

**Ответы на вопросы второго этапа Всероссийской олимпиады школьников
"Высшая проба" по биологии, 11 класс, 2026 г.**

Максимальное количество баллов — 100.

Задание №1 (12 баллов). Эксперимент.

Полосы у зебры — это не просто декоративный элемент! Есть несколько версий, для чего они нужны: 1) защита от насекомых; 2) маскировка; 3) идентификация.

Возможно, что и несколько версий сразу правильные. Какие эксперименты нужно провести, чтобы выяснить правильность каждой из этих трех версий?

Учтите, что для проведения каждого эксперимента нужно:

- 1) подобрать условия, в которых меняется только один фактор;
- 2) поставить правильный контроль;
- 3) обеспечить достаточное количество повторов;
- 4) сделать правильный вывод

Опишите все четыре пункта для каждого придуманного Вами эксперимента.

Обратите внимание, что в правильно поставленном эксперименте должен изменяться только один параметр. Например, в эксперименте для проверки варианта №1 мы не можем закрасить черной краской белые полосы и сравнить количество севших насекомых с обычной зеброй в качестве контроля. Дело в том, что в таком эксперименте изменены сразу два параметра: полосатость и добавлена краска, которая сама по себе может отпугивать насекомых (например, запахом). В этом примере неправильно подобран контроль. Поэтому внимательно отнеситесь к придумыванию условий эксперимента и подбору контроля.

Чем больше правильных экспериментов Вы придумаете, тем выше будет оценка. За неправильные версии оценка не снижается.

Ответ и критерии оценивания

Каждый из трёх экспериментов оценивали по четырем параметрам:

А - подбор условий, в которых меняется только один фактор;

Б - постановка правильного контроля;

В - достаточное количество повторов;

Г - наличие правильного вывода.

За каждый правильно сформулированный и предложенный пункт выставляли по 1 баллу. Для удобства каждому пункту присвоен свой номер: 1 - защита от насекомых, 2 - маскировка, 3 – идентификация.

Примеры правильных вариантов ответов

1. Защита от насекомых

1А. Возьмем несколько зебр и закрасим черной краской белые полосы. Поставим датчик и проследим количество севших на них насекомых.

1Б. В качестве контроля берем зебр и закрашиваем черной краской черные полосы.

1В. Повторяем эксперимент несколько раз и/или берем много зебр (20-30 штук).

1Г. Делаем вывод: если количество севших насекомых на неполосатую зебру было больше, значит, полосы помогают уменьшить количество нападающих насекомых.

Дополнительные варианты экспериментов: можно брать белую краску и закрашивать черные полосы; можно взять зебру-меланиста или альбиноса; можно взять коров или лошадей и рисовать на них полосы. Главное, подбирать в каждом случае правильный контроль. Кстати, можно «убрать» полосы довольно простым способом - побрить зебру, т.к. кожа у нее черная.

2. Маскировка

2А. Поймаем и усыпим несколько зебр, закрасим черной краской белые полосы, установим датчики, выпустим обратно в стадо. Проверим через месяц, сколько зебр было поймано хищниками.

2Б. Возьмем несколько зебр и закрасим черной краской черные полосы – это будет правильным контролем.

2В. Повторяем эксперимент несколько раз и/или берем много зебр (20-30 штук).

2Г. Делаем вывод: если количество пойманных неполосатых зебр больше, чем полосатых контрольных, то полосатость помогает маскироваться от хищников.

3. Идентификация

3А. Поймаем и усыпим несколько зебр, закрасим черной краской белые полосы, установим датчики, выпустим обратно в стадо и проверим социальный статус, т.е. приняли ее в знакомое стадо как обычно, или число драк увеличилось.

3Б. Возьмем несколько зебр и закрасим черной краской черные полосы – это будет правильным контролем. Также проверим социальный статус.

3В. Повторяем эксперимент несколько раз и/или берем много зебр (20-30 штук).

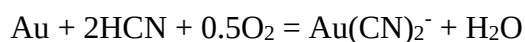
3Г. Делаем вывод: если изменения полосатости приводят к резкому увеличению количества драк, то полосатость важна для идентификации, поскольку у зебр в стаде четкая иерархия.

Задание №2 (11 баллов). Расчетная задача.

Биовыщелачивание — это процесс, при котором микроорганизмов используют для извлечения различных металлов из бедной руды, для которой применение традиционных методов металлургии было бы неэффективным и нерентабельным.

