

Московская олимпиада школьников по генетике, 16.02.2025. Заключительный этап. Теоретический тур. 9 класс

Дорогие ребята!

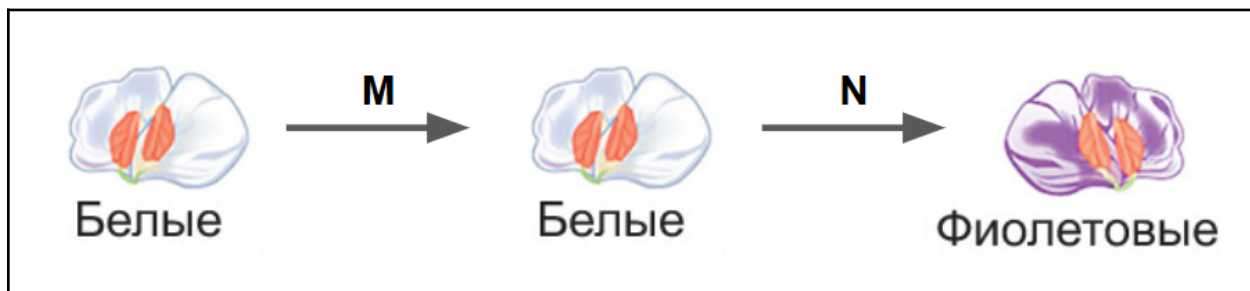
Поздравляем вас с участием в заключительном теоретическом этапе Московской олимпиады школьников по генетике! Отвечая на вопросы и выполняя задания, не спешите, так как ответы не всегда очевидны и требуют применения не только биологических знаний, но и общей эрудиции, логики и творческого подхода. Успеха Вам в работе!

Максимальное количество баллов: 90

Время на выполнение работы: 3 часа 55 минут.

Задание 1. Менделевский фиолетовый (10 баллов)

Работы Г. Менделя по анализу наследования признаков на горохе посевном (*P. sativum*) знаменательны не только своими результатами, но и технологиями постановки экспериментов и анализа данных. Так, например, Г. Мендель особое внимание уделил выбору признаков гороха, определяемых одним геном, что позволило ему установить известные вам закономерности. Один из признаков, которые исследовал Мендель, был цвет венчика с доминированием фиолетовой окраски над белой. В вашей лаборатории появились белый и фиолетовый сорта гороха, которые, как заверяет поставщик, наследуют окраску венчика аналогично Менделевским сортам. Вы, однако, вырастив уже не одно поколение потомков этих сортов, подозреваете, что поставщик может вас обманывать. По вашей гипотезе цвет венчика у этих растений определяется двумя несцепленными генами (N и M), кодирующими ферменты одного пути синтеза пигмента.



1.1. Для проверки вашей гипотезы вы решили повторить эксперимент Менделя. Для этого вы взяли гетерозиготное растение $NnMm$ из вашей лаборатории и самоопылили его. **Какое расщепление по фенотипам вы ожидаете увидеть в потомстве, предполагая, что другие гены не влияют на окраску венчика? (1 балл)**

Решение:

9 фиолетовых : 7 белых

1.2. Ваш коллега убеждает вас в неверности вашей гипотезы, говоря, что в одном из своих скрещиваний получил расщепление по окраске 3:1. Считая, что в вашей лаборатории есть растения всех возможных генотипов по генам N и M, и предполагая, что другие гены не влияют на окраску венчика, докажите, что его аргумент не опровергает вашу гипотезу. Для этого составьте генетическую схему скрещивания, которое провел ваш коллега. (3 балла)

Решение:

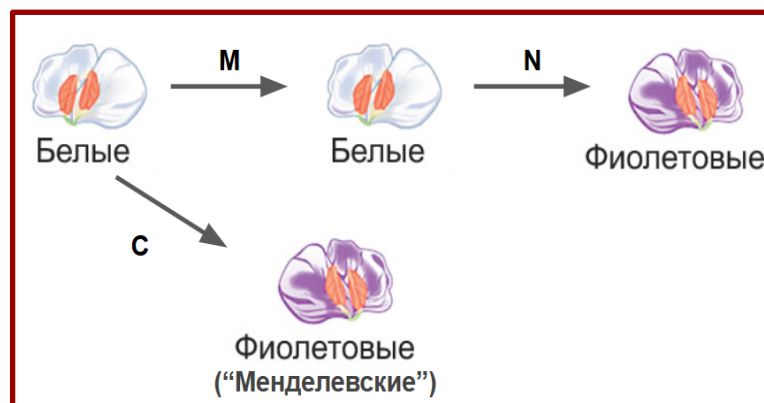
В задаче не сказано, что расщепление 3 фиолетовых к 1 белому!

| | |
|----|---|
| P: | $mmNn \times Mmnn$ или $NnMM \times NnMM$ (1 балла) |
| F: | $1 MmNn : 1 mmNn : 1 Mmnn : 1 mmnn$ (за генотипы 1 балл) или $1 NNMM : 2 NnMM : 1 nnMM$ |
| | 1 фиолетовый : 3 белых (за фенотипы 1 балл) или 3 фиолетовых : 1 белый |

1.3. Ваш научный руководитель, услышав спор, утверждает, что “Менделевский фиолетовый” — это пигмент, похожий по химической структуре на ваш фиолетовый, но им не являющийся. Решив проверить его утверждение, вы провели самоопыление тригетерозиготы $CsMmNn$ и получили расщепление, близкое к 57 потомков с фиолетовыми венчиками и 7 с белыми. Считая, что ген C отвечает за синтез “Менделевского фиолетового” и не сцеплен с генами M и N, объясните полученные результаты и установите соответствие между фенотипом потомства и его генотипами, изобразив схему наследования. (6 баллов)

Решение:

Большое число фиолетовых потомков должно объясняться тем, что есть несколько вариантов получения фиолетовой окраски. Это моногенный путь синтеза “Менделевского фиолетового” и дигенный путь синтеза “Не-Менделевского фиолетового” (1 балл). Так как в задании указано химическое сходство пигментов, то вероятно их пути синтеза сходятся в интермедиате (1 балл). Верная схема представлена на рисунке ниже (3 балла):



