

Время выполнения заданий — 240 минут.

Пишите разборчиво. Если не знаете ответа, ставьте прочерк. Если используете дополнительный лист, обязательно напишите об этом на основном листе ответа, иначе дополнительный лист не будет проверен. Черновики не оцениваются.

Максимальное количество баллов — 100.

Задание №1 (12 баллов). Эксперимент.

Внимательно прочитайте текст задания. Найдите ошибки, допущенные при постановке эксперимента. Перечислите их. Для каждой ошибки объясните, как нужно было действовать, чтобы получить достоверный ответ на поставленный Катей вопрос.

Девочка Катя всегда огорчалась, что подаренные цветы быстро вянут. Она прочитала, что есть народные рецепты – добавлять в воду сахар или аспирин, а в цветочных магазинах продают специальные препараты для продления жизни срезанных цветов. Катя решила провести эксперимент и выяснить, какой способ лучше.

Она купила два препарата. Взяла четыре банки: на 0.6 л, 0.75 л, 1 л и 1.25 л. Каждую банку до половины наполнила водой и поставила в них по одному цветку разного цвета из красивого букета, который подарили маме. В первую банку Катя насыпала чайную ложку сахара, во вторую положила одну таблетку аспирина. В третью банку добавила четверть чайной ложка препарата №1, в четвертую - столько же препарата №2. "Лучшим будет тот препарат, с которым цветок не завянет дольше всего" - решила Катя.

Задание №2 (11 баллов). Расчетная задача.

Пишите подробное решение и поясняйте Ваши действия.

В городе Солнечнодаре, где живет 10 000 человек, однажды во время городского весеннего праздника решили подсчитать, сколько людей имеют веснушки. Оказалось, что людей с веснушками (а это доминантный моногенный признак) 5100 человек. Наша знакомая рыжая девушка, у которой нет веснушек, мечтает о том, чтобы все ее детишки были веснушчатыми. Посчитайте, какова вероятность того, что красивый парень, улыбнувшийся ей на улице городка в весенний праздник, будет именно таким, т.е. гомозиготным по гену веснушчатости. Ответ выразите в процентах.

Задание № 3 (14 баллов). Расчетная задача.

Пишите подробное решение и поясняйте Ваши действия.

Детям, больным фенилкетонурией, необходимо ограничивать количество естественных белков, т.е. не превышать суточную разрешенную дозу фенилаланина (1г естественного белка содержит 50 мг фенилаланина).

В результате получается недостаток белка, ведь из пищи его поступает очень мало, а аминокислоты необходимы для синтеза собственных белков. Суточную норму белков в питании восполняют специализированной сухой смесью, например, «МДмил ФКУ 1» (100 г смеси содержит 20 г белка, в котором имеются все аминокислоты, кроме фенилаланина).

Рассчитайте необходимое количество смеси «МДмил ФКУ 1», которое нужно употреблять каждый день ребенку, больному фенилкетонурией. Ребенку 4 года, вес 16 кг. Из естественных источников он должен получать максимально возможное количество белка.

Справочные данные.

Таблица 1.

Максимально допустимые возрастные нормы фенилаланина для больных фенилкетонурией.

Возраст ребенка	Суточное количество фенилаланина (мг/кг массы тела)
До 2 мес.	60
2–3 мес.	60–55
3–6 мес.	55–45
6–12 мес.	45–35
1–1,5 года	35–30
1,5–3 года	30–25
3–6 лет	25–15
Старше 6 лет	15–10

Таблица 2.

Нормы физиологической потребности в основных пищевых веществах и энергии для детей старше года.

Возраст	Энергия, ккал	Белок, г/день	Жиры, г/день	Углеводы, г/день
от 1 года до 2 лет	1200	36	40	174
от 2 лет до 3 лет	1400	42	47	203
от 3 лет до 7 лет	1800	54	60	261

от 7 лет до 11 лет	2100	63	70	305
от 11 лет до 14 лет мальчики	2500	75	83	363
от 11 лет до 14 лет девочки	2300	69	77	334
от 14 лет до 18 лет юноши	2900	87	97	421
от 14 лет до 18 лет девушки	2500	76	83	363

Задание №4 (15 баллов). Анализ текста.

Внимательно прочитайте текст и проанализируйте рисунок. Затем выполните задания.

