



Межрегиональная олимпиада школьников  
"Будущие исследователи – будущее науки" 2013/2014  
Биология. Отборочный тур

Дорогие ребята!

В заочном туре олимпиады мы предлагаем Вам ответить на 5 вопросов. Не трудитесь искать прямые ответы на них в Интернете – их там нет. Но можно, сопоставить данные из разных источников (в том числе из Интернета), поразмышлять и найти ответы на вопросы.

Учтите, что ответ на один вопрос не должен превышать по объему 2 страниц А4.

*1. Почему производители продуктов питания в разделе "пищевая и энергетическая ценность продукта" никогда не указывают нуклеиновые кислоты, хотя они являются необходимыми компонентами любой живой клетки, а нуклеотиды АТФ и НАДН обязательны для энергетического обмена клетки? – 20 баллов.*

Несмотря на то, что нуклеиновые кислоты (в т.ч. нуклеотиды) являются четвертой по массовому содержанию группой биомолекул (после белков, липидов и углеводов), их относительное содержание невелико - несколько десятых и даже сотых долей процента от сырого веса клетки. Следовательно, энергии, заключенной в их химической связях, немного.

АТФ и НАДН действительно обязательны для энергетического обмена клетки. Они являются промежуточными аккумуляторами энергии в таких энергообеспечивающих процессах как дыхание и фотосинтез. Однако эти молекулы постоянно и с высокой скоростью синтезируются и распадаются, поэтому для живой клетки важно не абсолютное содержание, а скорость их обмена. В связи с этим, продуктов питания, богатых АТФ и НАДН не существует, а искусственное введение этих веществ (например, внутривенно, как лекарства) бессмысленно. Гораздо эффективнее стимулировать в клетке процессы их обмена, а не вводить эти молекулы извне.

Нуклеиновые кислоты -ДНК и РНК- являются универсальными носителями генетической информации в живой природе. Попытка использовать поглощенные извне нуклеиновые кислоты как вещества для метаболизма несет в себе угрозу внедрения чужеродного генетического материала в геном клетки и потерю специфических черт организма. Видимо, вследствие этого живые организмы предпочли усилить барьеры на пути движения нуклеиновых кислот и даже нуклеотидов, страхуя (и даже перестраховывая) свой генетический материал от вторжения чужого. Поэтому, попавшие с продуктами питания нуклеиновые кислоты подвергаются деградации на разных этапах их движения к клеткам. Организм не извлекает, а наоборот тратит энергию для их быстрого окисления и выведения из метаболизма. Более того, защитные барьеры внутри клеток столь высоки, что даже собственные синтезированные нуклеотиды перемещаются внутри через мембраны только с затратами энергии, тем самым клетка строго контролирует их внутреннее перемещение. Та малая толика энергии, что теоретически может быть извлечена из углеводов рибозы и дезоксирибозы в процессе дыхания, ничтожна по сравнению с энергетическими затратами на ликвидацию поступивших нуклеиновых кислот.

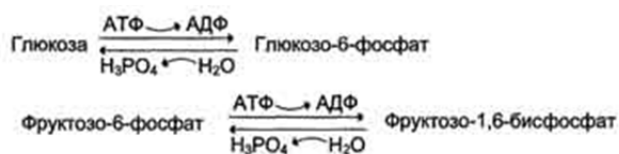
*2. Избыточное накопление жиров в адипоцитах (ожирение) широко распространено. В ряде случаев ожирение является результатом генетических нарушений. Поясните, что Вы знаете о генетических факторах в развитии ожирения. Каким образом гены «контролируют» липидный обмен в организме человека, синтез и мобилизацию жиров в адипоцитах? – 20 баллов.*