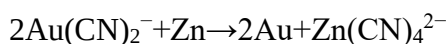
В ходе промышленного биовыщелачивания руду измельчают, чтобы увеличить суммарную площадь ее поверхности, а затем добавляют культуры микроорганизмов, способных продуцировать синильную кислоту (HCN), и питательную среду, содержащую

необходимые для их роста вещества. К таким культурам относятся, например, бактерии *Pseudomonas putida*. За каждые 20 часов литр культуры этих бактерий образует в среде 20 мг HCN. Синильная кислота растворяет золото, образуя растворимый комплекс «золото–цианид», по следующей реакции:



Эффективность такого процесса, к сожалению, невелика: всего 15% образованной синильной кислоты оказывается связанной с золотом. Удивительно, что все это происходит на открытом воздухе, вне строений, поскольку требует очень больших площадей – именно из-за низкого содержания целевого металла в используемой руде.

После растворения золото можно извлечь из раствора различными методами — электролизом, восстановлением с помощью различных металлов или других химических восстановителей. Самый дешевый, эффективный (95% золота оказывается регенерированным) и масштабно применяемый способ – восстановление цинком:



Посчитайте, сколько чистого золота можно получить после через 20 часов после засева золотой руды 3000 литрами активной культуры. Все вычисления проводите с точностью до сотых. Ответ дайте в граммах.

Справочные материалы: молярная масса золота — 197 г/моль, синильной кислоты (HCN) — 27 г/моль, цинка — 65 г/моль, кислорода (O₂) — 32 г/моль. Число Авогадро составляет $6,022 \times 10^{23}$. Молярный объём газа при нормальных условиях равен 22,4 л/моль.

Решение и критерии оценивания

1. Найдём массу образовавшейся кислоты. По условию за 20 ч образуется 20 мг/л кислоты. Объём раствора 3000 л:
 $20 \text{ мг/л} \times 3000 \text{ л} = 60000 \text{ мг} = 60 \text{ г}$
2 балла
2. Найдём количество вещества кислоты. Молярная масса кислоты 27 г/моль:
 $60 \text{ г} : 27 \text{ г/моль} = 2,22 \text{ моль}$
2 балла

Частой ошибкой участников на этом этапе было неверное округление.

3. Рассчитаем теоретическое количество растворённого золота. По уравнению реакции на 1 моль золота требуется 2 моль кислоты:
 $2,22 \text{ моль} : 2 = 1,11 \text{ моль золота}$
2 балла
4. Учтём эффективность процесса (15%):
 $1,11 \text{ моль} \times 0,15 = 0,17 \text{ моль золота}$
1 балл за этот пункт при условии верного округления

5. Учтём выход восстановления (95%):

$$0,17 \text{ моль} \times 0,95 = 0,16 \text{ моль золота}$$

2 балла за этот пункт при условии верного округления

6. Найдём массу полученного золота.

$$\text{Молярная масса Au} = 197 \text{ г/моль:}$$

$$0,16 \text{ моль} \times 197 \text{ г/моль} = 31,52 \text{ г}$$

2 балла

Ответ: 31,52 г золота.

Пояснение: При арифметической или логической ошибке на любом этапе данный и последующие этапы оценивали в 0 баллов. Ответ без решения или верный ответ, полученный в ходе неверных рассуждений, оценивали в 0 баллов. Согласно условию задачи, вычисления необходимо было проводить с точностью до сотых, поэтому за неверное округление снимали 1 балл, если ошибка была допущена на последнем действии, и 2 балла в остальных случаях.

Задание № 3 (14 баллов). Расчетная задача.

Для мантикор характерен совершенно удивительный способ образования гамет, больше не встречающийся ни у каких животных. Мантикоры диплоидны, при гаметогенезе происходит мейоз. Однако, если в гаплоидной клетке, образовавшейся после второго деления мейоза, есть аллель *a*, такая клетка делится надвое митозом. Затем все гаплоидные клетки превращаются в гаметы. Аллель *A* не приводит к делению клетки-предшественницы гаметы. По сравнению с таким поразительным феноменом окраска гривы у мантикор наследуется до смешного просто: доминантный аллель *B* определяет рыжую окраску гривы, рецессивный аллель *b* – чёрную. Гены *A* и *B* расположены в одной аутосоме, частота кроссинговера между ними составляет 24%. У всех генотипов плодовитость одинакова, а окраска гривы не влияет на успешность размножения.

Исследователи поставили два скрещивания:

Скрещивание 1: $aaBb \times AAbb$

Скрещивание 2: $AABb \times aabb$

Самок с рыжей гривой из потомства первого скрещивания скрестили с рыжегривыми самцами из первого поколения второго скрещивания. Было получено множество детёнышей. Какое расщепление по окраске гривы мы можем ожидать у них?

Ответ запишите в процентах с точностью до десятых.

Решение

Составим схемы двух скрещиваний. Сцепленные аллели, находящиеся в одной хромосоме, отделим косой чертой.

