

① 薬学研究科 2026年度

② 入試区分

薬学研究科（Ⅰ期）

③ 出題科目

英語（化学・生物）

④ 出題の意図

入学試験Ⅰ期：英語（生物）

薬学に関連する内容で、生物分野でも免疫に関する論文の英文和訳問題とした。

2025年にノーベル賞の対象となった制御性T細胞の分化過程を題材に、基礎生物学としての免疫から自己免疫疾患につながる考えの総合的理解を問う内容である。

次の英文を和訳せよ。

Control of Regulatory T Cell Development by the Transcription Factor *Foxp3*

Regulatory T cells engage in the maintenance of immunological self-tolerance by actively suppressing self-reactive lymphocytes. Little is known, however, about the molecular mechanism of their development. Here we show that *Foxp3*, which encodes a transcription factor that is genetically defective in an autoimmune and inflammatory syndrome in humans and mice, is specifically expressed in naturally arising CD4⁺ regulatory T cells. Furthermore, retroviral gene transfer of *Foxp3* converts naive T cells toward a regulatory T cell phenotype similar to that of naturally occurring CD4⁺ regulatory T cells. Thus, *Foxp3* is a key regulatory gene for the development of regulatory T cells.

To maintain immunological unresponsiveness to self-constituents (i.e., self-tolerance), potentially hazardous self-reactive lymphocytes are eliminated or inactivated during their development. Activation and expansion of self-reactive T lymphocytes that have escaped thymic clonal deletion is actively suppressed in the periphery by naturally occurring CD4⁺ regulatory T cells, the majority of which constitutively express CD25 (interleukin-2 receptor α -chain). CD25⁺CD4⁺ regulatory T cells are at least in part produced by the thymus as a functionally mature T cell subpopulation, and their reduction or functional alteration in rodents leads to the spontaneous development of various organ-specific autoimmune diseases.

Readers may view, browse, and/or download material for temporary copying purposes only, provided these uses are for noncommercial personal purposes. Except as provided by law, this material may not be further reproduced, distributed, transmitted, modified, adapted, performed, displayed, published, or sold in whole or in part, without prior written permission from the publisher.

【出典】 Reproduced/modified from Shohei Hori et al., Science "Control of Regulatory T Cell Development by the Transcription Factor *Foxp3*" DOI: 10.1126/science.1079490, 2003, AAAS.

英語（生物）

徳島文理大学 大学院薬学研究科 薬学専攻 博士課程 入学試験解答用紙
英語（生物）

受験番号

氏名

英語（生物）

受験番号

氏名

(前ページより続き)

大学院英語（生物）入試問題 解答例

転写因子 Foxp3 による制御性 T 細胞分化の制御

制御性 T 細胞は自己反応性リンパ球を積極的に抑制することで免疫学的自己寛容の維持に関与している。しかし、その分化における分子メカニズムについてはほとんど知られていない。本研究では、ヒトおよびマウスにおける自己免疫・炎症性症候群の遺伝的欠損因子である転写因子 Foxp3 が、自然発生する CD4⁺制御性 T 細胞に特異的に発現することを明らかにした。さらに、レトロウイルスによる Foxp3 遺伝子導入は、未分化 T 細胞を自然発生する CD4⁺制御性 T 細胞と同様の制御性 T 細胞表現型へと転換することを示した。したがって、Foxp3 は制御性 T 細胞分化における重要な制御遺伝子である。

自己構成成分に対する免疫学的不応答（すなわち自己寛容）を維持するため、潜在的に有害な自己反応性リンパ球は、その発生過程で除去または不活性化される。胸腺におけるクローン除去を免れてしまった自己反応性 T リンパ球の活性化と増殖は、末梢において自然発生性 CD4⁺制御性 T 細胞によって積極的に抑制される。これらの細胞の大部分は、恒常的に CD25（インターロイキン 2 受容体 α 鎖）を発現している。CD25⁺CD4⁺制御性 T 細胞は、少なくとも一部は胸腺において、機能的に成熟した T 細胞サブポピュレーションとして産生される。そして、げっ歯類ではこれらの細胞が減少したり機能が変化したりすると、さまざまな臓器特異的自己免疫疾患が自然発症する。