Ожирение представляет собой нарушение энергетического баланса: поступление энергии в организм в виде калорий, содержащихся в продуктах питания, превышает энергетические расходы организма на поддержание жизненно важных физиологических функций в состоянии покоя (основной обмен) и на выполнение физической работы (физическая активность). Если энергии (калорий) поступает больше, чем затрачивается, их избыток в виде жиров откладывается в жировой ткани, вследствие чего увеличиваются жировые депо организма и масса тела. Жиры - наиболее выгодная и основная форма депонирования энергии. Запасы гликогена в организме не превышают 300 г и обеспечивают организм энергией не более суток. Депонированный жир может обеспечивать организм энергией при голодании в течение длительного времени (до 7-8 недель). Синтез жиров активируется после приема пищи и происходит в основном в жировой ткани и печени. Но если жировая ткань - место

депонирования жира, то печень выполняет важную роль превращения части углеводов, поступающих с пищей, в жиры, которые затем секретируются в кровь в составе липопротеинов и доставляются в другие ткани (в первую очередь в жировую). Синтез жиров в печени и жировой ткани стимулируется инсулином. Мобилизация жира активируется в тех случаях, когда глюкозы недостаточно для обеспечения энергетических потребностей организма: между приемами пищи, при голодании и физической работе, стрессах под действием гормонов: глюкагона, адреналина, соматотропина. Возможными причинами ожирения у человека считают генетические, нейро-эндокринные, метаболические, пищевые, психологические и социально-экономические факторы, действующие отдельно или в сочетании друг с другом.

Так называемое первичное ожирение<sup>1</sup> развивается в результате алиментарного дисбаланса - избыточной калорийности питания по сравнению с расходами энергии. Причины первичного ожирения - состав и количество потребляемой пищи, метод питания в семье; уровень физической активности; психологические факторы, а также генетические нарушения. Так, генетически обусловленная скорость метаболических реакций энергетического обмена входит в число факторов, способствующих ожирению. Метаболические различия между тучными и худыми людьми до настоящего времени не могут быть определены однозначно. Существует несколько теорий, объясняющих эти различия.

По всей видимости, существует генетически детерминированная разница в функционировании "бесполезных" циклов. Эти циклы состоят из пары метаболитов, превращаемых друг в друга с помощью двух ферментов. Одна из этих реакций идёт с затратой АТФ. Например:



Если эти субстраты превращаются друг в друга с одинаковой скоростью, то происходит "бесполезный" расход АТФ и, соответственно, источников энергии, например жиров.

У людей, склонных к ожирению, вероятно, имеется более прочное сопряжение дыхания и окислительного фосфорилирования (синтеза АТФ).

Возможно разное соотношение аэробного и анаэробного гликолиза. Анаэробный гликолиз (как менее эффективный) "сжигает" гораздо больше глюкозы, в результате снижается её переработка в жиры.

У отдельных индивидуумов имеется различие в активности  $\text{Na}^+/\text{K}^+$ -АТФ:азы, работа которой требует до 30% энергии клеток.

У человека и животных имеется "ген ожирения" - (*ob*). Продуктом экспрессии этого гена служит белок лептин, состоящий из 167 аминокислот, который синтезируется и секретируется адипоцитами и взаимодействует с рецепторами гипоталамуса. В результате его действия снижается секреция нейропептида Y. Нейропептид Y стимулирует пищевое поведение, поиск и потребление пищи у животных. Другие пептиды, участвующие в регуляции чувства сытости, например холецистокинин, также влияют на секрецию нейропептида Y. Таким опосредованным путём лептин выступает регулятором жировой массы.

Уровень лептина у больных ожирением может быть различным. У 80% больных концентрация лептина в крови тучных людей больше в 4 раза, чем у людей с нормальной массой тела. В этих случаях имеется генетический дефект рецепторов лептина в гипоталамусе, поэтому, несмотря на продукцию лептина, центр голода в гипоталамусе продолжает секрецию нейропептида Y. 20% больных имеют изменения в первичной структуре лептина. К настоящему времени описаны 5 одиночных мутаций в гене лептина, которые приводят к развитию ожирения. У этих больных наблюдают повышение отложения жиров в жировой ткани, чрезмерное потребление пищи, низкую физическую активность и

развитие сахарного диабета типа II. Патогенез ожирения при дефекте гена *ob* может быть следующим: низкий уровень лептина в крови служит сигналом недостаточного количества запаса жиров в организме; этот сигнал включает механизмы, приводящие к увеличению аппетита и к увеличению массы тела.