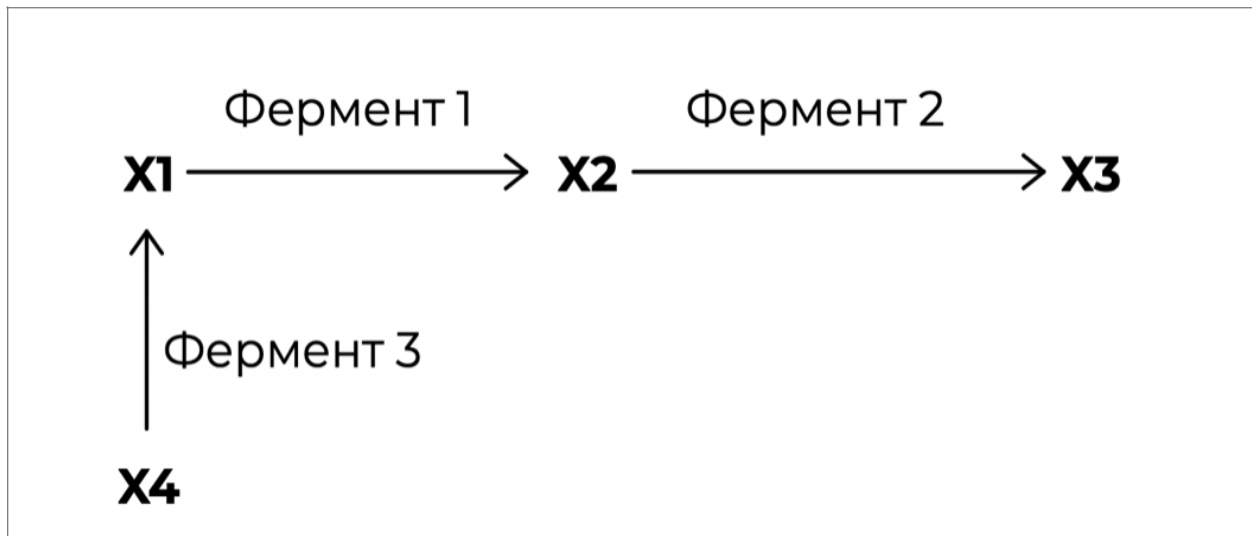
Таким образом полученное расщепление соответствует (1 балл):

57 (48 C_____ + 9 cc M_ N_) фиолетовых:

7 (3 cc M_ nn + 3 cc mm N_ + 1 cc mm nn) белых

Задание 2. Скорость работы ферментов (10 баллов)

В организме X работает ферментативная система, отвечающая за преобразование субстратов X1 и X4 в продукт X3.



Субстраты X1 и X4 находятся в среде в свободном доступе. Фермент 1 контролируется геном A (A/a), фермент 2 контролируется геном B (B/b), фермент 3 – геном D (D/d). Ферменты работают более активно, если у клетки есть доминантные аллели, если же их нет, то ферменты либо работают хуже, либо не работают совсем. Все ферменты в норме работают с одинаковой скоростью.

При анализирующем скрещивании нормальной особи (может метаболизировать X4 и имеет отношение скоростей образования $\frac{V(X2)}{V(X3)} = 1$) с особью, которая не способна

метаболизировать X4 и имеет отношение скорости образования $\frac{V(X2)}{V(X3)} = 3$, все

потомство получилось единообразным: оно могло метаболизировать X4 и имело отношение скоростей образования $\frac{V(X2)}{V(X3)} = \frac{8}{6}$.

При анализирующем скрещивании потомков F1 получилось следующее расщепление по фенотипам:

215 X2/X3 = 8/6, способны метаболизировать X4

207 X2/X3 = 8/6, не способны метаболизировать X4

37 $X_2/X_3 = 3$, не способны метаболизировать X_4

35 $X_2/X_3 = 3$, способны метаболизировать X_4

210 $X_2/X_3 = 4$, способны метаболизировать X_4

218 $X_2/X_3 = 4$, не способны метаболизировать X_4

40 $X_2/X_3 = 1$, способны метаболизировать X_4

38 $X_2/X_3 = 1$, не способны метаболизировать X_4

2.1. Определите генотипы родительских особей и потомства первого поколения (1 балл)

Решение:

По первому скрещиванию можно предположить скрещивание гомозигот по всем генам, так как потомство было единообразным.

Тогда предполагаемые генотипы родителей:

P: AABBDd x aabbdd (0.5 балла)

F1: AaBbDd (0.5 балла)

2.2. Определите характер влияния аллелей на скорость ферментативной реакции (3 балла)

Решение:

Особь анализатор не может метаболизировать X_4 и имеет отношение $X_2/X_3 = 3$. Если в нормальной особи соотношение скоростей равно 1, то можно предположить, при условии равных скоростей, что каждый доминантный аллель экспрессирует 50% пула ферментов для реакции (1 балл). При этом у гетерозиготы соотношение скоростей равно 8/6, такое возможно только если аллель а будет экспрессировать 30% фермента, а b –10%. (2 балла).

2.3. Изобразите генетическую карту, указав расположение генов относительно друг друга (6 баллов)

Решение:

Все организмы в соотношении 1:1 подразделяются на группы по способности метаболизировать X_4 , поэтому ген, ответственный за метаболизм X_4 наследуется независимо от других генов (2 балла).

Не способны метаболизировать: X_4 : $38 + 218 + 37 + 207 = 500$

Способны метаболизировать: X_4 : $215+35+210+40= 500$

По фенотипам скоростей потомки F2 разделяется на 2 основных типа (1 балл):

422 с отношением $X_2/X_3 = 8/6$

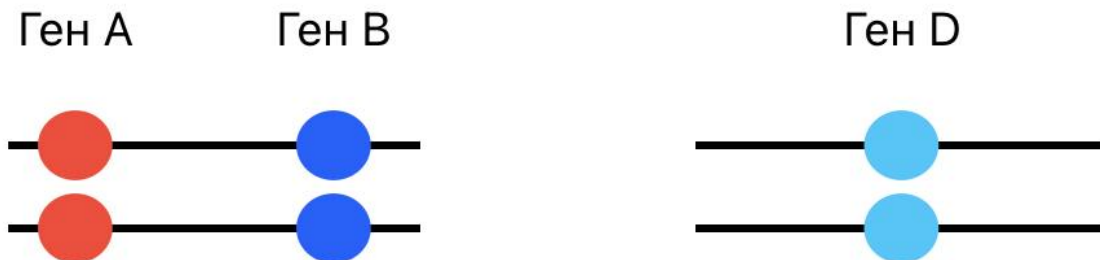
428 с отношением $X_2/X_3 = 4$

Выделяется 2 «кроссоверных фенотипа» (1 балл)

72 с отношением $X2/X3 = 3$

78 с отношением $X2/X3 = 1$

Тогда расстояние между генами $r(A-B) = (78+72) \cdot 100/1000 = 15$ сМ (2 балла)



Задание 3. Цвет и длина (5 баллов)

Исследователи изучают наследование цвета и длины рога у единорогов. Им известно, что рог бывает длинным и коротким, а также что единороги бывают четырех цветов: серого, белого, черного и рыжего. У единорогов есть важная особенность: от одного скрещивания появляется много потомков, что позволяет в любой ситуации точно определить расщепление даже при проведении только одного скрещивания.

Чтобы определить механизмы наследования интересующих признаков, исследователи скрестили длиннорогого рыжего и длиннорогого черного единорогов. В потомстве получили следующее расщепление:

- 2 длиннорогих серых;
- 1 короткорогий серый.

Из первого поколения ученые отобрали короткорогих серых единорогов и скрестили их между собой. В результате получили следующее расщепление:

- 9 серых короткорогих;
- 3 черных короткорогих;
- 3 рыжих короткорогих;
- 1 белый короткорогий.

3.1. Как наследуются цвет и длина рога у единорога? Сколько генов ответственны за проявление каждого признака? (3 балла)

Решение:

Все гены наследуются аутосомно (1 балл). За длину рога ответственен один ген, Длинный рог - Aa, короткий рог - aa, доминантная гомозигота летальна (1 балл). За окраску ответственны два гена, взаимодействующие комплементарно (1 балл).

