

**МОСКОВСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ УНИВЕРСИТЕТ
имени М.В.ЛОМОНОСОВА**

38-25-99-47

(160.2)

Регистрационный номер участника _____

Вариант олимпиадного задания _____

ПИСЬМЕННАЯ РАБОТА

Олимпиада школьников „Нанотехнологии-прорыв в будущее“

по предмету (комплексу предметов) Биология

АЕДРАЩИТОВОЙ Ирины Владимировны

фамилия, имя, отчество (в родительном падеже)

сдала

17:50

Дата

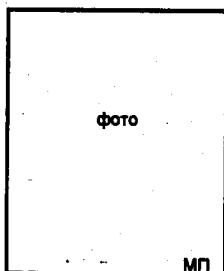
« 19 » МАРТА 201__ года

Подпись участника

[Handwritten signature]

**ЛИСТ УЧАСТНИКА
олимпиады школьников**

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



**АБДРАШИТОВА
ИРИНА
ВЛАДИМИРОВНА**

**11 класс
10.03.1997 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

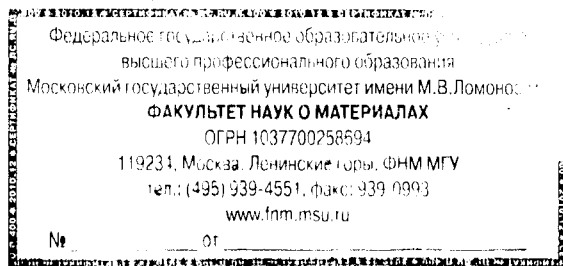


подпись сотрудника оргкомитета

УРТМ МГУ НИВЦ МГУ АИС "ОЛИМПИАДА" 18.03.2015 17:29:52

38-25-99-47
(160.2)





Чистовик

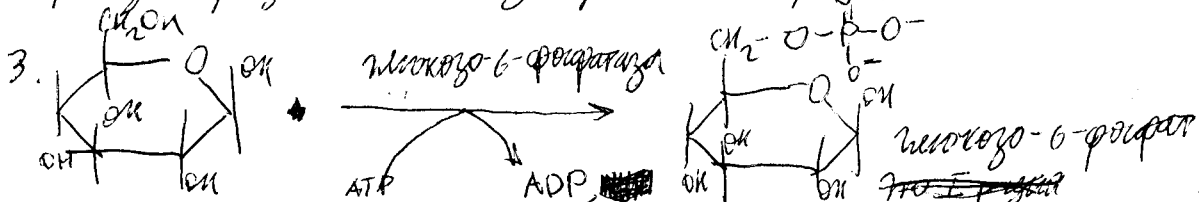
38-25-99-47
(160.2)

Барнаулов А.А.
Нильсенов Э.И.

4

1. При изменении содержания глюкозы в крови выделяются инсулин или глюкагон. Если в крови много глюкозы, то выделяется инсулин, если мало - глюкагон. В первую очередь эти гормоны действуют на клетки печени и мышц, в которых сохраняется глюкоза: в печени - ~~хорошо~~ в виде гликогена, в мышцах - ~~хорошо~~ в виде глюкозо-6-фосфата (из-за наличия этого вещества не будет проходить через мембрану и его можно "запереть" в клетке). Также, если глюкозы в крови мало, она будет потребоваться в основном мышцам, т.к. глюкоза, работая в них, чувствительна к малым концентрациям глюкозы, а другие глюкокиназы, работающие в остальных органах, хорошо работают, когда глюкозы много. Все клетки при выделении глюкагона будут потреблять глюкозу. Также теоретически может измениться уровень T_3 и T_4 , т.к. метаболизм будет проходить активнее. Если выделение глюкагона связано со стрессом, может повыситься уровень кортизола.

2. Активная форма - гидроксилированная. Неактивная форма долго прицепляться не может, т.к. будет реакция гидроксилирования обратная, и будет происходить гидролиз, т.к. изначально фосфат переместится на бисфосфат АТР, и его гидролиз будет энергетически выгоден, ведь на прямую реакцию была затрачена энергия.



Это I фаза, с которой начинается метаболизм глюкозы, т.к. она "затрачивает" глюкозу в клетке. I

4) Деформирование глюкозы означает, что она сейчас будет метаболизирована \Rightarrow ее не надо вымывать в кровь.

