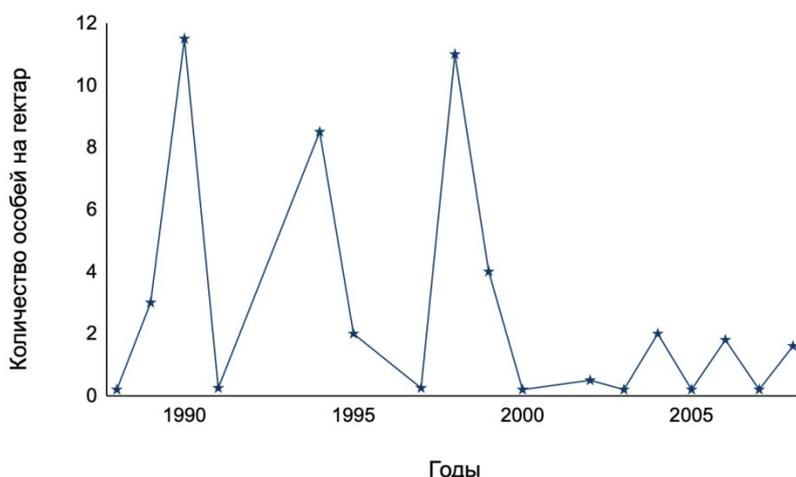


**Ответы на вопросы второго этапа Всероссийской олимпиады школьников "Высшая проба" по биологии, 11 класс, 2021 г.****Максимальное количество баллов — 100.****Задание №1 (12 баллов). Эксперимент.**

Для популяций многих животных характерны периодические колебания численности. Типичным примером этого явления всегда были лемминги - мелкие грызуны, живущие в тундре. Обычно пики численности наблюдаются у них раз в несколько лет. Однако исследования популяции леммингов северо-восточной Гренландии показали, что такая картина сохранялась только до конца 90-х годов 20 века (см. график). А затем количество леммингов резко снизилось и, как видно на графике, вспышки численности прекратились. Назовите как можно больше возможных причин, которые могли привести к наблюдаемым изменениям: снижению общего числа леммингов и исчезновению вспышек численности.

**Ответ и критерии оценки**

Периодические зимние оттепели, вызванные потеплением климата, приводят к частому таянию снега зимой, затоплению подснежных ходов, запасов пищи и гнездовых камер леммингов. Это приводит к гибели взрослых особей и зимних выводков, которые являются основой роста численности во время вспышки.

Чередование оттепелей и заморозков приводит не только к затоплению подснежных ходов, но и к уплотнению приземного слоя снега, смерзанию его и верхнего слоя почвы. В такой ситуации лемминги не могут прокладывать подснежные ходы и гибнут. Эта ситуация наблюдается как в северо-восточной Гренландии, так и в северной Европе.

В такой ситуации популяция леммингов испытывает сильнейший стресс под давлением внешних факторов. Адаптивные механизмы внутривидовой регуляции, включающие рост численности после спада, не могут вывести численность леммингов на уровень быстрого роста. Внешние факторы оказываются сильнее. Нет длительного спокойного периода подснежной жизни, когда популяция может накопить ресурсы для быстрого роста.

Однако упоминание в ответе только этой версии не дает ответу максимальный балл. Смысл поставленной задачи в том, чтобы предложить как можно больше наиболее правдоподобных и правильно сформулированных версий.

Наиболее правдоподобные версии, которые могли бы дать объяснение сложившейся ситуации:

1. Отсутствие снежного покрова продлевает период успешной охоты хищников на леммингов. Песцы не откочевывают в зону лесотундры, полярные совы и поморники продолжают охотиться на леммингов.
2. Отсутствие снежного покрова позволяет успешно пастись северным оленям на больших территориях. Северный олень выступает в роли пищевого конкурента леммингов.
3. Антропогенное воздействие, выразившееся в освоении территории обитания леммингов. Это может привести к разделению популяции на отдельные локусы без возможности сообщения между ними. Химическое и радиационное загрязнение территории обитания леммингов также могло бы привести к сокращению их численности.
4. Появление НОВЫХ заболеваний.
5. Появление НОВЫХ хищников.

Разумные идеи, за которые ставили баллы, могут быть сгруппированы в несколько категорий.

#### *Изменение климата*

Изменения климата – это глобальный фактор, который является причиной многих процессов в окружающей среде. Очень важно правильно раскрыть понятие "изменение климата". Изменением климата можно объяснить очень много экологических явлений в живой природе, но применительно к популяции леммингов необходимо уточнение, что именно потепление вызвало негативные процессы, повлиявшие на популяционную динамику.

Если в ответе есть версия "Изменения климата" без пояснений, то присуждается 0 баллов.

Если в ответе упоминается версия "Потепление климата" без дальнейшего пояснения, то присуждается 1 балл, так как "потепление климата" это верное раскрытие понятия "изменение климата", но не раскрыты последствия этого для популяции леммингов.

Если же встречается версия "похолодание климата", то ставится 0 баллов, так как это неверное раскрытие понятия "изменение климата".

Версии "таяние снежного покрова", "таяние ледников" без детализации оценивается в 0 баллов. Это само собой разумеется при потеплении. Само по себе таяние снега не может вызвать гибели леммингов.

Если есть пояснение, что в результате таяния снега происходит затопление подснежных ходов леммингов, они не могут добывать пищу, что приводит к их гибели, то добавляется 2 б.

Версия гибели подснежных выводков леммингов в результате затопления гнездовых камер оценивается в 2 б.

Упоминание смерзания и уплотнения приземного слоя снега, в результате которых лемминги не могут прокладывать подснежные ходы, добавляет 2 б.

