



Федеральная служба по надзору в сфере образования и науки  
Московский государственный университет имени М.В.Ломоносова  
ФАКУЛЬТЕТ НАУК О МАТЕРИАЛАХ  
ОГРН 1037700256534  
119234, Москва, Ленинградский пр., д. 40/1 МГУ  
телефон: (495) 955-4551, факс: 939-4938  
www.fnm.msu.ru

# МОСКОВСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ УНИВЕРСИТЕТ имени М.В.ЛОМОНОСОВА

Регистрационный номер участника\_\_\_\_\_

Вариант олимпиадного задания \_\_\_\_\_

**84-25-20-10**  
**(160.6)**

## ПИСЬМЕННАЯ РАБОТА

Олимпиада школьников Макро-технологии – профиль в будущем!

по предмету (комплексу предметов) Биология

Магомовой Марии Владимировны

фамилия, имя, отчество (в родительном падеже)

чако 18-55

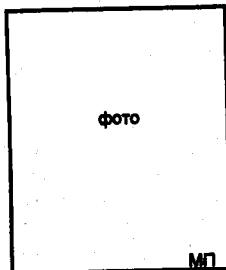
Дата

«19» марта 2015 года

Подпись участника

**ЛИСТ УЧАСТИКА  
ОЛИМПИАДЫ ШКОЛЬНИКОВ**

**2014/15 учебный год  
НАНОТЕХНОЛОГИИ  
ПРОРЫВ В БУДУЩЕЕ**



**МОЛЧАНОВА  
МАРИЯ  
ВЛАДИМИРОВНА**

**11 класс**

**15.07.1998 г.**

**дата рождения**

**Время и место проведения  
заключительного этапа олимпиады:**

**19-20 марта 2015 года**

**Главное здание**

**Ленинские горы, д. 1**

запуск участников в корпус прекращается за 30 минут до начала олимпиады



**0 291310 100508**

подпись сотрудника оргкомитета

**УРТМ МГУ НИВЦ МГУ АИС "ОЛИМПИАДА" 18.03.2015 20:14:33**



**0 842520 100002**

**84-25-20-10**

**(160.6)**

Бар-7 3

Бакалавриат АА-  
Нижегород 2л.

Факультет химии и технологии материалов  
ФАКУЛЬТЕТ НАУК О МАТЕРИАЛАХ  
ОГРН 1055451000001  
19631, г. Нижний Новгород, ул. Сибирская  
тел. +7(831) 469-46-41, факс 469-0996  
e-mail: [mat@nsc.ru](mailto:mat@nsc.ru)

700 4P  
300-400 4P

- 1) На этапе 7-к. фотосенсилизатор выбран  
работать на инфракрасном излучении, которого  
наиболее сильно эмиссионно проявляют цвета при  
облучении излучением Ракина, тем выше более  
тем выше её энергия, а ~~значит~~ инфракрасных волн  
больше радиации видимого света.
- 2- Г, т.к. по условию никак не используется  
в инфракрасном диапазоне.

1) ~~A~~  
 $\text{SiO}_2$   
 $d = 80-70 \text{ нм}$ 2. ~~B~~  
 $\text{SiO}_2$  Б  
 $d = 2 \text{ мкм}$ 