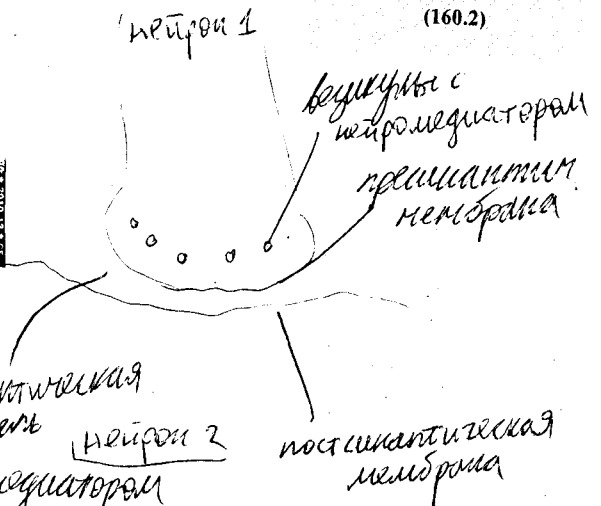
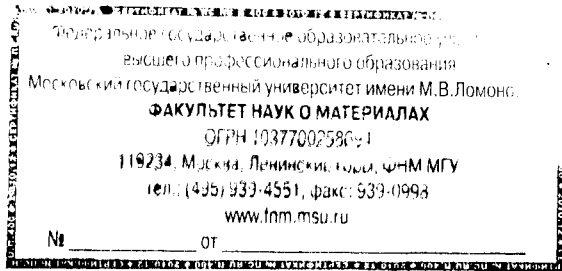
GLUT-2 будет нужен для транспорта глюкозы в клетку против градиента концентрации, т.е. через мембрану она может улетучиться из клетки и ее нужно подкачивать.

При мутации проксиминазы 2 FOXO1 будет всегда деформирован \Rightarrow глюкозо-6-фосфатаза будет активна всегда + не будет ингибирована kinase глюкокиназы \Rightarrow \Rightarrow синтез гликогена не происходит, он постоянно распада-ется. Сначала уровень глюкозы будет очень высок, но по мере ее распада он будет постоянно падать.

5) Во кровяной системе глюкоза в комплексе с альбумином, который переносит гидрофобные вещества, попадает в воротную вену печени, и активная на поверхности липосомы расширяют с мембранными белками ~~и~~ клеточной. Специальные швартовочные белки перемещаются и подтягивают комплекс к мембране, и она сливается с ней. Там ген попадает в клетку. Далее он, скорее всего, в вакуоле по швартовочным ~~белкам~~ идет к ядру с помощью ~~белка~~ моторного белка циклина. Для транспорта через ядерное порог ген выходит из вакуолы и связывается с транспортным белком - транспортным. Далее с помощью малых GTP-аз он попадает в ядро, и там ген-белок распадается. Далее ген встраивается в ДНК (или этот ген шлодро, например, из плазмиды или вируса).

6) Липиды - структура, позволяющая первичному липидному распространению с ~~клетки~~ на клетку.

(продолж. на след. стр.)



1) На нейрон 1 приходит нервный импульс.

2) В Na^+ -зависимый белок стимулирует везикулы с нейромедиатором сливаться с мембраной по принципу kiss-and-run \Rightarrow выделяется нейромедиатор в синаптическую щель

3) На мембране нейрона 2 есть белки-рецепторы, которые связываются с нейромедиатором и запускают Ca^{2+} в нейрон 2 (или нейромедиатор не тормозит) и (т.е. если нейромедиатор тормозит, например, ГАМК).

4) На нейроне 2 открываются Na^+ -потенциалзависимые каналы \Rightarrow возникает нерв. импульс.

Функция: передача нерв. импульса от нейрона к нейрону
• управление мышцами

Выводы: 1. Можно с помощью электродов узнать, в каком именно отделе мозга установленный белок. Тогда уже можно поставить ген в флуоресцентного белка, зависящего от Ca^{2+} , под микроскоп, активный в данной области мозга \Rightarrow будут визуализированы каналы, участвующие в определенном процессе.

