

Время выполнения заданий – 180 минут

Максимальное количество баллов – 100

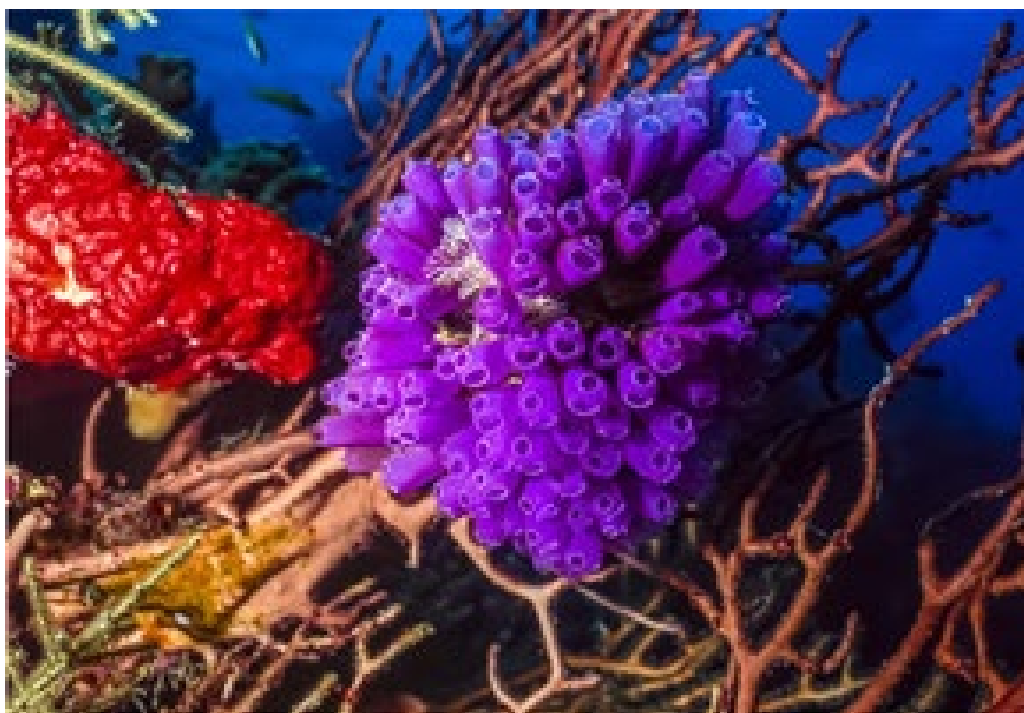
Задание 1 (12 баллов)

Петя занимается в экологическом кружке и решил выяснить, как влияют тяжелые металлы на прорастание семян. В подобных опытах обычно используют типичные растения для биоиндикации – кресс-салат или злаковые (пшеница, ячмень), а тяжелые металлы применяют в виде растворов их солей.

Петя хочет отработать методику на нитрате свинца. Цель: определить, как влияет эта соль на прорастание семян. Как он должен спланировать этапы эксперимента и какие показатели и почему вы бы посоветовали определять?

Задание 2 (11 баллов)

Пишите подробное решение и поясните Ваши действия.



На фотографии изображена колония асцидий – морских хордовых животных, ведущих прикрепленный образ жизни. Асцидии способны накапливать тяжелый металл ванадий, токсичный для большинства населяющих Землю организмов, в больших концентрациях, которые превышают концентрацию ванадия в окружающей среде в 10 миллионов раз! Для аккумуляции ванадия у этих животных есть специальные клетки – ванадоциты, циркулирующие в крови. Концентрация ванадия в них может достигать 350 ммоль/л! Ванадоциты имеют форму шара с диаметром 12 мкм. Примите, что количество ванадоцитов составляет 10^{10} на асцидию и ванадий накапливается только в ванадоцитах. Посчитайте, какую массу ванадия может аккумулятировать колония из 100 асцидий.

Справочные данные: относительная атомная масса ванадия составляет 51 а.е.м.; объем шара $V = 4/3 \pi R^3$.

Задание 3 (14 баллов)

Пишите подробное решение и поясняйте Ваши действия.

О драконах-фуриях с острова Олух известно следующее. У этого моногамного вида брачный период начинается ранней весной. Самки всегда откладывают три яйца, из которых в начале лета вылупляются детёныши. Половой зрелости драконы достигают рано и способны размножаться уже весной на следующий год после вылупления. Время жизни одного дракона, вероятно, очень велико и измеряется десятилетиями. Особи разных поколений подолгу живут вместе.

Фурии диплоидны. Пол у них определяется половыми хромосомами, гетерогаметный пол женский. В отличие от многих других рептилий, температура на формирование пола никакого влияния не оказывает.