$$k = c \cdot t$$

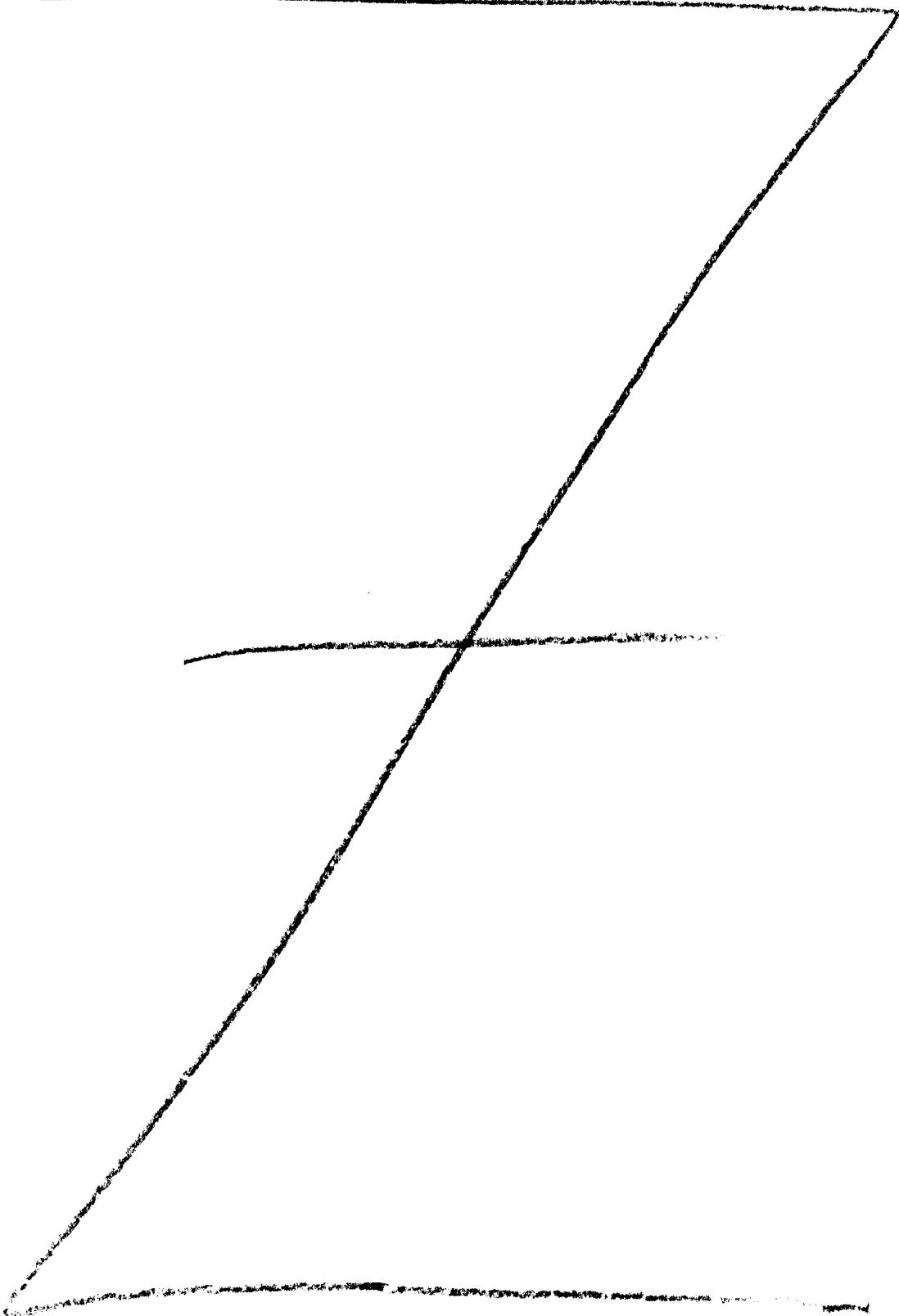
1. Нем, т.к. при одинаковой конц. 2-х порошков  
изменение 1-го будет выше вдвое. 2-го  
из-за меньшего объема частиц ( $\Rightarrow$  большей площади  
поверхности взаимодействия, большей скорости взаимодействия)  
или же из-за того что из-за совсем малого объема, не  
способного нарушить коллоидный процесс)

2. Частицы А более в 1-м порошке, т.к.

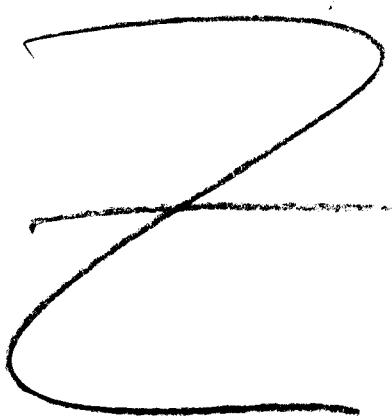
**ЛИСТ-ВКЛАДЫШ**

Три зажига в коме звено? - кома.  
меньшее  $\Rightarrow$  уменьш. вег. симп  $\Rightarrow$   
меньше шоковий в DHK  $\Rightarrow$  меньше  
~~сторон~~.

---



3) Кето-Фри в организме фибриния некоторые части их может оставаться в клетке, прогрессив кетоз, т.к. может вытеснить абсолютно все фибрин. Так же возможно случайное повторное проникновение фибрин в клетку.



Задача 5

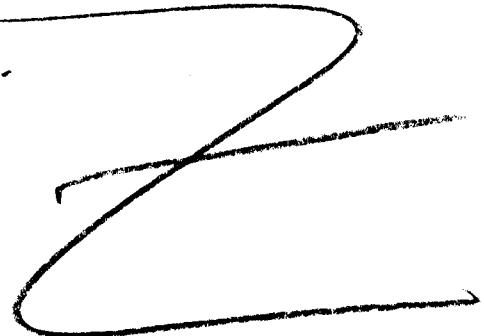
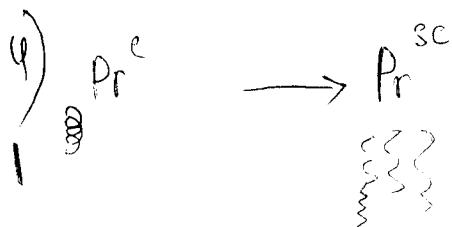
1. В эндогемии ГЭБ мнофусными больше, т.к. ГЭБ может избирательно проникает относительно всего оставшегося то и бывает пролежкой макромассы различных в-в.

