어나지 않는 경우, 또는 ② 광계 I 의 전자가 주로 **순환적 광인산화**에 사용되어 광계 II 의 활성이 저해된 경우 등을 생각해 볼 수 있다.

암반응 활성의 예측 — 암반응(캘빈 회로)은 명반응에서 만들어진 **ATP와 NADPH를 모두** 소비하면서 이산화 탄소를 고정하여 포도당을 합성하는 과정이다. 비순환적 광인산화에서는 ATP와 NADPH가 모두 생성되지만, 순환적 광인산화에서는 ATP만 생성되고 NADPH는 만들어지지 않는다.

녹색 식물1의 암반응 활성이 녹색 식물2보다 훨씬 높게 측정될 것이다.

식물1은 비순환적 광인산화를 통해 ATP와 NADPH를 모두 다량 생산하므로 암반응이 활발하게 일어난다. 반면 식물2는 광합성 효율이 낮고 주로 순환적 광인산화가 일어나 ATP만 만들어지고 NADPH가 공급되지 않으므로 암반응 활성이 극히 낮다.

학교장추천전형 · 고른기회전형

문제 1 모체와 태아의 헤모글로빈, 그리고 유전자 발현 조절

산소 결합력 · 태아 헤모글로빈 · 선택적 발현

(1) 산소가 더 많이 용해되는 혈액 — 태아 쥐의 혈액이다.

(2) 그 이유 — 태아 쥐의 헤모글로빈은 모체(母體)의 헤모글로빈보다 산소 결합(친화)력이 높다. 따라서 같은 산소 분압에서 태아 쪽 헤모글로빈이 더 많은 산소와 결합하며, 그 덕분에 태반을 사이에 두고 모체 혈관으로부터 태아 혈관으로 산소를 넘겨받을 수 있다. 만약 두 헤모글로빈의 산소 결합력이 같다면 태반에서 모체 → 태아 방향의 산소 이동이 일어날 수 없다.

(3) 유전자 발현 차이의 관점 — 헤모글로빈은 두 종류의 글로빈 단백질이 결합한 복합체이며, 어떤 글로빈 유전자가 발현되느냐에 따라 산소 결합력이 달라진다. 포유류는 배아(embryo), 태아(fetus), 성체(adult) 각 발생 단계마다 서로 다른 글로빈 유전자를 선택적으로 발현한다.

- 배아 단계 — 산소를 가장 많이 필요로 하므로 산소 결합력이 가장 높은 헤모글로빈을 발현한다.
- 태아 단계 — 성체보다는 높고 배아보다는 낮은 산소 결합력을 가진 헤모글로빈을 발현한다.
- 성체 단계 — 산소 결합력이 가장 낮은(즉 조직에 산소를 잘 내놓는) 헤모글로빈을 발현한다.

같은 개체의 유전체에 여러 글로빈 유전자가 존재하지만 발달 과정 중 유전자 발현이 단계별로 조절되어 서로 다른 헤모글로빈이 만들어진다. 이 산소 결합력의 차이 때문에 태아 쥐의 혈액에 산소가 더 많이 용해되며, 태아가 모체로부터 산소를 공급받을 수 있다.

문제 2 DNA 복제·수선 효소와 반응 결과물

DNA 중합효소 · DNA 라이게이스 · 5'→3' 방향성

(1) 대장균 세포 안에 넣었을 때 — (가)

(2) 시험관 내에서 반응시켰을 때 — (다)

(3) 두 결과물이 다른 이유

DNA 중합효소(polymerase)는 이미 존재하는 가닥의 3' 말단에 뉴클레오타이드를 붙여 나가는 5' → 3' 방향성을 가지므로, 아래 가닥의 끊어진 틈(gap)을 왼쪽 조각의 3' 말단부터 채워 나갈 수 있다. 그러나 중합효소는 새로 채운 뉴클레오타이드와 오른쪽 조각의 5' 말단 사이에 남는 마지막 틈(nick), 즉 인산이에스터 결합만은 형성하지 못한다. 이 마지막 결합을 이어 주는 효소가 DNA 라이게이스(ligase)이다.

- 대장균 세포 안 — DNA 중합효소와 DNA 라이게이스가 모두 존재하므로 틈이 모두 메워진 뒤 마지막 nick까지 연결되어 완전히 수선된다 → (가).
- 시험관 안 — 순수 정제한 DNA 중합효소만 넣어 주었으므로 라이게이스가 없다. 틈은 메워지지만 마지막 nick이 그대로 남는다 → (다).

두 반응의 결과물이 다른 것은 시험관 반응에 DNA 라이게이스가 없기 때문이다.

문제 3 약물의 표적 세포소기관과 능동 수송

Na⁺-K⁺ 펌프 · 세포 분획법 · 미토콘드리아

(1) 정상 상태의 이온 분포와 능동 수송 — 세포 안팎의 Na⁺, K⁺ 농도 기울기는 Na⁺-K⁺ 펌프 단백질을 통한 능동 수송으로 만들어진다. 이 펌프는 ATP를 소비하면서 세포 안의 Na⁺을 세포 밖으로 퍼내고 세포 밖의 K⁺을 세포 안으로 끌어들이는. 실제로 무처리 세포에서는 Na⁺이 밖(140)에, K⁺이 안(138)에 치우쳐 큰 농도 기울기가 유지된다.