Необходимо иметь в виду, что версия "затопление территории является причиной гибели леммингов" не может быть признана верной (0 баллов), так как тундра каждую весну переживает сильное обводнение, но лемминги всегда выживали, так как они неплохо плавают.

Версия, в которой упоминается, что уменьшение снежного покрова привело к более длительной активности хищников, питающихся леммингами, добавляет 2 б.

#### *Влияние человека*

Антропогенное воздействие, человеческий фактор, воздействие человека - формулировки, нуждающиеся в правильном раскрытии. Упоминание этого фактора без пояснения оценивается в 0 баллов.

Промышленное освоение, индустриализация территории обитания леммингов без дальнейших пояснений – также 0 баллов.

Разрушение природной среды обитания леммингов в результате хозяйственной деятельности человека - 1 б. (Строго говоря, сложно разрушить «среду обитания» целой популяции леммингов. Для этого нужно уничтожить гигантские площади тундры.)

Загрязнение любого типа - 2 б.

Застройка мест обитания леммингов, в результате чего резко уменьшился ареал обитания популяции - 2 б.

Снижение антропогенного пресса на хищников (введение запретов на охоту на песцов), в результате чего расплодились хищники - 2 б.

Охота на леммингов - 0 баллов. Лемминги не являются объектом охоты.

#### *Хищники*

Интродукция, появление новых, увеличение численности существующих хищников в результате действия каких-то новых факторов - 2 б.

#### *Конкуренция*

Пищевые, территориальные конкуренты - 2 б.

#### *НОВЫЕ болезни*

Новые вирусы, инфекции, эпидемии, паразиты - 2 б. Эпизоотии всегда сопровождали жизнь грызунов, тем не менее, их численность всегда восстанавливалась. Возможна версия появления нового очага смертельной инфекции, передающейся из поколения в поколение.

#### *Прочее*

Катастрофические явления, стихийные бедствия - 2 б.

Озоновые дыры - 0 баллов. На леммингов они не влияют, так как лемминги покрыты шерстью.

Уменьшение количества корма (без пояснения) - недостаточно проработанная гипотеза, 0 б. Может рассматриваться версия уменьшения количества корма в результате загрязнения (оценивается как версия загрязнения), пожара и др. катастрофических явлений (оценивается как версия катастроф и стихийных бедствий).

Вопрос описывает реальную ситуацию и создан на основе статей Ecological Dynamics Across the Arctic Associated with Recent Climate Change (Post E. et al, 2009. Science, 325,1355–1358, doi:10.1126/science.1173113) и Climate change and cyclic predator–prey population dynamics in the high Arctic (Olivier G. et al, 2009, Ecological Dynamics Across the Arctic Associated with Recent Climate Change, 15, 2634–2652. doi:10.1111/j.1365-2486.2009.01927.x).

**Это исчерпывающий список правильных ответов, которые приведены в работах всех участников. Все остальные варианты ответов не засчитывались и не будут засчитаны в случае апелляции.**

**Задание №2 (12 баллов). Расчетная задача.**

Пишите подробное решение и поясняйте Ваши действия.



Мечехвосты – это морские членистоногие животные, обладающие толстым хитиновым панцирем и узким длинным хвостом, из-за которого они получили свое название. Несмотря на пугающий вид, для человека они не опасны: мечехвосты питаются моллюсками и другими морскими беспозвоночными, а также водорослями. Эти животные – живые ископаемые: современные мечехвосты появились в начале мезозойской эры, а значит, этому виду около 250 миллионов лет!

Гемолимфа мечехвостов содержит гемоцианин – дыхательный пигмент многих морских беспозвоночных животных. Молекула этого белка имеет в своем составе два иона меди и окисляется на воздухе, приобретая синий оттенок, поэтому иногда говорят, что обитатели морей имеют «голубую кровь».

В последние десятилетия гемолимфа этих животных нашла применение в иммунологии и медицине и служит предметом активного изучения биохимиков. Объем отбираемых для анализов проб обычно не превышает 30% (50 мл) от общего объема гемолимфы животного. Пользуясь справочной информацией, приведенной в конце задачи, посчитайте, сколько меди (в мг) потеряет мечехвост при отборе пробы объемом 50 мл. Для простоты считайте, что медь в гемолимфе мечехвостов содержится только в гемоцианине. Установите также, какая масса этого металла содержится в теле одного животного, если в гемоцианине аккумулировано 80% всей меди организма.

*Справочная информация:*  $M(\text{Cu})=64$  г/моль;  $M(\text{гемоцианина}) = 65,977$  кг/моль; число Авогадро  $N_A=6,02 \cdot 10^{23}$  частиц/моль вещества; концентрация гемоцианина в гемолимфе составляет 2,24 г/100 мл.

### Решение

1) Вычислим массу гемоцианина, которую теряет мечехвост при отборе пробы:

$$M=V \cdot C=2.24 \text{ г/100 мл} \cdot 50 \text{ мл}=1.12 \text{ г}$$

Найдем количество данного белка (в моль), исходя из массы и молярной массы, данной в условии:

$$\mu = \frac{1.12 \text{ г}}{65977 \text{ г/моль}}=17 \cdot 10^{-6} \text{ моль}$$

2) Так как на одну молекулу гемоцианина приходится 2 атома меди, то количество меди, которое потеряет мечехвост, будет в 2 раза больше, чем количество гемоцианина:

$$\mu = 2 \cdot 17 \cdot 10^{-6}=34 \cdot 10^{-6} \text{ моль}$$

3) Зная атомную массу меди, посчитаем, сколько металла потеряет мечехвост при отборе пробы:

$$M=34 \cdot 10^{-6} \text{ моль} \cdot 64 \text{ г/моль}=0,002176 \text{ г}=2.176 \text{ мг}$$

4) Исходя из информации о том, что на 50 мл пробы приходится 30% крови, посчитаем содержание меди в крови животного:

$$M = 2.176 \text{ мг} / 0.3 \approx 7.25 \text{ мг}$$

Зная, что в гемоцианине аккумулировано 80% всей меди организма, найдем общую массу этого металла во всем теле мечехвоста:

$$M = 7.25 \text{ мг} / 0.8 = 9.0625 \text{ мг} \approx 9.06 \text{ мг}$$

Ответ: при отборе пробы объемом 50 мл мечехвост потеряет 2.176 мг меди. Общая масса меди в организме животного составляет 9.06 мг.

