

Задача № 5

«Имитация»

**ВЫПОЛНИЛА КОМАНДА СМОЛ ГМУ
« ПО СЛЕДАМ БОТКИНА »
ДОКЛАДЧИК : ВОЛКОВА А.С.**



Условие задачи :

Теория морфогенеза Алана Тьюринга находит подтверждение во многих работах современных ученых. Как в скором будущем можно использовать теорию Тьюринга для исправления врожденных аномалий развития (например, фокомелии)? Четко опишите главные принципы предложенного Вами метода. Какие условия необходимы, чтобы Ваша идея могла быть реализована на практике?



Цель : предложить метод, с помощью которого можно было бы предупредить развитие фокомелии, опираясь главным образом на теорию морфогенеза Тьюринга



Фокомелия – что это такое?

- ▶ это врожденное отсутствие проксимальных отделов конечностей.
- ▶ Причиной данной аномалии – дефектный ген **ESCO2**, локализованный в 8 хромосоме. Тип наследования – **аутосомно-рецессивный**, то есть для рождения ребенка с фокомелией необходимо, чтобы оба родителя были носителями данного гена.

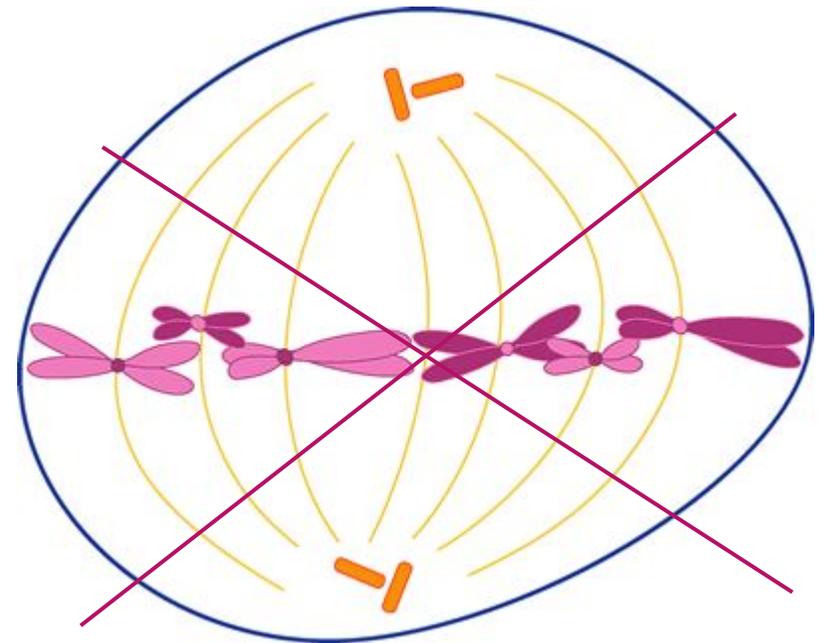


Как работает ген ESCO2 ?

- ▶ Если ребенок унаследовал данный ген от каждого родителя, то в процессе деления клеток эмбриона (из которых в дальнейшем будут развиваться части тела) происходит феномен именуемый, как **синдром Робертса**

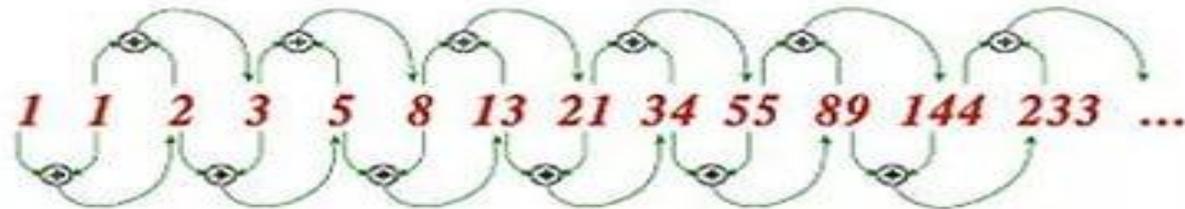
Синдром Робертса

- ▶ При нормальном делении клеток каждая хромосома копируется, и затем присоединяется к ее новообразованной копии в области центромеры. При синдроме Робертса копии часто **не прикреплены к центромере**, поэтому хромосомы не выстраиваются в линию правильно, из-за чего клетки делятся очень **медленно или вообще не делятся** - У новых клеток, как правило, будут слишком много или слишком мало хромосом. Нечетное число хромосом заставляет дефектные клетки умирать, что и приводит к врожденным уродствам.