Окраска тела у фурий определяется одним не сцепленным с полом геном (назовём его А). Если гомозиготы АА самцы, они будут чёрными, если самки – белыми. Гомозиготы аа чёрные, если это самки, и белые, если самцы. Гетерозиготы Аа независимо от пола чёрные, если вылупились в нечётный год (например, 1213), и белые – если в чётный (например, 1588). В первые несколько месяцев после вылупления у особей любой окраски есть светло-серый гребень вдоль спины, который уже к концу лета приобретает ту же окраску, что и остальное тело.

В июле 2021 г. на восточном побережье Норвегии была обнаружена группа из 66 чёрных и 34 белых фурий. Все они имели светлые «детские» гребни. Причина, по которой они покинули родной остров Олух, осталась неизвестной. К удивлению учёных, молодые драконы хорошо обосновались на новом месте, и уже на следующий год можно было видеть их брачные полёты над морем.

Предположим, что в группе драконов-переселенцев самцов и самок было поровну, все они случайным образом образовали пары, дали потомство, и все потомки выжили. Какими будут доли чёрных и белых особей в этой популяции в конце осени 2022 г.?

Ответ (в процентах) запишите, округлив до первого знака после запятой.

Задание 4 (15 баллов)

Внимательно прочитайте текст, затем приступайте к выполнению заданий.

Онкологические заболевания – это группа болезней, связанных с неконтролируемым делением и ростом клеток организма. В настоящее время они являются одной из основных причин смертности. Поэтому изучение механизмов их возникновения и развития – первоочередная задача для современной молекулярной биологии и медицины.

Общепризнанной на сегодня является мутационная теория происхождения злокачественных опухолей. Она подразумевает, что возникновение опухоли вызвано чередой мутаций в половых или соматических клетках. В результате мутантная клетка приобретает способность к неконтролируемому размножению, чем и объясняется рост опухоли. Это значит, что практически любая клетка организма может дать начало злокачественной опухоли. Более, чем в 90 % случаях опухоли возникают в соматических клетках.

Вообще, уровень мутаций в клетках низок и сам по себе не может объяснить частое возникновение рака. Поэтому для приобретения злокачественно фенотипа исходная клетка должна подвергнуться действию мутационного агента: чаще всего это внешний фактор (например, радиация или соли тяжелых металлов). Помимо этого, дефекты в генах, ответственных, например, за точное копирование ДНК, могут передаваться по наследству и создавать внутреннюю предрасположенность к раку. Но здесь важно понимать, что

предрасположенность не значит, что рак у носителя обязательно возникнет. Это случится только в случае наложения неблагоприятных факторов, например, действия мутагенов.

К раку приводят поломки генов, ответственных за точное копирование ДНК, за запуск клеточного деления и за апоптоз (апоптоз – это гибель поврежденных клеток, которая запускается специальными генетическими механизмами). Поскольку каждый из этих процессов – это цепочки последовательных реакций, в которые вовлечены многие десятки генов, понятно, что к возникновению рака может привести поломка практически любого из них.

Поломки могут быть двух типов: поломка может делать ген постоянно активным, тогда как в норме его активность строго регулируется. Например, мембранный рецептор, передающий сигнал от пришедшего к клетке фактора роста, становится активным сам по себе и запускает клеточное деление даже в отсутствие ростового фактора. Такие гены в нормальном состоянии называются протоонкогенами, а после того, как их активирует мутаген – онкогенами. Другая возможность – поломка приводит не к приобретению, а к потере геном активности, которая в норме препятствует образованию опухоли. Например, рак может развиваться, если потеряет свою активность ген, продукт которого ингибировал бесконтрольный запуск деления клетки или же осуществлял репарацию (починку) повреждений ДНК. Такие гены называют онкосупрессорами.

В общем виде образование и развитие опухоли (канцерогенез) можно представить в виде цепочки событий. Сначала происходит инициация – первичное воздействие мутагена на клетку. В результате становятся неконтролируемо активными один (чаще) или несколько (реже) онкогенов и/или выключается один (чаще) или несколько (реже) онкосупрессоров. Однако такая клетка будет быстро уничтожена апоптозом. Поэтому далее следует стадия промоции – например, в результате продолжающегося действия мутагенов. В результате повреждения генов, ответственных за точное копирование ДНК, клетка приобретает т.н. мутаторный фенотип: в ходе делений генерируются множественные мутации, так что потомки обладают широким спектром фенотипов, из которых отбираются наиболее приспособленные к делению и росту. Далее, в результате действия отбора, выживают клетки с нарушенными механизмами апоптоза и уже в результате этого выживают клетки со все большими повреждениями генома и еще более разнообразными фенотипами. В клетках активируются гены, которые в дифференцированных клетках неактивны, что приводит к потере клеточной дифференцировки. Опухоль растет, начинается нехватка питательных веществ и кислорода, поэтому селективное преимущество получают клетки, секретирующие факторы роста сосудов. Это белки, которые вызывают рост сосудов, в данном случае, к опухоли. Наконец, некоторые клетки приобретают способность выходить в кровоток. Большинство из них узнается и уничтожается иммунной системой, однако некоторые могут проникнуть в другие органы и дать начало вторичным опухолям, которые называются «метастазы».