### Критерии оценки:

По 2 балла за массу и количество белка гемоцианина, потерянного при отборе пробы; 2 балла за количество меди, потерянное при этом; 3 балла за верно вычисленную массу меди в пробе; 1 балл за массу меди в крови животного; 2 балла за массу меди во всем организме.

Также допускалось другое начало решения, при котором участник находил общий объем крови (166.7 мл), а затем вычислял массу гемоцианина во всем организме животного (3.74 г). В случае, если на каком-либо из этапов решения была допущена ошибка и получен неверный числовой ответ на задачу, то за верно вычисленные значения суммарного объема крови и массы гемоцианина во всем организме ставилось по 2 балла.

За незначительную арифметическую ошибку (например, за неверное округление) снимался 1 балл в пункте, за искажающую ход решения и приводящую к получению неверного ответа – 2 балла; но только в случае, если ошибка была допущена на последних этапах решения задачи и не нарушала общую логику решения. Если ошибка была допущена в начале решения или приводила к нарушению биологического смысла ответа, то за ошибочный пункт ставили 1 балл, а последующие не оценивали. Если ответ на первый вопрос задачи был дан не в мг, то оценка снижалась на 1 балл.

Информация о числе Авогадро в условии была избыточной и при решении задания можно было обойтись без его использования. Однако если участник находил верный числовой ответ, при этом выполняя лишние действия и обращаясь к числу Авогадро, то оценку не снижали.

### Задание №3 (15 баллов). Расчетная задача.

*Пишите подробное решение и поясняйте Ваши действия.*

Медоносные пчелы (*Apis mellifera*) – общественные насекомые, живущие семьями. В пчелиной семье существует строгое разделение обязанностей. Плодовитая самка (матка) откладывает яйца. Из неоплодотворенных яиц вылупляются гаплоидные самцы – трутни. Из оплодотворенных яиц вылупляются личинки женского пола. Большинство таких личинок становятся рабочими пчелами – бесплодными самками, которые выполняют все повседневные обязанности в семье. Судьба личинки-самки зависит от того, чем ее кормят рабочие пчелы. Если личинка в качестве корма получает пергу (особым образом переработанную пыльцу), она развивается в рабочую пчелу. Обычно в семье есть лишь одна матка. Если она погибает или пчелиная семья готовится к роению, рабочие пчелы закладывают специальные, более крупные ячейки – маточники. Находящихся там личинок кормят так называемым маточным молочком, и они становятся молодыми матками. Примерно через неделю после выхода из куколки молодая матка совершает брачный

вылет («проигру»). Во время этого вылета она спаривается с несколькими трутнями. Всю оставшуюся жизнь она проводит в улье, откладывая яйца и больше не спариваясь.

У пчел известно две рецессивные мутации, влияющие на развитие глаз. Одна из них, *pearl* (*pe*), приводит к развитию белых глаз (нормальные глаза – черные). Другая мутация, *eyeless* (*e*), вызывает полное отсутствие глаз. Плодовитость маток и трутней не зависит от генотипа по генам *Pe* и *E*.

Безглазая матка скрещена с черноглазым трутнем путем искусственного осеменения. Все рабочие пчелы и матки первого поколения были черноглазыми, а все трутни – безглазыми. Матку первого поколения скрестили с белоглазым трутнем. В потомстве были черноглазые трутни и рабочие пчелы, белоглазые трутни и рабочие пчелы, а также безглазые трутни. ВСЕХ черноглазых маток и трутней отобрали сразу после выхода из куколок, каждую черноглазую матку в компании нескольких десятков черноглазых трутней поместили в отдельные ульи, в которых были рабочие пчелы, но не было маток и собственных трутней. Все молодые матки успешно совершили брачный вылет, были оплодотворены своими братьями и вернулись в ульи, где каждая дала начало новой семье. Предположим, что самцов и самок в потомстве образуется поровну (в реальных пчелиных семьях самцов меньше, и их доля непостоянна). Если посчитать все потомство этих маток во всех ульях, какое расщепление по названным признакам (наличие глаз и их цвет) мы увидим?

Впишите число в процентах; дробные числа приведите с точностью до сотых (например, так: 12,35 %).

### Ответ

Прежде всего, определимся с двумя важными фактами.

1. Генотипы у трутней – такие же, как и у яйцеклеток, образуемых их матерью. Если мать гомозигота, среди трутней не будет расщепления. Это значит, что генотип матки можно однозначно определить по ее сыновьям.

2. Генотип трутней однозначно определяется по их фенотипу, потому что они не бывают ни гомо-, ни гетерозиготами.