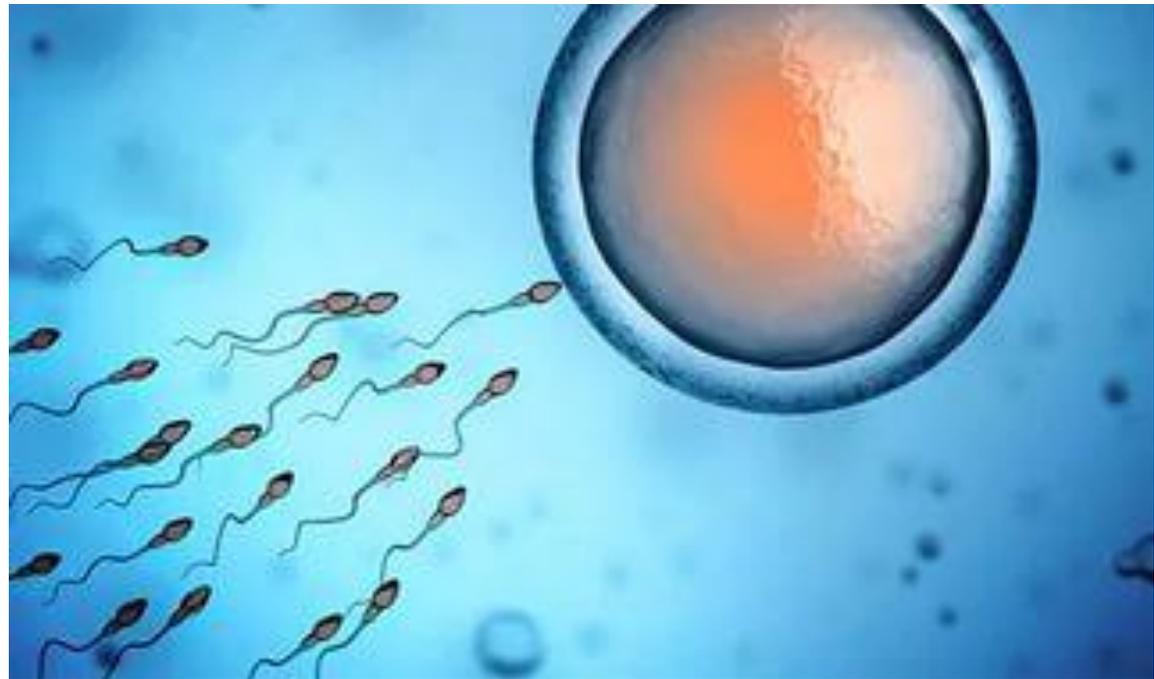
Синдром Робертса

- ▶ Получается, что аномальный ген, приводящий к фокомелии нарушает нормальное деление клеток зародыша, которое по теории морфогенеза Тьюринга должно осуществляться в **последовательности Фибоначчи** (математический ряд, где последующая цифра равна сумме двух предыдущих)



Практическое решение проблемы

- ▶ Опираясь на эти данные, мы предлагаем осуществлять коррекцию нарушений генома «In vitro»
- ▶ 1. Производим забор половых клеток отца и матери, у которых обнаружен ген ESCO2



Практическое решение проблемы

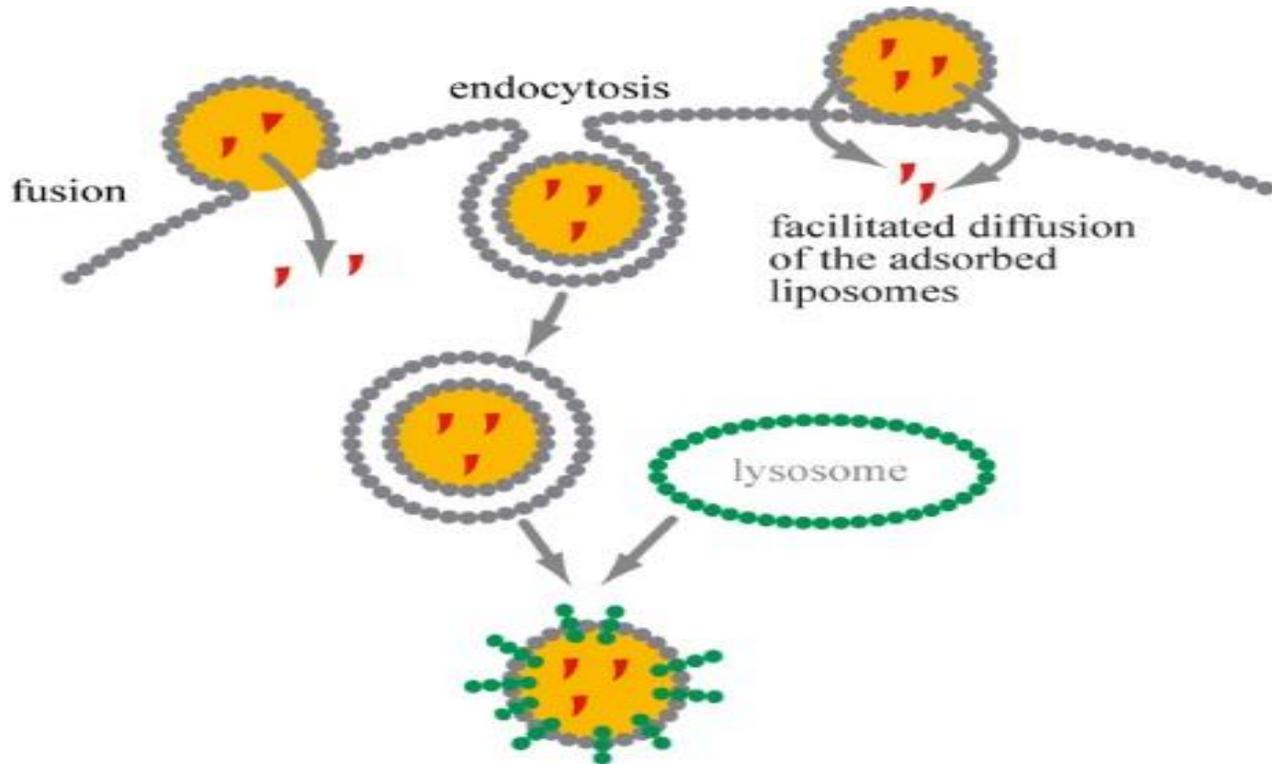
2. Осуществляем искусственное оплодотворение в пробирке и получаем зиготу.



