

## **Задания для олимпиады по генетике (1 тур) 10-11 класс.**

### **Задание №1 (10 баллов).**

Ожидаемое соотношение полов теоретически при рождении должно составлять 1:1, у живых организмов, пол которых определяется половыми хромосомами. Однако особей одного пола рождается стабильно больше, чем другого. Предложите механизмы, которые могут лежать в основе этого явления.

### **Задание №2 (15 баллов). Анализ текста.**

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 сделать 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 так называемый 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.

### Задания

Для ответа на задания используйте материал прочитанного текста. В каждом задании содержится не менее одного верного утверждения. Вам нужно выбрать все верные утверждения. Запишите их, используя числовые и буквенные обозначения, например: №1. А, Б, В.

№1. Выберите вариант (варианты), верно описывающий (описывающие) последовательность канцерогенеза.

А. 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

Б. 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.

В. 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

Г. 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.

№2. К генам-супрессорам канцерогенеза относятся гены, кодирующие:

А. Белки систем репарации ДНК

Б. Белки, запускающие S-фазу митоза

В. Белки, запускающие апоптоз

Г. Белки, передающие в клетку сигнал соматотропина.

№3. Выберите верные утверждения.

А. Любая клетка организма человека может дать начало злокачественной опухоли.

Б. При введении в кровотоки 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.

В. Для ранней диагностики онкологических заболеваний наиболее эффективны регулярные (раз в 2-3 года) УЗИ (ультразвуковые исследования) органов.

Г. В большинстве случаев опухоли развиваются из соматических клеток.

Д. У людей с нарушениями работы иммунной системы можно ожидать повышенную

частоту возникновения злокачественных опухолей.

№4. Какими свойствами должны обладать вещества, вызывающие рак?

А. Вносить разрывы в цепи ДНК.

Б. Вносить разрывы в полипептидные цепи.

В. Иметь высокое сходство с белками систем репарации ДНК.

Г. Ингибировать ферменты репликации ДНК.

Д. Создавать поперечные сшивки между соседними нуклеотидами ДНК.

№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:

А. Протоонкогенов

Б. Онкосупрессоров

В. С равной вероятностью как протоонкогены и онкосупрессоры.

### Задание №3 (15 баллов).

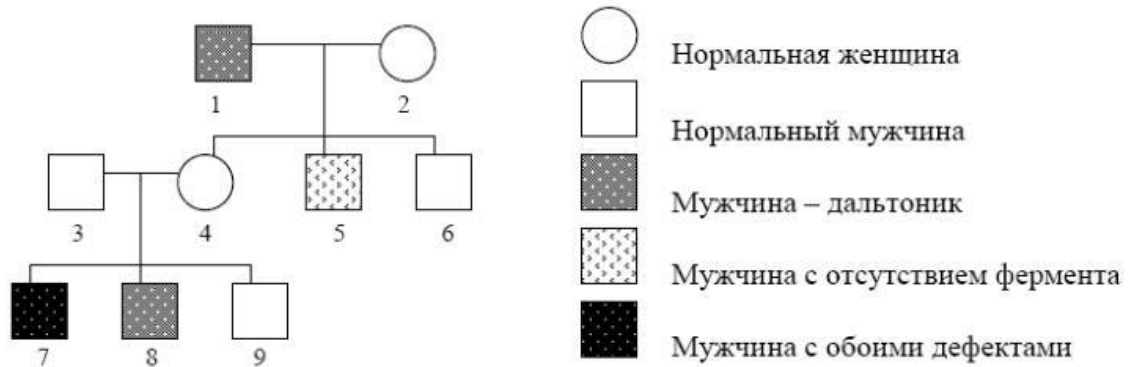
У хлопчатника доминантная аллель гена В обуславливает коричневую окраску волокна, аллель *b* – белую. Ген А подавляет проявление коричневой и белой окраски и обуславливает зеленую окраску волокна. Рецессивная аллель *a* не оказывает влияния на проявление окраски волокна. Определите, какую окраску будут иметь волокна гибридов, полученных от скрещивания растений с генотипами ♀ **Aabb** и ♂ **aaBb**

### Задание №4 (15 баллов).

У лошадей доминантная аллель гена С обуславливает серую масть с ранним поседением и является эпистатичным по отношению к доминантной аллели гена В, обуславливающей вороную масть, и аллели *b*, обуславливающей рыжую масть. Рецессивная аллель *s* не влияет на проявление окраски шерсти у лошадей. Какова вероятность рождения серого жеребенка от скрещивания рыжей кобылы с гетерозиготным вороным жеребцом.

### Задание №5 (20 баллов).

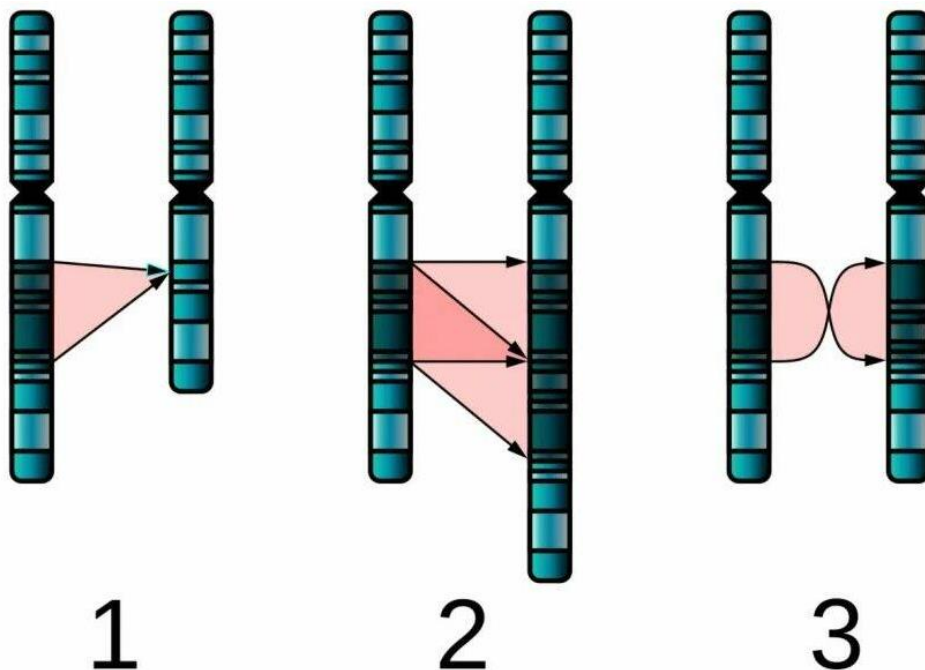
С помощью генеалогического метода изучали два, сцепленных с X-хромосомой генетических дефекта: дальтонизм и отсутствие фермента в эритроцитах. Результаты показаны на генеалогическом древе.



1. Напишите генотипы всех людей, представленных на генеалогическом древе
2. Какова вероятность рождения сына с обеими аномалиями у родителей 3 и 4 среди всех детей? Среди мальчиков?

### Задание №6 (15 баллов).

Назовите мутации, изображенные на рисунке. К какому типу мутаций (по характеру изменений генотипа) они относятся



**Задание №7 (10 баллов).**

Зрелая гамета шимпанзе содержит в ядре 24 хромосомы. Сколько хромосом и молекул хромосомной ДНК содержится в цитоплазме клетки этого организма на стадии телофазы первого деления мейоза.