Безглазая самка ( $\_\_ ee$ ) скрещена с черноглазым самцом ( $Pe E$ ). Ее дочери обязательно имеют генотип  $Pe\_ Ee$ . При скрещивании одной из таких самок с белоглазым трутнем ( $pe E$ ) в потомстве появились белоглазые сыновья – значит, ее генотип  $Pepe Ee$ . Запишем схему скрещивания:

P: ♀  $Pepe Ee$  (черноглазая) × ♂  $pe E$  (белоглазый)

F<sub>1</sub>:

♀  $1/4 Pepe EE$  (черноглазые),  $1/4 Pepe Ee$  (черноглазые),  $1/4 pepe EE$  (белоглазые),  $1/4 pepe Ee$  (белоглазые)

♂  $1/4 Pe E$  (черноглазые),  $1/4 Pe e$  (безглазые),  $1/4 pe E$  (белоглазые),  $1/4 pe e$  (безглазые)

Всех черноглазых потомков поместили в условия свободного скрещивания друг с другом. Узнать, каким будет потомство от этих скрещиваний, можно двумя способами. Можно записать два скрещивания ( $Pepe EE \times Pe E$ ,  $Pepe Ee \times Pe E$ ), получить частоты потомства, домножить их на вероятность каждого скрещивания (она будет составлять  $1/2$  для всех вариантов, потому что оба генотипа маток образуются с одинаковой частотой) и сложить частоты образования одинаковых фенотипов.

Можно поступить чуть более хитро. Посмотрим, какие гаметы образуются у этих самок и их братьев.

Самки  $Pepe EE$  образуют два вида яйцеклеток –  $1/2 Pe E$  и  $1/2 pe E$ . Доля таких самок от всех черноглазых самок составляет  $1/2$ , поэтому доли образуемых ими яйцеклеток от всех яйцеклеток будут равны  $1/2 \times 1/2 = 1/4 Pe E$  и  $1/2 \times 1/2 = 1/4 pe E$ .

Самки Рере Ее образуют четыре вида яйцеклеток с равной вероятностью. Доля таких самок от всех черноглазых самок составляет  $1/2$ , поэтому доли образуемых ими яйцеклеток от всех яйцеклеток будут равны  $1/2 \times 1/4 = 1/8$  Ре Е,  $1/2 \times 1/4 = 1/8$  Ре е,  $1/2 \times 1/4 = 1/8$  ре Е,  $1/2 \times 1/4 = 1/8$  ре е.

Сложим частоты образования одинаковых по генотипу яйцеклеток и получим:

$3/8$  Ре Е

$1/8$  Ре е

$3/8$  ре Е

$1/8$  ре е

Попутно заметим, что именно такими и будут генотипы сыновей этих маток. Получаем расщепление среди трутней:  $2/8$  безглазых (Ре е, ре е),  $3/8$  белоглазых (ре Е),  $3/8$  черноглазых (Ре Е). Так как трутни, в соответствии с нашим допущением, составляют половину всего потомства, домножим все частоты на  $1/2$  и получим доли  $2/16:3/16:3/16$ .

Также заметим, что все самки в этих скрещиваниях получают доминантные аллели обоих генов от черноглазых отцов (Ре Е), а потому будут черноглазыми.

Итоговое расщепление:  $8/16$  (50%) черноглазых самок,  $2/16$  (12,5%) безглазых самцов,  $3/16$  (18,75%) черноглазых самцов,  $3/16$  (18,75%) белоглазых самцов.

### Критерии оценки

2 б. за правильно установленные генотипы родителей первого скрещивания

2 б. за правильно установленные генотипы родителей второго скрещивания

4 б. за правильно описанные (генотипы родителей и вероятность) скрещивания черноглазых потомков

2 б. за правильно установленную долю самок второго поколения

4 б. за верно установленное расщепление среди самцов второго поколения.

### Задание №4 (15 баллов). Анализ текста.

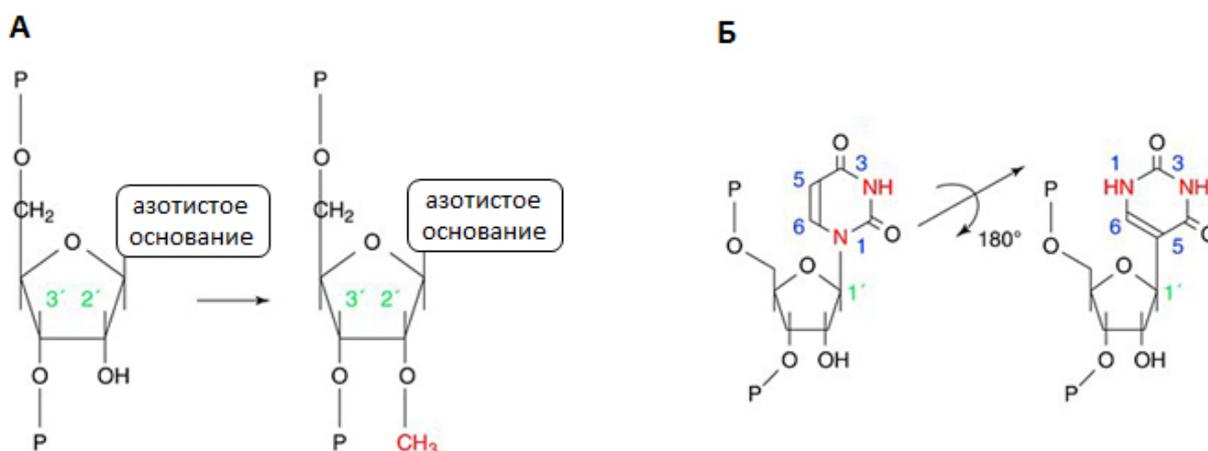
*Внимательно прочитайте текст, затем приступайте к выполнению заданий.*

В клетках эукариот значительная часть генов кодирует не белки, а так называемые некодирующие РНК (нкРНК). Они регулируют процессы жизнедеятельности клетки. Существует несколько разновидностей нкРНК. Одна из них - малые ядрышковые РНК (мякРНК, англ. -small nucleolar RNAs, snoRNAs). У млекопитающих их известно более 200 видов. Они необходимы для модификации нуклеотидов рибосомной РНК (рРНК): мякРНК определяет, какой именно нуклеотид будет модифицирован, а связанные с мякРНК белки осуществляют модификацию.

