

ДЕПАРТАМЕНТ ОБРАЗОВАНИЯ КИРОВСКОЙ ОБЛАСТИ
ЦЕНТР ДОПОЛНИТЕЛЬНОГО ОБРАЗОВАНИЯ ДЛЯ ДЕТЕЙ
«ОДАРЕННЫЙ ШКОЛЬНИК»



**СБОРНИК РЕШЕНИЙ
ЗАДАЧ I ВСЕРОССИЙСКОГО
ТУРНИРА ЮНЫХ БИОЛОГОВ**

(7-13 ноября 2007 года, г. Киров)

Киров, 2008

ОГЛАВЛЕНИЕ

Предисловие	3
Задача №1 «Голова»	4
Пашнин Евгений (команда «Отбой» г. Череповец).....	4
Задача №2 «Несколько полов»	5
Мармий Наталья (команда «Совушки» г. Нижний Новгород).....	5
Задача №3 «Растительная нейробиология»	7
Мармий Наталья (команда «Совушки» г. Нижний Новгород).....	8
Задача №4 «Жизнь без вирусов»	10
Жуйкова Елена (команда «Dum spiro, spero» г. Качканар).....	11
Задача №5 «Стволовые клетки»	12
Старикова Вера (команда «Совушки» г. Нижний Новгород).....	12
Задача №6 «Память»	13
Армеев Григорий (команда «Отбой» г. Череповец).....	13
Задача №7 «Влюбленные»	16
Копысов Вадим Алексеевич (Член Жюри и Методкомиссии ВТЮБ).....	16
Кашеев Григорий (команда «Макроэрги» г. Раменское Московской области).....	19
Задача №8 «Сурвивин»	20
Ердяков Алексей (команда «Veni! Vidi! Vici!» г. Киров).....	20
Пашнин Евгений (команда «Отбой» г. Череповец).....	22
Задача №9 «Естественный отбор в истории»	23
Туразашвили Бесик (команда «Veni! Vidi! Vici!» г. Киров).....	23
Марыгин Роман (команда «Могучие педипальпы» г. Заречный).....	24
Задача №10 «Саблезубый тигр»	26
Падалка Сергей (команда «Малая академия» г. Краснодар).....	26
Пьянкова Ольга (команда «ФыМыШата» г. Новосибирск).....	27
Задача №11 «Химическая эволюция»	28
Кузин Иван Александрович (Член Жюри и Методкомиссии ВТЮБ).....	28
Задача №12 «Дуплетный код»	31
Галиуллин Фархат (команда «Душечка и Ко» г. Казань).....	32
Лозанов Виктор (команда «ФыМыШата» г. Новосибирск).....	35
Задача №13 «Биолюминесценция»	37
Чайникова Александра (команда «Dum spiro, spero» г. Качканар).....	37
Марыгин Роман (команда «Могучие педипальпы» г. Заречный).....	39
Задача №14 «Самый большой»	40
Кораблев Алексей (команда «ФыМыШата» г. Новосибирск).....	40
Задача №16 «Минимальный геном»	42
Агапов Алексей (команда «Могучие педипальпы» г. Заречный).....	42
Галиуллин Фархат (команда «Душечка и Ко» г. Казань).....	44
Задача №18 «Родственники»	45
Никифоров Дмитрий (команда «ФыМыШата» г. Новосибирск).....	45

Предисловие

В данном сборнике представлены лучшие решения задач, подготовленные участниками I Всероссийского Турнира юных биологов.

Для обсуждения в турнире используются заранее опубликованные задачи открытого типа. Особенностями задач такого рода является отсутствие окончательного и однозначного ответа, с большим разнообразием подходов к решению. Поэтому все приведенные в сборнике образцы решений являются авторскими – выражают точку зрения автора и демонстрируют только один из множества вариантов ответа. Тем не менее, все они в большей мере раскрывают суть проблем, поднятых в задачах.

Всего в сборник вошло двадцать три авторских решения, из которых двадцать одно доложено в ходе Турнира и высоко оценено членами Жюри. Кроме того, мы поместили в сборник два решения самых популярных задач Турнира: «Влюбленные» (автор решения В. А. Копысов) и «Химическая эволюция» (автор решения И. А. Кузин). К большинству задач представлено одно решение, но для некоторых предложено два взаимодополняющих, иногда альтернативных решения.

Все решения задач, вошедшие в сборник, представлены на сайте: <http://bioturnir.ru>. Большинство из них снабжены презентациями, которые полностью доступны для загрузки. В дополнение к решениям, на сайте так же размещены комментарии некоторых авторов задач к решениям участников Турнира. Вы можете оставить свои комментарии к представленным далее решениям в соответствующих разделах, предварительно зарегистрировавшись на этом сайте.

Отзывы о сборнике, пожелания, критику и рекомендации Вы можете направлять Лимоновой Елене Николаевне (center@extedu.kirov.ru с пометкой в теме «ТЮБ») и Пупову Данилу Владимировичу (danila@bioturnir.ru) или оставлять в комментариях на нашем сайте.

С уважением, редакторы-составители сборника

*Кузин И.А.,
Лимонова Е.Н.,
Петухова Д.Ю.,
Пупов Д.В.*

Задача №1 «Голова»

Формулировка задачи: *Как известно, одна голова хорошо, а две — лучше! Многоглавые животные часто встречаются в геральдике, а так же в различных сказках и мифах. Например, одним из важнейших элементов герба России является двуглавый орел. Какими анатомическими и физиологическими особенностями должны обладать подобные многоглавые животные? Существовали ли они в природе и существуют ли сейчас?*

Решение предоставил Пашнин Евгений
Команда «Отбой» (МОУ СОШ № 37, г. Череповец)

Многоглавые животные должны обладать следующими анатомическими и физиологическими особенностями:

1) кратное увеличение числа органов чувств, что должно повлечь за собой увеличение числа контролирующих их центров ЦНС;

2) бифуркация (раздвоение) некоторых органов: пищевода, трахеи; возможно, костей и хрящей позвоночника. Особо серьезные проблемы, вероятно, возникнут при бифуркации нервов спинного мозга, поскольку нервная регуляция будет сильно нарушена из-за присутствия в системе одного эффекторного отдела и нескольких аффлекторных центров. Так, например, для двуглавых змей существует проблема с передвижением, обусловленная наличием у них двух пар глаз. В результате пресмыкающиеся не могут однозначно определить направление движения, что приводит к снижению скорости реакции, нарушению охотничьего поведения. Поэтому если двуглавое животное является активным хищником или легко уязвимым организмом, то шансов выжить у него немного.

Вывод: основные проблемы у двуглавых организмов связаны с функционированием нервной системы и в значительной степени с расстройством координации движений. В остальном двуглавый организм может функционировать достаточно стабильно. Функции пищеварительной, выделительной, отчасти гуморальной системы, и опорно-двигательного аппарата не должны претерпеть сильных изменений.

Двуглавые животные существуют в настоящее время.

Двуглавость – это известный порок развития, который часто встречается у рептилий (черепах, змей) и реже среди других групп животных. Отдельное внимание стоит уделить сельскохозяйственным животным (куры, коровы, свиньи и др.), поскольку среди них встречается относительно много двуглавых уродств (по сравнению с дикими животными). Возможно, это связано с искусственным отбором, которому эти виды животных подвергались при выведении различных сельскохозяйственных пород.

Мутации, представляющие собой фактически различные нарушения структуры ДНК, в действительности, не столь уж частая причина анатомических аномалий. Чаще причиной появления двуглавых уродств является нарушение эмбриогенеза, например, случайное сращение 2 – 3 эмбрионов-близнецов на одной из ранних стадий развития, когда один из них оказывается крайне недоразвитым и «подавленным», буквально «поглощенным» другим зародышем.

В подтверждении всего выше сказанного, можно привести следующие примеры существования двуглавых организмов:

- команда французских и китайских палеонтологов обнаружила ископаемые останки двухголовой рептилии, которая обитала на территории современного Китая около 150

млн. лет назад. Кости животного были найдены на месте раскопок Yixian Formation, где ранее обнаружены окаменелые останки многих древних птиц и динозавров;

- в Канаде найдена морская черепаха с двумя головами. Обе головы животного двигались независимо и смотрели в разные направления, но, похоже, что правая голова все же доминировала. Причиной подобных уродств могут быть многие факторы, от химического дисбаланса до резких изменений температуры в период эмбрионального развития, предшествовавший вылуплению из яйца. В Музее науки штата Миннесота двуглавая черепаха жила четыре года, но в 1977 г. умерла – сначала одна голова, а потом и вторая;
- двуглавые особи описаны и у человека, однако, как правило, такие индивидуумы выживают редко. Так двухголовую девочку, родившуюся в Тюгенберге (ЮАР, 1988) приходилось поддерживать с помощью аппарата искусственного дыхания. Большинство же таких индивидуумов погибает в пренатальном периоде. Известен случай, когда в Шотландии (XVII в.) юноша с двумя головами дожил до 28 лет;
- две головы у змей (если позволяет длина шеи) нередко дерутся, кусаются, отбирают друг у друга пищу, ползут в разные стороны, поэтому часто гибнут. Как правило, двуглавые змеи – это однояйцовые близнецы, а не позднее срастание двух зародышей. Двухголовая змея может выжить лишь в том случае, когда головы находятся близко друг к другу. Если же у каждой головы есть «своя» шея, то начинаются взаимные стычки, часто заканчивающиеся гибелью особи.

Задача №2 «Несколько полов»

Формулировка задачи: *Считается, что у прокариотов нет истинного полового размножения, в то время как большинство видов высших эукариотов являются двупольными. Однако у некоторых эукариотов количество «полов» может быть больше. С чем, с биологической точки зрения, может быть связано разное количество полов у различных видов? Приведите положительные и отрицательные стороны организации половой структуры вида для каждого из этих случаев.*

Решение предоставила Мармий Наталья

Команда «Совушки» (ГОУ лицей-интернат «ЦОД», г. Нижний Новгород)

Половое размножение – одно из крупнейших эволюционных достижений эукариот. Суть его заключается в объединении генетического материала двух организмов. При этом в соматических клетках каждый ген присутствует в 2-х копиях, которые могут несколько различаться. Это снижает вероятность проявления вредных рецессивных мутаций, потому что их действие может быть компенсировано наличием неповрежденной копии гена в другой хромосоме. Кроме того, наличие двух копий генов создает возможность для их рекомбинации, которая наряду со случайным расхождением гомологичных хромосом в мейозе и случайным слиянием гамет, приводит к возникновению новых комбинаций признаков без мутаций. Это повышает генетическое разнообразие в популяции, а значит и её стабильность. За счет наличия комбинативной изменчивости каждый организм генетически уникален, то есть обладает собственной неповторимой комбинацией аллелей. Единицей отбора в этом случае становится популяция. Однако, у организмов с большим геномом (многие эукариоты) мутации возникают с высокой скоростью. Избавиться от них почти невозможно, т. к. вероятность обратной мутации ничтожно мала. Процессы генетической рекомбинации и конверсии генов могут значительно уменьшать число мутаций в геноме за счет перекомбинации между аллелями гена. Таким образом,

появление мутаций у организмов с половым размножением приобретает как бы «обратимый» характер.

Однако появление только двух полов не связано с преимуществами полового размножения, описанными выше. Более того, разделение организмов на два пола снижает вдвое разнообразие генотипов в популяции, несколько ухудшая тем самым эффективность полового размножения.

В природе можно найти множество примеров изогамных организмов, у которых половое размножение протекает без разделения на два пола.

Однако у большинства организмов половая дифференциация все же есть. Возникновение ее – событие очень древнее, а следовательно и причины этому необходимо, по-нашему мнению, искать в событиях давно минувших дней. Наша команда предположила, что возникновение половой дифференциации могло быть связано с появлением в клетке эукариот таких органелл, как митохондрии.

Наиболее популярной и общепризнанной гипотезой возникновения эукариотической клетки является гипотеза симбиоза некоторого предшественника с аэробными бактериями (родственными современным альфапротеобактериям), которые стали предшественниками современных митохондрий. Почти тогда же начался процесс переноса митохондриальных генов в клеточный геном. При этом, логично предположить, что на ранних стадиях эволюции эукариот перенос генов из митохондрий в геном клетки мог происходить с разной скоростью у особей одного вида, а переносимые гены перед попаданием в клеточный геном некоторое время могли находиться в цитоплазме и теоретически были способны проникать обратно в митохондрии (некий вариант «войны» между клеткой и будущей митохондрией). Однако, этот перенос генов был способен создать угрозу половому размножению (или рекомбинации) таких ранних эукариот.

Представим, что в половом процессе участвуют 2 клетки-гаметы, несущие митохондрии с различным генотипом (вследствие процесса переноса генов митохондрий). В результате у полученной клетки, во-первых, становится затруднительной регуляция деятельности митохондрий, т. к. часть имеет какой-либо ген уже в ядре, тогда как другие несут этот же ген в собственном геноме; во-вторых, гораздо более опасным для клетки становится транспорт митохондриальных генов в ядро, т. к. если копия какого-либо гена одной митохондрии поступает в митохондрию с другим генотипом, последняя воспринимает её как чужеродный генетический материал. Подобная «агрессия» митохондрий по отношению к генетическому материалу друг друга могла приводить к нарушению их деятельности и в итоге гибели всей клетки. Единственным выходом из подобной ситуации, было «запретить» одной из гамет сливающимся при половом процессе передавать свои митохондрии зиготе. Так мог возникнуть пол.

У всех организмов, дифференцированных по полу, при формировании зиготы только одна из гамет передает свои митохондрии. Так, у человека и животных это яйцеклетка. У многополых организмов может иметь место более сложная зависимость, например, у слизистого гриба *Physarum polycephalum* имеющего 13 полов, пол № 13 является «суперженским». Он всегда передает свои «электростанции» потомкам, независимо от того, с кем спаривается. Пол № 12 передает митохондрии всем, кроме тринадцатого, и так далее. Таким образом, пол № 1 является «супермужским», и ни с кем при слиянии не делится своими митохондриями.

Еще один факт, косвенно подтверждающий нашу гипотезу: у изогамных водорослей перенос генов из митохондрий в ядро отсутствует.

Однако все приведенные выше рассуждения не отвечают на вопрос об оптимальном количестве полов. Важно подчеркнуть, что для повышения стабильности популяции необходимо закодировать в геноме механизмы, которые служат для определения пола каждого организма. Не связанное с генетическим определение пола встречается лишь у

организмов с жизненной зависимостью одного пола от другого (например, у морских червей, где самец паразитирует на самке).

У большинства же организмов пол определяется генетически. В геноме одного из полов присутствует хотя бы одна пара негомологичных (половых) хромосом. Гены, расположенные в разных половых хромосомах способны эволюционировать независимо, что повышает разнообразие в популяции. С этой точки зрения, чем больше полов и чем больше разных типов половых хромосом, тем больше разнообразие популяции. Еще одно преимущество многополости состоит в том, что если у двуполых организмов митохондрии передаются только по материнской линии, а все изменения, произошедшие в митохондриях отца не закрепляются в популяции, то, к примеру, у того же гриба *Physarum polycephalum* шанс закрепится в популяции имеют мутации в митохондриальной ДНК, произошедшие у 12 полов, почти всех, кроме первого, никому не передающего митохондрии. То есть чем больше полов, тем больше разнообразие популяции – первое достижение полового размножения.

Но не стоит забывать и о втором достижении полового размножения – возможности сделать «шаг назад» за счет рекомбинации и конверсии рецессивных мутаций. С этой точки зрения, популяция ради собственного выживания должна стремиться повысить долю особей у которых половые хромосомы гомологичны, так как у этих особей больше возможность рекомбинации мутаций, происходящих в генах половых хромосом. При двуполости мы имеем один гетерогаметный и один гомогаметный пол, то есть доля гомогаметных особей 50%. Если представить, что у организма три пола (например, XY, XX и YY) эта доля гомогаметных особей будет $1/3$; если будет 6 полов, то доля приблизительно составит 0,3. Таким образом, чем больше полов, тем выше доля гетерозигот в популяции и тем меньше возможность восстановления мутаций в половых хромосомах. При двуполости эта доля максимальна и равна доли гетерогаметного пола, то есть может неограниченно сохранять свое числовое значение. При этом в половых хромосомах гетерогаметных особей могут возникать и проявляться мутации, как полезные, так и вредные, а у гомогаметного пола есть возможность избавиться от вредных мутаций.

Вывод: Таким образом, многополовость выгодна там, где важнее разнообразие популяции – это организмы со сравнительно небольшим геномом, где мутации не так опасны и обитающие в быстро меняющейся среде, где для адаптации важно генетическое разнообразие популяции. Для организмов с большим геномом, то есть более сложно устроенных, для которых мутации представляют большую угрозу, важнее поддержать максимально возможную долю гомогаметных особей в популяции, что обеспечивает деление на два пола.

Задача №3 «Растительная нейробиология»

Формулировка задачи: Джаяджи Чандра Бос одним из первых физиологов растений обнаружил явление изменения электрических потенциалов растений в ответ на внешние воздействия. Им же было зафиксировано изменение электрического потенциала в ответ на уничтожение живых беспозвоночных и культур тканей, если это осуществлялось в непосредственной близости к растениям. Предложите наиболее вероятный механизм возникновения и передачи электрического потенциала по тканям и органам растений в отсутствие нервной системы, характерной для многоклеточных животных. Оцените скорость такой передачи. Какие бы Вы поставили эксперименты, чтобы определить, каким образом и почему растение меняет электрический потенциал в ответ на уничтожение живых беспозвоночных и культур тканей?