В ДНК с течением времени накапливаются разнообразные поломки. Процесс их исправления называется репарацией. Если бы репарации не было, то все живые существа на планете давно бы погибли. В каждой клетке существуют несколько взаимодополняющих систем репарации. Одна из них называется эксцизионная репарация оснований (base excision repair). Эта система активируется, когда в ДНК возникают повреждения азотистых оснований. Например, цитозин в результате спонтанного дезаминирования превращается в урацил (рис.1). Поскольку такого основания в ДНК в норме не содержится, то у эукариот его узнают и удаляют специальные ферменты - ДНК-гликозилазы. Для разных типов поврежденных оснований существуют ДНК-гликозилазы, специфически их узнающие и вырезающие. В результате образуется т.н. АП-сайт (apurinic/apyrimidinic site) - сахарофосфатный остаток, лишенный азотистого основания. По существующим оценкам, в клетке за сутки образуется около 10 000 таких сайтов. АП-сайт узнается ферментом АП-эндонуклеазой, которая разрывает сложноэфирную связь в цепи ДНК рядом с повреждённым основанием и заодно удаляет 2-10 соседних нуклеотидов. Образовавшаяся брешь застраивается ДНК-полимеразой, а ДНК-лигаза затем восстанавливает сложноэфирную связь.

Но не всегда конец бывает таким хорошим. Когда в ДНК в направлении от 5'-конца к 3'-концу за дезоксицитидином следует дезоксигуанозин, то образуется т.н. ЦГ-островок (CpG island). Такие островки узнают ферменты метилтрансферазы и осуществляют метилирование цитозина (рис. 1). В этом случае при спонтанном дезаминировании цитозин превращается в тимин (рис.1). И тогда определить, в какой именно цепи произошла мутация, уже невозможно. Тем не менее, репарация все же происходит, но выбор удаляемого основания осуществляется случайным образом, что примерно в половине случаев приводит к мутации.

Однако метилирование ДНК имеет очень важное значение для жизни клетки, несмотря на такую подверженность мутациям. Помимо белок-кодирующих участков генов, ЦГ-

динуклеотиды часто расположены в регуляторных областях генов, например, в промоторах. Метилирование входящих в них дезоксицитидинов приводит снижению транскрипции соответствующих генов. Напротив, удаление метильных групп приводит к активации транскрипции. Таким образом, метилирование ДНК позволяет регулировать активность генов. Метилирование обратимо и может изменяться в зависимости от внешних факторов. Самое интересное заключается в том, что уровень метилирования генов может наследоваться. Таким образом, по наследству могут передаваться приобретенные признаки, не закодированные в виде последовательности нуклеотидов. Такое наследование менее стабильно по сравнению с генным и может изменяться в течение жизни организма. Его закономерности изучает интенсивно развивающаяся область молекулярной биологии, получившая название "эпигенетика".