	Скрещивание 1	Скрещивание 2
P	♀ $aB//ab \times \text{♂ } Ab//Ab$	♀ $AB//Ab \times \text{♂ } ab//ab$
F1	$aB//Ab$ (рыжие), $Ab//ab$ (чёрные)	$AB//ab$ (рыжие), $Ab//ab$ (чёрные)

Обратите внимание: все гаметы гетерозигот $aB//ab$ несут аллель a и потому делятся митозом. Однако соотношение гамет от этого не меняется, их всё равно образуется поровну.

Для следующего скрещивания взяты рыжегривые особи – их генотипы определяются единственным образом: $aB//Ab$ и $AB//ab$. Запишем схему скрещивания. Так как между генами A и B происходит кроссинговер, гаметы образуются с неравной частотой.

$P \quad \text{♀ } aB//Ab \quad \times \quad \text{♂ } AB//ab$
 $G \quad AB (0,12) \quad Ab (0,38) \quad aB (0,38) \quad ab (0,12) \quad \quad AB (0,38) \quad Ab (0,12) \quad aB (0,12) \quad ab (0,38)$

Гаметы, несущие аллель a , должны поделиться митозом, и от этого частота их образования возрастает вдвое:

$AB (0,12) \quad Ab (0,38) \quad aB (0,76) \quad ab (0,24) \quad \quad AB (0,38) \quad Ab (0,12) \quad aB (0,24) \quad ab (0,76)$

Но теперь сумма частот образования гамет в сумме составляет не 1, а 1,5. Поделим все частоты на 1,5 и для удобства округлим до второго знака после запятой.

$AB (0,08) \quad Ab (0,25) \quad aB (0,51) \quad ab (0,16) \quad \quad AB (0,25) \quad Ab (0,08) \quad aB (0,16) \quad ab (0,51)$

Составим решётку Пеннета.

$\text{♀} \backslash \text{♂}$	AB 0,08	Ab 0,25	aB 0,51	ab 0,16
AB 0,25	$AB//AB$ рыжие 0,02	$AB//Ab$ рыжие 0,0625	$AB//aB$ рыжие 0,1275	$AB//ab$ рыжие 0,04
Ab 0,08	$AB//Ab$ рыжие 0,0064	$Ab//Ab$ <u>чёрные</u> 0,02	$Ab//aB$ рыжие 0,0408	$Ab//ab$ рыжие 0,0128
aB 0,16	$AB//aB$ рыжие 0,0128	$Ab//aB$ рыжие 0,04	$aB//aB$ рыжие 0,0816	$aB//ab$ рыжие 0,0256
ab 0,51	$AB//ab$ рыжие 0,0408	$Ab//ab$ <u>чёрные</u> 0,1275	$aB//ab$ рыжие 0,2601	$ab//ab$ <u>чёрные</u> 0,0816

Ответ: рыжие: 75,8, чёрные: 24,2

Критерии оценивания

А – правильные первое и второе скрещивания с указанием генотипов и фенотипов потомков (2 балла)

Б – правильно записанные родители для третьего скрещивания (2 балла)

В – правильно выписанное количество кроссоверных и некроссоверных гамет (2 балла)

Г – правильно учтенное удвоение гамет с аллелем a (2 балла)

Д – решетка Пеннета с правильным процентным количеством гамет (2 балла)

Е – итоговый подсчет процентного соотношения (4 балла)

Задание №4 (15 баллов). Анализ текста.

Внимательно прочитайте текст. Ответьте на вопросы, используя информацию из текста и свои знания по биологии.

Клетки человеческого организма имеют ограниченный потенциал для деления. Вероятно, это означает, что достижение физического бессмертия невозможно. Неудивительно, что это – одна из самых интересных и активно исследуемых тем молекулярной биологии. Основная причина невозможности бесконечного деления заключается в том, что линейная молекула ДНК в ходе каждого раунда репликации укорачивается. А это значит, что рано или поздно будут разрушены жизненно-важные гены, и клетка погибнет.

Впервые эту проблему еще в 1971 г. предсказал советский биолог А.М. Оловников. Она получила название «проблема концевой репликации линейной ДНК». Дело в том, что все существующие в природе ДНК-полимеразы физически не могут полностью скопировать концевые последовательности ДНК, так как неспособны начинать синтез ДНК на одноцепочечных матрицах. Им обязательно нужна затравка (праймер) длиной хотя бы 10-20 нуклеотидов, формирующая короткий двуцепочечный участок (рис.1). У РНК-полимераз такого ограничения нет, они могут начинать синтез без затравок, поэтому именно они синтезируют РНК-праймеры для ДНК-полимераз. В конце репликации эти РНК-праймеры заменяются на ДНК, но на самом конце это невозможно, так как нужно начинать синтез без затравки (см. вверху справа на рис.1). Поэтому после каждого цикла репликации на конце остается небольшой одноцепочечный участок ДНК, который вскоре разрушается специальными ферментами, и ДНК таким образом укорачивается, причем укорочение превышает размер затравки и составляет 50-200 нуклеотидов.