3.2. Какое расщепление получится при скрещивании длинноногого единорога, который был потомком от первого скрещивания, с длинноногим рыжим единорогом, который был родителем в первом скрещивании? (2 балла)

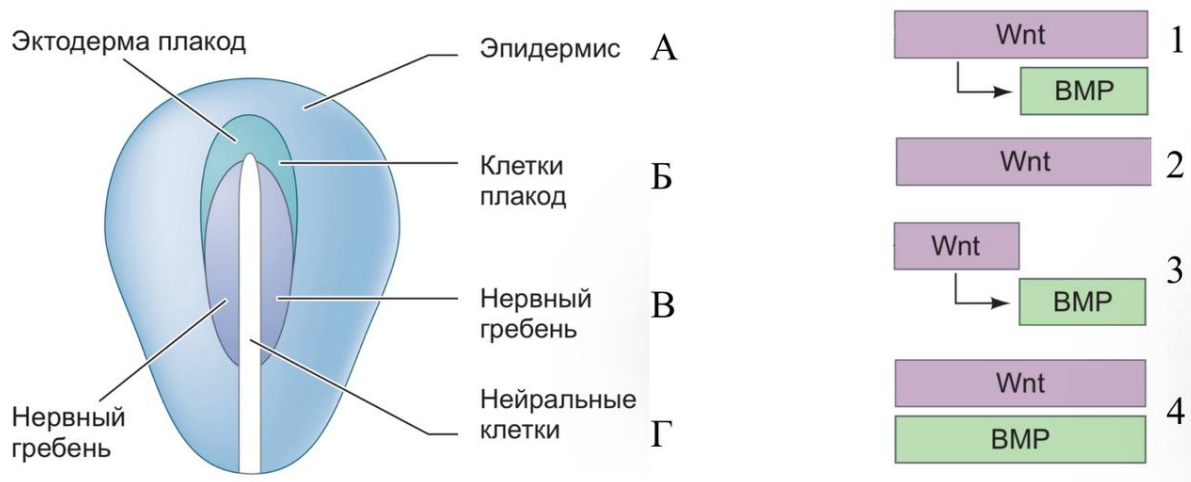
Решение:

2 серых длинноногих : 2 рыжих длинноногих : 1 серый коротконогий : 1 рыжих коротконогий (2 балла)

Задание 4. Нервный гребень (15 баллов)

Нервный гребень – временная эмбриональная структура позвоночных, возникающая при образовании нервной трубки. Это популяция клеток, мигрирующих из нервной трубки и дающих начало разнообразным клеткам и тканям. Индукция клеток гребня происходит на границе эпидермиса и нервной пластинки в ранней гастрюляции, где также формируются плагоды, дающие начало сенсорным структурам. Формирование этой границы зависит от индуктивных сигналов от генов семейств **BMP** и **Wnt**.

- Если обе **BMP**- и **Wnt**-системы активны, то эктодерма развивается в эпидермис.
- Если антагонист блокирует **BMP**, эктодерма становится нейральной.
- Если **Wnt** индуцирует **BMP**, а затем **Wnt**-каскад выключается, клетки становятся запрограммированными, чтобы стать передними плагодами.
- Если **Wnt**-путь индуцирует **BMP**, но при этом остается активным, то клетки на границе между нервной пластинкой и эпидермисом становятся нервным гребнем



4.1. Соотнесите производные эктодермы с соответствующими схемами активностей BMP- и Wnt-систем (2 балла).

| | А | Б | В | Г |
|------------------|---|---|---|---|
| Схема активности | | | | |

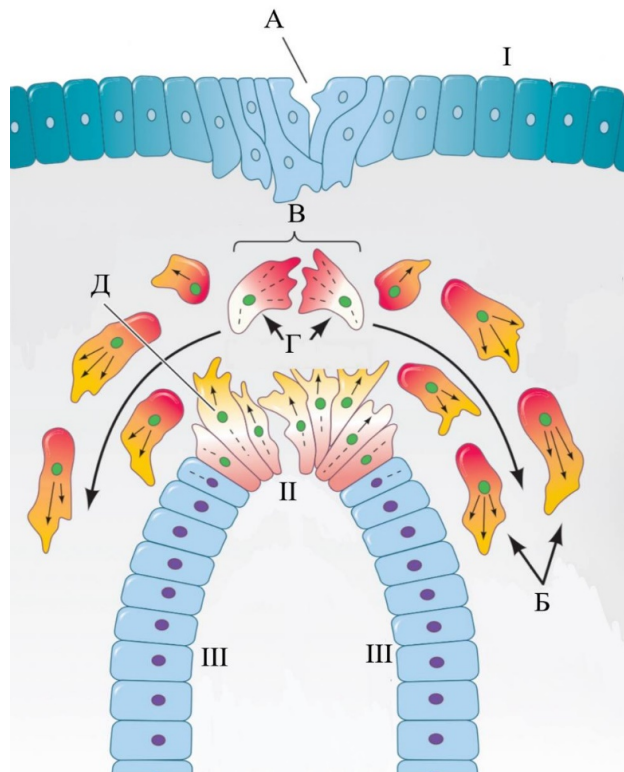
Решение (2 балла, по 0,5 балла за ячейку)

| | А | Б | В | Г |
|------------------|---|---|---|---|
| Схема активности | 4 | 3 | 1 | 2 |

Первое видимое событие после спецификации клеток нервного гребня — их эпителио-мезенхимный переход (ЭМП) в ходе подготовки к выселению из нервной трубки (деламинация).

На схеме показан процесс деламинации нервного гребня в момент, когда нервная и поверхностная эктодермы разделяются и обе ткани находятся в процессе слияния: нервная эктодерма — в нервную трубку, а поверхностная эктодерма — в эпидермис. Сигналы **VMP** и **Wnt** определяют три основные области нейроэпителлия, различающиеся по экспрессии уникальных адгезионных белков: поверхностную эктодерму (Е-кадгерин), нервную трубку (N-кадгерин) и премигрирующий нервный гребень (кадгерин-6В). Повышенная экспрессия кадгерина-6В нужна для инициации деламинации. После деламинации клетки нервного гребня контактируют друг с другом, из-за чего испытывают контактное ингибирование, в результате чего останавливаются, поворачиваются и мигрируют прочь в противоположном направлении.

4.2. Соотнесите термины из таблицы (1–5) с буквами на схеме (А-Д), а белки (6-8) с римскими цифрами (I-III). Для этого в бланке ответов заполните таблицу по примеру ниже (4 балла):



| | Обозначение на картинке |
|--|-------------------------|
| 1. Деламинация | |
| 2. Контактное ингибирование | |
| 3. Премигрирующий нервный гребень | |
| 4. Мигрирующий нервный гребень | |
| 5. Клетки поверхностной эктодермы, сливающиеся в один слой | |
| 6. N-кадгерин | |
| 7. E-кадгерин | |
| 8. Кадгерин-6В | |

Решение (4 балла, по 0,5 балла за ячейку)