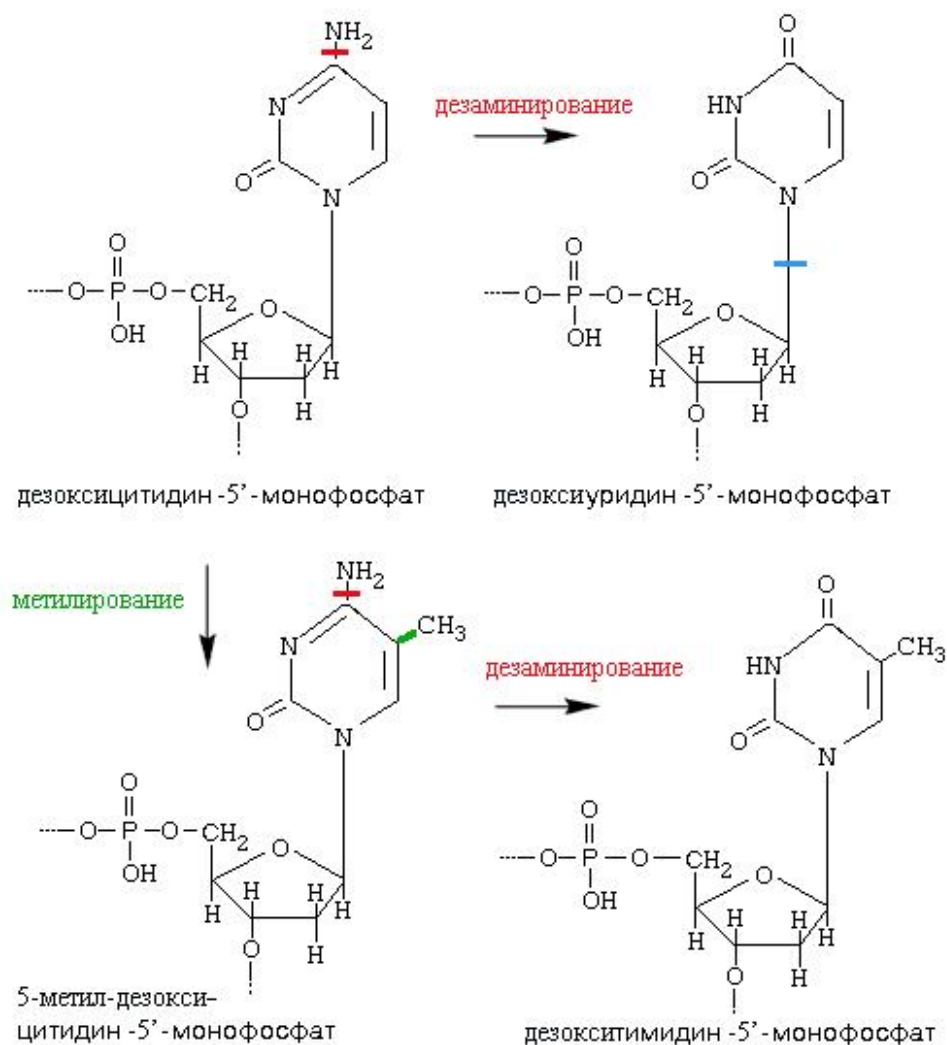


Рисунок 1. Модификации дезоксицитидина, встречающиеся в ДНК. Синей чертой обозначен разрыв N-гликозидной связи, который осуществляют ДНК-гликозилазы.

Задания

Для ответа на задания используйте материал прочитанного текста. В каждом тесте содержится не менее одного верного утверждения. Вам нужно выбрать все верные утверждения.

1. При эксцизионной репарации оснований ДНК последовательность действия ферментов следующая:

- А. ДНК-гликозилаза - АП-эндонуклеаза - ДНК-полимераза - ДНК-лигаза
- Б. ДНК-гликозилаза - ДНК-полимераза - АП-эндонуклеаза - ДНК-лигаза
- В. АП-эндонуклеаза - ДНК-гликозилаза - ДНК-полимераза - ДНК-лигаза
- Г. ДНК-гликозилаза - ДНК-полимераза - ДНК-лигаза - АП-эндонуклеаза

2. ДНК-гликозилазы действуют следующим образом:

- А. Узнают поврежденный сахарофосфатный остов
- Б. Узнают нетипичные для ДНК азотистые основания
- В. Узнают разрывы нуклеотидной цепи
- Г. Удаляют поврежденное азотистое основание

удаляют поврежденное основание и несколько расположенных рядом нуклеотидов

3. Из предложенных выберите все верные утверждения об эксцизионной репарации:

- А. Эксцизионная репарация оснований происходит в клетках человека
- Б. Эксцизионная репарация оснований происходит в клетках дождевого червя
- В. Эксцизионная репарация оснований происходит ежедневно
- Г. Для эксцизионной репарации оснований необходима вторая цепь ДНК
- Д. Эксцизионная репарация оснований может происходить без использования второй цепи ДНК

4. Онкологические заболевания, называемые также "рак" - это одна из наиболее частых причин смертности. Их причина заключается в том, что некоторые клетки организма в результате различных повреждений выходят из-под контроля и начинают неукротимо делиться и расти, образуя опухоли.

Как Вы думаете, какие изменения можно ожидать в клетках раковых опухолей?

- А. Повышено метилирование регуляторных участков генов, запускающих деление клетки
- Б. Повышено метилирование регуляторных участков генов систем репарации ДНК

В. Понижено метилирование регуляторных участков генов, отвечающих за инициацию S-фазы клеточного цикла

Г. Понижено метилирование генов, которые в случае поломок ДНК запускают процесс программируемой клеточной смерти (апоптоза)

5. Существует база данных, в которой собраны сведения о точечных мутациях, приводящих к различным заболеваниям человека. При ее анализе оказалось, что частота этих мутаций для разных аминокислот различается. То есть мутационные замены некоторых аминокислот встречаются существенно чаще других. Результаты этого анализа представлены на рис. 2 Используя информацию из задания и приложенную таблицу генетического кода, предположите, какая аминокислота мутирует наиболее часто. На рис. 2 ей соответствует красный столбик.