Практическое решение проблемы

- ▶ 3. Помещаем зиготу на питательную среду, обогащенную ростовыми факторами и добавляем туда липосомы, которые будут содержать :
 - ▶ 1) Участок ДНК, комплементарный аномальному гену ESCO2
 - ▶ 2) Нормальный ген, отвечающий за правильное и последовательное деление клеток
 - ▶ 3) ферменты рестриктазы, интегразы, лигазы

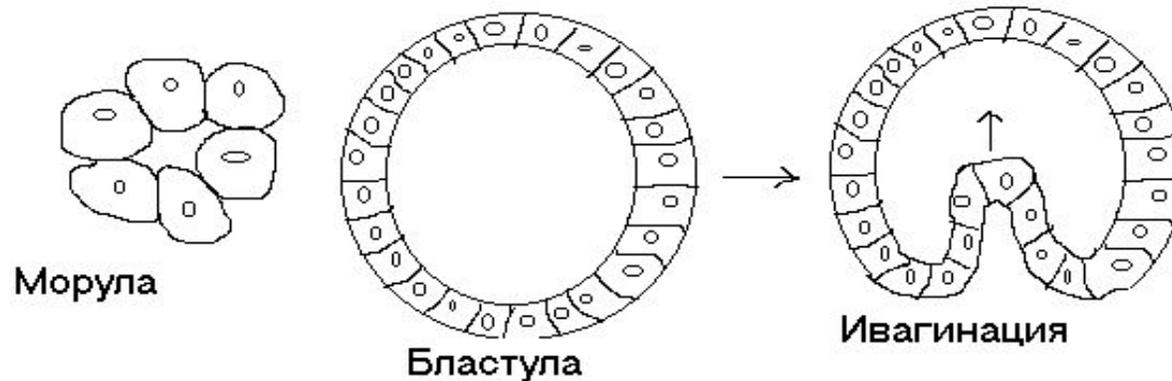
Механизм действия ЛИПОСОМ



- ▶ После проникновения в ядро клетки (зиготы) еще до начала ее деления из липосом высвобождается генетический материал. Участок комплементарный аномальному гену служит своего рода «проводником», он **отыскивает 8 хромосому и соединяется с ESCO2**. В ответ на это активируется комплекс ферментов- рестриктазы вырезают аномальный ген, а интегразы и лигазы способствуют встраиванию нормального гена.

Контроль эксперимента

- ▶ 4. Далее наблюдаем за тем, как действует «лекарство от фокомелии». Зная, что клетки умножаются согласно **закону Фибоначчи** (1,1,2,3,5,8 ..и т д), считаем их количество под микроскопом, оцениваем так же скорость деления. Если деление завершилось успешно, подсаживаем развивающийся эмбрион матери для дальнейшего вынашивания беременности.



Условия необходимые для практической реализации

- ▶ 1. Обязательное медико-генетическое консультирование супружеской пары при планировании беременности для выявления носительства патологического гена
- ▶ 2. Нано –лаборатории оснащенные высокоточными технологиями
- ▶ 3. Согласие родителей на ЭКО с разъяснение им последствий данной процедуры
- ▶ Создание центров ЭКО , специализирующихся на подсадке уже развивающегося эмбриона

Благодарим за внимание!