18S рРНК (длина ~ 2000 нуклеотидов), 5.8S рРНК (~150 нуклеотидов) и 28S рРНК (~5000 нуклеотидов) транскрибируются в ядрышке РНК-полимеразой I в составе единого предшественника (пре-рРНК). Затем в него вносятся несколько разрывов, в результате чего высвобождаются молекулы рРНК. Одновременно с разрезанием происходит модификация нуклеотидов рРНК. После завершения этих процессов происходит сборка субъединиц рибосом: синтезированные в цитоплазме белки направляются в ядрышко, где объединяются с рРНК, формируя большую и малую субъединицы рибосом, которые затем транспортируются в цитоплазму. В цитоплазме малая субъединица объединяется с 5'-концом иРНК и сканирует ее до обнаружения стартового кодона AUG, после чего присоединяется большая субъединица, и начинается синтез белка.

Две наиболее распространенные модификации рРНК - метилирование остатков рибозы по 2'-ОН (рис.1 А) и превращение уридина в псевдоуридин (рис.1 Б). В рРНК насчитывается примерно 100 модификаций каждого вида (всего ~200 штук). Эти

модификации необходимы для нормального функционирования рибосомы: они обеспечивают правильное формирование пространственной структуры рРНК и стабилизируют её. Так, у архебактерий максимальное количество модифицированных нуклеотидов в рРНК наблюдается у видов, растущих при наиболее высоких температурах (у архебактерий нет ядрышка, тем не менее, аналогимякРНК у них есть). Интересно, что у эукариот в зависимости от типа клеток и условий среды количество модифицированных нуклеотидов в рРНК может отличаться. То есть бывает так, что некоторые нуклеотиды модифицированы в одних клетках (или при одних условиях) и не модифицированы в других. Это позволяет тонко подстраивать структуру рибосом под условия среды.



**Рисунок 1. Модификации рРНК.** А. 2'-О-метилирование рибозы. Добавленная в ходе модификации метильная группа выделена красным. Б. Образование псевдоуридина из уридина.

Существует два семейства мякРНК: С/Д и Н/АСА. МякРНК С/Д-семейства определяют нуклеотид рРНК, который будет подвергнут 2'-О-метилированию, а мякРНК семейства Н/АСА - псевдоуридилации. За каждую такую модификацию отвечает определенная мякРНК. МякРНК семейства С/Д имеют длину около 70 нуклеотидов и содержат так называемые боксы С (UGAUGA), Д (CUGA), а также, как правило, их копии С' и Д' (рис.2). В направлении 5'-конца от бокса Д и (или) Д' расположены так называемые антисмысловые элементы – последовательности длиной 10–15 нуклеотидов, комплементарные фрагменту рРНК и способные взаимодействовать с ним. В результате такого взаимодействия нуклеотид рРНК, входящий в образующийся дуплекс и отделенный четырьмя нуклеотидами от последовательности Д и (или) Д', подвергается 2'-О-метилированию (рис.2). Некоторые мякРНК содержат два антисенс-элемента, другие - один. Реакцию метилирования осуществляет фибрилларин - один из белков, связанных с С/Д мякРНК.



А. Синтез пре-рРНК РНК-полимеразой II - разрезание пре-рРНК и модификация нуклеотидов рРНК - сборка большой и малой субъединиц в ядрышке - транспорт субъединиц в цитоплазму - ассоциация малой субъединицы с иРНК - сканирование малой субъединицей иРНК от 5' к 3'- концу- присоединение большой субъединицы - начало синтеза белка

Б. Синтез пре-рРНК РНК-полимеразой II - модификация нуклеотидов рРНК- разрезание пре-рРНК - сборка большой и малой субъединиц цитоплазме - транспорт субъединиц из ядра в цитоплазму - ассоциация малой субъединицы с иРНК - присоединение большой субъединицы - сканирование малой субъединицей иРНК от 5' к 3'- концу-начало синтеза белка

В. Синтез пре-рРНК РНК-полимеразой I - разрезание пре-рРНК и модификация нуклеотидов рРНК - сборка большой и малой субъединиц в ядрышке - транспорт субъединиц в цитоплазму - ассоциация малой субъединицы с иРНК - сканирование малой субъединицей иРНК от 5' к 3'- концу- присоединение большой субъединицы- начало синтеза белка

Г. Синтез пре-рРНК РНК-полимеразой II - разрезание пре-рРНК и модификация нуклеотидов рРНК - сборка большой и малой субъединиц в ядрышке -ассоциация малой субъединицы с иРНК - сканирование малой субъединицей иРНК от 5' к 3'- концу-присоединение большой субъединицы- начало синтеза белка

Д. Синтез пре-рРНК РНК-полимеразой II - разрезание пре-рРНК и модификация нуклеотидов рРНК - сборка большой и малой субъединиц в ядрышке-ассоциация малой субъединицы с иРНК - транспорт субъединиц в цитоплазму - сканирование малой субъединицей иРНК от 5' к 3'- концу- присоединение большой субъединицы- начало синтеза белка

**2. Переда вами последовательность мякРНК C/D-семейства и фрагмент гена 28S рРНК. Какой нуклеотид в рРНК модифицируется с участием этой мякРНК?**

> мякРНК

5'CAAUGAUGACUUAUUAUUACUUUUUGCCGUUUACCCAGCUGAGGUUGUCUUUGA  
AGAAAUAUUUUUAAGACUGAGA

> фрагмент 28S рРНК

5'AAGAAAUUCAAUGAAGCGCGGGUAAACGGCGGGAGUAACUAUGACUCUCU

- А. С
- Б. U
- В. G
- Г. А

**3. Выберите верные утверждения.**

А. МякРНК семейства H/ACA участвуют в псевдоуридилровании нуклеотидов рРНК

Б. Большая и малая субъединица рибосомы одновременно присоединяются к иРНК поблизости от стартового кодона и начинают трансляцию.