2. Можно в весь мозг ввести Ca^{2+} -зависимый светящийся белок, сфотографировать мозг, затем во время процесса, которому хотим, снова сделать фотографию, и таким образом увидеть, где и когда белок светится. И так на каждом этапе во время опр. замыкания смотреть визуализированный белок с помощью микроскопа. Усредненные данные по многим микроскопам будут достоверны.

3. Можно по-разному отключать разные зоны

могла и достаточно точно найти зону, отвечающую за данный навык (та зона, при повреждении которой навык теряется). Амиел - все то же с белком.

2. 1) В митохондриях идет активная транскрипция генов рибосом и белков-каналов.
- 2) На митохондриях будет идти синтез белка.
- 3) В ЭПР будет происходить гликозилирование белков, чтобы они попали в аппарат Гольджи (АГ).
- 4) В АГ ~~на~~ углеводный цепочка будет модифицироваться, чтобы рецепторы мембраны АГ их узнали и передали их дальше на плазмалемму.
- 5) В митохондриях активно идет дыхание, образуется много АТФ.
- 6) В цитоплазме идет синтез нейромедиаторов, которые накапливаются в везикулах.
- 7) На плазматич. мембране начинают работать потенциалзависимые белки - каналы, необходимые для проведения, генерирования и передачи нерв. импульса.

3. 462153

- 8
1. ~~Чтобы белок правильно свернулся, ему помогают специфические белки-шапероны, которые ~~связываются~~ с ним~~
 1. Т.к. белок образует длинные цепи в патологическом состоянии, на поверхности есть гидрофобные участки. В норме белок, который находится в цитоплазме, свернут так, что наружу торчат полярные радикалы, а внутрь - неполярные, т.е. так выгодно \Rightarrow \Rightarrow патологическая конфигурация невозможна термически.
 2. Возможно, что protein может разорваться с нормальным белком своей гидрофобной частью, т.к. уже нормальный белок менее полярен, чем вода, и частично разворачивать его, обнажая гидрофобную часть \Rightarrow образуются агрегаты.

2 функционировать. Также они могут убивать много клеток и клетки умирают от голода.

3. Г

А не подходит, т.к. у трифидов нет ядра.

2 Б не подходит, т.к. макрофаги переварят эту макроконструкцию.

В - нейроны слишком специализированы и могут не функционировать макроконструкцию

Г - тот же типичный.

① 1. В старом лазер использовали более коротковолновое излучение, чем инфракрасное, видимо, так как

н. 2. Т.к. фотосенсибилизатор создан на основе титана, поглощающего свет в инфракрасном диапазоне то эффективнее будет использовать инфракрасный лазер. (Г) 2

1. Возможно, ~~этот~~ видимый свет (532 нм) плохо проходит через ткани \Rightarrow фотосенсибилизатору нечего помогать \Rightarrow он не очень эффективен. Инфракрасное излучение проходит через ткани \Rightarrow эффективнее новой фотосенсибилизатор.

3

1. Я думаю, что баланс ионорегуляции поддерживается в основном мембраноуглеводородным барьером, т.к. его клетки постоянно претерпевают нагрузку в воде (вода в первую очередь потребляет ионы) \Rightarrow нужно много АТФ \Rightarrow ионотранспорт работает активно. Если бы ионорегуляция не поддерживалась, при смерти клетки, тогда бы
2. Это мембрана. Его роль - поддержание УФ-излучения, разрушающего возбудитель мутации ДНА.

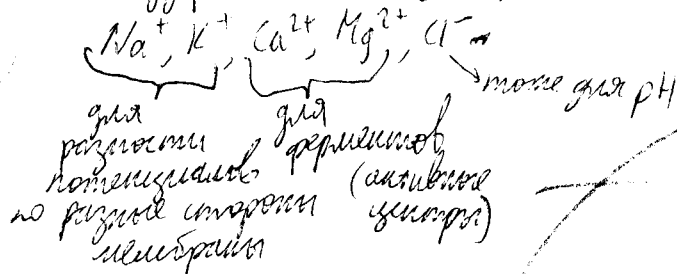
2

1. Очевидно, что значение концентрации имеет смысл для жидкостей и растворов растворимых и нелетучих веществ. Для анализа частиц SiO_2 надо брать их размер, и значение концентрации для них будет бессмысленным. Будет иметь значение площадь поверхности nanoparticles.
2. Размер частиц в порочке А был настолько мал, что они могли попасть во вторичную мочу и ~~были~~ выводились из организма \Rightarrow значит если частицы А имеют по своему размеру 50-70 нм, стоит взять критическую границу - 50 нм.

