



**Биология для школьников 7 – 11 класса (очный тур)  
Решения. Простые задачи (вариант 1)**

**Решение задачи 1.**

А) 1) ядро и 3) митохондрия, так как транскрипционный фактор – это белок, регулирующий синтез мРНК на ДНК.

Б) 1) фаза G1 – именно в этой фазе происходит синтез белка.

В) Рецепторные белки являются трансмембранными белками и располагаются в 2) плазмолемме.

Г) Так как транскрипционный фактор это белок – то он расщепляется под воздействием 1) трипсина и 5) пепсина, именно от них он должен быть защищен.

**Решение задачи 2.**

А – ядро

В – шероховатый эндоплазматический ретикулум с рибосомами

С – митохондрия

Д – лизосома

Е – аппарат Гольджи

F – микроядрышко

G – плазмалемма

I – пероксисома

*(по 1 баллу за каждый правильный ответ)*

**Решение задачи 3.**

1. Масса гена = N нуклеотидов в одной нити X 2 (количество цепей) X массу нуклеотида =  $861,9/0,34 \times 2 \times 345 = 1749150$ .

2. Состав: 27% аденина, 27% тимина, 23% цитозина и 23% гуанина.

3. Масса белка: N нуклеотидов/ 3 x 120 =  $(861,9/0,34)/3 \times 120 = 101400$ .

**Решение задачи 4.**

1. б) и в) Образование пустого пространства внутри мицеллы или бислоя энергетически не выгодно, если полярная головка занимает большую площадь по сравнению с гидрофобной частью молекулы, то молекулы собираются в структуры, где отношение площади поверхности к внутреннему объему максимально. Наличие заряда у полярной головки (г) – засчитывается, если объяснено, что это может влиять на ее площадь.

2. в)

3. б) и г)

### Решение задачи 5.

Данная задача относится к разделу популяционной генетики. У нас присутствуют два несцепленных признака с известной частотой встречаемости аллелей. Известно, что гены имеют только по две аллели, поэтому можно рассчитать частоту аллелей  $a$  и  $P$  в популяциях как  $a=1-A$ , а  $P=1-p$ , соответственно. Далее составляем решетку Пеннета для двух признаков:

			AP	Ap	aP	ap		0,48	0,12	0,32	0,08
A=	0,6	AP	AAPP	AAPp	AaPP	AaPp	0,5	0,23	0,058	0,1536	0,04
p=	0,2	Ap	AAPp	AApp	AaPp	Aapp	0,1	0,058	0,014	0,0384	0,01
a=1-A	0,4	aP	AaPP	AaPp	aaPP	aaPp	0,3	0,154	0,038	0,1024	0,03
P=1-p	0,8	ap	AaPp	Aapp	aaPp	aapp	0,1	0,038	0,01	0,0256	0,01
							Ответ	53,8	36		10,2

Частота встречаемости этих генотипов будет равна произведению соответствующих частот аллелей. Так для генотипа частота встречаемости в популяции генотипа AaPp будет равна произведению: (частота аллели A)x(частота аллели a)x(частота аллели P)x(частота аллели p). Те генотипы у которых присутствует аллель A и отсутствует аллель p будут иметь повышенную вероятность заболевания диабетом первого типа, а имеющие в своем генотипе аллель p – пониженную. Для оценки доли индивидов, имеющих повышенную (пониженную) вероятность заболевания необходимо сложить генотипы обладающие повышенной вероятностью заболевания (выделены темно серым цветом в Таблице) или, соответственно, пониженную (окрашены в таблице в светло-серый цвет). Белым цветом в Таблице представлены генотипы, у которых нет A и p аллелей. Поскольку это идеальная популяция, то согласно закону Харди-Вайнберга частоты генотипов не должны меняться.

1. Таким образом, в популяции:  
 вероятность заболевания повышена у 53,8 %  
 вероятность заболевания понижена у 36,0%
2. Через два поколения процент популяции не несущий A и p аллелей будет составлять 10,2%.