Решение предоставила Мармий Наталья Команда «Совушки» (ГОУ лицей-интернат «ЦОД», г. Нижний Новгород)

Отсутствие нервной системы не ограничивает электрическую активность организмов, так как роль нервной системы в повышении скорости и уменьшении потерь при передаче импульса, в то время как электрическая активность – свойство всех живых клеток, обеспечивающее раздражимость и адаптацию.

Принципиальный механизм генерации потенциала действия сходен у растений и животных, различаются только ионы, создающие электрический градиент. В качестве носителей заряда в растительной клетке выступают прежде всего ионы Ca^{2+} , K^+ , Cl^- . Концентрация ионов K^+ и Cl^- выше внутри клетки, а ионов Ca^{2+} во внеклеточном пространстве. В состоянии покоя у растений внутренняя сторона мембраны имеет заряд от -50 до -200 мВ.

При возбуждении клеток высших растений в первую очередь открываются Ca^{2+} -каналы, в результате чего ионы Ca^{2+} входят по градиенту концентрации в клетку и активируют Ca^{2+} -зависимые Cl^- -каналы. Ионы Cl^- выходят из клетки, что приводит к деполяризации мембраны. Продолжительность ее составляет примерно 100 мс. Затем происходит реполяризация, которую обеспечивает отток из клетки ионов K^+ . Восстановление ионного баланса осуществляется путем процесса обмена H^+ на K^+ , который катализируется при участии мембранной H^+ , K^+ -АТФазой.

Амплитуда ПД у растений колеблется от единиц до десятков милливольт. Она выше у насекомоядных растений и растений, способных к быстрым движениям (например, у мимозы – 180 мВ, у росянки – 90 мВ). Однако в растительных клетках, в отличие от животных не происходит овершута – потенциал мембраны не меняет знак. Возникший в каком-то участке мембраны потенциал действия служит раздражителем для соседнего участка, так как Ca^{2+} -каналы являются потенциалзависимыми. В результате этого возникает волна ПД.

Растительные клетки обладают свойством рефрактерности. Важно отметить, что при этом рефрактерный период у них длиннее, чем у животных (например, у мимозы – 90 с, у венериной мухоловки – 30 с), в результате этого ПД может распространяться направленно.

Главную роль в проведении ПД играют проводящие пучки. Микроэлектродные измерения показали, что у мимозы, тыквы и борщевика проводят и генерируют ПД мелкие удлиненные паренхимные клетки флоэмы, ксилемы и возможно метаксилемы. При этом у растений, способных к передаче ПД с высокой скоростью (например, мимозы) такие паренхимные клетки образуют многочисленные ряды вдоль пучка. К проведению ПД способны в основном только эти клетки, так как они связаны многочисленными плазмодесмами и прочими межклеточными связями. В процессе прохождения волны ПД по растению, он может переходить от более мелкого проводящего пучка к более крупному, если раздражитель обладает достаточной силой. При слабых и умеренных раздражителях ПД охватывает один пучок. В проведении ПД вероятно участвует вакуоль, через которую возникают анионные потоки, хотя возможно и распространение ПД только апопластическим путем. Скорость распространения ПД зависит от электропроводности среды (опыты Сибакка), это свидетельствует о том, что механизм проведения ПД у растительных организмов такой же, как у животных: после локальной деполяризации между возбужденными и покоящимися участками возникает ток, который, распространяясь в пристеночном слое цитоплазмы (и возможно по апопласту), вызывает возбуждение следующего участка мембраны. Однако растительные проводящие пучки не изолированы и потери в амплитуде ПД могут составлять более 50%. Измеренные скорости

распространения ПД равны для растений, не обладающих локомоторными реакциями – 0,08 – 0,5 см/с, для мимозы – 4 см/с, для венериной мухоловки – 20 см/с.

Кроме ПД в растениях возможны еще 2 вида электрических потенциалов – ритмические (автоволновые) токи и токи повреждения (генерализованные токи). Автоволновые токи фиксируются постоянно в некоторых тканях, распространяются с высокой скоростью (20 – 60 см/с) и имеют маленькую амплитуду. Они могут изменяться при воздействии внешних факторов (например, света) и возможно имеют регуляторную роль.

Для выяснения причин и способов генерации ПД в ответ на гибель живых организмов удобно разбить этот процесс на фазы. Как и любая реакция на раздражитель он включает 3 основных этапа:

- 1) восприятие раздражителя;
- 2) проведение импульса;
- 3) ответная реакция.

Проведение импульса у растений – процесс, достаточно изученный и вероятно общий для любых раздражителей, поэтому в ходе экспериментов нужно выяснить, во-первых, на какой именно раздражитель реагируют растения и каков механизм этой реакции, во-вторых, какая возможна ответная реакция. Показано, что растения могут реагировать практически на любые раздражители: механические (в том числе и звуковые), электрические (в том числе и электрическое поле), температурные, световые, химические. Поэтому вопрос состоит в том, какой сигнал мог поступить к растению от умерщвляемого организма в опытах Боса. Теоретически можно выделить 3 варианта природы этого раздражителя:

- 1) химическое вещество;
- 2) механическая волна (ультра- и инфразвук);
- 3) электромагнитная волна.

Первая серия экспериментов должна быть направлена на установление природы раздражителя.

Химическое вещество довольно просто отличить большой задержкой между гибелью (стрессом) животных и реакцией растений, а также зависимостью величины этой задержки от воздушных потоков. Для проверки гипотезы о химической природе раздражителя необходимо повторить опыт Боса в 3 вариантах:

- 1) умерщвлять животных в закрытом сосуде (результат, свидетельствующий в пользу гипотезы – отсутствие реакции у растения);
- 2) измерить времени задержки между смертью животного и реакцией растения (если время задержки очень мало, то эта гипотеза не верна);
- 3) создать воздушный поток от умерщвляемого беспозвоночного к растению (результат, свидетельствующий в пользу гипотезы – уменьшение времени задержки между стимулом и реакцией).

Если раздражитель представляет собой химическое вещество («вещества стресса» описаны у многих живых организмов), то генерация ПД происходит по хорошо известному принципу – вещество связывается с рецептором, в результате открываются соответствующие ионные каналы и происходит генерация ПД.

Механическая волна легко регистрируется специальными приборами. Ее возникновение возможно только при стрессовой реакции беспозвоночного до момента его смерти. Для подтверждения гипотезы о том, что раздражитель представляет собой механические волны необходимо:

- 1) повторить опыт с датчиками ультра- и инфразвука, возможно, удастся зафиксировать искомый сигнал-раздражитель;

2) повторить опыт умерщвления беспозвоночных нетравматичным способом (усыпать эфиром), при этом раздражитель будет отсутствовать и, следовательно, реакция растения тоже не должна проявляться.

Если раздражитель является ультра- или инфразвуковой волной, то наиболее вероятный механизм – возникновение колебаний каких-либо цитоскелетных образований, которые могут каким-то образом вызывать индукцию ПД.

Электромагнитная волна распространяется без задержки, но может быть экранирована вблизи умерщвляемого животного. Если в результате опыта, в котором исследуемое растение или животное будет экранировано от действия электромагнитных волн, раздражитель утратит свою силу, то гипотезу о его электромагнитной природе можно принять во внимание. Но для выяснения, каким образом электромагнитная волна воздействует на растение, необходимы дополнительные исследования.

Вторая серия экспериментов должна быть направлена на выяснение того, почему растение вообще реагирует путем генерации ПД на данный раздражитель. Мы выделили 3 наиболее вероятных причины возникновения такой реакции:

- 1) Беспозвоночные и растения могли погибать от сходных факторов (например, засухи) при этом беспозвоночные менее устойчивы к ним, чем растения и могут служить «индикаторами» наступления неблагоприятных условий – реакция растений на гибель беспозвоночных дает им возможность подготовиться к этим факторам до того как их интенсивность станет опасной. Бос проводил свои опыты на тропических растениях (драцене и филодендроне), а в тропиках разнообразие беспозвоночных огромно и действительно на изменение условий первыми реагируют именно они. Такая реакция нецелесообразна для растений некоторых других мест обитания (например, тундры), поэтому для проверки гипотезы нужно провести опыты и с ними;
- 2) Растения могут реагировать на гибель беспозвоночных, питающихся или паразитирующих на них. Для многих растений характерна выработка веществ, ядовитых для вредителей, либо реакция сверхчувствительности (сбрасывание пораженных органов) в ответ на поедание беспозвоночными. Энергетически выгодно узнать о моменте гибели вредителей и в тот же момент прекратить тратить энергию на различные защитные реакции;
- 3) Раздражитель, выделяющийся при смерти беспозвоночных подобен какому – либо другому раздражителю, важному для растения. Поскольку в опытах Боса животные испытывали сильный стресс перед смертью, интенсивность раздражителя и его характер могли напомнить какой-то естественный для растений сигнал.

Однако важно отметить, что перед проведением этих всех опытов необходимо еще раз повторить опыты Боса и подсчитать процент достоверности результатов, а так же собрать некоторые дополнительные данные, например, такие как точное расстояние от растения до умерщвляемого животного.

Задача №4 «Жизнь без вирусов»

Формулировка задачи: *Одно из самых опасных заболеваний человека — оспа — было полностью побеждено на нашей планете в XX веке. Возможно в будущем, благодаря усилиям ученых и медиков, судьбу оспы повторят и другие вирусные заболевания. Положительные последствия такой победы очевидны. Проанализируйте, какие отрицательные последствия уже нанесла и еще может нанести подобная всеобъемлющая победа?*

Решение предоставила Жуйкова Елена Команда «Dum spiro, spero» (МОУ СОШ №6, г. Качканар)

С точки зрения эпидемиолога оспа – побежденное заболевание и таким оно останется навсегда. Для эволюциониста вирус оспы – лишь один из представителей многочисленного семейства поксвирусов. Вымирание же одного вида не означает вымирания всех представителей семейства и прекращения эволюции других его видов. Эколог скажет, что вытеснение возбудителя оспы освобождает экологическую нишу для другого вида вирусов. Историк приведет несколько примеров не только необъяснимого исчезновения на столетия отдельных инфекционных заболеваний, но и не менее необъяснимого их возвращения.

Каковы же отрицательные последствия победы над вирусами? Разберем этот вопрос на примере ситуации с вирусом оспы.

1. Специалисты по поксвирусам уже в течение нескольких десятилетий твердо убеждены в своей победе над натуральной оспой. Но во многих работах приводятся сведения о нескольких разновидностях осповирусов, существующих в настоящее время в природных резервуарах и способных вызывать инфекционные процессы у людей. Обнаруженный в 1979 г. в Заире мальчик, заразившийся оспой обезьян – свидетельство того, что патогенный потенциал вируса сохраняется; возможность заразиться существует, особенно в эндемичном районе.
2. После того, как решили, что оспа «побеждена» ее «экологическую нишу» занял СПИД. В 1981 г. Центром по контролю за заболеваемостью в г. Атланта зарегистрировано новое инфекционное заболевание – синдром приобретенного иммунодефицита, который вызывает вирус иммунодефицита человека (ВИЧ). Высокий уровень ВИЧ-инфицированности населения к югу от Сахары позволил предположить, что ВИЧ там существует давно. Но что же способствовало распространения ВИЧ в 70-е гг. нашего столетия? Начало этого процесса по времени совпадает с резким снижением заболеваемости натуральной оспой. Население именно тех стран, где сейчас повсеместно распространен ВИЧ, к началу 50-х гг. в значительной степени было поражено вирусом натуральной оспы. В этих условиях больные СПИДом люди просто не доживали до периода, когда симптомы иммунодефицита начинали проявляться, а это так же означает, что у них было меньше возможностей заразить других. Таким образом, оспа как бы «перекрывала» СПИД, не давая ему распространяться. В результате этого ВИЧ не имел возможности эволюционировать, и его различные варианты не успевали проявляться у людей на фоне других массовых инфекций. Противооспенная иммунизация сократила заболеваемость населения оспой, но одновременно продлила жизнь ВИЧ-инфицированным людям. Все это в сочетании с различными благоприятными для ВИЧ факторами вызвало в конце XX столетия пандемию СПИДа. Не исключено, что в свою очередь СПИД играет роль, подобную оспе, по отношению к какому-либо другому заболеванию, остающемуся сегодня незамеченным.
3. В результате победы над оспой, возможно формирование новых и возвращение старых возбудителей опасных инфекций. В районах, где плотность ВИЧ-населения весьма велика, среди больных СПИДом распространяются смертельно опасные для всех людей инфекционные заболевания (например, мелиоидоз в Кении и проказа в Танзании).
4. У больных ВИЧ происходит более быстрое формирование полирезистентных к лекарственным препаратам штаммов микроорганизмов после проведения интенсивной химиотерапии. Заражение такими штаммами происходит при меньших концентрациях возбудителя, смертность же в результате может возрасти в десятки раз.

5. По мере увеличения численности иммунодефицитных людей преимущества в эпидемических цепочках будут приобретать возбудители быстрых инфекций, способные к воздушно-капельной передаче. В постоянно сокращающейся иммунокомпетентной прослойке будут доминировать возбудители, отобранные в результате многолетнего медикаментозного давления. Их основными свойствами являются умеренная вирулентность, продолжительные инкубационный период и носительство, способность длительно поддерживаться в немногочисленных изолированных группах населения. Если не произойдет внезапного вымирания всех иммунодефицитных особей вида или значительной ее части, то после исчерпания возможностей современных технологий лечения и профилактики инфекционных заболеваний станет реальным масштабное проникновение в человеческое общество новых видов микроорганизмов. Таким образом, закончится один из глобальных многовековых циклов, в который последовательно вовлекались возбудители быстрых и медленных инфекций.

Задача №5 «Стволовые клетки»

Формулировка задачи: *В процессе эволюции у каждого таксона на разных этапах онтогенеза выработалась система «скрытых» репродуктивных резервов в виде стволовых клеток, «срабатывающих» на разных уровнях биоиерархии. В конце XX века новейшие идеи и факты в области изучения стволовых клеток человека и животных получили высокую теоретическую и практическую значимость. Стволовые клетки существуют и у растений. Где они локализованы, каковы механизмы и результаты их деятельности, для решения каких теоретических и практических задач можно использовать такие клетки? Сравните механизм деятельности животных и растительных стволовых клеток.*

Решение предоставила Старикова Вера

Команда «Совушки» (ГОУ лицей-интернат «ЦОД», г. Нижний Новгород)

Стволовые клетки – это недифференцированные клетки организма, основной особенностью которых является способность к делению с дальнейшим образованием дифференцированных дочерних клеток, которые входят в состав тканей и органов. Таким образом, стволовые клетки являются предшественницами всех клеток и всех тканей организма.

Растительные стволовые клетки локализованы в меристематических тканях. Различают апикальные, интеркалярные, латеральные, раневые меристемы побега и корня. Результатом деятельности растительных стволовых клеток является рост и формирование органов.

Механизм деятельности растительных и животных стволовых клеток имеет схожие черты. Прежде всего, это сходство принципиального механизма деления, т. е. каждая стволовая клетка делится на две, одна из них в дальнейшем вступает на путь дифференциации (базальная клетка у растений), а другая остается унипотентной стволовой (апикальная клетка у растений). Из растительных стволовых клеток в определенных условиях может развиваться любая клетка организма (явление тотипотентности). Теоретически стволовая клетка способна делиться бесчисленное количество раз, но в действительности это ненужно и даже вредно для организма, поэтому деление стволовых клеток нуждается в регуляции. Специальные системы регуляции имеются как у животных, так и растительных стволовых клеток.

Но между механизмами деятельности растительных и животных стволовых клеток существуют серьезные отличия:

1. Различен механизм регуляции числа стволовых клеток. У растений в регуляции участвуют фитогормоны, электропотенциалы, свет, генетические факторы, некоторые ионы (например, Ca^{2+}). У животных – генетические факторы и гормоны. Одним из механизмов поддержания равновесия численности растительных стволовых клеток является действие стимулирующих рост гормонов ауксина и цитокинина. На стволовую клетку, находящуюся в интерфазе, действует фитогормон цитокинин, стимулирующий переход стволовой клетки из интерфазы в S-фазу, а при дальнейшем действии гормона в G_2 -фазу. В G_2 -фазе растительная стволовая клетка готова к делению. Действие фитогормона ауксина стимулирует клетку к делению, в результате которого образуется апикальная и базальная клетки. При действии ауксина базальная клетка также растет растяжением.
2. Образовавшаяся после деления стволовой клетки базальная клетка у растений сохраняет способность к делению. У животных если в зрелом состоянии клетка делиться не может (нейрон), то она не делится с момента начала дифференцировки. При этом в дифференцирующих клетках начинают экспрессироваться гены, отвечающие за свойства конкретной ткани (какой именно определяется внешними факторами).
3. У животных маловероятна дедифференцировка клеток. У растений возможно образование стволовых клеток из специализированных (это происходит при формировании каллуса при регенерации).
4. Стволовые клетки растений действуют в течение всей жизни особи, обеспечивая неограниченный рост, и при этом полностью сохраняют тотипотентность, а у животных стволовые клетки почти все унипотентны. Например, стволовые клетки костного мозга дифференцируются только в клетки крови.