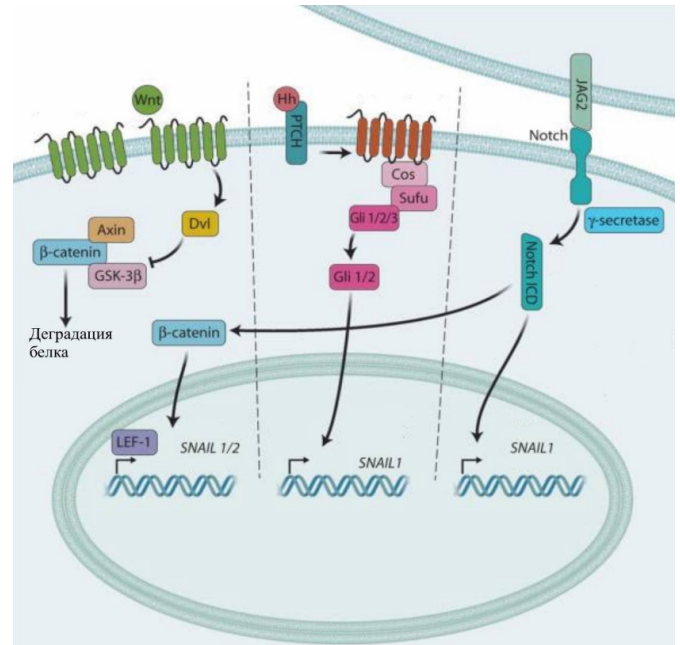
| | Обозначение на картинке |
|--|-------------------------|
| 1. Деламинация | Г |
| 2. Контактное ингибирование | В |
| 3. Премигрирующий нервный гребень | Д |
| 4. Мигрирующий нервный гребень | Б |
| 5. Клетки поверхностной эктодермы, сливающиеся в один слой | А |
| 6. N-кадгерин | Ш |
| 7. E-кадгерин | І |
| 8. Кадгерин-6В | ІІ |

Помимо **Wnt**-пути на эпителиально-мезенхимальный переход влияют Notch и Hedgehog (Hh) -каскады. Один из путей – это регуляция экспрессии белков Snail-1/2, которые запускают ЭМП. Для успешного ЭМП нужны оба белка Snail-1 и Snail-2. Каскады изображены на картинке. **Wnt**-каскад работает и без дополнительной активации бета-катенина (β -catenin) белком Notch ICD.

4.3 Опишите влияние на эпителиально-мезенхимальный переход возможных мутаций, связанных с участниками каскадов. В ответе укажите с каким каскадом связана мутация, влияние на белки Snail и на ЭМП (сравните с нормой) (9 баллов).

Мутации:

1. Мутация в рецепторе Wnt, не позволяющая связывать лиганд.
2. Мутация в бета-катенине (β -catenin), в результате которой этот белок не может попасть в ядро.
3. Мутация в Dvl, приводящая к полной дисфункции белка.
4. Делеция аминокислотных остатков в бета-катенине, ответственных за его деградацию.
5. Мутация в Sufu, не позволяющая переход из Gli 1/2/3 в Gli 1/2.
6. Замена аланина на валин (обе гидрофобные аминокислоты) в трансмембранном домене Notch.



Решение (9 баллов по 1,5 балла за верный ответ с аргументацией, 0,5 балла за ответ без аргументации)

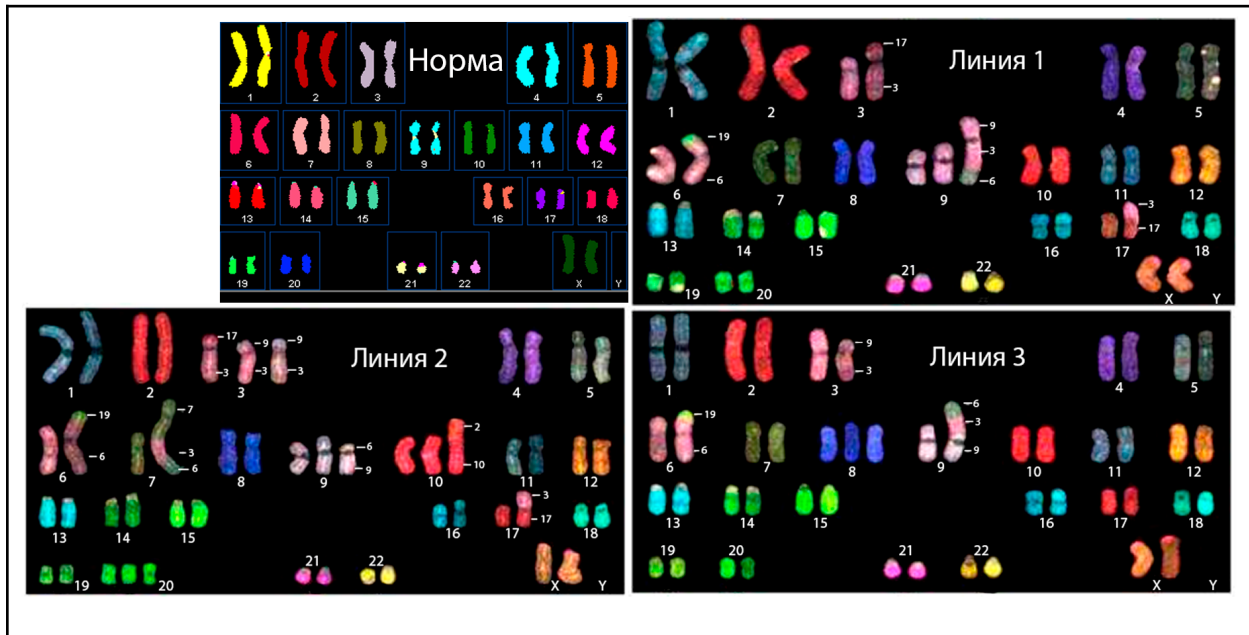
| Мутации | Влияние |
|--|---|
| 1. Мутация в рецепторе Wnt, не позволяющая связывать лиганд. | Влияет на Wnt-каскад, лиганд не связывается, не ингибируется деградация бета-катенина, бета-катенин не активирует экспрессию Snail-1/2, ЭМП не запускается. |
| 2. Мутация в бета-катенине (β -catenin), в результате которой этот белок не может попасть в ядро. | Влияет на Wnt и Notch-каскады, бета-катенин не проникает в ядро и не активирует экспрессию Snail-1/2, ЭМП не запускается. |

| | |
|---|--|
| <p>3. Мутация в <i>Dvl</i>, приводящая к полной дисфункции белка.</p> | <p>Влияет на Wnt-каскад, не ингибируется деградация бета-катенина, бета-катенин не активирует экспрессию <i>Snail-1/2</i>, ЭМП не запускается.</p> |
| <p>4. Делеция аминокислотных остатков в бета-катенине, ответственных за его деградацию.</p> | <p>Влияет на Wnt-каскад, бета-катенин не может деградировать, <i>Snail-1/2</i> экспрессируется не только в премигрирующем гребне, ЭМП запускается и в других клетках нервной трубки.</p> |
| <p>5. Мутация в <i>Sufu</i>, не позволяющая переход из <i>Gli 1/2/3</i> в <i>Gli 1/2</i>.</p> | <p>Влияет на Hedgehog-каскад, нет <i>Gli 1/2</i>, следовательно экспрессия <i>Snail-1</i> через этот каскад не активируется, ЭМП запускается хуже, относительно нормы, так как концентрация <i>Snail-1</i> меньше.</p> |
| <p>6. Замена аланина на валин (обе гидрофобные аминокислоты) в трансмембранном домене <i>Notch</i>.</p> | <p>Влияет на Notch-каскад, так как свойства аминокислот одинаковые на функции белка это не скажется, поэтому влияния на экспрессию <i>Snail-1/2</i> и ЭМП не будет. (Норма).</p> |

Задание 5. Геномная нестабильность (10 баллов)

Спектральное кариотипирование (SKY) - молекулярно-цитогенетический метод анализа кариотипа, основанный на принципе гибридизации несущих флуоресцентную метку зондов к последовательностям в составе хромосом. В данном подходе получается кариотип, в котором гомологичные пары хромосом визуализируются таким образом, чтобы они имели отличительные цвета. Метод SKY облегчает ученым выявление хромосомных аномалий по сравнению с обычным кариотипом и поэтому широко используется в генетическом анализе опухолей, для которых характерна крайняя геномная нестабильность.