В. МякРНК кодируются экзонами генов белков.

Г. Для образования мРНК необходима транскрипция гена-хозяина и последующий сплайсинг пре-мРНК, после которого из интрона высвобождается мРНК.

Д. Гены-хозяева названы так потому, что кодируют самые важные белки, необходимые для главных процессов жизнедеятельности клетки.

**4. Как Вы думаете, в интронах каких генов преимущественно кодируются мРНК? Выберите три наиболее подходящих варианта.**

- А. Гены белков, участвующих в репликации
- Б. Гены белков, участвующих транскрипции
- В. Гены белков, участвующих в трансляции
- Г. Гены белков, участвующих в гликолизе
- Д. Гены белков, регулирующих клеточный цикл
- Е. Гены белков рибосом
- Ж. Гены белков лизосом
- З. Гены белков ядрышка

**5. Как Вы думаете, в каких условиях в клетках дрожжей, выращенных на искусственной питательной среде, будет модифицировано наибольшее количество нуклеотидов рРНК в составе рибосом? Выберите один ответ.**

- А. Клетки выращивают в условиях недостатка питательных веществ.
- Б. Клетки выращивают при повышенной температуре.
- В. Клетки выращивают совместно с клетками бактерий.
- Г. Клетки выращивают совместно с клетками архебактерий.

#### Ответ

№1. В

№2. В

№3. А, Г

№4. В, Е, З

№5. Б

#### Критерий оценки

Оцениваются только полностью правильно выполненные задания. №1-№5 3 б. за задание.

**ВАЖНО! В ответах к заданиям №5-№7 приведен исчерпывающий список правильных ответов, приведенных в работах участников. Все остальные варианты ответов не засчитывались и не будут засчитаны в случае апелляции.**

**Задание №5 (15 баллов)** Как вы думаете, какие белки в организме человека могут быть мишенями лекарств? Названия белков не нужны (хотя если можете, напишите). Главное - объясните, где они расположены, какую функцию/функции выполняют и почему воздействие именно на эти белки поможет при лечении заболевания.

**Ответ**

Рассмотрим сначала неправильные ответы. Их можно разделить на две группы.

Во-первых, при ответе на этот вопрос нужно понимать, что лекарство не может быть абстрактным «улучшателем» работы фермента, рецептора или гормона. Большинство лекарств блокируют работу своих белков-мишеней. Поэтому версии про то, что мишенями лекарств являются гемоглобин, инсулин, кишечные ферменты, коллаген, тубулин, антитела, актин и миозин и т.д., чтобы улучшить их работу («сделать все хорошо») – неверные. Мы можем снизить их активность и/или количество лекарствами, но не можем исправить активность «плохо работающих» белков. Мало того, нужно понимать, что если лекарство «стимулирует выработку гемоглобина», то его мишенью будет не сам гемоглобин, а какие-то компоненты сложной системы регуляции транскрипции гена гемоглобина или системы его сборки.

Во-вторых, еще одна обширная группа неправильных ответов была связана с тем, что участники олимпиады описывали воздействие лекарств на белки вирусов и бактерий, хотя в вопросе спрашивается о человеческих (синтезируемых в организме человека на матрице человеческих генов) белках.

«Белки, в которых произошла мутация, нарушившая выполнение функций белка,» - еще один возможный неверный ответ. Конечно, здорово было бы так уметь! Но нужно представлять себе, насколько сложно даже понять, в гене какого белка произошла мутация (и какая именно мутация), вызвавшая болезнь, - не для всех болезней это известно. Более того, очень часто одно и то же наследственное заболевание (например, фенилкетонурия) может быть вызвано сотнями разных мутаций одного и того же гена. Бывает и так, что одна и та же клиническая картина связана с мутациями в разных генах. Таким образом, нельзя просто «исправить мутацию» в молекуле белка – таких нарушений могут быть многие сотни, а диагноз пациенту будет поставлен во всех случаях один и тот же.

И совсем уж фантастической выглядят версия «перепрограммировать белки комплекса гистосовместимости» при всем ее остроумии. Реки Сибири повернуть проще.

Теперь рассмотрим основные правильные версии. Представленный список ответов составлен по итогам проверки и является исчерпывающим для ответов участников олимпиады. Версии, не включенные в него, не считаются верными.

1. Белки, участвующие в регуляции клеточного цикла. В нормальную клетку нельзя лезть «помогать» делиться, но в случае опухолевых клеток вполне можно воздействовать на аномальные белки, регулирующие клеточный цикл.
2. При отравлении организма нейротоксинами важно успеть заблокировать рецепторы-антагонисты, чтобы дать время организму нейтрализовать токсин и не умереть от судорог.
3. Белки-рецепторы, с которыми связываются вирусные белки для проникновения в клетку человека. Можно использовать блокаторы таких рецепторов, чтобы минимизировать шансы вирусов заразить клетку. Клеточный рецептор может в результате портиться, но в экстренной ситуации заражения тяжелой вирусной инфекцией можно на это пойти.
4. Белковые гормоны. Мы можем лекарственно инактивировать избыточное количество гормонов, но не «улучшить» их.
- 5-6. Ионные каналы. Они находятся во многих клетках: нейронах, мышечных волокнах, клетках почек и т.д. Их функцией является контроль проницаемости мембраны клетки для различных ионов. Аккуратно воздействуя на эти каналы, блокируя их

открытыми или закрытыми, можно лечить различные сложные заболевания, связанные с возбудимостью клеток, например, корректировать работу сердца и общую возбудимость нервной системы.