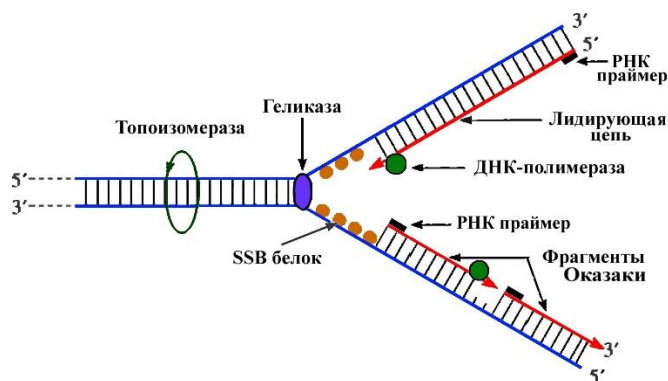


Рисунок 1. Схема репликации ДНК. РНК-праймеры (затравки) показаны черными прямоугольниками.

Чтобы не повреждались гены, на концах всех хромосом есть специальные не кодирующие белок последовательности ДНК – теломеры. У человека они имеют длину около 10 тысяч пар нуклеотидов и состоят из короткой многократно повторяющейся последовательности TTAGGG. Теломеры связаны со специализированным комплексом белков шелтеринном, который обеспечивает дополнительную защиту: без него концы хромосом были бы восприняты клеткой как двуцепочечные разрывы, что привело бы к активации программы клеточной смерти (например, апоптоза).

В 1961 году американский ученый Л. Хейфлик обнаружил, что нормальные человеческие фибробласты (клетки соединительной ткани) могут делиться не более 40-60 раз в культуре на чашке Петри, после чего они перестают делиться и входят в состояние постоянного покоя. Это явление получило название «предел Хейфлика». Позже, благодаря идеям Оловникова, была установлена главная причина этого ограничения: прогрессивное укорочение теломер. Когда теломеры становятся критически короткими, они уже не могут должным образом защищать хромосомные концы, и клетка воспринимает это как сигнал опасности. В ответ активируются специальные системы, которые останавливают деление. Главным белком этих систем является p53 – фактор транскрипции, который активируется в ответ на укорочение теломер и на повреждения ДНК и активирует гены, ответственные за остановку клеточного деления (рис.2).

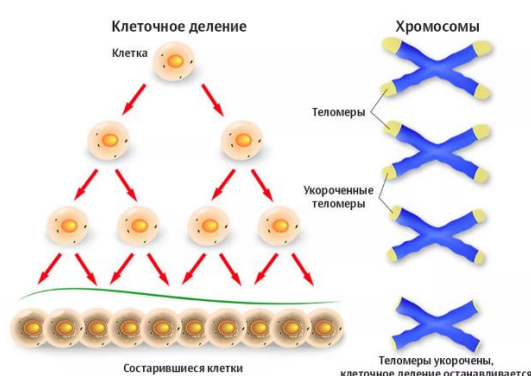


Рисунок 2. Теломеры на концах хромосом и их укорочение в ходе клеточных делений.

Состояние, в котором находятся достигшие предела Хейфлика клетки, называется сенесценсом (senescence) или клеточным старением. Сенесцентные клетки не делятся и остаются живыми, но функционируют хуже. Они выделяют различные воспалительные цитокины, а также в них происходят глубокие перестройки: изменяется экспрессия генов, накапливаются повреждения ДНК. Сенесценция служит важным механизмом защиты от рака, не позволяя размножаться поврежденным клеткам. Однако эта защита срабатывает только в том случае, если p53 функционирует нормально.

Проблема возникает, когда клетка каким-то образом - благодаря накоплению набора мутаций (особенно часто они возникают именно в p53) - преодолевает запрет на деление и продолжает делиться, несмотря на продолжающееся все более опасное укорочение теломер. В результате клетка вступает в фазу репликативного кризиса. Во время репликативного кризиса теломеры становятся нестабильными и подвергаются слияниям с концами других хромосом. Это приводит к образованию циклических хромосом, содержащих слитые концы, которые разрывают друг друга при попытке деления митозом. Такие события генерируют геномную нестабильность и создают множество опасных хромосомных поломок.