В одном из таких анализов ученые решили проследить хромосомные перестройки по ходу превращения бессмертной линии эпителия молочной железы в злокачественную опухоль. На фотографиях ниже представлены SKY-кариотипы здоровой клетки молочной железы (“Норма”) и трех линий, полученных из клеток разной стадии злокачественности (“Линия 1–3”).



5.1. Можно ли по представленным фотографиям установить вид и пол организма из которого были получены линии? Аргументируйте свой ответ. (1 балл)

Решение:

Представлен кариотип человека, так как имеется 22 пары аутосом и XX хромосомы (0.5 балла). Так как это млекопитающее, то для него характерна XX/XY система полов => это самка (0.5 балла).

5.2. Расположите линии 1–3 в порядке увеличения их злокачественности и укажите, какие хромосомные мутации происходили в них при превращении в каждый новый тип по сравнению с предыдущим? Для этого в бланке ответов заполните таблицу по примеру ниже: (5 баллов)

| Линия | Норма | Линия ____ | Линия ____ | Линия ____ |
|----------------------------|-------|------------|------------|------------|
| Хромосомные мутации | - | | | |

Решение:

1.5 балла за правильный порядок линий

| Линия | Норма | Линия 3 | Линия 1 | Линия 2 |
|----------------------------|-------|---|--|--|
| Хромосомные мутации | - | дупликация: 8 (0.5 балла) транслокация (3,9), (9, 3-6), (6, 19) (0.5 балла) | дупликация: 9 (0.5 балла) делеция: 8 (0.5 балла) транслокация (3,17) (17,3) (0.5 балла) | дупликация: (3,9) 10 20 (0.5 балла) делеция* фрагмент 9 (3) транслокация (3, 17) (7, 3-6) (10, 2) (0.5 балла) |

за делецию в линии 2 не снимать, но и не ставить баллы

при указании только типа хромосомных мутаций ставить за каждый тип по 0.2 балла, при повторении хромосомных мутаций между линиями (т.е. повторное упоминание уже описанной мутации) баллы за этот блок уменьшить в 2 раза (т.е. суммарно 2.25 балла)

5.3. Проведя биоинформатический анализ регионов, затронутых в ходе хромосомных перестроек, вы обнаружили большой кластер генов кератинов, расположенных на коротком плече 17-й хромосомы. Вы также обнаружили очень важный для остановки клеточного цикла ген, расположенный на длинном плече 3-й хромосомы, чья повышенная активность приводит к гибели клеток. Можно ли предположить, как хромосомные перестройки будут влиять на фенотип клеток, которые переходят в состояние “Линия 2” из предыдущей степени злокачественности? Какая отличительная черта злокачественных опухолей при этом будет подвергаться изменению? (4 балла)

Решение:

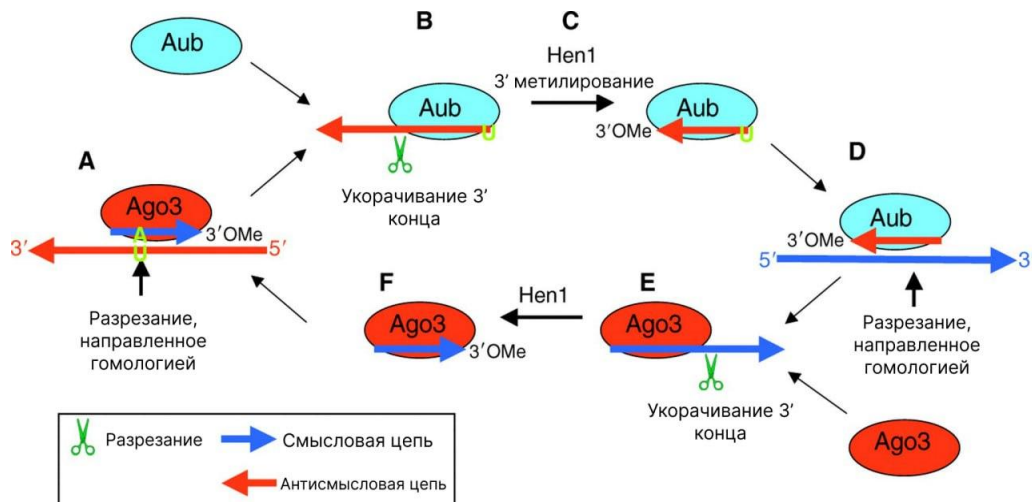
Кератины – это белки эпителиальных клеток **(0.5 балла)**. Фрагмент 17-й хромосомы транслоцируется на копию 3-й хромосомы **(0.5 балла)**. Так как гиперэкспрессия гена остановки клеточного цикла приводит к гибели, то в опухоли должна была происходить инактивация какой-то копии 3-й хромосомы, так как их длинных плеча 3 штуки, а это больше нормы **(1 балл)**. Инактивация хромосомы (3, 17), содержащей кластер генов кератинов, будет приводить к снижению их экспрессии/количества => сниженной степени “эпителизации”/клетки менее похожи на эпителий **(1 балл)**. Это, в свою очередь, приводит к приобретению клетками фибробласт-подобного фенотипа и способности к метастазированию/миграции **(1 балл)** - одной из двух отличительных черт злокачественных опухолей.

Задание 6. ПиРНК (5 баллов)

Piwi-ассоциированные РНК (piРНК) — это особый класс малых некодирующих РНК длиной 24–30 нуклеотидов, ассоциированных с белками аргонавтами (Argonautes) из подсемейства Piwi. Исследования на дрозофилах, рыбах и мышах показали, что эти piРНК участвуют в эмбриональном развитии, замалчивании эгоистичных элементов ДНК и поддержании целостности зародышевой ДНК.

В отличие от других классов РНК, вовлечённых в замалчивание генов (миРНК и микроРНК), piРНК образуются по Dicer-независимому пути, то есть в процессинге (созревании) этого типа РНК не участвует белок Dicer. Предшественники наиболее распространённых piРНК синтезируются с антисмысловой цепи транспозонов. Такие piРНК ассоциируются (то есть связываются), преимущественно, с белками-аргонавтами Piwi и Aub. Процессинг piРНК происходит по так называемому пинг-понг механизму.

6.1. Рассмотрите схему, иллюстрирующую пинг-понг механизм процессинга рiРНК и укажите, являются ли приведенные утверждения верными или неверными. ОТВЕТЫ ВНОСИТЕ В БЛАНК!