Сейчас при помощи растительных стволовых клеток решаются задачи.

1. Многие механизмы действия растительных и животных стволовых клеток сходны, поэтому знания о растительных стволовых клетках можно применить на животных.
2. Уже сейчас практикуется выращивание целого растения из его стволовых клеток.
3. Получение культуры стволовых клеток для разных целей.

Задача №6 «Память»

Формулировка задачи: *Человеческая память обладает, по-видимому, неограниченными возможностями. В чем отличия и сходства способов организации, хранения и работы с памятью у человека и современных компьютеров; в каком виде и в каких участках мозга записывается хранимая нашей памятью информация?*

**Решение предоставил Армеев Григорий
Команда «Отбой» (МОУ СОШ № 37, г. Череповец)**

В XX в. началась новая эра развития человечества: техногенная эра компьютеров, роботов и Интернета. Первые компьютеры появились в 60-ых гг. как огромные ламповые машины, способные выполнять простые алгоритмы, к 80-ым гг. ЭВМ начали приобретать знакомые нам черты – персональность и универсальность. Но для работы недостаточно было сделать мощную машину, необходимо было снабдить ее памятью, иначе каждый раз приходилось бы выполнять уже давно завершённые операции. Современный компьютер

имеет несколько типов памяти, различных по структуре и назначению. Но изобрел ли человек что-то принципиально новое или заимствовал все у природы?

Человеческая память. Память с точки зрения времени хранения информации и принципов функционирования принято подразделять на несколько типов: сенсорную, кратковременную и долговременную, кроме того, выделяют скользящую и генетическую память.

Компьютерная память. В процессе разработки ЭВМ появились различные по назначению и свойствам виды памяти, такие как: оперативная, долгосрочная, кэш-память, память BIOS, файл подкачки (SWAP).

Рассмотрим типы человеческой и компьютерной памяти, сравним их. Наиболее схожими типами памяти человека и компьютера, на наш взгляд, являются:

- 1) генетическая – BIOS;
- 2) сенсорная – кэш-память;
- 3) скользящая – оперативная;
- 4) кратковременная – файл подкачки;
- 5) долговременная – долгосрочная.

Генетическая память

У организмов этот вид памяти представлен последовательностью оснований нуклеиновых кислот (производных пурина и пиримидина) и несет информацию об организме, его устройстве и работе. Генетическая память локализована в хромосомах клетки (у прокариот – нуклеоидах). Экспрессия генов является процессом воспроизведения информации закодированной в ДНК. Такая память не требует участия организма в своем «образовании», она есть в каждой клетке нашего тела изначально, но в информацию можно внести разного рода изменения (в виде мутаций).

BIOS компьютера – первичная операционная система, записанная на небольшой микросхеме (ПЗУ) материнской платы компьютера. Этот вид памяти содержит ряд необходимых низкоуровневых команд, управляющих и синхронизирующих все части ЭВМ, что поддерживает ее работу в целом. При повреждении BIOS необходима либо замена микросхемы, либо полное восстановление данных на ней.

Вывод: BIOS и генетическая память являются базой, первая – для компьютера, вторая – для человеческого организма. Оба этих вида памяти являются относительно энергонезависимыми системами, и при отсутствии внешних влияний информация может храниться сколь угодно долго. Разница заключается лишь в способе записи и носителе информации.

Сенсорная память

Сенсорная память у человека содержит в себе фактическую объективную информацию, только что полученную от рецепторов. В головном мозге нет специализированных центров сенсорной памяти, но считается, что за данный вид памяти отвечают затылочные и височные доли коры больших полушарий. Информация в виде нервных импульсов, циркулирующих по нейронным цепям, хранится лишь несколько десятых долей секунд, направляясь затем в аналитические центры. Кэш-память в компьютере выполняет схожую роль: временно хранит информацию, нужную центральному процессору в данный момент, отличается относительно маленьким объемом и огромной скоростью работы, информация хранится в «заряженных ячейках» – цепочках транзисторов, способных управлять током и сохранять нужное положение в течение определенного времени.

Вывод: рассмотренные типы памяти выполняют функцию буфера обмена между вычислительной (аналитической) и информационной (сенсорной) частями компьютера (мозга), соответственно.

Скользкая память

Скользкая память – один из самых интересных типов человеческой памяти, в которой время запоминания зависит лишь от востребованности информации. Например, авиадиспетчер, наблюдая за самолетами на радаре, запоминает их координаты, курс и название, но как только самолет приземлится, диспетчер забывает эту информацию. Из этого следует, что скользкой памяти свойственна избирательность информации. Запоминание происходит путем образования временных связей между нейронами коры больших полушарий головного мозга, замыкания их в цепи, по которым циркулирует импульс.

Аналогом скользкой памяти у компьютера является оперативная память. Для понимания стоит объяснить принципиальное устройство компьютера: главное в компьютере – материнская плата, на ней располагаются оперативная память, BIOS, центральный процессор, различные другие устройства. Все эти компоненты соединены друг с другом так называемой шиной, от пропускной способности которой напрямую зависит скорость работы компьютера. В первую очередь шина соединяет между собой процессор и оперативную память, далее следуют жесткий диск (устройство для хранения информации) и устройства ввода-вывода (например, звуковой контроллер, видео контроллер). Вся эта система косвенно управляется BIOSом. Важно отметить, что приведенная схема очень упрощена, но в целом правильна. Таким образом, оперативная память является как бы звеном между кэш-памятью, расположенной на процессоре, и внешней памятью – долговременной. Оперативная память отличается относительно высокой скоростью чтения/записи информации, и небольшим объемом (до 16 Гб). Она чрезвычайно необходима, так как программам постоянно требуются разного рода файлы, подгружать которые из постоянной памяти (с жесткого диска) не представляется возможным из-за низкой скорости её работы. Поэтому при запуске все необходимые файлы сразу попадают в оперативную память, а при ненадобности – удаляются из нее. Механизм ее работы аналогичен кэш-памяти.

Долговременная память

Полностью утвердившиеся данные у человека сохраняются в долговременной памяти. Данный вид памяти недостаточно изучен, но многое известно уже сегодня. Для того чтобы информация запомнилась, ей необходимо пройти путь сквозь сенсорную и краткосрочную память. В этом «путешествии» информация не только видоизменяется, но и сменит носитель. Так, если в краткосрочной памяти воспоминания представлены временными цепями нейронов, то в долговременной памяти они представлены в основном химическими веществами. Важно отметить, что, проходя по пути от сенсорной к долговременному типу памяти, информация как бы сжимается, отсеивается. Большую роль в этом играет процесс образования ассоциаций. Действительно, запоминая обстановку комнаты, мы ставим акцент на расположение вещей, каждый раз не запоминая что такое *стол* или *стул*. То есть создается не копия объекта, а лишь ссылка на уже давно укрепившиеся воспоминания, и таким образом, информация очень сильно «сжимается», что приводит к большой экономии «пространства» для хранения.

Вычисления ученых показали, что средний объем долговременной памяти у человека равен всего 2 – 3 Мб, но благодаря ассоциативности мы фактически способны восстанавливать неисчислимое количество информации. Центры долговременной памяти

расположены в особенной V-образной структуре головного мозга – гиппокампе. Запоминание происходит по тому же пути что и образование условных рефлексов – при многократном повторении образуются относительно постоянные связи между нейронами, но это не значит, что отдельная клетка способна включиться всего в одну цепь. Предположительно, образование таких связей обусловлено появлением химических веществ – маркеров, по которым восстанавливается цепь нейронов. Исследуя химический состав нервных и глиальных клеток, ученые выявили относительно высокую концентрацию в них РНК. Выяснили, что при повышенной активности мозга, концентрация РНК так же увеличивается. Это натолкнуло ученых на мысль о роли РНК в образовании межнейронных связей. Исследования мозга показали, что при запоминании гиппокамп активен сразу в нескольких точках, что подкрепляет гипотезу об ассоциативности запоминания и наталкивает на мысль о создании «резервных копий» информации (ведь нервные клетки погибают, а воспоминания остаются).

Долговременная память компьютера устроена гораздо проще. Информация фактическая и представляет собой бинарный код – единицу и ноль (вся компьютерная логика построена лишь на этих двух значениях), которые записываются на металлические пластины жесткого диска в виде магнитных полей, затем так же просто считываются, никаких копий не делается.

Проведя сравнение компьютерной и человеческой памяти, мы пришли к выводу, что в целом их структура одинакова, различны лишь методы её записи и носители информации. Что не удивительно, так как наш образ мышления в чем-то обусловлен именно особенностями структуры нашего головного мозга, и, создавая что-то «новое», мы не можем уйти далеко от уже заготовленных природой основ.

Задача №7 «Влюбленные»

Формулировка задачи: *Анализируя состояние влюблённости, выделяют три фазы. Первая — фаза физического желания. Вторую можно назвать фазой радужных надежд; влюбленные в упоении строят планы своего будущего счастья (часто иллюзорные), испытывают огромный прилив энергии, оптимизма, исполнены различных положительных эмоций, веры в собственные силы и т. д. Третья — фаза взаимной привязанности — характеризуется стремлением к покою и тихому счастью в обществе друг друга. А разлука, даже короткая, сопровождается душевными страданиями, приступами депрессии. Как с точки зрения физиолога можно объяснить состояние влюбленных? Что происходит с человеком, с физиологической точки зрения, когда говорят: «Была любовь, да кончилась!»?*

**Автор решения: Копысов Вадим Алексеевич
(Председатель Жюри ТЮБ)**

Любовь – многостороннее, исключительно глубокое психическое и физиологическое переживание человека. Это внутреннее состояние индивида возникает под непосредственным воздействием внешних раздражителей, играющих роль стимуляторов.

Каналами информации служат известные пять органов чувств: глаза, уши, язык, нос и кожа – соответственно существующим формам восприятия действительности: зрению, слуху, вкусу, обонянию и осязанию.

Органы чувств у человека выполняют двойную биопсихологическую функцию: они, во-первых, непосредственно воздействуют на половые возможности, возбуждая и активизируя половое влечение (безусловные рефлексы), во-вторых, передают информацию

в высшие сферы сознания, способствуя эстетическим, моральным и другим оценкам объекта любви, усиливая общий комплекс симпатии и влечения к нему.

У человека на переднем плане оказываются зрение и слух как более высокие формы непосредственного (с помощью первой сигнальной системы) восприятия объекта. Нередко говорят: «...мужчина любит глазами, а женщина ушами». Но зрение и слух не могут заменить других органов чувств, последние продолжают функционировать, хотя и в других соотношениях.

Зрение раскрывает телесные достоинства женщины и мужчины. Женщин привлекает в мужчине физические качества: сила и волевой характер. Женщины избегают изнеженных мужчин. Напротив, мужчина гораздо более взыскателен к формам женщины. Для мужчины очень важными являются: форма тела, цвет волос, овал лица, шея, губы, нос, брови, глаза, грудь, руки, плечи, форма пальцев, линия талии, изящество колен, округлость бедер, изгиб стопы, мимика, пластичность форм, грациозность походки.

Понимая это могущество форм тела, женщины на протяжении многих веков стремились корректировать природу, исправляя свои «несовершенства».

Слух по своему значению относится к высшей сфере ощущений. Слуховые ощущения играют важную роль в комплексе психического содержания любви. Они предназначены для реализации прямого восприятия мыслей, желаний и чувств, которые каждый из партнеров выражает с помощью звуков и слов. Тонкая и чувствительная барабанная перепонка воспринимает эти коды сознания, анализатор в коре больших полушарий мозга «расшифровывает» их и связывает последовательно с ассоциациями любви.

Разговор, применяемый как оружие любовных чувств, имеет многовековую историческую традицию. А.С. Пушкин в романе «Евгений Онегин» отметил роль слуха в привлечении внимания женщин к своей персоне:

Имел он счастливый талант
Без принуждения в разговоре
Коснуться до всего слегка,
С ученым видом знатока
Хранить молчанье в важном споре
И возбуждать улыбку дам
Огнем нежданных эпиграмм.

Мужчина постоянно проверяет силу этого оружия. Женщинам почти всегда нравятся искусные ораторы, начитанные собеседники.

Запахи играют меньшую роль, но и они используются для привлечения внимания. Эротизирующее воздействие ароматов было замечено много веков назад. Не случайно Шекспир в поэме «Венера и Адонис» писал:

Утратив зренья, слух и осязанье,
Не меньше бы любовь моя была,
Когда б осталось лишь обонянье.
Ведь аромат дыханья твоего
Несет любовь впивающим его.

(Перевод А. Курошевой)

Кожная чувствительность несет сообщения о воздействии разных раздражителей. Она имеет большое значение для реализации полового общения между мужчиной и женщиной. Ее компонентами являются безусловные и условные раздражители целостного интимного переживания. Чувственность кожи, рефлекторно связанная с системой половой секреции, начинает активно функционировать после достижения пубертатного возраста. Нервные клетки, воспринимающие раздражения, разбросаны как созвездия разной плотности по всей поверхности тела. Расположение их у женщин и мужчин биологически специфичны.

Эрогенная кожная чувствительность обыкновенно является синхронной, двусторонней. Мужчина и женщина испытывают общее, хотя и с разной интенсивностью, возбуждение удовольствия, вызванного лаской прикосновения, поглаживания, поцелуя.

Герой комедии Лопе де Веги «Изобретательная влюбленная», Лусиндо говорит о своей любви:

Она еще сильнее воспламенилась
От близости к руке моей любимой.
И, чтоб умерить жар невыносимый,
Она к устам – но тщетно! – устремилась...

(Перевод Е. Блинова)

Анализируя состояние влюбленности американский ученый Д. Либовиц описал модель чувств влюбленного следующим образом: сначала влюбленные охвачены эйфорией, испытывают огромный прилив энергии, оптимизма, исполнены различных положительных эмоций, веры в собственные силы. На этом этапе наблюдается повышение уровня катехоламинов. Катехоламины – адреналин и норадреналин. Адреналин действует избирательно: кровеносные сосуды кожи под его влиянием сужаются, сосуды сердца – расширяются, а мозга и легких – не реагируют на адреналин. Норадреналин повышает кровяное давление во всех сосудах. Катехоламины действуют и на гладкую мускулатуру органов, принимают участие в процессах происходящих в нервных клетках. Катехоламины участвуют в регуляции деятельности мозга. Эффект повышенной секреции катехоламинов проявляется в увеличении выносливости, большей активности, ускорении реакции, приливе оптимизма, веры в свои силы. Именно их усиленная секреция, по Либовицу, и определяет основные особенности поведения влюбленных в первой фазе.

Затем наступает фаза взаимной привязанности; характерная для первой фазы активность и предприимчивость сменяется стремлением к покою и тихому счастью в обществе друг друга. А разлука, даже кратковременная, сопровождается душевными страданиями, приступами более или менее выраженной депрессии.

Во второй фазе секреция катехоламинов возвращается к норме, но мозг начинает усиленно продуцировать эндорфины – эндогенные опиаты, действующие на центр удовольствия. Мозгом вырабатывается ряд пептидов, управляющих различными его функциями; особая их группа – эндорфины и энкефалины – выполняют, в частности, роль активаторов центра положительных эмоций. Причем их выделение индуцируется общением с любимым человеком. А если любимый надолго отлучается, прекращается и образование эндорфинов. В этом случае человек, привыкший на протяжении длительного времени к повышенным дозам эндорфинов, лишенный их, страдает депрессией, у него наблюдается вялость, испытывает душевные муки.

Примером страданий влюбленного может служить Антиох – сын полководца Александра Македонского.

Антиох влюбился в свою мачеху Стратонис. Переживания его были настолько сильны, что он оставил друзей и удалился от дел. Цветущий юноша таял на глазах. Врачи не могли поставить диагноз странной болезни, что очень беспокоило отца юноши. За помощью обратились к знаменитому медицинскому светиле Эразистрату. В отличие от других врачей Эразистрат придавал большое значение наблюдениям и экспериментам. Эразистрат обследовал Антиоха и не нашел, чем он болен. Однако проницательный врач почувствовал, что «болезнь» принца может носить другой характер, и попросил, чтобы все придворные дамы прошли мимо ложа больного, а сам в это время обследовал его пульс. Когда в покоях появилась Стратонис, пульс «больного» заметно ускорился, и тогда врач догадался, что юноша стал жертвой несчастной любви. Узнав о случившемся, отец развелся со своей молодой женой и предоставил возможность сыну жениться на ней.

Принц не замедлил воспользоваться такой возможностью и тотчас же выздоровел. Так излагал одну из легенд о враче Эразистрате Плутарх.

Вторая фаза любви – это фаза страсти и пламенных чувств. Сеченов так описывает постепенное развитие этой фазы: «И вот мужчина начинает обладать своим идеалом. Страсть его вспыхивает еще живее, ярче, потому что место темных, неопределенных половых стремлений заступают теперь яркие, трепетные ощущения любви, да и сама женщина является в небывалом дотоле блеске» (Сеченов И.М. Избр. произв. т.1. М., 1952, с.115.).