2. Дигидро копии и более, отсутствующий у меловых антибиотиков - это цепотокин. Его роль в том, чтобы преобразовать (уменьшить) разрушающие действия УФ-излучения (например, возможен пурпурин в DMK)

3

# ЛИСТ-ВКЛАДЫШ

3) Гемоглобин - несколько молекул, связанных  
с  $O_2$  выступают как конгигатором при  
свобождении ~~группы~~ мол. гемоглобина с  $O_2$



Увеличиваются концентрации ~~ионов~~<sup>т.к.</sup> ~~ионов~~<sup>ионов</sup> бенок с вл. конгигатором.

Должно происходить преобразование оставшейся  
части белка в антиконформную конформацию

5) а) ~~"испорченные"~~ т.к. они ~~будут~~ не могут быть  
конгигаторами

б) ~~испорченные~~ - блокируют концы фибрилл,  
но почти блокируют кончики (т.к. по ~~испорченной~~  
конформационной переход происходит на концах  
фибриллы). После "испорченных" белки ~~затянуты~~  
отправляемы в протоплазму и разрушаются там).

Испорченные - фибриллы будут не сколько времени  
оставаться в клетке, скорее всего, они будут  
конгигурировать привратив б. методами конформи-

$\text{Pr}^e$  (т.к. при разрушении кончики у фибрилл ~~используют~~  
~~использовают~~, их ~~значительно~~ большие структурные)

ЛИСТ-ВКЛАДЫШ

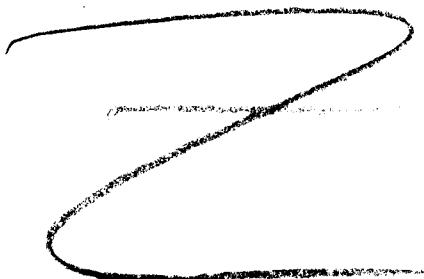
5) 3- Образование любых симптомов - медленный процесс, но при повторяющемся воз действии и раздражении могут происходить в определенное время

6). 5- Обновление белков. сост. циклодр. -  
- полное обновл. белков аромат. фетомозес  
домое время, ~~в~~ время между различия  
белков различ., но для полной замены всех  
белков чистая треб. домое время

4



8.



1) более энергетически выгодно потолстевшему  
контр. белку, т.к. при малом котилегаторе -

-  $Pr^{sc}$  она переходит в наполовину, а не  
изобретает.

2) В здоровой клетке нет белка  $Pr^{sc}$   
работающего как котилегатор, без которого  
молекула  $Pr^{sc}$  не может преодолеть энергетический

барьер.



2) Синтез АТФ, шележ белков №<sup>1</sup>К<sup>+</sup> ионов, синтез кисневых конопьев, шележ кисневых конопьев, №<sup>1</sup>АТФазы.

3) В ядре — увеличивается транскрипция мРНК, кодирующая белки, отвечающие за синтез №<sup>1</sup>АТФазы, синтез кисневых и кисневых конопьев, а также их регуляторов и транскр. мРНК, отвечающих за синтез АТФ.

Повышенный обмен бб  $\Rightarrow$  увеличивается количество белков, направляемых в проходную, их между, расходящихся и т.д.



3-1) 4 — синтез переработки белка

2) +6 — информ переработки синтеза с переработкой синтеза, но с нейроном не нейрон перерабатывать больше, начиная с одного участка нейрон не другой из-за прохождения генетической цепи.

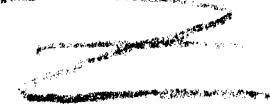
3) 2-синтез АТФ из АДФ АТФинтегразой — происх.

заные, чем переработка ЭД. синтеза, но быстрее, чем SP.

4) 1+ синтез белков. — доставка белков и метаболизм процесс (активация, элонгация, транскрипция, трансляция, транспорт белка в место местоположения)

# ЛИСТ-ВКЛАДЫШ

или тромбоцитами, но разными



5) разрушение в воздухе, количеством, расходом  
разрушение с помощью других макроботов.