- Смысловые рiРНК предпочтительно ассоциируются с Ago3
- Смысловая рiРНК будет комплементарна смысловой цепи последовательности транспозона
- Разрезание антисмысловой цепи, осуществляемое Ago3, генерирует 5'-конец антисмысловой рiРНК
- И антисмысловые, и смысловые рiРНК являются направляющими - то есть направляют эндонуклеазы в правильное место для разрезания
- Метилирование может ограничивать степень 3'-процессинга, тем самым повышая стабильность рiРНК
- Так как транспозоны не кодируют белков, основной функцией рiРНК-белковых комплексов будет "вырезание" транспозонов из генома

Решение (3 балла, за каждый верный выбранный пункт и не выбранный неверный).

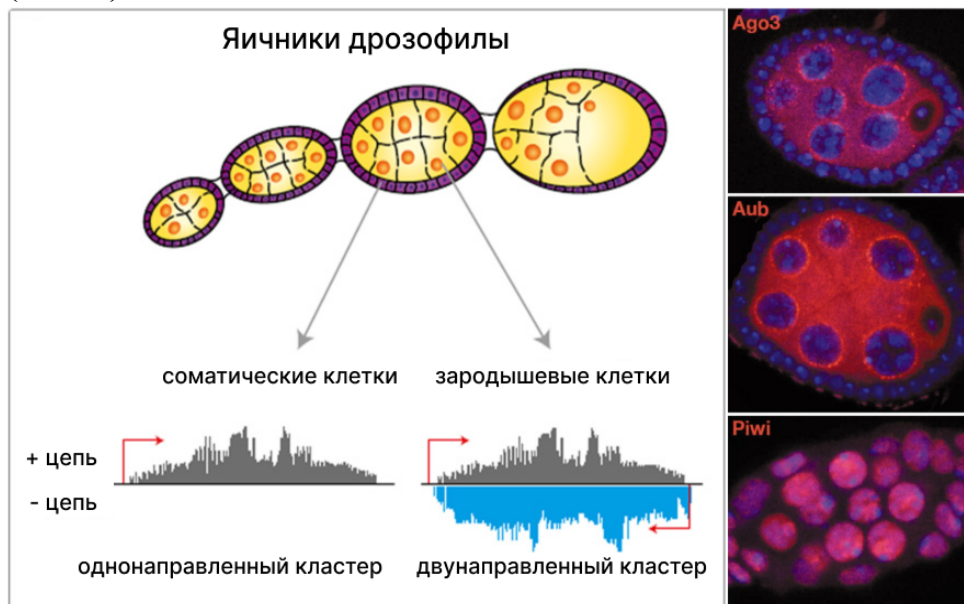
1-В; 2-Н; 3-В; 4-В; 5-В; 6-Н

6.2. рiРНК обычно имеют длину 24-30 нуклеотидов, а белки-аргонавты из класса Piwi разрезают целевую цепь между нуклеотидами 10 и 11 направляющей цепи. Какой длины будет перекрытие между зрелыми смысловыми и антисмысловыми рiРНК, полученными с одного локуса? (1 балл)

Решение (1 балл):

10 нуклеотидов

6.3. В яичниках *Drosophila melanogaster* piРНК экспрессируются в двух типах клеток - в зародышевых клетках (развивающемся ооците и вспомогательных клетках), а также в окружающих их соматических фолликулярных клетках. На картинке слева изображены уровни экспрессии (интенсивность транскрипции) кластеров piРНК для двух типов клеток. Справа представлены результаты эксперимента по изучению локализации белков-аргонавтов: красная флюоресценция - белки-аргонавты из класса Piwi (Ago3, Aub, Piwi), синяя флюоресценция - ДНК. С каким белком будут преимущественно ассоциироваться piРНК, синтезирующиеся в фолликулярных клетках? (1 балл)



Решение (1 балл):

Aub (Piwi)

Задание 7. Виноградная напасть (15 баллов)

Разные сорта винограда (*Vitis vinifera*) отличаются устойчивостью к различным эукариотическим патогенам в зависимости от места своего происхождения. Два основных патогена винограда – *Botrytis cinerea* и *Plasmopara viticola*. Устойчивость винограда к *B. cinerea* обусловлена способностью к синтезу алкалоида альфа-виниферина, а к *P. viticola* – способностью к синтезу бета-виниферина. Оба алкалоида являются производными фенилаланина.

В лабораторию селекции устойчивости винограда к грибным инфекциям поступило два сорта с названиями «Яркий» и «Сладкий». Один из них был привезён из региона, где не встречается *B. cinerea*, а другой – из места, где нет патогена *P. viticola*. Была поставлена цель вывести из привезённых сортов винограда новые, устойчивые сразу к обоим патогенам.

Для выявления механизма наследования признака устойчивости предварительно было проведено скрещивание сортов «Яркий» и «Сладкий» с сортом «Ароматный», являющимся чистой линией по устойчивости к *V. cinerea*. В дополнительном исследовании были скрещены между собой сорта «Ароматный» и «Столовый», который является чистой линией, полученной в регионе с *V. cinerea*, но потерявшей устойчивость к патогену из-за мутации в синтезе предшественника виниферинов. Результаты скрещивания показаны в таблице 1.

| Таблица 1. Результаты скрещивания сортов между собой | |
|--|---|
| Скрещивание P ₁ | F ₁ |
| «Яркий» x «Ароматный» | 50% устойчивы к <i>V. cinerea</i> и <i>P. viticola</i> 50% устойчивы к <i>V. cinerea</i> |
| «Сладкий» x «Ароматный» | 100% устойчивы к <i>V. cinerea</i> |
| «Сладкий» x «Яркий» | 18,75% устойчивы к <i>V. cinerea</i> и <i>P. viticola</i> 18,75% устойчивы к <i>V. cinerea</i> 18,75% устойчивы к <i>P. viticola</i> 43,75% неустойчивы к <i>V. cinerea</i> и <i>P. viticola</i> |
| «Ароматный» x «Столовый» | 100% устойчивы к <i>V. cinerea</i> |

7.1. Какой сорт был привезён из региона без *V. cinerea*? (2 балла)

Решение:

Виноград сорта «Яркий» был привезён из региона, в котором не встречается *V. cinerea* (1 балл). Это следует из результата скрещивания с виноградом сорта «Ароматный», в котором у потомков первого поколения проявилась устойчивость к *P. viticola*. Сорт винограда «Сладкий» был привезён из региона без патогена *P. viticola*. (1 балл).

7.2. Изобразите схемы трёх скрещиваний из таблицы 1. Укажите фенотипы для всех генотипов (8 баллов).

Решение:

Пусть аллель **В** отвечает за синтез альфа-виниферина, а **У** – за бета-виниферина. Аллель **в** – определяет неустойчивость к патогенам. Фенотип устойчивости к *P. viticola* обозначим «g», а к *V. cinerea* «b». Генотип **ВУ** даст кодминантный фенотип «gb», а генотип **bb** неустойчивость к обоим патогенам «0». Аллели **В** и **У** принадлежат одному гену. Аллель **А** отвечает за синтез предшественников виниферинов, аллель, **а** – за отсутствие предшественника.

