

Решение задачи 1. Угадай семейство

А	Б	В	Г	Д	Е	Ж	З
9	5	6	8	3	3	7	5

Решение задачи 2. Определи пептид

GA**AUG**GCCAACGAUUCG**UGA**UA

Иницирующим кодоном является AUG, кодирующий аминокислоту метионин, найдем его (выделен желтым), после чего разделим последующие нуклеотиды на тройки и определим последовательность пептидов:

Метионин-аланин-аспарагин-аспарагиновая кислота-серин

Решение задачи 3. Загадочное свечение

У генномодифицированной медузы нет зеленого флуоресцирующего белка. Однако есть экворин и ионы кальция в среде, экворин будет светиться в синей области (469 нм). Освещение красным светом на это свечение никак не повлияет. Ответ «медуза светится фиолетовым, потому что синяя люминесценция накладывается на отраженный красный свет» считается правильным.

Решение задачи 4. Энергия для нанороботов

В эритроцитах может идти только гликолиз. В процессе диссимиляции 1 молекулы глюкозы образуется 2 молекулы пировиноградной кислоты, 2 молекулы АТФ и 4 протона. То есть в эритроците из 50 молекул глюкозы образуется 100 молекул АТФ, из которых две молекулы идет на работу наноробота. **(4 балла)**

В макрофаге помимо гликолиза идет процесс аэробного дыхания. В процессе энергетического этапа образуется 36 молекул АТФ. То есть из 50 молекул глюкозы образуется $1800 + 100 = 1900$ молекул АТФ, из которых 38 молекул идет на работу наноробота. **(4 балла)**

Решение задачи 5. Аденоассоциированные вирусы и флуоресцентные белки

- Преимущества генетически кодируемых кальциевых репортеров. При добавлении низкомолекулярных кальциевых зондов, как правило, окрашиваются все клетки, так что специфичность довольно низкая. Напротив, помещение генетически кодируемого зонда под определенный промотор теоретически позволяет экспрессировать белок только в заданном типе клеток. Таки образом, специфичность окрашивания – основное преимущество. Флуоресцентные зонды, основанные на белках, менее

токсичные, с ними клетка лучше выживает. Существующий арсенал различных трансгенных элементов позволяет создавать комбинированные конструкции перед трансфекцией, например для направленной локализации флуоресцентных молекул в определенные отделы клетки или прикреплять их к плазматической мембране. Простые красители в большинстве случаев окрашивают только тела клеток и крупные отростки, но не проникают во множество мелких отростков. Напротив, трансгенные флуоресцентные белки окрашивают всю клетку.

2. Будем считать, что астроцитов и нейронов в коре поровну. Введем обозначения. Пусть вероятность трансфекции нейрона обозначается как P_{tn} , астроцита – P_{ta} , вероятность экспрессии в трансфецированном нейроне – P_{en} , в астроците – P_{ea} . После укола вирусом доля нейронов, которые содержат новую ДНК, $0.5 \cdot P_{tn}$ от всей популяции клеток, а доля астроцитов будет $0.5 \cdot P_{ta}$. Всего окажется трансфецировано $0.5 \cdot (P_{tn} + P_{ta}) \cdot 100\%$ клеток. Из них $P_{tn} / (P_{tn} + P_{ta}) \cdot 100\%$ будет нейронов и $P_{ta} / (P_{tn} + P_{ta}) \cdot 100\%$ астроцитов. Из всех нейронов только $P_{en} \cdot 100\%$ будут светиться, а из астроцитов светиться будут $P_{ea} \cdot 100\%$. Тогда общая доля светящихся клеток (от всех трансфецированных) будет равна

$$(P_{en} \cdot P_{tn} + P_{ea} \cdot P_{ta}) / (P_{tn} + P_{ta}).$$

Из них астроциты будут составлять

$$\begin{aligned} P_{ta} \cdot P_{ea} / (P_{ta} \cdot P_{ea} + P_{tn} \cdot P_{en}) \cdot 100\% &= 100\% / (1 + P_{tn} \cdot P_{en} / (P_{ta} \cdot P_{ea})) = \\ &= 100\% / (1 + 0.8 \cdot 0.1 / (0.5 \cdot 0.8)) = 83.3\%. \end{aligned}$$

Таким образом, светящаяся клетка с вероятностью 83.3% окажется астроцитом.