Проходят месяцы, годы. Бурная, пламенная страсть неизбежно теряет свою прежнюю силу. Любовь оказывается в третьей фазе развития. Чувства становятся более спокойными. Любовь, однако, не уничтожилась, она стала привычкой.

Но бывают случаи, когда любовь превращается в безразличие, иногда в ненависть. Это глубокая эмоциональная трансформация сознания партнеров.

Любовь погибает от пошлости, от недостатка человечности, от прозы жизни. Отсутствие глубокого эмоционального и духовного содержания обесценивает любовь. Она постепенно сводится к обыденному общению людей. Обыденность тормозит условные рефлексy. Наступает момент, когда говорят: «Вот и вся любовь». Эта поговорка из современного городского фольклора как нельзя лучше подходит к описанию теории Либовица.

Тайна неувядающей любви заключена в общем динамизме личности, в ее постоянном развитии, в богатстве ситуаций, в совершенствовании мыслей и чувств, в вечном обновлении сознания. Застой губит счастье, превращает прозрачные воды в болото, радость и очарование – в досаду. Скучное однообразие жизни убивает трепет любви, разрушает золотые узоры идеализации.

Решение предоставил Кашеев Григорий Команда «Макроэрги» (гимназия г. Раменское Московской области)

*«Стоит ли говорить о чувствах,
Переходя на язык науки?!»*

Любовь – прекрасное чувство, о котором многие века поэты и поэтессы, барды и менестрели воспевали свои песни и слагали поэмы. Но кто бы мог подумать, что это прекрасное общечеловеческое чувство является одним из самых сложных биохимических процессов в нашем организме?

Многие современные ученые выделяют 3 основные фазы любви: либидо (половое влечение), влюбленность, зрелая любовь.

Либидо. Активное участие в этой фазе, как и во всех остальных, принимают центральная нервная система, в частности ее лимбическая часть, а также эндокринная система (половые железы). Центральная структура лимбической системы – гипоталамус. Он непосредственно связан с гипофизом, который под действием рилизинг-гормонов гипоталамуса регулирует активность большинства желез внутренней секреции, включая половые. При виде объекта, вызывающего симпатию, эмоциональный центр ЦНС – лимбическая система – подает сигнал через гипоталамус гипофизу, который в свою очередь активно начинает выделять, к примеру, у мужчин – лютеинизирующий гормон. Лютропин стимулирует синтез тестостерона в клетках Лейдига яичек. Именно тестостерон вызывает бурное влечение к противоположному полу, поэтому люди, находящиеся в алкогольном опьянении, проявляют гиперактивность. Печень, которая занимается переработкой избыточного тестостерона в дигидротестостерон, у человека находящегося в

алкогольном опьянении занята переводом этилового спирта в этаналь, и тестостерон в больших количествах попадает в мозг – следствие, неадекватное поведение по отношению к женскому полу.

Влюбленность. Для второй фазы характерны признаки: повышенное давление, учащенный пульс и сердцебиение, повышенное количество сахара в крови, которые являются результатом активного синтеза катехоловых аминов, а именно: дофамина, норадреналина и адреналина. В частности, адреналин и норадреналин через адренергические рецепторы, влияющие на уровень цАМФ, подавляют секрецию инсулина, переводящего свободную глюкозу в гликоген, следствие – повышение количества сахара в крови.

Стадию влюбленности называют «моментом мечты». Влюбленная пара строит грандиозные планы, мечтает о светлом будущем, о семье и детях. Бурная фантазия развивается под действием такого вещества как фенилэтиламин. Большое количество его содержится в какао-бобах. Возможно поэтому девушки, а иногда и юноши, после разлуки начинают употреблять в большом количестве шоколад.

Зрелая любовь. На этом этапе у человека в ответ на повышенную концентрацию адреналина в гиппокампе вырабатываются биологически активные вещества под названием эндорфины. Они вызывают спокойное, умиротворенное состояние. Некоторые пары на этом этапе из-за нехватки страсти, вызываемой тестостероном и адреналином, прекращают свои отношения, так как считают, что любовь прошла, но это не так! Обычно после расставания на этом этапе влюбленные испытывают наибольшие страдания, в отличие от расставания на первом или втором этапе отношений. Возможно, это объясняется тем, что эндорфины оказывают влияние на те участки мозга, на которые действуют и наркотические препараты. Из-за отсутствия объекта любви у человека не выделяются эндорфины и он испытывает своеобразную «ломку».

Такое чувство как любовь можно наблюдать не только между мужчиной и женщиной, но и между матерью и ребенком, или даже между некоторыми животными.

Любовь между матерью и ребенком закладывается еще во время беременности. Активное участие в этом принимает гормон окситоцин, который активно вырабатывается во время беременности, и, особенно, во время родов.

Окситоцин у животных так же оказывает похожее действие на половое поведение. Если самцам полевок или дельфинов ввести в мозг достаточное количество окситоцина, то свою «любовь» они будут проявлять только к одной единственной самке, а всех остальных просто игнорировать, или проявлять агрессию.

Задача №8 «Сурвивин»

Формулировка задачи: *Отважные ученые из Института химии создали уникальный лекарственный препарат, который при попадании в организм человека или других млекопитающих полностью предотвращает гибель его клеток. Какие физиологические и биохимические изменения в организме могут быть следствием приема препарата «Сурвивин»? Спрогнозируйте побочные эффекты этого препарата.*

Решение предоставил Ердяков Алексей

Команда «Veni! Vidi! Vici!» (Вятская гуманитарная гимназия, г. Киров)

Представленный в задаче препарат «сурвивин» избавляет клетки от гибели, а значит, полностью препятствует механизмам апоптоза. Препарат является не чем иным, как

лекарством от старости. Но при этом препарат еще является и лекарством от жизни. Попытаемся объяснить почему.

Апоптоз – это форма запрограммированной гибели клетки, которая характеризуется уменьшением размера клетки, конденсацией и фрагментацией хроматина, уплотнением цитоплазматической мембраны без выхода содержимого клетки в окружающую тканевую среду. Программированная гибель – это активная форма гибели клетки, являющаяся результатом реализации ее генетической программы или ответом на внешние факторы, требующая затрат энергии и синтеза макромолекул.

Апоптоз обычно противопоставляется другой форме гибели клеток – **некрозу**, который развивается при воздействии внешних по отношению к клетке повреждающих агентов и неадекватных условий среды (гипоосмия, крайние значения рН, гипертермия, механические воздействия, действие повреждающих мембрану агентов, формирование пор в мембране с участием факторов комплемента) и проявляется набуханием клетки и разрывом мембраны вследствие чего содержимое клетки выходит в тканевую среду.

Гибель клеток по механизму апоптоза рассматривается как условие нормального существования организма. Роль процессов апоптоза в жизнедеятельности организмов:

- поддержание численности клеток в популяции на заданном уровне;
- обеспечение правильного соотношения численности клеток различных типов;
- участие в развитии организма, определения его формы и частей;
- удаление генетически дефектных клеток (в т.ч. клональная селекция лимфоцитов).

Вывод: апоптоз может быть вызван действием разнообразных внешних агентов, и от его осуществления зависят многие важные процессы, реализуемые на уровне организма. Из этого следует неизбежность существования патологий, связанных с нарушениями нормального протекания апоптоза, а так же его регуляции.

Показания к применению препарата «Сурвивин» (положительные аспекты):

- резкое уменьшение количества нейронов – причина болезни Альцгеймера, паркинсонизма и некоторых других заболеваний. Их патологические эффекты можно сгладить, блокируя процесс апоптоза в нервной ткани;
- заражение ВИЧ приводит к разрушению клеток иммунной и нервной систем апоптозом. Выключение апоптоза поможет облегчить течение этой болезни;
- при инфаркте миокарда, инсульте образуется некротический очаг. Однако апоптоз развивается и при умеренном повреждении клетки, в результате чего ткани вокруг некротического очага инфаркта начинают умирать по механизму апоптоза. При отсутствии апоптоза можно избежать смерти клеток, не получивших необратимых повреждений, и тем самым сильно уменьшить очаг инфаркта или инсульта.

Патологические эффекты, обусловленные нарушением процессов апоптоза – побочное действие препарата «Сурвивин»:

Нарушения регуляции и протекания апоптоза должны отразиться на процессах морфогенеза, элиминации клеток с генетическими поломками, становлении аутоотолерантности, а это проявится в форме разного рода дефектов развития, активизации аутоиммунных процессов и появлении злокачественных опухолей.

1. Введение «Сурвивина» в эмбрион или в организм будущей матери, может привести к различным нарушениям гисто- и органогенеза (отсутствие регрессии частей эмбриональных зачатков, нарушение образования трубчатых органов).
2. Блокировка апоптоза стареющих клеток в зрелых тканях. Старение клеток, независимо от скорости, с которой оно происходит, в физиологических условиях завершается апоптозом. Развитие апоптоза индуцируется вследствие накопления генетических ошибок и снижения чувствительности клетки к стимулирующим ростовым факторам.

3. Блокировка апоптоза при инволюции зрелых тканей. Отсутствие редукции гормонально-зависимых органов после прекращения гормональной стимуляции – органы не редуцируются, но и не выполняют свою функцию (пример – инволюция молочной железы при окончании лактационного периода).
4. Проблемы иммунной системы. По механизму апоптоза гибнет большая часть лимфоцитов, не прошедших селекцию, т. е. располагающих набором рецепторов, непригодных для осуществления иммунных функций. С одной стороны нарушение апоптоза приведет к неспособности иммунной системы справляться с различными заболеваниями, а с другой приведет к ее повышенной реактивности к собственным тканям организма и развития аутоиммунных процессов.
5. Угнетение апоптоза – причина канцерогенеза. В опухолевых клетках инактивированы многие регуляторные факторы (например, инактивация индуктора апоптоза белка p53 или усиленная экспрессия гена bcl-2, чей продукт блокирует апоптоз).

Таким образом, лекарство «Сурвивин» хоть и может как-то положительно повлиять на организм человека, но тем не менее имеет очень много побочных эффектов, оказывающихся впоследствии смертельными. Поэтому прием препарата, блокирующего гибель клеток, категорически запрещен.

Решение предоставил Пашнин Евгений Команда «Отбой» (МОУ СОШ № 37, г. Череповец)

Смерть клеток подразделяется на *запрограммированную клеточную смерть (PCD – programmed cell death)* и *некроз*. PCD в свою очередь, подразделяется на *апоптоз* и *аутофагию*. В решении задачи мы рассматриваем только влияние препарата на PCD, поскольку полная остановка процесса некроза каким-либо препаратом сомнительна. К тому же, в условии не указано, на каком уровне развития организма должен действовать препарат. Рассмотрим влияние не на весь организм, а по отдельности на разные ткани и органы и на разных этапах их развития.

Прежде всего, необходимо проанализировать те функции в организме, которые осуществляются посредством гибели клеток. Представим себе последствия применения препарата «Сурвивин».

- Неконтролируемый рост количества раковых клеток. Поскольку апоптоз не осуществляется, эти клетки очень активно делятся, в итоге должны образоваться многочисленные метастазы. Это одно из самых негативных последствий.
- Неконтролируемый рост эпителиев (особенно ороговевающего, т. к. за процессы ороговевания отвечает апоптоз), вероятное заполнение полых органов.
- Нарушение функционирования желез внешней секреции, обладающих голокринным типом секреции, поскольку секреция осуществляется путем разрушения клеток железы.
- Сохранение в течение эмбрионального развития жаберных щелей, перепонки, особых связей нейронов, других структур и органов, которые обычно исчезают к моменту рождения.
- Нарушение фагоцитарного и специфического иммунитета, поскольку основным его эффектом является гибель клеток по механизму апоптоза.

Однако, что произойдет с организмом в целом, спрогнозировать сложно. К тому же нельзя полностью согласиться с возможностью влияния препарата на все клетки, так как неизвестно какой природы «Сурвивин» должен быть (белок, липид или др.). Остановив все процессы гибели клеток, даже некроз, нельзя добиться бессмертия организма.

Вывод: препарат, предотвращающий клеточную смерть, может привести к смерти всего организма.

Задача №9 «Естественный отбор в истории»

Формулировка задачи: С развитием цивилизации естественный отбор все слабее действует на человеческий вид. Возможно, наиболее интересный вид естественного отбора — это движущий отбор. Приведите возможные исторические примеры действия движущего отбора на человеческую популяцию. Какие генетические эффекты он мог вызвать?

Решение предоставил Туразашвили Бесик

Команда «Veni! Vidi! Vici!» (Вятская гуманитарная гимназия, г. Киров)

Существует два основных типа отбора: движущий и стабилизирующий. Движущий действует, когда мутация дает некое преимущество ее носителям. При этом частота мутации в популяции возрастает, пока мутация не зафиксирована. В случае вредных мутаций отбор действует против них, сохраняя их частоту на низком уровне. Скорость фиксации мутаций влияет на скорость эволюции.

Отбор в современных человеческих популяциях очень слаб, если вообще присутствует. Многие болезни, приводившие к смерти в раннем возрасте, в настоящее время более не являются летальными. Однако отбор против мутаций, которые вызывают дефекты развития, никогда не прекращался.

Показателем того, что определенный ген находится под влиянием движущего отбора, является увеличение соотношения числа несинонимичных аминокислотных замен к числу синонимичных замен в структуре соответствующего белка в ходе эволюции, в сравнении с консервативными белками, находящимися под сильным стабилизирующим отбором.

Приведем примеры генов и групп генов, которые находятся под влиянием движущего отбора в человеческой популяции:

1. Гены, вовлеченные в защиту от патогенов

Гены, контролирующие комплекс гистосовместимости, являются классическим примером генов, находящихся под влиянием постоянного движущего отбора. Естественный отбор по генам комплекса гистосовместимости приводит к увеличению генетического разнообразия. Отбор идет в пользу гетерозигот и редких аллелей. Частые аллели наиболее уязвимы для атаки патогенов.

Классический пример балансирующего отбора — это отбор на устойчивость к малярийному плазмодию *Plasmodium falciparum*, связанному с серповидноклеточной анемией.

2. Гены, отвечающие за способность усваивать пищу

У большинства видов способность усваивать молоко пропадает в момент прекращения вскармливания. Однако в некоторых популяциях человека эта способность сохраняется и во взрослом состоянии. Она давала значительные эволюционные преимущества, и неудивительно, что ген лактазы подвергался движущему отбору — его вариант, позволяющий усваивать молоко во взрослом состоянии, распространился в Евразии около 5 – 10 тыс. лет назад. Этот факт совпадает по времени с возникновением молочного животноводства. Частота данного аллеля стремительно выросла в течение короткого периода. Объясняется это тем, что люди, способные усваивать молоко, имели больше шансов на выживание в тот период.

Поджелудочная рибонуклеаза также подвергалась недавнему действию отбора. Наиболее вероятной причиной быстрой эволюции этого фермента у человека был переход к мясной пище. Переход на такой режим питания требовал способности нейтрализовать бактерии, часто встречающиеся в мясе.

3. Гены, отвечающие за непереносимость алкоголя

Одним из ярких примеров генов, которые относительно недавно подвергались быстрой эволюции, является алкогольдегидрогеназы-2. Существует распространенный аллель, из-за которого организм не справляется с большим количеством алкоголя. Этот аллель особенно часто встречается в странах Восточной Азии, что является причиной непереносимости алкоголя монголоидами. Одна из гипотез, объясняющих такое распространение аллеля, состоит в том, что алкоголь усугубляет вредное действие вируса гепатита В, который широко распространен в Восточной Азии. Наличие аллеля непереносимости алкоголя может быть выгодно, т. к. это предотвращает возможные осложнения болезни.

4. Гены, определяющие цвет кожи

Один из наиболее хорошо изученных генов, определяющих цвет кожи, – это ген *MC1R*, кодирующий рецептор меланокортина и регулирующий производство меланина. Окраска кожи находится под действием движущего отбора. У ирландцев обнаружены мутации в гене, которые вызывают ослабление пигментации кожи и рыжую окраску волос. Одно из предположений, объясняющих этот факт это то, что в северных широтах отсутствует отбор в пользу более темной кожи, которая не дает никакого адаптивного преимущества. Еще одна гипотеза связана с действием полового отбора: рыжеволосость считается привлекательным признаком, что и могло привести к распространению мутации.

5. Гены, отвечающие за размножение

Многие гены, кодирующие белки сперматозоидов находятся под действием движущего отбора. Гены белков, участвующие в образовании *zona pellucida* яйцеклетки (*ZP2*, *ZP3*), и многие другие гены белков, вовлеченных во взаимодействие яйцеклетки и сперматозоида, также демонстрируют доказательства быстрой эволюции. Это объясняется постоянной «гонкой вооружений» между сперматозоидом и яйцеклеткой.

6. Гены, контролирующие поведение

Многие поведенческие признаки человека имеют ярко выраженный генетический контроль. Некоторые из этих генов подвергались сильной селекции в ходе человеческой эволюции – например, ген моноаминоксидазы *MAO-A*, контролирующей импульсивность и агрессивность.

Известно, что в течение последних 2 – 3 млн. лет эволюции человека объем мозга увеличился более чем в 3 раза. Изучены два гена – *ASPM* и микроцефалин, мутации в которых приводят к формированию мозга меньших размеров. Показано, что в линии высших приматов оба эти гена подверглись недавней быстрой эволюции. Важно отметить, что эти гены эволюционировали значительно быстрее в линии человека, чем в линиях высших обезьян.