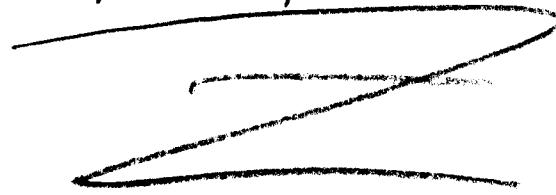
Продукты разрыва - с помощью биорегуляторной  
системы или через потовые железы 2



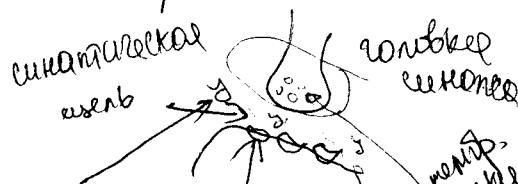
3. Артерии, т.к. там выше  $\text{CO}_2$ , кот. обн.  
одним из факторов тромбообразования. 1



7.



Синапс - место контакта 2-х первых гладок  
конечн. вырост дистрибу



Ц. функция - переход  
первого импульса от одной  
первой клетки к другой

Ч

Можно измерять частоту и скорость первого 2  
импульса в определенных участках и  
выводить на диаграмму



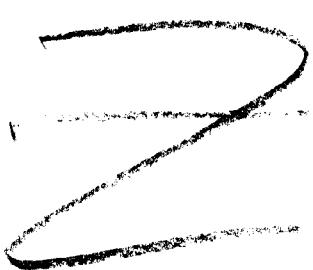
# ЛИСТ-ВКЛАДЫШ

84-25-20-10

(160.6)

25) Рем  
размножитъ

ткань кровь. При попадании в нее антигены свидетельствуют о иммунном  $\Rightarrow$  это попадает в клетки погибели. Там он проходит через ядерное поры или через <sup>сердечные</sup> капилляры или бактерии-переносчики в кровь тканей, где встраивается в ДНК.



6.



1) фибриноген превращается в фибрин без ~~активации~~  
при участии коллагена.

фибриноген превр. в фибрин при очень низкой концентрации  $O_2$  в крови, гемоглобин- $O_2$  (высокий) действует также как при повреждении  $1$

а) избирательность действия (глуб. действ. на тромбы, не разрушает веноз-б из кот. они индуцируют 1

• не очень высокоество второго действия (не разрушает тромбы при повреждении тканей) 1 2

•dezактивация при контакте с коллагеном если  $O_2$  недостаточно для образования тромбов при повреждении ядер.

б) фибрин

в) с тканью крови; связанными с фибриногеном

2

## ЛИСТ-ВКЛАДЫШ

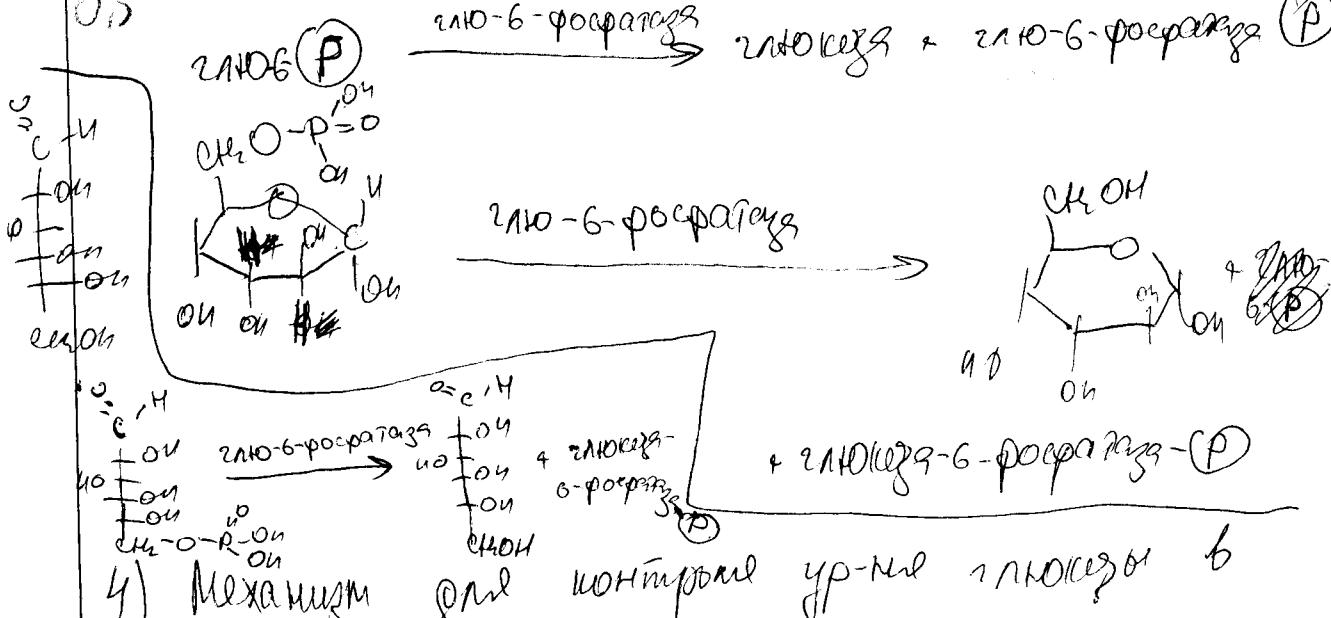
2) FOXO1 - активная форма (актив. синтез инт-6-фосф-6)