7. Холинэстеразы и прочие ферменты, которые разрушают и/или выводят нейромедиаторы из синаптической щели. Блокаторы этих ферментов могут помочь пациенту, если концевые пластинки нейронов плохо возбуждаются из-за нехватки медиаторов и недостаточно эффективно передают сигнал на другие нейроны или мышцы. Также с помощью лекарственных препаратов можно блокировать или даже разрушить рецепторы на постсинаптической мембране.

8. Пищеварительные ферменты. Помним, что «улучшить» их работу нельзя. Однако, бывают ситуации, когда нужно снизить их активность, – например, при язве желудка.

9. Белки свертывающей или анти-свертывающей систем крови. Лекарство, которое просто «действует» на фибриноген, никак не поможет улучшить коагуляцию крови. Поэтому здесь возможно только очень тонкое и дозированное воздействие на белки каскадной системы запуска.

10. Циклооксигеназы. Блокаторы этих ферментов всем известны: аспирин, парацетамол, анальгин. Циклооксигеназы- большая группа ферментов, участвующих в синтезе простагландинов, вовлеченных в болевую реакцию и развитие воспаления.

11. Белки, обеспечивающие вязкость мокроты. Дегградация этих белков разжижает слизь, облегчая течение бронхитов.

12. Гормоноподобные белки иммунной системы и гистаминовые рецепторы. Существуют лекарства, которые блокируют избыточные аллергические реакции на разных стадиях. Также их применяют при пересадках органов, чтобы заблокировать отторжение.

14. Коллаген, эластин и другие фибриллярные белки соединительных тканей. Мы помним, что улучшать их нельзя. Однако существуют ситуации, когда нужно уменьшить их избыточное количество, например, при лечении грубых шрамов. Тогда применяют ферменты, разрушающие эти белки.

15. Адренорецепторы. Учитывая широкую распространенность адренорецепторов разного типа в организме, изменение их активности приводит к разнообразным терапевтическим или токсическим эффектам.

### Критерии оценки

2 б. за правильную версию, но не более 15 б. за ответ. Для того, чтобы версия была засчитана, она должна быть понятно и грамотно объяснена.

**Задание №6 (16 баллов).** Известно, что некоторые травоядные животные (например, морские брюхоногие моллюски) способны некоторое время сохранять в своем организме хлоропласты съеденных растений. В этих хлоропластах продолжается фотосинтез, и животное получает дополнительное питание. По каким причинам не получается сохранить эти хлоропласты длительное время, сделав собственными?

### Ответ

Рассмотрим верные версии.

1. Клетки животных не способны поддерживать реакции синтеза хлорофилла, ксантинов, феофитина и других пигментов. Для этого процесса нужен определенный набор микро- и макроэлементов, которые для растительного и животного организма отличаются, например, когда запас железа и магния в хлоропластах снижается, они перестают выполнять свою функцию. Кроме того, есть ферменты двойного кодирования – например, одна из двух субъединиц РубисКО кодируется ядерным геном. У животных такого гена

нет. Также в животных клетках отсутствуют гормоны растений, участвующие в регуляции фотосинтеза.

2. У животных нет клеточной стенки, что уменьшает фотопротекцию.

3. Животная клетка может не содержать генов ферментов цикла Кальвина или специфических белков, необходимых для синтеза ферментов реакций темновой стадии фотосинтеза. В таком случае любые повреждения белков будет невозможно исправить либо компенсировать, и хлоропласты становятся бесполезными. По этой же причине процесс “старения” хлоропластов также ускоряется и является неизбежным. Аналогично, нет возможности восстановления хлоропластов при их разрушении под воздействием различных факторов.

4. В случае расположения хлоропластов в клетках поверхностных тканей животного существует риск случайного механического повреждения клеток, при этом организм животного, восстанавливая слой поврежденной ткани, не сможет заново воссоздать в них хлоропласты. Аналогично, при делении и обновлении эпидермиса синтез новых хлоропластов из старых невозможен.

5. Продолжительность жизни эпителиальной клетки животного часто значительно меньше средней продолжительности жизни фотосинтезирующей клетки растения, поэтому хлоропласты в них не сохраняются на длительное время.

6. С едой постоянно поступают новые хлоропласты, поэтому в старых нет необходимости. Таким образом, можно элиминировать часть существующих хлоропластов и восполнить пул новыми.

7. Хлоропласты не могут проникать в половые клетки моллюска, а значит, не могут размножаться с моллюском, и, таким образом, не могут передаваться вертикально.

8. В ходе фотодыхания может выделяться гликолат, способный оказывать токсичное действие, удаление которого невозможно ввиду отсутствия у животных глиоксилатного цикла.

### Критерии оценки

За каждую описанную правильную версию можно было получить от 1 до 3 б. в зависимости от того, насколько понятно и подробно она была обоснована и приведены ли биологические подробности для ее обоснования и иллюстрации (например, указание на то, что часть генов хлоропластов кодируется в ядре и т.п.). Всего не более 16 б. за ответ.

**Задание №7 (16 баллов).** В настоящее время мир охвачен эпидемией новой болезни, получившей название COVID-19. Для сдерживания ее распространения и правильного лечения очень важна своевременная и точная диагностика. Существующие диагностические тесты направлены на детекцию генетического материала вируса или антител к нему. Однако не так уж редко тестирование дает ложноотрицательные результаты (когда больной человек определяется по результату теста как здоровый) или ложноположительные результаты (когда здоровый человек определяется по результату теста как больной). Как вы думаете, с чем это может быть связано? Для каждого случая (ложноотрицательный и ложноположительный результат) приведите возможные причины, приводящие к ошибочному диагнозу.