Решение предоставил Марыгин Роман

Команда «Могучие педипальпы» (МОУ Лицей № 230, г. Заречный)

Естественный отбор – это процесс, в результате которого выживают и дают потомство особи, наиболее приспособленные к существованию в данных условиях. Различают три основных формы естественного отбора: движущий, стабилизирующий и половой.

- Движущий отбор действует при изменившихся условиях окружающей среды и приводит к изменению среднего показателя какого-либо признака.

- Стабилизирующий отбор приводит к сохранению в популяции особей со средним показателем какого-либо признака, действует при неизменных условиях окружающей среды.
- Половой отбор – это форма естественного отбора, которая позволяет размножаться только особям, наиболее предпочтительным для противоположного пола.

На наш взгляд, кажется верным замечание, что естественный отбор слабее действует на человеческую популяцию. Это явление происходит главным образом из-за высокого уровня развития медицины в настоящее время. Но всё же естественный отбор имеет место в популяции людей и проявляется в основном в форме стабилизирующего отбора. Нетрудно найти пример, подтверждающий этот факт: так, только 20% зигот в настоящее время выживают и развиваются до полноценного организма, а остальные 80% погибают на ранних этапах онтогенеза из-за различных мутаций, несовместимых с жизнью плода. Но человеческая популяция не всегда подвергалась действию лишь стабилизирующего отбора. Приведём несколько примеров движущего отбора.

1. В Средневековье почти по всей Европе неоднократно вспыхивали эпидемии чумы, при которых обычно выживают наименее чувствительные к возбудителю индивиды.
2. Вероятность заболеть малярией у жителей тропиков очень большая, но существует такое наследственное заболевание как серповидно-клеточная анемия, которая в гетерозиготном состоянии снижает вероятность летального исхода при малярии. Следовательно, на территориях с повышенной опасностью этого заболевания преимущественно выживали люди, имеющие такой генотип. Так в течение нескольких столетий появилась обширная группа людей с лёгкой формой серповидно-клеточной анемии (гетерозигот). В настоящее время, с развитием медицины, уже не играет большой роли факт – здоров человек или он болеет лёгкой формой серповидно-клеточной анемии, так как выживает и тот, и другой.
3. Для возбудителей гриппа характерна особенность: белки (геммаглютинин и нейраминидаза), расположенные на поверхности его капсида, могут иметь конформацию, сильно различающуюся у разных штаммов. Это возможно вследствие чрезмерно легкой подверженности этих генов мутациям. В результате иммунная память, приобретенная при инфицировании предыдущим штаммом вируса гриппа, не играет никакой роли, так как специфические антитела не будут комплементарны белкам капсида нового штамма гриппа.

Ещё в древности люди страдали от гриппа, заболевание новым штаммом которого часто являлось для многих смертельным из-за низкого уровня развития медицины. При попадании вируса гриппа на слизистую оболочку носоглотки, он вызывает гибель большого количества ее клеток, что приводит к обширным повреждениям в различных местах и последующему заражению организма патогенными бактериями. Значит, чем быстрее вирус гриппа будет уничтожен иммунной системой, тем больше шанс, что организм не заразится сопутствующими инфекции гриппа патогенными микробами. Вирус гриппа уничтожается путём подбора к поверхностным белкам его капсида комплементарного комплекса антител. Следовательно, чем быстрее похожий комплекс будет синтезирован, тем быстрее вирус будет нейтрализован. Получается, что при эпидемиях гриппа преимущество в выживании имели те индивидуумы, чьи комплементарные белковые комплексы антител были подобраны наиболее точно и быстро.

4. Можно предположить, что изначально все люди на нашей планете имели одинаковый цвет кожи. Когда предки начали расселяться из своего прежнего места обитания в новые, то на них воздействовали другие условия. Рассмотрим, например, группу индивидуумов, переместившуюся в высокие широты. Они характеризуются низким уровнем активности солнечного света, поэтому цвет кожи переместившихся в эти широты людей начал меняться, так как в данных условиях было незачем синтезировать

меланин в большом количестве, поэтому преимущество перед остальными получали особи, рождавшиеся с более светлой кожей и светлыми волосами.

Итак, мы привели исторические примеры движущего отбора, и разобрали, какие генетические эффекты могли быть вызваны этими примерами.

Задача №10 «Саблезубый тигр»

Формулировка задачи: *Ископаемые остатки показывают, что размеры тела и длина клыков саблезубых тигров увеличились к моменту вымирания. Сформулируйте возможные гипотезы для объяснения этого феномена?*

Решение предоставил Падалка Сергей

Команда «Малая академия» (ЦДОД «Малая академия» г. Краснодар)

Саблезубые тигры (*Drepanodon*, *Machairodus*, *Smilodon*) несомненно принадлежат к наиболее интересным ископаемым хищникам. Впервые появившись в олигоцене, они существовали на протяжении миоцена и плиоцена. К концу плейстоцена саблезубые тигры почти полностью вымерли.

Смилодон (махайрод, саблезубый тигр) – род вымерших млекопитающих семейства кошачьих; плотного сложения, короткохвостые кошки, размером с крупного леопарда или небольшого льва. Их верхние клыки были сильно увеличены и напоминали слабоизогнутые кинжалообразные лезвия. Нижняя челюсть открывалась очень широко, более чем на 90°. Скелеты саблезубых тигров найдены в Европе, Азии, Северной и Южной Америке. Плохо сохранившиеся обломки черепов и отдельные зубы саблезубых представителей семейства кошек были обнаружены в Южной Африке; нижняя челюсть саблезубого тигра была найдена на о. Яве в тех же слоях, откуда происходят кости питекантропа. Следовательно, можно предположить, что обезьяночеловек в своё время встречался с этим опасным хищником. Единственными материками, куда не проникли саблезубые тигры, были Австралия и Антарктида. Все эти находки указывают на то, что интересующие нас своеобразные представители ископаемых кошек в былые времена имели очень широкое распространение.

Многие палеонтологи предполагали, что клыки саблезубых тигров позволяли им без труда разрезать кожу больших животных. По-мнению приверженцев такого взгляда, кинжалоподобные клыки саблезубых тигров развились именно как приспособление для нападений на этих животных. Саблезубый тигр, набросившись, например, на носорога, рвал своими зубами его толстую кожу до тех пор, пока израненное животное не выбивалось из сил и не становилось добычей хищника (после чего, по версии некоторых ученых, смилодон наносил смертельный укус в горло). Сторонники такого взгляда полагали, что постепенное вымирание многочисленных толстокожих животных было главной причиной вымирания и саблезубых тигров.

По-нашему мнению, саблезубые тигры не могли с большой лёгкостью справляться с такими сильными животными, как носороги и т. п. Возможно, что тигры наносили этим животным серьёзные ранения, но сваливать и убивать носорогов, вероятно, им было не по силам. Саблезубые тигры были плохими бегунами и нападали на жертву из засады, нанося ей удар верхними клыками и когтями передних лап. Основной добычей махайродов были, по-видимому, разнообразные антилопы и гиппарионы.

Стоит заметить, что существовали и сумчатые хищники, например, сумчатые саблезубые тигры, или тилакосмилы (*Thylacosmilus*) – животные, относящиеся к исчезнувшему отряду *Sparassodonta*, обитавшие в миоцене на территории Южной Америки и вымершие в конце

плиоцена, вероятно, не выдержав конкуренции со смилодоном. Они достигали размеров ягуара, имели длинное тело; мощные и довольно короткие полустопоходящие лапы; постоянно растущие верхние клыки. Охотились тилакосмилы, вероятно, на крупных млекопитающих (токсодонов и т. п.).

Несмотря на клыки устрашающего вида, челюсти саблезубого тигра, как выяснили австралийские ученые, были слабее (приблизительно в 3 раза), чем у современного льва. Их выводы основаны на детальном изучении костей ископаемого хищника. Как считают авторы нового исследования, с клыками длиной до 18 см саблезубый тигр был приспособлен только к охоте на крупную дичь. Когда условия изменились, и добычи стало мало, саблезубым тиграм пришлось плохо. Одно из золотых правил палеонтологии гласит: узкая специализация – это успех в краткосрочной перспективе, но большой риск – в долгосрочной. При изменении экосистемы, узкоспециализированные животные – первые кандидаты на вымирание.

Подведем итоги и ответим на главный вопрос: почему размеры тела и длина клыков саблезубых тигров увеличились к моменту вымирания, а также почему, собственно, вымерли саблезубые тигры. Можно привести несколько версий.

- Смилодон вымер из-за недостатка пищевых ресурсов. В конце плейстоцена наступило похолодание климата. Многие животные вымерли. Возможно, это были именно потенциальные жертвы саблезубого тигра. Появились новые виды носорогов и т. п. животных, размеры которых значительно увеличились (правило Бергмана). Однако махайрод был узкоспециализирован и не смог приспособиться к новым условиям. Размеры саблезубого тигра увеличивались, как и увеличивались размеры жертв.
- Возможно, потенциальным врагом саблезубого тигра мог стать человек.
- Также можно выдвинуть гипотезу, согласно которой нагрузка на передний отдел позвоночника была очень большой, т. к. клыки увеличивали массу головы. Вследствие этого у махайрода на протяжении всего существования были проблемы с позвоночным столбом. Здесь имеет место правило, согласно которому эволюция идет только вперед.

Решение предоставила Пьянкова Ольга Команда «ФыМыШата» (СУНЦ НГУ, г. Новосибирск)

Представители семейства кошачьи – саблезубые тигры включали 3 рода: *Drepanodon*, *Machairodus* и *Smilodon*. Эта большая систематическая группа сформировалась около 33 млн. лет назад, а последние ее представители вымерли около 9 тыс. лет назад. Ареал включал Америку, Евразию и Африку, т. е. все материки, кроме Австралии и Антарктиды.

Саблезубые тигры были крупными, массивными животными с гипертрофированными верхними клыками. Коренные зубы были редуцированы. Они питались толстокожими копытными: мастодонтами, милодонами и др.

Перед вымиранием у саблезубых тигров увеличились в размерах клыки и тело. Почему же это произошло? Рассмотрим некоторые гипотезы:

1. **Гипотеза профессора Быстрова.** Тигры стали жертвой узкой специализации в способе питания. Поскольку они охотились на крупных толстокожих животных, то саблезубость развилась, чтобы разрывать толстую кожу. Но одновременно такое строение зубного аппарата не позволяло жевать мясо – и, вероятно, тигры могли потреблять только мягкие ткани жертвы, например, печень. Но, питаясь только мягкими тканями, они должны были убивать очень много жертв – и, таким образом, подорвали свою пищевую базу.

2. **Вторая гипотеза профессора Быстрова.** В гибели тигров могла сыграть роль и успешная эволюция их жертв – копытных – в сторону способности быстро бегать – как, например, у лошадей. Так как саблезубые тигры охотились из засады (как многие современные кошачьи), то их стратегия добывания пищи стала неэффективной. И это могло привести к вымиранию.
3. **Гипотеза Колина Маг Генри.** Увеличение размеров саблезубых тигров произошло из-за узкой специализации для охоты на крупную дичь. Потом произошло изменение климата (наступил плейстоцен – ледниковый период). По правилу Бергмана, чем холодней климат, тем крупнее размеры животного. Но крупных животных не может быть много на относительно небольшой территории, тем более, что в условиях похолодания стало меньше растительности, а, следовательно, и кормовая база травоядных была подорвана. В результате возникла нехватка пищи для тигров, что и стало причиной их вымирания.
4. По **еще одной гипотезе Быстрова** тигры вымерли, не выдержав конкуренции с другими хищниками. Но и на самих тигров могли охотиться – например, люди. Для первобытных людей ценными были шкура и мясо тигров. Возможно, увеличение в размерах было попыткой выиграть эту конкуренцию с человеком.

Задача №11 «Химическая эволюция»

Формулировка задачи: *Одной из наиболее популярных гипотез о происхождении жизни является концепция «Мир РНК», утверждающая, что первой молекулой, отделившей жизнь от «не-жизни», была именно РНК. Точнее рибозимы — молекулы РНК, способные к самовоспроизведению матричным способом. Предположите пути химической эволюции макромолекул, приведших к становлению классического пути реализации генетической информации в клетке ДНК → РНК → белок и опишите процессы, происходящие при эволюционировании РНК в ДНК и при передаче ряда функций РНК белкам.*

Автор решения: Кузин Иван Александрович
(Член Жюри и Методкомиссии ТЮБ)

На самом деле название задачи условное, т. к. под химической эволюцией понимают ранние этапы происхождения жизни, например, предшествовавшие возникновению быстрой и точной репликации генома (эйгеновский порог). С этой точки зрения часть задачи будет относиться к химической эволюции (установление связи РНК→белок, т. е. возникновение генетического кода), а остальное – уже к биологической эволюции.

Более того, данные сравнительной геномики говорят о том, что эйгеновский порог был преодолен еще до возникновения современного генетического кода. Как известно, аминоацил-тРНК-синтетазы (АРСазы) подразделяются на два класса в зависимости от структуры каталитического домена. Если построить эволюционное дерево для АРСаз I класса, то окажется, что у их общего предка был уже довольно усложненный каталитический домен. Для его возникновения необходима достаточно точная система трансляции и репликации. Аналогичная ситуация с АРСазами II класса и с другими белками трансляции (за исключением коровых рибосомных белков).

При решении задачи желательно использовать следующие типы данных:

- 1) «молекулярные ископаемые» – древние механизмы и структуры, встречающиеся в молекулярной биологии современных организмов;
- 2) эксперименты по изучению отдельных этапов происхождения жизни, создание биологических систем с заданными свойствами;

3) данные сравнительной геномики.

Решение должно представлять собой эволюционный сценарий, состоящий из нескольких шагов. Хороший эволюционный сценарий удовлетворяет нескольким требованиям:

- 1) каждый шаг должен быть обоснован какими-то данными;
- 2) каждый шаг должен быть не слишком велик;
- 3) каждый шаг должен давать ясное селективное преимущество.

Примером является предложенный Дарвином сценарий эволюции глаза.

Для сценариев возникновения новых сложных признаков можно добавить еще одно условие:

- 4) такой признак (структура) возникает как комбинация нескольких модулей, каждый из которых ранее выполнял определенную функцию, совсем не обязательно связанную с новым признаком – явление преадаптации.

В идеале решением должен быть набор сценариев, покрывающих большую часть вопросов задачи. Рассматривать все возможные альтернативные сценарии нет практической возможности, поэтому на каждый вопрос будет приходиться один сценарий. Сценарии отдельных эволюционных переходов не должны противоречить друг другу. Этого можно добиться, используя результаты от одной и той же исследовательской группы. Например:

1) Установление потока информации РНК → белок: происхождение генетического кода

Wolf Y. I, Koonin E. V. On the origin of the translation system and the genetic code in the RNA world by means of natural selection, exaptation, and subfunctionalization. *Biol Direct*. 2007 May 31; 2:14.

2) Установление связи ДНК <-> РНК: переход от РНК-генома к ДНК-геному

Koonin E. V, Martin W. On the origin of genomes and cells within inorganic compartments. *Trends Genet*. 2005 ec; 21(12): 647-54.

Koonin E.V, Senkevich T. G, Dolja V. V. The ancient Virus World and evolution of cells. *Biol Direct*. 2006 Sep 19; 1:29.

Koonin E. V. Temporal order of evolution of DNA replication systems inferred by comparison of cellular and viral DNA polymerases. *Biol Direct*. 2006 Dec 18; 1:39.

3) Передача функций от РНК к белкам: на примере возникновения сплайсосомы

Spirin A. S. Omnipotent RNA. *FEBS Lett*. 2002 Oct 23; 530 (1-3): 4-8. Review.

Koonin E. V. The origin of introns and their role in eukaryogenesis: a compromise solution to the introns-early versus introns-late debate? *Biol Direct*. 2006. Aug 14; 1:22.

Martin W, Koonin E. V. Introns and the origin of nucleus-cytosol compartmentalization. *Nature*. 2006 Mar 2; 440 (7080): 41-5.

Практика биобоев показала, что удовлетворительный ответ на данную задачу (в рамках отведенного времени) может быть достигнут, только если ограничиться ее частью. Поэтому рассмотрим подробно, например, происхождение генетического кода. А относительно других вопросов ограничимся приведенным выше списком литературы.

Итак, какие указания на происхождение генетического кода в мире РНК содержатся в различных типах данных? Самое впечатляющее свидетельство из молекулярной биологии современных организмов – то, что рибосома по сути является рибозимом. Ведь ключевая (пептидилтрансферазная) реакция катализируется рРНК большой субъединицы, без прямого участия белков.

Экспериментально созданы рибозимы, катализирующие все три элементарные реакции, необходимые для трансляции: активация аминокислот (образование аминоацил-АМФ), аминокислотирование (транспортной) РНК и реакция транспептидации. Более того,

полученные самоаминоацилирующиеся рибозимы по скорости работы и специфичности превосходят соответствующие АРСазы (правда, это скорее исключение из правил, обычно рибозимы работают хуже белковых ферментов)! Но основные усилия были направлены на получение рибозим-репликазы (самореплицирующегося рибозима, с которого и начинается мир РНК). Этот фермент не имеет непосредственного отношения к трансляции, но играет ключевую роль в преодолении эйгеновского порога. Получены рибозимы-репликазы, способные удлинять на 10 – 14 нуклеотидов праймер, гибридованный на произвольной матрице. Однако даже эти рибозимы-полимеразы еще далеки от требуемой точности и процессивности.