$\text{FOXO1}(\text{P})$  - макр.

макр. форма не может быть уничтожена, т.к. она направлена в процессу, где фосфорилируется.

3) интекс-6-фосфатаза дефосфорилирует интекс-6-фосфат

0,5



4) Механизм отрицательного контроля ур-кин интекс-6-фосфатазы.

1,5

При израции протеинкиназы 2 киноза интекс-6-фосфатаза не ингибируется  $\Rightarrow$  интекс-6-фосфатаза  $(\text{P})$  не дефосфорилируется  $\Rightarrow$  блокируется синтез интекс-6-фосфата.

Также FOXO1 не фосфорилируется  $\Rightarrow$  ингибит. интекс-6-фосфатаза  $\Rightarrow$  интекс-6-фосфатаза дефосфорилируется.

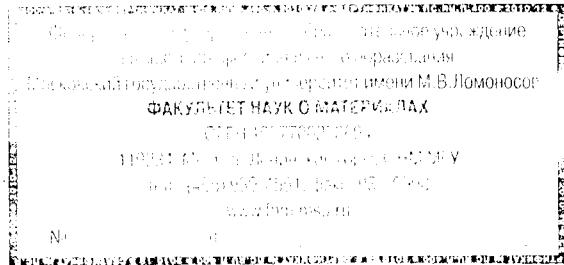
$\hookrightarrow$  повышенный уровень сахара в крови

# ЛИСТ-ВКЛАДЫШ

84-25-20-10  
(160.6)

3)

Г - первичн - культуру  
эндотелиальных  
клеток или



перв. культ. макропод, т.к. они шире мат. фло  
(в отличие от эпидермисов) и не будут  
размножаться Эти макроциты (как макрораки)

4.

1) конц. глюкозы повышается  $\Rightarrow$  синтез ~~и сокращение~~  
~~протеинов~~ 2. фосфорилирование  
гликоген синтаза  $\oplus$  фосфорилируется, присо-  
единяется к глюкозе, глюкоза в разрыве,  
искусственной зависимости протеинкиназы  
конц. глюк. повышается  $\Rightarrow$  синтез ~~ингибиторов~~  
~~протеинкиназы~~, между фосфорилированием  
синтез гликогенфосфорилазы, протеинкиназы 2,  
~~ингибитора фосфорилазы~~

Действуют на легин, но провоцируют эксп. на  
замедляющую фермент

# ЛИСТ-ВКЛАДЫШ

они много не были мелкими, т.е. их размер 50-70 нм. Такие частицы не задерживались ни в рогах, т.к. их размер сильно меньше размера клетки  $\Rightarrow$  они не могут там задерживаться.

3

$\text{NaCl}$  - водно-солевой баланс, ионы  $\text{Na}^+$ ,  $\text{Cl}^-$

$\text{KCl}$  - водно-солев. баланс, ионы  $\text{K}^+$ ,  $\text{Cl}^-$

$\text{CaCl}_2$  - водно-сол. баланс, ионы  $\text{Ca}^{2+}$ ,  $\text{Cl}^-$ , регулятор кислотности среды

$\text{MgCl}_2$  - водно-сол. баланс, ионы  $\text{Mg}^{2+}$  (нейтральный гидрокарбонат) и  $\text{Cl}^-$  (вспомогательный)

$\text{NaHCO}_3$  - регулятор кислотности среды

глюкоза - питательная среда, источник энергии

антибиотик - защита от вредных бактерий

ионы  $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$ ,  $\text{Ca}^{2+}$  ~~и  $\text{Mg}^{2+}$~~  нейтральный при  $\text{pH} = 7$

г. возможные причины избыточной питательной среды

1) было слишком много антибиотика,  $\rightarrow$  оно не действовало на саму культуру

2) мало  $\text{NaHCO}_3$ , сильно кислая среда,  $\rightarrow$  бактерии умирают