Большинство клеток, входящих в репликативный кризис, погибает от апоптоза. Однако некоторые редкие клетки, которые накопили достаточно дополнительных генетических

изменений, способны активировать фермент теломеразу, превращаясь в раковые клетки. Теломераза - это специальный фермент, который умеет удлинять теломеры. Ее существование было предсказано А. Оловниковым и впоследствии блестяще подтвердилось. Дело в том, что иначе невозможно объяснить, почему человеческая популяция до сих пор еще жива. Если бы клетки зародышевой линии, эмбриональные и стволовые клетки не были способны удлинять теломеры, размножение организмов было бы вообще невозможным, так как все клетки погибали бы после нескольких десятков делений. Именно в этих трех типах клеток теломераза активна. А почти во всех остальных соматических клетках, составляющих почти весь человеческий организм, она не работает. Однако в раковых клетках теломераза реактивируется, позволяя им обойти предел Хейфлика и приобрести способность к неограниченному делению. А это - основное свойство раковых клеток, называемое бессмертием. Получается интересная картина: у человека есть клетки, где теломераза активна на «законном основании», и эти клетки (например, клетки зародышевой линии) реально бессмертны и необходимы для выживания и отдельного организма, и всего вида. Но все остальные клетки, если тоже «захотят» бессмертия и активируют теломеразу, бессмертия действительно получают (культуры раковых клеток в самом деле делятся бесконечно), но не надолго, так как убьют поразивший их организм.

Длина теломер может служить показателем клеточного старения и «молекулярными часами» клеточной жизни. Интересно, что она уменьшается не только при делении, но и при неблагоприятных условиях, например, при наличии химически активных веществ, повреждающих ДНК. В этом случае в теломерах образуются множественные разрывы, что вызывает их укорочение. Показано, что теломеры укорачиваются при хроническом стрессе, бессоннице, курении и некоторых других негативных особенностях образа жизни.

Из всего этого следуют два вывода. Один, который многим может показаться грустным, состоит в том, что физическое бессмертие невозможно. Второй, более оптимистичный: образ жизни прямо сказывается на скорости старения, и это значит, что старение можно замедлить, продлив здоровую, активную и радостную жизнь.

Задания

В каждом задании содержится не менее одного верного утверждения. Вам нужно выбрать все верные утверждения (или неверные – в зависимости от формулировки вопроса). Запишите соответствующие им буквы в таблицу к вопросу №4 в бланке ответов.

№1. Выберите верную последовательность (верные последовательности) событий.

А) Молодая клетка делится - клетка достигает сенесценсы и перестает делиться - теломеры укорачиваются - в клетке мутирует и инактивируется p53 - наступает репликативный кризис - клетка продолжает делиться, теломеры становятся критически короткими - клетка погибает, но в редких случаях в результате дополнительных мутаций становится раковой

Б) Молодая клетка делится - в клетке мутирует и инактивируется p53 -теломеры укорачиваются - клетка достигает сенесценса и перестает делиться - наступает репликативный кризис - клетка продолжает делиться, теломеры становятся критически короткими - клетка погибает, но в редких случаях в результате дополнительных мутаций становится раковой.

В) Молодая клетка делится - клетка продолжает делиться, теломеры становятся критически короткими - наступает репликативный кризис - теломеры укорачиваются - клетка достигает сенесценса и перестает делиться - в клетке мутирует и инактивируется p53 - клетка погибает, но в редких случаях в результате дополнительных мутаций становится раковой.

Г) Молодая клетка делится - теломеры укорачиваются - клетка достигает сенесценса и перестает делиться - в клетке мутирует и инактивируется p53 - клетка продолжает делиться, теломеры становятся критически короткими - наступает репликативный кризис - клетка погибает, но в редких случаях в результате дополнительных мутаций становится раковой.

№2. Выберите верные утверждения о теломерах.

А) В соматической клетке человека 92 теломеры.

Б) Чем старше человек, тем в среднем короче у него теломеры в соматических клетках.

В) Все клетки человека имеют одинаковую длину теломер.

Г) Основной функцией теломер является хранение генетической информации для синтеза белков.

Д) Если клетка способна делиться бесконечно, то у нее должен работать механизм восстановления длины теломер.

№3. Выберите верные утверждения

А) Вирусы с линейным РНК-геномом сталкиваются с проблемой репликации концов.

Б) Проблема концевой репликации актуальна и для ядерной, и для митохондриальной ДНК клеток человека.

В) Вирусы с линейным ДНК-геномом не сталкиваются с проблемой концевой репликации.

Г) У большинства соматических клеток человека существует максимально возможное число делений, достигнув которого, нормальные клетки перестают делиться.

№4. Выберите верные утверждения о теломеразе.

- А) Теломераза активна в клетках зародышевой линии человека.
- Б) Можно ожидать, что вещества, ингибирующие теломеразу, будут иметь анти-раковую активность.
- В) Теломераза активна во всех соматических клетках человека.
- Г) Если во всех клетках организма активировать теломеразу, то можно ожидать повышения вероятности образования раковых опухолей.
- Д) Теломераза реактивируется в большинстве случаев у всех здоровых соматических клеток, позволяя им достичь бессмертия.