Сравнительная геномика говорит, как уже упоминалось, что у каждого из двух классов АРСаз был общий предок со сложной структурой. Это приводит к парадоксальному выводу о том, что древняя система трансляции была сравнима по точности с современной. Вторым парадоксом является то, что у всех тРНК (с разной специфичностью!) был общий предок, хотя понятно, что система трансляции с единственной аминокислотой была бы бессмысленна.

Существуют три типа гипотез о происхождении генетического кода:

- 1) гипотеза «замороженной случайности» – наблюдаемое соответствие между триплетами и аминокислотами возникло случайно, но в дальнейшем не могло изменяться, так как это привело бы к катастрофическим последствиям;
- 2) гипотеза о существовании стерической комплементарности между аминокислотами и соответствующими кодонами (или антикодонами);
- 3) гипотеза адаптивной эволюции генетического кода (начиная с некоторого случайного соответствия между аминокислотами и нуклеотидными триплетами).

Современный генетический код характеризуется очень высокой (хотя и не максимально возможной) устойчивостью к мутациям и ошибкам трансляции. Это говорит об ошибочности гипотезы «замороженной случайности» (если рассматривать ее в чистом виде.) и частичной правоте гипотезы адаптивной эволюции. Поэтому ключевым вопросом оказывается существование комплементарности. Но на него до сих пор нет однозначного ответа. Для некоторых аминокислот комплементарность показана, но в одних случаях – с кодонами, а в других – с антикодонами. Поэтому Вольф и Кунин предлагают сценарий возникновения кода, не зависящий от предположения о комплементарности. При этом они исходят из актуальной гипотезы, что жизнь возникла рядом с гидротермальными источниками, в Fe-S геле (это дает источник энергии и способ компартиментализации).

Шаг 0. Рибозим R входит в сообщество кооперирующихся рибозимов (среди которых есть и рибозим-репликаза), расположенное внутри некоторого компартмента (например, ячейки Fe-S геля). Структура этого рибозима достаточно сложная, чтобы он мог катализировать некоторую реакцию $X \rightarrow Y$, увеличивающую приспособленность всего сообщества.

Шаг 1. Две (или более) свободные аминокислоты, присутствующие в компартменте, специфически связываются с рибозимом R в участках, которые оказались случайно для этого приспособлены. Известно, что путем искусственной селекции можно получить рибозимы, активность которых сильно стимулируется пептидами. Аналогичным образом мог идти естественный отбор на стимулирование рибозима R аминокислотами.

Шаг 2. У R возникает дополнительная пептидлигазная активность, приводящая к образованию олигопептида P из связываемых аминокислот. Рибозимы с пептидлигазной активностью, в том числе, использующие в качестве субстрата аминокислацил-аденилаты, уже получены экспериментально. Селективное преимущество такой инновации заключается в увеличении стабильности реакционного комплекса, катализирующего реакцию $X \rightarrow Y$, что приводит к ее ускорению.

Шаг 3. Спонтанное разрушение R приводит к высвобождению P в компартмент. Если P обладает неспецифической способностью стабилизировать рибозимы или стимулировать их активность, то этот олигопептид может быть захвачен другим рибозимом E, катализирующим свою реакцию $U \rightarrow V$. Если P окажется полезным для работы E, то это увеличит давление отбора, стимулирующее рибозим R катализировать образование P.

Шаг 4. В таком случае часть копий R может потерять первоначальную $X \rightarrow Y$ активность и пойти по пути специализации на пептидлигазную активность (RL). Другие же копии – R0 –сохранят первоначальную активность, стимулируемую P. Считается, что аналогичным образом (дубликация с последующей функциональной специализацией) обычно происходит эволюция генов в современных геномах.

Шаг 5. Если описываемые события происходили в Fe-S геле, то перед сообществами репликаторов должна была возникнуть проблема диффузии полезных свободных аминокислот во внешнюю среду. Под действием отбора, направленного на накопление аминокислот, могли возникнуть небольшие РНК (Т), связывающие аминокислоты на манер аналогичных искусственных аптамеров. Постепенно нековалентное связывание могло быть вытеснено автокаталитическим аминоацилированием 3'-конца РНК (Т), что привело к увеличению аффинности и специфичности связывания. Как и в случае пептидлигазы в Шаге 2, источником энергии могли служить аминоациладенилаты.

Шаг 6. В результате дубликации и функциональной специализации возникли разные виды РНК Т, специализирующиеся на разных видах аминокислот.

Шаг 7. У рибозима RL возникла способность связывать комплексы аминоацил-ТРНК вместо индивидуальных аминокислот. Это увеличило стабильность и пространственную точность связывания. Первичная пептидлигазная активность RL при этом заменилась на транспептидазную. Достоверность Шага 7 подтверждается способностью 50S субъединицы бактериальной рибосомы (предполагаемым предком которой и был RL) катализировать реакцию транспептидации со скоростью, ненамного меньшей, чем целая рибосома.

Шаг 8. Под действием отбора на эффективное связывание и правильное позиционирование аминоацил-Т комплекса на RL, возникла дополнительная РНК-субъединица – RS (предшественник малой рибосомной субъединицы). RS, в отличие от RL, осуществляет специфическое спаривание кодон-антикодон. Антикодон располагается на Т, а кодон – на RS.

Шаг 9. От RS физически отделяется матричная цепь М, содержащая кодоны. Первоначально это почти случайная последовательность. В результате увеличивается разнообразие пептидов, возникающих в результате взаимодействия RSRL (проторибосомы) с различными видами М.

Шаг 10. Высвобождение прото-тРНК из проторибосомы после транспептидации стало приводить к трехнуклеотидному сдвигу относительно матрицы. В результате стал возможным синтез более длинных пептидов (первых белков).

Задача №12 «Дуплетный код»

Формулировка задачи: *Перед Вами поставлена задача разработать свой вариант дуплетного кода. Совершенно ясно, что не все современные протеиногенные аминокислоты могут быть закодированы таким кодом. Какие бы вы отобрали аминокислоты для построения дуплетного кода так, чтобы он мог кодировать белки и ферменты, присущие современным клеткам, с минимальными потерями для их функциональности? Какими соображениями Вы будете руководствоваться при таком отборе? Представьте свой вариант дуплетного кода и опишите его преимущества и недостатки, по сравнению с триплетным.*

**Решение предоставил Галиуллин Фархат
Команда «Душечка и Ко» («Лицей-интернат №2», г. Казань)**

Авторами была поставлена задача представить свой вариант дуплетного кода и описать его преимущества и недостатки перед триплетным.

Свойства и возможности дуплетного кода. Учитывая, что «буквами» дуплетного кода являются лишь 4 азотистых основания, можно подсчитать количество всех возможных комбинаций («Слов»), составляемых двумя из этих «букв». Это количество равно: 4×4 , т. е. 16. Данное число комбинаций недостаточно для кодирования 20 аминокислот, нескольких стартовых и нескольких терминационных кодонов, кодируемых триплетным кодом. Поэтому мы решили оставить по одному из терминационных и стартовых кодонов, и по максимуму кодонов, кодирующих аминокислоты, т. е. из 16 возможных вычтуть один стоп-кодон получится 15. Мы не вычли один старт-кодон, т. к. он одновременно может кодировать аминокислоту. Получается, что, в конечном итоге, мы должны отказаться от 5-ти аминокислот.

Создание кода. Предположив, что когда-то существовал изначальный синглетный (единичный) код, эволюционировавший в дуплетный, который, в свою очередь, перешел в триплетный, мы решили создать наш вариант кода на основании теоретической модели дуплетного кода, предшествовавшего системе триплетного.

Единый генетический код земной биосферы

Первое основание	Второе основание				Третье основание
	U	C	A	G	
U	Phe Phe Leu Leu	Ser Ser Ser Ser	Tyr Tyr Стоп Стоп	Cys Cys Стоп Trp	U C A G
C	Leu Leu Leu Leu	Pro Pro Pro Pro	His His Gln Gln	Arg Arg Arg Arg	U C A G
A	Ile Ile Ile Met	Thr Thr Thr Thr	Asn Asn Lys Lys	Ser Ser Arg Arg	U C A G
G	Val Val Val Val	Ala Ala Ala Ala	Asp Asp Glu Glu	Gly Gly Gly Gly	U C A G

Одна из особенностей современного кода заключается в неодинаковой информационной нагрузке на разные нуклеотиды триплета. Из таблицы видно, что серин является единственной аминокислотой, при кодировании которой может изменяться второй нуклеотид. Первый

нуклеотид изменяется (создаёт кодовые синонимы) в кодонах аргинина, лейцина и серина. Зато третий нуклеотид изменяется у 18-ти аминокислот из 20-ти. Иначе говоря, с кодируемыми аминокислотами теснее всего связана вторая буква «слова», слабее – первая, а связь с третьей «буквой» чётко выражена только у двух аминокислот.

Есть веские основания полагать, что свойства каждого параметра зависят от длительности его существования в ходе эволюции. Особо важные и конститутивные параметры эволюционно являются наиболее древними. Поэтому в разной информационной нагрузке нуклеотидов триплета можно увидеть развитие кода от одиночного нуклеотида к парам нуклеотидов (дуплетам) и, наконец, к триплетам. Можно предположить, что ранее всего включился в работу второй нуклеотид триплета, затем к нему подключился первый, а третий вошел в систему кодирования лишь на поздних этапах эволюции кода. Кодовые возможности третьего нуклеотида далеко не исчерпаны, что позволяет далее наращивать ассортимент аминокислот в белках.

Представления о промежуточном варианте кодирования – парами нуклеотидов – приведены в таблице ниже. Мы составили этот вариант кода путем отбрасывания 3-го нуклеотида.

Возможное кодирование парами нуклеотидов

Первое основание	Второе основание			
	U	C	A	G
U	Phe Leu	Ser	Сигнал “Стоп” Tyr	Сигнал “Стоп” Cys Trp
C	Leu	Pro	His Gln	Arg
A	Ile Met и сигнал ”Старт”	Thr	Asn Lys	Ser Arg
G	Val	Ala	Asp Glu	Gly

Данный вариант не является дуплетным генетическим кодом, т. к. генетический код должен быть однозначным, а так же терминационный кодон не может кодировать аминокислоту. Но представленная выше таблица позволила выделить группу аминокислот от которых придется отказаться – получены следующие альтернативные пары: **Phe** или **Leu**; **His** или **Gln**; **Ile** или **Met**; **Asn** или **Lys**; **Asp** или **Glu**; если сигнал **стоп** вместо **Tyr**, то **Cys+Trp** вместо **стоп** или наоборот (если все таки **UA** – **стоп** кодон, то появляется еще одна пара: **Cys** или **Trp**).

Таким образом, мы получили семь альтернативных пар. Однако этот результат противоречит изначальному утверждению, что надо отбросить 5 аминокислот. Но на самом деле нет никакого противоречия. 6-ую аминокислоту можно сохранить за счет кодона **AG**, который кодирует уже присутствующие в коде **Ser** и **Arg**, а 7-ую – за счет одного из **стоп** кодонов. То есть нам по-прежнему надо избавиться всего от 5-ти аминокислот, но теперь надо решить еще одну проблему: какие альтернативные пары сохранить полностью?

Вопрос о том, какую из двух аминокислот следует выбрать в каждом из случаев альтернативных пар и какой кодон использовать как терминационный, мы решили следующим образом. Проанализировали данные о частоте встречаемости интересующих нас аминокислот в белках, об их уникальных свойствах, эволюционной древности и об их взаимокompенсаторной способности, а также, данные о «силе» каждого из стоп кодонов. В результате был получен следующий дуплетный код:

Первое основание	Второе основание			
	U	C	A	G
U	Phe	Ser	Сигнал “Стоп”	Cys
C	Leu	Pro	His	Arg
A	Met и ”Старт”	Thr	Asn	Tyr
G	Val	Ala	Glu	Gly

В этом варианте кода отсутствуют аминокислоты: **Trp** (его компенсируют аминокислоты: Phe и Tyr; отчасти – His и Pro), **Ile** (его компенсирует аминокислота Leu), **Asp** (его компенсирует аминокислота Glu), **Lys** (его компенсирует аминокислота Arg), **Gln** (его компенсирует аминокислота Asn). Мы обратили внимание на кодон UG, за которым сохранили способность кодировать Cys, т. к. это единственная аминокислота способная образовывать -S-S- мостики. Таким образом, стоп-кодоном стал дуплет UA (важно отметить, что в триплетном коде 2 из 3 кодонов начинаются именно на UA - Amber-UAA, Ochre-UAG).

Посчитав, что **Tyr** достаточно уникальная молекула, мы все же решили сохранить её под кодоном AG. **Gln** и **Asp** мы исключили, предположив, что их можно будет получить путем модификации **Glu** и **Asn** соответственно, опять же на посттрансляционном этапе синтеза белка. **Lys** мы исключили, посчитав, что его свойства компенсирует **Arg**, который так же имеет аминогруппу.

Преимущества и недостатки дуплетного кода в сравнении с триплетным:

Преимущества	Недостатки
1. Генетический аппарат при дуплетной системе кодирования меньше; 2. Количество вариантов тРНК меньше, вследствие чего специфичность ферментов, работающих с тРНК меньше, в результате меньше и генов, кодирующих данные ферменты.	1. Максимальное количество кодируемых аминокислот в дуплетном коде меньше, равно 15; 2. В результате мутаций синонимичные замены одной аминокислоты на другую невозможны – меньше помехоустойчивость кода.

Решение предоставил Лозанов Виктор Команда «ФыМыШата» (СУНЦ НГУ, г. Новосибирск)

Генетический код – это способ записи информации о первичной структуре белков через последовательность нуклеотидов в ДНК и РНК. Иными словами, это своеобразный «словарь» перевода с языка нуклеиновых кислот на язык белков.

Так что же должен представлять собой **дуплетный код**? Поскольку аминокислоты будут кодироваться дуплетами, то максимально возможное количество «слов» равно 16 (4^2). Поскольку хотя бы один дуплет должен быть выделен на СТОП-кодон, то получаем, что можно закодировать еще не более 15 аминокислот.

В основу разработки нашего варианта дуплетного кода мы положили принцип минимизации его влияния на структуру реальных белков. При решении того, от каких аминокислот можно относительно безболезненно избавиться, мы исходили из их свойств и частоты встречаемости в белках.

Процесс создания кода включал следующие шаги:

1. Разделили все аминокислоты на две группы. В первую группу вошли 7 аминокислот, которые надо обязательно оставить, потому что их радикалы уникальны по своему строению и свойствам:

Пролин	Глицин	Триптофан	Изолейцин
Метионин	Гистидин	Цистеин	

Во вторую группу войдут все остальные аминокислоты. У некоторых из них радикалы достаточно схожи по строению и свойствам между собой, поэтому «выкидывать» мы будем аминокислоты именно из этой группы.

2. Для дальнейшего определения важности аминокислот выбрали два наиболее распространённых белка: **лизоцим**, состоящий из 129 аминокислот, и **миоглобин** (154 аминокислоты) и проранжировали все аминокислоты по частоте их встречаемости в этих белках. В результате этого анализа были отобраны аминокислоты, которые встречались в каком-либо из двух исследованных белков не менее 10 раз:

Гистидин	Аспарагин	Серин	Аргинин
Глицин	Лейцин	Аланин	Лизин
Глутаминовая кислота			

3. Создадим предварительный вариант кода, отбирая аминокислоты на основании пунктов 1 и 2. Получаем следующий вариант дуплетного кода:

АА – Лейцин	ГА – Глутаминовая к-та	ЦА – Пролин	УА – СТОП
АГ – Аланин	ГГ – Аспарагин	ЦГ – Глицин	УГ – Аргинин
АЦ – Изолейцин	ГЦ – Цистеин	ЦЦ – Триптофан	УЦ – Лизин
АУ – Метионин и СТАРТ	ГУ – Серин	ЦУ – <i>Фенилаланин</i>	УУ – Гистидин

При выборе дуплетов мы сохранили первую букву одинаковой для аминокислот со сходными свойствами. В первоначальной таблице оставалось одно вакантное место – кодон ЦУ. Мы решили поместить туда фенилаланин.

Данный вариант дуплетного кода содержит:

- СТАРТ-кодон АУ, который кодирует метионин, а у прокариот вначале гена формил-метионин;
- СТОП-кодон УА;
- 8 кодонов, кодирующих аминокислоты с **неполярными** радикалами: лейцин, аланин, изолейцин, метионин, пролин, глицин, триптофан, фенилаланин;
- 3 кодона, кодирующих аминокислоты с **полярными** радикалами: аспарагин, цистеин, серин;
- 3 кодона, кодирующих аминокислоты с **положительно заряженными** радикалами: аргинин, гистидин, лизин;
- 1 кодон, кодирующий аминокислоту с **отрицательно** заряженным радикалом – глутаминовую кислоту.