3

1. Функции физикохимии: поддержание pH - за счет $NaHCO_3$

• поддержание концентрации ионов:



• пища клеткам - глюкоза

• чистота клеточной культуры - антибиотики

2. Видно, содержание ~~ионов~~ анионов и катионов не изменилось, но соотношение катионов нарушилось, и клетки не смогли нормально

реальное повреждение, а в случае искусственного повреждения надо уметь устранить содержание атмосферных газов (например, увеличение концентрации O_2). 1

б) Должно быть несколько степеней обработки и коррозии:

- 1) ~~прот~~ пробки - показатели свертывания
- 2) ~~внутренней~~ факторы свертывания 1
- 3) шовная поверхность белки и концентрация O_2

Если есть (1) без (2), (3), можно сразу рассуждать про пробки, т.к. они катализируют свертывание фибриногена в фибрин.

Если есть (1) и (2) и ~~прот~~ (3) - все нормально.

Если есть (1) и (2) без (3) - надо рассуждать про пробки.

в) Они могут перформировать просто пассивно с током крови, или их сделать всем примерно (клетки для увеличения их перформансы можно сделать мини-протезы, работающие на токе крови. Наверное, можно организовать их движение на ~~моторных~~ белках, например, на бактериальном филаменте, но тогда он будет потреблять энергию организма. 2

г) 1) Можно их отделить при дисперсии, например, с помощью вливания в них ферраментов и использования кожных масел для их выведения.

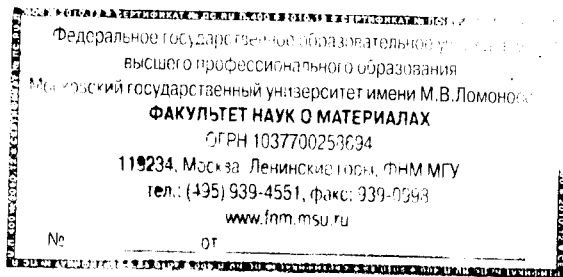
2) Можно сделать их из биополимеров, которые в своем метаболизме не образуют токсичных продуктов, и тогда их можно оставить там - организм сам их метаболизирует. 2

Продукты распада биологических тканей выводятся через почки и с помощью ультрафильтрации. Также некоторые вещества, которые организм не может вывести через почки, запасаются в гепатоцитах.

3. Я думаю, что более подтверждена версия, т.к. в них есть специальное плавание для подгони крови, которое может изнашиваться \Rightarrow около них могут возникнуть пробки. Может быть, продукты метаболизма клеток могут повреждать стенки эндотелия, вызывая тромбообразование. 3

Черновик

Чистовик



38-25-99-47
(160.2)

3. 1) Глубина не переходит в состояние микротрубки.
2) Если ~~еще~~ другие ее параметры уже объединились в микротрубку.

4. Возможно, что в некоторой моменте к концу фибриллы прикрепляются 2 молекулы белка \Rightarrow фибрилла начинает ветвиться.

5. а) "Напоказники" будут только укоротить процесс т.к. образуются много гранул, к которым могут присоединяться новые молекулы белка.
- б) "Напоказники" будут эффективны. Их аналоги работают в норме в клетке, предотвращая рост филаментов.
- в) Во внеклеточном пространстве фибриллы будут слипаться между собой и накапливаться что также будет приводить к тяжелым последствиям (например, к кардиосклерозу - фиброзной шее).

6

1. 1) Отрыв гематриновых связей от стенки сосуда будут вызывать повреждение эндотелия, следовательно, в крови факторов внутрисосудистых факторов свертывания.

4

- 2) Разрыв мембраны клеток эндотелия, например из-за их некроза \Rightarrow высвобождение факторов свертывания.
- 3) Мутация белков-транспортеров, через которые проходят факторы свертывания.
- 4) Мутация протромбина, при которой он превращается в фибрин.
2. А) Он должен уметь определять наличие внутрисосудистых факторов свертывания еще и другие характерные белки, но которыми можно определить