*Если правильно посчитаны частоты аллелей a и P +2 балла, правильно написана решетка Пеннета (или предусмотрена альтернативный правильный алгоритм решения) +3 балла. Правильно посчитаны проценты +1 балл. Правильно дан ответ на вопрос о процентном составе через два поколения +1 балл.*



**Биология для школьников 7 – 11 класса (очный тур)**  
**Решения. Простые задачи (вариант 2)**

**Решение задачи 1.**

А) 5) ядро и 2) митохондрия, так как транскрипционный фактор – это белок, регулирующий синтез мРНК на ДНК.

Б) 1) фаза G1 – именно в этой фазе происходит синтез белка.

В) Рецепторные белки являются трансмембранными белками и располагаются в 1) плазмолемме.

Г) Так как транскрипционный фактор это белок – то он расщепляется под воздействием 1) трипсина и 5) пепсина, именно от них он должен быть защищен.

**Решение задачи 2.**

А – ядро

В – шероховатый эндоплазматический ретикулум с рибосомами

С – хлоропласт

Д – лизосома

Е – аппарат Гольджи

F – микроядрышко

G – клеточная стенка

I – вакуоль

*(по 1 баллу за каждый правильный ответ)*

**Решение задачи 3.**

1. Масса гена = N нуклеотидов в одной нити X 2 X массу нуклеотида =  
 $572,22/0,34 \times 2 \times 345 = 1161270$ .

2. Состав: 16% аденина, 16% тимина, 34% цитозина и 34% гуанина.

3. Масса белка: N нуклеотидов/ 3 x 120 =  $(572,22/0,34)/3 \times 120 = 67320$ .

**Решение задачи 4.**

1. б) и г) Образование пустого пространства внутри мицеллы или бислоя энергетически не выгодно, если полярная головка занимает большую площадь по сравнению с гидрофобной частью молекулы, то молекулы собираются в структуры, где отношение площади поверхности к внутреннему объему максимально. Наличие заряда у полярной головки (в) – засчитывается, если объяснено, что это может влиять на ее площадь.

2. б)

3. в) и д) (если объяснено, что апоптоз сопровождается везикуляцией)

### Решение задачи 5.

Данная задача относится к разделу популяционной генетики. У нас присутствуют два несцепленных признака с известной частотой встречаемости аллелей. Известно, что гены имеют только по две аллели, поэтому можно рассчитать частоту аллелей  $a$  и  $P$  в популяциях как  $a=1-A$ , а  $P=1-p$ , соответственно. Далее составляем решетку Пеннета для двух признаков:

			AP	Ap	aP	ap		0,21	0,09	0,49	0,21
A=	0,3	AP	AAPP	AAPp	AaPP	AaPp	0,2	0,044	0,019	0,1029	0,04
p=	0,3	Ap	AAPp	AApp	AaPp	Aapp	0,1	0,019	0,008	0,0441	0,02
a=1-A	0,7	aP	AaPP	AaPp	aaPP	aaPp	0,5	0,103	0,044	0,2401	0,1
P=1-p	0,7	ap	AaPp	Aapp	aaPp	aapp	0,2	0,044	0,019	0,1029	0,04
		Ответ						25	51		24

Частота встречаемости этих генотипов будет равна произведению соответствующих частот аллелей. Так для генотипа частота встречаемости в популяции генотипа AaPp будет равна произведению: (частота аллели A)x(частота аллели a)x(частота аллели P)x(частота аллели p). Те генотипы у которых присутствует аллель A и отсутствует аллель p будут иметь повышенную вероятность заболевания диабетом первого типа, а имеющие в своем генотипе аллель p – пониженную. Для оценки доли индивидов, имеющих повышенную (пониженную) вероятность заболевания необходимо сложить генотипы обладающие повышенной вероятностью заболевания (выделены темно серым цветом в Таблице) или, соответственно, пониженную (окрашены в таблице в светло-серый цвет). Белым цветом в Таблице представлены генотипы, у которых нет A и p аллелей. Поскольку это идеальная популяция, то согласно закону Харди-Вайнберга частоты генотипов не должны меняться.