Сравнение свойств триплетного и дуплетного кода

Триплетный	Дуплетный
Отсутствие межкодонных знаков препинания	
Наличие межгенных знаков препинания	
Однозначность	
Неперекрываемость	
Триплетность	Дуплетность
Вырожденность (избыточность)	Отсутствие вырожденности
Не экономичен	Экономичность (на белок той же длины нужно меньше ДНК)
Высокая помехоустойчивость	Помехоустойчивость = ?

Последнее свойство созданного нами кода – **помехоустойчивость** – потребовало дополнительного анализа. Помехоустойчивость показывает устойчивость кода к мутациям (заменам нуклеотидов). Замены бывают консервативные – те, что не меняют класс аминокислоты, и радикальные – меняют класс. Под классами мы имеем в виду следующую классификацию по полярности радикалов:

1) Гидрофобные	3) Заряженные отрицательно
2) Полярные незаряженные	4) Заряженные положительно

Чтобы понять, насколько устойчив наш код к заменам, посчитаем коэффициент помехоустойчивости q , равный отношению количества консервативных замен (k) к количеству радикальных (p): $q = k/p$. Чем выше данный коэффициент, тем устойчивее код. В таблице ниже показаны все возможные замены нуклеотидов кода. Замены, приводящие к появлению СТОП-кодона, **не учитывались** при подсчёте коэффициента q .

Анализ помехоустойчивости дуплетного кода (представлен в таблице ниже). Условные обозначения: К – консервативные замены, Р – радикальные, ST – превращающие кодон аминокислоту в СТОП-кодон.

Подсчитав отношение k/p по данным таблицы получаем, что коэффициент помехоустойчивости нашего варианта дуплетного кода $q = k/p = 44/40 = 1,1$. Если посчитать q триплетного кода, то он равен 1,28.

Замены по первому положению					Замены по второму положению				
Кодон	А	Г	Ц	У	Кодон	А	Г	Ц	У
АА		Р	К	ST	АА		К	К	К
АГ		Р	К	Р	АГ	К		К	К
АЦ		Р	К	Р	АЦ	К	К		К
АУ		Р	К	Р	АУ	К	К	К	
ГА	Р		Р	ST	ГА		Р	Р	Р
ГГ	Р		Р	Р	ГГ	Р		К	К
ГЦ	Р		Р	Р	ГЦ	Р	К		К
ГУ	Р		Р	Р	ГУ	Р	К	К	
ЦА	К	Р		ST	ЦА		К	К	К
ЦГ	К	Р		Р	ЦГ	К		К	К
ЦЦ	К	Р		Р	ЦЦ	К	К		К
ЦУ	К	Р		Р	ЦУ	К	К	К	
УГ	Р	Р	Р		УГ	ST		К	К
УЦ	Р	Р	Р		УЦ	ST	К		К
УУ	Р	Р	Р		УУ	ST	К		К

Недостатки дуплетного кода по сравнению с триплетным:

- Таким кодом можно закодировать не более 15-и аминокислот.
- Коэффициент помехоустойчивости (q) меньше, чем у триплетного ($q_{тр} \sim 1,28$, а $q_{дп} \sim 1,1$).
- Отсутствие вырожденности (избыточности).

Первый недостаток можно преодолеть с помощью посттрансляционной модификации аминокислот, т.е. изменения в уже синтезированном пептиде. Данный процесс существует в клетках и известен для многих белков (образование в пептидах ацетиллизина, фосфосерина и другие нестандартных аминокислот).

Задача №13 «Биолюминесценция»

Формулировка задачи: Известно много организмов разных систематических групп обладающих способностью к биолюминесценции. Какие механизмы образования «живого света» вам известны, какие организмы и с какой целью используют данное явление?

Решение предоставила Чайникова Александра
Команда «Dum spiro, spero» (МОУ СОШ № 6, г. Качканар)

Существует общий механизм биолюминесцентной реакции. В ней участвуют субстрат люциферин и фермент люцифераза. Люциферин окисляется O_2 или его активными формами (АФК). Эта реакция катализируется ферментом люциферазой. В результате

реакции окисления образуется продукт в электронно-возбужденном состоянии. Возбужденные электроны молекулы люциферина переходят из основного триплетного состояния в возбужденное синглетное, в результате чего разница энергий между этими уровнями высвобождается в виде квантов света.

Все светящиеся организмы можно разделить на 2 группы в зависимости от источника их свечения: те, которые светятся за счет симбиотических бактерий и самостоятельно светящиеся организмы. Так, например, с помощью бактерий светятся кальмары, рыбы, каракатицы, ночесветки.

Рассмотрим особенности механизма образования «живого света» у бактерий и некоторых других организмов. Для непрерывного испускания света бактериям необходима бактериальная люцифераза, алифатический альдегид в качестве люциферина, молекулярный кислород и восстановленный FMN (FMNH_2). Свет испускается возбужденным окисленным FMN, образующимся в ходе реакции.



У медузы эквореи, гидроидных полипов *Obelia longissima* и *O. geniculata*, гребневиков, радиолярий, динофлагеллат и морских перьев рода *Renilla* свечение происходит в присутствии ионов Ca^{2+} . Светится комплекс люциферазы с перекисью люциферина. В момент присоединения кальция к люциферазе конформация этого белка изменяется так, что он утрачивает связь с перекисью люциферина. Перекись при этом теряет стабильность и превращается в оксид, попутно отделяя CO_2 и испуская синий свет. Но свечение у эквореи зеленое. Оказалось, в светящихся клетках присутствует зеленый флуоресцирующий белок (GFP), который при облучении синим светом излучает зеленый.

У жуков-светляков светится брюшко. Оно состоит из трахей, клетки которых со всех сторон окружены фоточитами. Митохондрии в них скапливаются вдоль края, ближайшего к стенкам трахеи. Вспышка света возникает тогда, когда концентрация оксида азота (NO) в клетках трахеи возрастает и NO диффундирует в митохондрии. На короткое время они перестают захватывать кислород, который идет на окисление люцифериладенилата, образующийся при связывании люциферина с АТФ.

В коже головоногого моллюска находятся небольшие твердые тельца овальной формы. Передняя часть его, смотрящая наружу, прозрачна («хрусталик»), а задняя, большая его часть как бы завернута в черную оболочку из пигментных клеток. Под этой оболочкой расположены серебристые клетки в несколько рядов. Они составляют средний слой светящегося органа моллюска. Свет, отражаясь от серебристых клеток среднего слоя, проходит через прозрачный конец тельца – «хрусталик» и выходит наружу.

У грибов люциферин светится без люциферазы, реагируя с одной из активных форм кислорода – супероксидом.

Сегодня известны сотни видов биолюминесцентных организмов, у которых приспособительное значение свечения различно, поэтому приведем лишь несколько примеров:

1. Колонии бактерий, высшие грибы и некоторые другие организмы светятся непрерывно (статически). Такой свет привлекает животных, что способствует попаданию бактерий в нового хозяина и распространению спор грибов.
2. Большинство биолюминесцентных организмов, включая медузу экворею, генерируют короткие (0,1 – 1,0 сек) световые вспышки в ответ на внешние раздражения. Эти вспышки чаще всего предназначаются для отпугивания и дезориентации хищников или быстро движущихся животных, способных механически повредить желеобразный светящийся организм при случайном столкновении.
3. Биолюминесценция используется для внутривидовой коммуникации – как сигнал, привлекающий особей другого пола (например, у светляков).

4. У некоторых глубоководных рыб над ртом имеется подвижный отросток – «удилище», а на нем – световая приманка для жертвы. Насекомоядные личинки новозеландских комаров подсвечивают свою ловчую сеть для привлечения мелких насекомых.
5. Рыбы *Leognathus equulus* используют свечение своего тела для маскировки на светлом фоне.

Роль свечения в жизни организмов разнообразна. Биолюминесценция – это одно из приспособлений, которыми богата живая природа, одно из средств в борьбе за существование.

Живое свечение, несмотря на 250-летнюю историю изучения, хранит еще немало загадок. Но даже если представить себе, что все они будут разгаданы, светящиеся волны моря, огненный танец мириад светлячков под пологом ночного леса, кальмары и рыбы, проносящиеся в глубине, подобно огненным метеорам, все равно останутся одним из самых таинственных и прекрасных явлений живой природы на Земле.

Решение предоставил Марыгин Роман Команда «Могучие педипальпы» (МОУ Лицей № 230, г. Заречный)

Биолюминесценция – это процесс свечения живых организмов, хорошо видимый в темноте человеком и многоклеточными животными. Биолюминесцентный свет «холодный», т. е. его возникновение не связано с высокой температурой. Излучаемый свет чаще всего располагается в сине-зелёной части спектра.

Различают 2 вида биолюминесценции:

- 1) Внутриклеточная – у биолюминесцирующего организма светящееся вещество локализовано в капсулах внутри цитоплазмы светящихся клеток.
- 2) Секреторная – смесь веществ извергается из организма в виде покрывающей его слизи или расплывается вокруг него в воде.

Свечение организмов имеет биохимические основы. Одним из способов биолюминесценции является процесс взаимодействия сложного вещества люциферина с ферментом люциферазой. Слова «люциферин» и «люцифераза» являются терминами, называющими группы органических веществ различных организмов, используемые для биолюминесценции. Помимо люциферина и люциферазы, у разных групп организмов в реакцию вступают различные вещества, например, у светлячков в реакцию вступают люциферин, люцифераза, магний и кислород.

Упрощённую схему реакции, протекающей в присутствии люциферина и люциферазы можно описать следующим образом: фермент люцифераза окисляет люциферин, и образуется окисленная форма люциферина с большим запасом энергии, а переход люциферина из окисленной формы в основную сопровождается испусканием кванта света.

Стоит отметить, что у многоклеточных животных обычно излучает свет не всё тело, а только специальные клетки (фотоциты), часто сгруппированные в особые органы свечения (фотофоры) различной степени сложности (т. е. некоторые фотофоры имеют линзы, отражатели и т. д.). Иногда фотофоры светятся непрерывно из-за обитающих в них симбиотических фотобактерий, но обычно свечение импульсное и контролируемое нервной системой.

Явление биолюминесценции широко распространено в природе, им обладают около 700 родов организмов. Светиться способны бактерии, одноклеточные эукариоты, грибы и подвижные многоклеточные животные различных типов – от кишечнополостных до рептилий (эндемик Тринидада – ящерица *Proctoporus shrevei*). Большинство из светящихся

организмов глубоководные. Пресноводных организмов, способных к биолюминесценции очень мало (брюхоногий моллюск *Latia neritoides* из Новой Зеландии).

Биолюминесценция для организмов может быть полезна для достижения некоторых целей, например:

- 1) отпугивание врагов (медузы);
- 2) привлечение жертвы (ловчие щупальца сифонофоры);
- 3) привлечение особей противоположного пола (самки светляков);
- 4) маскировка организма путём свечения его брюшной плоскости, т. к. на светлом фоне поверхности воды организм становится трудно заметным (рыбы *Leognathus equulus*);
- 5) распространение и размножение организмов путём привлечения организмов-распространителей (опёнок).

Мы ответили на все поставленные перед нами вопросы, описали механизм биолюминесценции, привели конкретные примеры организмов, использующих данное явление, а также перечислили цели, которые преследуют биолюминесцирующие организмы, используя свет.

Задача №14 «Самый большой»

Формулировка задачи: Известно, что самыми крупными современными наземными позвоночными животными являются азиатский и африканский слоны. Но палеонтологи сообщают о находках окаменевших останков животных, которые жили много миллионов лет назад и были гораздо крупнее современных слонов. Какие факторы ограничивают максимальный размер тела наземных позвоночных? Благодаря ослаблению влияния каких из этих факторов некоторые ископаемые животные были значительно крупнее современных?

Решение предоставил Кораблев Алексей
Команда «ФыМыШата» (СУНЦ НГУ, г. Новосибирск)

На Земле существует много разных животных, одни из них большие, другие маленькие. Так, например слон в 100 000 раз больше мыши. Так почему же мышь не может быть размером со слона?

В следующей таблице представлены массы тела некоторых ныне живущих организмов, от самых легких до самых тяжелых. Животные расположены так, что масса каждого следующего в 1000 раз больше предыдущего.

Организм	Масса		Организм	Масса	
Микоплазма	<0,1 пг	<10 ⁻¹³ г	Пчела	100 мг	10 ⁻¹ г
Средняя бактерия	0,1 нг	10 ⁻¹⁰ г	Хомячок	100 г	10 ² г
Tetrahymena	0,1 мкг	10 ⁻⁷ г	Человек	100 кг	10 ⁵ г
Крупная амеба	0.1 мг	10 ⁻⁴ г	Голубой кит	100 т	10 ⁸ г

Для того чтобы решить поставленную задачу нужно изучить условия жизни древних животных и их особенности биологии. Известно, что они достигали огромных размеров по сравнению с ныне живущими гигантами. Самым большим сухопутным животным на Земле был сейсмозавр, масса которого составляла 80 т. По сравнению с самым большим современным животным – слоном. Его масса в 16 раз больше.

Выдвинем некоторые предположения о факторах, которые могут ограничивать размер, и проверим их.

1. Размеры тела животного не должны превышать **размеров Земли**.

Стоит только представить себе, что если и появится такой организм, то ему будет не из чего построить свои клетки, или вообще из-за изменения массы Земли она изменит свою орбиту и превратится в безжизненную планету.

2. **Среда обитания** – водная или воздушная. Один из главных факторов здесь – сила тяжести.

Среди крупных динозавров были виды с длинной шеей. Так, например, *Diplodocus* был самым длинным: до 28 метров; *Brontosaurus*, весивший 30 т, обладал длинной шеей. В связи с этим можно выдвинуть гипотезу, что благодаря длинной шее, динозавры могли жить под водой, которая упрощала проблему поддержания массы. Однако опровержением этой гипотезы является то, что многие из палеонтологических отпечатков очень четкие. Так же на большой глубине грудная клетка животного испытывала бы колоссальные нагрузки, и они бы просто не смогли дышать под водой.

3. Следующим фактором, ограничивающим размер животного можно обозначить **энергетические ограничения**.

Как известно, самыми большими животными были травоядные. Растительность – это распространенная, но низкокалорийная пища. Для них нужно много энергии, а, следовательно, пищи. Поэтому очень крупные животные просто не успеют за день съесть нужное количество еды. В мезозое и в начале кайнозоя растительность была в изобилии. Процветанию растений способствовали высокое содержание углекислого газа в атмосфере и теплый климат.

При прочих равных условиях здесь выигрывают холоднокровные – им, по сравнению с теплокровными, нужно меньше энергии на поддержание метаболизма той же массы тела.

4. **Генетические ограничения** на размер.

Чем больше животное, тем меньше его численность на определенной территории. Поэтому у популяций крупных животных будет низкое генетическое разнообразие, что может привести к вымиранию вида.

Так же у больших животных онтогенез очень длителен, и чем животное больше, тем он у них длиннее. Вследствие этого вид теряет эволюционную пластичность: при изменении условий окружающей среды такие виды не успеют адаптироваться к ним и просто вымрут.

5. **Анатомическое строение** животного тоже накладывает ограничения на его размер.

Посмотрев на большое животное можно задаться вопросом, а выдержат их кости такую массу? Рассмотрим этот вопрос на примере одного из самых крупных млекопитающих, *Valuchitherium* – предка современных носорогов. Его масса составляла 30 т, а рост в холке около 5 м. Диаметр самой длинной кости равен 140 мм. По оценкам специалистов такая кость могла выдержать нагрузку в 280 т и для 30-ти тонного животного такая кость обладает десятикратным запасом прочности. Стоит отметить, что кости человека, обладают примерно таким же запасом прочности и это, по-видимому, не является простым совпадением.

После выяснения некоторых ограничивающих факторов размеров тела животного возникает другой вопрос, почему же в настоящее время на Земле нет гигантов? Чтобы ответить на этот вопрос, нужно погрузиться в историю древних лет, когда жили динозавры и сравнить условия обитания тогда и сейчас.

1. В эпоху динозавров наблюдалось неоднократное изменение климата, а также изменение концентрации углекислого газа в атмосфере Земли. Оба эти фактора могли повлиять на быстрый рост растительности и ее видовое разнообразие. Таким образом, увеличение растительности дало широкую пищевую базу для травоядных животных. Но это же привело и к росту популяций хищников.
2. Для защиты от хищников они могли избрать три пути защиты:
 - а) оставить прежний размер и более приспособиться к конкретному способу защиты, например, увеличить скорость бега.
 - б) уменьшить размер тела, тем самым защитить себя от крупных хищников
 - в) увеличить размер тела, тем самым защититься от мелких хищников, а самые крупные практически от всех.
3. С развитием растений появляются многолетние древесные высшие растения, которые, образуя густые тропические леса, влияют на расселение крупных животных, тем самым, давая преимущества мелким и мобильным видам которые вытесняют крупных, а такими видами могли быть первые млекопитающие.
4. Во времена динозавров не было более прогрессивных видов-конкурентов, поэтому стало возможным существование ящеров, которые конкурировали между собой, и видимо одним из путей такого соперничества было увеличение размеров тела.
5. Еще одним из факторов отсутствия гигантов в наше время, возможно, является бурное расселение человека по планете. Именно нам приписывают уничтожение многих видов-гигантов, таких как мамонты.