### Ответ

**Ложноотрицательные результаты - т.е. человек болен, а тест показывает, что нет - могут быть получены в следующих случаях:**

для ПЦР-тестов:

1. Плохо взяли биоматериал: не захватили нужного количества, и концентрация вируса оказалась ниже порога чувствительности теста.
2. Взяли пробу не из оптимального места: известно, что полость носа, ротоглотка и выделения из бронхов отличаются по концентрации вируса.
3. Взяли пробу в неподходящее время: слишком рано, когда вирус еще не успел размножиться, или слишком поздно, когда его концентрация уже ниже порога чувствительности теста, но болезнь еще продолжается (например, пробу брали из ротоглотки, а вирус уже распространился в нижние отделы дыхательных путей).
4. Пациент нарушил правила: поел, прополоскал рот и т.п. - т.е. смыл секреты верхних дыхательных путей, снизив концентрацию вируса.

Для тестов и на основе ПЦР, и на основе анализа антител:

5. Низкая чувствительность теста: концентрация РНК вируса/антител оказывается ниже минимальной концентрации, которую может детектировать тест. Используемые в настоящее время тесты могут довольно сильно различаться по чувствительности (например, ПЦР-тесты -- в десятки и сотни раз), так что проблема действительно существует.
6. Возможно - и в реальности эту возможность постоянно отслеживают - пациент заражен мутировавшим штаммом, к которому не подходят праймеры существующих ПЦР-тестов и потому не могут его детектировать. Предположение о том, что белки вируса мутировали настолько сильно, что тест перестал узнавать антитела к ним, намного менее вероятно, хотя и не исключено.
7. Нарушены условия транспортировки и/или хранения взятых проб (например, высокая температура, нарушение условий консервации и т.п.), что привело к деградации РНК или антител.
8. Нарушена технология тестирования: не добавили праймер, фермент, неисправность оборудования и т.п.

Для тестов, направленных на детекцию антител:

9. Взяли пробу слишком рано, когда человек уже болен, но антитела еще не выработались (эта версия дублирует версию №3 для ПЦР, и поэтому они обе оцениваются в 2 б., а не в 4 б.)
10. Иммунная система без патологий, но антитела на вирус не выработались, или выработались в слишком малых количествах, ниже порога чувствительности теста. Такие случаи действительно описаны. Антитела не вырабатываются, например, когда с инфекцией справляется только неспецифический (innate) иммунитет.

11. Разумным выглядит предположение о том, что прием лекарств-иммунодепрессантов может снизить выработку антител, так что она оказывается ниже порога чувствительности теста.
12. Наличие у пациента заболеваний, приводящих к нарушениям в работе иммунной системы (иммуносупрессии) тоже могло бы снизить выработку антител.
13. Пациент сдал только IgG (а не IgM и IgG). Этот иммуноглобулин начинает вырабатываться позже, когда в большинстве случаев заболевание в стадии завершения или человек уже здоров. В острой фазе этот иммуноглобулин еще не вырабатывается.
14. Тест детектирует антитела к одному антигену (например, S-белку SARS-CoV-2), а у пациента выработались антитела к другому антигену (например, N-белку SARS-CoV-2). Это бывает редко, но такие случаи описаны.

**Ложноположительные результаты - т.е. человек здоров, а тест показывает, что болен - могут быть в следующих случаях:**

для ПЦР-тестов:

15. Инфекция уже побеждена, ПЦР детектирует следовые количества вирусной РНК.

Для тестов и на основе ПЦР, и на основе анализа антител:

16. Тест имеет низкую специфичность, т.е. ПЦР детектирует не только SARS-CoV-2, но и другие вирусы или же - при анализе крови - антитела к возбудителю другого заболевания (в частности, к другим видам коронавирусов) идентифицируются как антитела к COVID-19.
17. Возможность перекрестной чувствительности действительно существует, но на самом деле при производстве тестов ее обычно исключают (хотя среди первых ПЦР-тестов на COVID-19 были двухступенчатые: на первом этапе детектировали сразу несколько коронавирусаов, а на втором определяли, есть ли среди них SARS-CoV-2). Понимание участником олимпиады, что такая проблема существует, оценивалось как полноценная версия.
18. Проба тем или иным способом была загрязнена геномным материалом вируса или кровью с антителами к нему.

Для тестов, направленных на детекцию антител:

19. Человек уже переболел, более не заразен, но имеет высокий титр антител и потому определяется как больной. В настоящее время в этой ситуации до сих пор нет ясности из-за недостаточного количества клинических данных.
20. Известно, что при некоторых аутоиммунных заболеваниях могут наблюдаться ложноположительные результаты тестов к некоторым болезням (например, туберкулезу). Поэтому оценивалась идея о том, что при некоторых болезнях результаты теста на SARS-CoV-2 могут быть ложноположительными.

21. Вакцинация от SARS-CoV-2

22. Переливание крови с антителами к SARS-CoV-2 или наличие в крови новорожденного материнских антител к SARS-CoV-2.

**Для обоих видов анализов и для обоих вариантов результатов:**

22. Брак в тест-системе.

23. Человеческий фактор: ошибка человека во время постановки теста или после него (перепутали результаты и т.п.).

### **Критерии оценки**

2 б. за правильную версию, но не более 16 б. за ответ. Для того, чтобы версия была засчитана как правильная, она должна быть понятно и биологически грамотно объяснена. Краткие ответы, по форме похожие на правильные, но не содержащие подробностей, которые позволяют однозначно их истолковать (например, "загрязнение пробы") или содержащие в обосновании биологические ошибки (т.е. по форме верный ответ, к которому пришли, исходя из ошибочных посылок), не оценивались.