1. Таким образом, в популяции:  
 вероятность заболевания повышена у 25,0 %  
 вероятность заболевания понижена у 51,0%
2. Через два поколения процент популяции не несущий A и p аллелей будет составлять 24,0%.

*Если правильно посчитаны частоты аллелей a и P +2 балла, правильно написана решетка Пеннета (или предусмотрена альтернативный правильный алгоритм решения) +3 балла. Правильно посчитаны проценты +1 балл. Правильно дан ответ на вопрос о процентном составе через два поколения +1 балл.*

### **Решение задачи 6.**

1. Причиной изменения радиорезистентности может быть изменения рациона этих грызунов. По-видимому, в степи они с пищей или с питьем получали вещества увеличивающие их устойчивость к облучению. Для изучения какие именно продукты могли приводить к увеличению резистентности ученым следует изучить рацион грызунов в степи. Последовательно вводя в рацион эти продукты можно определить, какие из них приводят к увеличению резистентности.
2. В группе которая была облучена на установке с мощностью дозы 0,2 Гр/мин эффект гипоксии переставал действовать, так как ткани животных за время облучения уже полностью оксигенировались.
3. Известно, что при облучении образуются различные активные формы кислорода, которые токсичны для организма. Диоксид церия  $\text{CeO}_2$  — неорганический материал, который широко применяют в сенсорах, электрохромных и противокоррозионных покрытиях. Наночастицы  $\text{CeO}_2$  обладают особыми свойствами, обусловленными кислородной нестехиометрией поверхностного слоя. Эффективная степень окисления церия снижается, можно говорить о появлении в приповерхностном слое  $\text{Ce}^{3+}$ . Благодаря одновременному присутствию  $\text{Ce}^{3+}$  и  $\text{Ce}^{4+}$  наночастицы легко вступают в циклические окислительно-восстановительные реакции. Они могут обратимо связывать кислород и снижать активность свободных радикалов. Было показано, что наночастицы  $\text{CeO}_2$  в определенных условиях действуют как природные ферменты супероксиддисмутаза и каталаза.

### **Решение задачи 7.**

1. Экзосома не высвободится / эндосома сольется с лизосомой, и содержимое переварится.
  2. Гуморальная и нервная. Экзосомы можно отнести к гуморальной регуляции.
  3. Например, инсулин (снижает уровень глюкозы в крови) и глюкагон (повышает его).
- 4.1. 3 способа:
- а) Использовать фильтр. Отделить клетки фильтром – через него не пройдут экзосомы, но пройдут низкомолекулярные вещества. Если эффекты, оказываемые на клетку Б, исчезнут, то межклеточное взаимодействие осуществляется с помощью экзосом.
  - б) Использовать ингибитор формирования и секреции экзосом и проверить, сохранился ли эффект на клетку Б.
  - в) Использовать мембранный краситель. Одну клетку окрасить в один цвет, другую – в другой. При слиянии экзосом клетки А с плазматической мембраной клетки Б на мембране клетки Б будут видны участки другого цвета.

#### 4.2. Для ответа на этот вопрос надо знать, что такое транскрипция и трансляция.

Для начала можно попробовать заблокировать трансляцию (синтез белка). Если при этом не нарушится формирование экзосом, но воздействие на клетку Б пропадет, то действующее вещество – белок. Если эффект все равно будет наблюдаться, то действующее вещество – не белок. Если при ингибировании транскрипции (синтеза РНК) эффект пропадет, то действующее вещество – РНК. Однако при ингибировании транскрипции трансляция тоже частично остановится, поэтому здесь могут понадобиться дополнительные методы исследования.