Хорошая новость заключается в том, что при раннем выявлении злокачественных опухолей процент успешного лечения очень высок. В большой степени это связано с тем, что маленькую опухоль проще удалить целиком, т.к она еще не успела прорасти в соседние ткани, где уже значительно труднее увидеть все ее участки и удалить полностью, а также с тем, что клетки еще не приобрели способности к метастазированию.

Вопрос 4.1. Выберите вариант (варианты), верно описывающий (описывающие) последовательность канцерогенеза:

Первичное воздействие мутагена на клетку – активация протоонкогена и/или дезактивация гена-супрессора – повторное воздействие мутагена – приобретение мутаторного фенотипа – инактивация апоптоза – потеря клеточной дифференцировки –

метастазирование - инициирование роста сосудов для снабжения опухоли питательными веществами

Первичное воздействие мутагена на клетку – приобретение мутаторного фенотипа - активация протоонкогена и/или дезактивация гена-супрессора – инактивация апоптоза – потеря клеточной дифференцировки – инициирование роста сосудов для снабжения опухоли питательными веществами – метастазирование

Первичное воздействие мутагена на клетку – активация протоонкогена и/или дезактивация гена-супрессора – повторное воздействие мутагена – приобретение мутаторного фенотипа – инактивация апоптоза – потеря клеточной дифференцировки – инициирование роста сосудов для снабжения опухоли питательными веществами – метастазирование

Первичное воздействие мутагена на клетку – активация протоонкогена и/или дезактивация гена-супрессора – повторное воздействие мутагена – приобретение мутаторного фенотипа – инициирование роста сосудов для снабжения опухоли питательными веществами- инактивация апоптоза – потеря клеточной дифференцировки – метастазирование

Вопрос 4.2. К генам-супрессорам канцерогенеза относятся гены, кодирующие:

- Белки, передающие в клетку сигнал соматотропина
- Белки, запускающие апоптоз
- Белки, запускающие S-фазу митоза
- Белки систем репарации ДНК

Вопрос 4.3. Выберите верные утверждения:

- У людей с нарушениями работы иммунной системы можно ожидать повышенную частоту возникновения злокачественных опухолей
- Любая клетка организма человека может дать начало злокачественной опухоли
- В большинстве случаев опухоли развиваются из соматических клеток
- Для ранней диагностики онкологических заболеваний наиболее эффективны регулярные (раз в 2-3 года) УЗИ (ультразвуковые исследования) органов
- При введении в кровоток химиотерапевтических препаратов, ингибирующих репликацию ДНК и неспецифически действующих на клетки, клеточное деление ингибируется и в здоровых клетках тоже, чем и объясняется значительная часть негативных побочных эффектов такой терапии

Вопрос 4.4. Какими свойствами должны обладать вещества, вызывающие рак?

- Иметь высокое сходство с белками систем репарации ДНК
- Вносить разрывы в полипептидные цепи
- Создавать поперечные сшивки между соседними нуклеотидами ДНК
- Вносить разрывы в цепи ДНК

- Ингибировать ферменты репликации ДНК

Вопрос 4.5. В клетках существуют т.н. «мобильные элементы» - фрагменты ДНК, способные реплицироваться независимо от клеточной ДНК и встраивать свои копии в новые места генома. В большинстве случаев они выступают в роли:

- Протоонкогенов
 С равной вероятностью как протоонкогены и онкосупрессоры
 Онкосупрессоров

Особенность следующих заданий 5-7 – наличие большого числа решений. Помните, что чем больше разумных вариантов ответа Вы приведете, тем более высокой будет оценка. ВАЖНО: учитываются только верные ответы; за неверные гипотезы оценка не снижается!

Задание 5 (16 баллов).

Какие приспособления имеют ночные насекомые для защиты от летучих мышей?

Задание 6 (16 баллов).

У живых организмов, пол которых определяется половыми хромосомами, теоретически ожидаемое соотношение полов при рождении должно составлять 1:1. Однако у многих видов (в том числе и у человека) особей одного пола рождается стабильно больше, чем другого. Предложите механизмы, которые могут лежать в основе этого явления.

Задание 7 (16 баллов).

Многие вещества и продукты, которые раньше получали химически, в последнее время все чаще получают при помощи микроорганизмов. В чем преимущества микробиологического синтеза над химическим и в чем недостатки?