№5. Выберите верные утверждения.

- А) Чем старше человек, тем выше у него вероятность возникновения рака.
- Б) Сенесценс – это адаптивный механизм, предотвращающий размножение клеток с дефектами.
- В) При выращивании в чашке Петри максимальное число делений фибробластов 40-летнего человека будет больше, чем у фибробластов 20-летнего.
- Г) С возрастом число сенесцентных клеток в организме увеличивается.
- Д) Можно ожидать, что в раковых опухолях частой поломкой будут мутации гена белка p53, делающие его нефункциональным.

Ответы и критерии оценивания

№	Ответ	Балл
№1	Г	3
№2	А, Б, Д	3
№3	Г	3
№4	А, Б, Г	3
№5	А, Б, Г, Д	3

Оцениваются только полностью правильно выполненные задания.

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).

Известно, что в тропиках окраска оперения птиц ярче, чем в средней полосе. Какими причинами это может быть вызвано и почему?

Ответ

1. Обилие пищи. В тропиках стабильный климат, обильная круглогодичная пища и мягкие температуры позволяют птицам тратить больше энергии на развитие сложной окраски, вместо терморегуляции или поиска еды, в отличие от умеренных широт с сезонными ограничениями.

2. Изобилие пигментов в рационе. Многие тропические птицы питаются фруктами (манго, ацерола и т.п), богатыми каротиноидами и другими пигментами, которые накапливаются в перьях, делая их ярче; в средней полосе таких источников меньше.

3. Половой отбор и конкуренция. Яркие цвета служат сигналом для привлечения партнёров; в тропиках выше плотность популяций и конкуренция самцов усиливает этот отбор, чего меньше в умеренных широтах из-за суровых условий.

4. Условия освещения в лесах. В густых тропических лесах с малой освещенностью нижних ярусов яркая окраска улучшает визуальную коммуникацию для спаривания и распознавания; в открытой средней полосе это менее важно и более рискованно из-за привлечения хищников.

5. Высокое разнообразие видов. Тропики - центр аккумуляирования видов: мигранты с цветным оперением из других регионов диверсифицировались, приводя к большему разнообразию окрасок.

6. Структурная окраска. Тропические птицы чаще используют микроструктуры перьев для иризации (перелива), сочетаемой с пигментами, что усиливает яркость.

7. Физическая защита. Яркие пигменты (например, красные от каротиноидов) защищают от УФ-излучения. Если в ответе говорилось, что яркое оперение отражает солнечный свет, позволяя птице не перегреваться, присваивалось 1 или 2 балла, в зависимости от полноты ответа и правильности употребления терминов. Данная версия верна только отчасти, так как роль оперения в основном теплосберегающая (более того, меланистичные перья сильнее белых нагреваются на солнце), а не теплоотражающая.

8. Отпугивающая окраска. Эта версия оценивалась в 1 или 2 балла в случае, если в ответе упоминалась ядовитость птицы и то, что птица может выделять на поверхность кожи и перьев яд. 3 балла выставлялось только в том случае, если упоминался практически единственный известный вид ядовитой птицы - двуцветная дроздовая мухоловка - питоху.

Эта птица имеет контрастную рыже-черную окраску и выделяет яд батрахотоксин, потребляя в пищу ядовитых жуков.

2 балла выставляли за версии, где говорится о подражании в окраске ядовитым птицам без упоминания питоуху. Некоторые птицы Индонезии и Новой Гвинеи подражают ее окраске. 1 балл выставляли за версии, где просто говорилось, что птицы могут подражать окраской оперения "опасным" животным. Не оценивались версии, где говорилось, что птицы подражают окраской оперения хищным животным, змеям, "большим животным" и т. п.

9. Камуфляж. Среди яркой и разноцветной тропической растительности яркое, пестрое оперение может служить своеобразной покровительственной окраской. Сюда же относится расчленяющая окраска оперения крупных попугаев. К этой же версии относятся сравнения с неброской окраской птиц средней полосы и все, что связано со скрытностью и подражанием в расцветке растительному покрову средней полосы.

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

Критерии оценки

За каждую верную версию присуждали 3 балла, но не более 16 баллов за ответ.

В случае, если в ответе версия не раскрыта, либо только вскользь упоминается часть верной версии, например: "Возможно, яркая окраска нужна птицам для защиты от хищников" (не объяснено, каким образом она защищает), присуждали 2 балла. Также 2 балла присуждали, если правильная версия частично упоминается, но в научных терминах допущена путаница и неточности. В случае, если ответ дан одним словом, мог быть присужден 1 балл - в зависимости от точности ответа, либо баллы не присуждались.