### Решение задачи 8.

1. В состоянии покоя внутренняя поверхность мембраны заряжена отрицательно относительно наружной, и каналы на кончике стереоцилий находятся, в основном, в закрытом состоянии. Однако вероятность их нахождения в открытом состоянии ненулевая, и наблюдается небольшой постоянный приток положительных ионов внутрь клетки (деполяризующий ток), который скомпенсирован другими, гиперполяризующими, токами. Смещение стереоцилий вправо приведет к увеличению вероятности открывания каналов, что увеличит входящий (деполяризующий) ток, и мембрана клетки деполяризуется. Смещение стереоцилий влево приведет к еще большему уменьшению вероятности нахождения каналов в открытом состоянии, и выходящий (гиперполяризующий) ток станет больше входящего. Мембрана будет гиперполяризована. (Деполяризация мембраны – уменьшение разности потенциалов между внутренней и внешней сторонами мембраны, а гиперполяризация – увеличение разности потенциалов).
2. В ходе развития, волосковые клетки не могут сформировать стереоцилии идеально, т. е. Таким образом, чтобы обеспечить постоянный мембранный потенциал и высокую чувствительность к переменным стимулам. Т. о., необходим механизм, позволяющий скомпенсировать нерегулярности развития и медленно меняющиеся условия окружающей среды.
3. Если стереоцилии надолго сместить вправо, то увеличится натяжение пружинок, что приведет к увеличению вероятности открывания каналов, возрастанию внутриклеточной концентрации кальция, связыванию кальция с кальмодулином, освобождению миозина 1с от одной молекулы кальмодулина и ослаблению связи миозина с нитями актина; последнее приведет к «проскальзыванию» миозина по нитям и смещению комплекса прикрепления пружинки вниз относительно стереоцилии, ослабляя натяжение пружинки, уменьшая вероятность открывания каналов и уменьшая вход кальция в клетку.
4. Длительное смещение стереоцилий влево приведет к ослаблению пружинки, уменьшению вероятности нахождения каналов в открытом состоянии, понижению внутриклеточной концентрации кальция, уменьшению связывания кальция с кальмодулином, соединению кальмодулина с миозином, улучшая его взаимодействие с актином и движение места прикрепления пружинки вверх, увеличивая ее натяжение и, как следствие, открывание кальциевых каналов и увеличение входа кальция в клетку.

В предыдущих двух пунктах в первую очередь учитывалось понимание причинно-следственных связей, а также, в какую сторону нужно сдвинуть место прикрепления пружинки в каждом из двух случаев и понимание, что для ослабления натяжения пружинки нужно, чтобы миозин хуже взаимодействовал с актином, а для донатяжения (наклон влево), чтобы взаимодействие миозина с актином улучшалось.

5. Принимались любые (обоснованные) ответы, которые были направлены на проверку не факта наличия адаптации, а на проверку предложенного механизма. В частности, можно проверить:
- действительно ли зависит адаптация мембранного потенциала от входа  $\text{Ca}^{2+}$ , проверив, останется ли она при удалении экстраклеточного кальция.
  - можно ли вызвать сдвиг места прикрепления пружинки либо экспериментально высвободив свободный  $\text{Ca}^{2+}$  в цитоплазму клетки, либо наоборот, связав внутриклеточный  $\text{Ca}^{2+}$  хелаторами?
  - действительно ли при адаптации увеличивается концентрация ионов  $\text{Ca}^{2+}$  с той же скоростью, что и развитие адаптации? Например, используя  $\text{Ca}^{2+}$ -чувствительные флуоресцентные зонды.
  - сравнить характерные времена развития адаптации и взаимодействия кальмодулина с миозином и конформационных превращений миозина
  - заменить нормальный миозин 1с мутантной формой или как-то иначе его инактивировав, проверить, останется ли адаптация. То же и с кальмодулином
  - проверить, действительно ли при адаптации происходит ассоциация или диссоциация миозина с кальмодулином и меняется ли степень связанности миозина с актином. Для этого можно использовать методы, основанные на безызлучательном переносе энергии между двумя флуорофорами (FRET).