Обмен липидов, в том числе жиров, находится под генетическим контролем. Известно, что в генах закодирована информация о структуре белков. Следовательно, гены «контролируют» синтез ферментов, катализирующих реакции катаболизма (распада) и анаболизма (синтеза) жиров; образование некоторых гормонов пептидной природы, регулирующих обмен липидов; рецепторов гормонов; пептидов, контролирующих пищевое поведение, аппетит, эмоциональный статус организма и др.

Вторичное ожирение<sup>1</sup> - ожирение, развивающееся в результате какого-либо основного заболевания, чаще всего эндокринного (вследствие недостатка гормонов щитовидной железы и половых гормонов, избытка глюкокортикоидов, инсулина и др.). Причинами эндокринных заболеваний могут быть генетически обусловленные дефекты синтеза гормонов и рецепторов гормонов.

<sup>1</sup>Кроме деления ожирения на первичную и вторичную формы существуют и другие классификации заболевания.

*3. Известно, что среди динозавров существовали настоящие гиганты – до 24 т (бронтозавр). Среди ископаемых амфибий таких форм не обнаружено. Объясните этот факт, исходя из особенностей строения скелета представителей рептилий и земноводных. – 20 баллов.*

У рептилий впервые в процессе эволюции появляется тонковолокнистая пластинчатая костная ткань. Она служит материалом для построения эндоскелета. Тонковолокнистая костная ткань состоит из остеонов - системы цилиндров разного диаметра, вставленных друг в друга, в центре - гаверсов канал с кровеносным сосудом. У пресмыкающихся таким образом реализуется "принцип фанеры" - не совпадает направление коллагеновых волокон в соседних пластинках, кость становится более прочной и может выдержать значительные нагрузки.

Земноводные же имеют грубоволокнистую костную ткань, в которой коллагеновые волокна образуют пучки, расположенные неупорядочно при том же объеме. Эта ткань является значительно менее прочной и не могла бы вынести значительную массу.

Кстати, даже остеонное строение не является панацеей - известно, что гигантские ископаемые рептилии держались вблизи водоемов, и заходили в воду, чтобы отдохнуть от собственной массы.

*4. Покровные окостенения у позвоночных в процессе эволюции возникают достаточно рано. В связи с чем они формируются ранее эндоскелета, и почему внутренний скелет закладывается изначально хрящевым? – 20 баллов.*

Покровные окостенения формируются у ископаемых низших позвоночных как приспособление к жизни в пресной воде. По закону осмоса вода стремится попасть внутрь тела, кость - естественная преграда. Кроме того, это - защита от крупных хищников, например, ракоскорпионов. Покровные кости могут нарастать в любом направлении, они формируются непосредственно из мезенхимы.

Элементы эндоскелета имеют сложные сочленения друг с другом, к ним прикрепляются мышцы. Скелет позвоночного уже на ранних стадиях развития является очень точной копией скелета взрослого организма, он должен выполнять все основные функции. Если бы внутренние элементы с их сложными сочленениями сразу формировались бы как кость, их рост в длину был бы невозможен, поскольку кость может нарастать только снаружи, а поверхностный рост разрушил бы связи с окружающими структурами. С другой стороны, хрящ - пластичный материал, способный к вставочному росту, не затрагивающему уже существующие связи. Для глубоко лежащих структур эндоскелета он подходит в плане роста идеально. Кость - нормальный скелетный материал взрослого животного. Хрящ - ее незаменимое эмбриональное дополнение.