Решение задачи 6. Плазматическая мембрана

1. В состав мембраны также входят углеводы, как правило, в виде гликозилированных участков липидов и белков: гликолипидов, гликопротеидов и протеогликанов (название зависит от процентного содержания белка/углевода). Временно в плазматической мембране могут находиться молекулы газов (в первую очередь, O₂, N₂, NO), воды. Если учитывать и те молекулы, которые переносятся через мембрану при помощи транспортных белков – ионных каналов, различных обменников и АТФ-аз – то можно также назвать ионы (Ca²⁺, Na⁺, K⁺, Cl⁻, HCO₃⁻), аминокислоты, АДФ, АТФ, различные органические кислоты и др.
2. Барьерная (отделение содержимого клетки от экстраклеточной среды); сигнальная (взаимодействие лигандов с рецепторами на поверхности мембраны с последующей передачей сигнала внутрь клетки); “электрическая” – функция создания мембранного потенциала, генерация подпороговых потенциалов и проведение потенциалов действия; участие в изменении формы клетки и движении клетки.
3.
 - 3.1. Должны появиться липиды с формой перевернутого конуса, тогда будет формироваться изгиб для того, чтобы препятствовать образованию разрывов в мембране.
 - 3.2. Липиды в форме перевернутого конуса. В этом случае “избыточная площадь” “головки” липида как раз будет использована для образования изгиба.
 - 3.3. Например, действие ферментов липаз, “откусывающих” одну из жирных кислот – “ножек” липида. В этом случае молекула липида приобретет форму перевернутого конуса. Некоторые липиды (например, кардиолипин) могут перейти в форму конуса при локальном изменении pH.
4. Мембрана также образует различные выросты и изгибы за счет подмембранного цитоскелета и микротрубочек. Кроме того, “ямка” может появляться за счет встраивания во внутренний липидный монослой некоторых белков. Так, белок кавеолин, частично встраиваясь во внутренний монослой плазматической мембраны, инициирует и стабилизирует образование впячивания, которое потом формируется в эндоцитируемый пузырек. В первую очередь, образование самых разнообразных, как по форме, так и по длине, выростов, наблюдается для активно передвигающихся и эндоцитирующих клеток – макрофагов, дендритных клеток и Т-лимфоцитов. Кроме того, изменение формы клетки, ее растяжение является важной особенностью эритроцитов, которые должны проходить через капилляры с диаметром, меньше, чем у эритроцитов. Образование локальных впячиваний и углублений плазматической мембраны также наблюдается в областях синапсов у нейронов, а также у отростков астроцитов, обхватывающих капилляры и синапсы. Кроме перечисленных примеров возможно много других вариантов, засчитываются все правильные примеры с пояснениями.

- Речь идет об эндоцитозе – поглощении молекул из внеклеточного пространства за счет образования впячиваний на плазматической мембране с последующим формированием эндоцитозных везикул, их отделением от мембраны и транспортом вглубь цитоплазмы. В большинстве случаев эндоцитоз “запускается” при взаимодействии экстраклеточной молекулы-лиганда со своим специфическим белком-рецептором на поверхности плазматической мембраны. Далее происходит латеральное движение рецепторы с лигандом к участкам мембраны-предшественникам “ямок” и дальнейшее формирование эндоцитозных везикул. Процесс «впячивания» мембраны с последующим образованием сократимого кольца происходит при делении клеток.

Решение задачи 7. Планета Авалон

- Обозначим мутантный аллель как C , нормальный как c .
 Гетерозиготы Cc – устойчивы к вирусу, гомозиготы cc – обычные люди, CC – не доживают до года. Пусть частота встречаемости аллеля C равна p , а аллеля c – q . Соотношение между носителями и обычными людьми постоянно, популяция находится в состоянии равновесия.
 80000 были носителями cc , 20000 Cc .
 0.2 – доля генотипов cc
 0.8 – доля генотипов Cc
 Количество взрослых, не болеющих под куполом, – гетерозигот = $0.2 \cdot 30000 = 6000$.
- Соотношение в первом поколении:

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

p^2 – это частота детей гомозигот $CC = 0,01$

Таким образом, доля гомозигот по мутантному аллелю среди новорожденных в первом поколении под куполом будет равна 0.01 или 1%.