1.5 балла (по 0.125 балла за каждый верный генотип и фенотип)

«Яркий» х «Ароматный»

P: AaYb «gb» х AABb «b»

F₁: AABY «gb», AaBY «gb», AABb «b», AaBb «b»

1 балл (по 0.125 балла за каждый верный генотип и фенотип)

«Сладкий» х «Ароматный»

P: AaBb «b» х AABb «b»

F₁: AaBb «b», AaBB «b»

4.5 балла (по 0.125 балла за каждый верный генотип и фенотип)

«Сладкий» х «Яркий»

P: AaBb «b» х AaYb «g»

F₁:

| Гаметы | AY | Ab | aY | ab |
|-----------|--------------|-------------|--------------|-------------|
| AB | AAYB «gb» | AABb «b» | AaYB «gb» | AaBb «b» |
| Ab | AAYb «g» | AAbb «0» | AaYb «g» | Aabb «0» |
| aB | AaYB «gb» | AaBb «b» | aaYB «0» | aaBb «0» |
| ab | AaYb «g» | Aabb «0» | aaYb «0» | aabb «0» |

1 балл (по 0.125 балла за каждый верный генотип и фенотип)

«Ароматный» х «Столовый»

P: aaBB х AABb

F₁: AaBb «b»

7.3. Сколько суммарно генов кодируют устойчивость к грибным патогенам? Сколько аллелей у гена / каждого из генов? (3 балла)

Решение:

Два гена кодируют устойчивость к патогенам (**1 балл**). Один ген образует предшественник виниферинов (два аллеля) (**1 балл**), три аллеля второго гена отвечают за работу фермента синтеза виниферинов и, соответственно, устойчивость к *B. cinerea* и к *P. viticola*. (**1 балл**)

7.4. Нарисуйте схему синтеза виниферинов, описанных в этой задаче, указав место действия генов, наследование которых Вами исследовано (2 балла).

Решение:

Фенилаланин (Ген А) -> Предшественник (Ген В/У) -> Альфа-виниферин и/или бета-виниферин (2 балла).

Задание 8. Папоротниковые перестройки (10 баллов)



У папоротника *Pteris minima* в спорангии формируется 32 споры, собранные в 8 тетрад. Было исследовано наследование трёх признаков – форма спор (А – лодковидная, а – помятая), накопление липидов в спорах (В – шипики есть, в – шипиков нет). Для исследования взяли дигетерозиготные растения, полученные в результате скрещивания двух чистых линий. Из незрелых спорангиев извлекали материнские клетки спор, их размещали на питательной среде в чашке Петри. В течение некоторого времени изучали фенотипы спор в сформировавшихся на питательной среде тетрадах. Результаты для 20 исследованных особей показаны в таблице 1.

| Таблица 1 | |
|--------------------------|-------------------|
| Фенотип спор в тетраде | Количество тетрад |
| Тетрады первого типа | 4 |
| Тетрады второго типа | 40 |
| Тетрады третьего типа | 116 |
| Всего тетрад: 160 | |

8.1. Имеется ли сцепление между аллелями генов А и В? Что было бы в противоположной ситуации? Обоснуйте свой ответ одним-двумя предложениями (2 балла)

Решение:

В результате мейоза формируется несколько фенотипических групп тетрад, что говорит о наличии сцепления и кроссинговера между аллелями генов А и В (1 балл). В случае независимого наследования формировались бы только тетрады второго типа (1 балл).

8.2. Объясните механизм формирования тетрад первого и второго типа. Какие события могли произойти перед мейозом и во время мейоза с материнскими клетками спор? (4 балла)

Решение:

Согласно условию задачи аллели А и В находятся исходно на одной хроматиде, составляя одну группу сцепления, аллели а и b - другую. Тетрады первого типа могли сформироваться в результате кроссинговера (генной конверсии) между однохроматидными хромосомами в материнской клетке спор до начала мейоза (**1 балл**) или в результате одновременного кроссинговера между двумя парами хроматид сестринских хромосом тетрады (**1 балл**). Тетрады второго типа – в результате кроссинговера между двумя парами хроматид гомологичных хромосом (**1 балл**) или одной хроматидой одной хромосомы с двумя хроматидами другой хромосомы в профазе мейоза (**1 балл**).

8.3. Пусть гены А и В сцеплены между собой. Известно, что расстояние от гена А до центromеры составляет 14 морганид, а от гена В до центromеры – 20. Заполните таблицу 2 и перенесите её в бланк ответов. Внесите в частоты фенотипических групп вычисления. Округление проводите до первого знака после запятой (4 балла).

| Таблица 2 | | |
|---|--|--|
| | Вариант расположения генов «А-центromера-В» | Вариант расположения генов «А-В-центromера» |
| Расстояние между генами А-В | | |
| Частота первой фенотипической группы тетрад | | |
| Частота второй фенотипической группы тетрад | | |
| Частота третьей фенотипической группы тетрад | | |

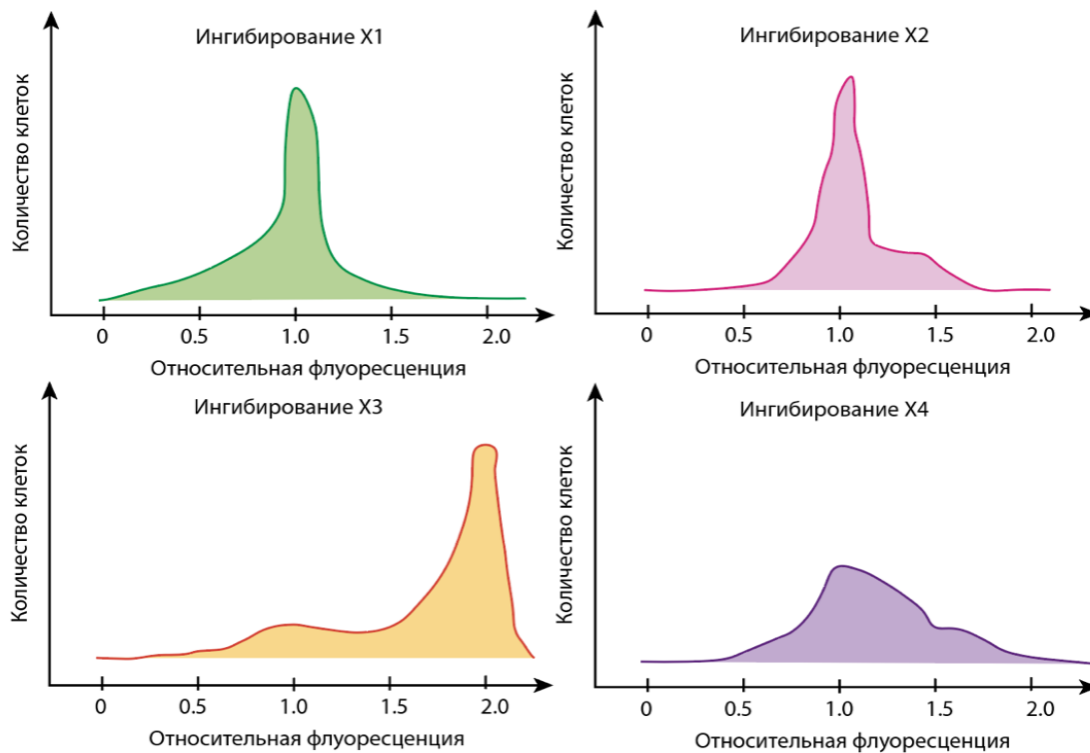
Решение (4 балла, по 0.5 балла за верную ячейку):

| | Вариант расположения генов «А-центромера-В» | Вариант расположения генов «А-В-центромера» |
|---|--|--|
| Расстояние между генами А-В | 34 | 6 |
| Частота первой фенотипической группы тетрад | $0,34 * 0,34 * 160 = 18,5$ | $0,06 * 0,06 * 160 = 0,6$ |
| Частота второй фенотипической группы тетрад | $0,34 * 160 = 54,4$ | $0,06 * 160 = 9,6$ |
| Частота третьей фенотипической группы тетрад | $160 - 54,4 - 18,5 = 87,1$ | $160 - 9,6 - 0,6 = 149,8$ |

Задание 9. Терапия онкологических заболеваний (10 баллов).