Задача №16 «Минимальный геном»

Формулировка задачи: *Вас пригласили работать в проект «Минимальный геном», задача которого состоит в определении минимального набора генов, с которым может существовать и размножаться клетка в благоприятных для нее условиях, и когда в питательной среде присутствуют все необходимые ей низкомолекулярные метаболиты. Обсудите реальность создания такой клетки. Какие гены (группы генов) Вы выберете для создания «минимального генома»? Какими соображениями и экспериментальными подходами Вы будете руководствоваться для осуществления такого отбора?*

Решение предоставил Агапов Алексей

Команда «Могучие педипальпы» (МОУ Лицей № 230, г. Заречный)

Разработка минимального набора генов, с которым может существовать клетка, имеет огромное значение для науки. В ДНК такой клетки будут присутствовать только те гены, которые необходимы для поддержания жизненных функций, а гены, отвечающие за приспособление к каким-либо конкретным условиям, будут удалены из ДНК. Это позволит клетке синтезировать необходимые человеку вещества с минимальными затратами и максимальной выгодой, но при этом такая клетка, случайно попав в природу, естественно погибнет, не вызвав никаких нарушений существующих сообществ.

Такую клетку, возможно, удастся создать в лабораторных условиях. Одной из основных проблем её создания является проблема отбора генов, необходимых для существования в идеальных условиях.

Американский учёный Крейг Вентер с командой коллег в 90-х гг. прошлого века приступили к решению задачи по созданию минимальной клетки. Объектом для их исследования стала бактерия *Mycoplasma genitalium*, обладающая одним из наименьших

геномов, известных науке. Учёные выяснили, что из 517 генов для жизни бактерии в почти идеальных условиях необходимы около трёхсот.

Для определения этого набора генов можно использовать метод «нокаута генов». Он заключается в выведении чистых линий организмов с известным мутантным геном. Можно выделить несколько стадий.

1. Получение участка ДНК, содержащего исследуемый ген, ближайшее его окружение.
2. Из полученного участка ДНК исследуемый ген полностью или частично удаляют (делеция), в результате чего получается фрагмент ДНК, который содержит фланкирующие ген последовательности.
3. Этот фрагмент ДНК вводят в клетку исследуемого организма, где в результате гомологической рекомбинации он встроится в ДНК вместо интересующего нас гена. Таким образом, в геноме возникнет делеция – клетка лишится этого гена.
4. Далее необходимо произвести отбор клеток, в которых такая мутация произошла в нужном нам месте.

После этого полученные клетки исследуются в благоприятных условиях. Если они смогут жить и размножаться, значит, изучаемый ген не является необходимым, и в «минимальном геноме» не войдёт. А если клетка погибает, ген является необходимым в минимальном наборе. И такие операции проводятся с каждым геном.

Затем нужно перенести ДНК с минимальным набором генов, необходимых для жизнедеятельности организмов в идеальных условиях, в клетку бактерии того же вида. Но, прежде всего, нужно получить эту ДНК. Это можно сделать следующим образом.

1. Выделение в чистом виде иРНК, кодирующую необходимый нам ген.
2. С помощью фермента ревертазы (РНК-зависимой ДНК-полимеразы) получение с этой иРНК молекулы кДНК.
3. Амплификация полученной таким образом кДНК методом ПЦР. (в качестве праймеров используются последовательности, находящиеся на концах кДНК исследуемого гена, а 5'-концевой праймер содержит так же последовательность промотора, предшествующего данному гену).
4. Последовательное сшивание между собой полученных таким образом участков ДНК с помощью лигаз.

По-нашему предположению в «минимальном геноме» должны попасть следующие гены.

I. Кодирующие белки. В эту группу попадут гены:

1. Обслуживание генетического аппарата и участвующие в процессах:
 - Репликация ДНК;
 - Транскрипции;
 - Трансляция иРНК;
 - Созревания и фолдинг белков;
 - Репарации генетических повреждений.
2. Отвечающие за строение клетки:
 - Белки цитоскелета (в случае эукариот – микротрубочки, микрофиламенты, промежуточные филаменты);
 - Белки клеточной стенки и мембраны (трансмембранные, заякоривающиеся, периферические);
 - Белки, участвующие в работе органоидов.
3. Белки-ферменты, необходимые для основных биохимических путей энергообмена.

II. Кодирующие РНК. Большинство генов, кодирующих РНК необходимы клетке, так как рибонуклеиновые кислоты принимают непосредственное участие в стадиях

реализации генетической информации: рРНК входит в состав рибосомы, а тРНК транспортирует аминокислоты в рибосому.

По-нашему предположению в «минимальный геном» не должны попасть гены, кодирующие синтез:

- 1) ферментов для переваривания различной пищи;
- 2) белков, отвечающих за защиту от вирусов, других бактерий;
- 3) белков, отвечающих за активное передвижение;
- 4) белков, отвечающих за спорообразование;
- 5) белков, отвечающих за внешние признаки (например, за флуоресценцию);
- 6) белков, являющихся стрессовыми факторами (например, белки азотистого голодания);
- 7) «сломанных» генов и псевдогенов, с которых обычно не идёт транскрипция.

Решение предоставил Галиуллин Фархат Команда «Душечка и Ко» («Лицей-интернат №2», г. Казань)

На настоящем этапе развития биологии одним из самых актуальных теоретических вопросов является вопрос о создании «синтетической» клетки. Чем проще эта клетка, тем легче достижение желаемого результата. Можно предположить, что первым этапом этой работы будет создание простейшего минимального генома, т. к. генетический материал содержит информацию обо всех остальных частях клетки.

В геноме любого организма можно выделить две основные группы генов, это

- 1) **Постоянно экспрессирующиеся гены или гены домашнего хозяйства** (housekeeping genes);
- 2) **Индукцибельные гены или гены роскоши** (luxury genes).

Гены домашнего хозяйства – это гены, которые кодируют самые необходимые белки, осуществляющие основные биохимические процессы. Они транскрибируются постоянно и, если речь идет о многоклеточном организме, то всеми клетками любой ткани. Примерами могут послужить гены, кодирующие тРНК, рРНК, ДНК-полимеразы, РНК-полимеразы, ферменты гликолиза, белки рибосом и т.д.

Гены роскоши – это гены, которые функционируют на определенных этапах онтогенеза или при попадании клетки в определенные условия. Такие гены могут включаться (индуцироваться) и выключаться (репрессироваться), т. е. их активность может регулироваться во времени. Они часто обеспечивают адаптивные функции и помогают клетке пережить стресс. Примером являются гены лактозного оперона у некоторых бактерий, которые активируются при дефиците глюкозы и наличии лактозы в среде.

Нецелесообразно использовать за основу минимального генома геном, имеющий экзон-интронное строение. Поэтому минимальный прокариотический геном может послужить исходным геном для создания минимального генома.

Приняв во внимание условие задачи о том, что экспериментальная клетка помещена в оптимальные для нее условия, можно отказаться от генов роскоши. Таким образом, клетка сохранит только самые важные процессы: осуществление реализации генетической информации и обеспечение репродуктивной функции клетки. Учитывая то, что в питательной среде присутствуют все необходимые низкомолекулярные метаболиты, клетку можно лишить генов, кодирующих ферменты, осуществляющие синтез данных веществ, то есть сделать клетку аутокотрофом по отношению к этим веществам.

Некоторые ферменты состоят из одних и тех же доменов, но функции ферментов определяются различным положением или составом доменов в пептидной цепи. Для минимализации генома было бы разумно иметь лишь одну матрицу домена, входящего в

состав разных белков, а выбор варианта белка определять путем рекомбинации участков, кодирующих домены, на этапе созревания преРНК.

Для определения того, какие гены необходимо оставить, а какие удалить при конструировании минимального генома, можно использовать метод направленного мутагенеза: поочередно вводить мутации в гены экспериментальной клетки. Если бы клетка погибла, мы бы сохранили ген, как незаменимый для ее жизнедеятельности. А если бы клетка не погибла, то мы в дальнейшем удалили данный ген из генома.

Для того чтобы облегчить себе задачу в качестве исходного объекта для экспериментов наша группа выбрала бы клетку с наименьшим известным геномом. Наиболее подходящим объектом являются бактерии *Mycoplasma genitalium* – одни из самых примитивных бактерий, способных вызвать воспаление мочеполовых путей. *M. genitalium* обладает наименьшим из известных клеточных геномов – 517 генов, из которых 480 кодируют белки, а 37 отвечают за производство РНК, которая обеспечивает синтез белков, регулирует развитие клетки и выполняет другие жизненно важные функции.

Наша команда считает, что создание такой клетки вполне возможно. Некоторых результатов удалось достичь ученому Крейгу Вентеру (Craig Venter). Выключая гены по одному, Вентер отобрал минимальное количество генов микоплазмы – 265 – 350 кодирующих белки генов, без которых бактерия не способна существовать даже в самых лучших лабораторных условиях. Функцию 111 генов установить не удалось – возможно, даже в хромосоме такой простой бактерии в процессе эволюции накопились ненужные гены.

Задача №18 «Родственники»

Формулировка задачи: Самуил Маршак, конечно, с долей юмора написал: «Человек – хоть будь он трижды гением, остается мыслящим растением. С ним в родстве деревья и трава. Не стыдитесь этого родства». Многие ботаники убеждены, что жизнь растений устроена во многом гораздо «мудрее», чем наша, животная; для растений не существует энергетических, сырьевых проблем, проблемы отходов. Они успешно решают их много миллионов лет. Рассмотрите «совершенство» растений на уровне морфологии, анатомии, физиологии, биохимии, экологии. Докажите или опровергните правильность мнения о «мудром» устройстве растений и их родстве с человеком.

Решение предоставил Никифоров Дмитрий
Команда «ФыМыШата» (СУНЦ НГУ, г. Новосибирск)

При описании строения растений нельзя ограничиться примером одного конкретной особи или даже целой систематической группы. Поэтому для каждого примера прогрессивного отличия растений всегда подразумевается наличие отдельного вида, обладающего описываемыми свойствами. Мы избегали подкреплять свои тезисы примерами тех таксонов, систематическое положение которых остается спорным или невыясненным до конца, т. е. организмов пограничных групп.

Анатомия и морфология

Растение растет на протяжении всей жизни. За это время оно образует многочисленные и однообразные серии корней и побегов, в которых имеется множество фрактальных структур, листьев и корней, принципиально подобных в общем плане строения и функционирования. Со временем более старые части растения отмирают или выполняют

новые функции. Так могут образовываться огромнейшие конструкции. Например, у медуницы (*Pulmonaria dacica* Simonk.) семейства Бурачниковые (*Boraginaceae*), симподиально нарастающее корневище образует серию клонов, и, старея, отмирает. До этого оно может еще некоторое время выполнять запасающую функцию. Если рассмотреть судьбу отдельной ткани растения, например, ксилемы, то можно пронаблюдать клетки, проводящие воду и минеральные вещества, со временем теряют проводящую функцию и полностью одревесневают за счет откладки лигнина и суберина. При этом членики сосудов и трахеиды могут зарастать тилами, в них могут откладываться смолы, и ткань, перестав нести проводящую функцию, становится опорной. Таким образом, при наличии относительно простого строения, растения смогли рационально распределить все жизненно необходимые функции между имеющимся небольшим набором тканей и органов.

Простота строения растительного организма подразумевает также возможность относительно быстрой и точной регенерации отдельных частей организма в случае даже серьезных повреждений целостного организма. Пример этому: быстрое заживление ран на побеге или же на корне. Это происходит благодаря наличию у ряда растительных клеток функции тотипотентности. Функции утратившегося органа чаще всего выполняют другие, вновь выросшие. В некоторых случаях растение восстанавливается даже после полной утраты корней или после утраты системы побегов. Например, у видов рода Ива (*Salix*) корневая система может восстановиться за один вегетационный период. У тополей (*Populus laurifolia* Ledeb., *P. nigra* L. и др.) обычно полное отрастание кроны после спилов. Следовательно, растения прекрасно приспособились к неблагоприятным воздействиям других организмов и способны к самовосстановлению.

Источником образования новых побегов или даже новых растений целиком могут служить адвентивные почки. Они образуются эндогенно из мезофилла листа, паренхимы сердцевинных лучей, камбия, перицикла, специальных раневых меристем на листьях и корнях. Примеров растений с адвентивными почками много: бегония (*Begonia*), росянка (*Drosera* L.), льнянка (*Linaria* Mill.), одуванчик (*Taraxacum* Wigg.), осина (*Populus tremula* L.) и др. Это приспособление к быстрому самовоспроизведению в благоприятных условиях. Дочерние побеги образуются прямо на вегетативных органах материнского растения в большом количестве независимо от сезона и наличия «партнера».

Приспособление суккулентов к экстремальным условиям жаркой пустыни гениальны. Есть виды, которые с приближением засушливого периода практически целиком втягиваются под землю своими корнями, например, Лофофора (*Lophophora*) из семейства кактусовые (*Cactaceae*). У некоторых растений из семейства *Mesembreanthaceae* и *Asphodelaceae* имеются специальные скопления водоносных клеток у поверхности листа, которые как линзы пропускают свет и рассеивают его внутри.

Люди очень многому научились у мудрых растений-инженеров. Для примера достаточно рассмотреть уникальную конструкцию сетчатой колонны ствола, напоминающую железобетонный каркас, некоторых представителей-паразитов рода *Ficus*. Такие фикусы-душители при малых затратах материала могут добиться создания конструкций большой высоты, выдерживающей огромную массу, и в то же время достаточно гибкую.

Физиология и биохимия

Самое большое совершенное отличие растений от представителей животного мира – фотосинтез. Растения, как автотрофы в своем большинстве, практически не испытывают никаких недостатков органических веществ, например, для растений нет незаменимых аминокислот, они все синтезируются растениями, как и все углеводы, будь то простые моносахариды или же разветвленные полисахариды. В этом отношении растения независимы.

Замечательна возможность практически каждой растительной клетки синтезировать различные гормоны. В связи с этим растения обладают тропизмами – относительной подвижностью в зависимости от окружающих условий, например, поворот листа, цветка или целого побега в сторону солнца или же, наоборот – от солнца (например, у цветочных стрелок цикламена (*Cyclamen*) из семейства Первоцветные (*Primulaceae*) после опыления). Этого вполне достаточно для поиска благоприятных условий, несмотря на прикрепление к субстрату.

Уникальная система водного обмена позволяет растениям поднимать на большую высоту огромное количество воды, без затрат собственной энергии, работу за них прodelывает солнечная энергия.

Продолжительность жизни некоторых растений больше животных. Благодаря своим особенностям растения способны достигать огромных размеров, не сравнимых с размерами других организмов за все время существования Земли. Для примера достаточно сравнить синего кита и растение эвкалипт (*Eucalyptis*). Тридцатиметровый кит примерно в четыре раза меньше огромных австралийских эвкалиптов, которые достигают размеров в сто, а иногда и в сто сорок метров.

Растения способны к чрезвычайно быстрому росту. Всем известны темпы роста бамбука, *Amherstia nobilis*, *Albizia moluccana*, *Eucalyptis*.

Удивляет способность некоторых семян сохранять всхожесть в течение нескольких сотен лет. Находящиеся в состоянии покоя сухие семена могут быть охлаждены до температуры жидкого водорода, и их всхожесть от этого не изменится. Семена люцерны (*Medicago*) переносят длительное нагревание до 100° С. Семена клевера (*Trifolium*) можно держать в спиртовом растворе в течение нескольких лет, и их всхожесть от этого не пострадает. Таким образом, растения преодолевают не только расстояния, но и время, чего животным не дано.

Экология

Растения покрыли густым ковром сушу Земли, а также они покрыли шельфовые зоны материков и толщу океанских вод. Экологическая пластичность позволила им без особых укрытий широко распространиться на севере, причем даже за полярным кругом. Типичные растения, приспособленные к суровым северным условиям – это дриады, многочисленные карликовые ивы и березы и др., стелющиеся и подушковидные криофиты.

Растения создают уникальные многоярусные биоценозы в зоне экваториального пояса. В этих природных системах на 1 м² приходится огромный объем биомассы, что возможно только благодаря вертикальному расселению. Растения-эпифиты поселяются на фанерофитах, используя их только в качестве опоры. Подобных примеров множество: это многочисленные папоротники (*Platycerium*, *Davalia*, *Asplenium*), орхидеи (*Oncidium*, *Dendrobium*, *Odontoglossum*, *Phaenopsis*), бромелиевые (*Cryptanthus*, *Thilandsia*, *Gusmania*) и др. В некоторых случаях растения-эпифиты могут быть и паразитами.

Важно отметить, что растения снабжают Землю кислородом, без которого невозможны жизненные процессы и само существование биосферы. Именно появление растений на суше позволило выйти на сушу и животным, создав благоприятную для жизни среду.

Во всех природных экосистемах, за исключением детритных систем на дне мирового океана, растения-автотрофы – начальное звено всех цепей питания, т. е. основа биогеоценозов и биосферы.

Таким образом, растения «мудры, изобретательны и независимы».

О родстве растений с человеком можно говорить только подразумевая то, что все живые организмы, вероятно, произошли от одного общего предка – от прогеноты. И к тому же животные и растения – это эукариоты, следовательно, общий предок у этих двух групп должен был быть.