- Это серповидноклеточная анемия.

Решение задачи 8. Митохондриальные заболевания

- В процессе физических нагрузок, организм требует больших запасов энергии. Если их не хватает из-за большой физической нагрузки, недостатка кислорода или дефектов кислород-транспортной цепи митохондрий, то включаются дополнительные механизмы, например, гликолиз – бескислородный процесс получения энергии из глюкозы, побочным продуктом которого является образование лактата. Это и приводит к резкому увеличению лактата в крови после физических нагрузок. Если он увеличивается непропорционально высоко, это может быть поводом подозревать наличие митохондриальных заболеваний.

P.S. Здесь изложено наиболее простое объяснение, основанное на знаниях, получаемых в школе. Если приводилось более сложное объяснение, оно учитывалось индивидуально, согласно известным в научной литературе данным.

2. Развитие митохондриальных заболеваний может быть обусловлено мутациями как в митохондриальной, так и в ядерной ДНК. Однако, в силу особенностей строения и передачи митохондриальной ДНК (передача только по материнской линии, сосуществование в геноме одновременно как нормальной, так и мутантной ДНК, а также случайное распределение этой ДНК в клетках и органов потомков), болезни, обусловленные мутациями в этой ДНК, характеризуются широким спектром симптомов и проявлением в любом возрасте. Поэтому условие задачи о точном времени проявления и конкретных симптомах позволяет предположить, что данное заболевание обусловлено мутациями в ядерной ДНК. Если мы рассматриваем два аллеля в мутантном гене, то здоровые дети у больных родителей могут появиться только в случае, если родители – гетерозиготы, а мутация доминантна, т.е.:

$$\begin{array}{c}
 \text{♂Aa} + \text{♀Aa} \\
 \quad \quad \quad \text{A} \quad \text{a} \\
 \text{A} \quad \text{AA} \quad \text{Aa} \\
 \text{a} \quad \text{Aa} \quad \text{aa}
 \end{array}$$

Тогда генотип матери aa, а генотип отца может быть AA или Aa. Тогда у этой пары, если генотип отца AA, все дети будут иметь такое заболевание (**100%**) или, если генотип отца Aa, половина детей будет иметь такое заболевание (**50%**).

	a	a			a	a
A	Aa	Aa	или	A	Aa	Aa
A	Aa	Aa		a	aa	aa

Разумеется, возможны более сложные случаи, если они были приведены в решении задачи, то оценивались индивидуально, с учетом известных в научной литературе данных. Если решение не противоречило этим данным, оценка также была высокой.

3. Как уже упоминалось в предыдущем пункте, в силу особенностей строения и передачи митохондриальной ДНК, болезни, обусловленные мутациями в этой ДНК, характеризуются широким спектром симптомов и проявлением в любом возрасте. Поэтому можно предположить, что заболевание 2 обусловлено мутацией именно митохондриальной ДНК, а поскольку такая ДНК от отца не передается, то вероятность того, что у ребенка, родившегося от этой пары, будет заболевание 2, составляет **0%**.
4. В настоящее время существуют методы, позволяющие женщинам с мутациями митохондриальной ДНК, получать здоровое потомство. В частности, существует вариант, при котором проводится преимплантационная диагностика, позволяющая обнаружить эмбрион(ы) с наиболее низким уровнем мутантного митохондриального ДНК. Другой, более перспективный, вариант, – это так называемое митохондриальное донорство – передача ядерной ДНК (ядра) от женщины, страдающей митохондриальным заболеванием, обусловленным мутацией митохондриальной ДНК, в лишенный ядра ооцит или зиготу от здорового донора. Таким образом, у будущего ребенка будет наличествовать генотип как отца, так и матери, но при этом у него будет отсутствовать мутация в митохондриальной ДНК.