Современная онкология всё детальнее и детальнее изучает опухолевые процессы с каждым годом. Раньше причиной формирования опухолевых заболеваний считали генетические мутации или воздействие канцерогенных веществ. Не так давно появилась и укрепилась на своих позициях теория вирусного онкогенеза. По данным Международного агентства по изучению рака (IARC – International Agency for Research on Cancer), около 12% (2 300 000 в пересчёте на новые случаи) заболевших в 2020 году были заражены онкогенными вирусами.

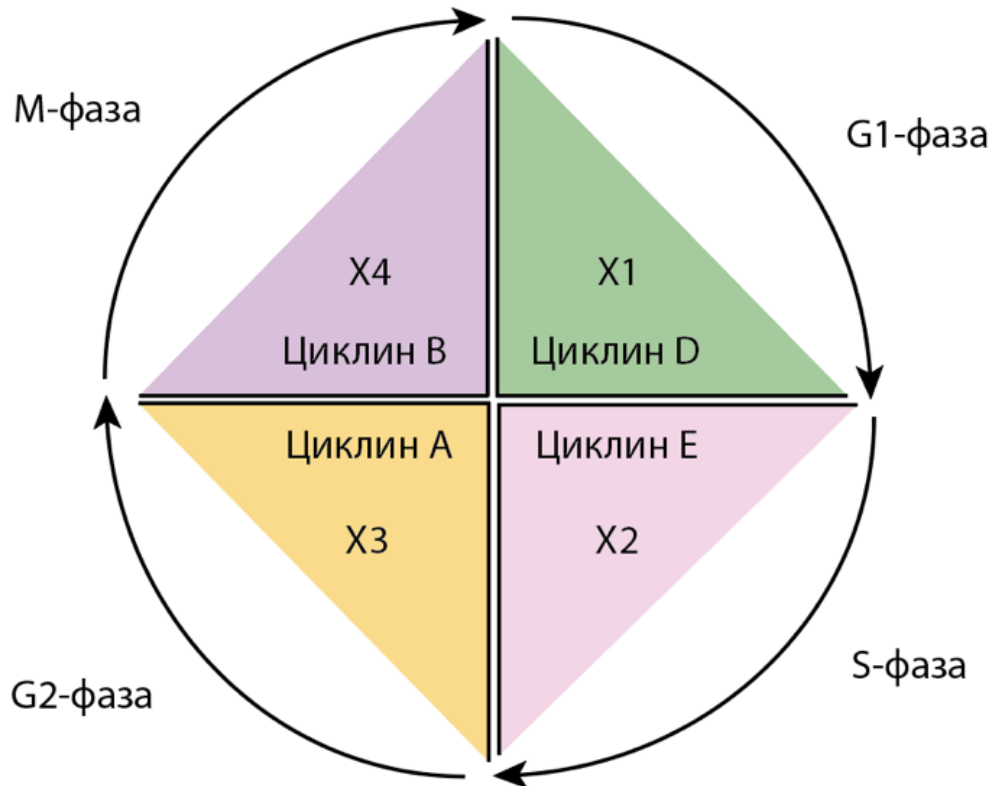
Для того чтобы понять, как онкогенные вирусы взаимодействуют с клеткой, стоит рассмотреть эксперимент. Клеточную культуру культивировали в среде с использованием ингибиторов веществ X1–X4, которые принадлежат к одному и тому же классу ферментов. После этого культуры клеток метили с помощью флуоресцентной метки (связывается с ДНК) и измеряли интенсивность флуоресценции клеток на проточном цитофлуориметре.



9.1. Определите, каким образом влияют молекулы X1-X4 на жизнедеятельность клеток. Нарисуйте общую схему клеточного цикла, отразив на ней все 4 молекулы. Поясните свой ответ для каждой молекулы (5 баллов).

Решение:

(1 балл за схему, на которой правильно обозначены вещества X1-X4, которые соответствуют определенной фазе клеточного цикла, по 0.25 баллов за верно отмеченное вещество на схеме).



Под действием ингибитора молекулы X1 на результатах проточной цитофлуориметрии виден единственный пик с однократным количеством ДНК. Значит, вещество X1 запускает синтетические процессы в клетке (1 балл).

Под действием ингибитора X2 в культуре появляется небольшое количество клеток с увеличенным количеством ДНК, но репликация прошла не до конца. Это говорит о незавершенной S-фазе (1 балл).

При ингибировании X3 почти все клетки содержат удвоенное количество ДНК. То есть клетки перешли в S-фазу (1 балл).

При ингибировании X4 увеличивается количество клеток между двойным и одинарным набором ДНК. Такое может произойти при частичном ингибировании митоза (1 балл).

9.2. Вирус папилломы человека поражает каждую 10-клетку человека, при этом при попадании в клетку ему необходимо синтезировать верные белки и в нужном количестве. Вероятность мутирования белка Е6 составляет 1 на 10 вирусных частиц. Определите, с какой вероятностью HPV сможет заразить 2 клетки на планшете, заселенном 10 клетками? (3 балла)

Решение:

Суммарная вероятность заражения составляет (1 балл):

$$p = 0,1 * 0,1 = 0,01$$

Тогда по форме биномиального распределения можем рассчитать вероятность заражения 10 клеток (2 балла):

$$p_z = \frac{10!}{2!8!} 0,01^2 0,99^8 = 4,152 \cdot 10^{-3}$$

9.3. Другой онкогенный вирус саркомы Капоши приводит к повышенному делению клетки при наличии мутации в p53. Без мутации в белке канцерогенез произойти не может, если ему не подействует другой вирус. Примером такого «помогающего» вируса может быть вирус иммунодефицита человека (ВИЧ). ВИЧ может заражать клетки человека взаимодействуя с CCR5 рецепторами. Для правильного взаимодействия на поверхности вируса должны быть гликопротеины gp41 и gp120. Допустим, что вирус саркомы Капоши поражает 0,01% в человеческой популяции, при этом среди человеческой популяции 0,05% людей с мутацией CCR5, не позволяющей вирусу HIV связаться с клеткой. А вероятность заражения вирусом HIV равна 0,01%. Определите вероятность заболевания человека онкологическим заболеванием вирусного генеза (2 балла).

Решение:

Суммарная вероятность заражения вирусом HIV равна (1 балл):

$$p = 0,9995 \cdot 0,0001 = 9,995 \cdot 10^{-5}$$

Тогда суммарная вероятность развития онкологического заболевания при заражении двумя вирусами равна (1 балл):

$$p = 0,0001 \cdot 9,995 \cdot 10^{-5} = 9,995 \cdot 10^{-9}$$