(2) 약물2의 효과 — 약물2를 처리하면 Na⁺은 안 75 / 밖 74, K⁺은 안 72 / 밖 71로 안팎의 농도가 거의 같아진다. 즉 능동 수송이 중단되어 두 이온이 확산에 의해 평형에 도달한 것이며, 이는 Na⁺-K⁺ 펌프의 기능이 저해되었음을 뜻한다. (반면 약물1을 처리한 세포는 농도 기울기가 그대로 유지되므로 펌프 기능에 영향이 없다.)

(3) 세포 분획 결과의 해석 — 원심분리를 이용한 세포 분획법에서는 회전속도를 단계적으로 높이며 크고 무거운 구조물부터 차례로 침전시킨다.

- 1차(1,000g, 10분) 침전물 — 핵·세포막 조각 등 가장 큰 구조물. 방사성 수치 **0.3%**
- 2차(8,000g, 20분) 침전물 — 미토콘드리아·엽록체 등 중간 크기의 세포소기관. 방사성 수치 **99.5%**
- 3차(100,000g, 60분) 침전물 — 소포체 조각·리보솜 등 작은 구조물. 방사성 수치 **0.2%**

방사성으로 표지된 약물2가 2차 원심분리 침전물에 99.5%가 모여 있으므로, 약물2는 **미토콘드리아**에 결합해 있음을 알 수 있다. 또한 약물2는 막 단백질에 강하게 결합하는 물질이고, 처리 후에도 세포소기관의 모양과 형태에는 변화가 없으므로 구조를 파괴한 것이 아니라 특정 막 단백질에 결합한 것이다.

약물2는 미토콘드리아 막 단백질(전자전달계 또는 ATP 합성효소)에 결합하여 ATP 합성을 억제하는 물질이다.

미토콘드리아에서의 ATP 생산이 차단되면 Na^+ - K^+ 펌프에 공급될 ATP가 부족해진다. 그 결과 펌프에 의한 능동 수송이 일어나지 못하고, 세포막을 통한 확산만 남아 세포 안팎의 Na^+ , K^+ 농도가 서로 같아지는 평형 상태에 이른다. 즉 약물2는 세포 호흡을 억제함으로써 간접적으로 피부세포의 Na^+ , K^+ 이온 수송 조절을 무너뜨린 것이다.

핵심 개념 색인

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

ATP	2026	효소의 저해제와 TCA 회로	2020
DNA 복제와 수선	2019		
TCA 회로와 대사 유량	2023		
감수 분열의 DNA 상대량과 염색체 비분리	2021		
광합성 명반응·암반응과 광인산화	2019		
광합성 색소와 종이 크로마토그래피	2025		
근육 수축의 원리	2026		
낮 모양 적혈구 빈혈증의 전기 영동과 유전적 평형	2022		
능동 수송과 세포 호흡	2019		
능동수송과 세포 호흡	2023		
대식세포의 항원 제시	2023		
대조군이 있는 실험 설계	2022		
리소좀의 pH 유지와 효소의 최적 pH	2022		
무세포 번역계와 해독틀	2024		
미토콘드리아 크리스타와 ATP 생산	2023		
발생 단계별 유전자 발현 조절	2019		
산소해리곡선과 헤모글로빈	2019		
산화적 인산화	2026		
생명공학 기술	2026		
생존 곡선의 유형과 씨앗 수-크기 절충	2021		
생태계의 질소 순환	2020		
세포 분획법	2023,		
	2019		
세포 호흡(TCA 회로)	2025		
세포막과 세포 간 신호 전달	2020		
세포외배출	2023		
세포호흡	2026		
수심에 따른 빛의 파장과 해조류의 분포	2025		
식물-초식곤충 상호작용과 자연선택	2023		
신경 전달 물질에 의한 심장 박동 조절	2021		
아미노산과 단백질의 구조	2020		
아미노아실 tRNA 합성효소의 기질 특이성	2024		
에너지 균형(섭취·기초 대사량·활동 대사량)	2024		
원핵세포의 전사 조절	2026		
유도 만능 줄기세포	2024		
유전 부호의 중복도와 코돈의 길이	2024		
유전자 발현과 물질 합성	2025		
유전자 발현과 조절	2026		
유전자와 형질 발현(전사·번역)	2020		
이형 발현과 코돈	2023		
자가면역과 특이적 방어 작용	2024		
자율신경과 혈당 조절	2023		
젖당 오페론	2019		
젖당 오페론의 전사 조절과 2단 생장	2021		
젖산 발효	2026		
체액성·세포성 면역과 기억 세포	2021		
축삭 수송과 시냅스 전달	2023		
틀 이동 돌연변이와 조기 종결	2023		
티록신-TSH 음성 되먹임과 항상성	2024		
하디·바인베르크 법칙과 멘델 집단	2021		
항상성과 음성 되먹임	2025		
항상성과 인슐린	2020		
항생제 내성과 자연 선택	2022		
항이노 호르몬(ADH)과 삼투압 조절	2025		
해당 과정의 산물과 호흡률(RQ)	2022		
핵치환과 세포질 유전(미토콘드리아·엽록체 유전체)	2025		
화학 삼투와 ATP 합성	2022		
환경 저항과 포식자-피식자 개체군 순환	2022		
활동 전위와 이온 통로	2022		

KAIST 생명과학 기출 문항집

해설편 · 2019-2026 · 30문항 (8개년)

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