Впишите сюда название аминокислоты: _____

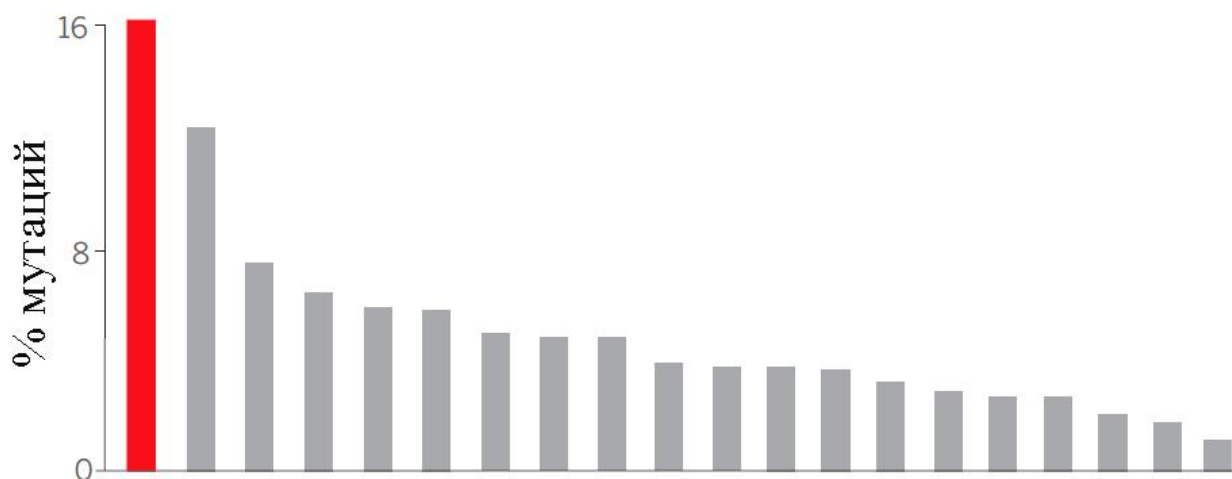


Рисунок 2. Частота мутаций различных аминокислот в генах, повреждения которых вызывают заболевания человека. Столбиками обозначены отдельные аминокислоты. Все мутации, которые приводят к болезням человека, взяты за 100%. Для каждой аминокислоты посчитан вклад мутаций в ее кодонах в общее число мутаций.

		Второй нуклеотид кодона				
		У	Ц	А	Г	
Первый нуклеотид кодона	У	УУУ } Фенил- УУЦ } аланин УУА } УУГ } Лейцин	УЦУ } УЦЦ } Серин УЦА } УЦГ }	УАУ } Тирозин УАЦ } УАА } УАГ }	УГУ } Цистеин УГЦ } УГА } Трипто- УГГ } фан	У Ц А Г
	Ц	УУУ } УУЦ } Лейцин УУА } УУГ }	ЦЦУ } ЦЦЦ } Пролин ЦЦА } ЦЦГ }	ЦАУ } Гисти- ЦАЦ } дин ЦАА } Глута- ЦАГ } мин	ЦГУ } ЦГЦ } Аргинин ЦГА } ЦГГ }	У Ц А Г
	А	УУУ } УУЦ } Изолей- УУА } цин УУГ } Метио- нин	АЦУ } АЦЦ } Треонин АЦА } АЦГ }	ААУ } Аспара- ААЦ } гин ААА } Лизин ААГ }	АГУ } Серин АГЦ } АГА } Аргинин АГГ }	У Ц А Г
	Г	УУУ } УУЦ } Валин УУА } УУГ }	ГЦУ } ГЦЦ } Аланин ГЦА } ГЦГ }	ГАУ } Аспар- ГАЦ } гин ГАА } Глута- ГАГ } мин	ГГУ } ГГЦ } Глицин ГГА } ГГГ }	У Ц А Г

Третий нуклеотид кодона

Генетический код
 А — аденин, Г — гуанин, Ц — цитозин, У — урацил

Рисунок 3. Генетический код.

Использованы данные статьи "The origins, determinants, and consequences of human mutations". Shendure J., Akey J.M. Science. 2015, 349:1478-83.

Особенность 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 к недостатку воды выработались у животных, обитающих в пустынях? Приведите как можно больше примеров поведенческих, морфологических и физиологических адаптаций и животных, их использующих.

Задание № 6 (16 баллов). На регулярном медосмотре врач обнаружил на теле пациента вздутие. В чем может заключаться причина его возникновения? Приведите как можно больше вариантов ответа. Никаких ограничений на размер и форму опухшего участка не налагается.

Задание №7 (16 баллов). Какие приспособления водных организмов помогают им оставаться в толще воды? Перечислите как можно больше приспособлений и по возможности приведите по одному примеру животных, которые их используют.