Версии, типа: "Так получилось в процессе эволюции", не оценивались. Не оценивались версии с рассуждениями на тему закрепления аллелей в связи с отсутствием хищников. Баллы выставлялись только за то, что написано, а не за то, что имелось в виду. Ответы, в которых так или иначе упоминается одна и та же версия, оценивались один раз.

Задание № 6 (16 баллов).

Зачем растениям вырабатывать токсины, если можно защищаться только шипами и жёсткими тканями? Приведите и объясните возможные причины.

Ответ

- 1) Защита от животных, обладающих физическими адаптациями. Шипы и жёсткие ткани могут не представлять угрозы для животных, имеющих жесткие губы, покровы полости рта и мощные зубы, но токсины все еще могут представлять для них угрозу
- 2) Защита от насекомых. Шипы могут быть по размеру больше, чем насекомые-фитофаги, проникающие внутрь тканей, но токсины отравляют их или нарушают развитие.

- 3) Микроорганизмы. Механические барьеры бесполезны против бактерий, грибов и вирусов, проникающих через раны или устья, а токсины подавляют их рост и размножение.
- 4) Привлечение помощи. Некоторые токсины или их метаболиты служат сигналами, привлекающими хищников. Это косвенная защита, недоступная механическим структурам.
- 5) Системный ответ. При повреждении шипами животное может продолжить есть, но токсины быстро накапливаются, останавливая дальнейшее поедание. Это системный ответ.
- 6) Широкий спектр действия. Токсины действуют на широкий спектр врагов одновременно (млекопитающие, птицы, насекомые), в отличие от шипов, эффективных только против крупных травоядных.
- 7) Имитация страшной угрозы. Токсины имитируют опасности (горький вкус, запахи), отпугивая даже адаптированных животных.
- 8) Доступность. Не на всех частях растения можно вырастить шипы, но накопление токсинов дает растению возможность защитить и такие места.
- 9) Конкуренция с растениями. Токсины выделяются в почву или воздух, ингибируя прорастание и рост соседних растений, что даёт преимущество в конкуренции за свет, воду и питание.
- 10) Случайный продукт обмена. Токсины могут служить промежуточными или конечными метаболитами в различных процессах жизнедеятельности растения.
- 11) Некоторые растения не могут сделать колючки или жесткие покровы (например, водные растения), в таком случае они могут защищаться от поедания с помощью токсинов.
- 12) Некоторые растения не способны к образованию одревесневших или уплотненных тканей (например, травянистые растения). В таком случае им выгодно защищаться с помощью фитотоксина с помощью токсинов.

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

Критерии оценивания

2 балла за каждую правильную версию, но не более 16 баллов за ответ. Чтобы быть засчитанной и оцененной на 2 балла, версия должна быть грамотно изложена, не содержать биологических ошибок и не допускать различных толкований. Если версия разбита в работе участника на несколько, то засчитывалось лишь одно появление, дубликаты никак не отмечались. Если версия недостаточно конкретна и ее невозможно однозначно толковать, то ставилось 0 баллов (отметка «?»).

К наиболее часто встречавшимся версиям, которые не оценивались, относятся следующие: «токсины проще синтезировать, чем вырастить шипы», «так эволюционно сложилось», «токсины более эффективны» и подобные им.

Задание №7 (16 баллов).

К настоящему времени получены сотни клеточных линий из разных тканей человека: например, линии клеток печени, кишечника или лейкоцитов. Клетки этих линий можно выращивать в чашках Петри и проводить с ними различные эксперименты. Студент Миша изучает работу нового фермента человека футурина, недавно открытого лаборатории, где он работает. Ему дали линию, клетки которой синтезируют этот фермент. Чтобы понять роль этого фермента в клетке, Мише нужно сделать так, чтобы он перестал работать. Какими способами можно «выключить» фермент?

Критерии оценивания

Самое важное для ответа на этот вопрос – понять, что нужно найти способы выключить именно и только тот фермент, который мы изучаем. Все остальные белки и вообще вся клетка должны остаться неповрежденными. Иначе мы не сможем узнать, вызвана ли наблюдаемая картина только отключением одного белка, или же нарушением сразу нескольких процессов. Поэтому не засчитывались ответы, меняющие условия для всей клетки в целом, или для целого метаболического/сигнального пути, или для нескольких белков сразу. Например, не засчитывались предложения изменить температуру, pH, обработать клетку мутагенами, нарушить работу шаперонов, модификацию белка в комплексе Гольджи, присоединение кэпа или полиаденилирование, ингибировать трансляцию, изменить работу киназ и других белков, модифицирующих ферменты и т.п. Невозможно убрать из клетки или заблокировать естественный субстрат фермента, или денатурировать фермент, или лишить клетку его кофактора – это скажется и на других ферментах. Кроме того, отсутствие субстрата не то же самое, что инактивация фермента.

Для того, чтобы ответ был засчитан, в нем должно быть явно, четко и однозначно прописано, что воздействие оказывается именно на один фермент или его ген, а не на группу процессов. Из синонимичных версий засчитывали наиболее верно и полно сформулированную (при проверке балл ставили именно рядом с этой версией)

Подробное, ясное и правильное объяснение смысла эксперимента и его постановки с правильным описанием используемой технологии (например, РНК-интерференции) – 4 балла; то же самое, но без описания реально используемой технологии – 3 балла; более общие, недостаточно конкретные, но в целом верные идеи – 2 балла. Всего не более 16 баллов за ответ.

За биологически неверное – с ошибками – объяснение правильно сформулированной идеи снимали 1 балл (например, введение РНКаз для избирательной деградации мРНК фермента). При этом, если был предложен только биологически ошибочный эксперимент (например «навесить стоп-кодон перед данным ферментом»), а сама идея не была сформулирована (в данном примере такой идеей было бы адресное ингибирование трансляции), то такой ответ на засчитывали.

Если не было описано, как именно будет воплощена идея, версию не засчитывали.

Например, «заразить клетку вирусом», «поместить фермент в другую клеточную линию», «сделать антитела к ферменту» и проч. По этой же причине не засчитывали общие фразы вида «блокировать синтез фермента», «обработать химическими веществами» и т.п.

Ответ

Для того, чтобы адресно «выключить» белок, в современной молекулярной биологии используется широкий набор методов. Ниже перечислены только те, что упомянуты в работах участников.

1. Вырезание участка ДНК, содержащего ген футурина (нокаут гена) одной из технологий, например, с помощью системы Cre-loxP.
2. Повреждение гена, т.е. введение в него мутаций: стоп-кодона, микроделений/вставок, сдвигающих рамку считывания и/или нарушающих сплайсинг или полиаденилирование. Одна из возможных технологий - CRISPR/Cas9.
3. Вставка в ген какой-либо длинной последовательности, что нарушит его работу.
4. Создание доминантно-негативных мутантов: трансфекция клетки плазмидой, кодирующей мутантный футурин без каталитической активности, но сохраняющий способность связываться с субстратами или партнёрами. Конкурирует с эндогенным ферментом, образуя неактивные комплексы.
5. Введение в ген футурина метки для его деградации, например, сайта убиквитинирования.
6. Адресное нарушение сплайсинга мРНК футурина. Например, с помощью антисенс-олигонуклеотидов
7. Адресное разрушение мРНК футурина с помощью клеточной системы РНК-интерференции, для чего используют искусственно созданные miРНК/siРНК/shРНК.
8. Использование селективного ингибитора фермента. Сюда же относится более экзотическая версия о внедрении в клетку белка, адресно разрушающего футурин.

Также засчитывались следующие разумные соображения:

9. Нарушение транспорта футурина в место его работы с помощью изменения сигнала клеточной локализации в его мРНК
10. Добавление в ген сигнала экзоцитоза, так чтобы фермент выбрасывался из клетки (в случае, если он внутриклеточный).
11. Блокировка веществ, участвующих в инициации трансляции футурина или введение адресных ингибиторов его трансляции. Засчитывали только в случае ясного описания, что в целом инициация трансляции общая у большинства белков, и предложении именно адресно изменить ее, введя, например, стабилизатор вторичных структур в 5'-нетранслируемой области мРНК футурина.
12. Изменение pH во внеклеточной среде. Идею засчитывали только с четким, однозначным и подробным объяснением, что футурин – внеклеточный белок (по аналогии с пепсином). Просто версия о смене pH НЕ ЗАСЧИТЫВАЛАСЬ.
13. Не давать адресный **внешний** активатор фермента. Засчитывали только при четком указании высокой специфичности и того, что активатор внеклеточный.

Версии, приведенные ниже, обычно не находят широкого применения в практике или вообще на сегодняшний день не реалистичны. Поэтому каждую из этих версий оценивали 2 баллами. При необходимости оценку снижали по тем же критериям, что и для основной группы версий (см. раздел «Критерии оценки»)

1. Введение в клетки фактора транскрипции, блокирующего ген футурина (репрессора транскрипции) или подавление активатора транскрипции. Проблема в том, что факторы транскрипции эукариот регулируют не единичные гены, а целые сети.
2. Разрушение промотора. Обычно надежнее разрушить сам ген. Оценивали в 3 б., если предлагалось адресно инактивировать транскрипцию с помощью комплементарной промотору или началу гена некодирующей РНК.
3. Разрушение энхансера.
4. Помещение клеток на свет или в темноту. Без дополнительных объяснений не засчитывали. Дополнительные объяснения состоят в том, что, возможно, футурин активируется солнечным светом или, наоборот, активен только в темное. Такие ферменты действительно существуют у растений и бактерий, однако не описаны у человека.

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