

**ΑΠΑΝΤΗΣΕΙΣ ΣΤΗ ΒΙΟΛΟΓΙΑ ΠΡΟΣΑΝΑΤΟΛΙΣΜΟΥ 18 06 2019**
**ΘΕΜΑ Α**

A1) α A2) β A3) γ A4) γ A5) β

**ΘΕΜΑ Β**

**B1)** 1-ζ  
2-στ  
3-α  
4-ε  
5-β  
6-δ

**B2)** Θα γίνει στο Α. (Δε θα γίνει στα Β και Γ).  
Οι DNA πολυμεράσες δρουν μόνο με κατεύθυνση  
5'→3' (βιβλίο σελ. 34) και απαιτούν ένα πρωταρχικό  
τμήμα (με ελεύθερο 3' άκρο) για να επιμηκύνουν.

**B3) α.** Θηλυκό άτομο (δεν υπάρχει Y χρωμόσωμα)

**β.** Πάσχει από σύνδρομο Turner

**γ.** Βιβλίο σελ. 101: «Τα άτομα που πάσχουν από σύνδρομο... Turner είναι στείρα.»

**δ.** Το άτομο έχει 45 χρωμοσώματα. Στον καρυότυπο που βλέπουμε τα χρωμοσώματα είναι μεταφασικά-άρα διπλασιασμένα-οπότε υπάρχουν:  $45 \times 2 = 90$  μόρια DNA.

**B4)** Βιβλίο σελ. 127: «Αυτή έχει στόχο... τη βλάβη από την ασθένεια».

Στις απαραίτητες προϋποθέσεις, μπορούν να προστεθούν οι παρακάτω:

- Το φυσιολογικό γονίδιο πρέπει να έχει κλωνοποιηθεί και απομονωθεί.
- Το φυσιολογικό γονίδιο πρέπει να είναι επικρατές στο παθολογικό.
- Αν πρόκειται για in vivo γονιδιακή θεραπεία πρέπει να γίνει επιλογή του κατάλληλου «έξυπνου φορέα» που θα προσβάλλει μόνο τα κύτταρα του ιστού που πάσχει.

**ΘΕΜΑ Γ**

**Γ1)** Αφού για τις 2 ιδιότητες ισχύει ο 2<sup>ος</sup> νόμος Mendel, μπορούν αυτές να μελετηθούν ξεχωριστά.  
Για το χρώμα σώματος, παρατηρούμε:

- Υπάρχουν 3 διαφορετικοί φαινότυποι.  
( Τα αλληλόμορφα δεν μπορεί να είναι ατελώς επικρατή διότι δεν διασταυρώνονται μαύρο με άσπρο για να πάρουμε την αναλογία:  
1 μαύρο, 2 κίτρινα, 1 άσπρο  
Επίσης το κίτρινο χρώμα δεν είναι φαινότυπος ενδιάμεσος των άλλων δύο.)  
Άρα υπάρχουν πολλαπλά αλληλόμορφα.

Από τη διασταύρωση κίτρινου και μαύρου γονέα, προκύπτουν άσπροι απόγονοι, άρα το αλληλόμορφο που είναι υπεύθυνο για άσπρο χρώμα είναι υπολειπόμενο στα άλλα δύο. Υπάρχουν δηλαδή 3 αλληλόμορφα για το χρώμα, έστω:

$A^1 \rightarrow$  αλληλόμορφο υπεύθυνο για κίτρινο χρώμα

$A^2 \rightarrow$  αλληλόμορφο υπεύθυνο για μαύρο χρώμα

$A^3 \rightarrow$  αλληλόμορφο υπεύθυνο για άσπρο χρώμα

(Το  $A^2$  δεν μπορεί να επικρατεί στο  $A^1$  γιατί δεν επιβεβαιώνεται από τη διασταύρωση.) Άρα

Το  $A^1$  είναι επικρατές στα  $A^2$  και  $A^3$  και το  $A^2$  επικρατεί στο  $A^3$ .

( $A^1 > A^2 > A^3$ )

Δυνατοί γονότυποι-φαινότυποι:

$A^1A^1, A^1A^2, A^1A^3$ : άτομα με κίτρινο χρώμα

$A^2A^2, A^2A^3$ : άτομα με μαύρο χρώμα

$A^3A^3$ : άτομα με άσπρο χρώμα

Για να προέκυψαν και άσπροι απόγονοι, οι γονότυποι των γονέων είναι:

(♀):  $A^1A^3$  (♂):  $A^2A^3$  <sup>[1]</sup>

Από τη διασταύρωση προκύπτουν απόγονοι:

2 κίτρινα,

1 μαύρο,

1 άσπρο, αναλογία που επιβεβαιώνεται (και στα 2 φύλα) στους απογόνους.

Παρατηρούμε ότι τα θηλυκά άτομα είναι διπλάσια σε αριθμό από τα αρσενικά. Συμπεραίνουμε λοιπόν ότι κάποια αρσενικά άτομα δεν επιβιώνουν, άρα υπάρχει θνησιγόνο γονίδιο που σχετίζεται με το φύλο, δηλαδή φυλοσύνδετο. Προφανώς αυτό είναι το μεταλλαγμένο γονίδιο της πρωτεΐνης A. Άρα θέτουμε:

$X^Z \rightarrow$  φυσιολογικό αλληλόμορφο υπεύθυνο για σύνθεση της πρωτεΐνης A

$X^o \rightarrow$  θνησιγόνο αλληλόμορφο (απουσία πρωτεΐνης A)

$X^ZX^Z, X^ZX^o, X^ZY$ : παράγουν την πρωτεΐνη A

$X^oX^o, X^oY$ : δεν επιβιώνουν

Αφού τα μισά αρσενικά άτομα(που προκύπτουν από τη διασταύρωση) δεν επιβιώνουν, οι γονείς θα έχουν γονότυπο:

(♀):  $X^ZX^o$  (♂):  $X^ZY$  <sup>[2]</sup>

Από [1],[2]  $\rightarrow$  Γονείς:  $A^1A^3X^ZX^o \otimes A^2A^3X^ZY$

**Γ2)** Διασταυρώνουμε ♀ άτομο με το υπολειπόμενο γνώρισμα με ♂ άτομο με το επικρατές γνώρισμα.

Πράγματι θα πάρουμε διαφορετικούς απογόνους, από αυτή τη διασταύρωση, αν το γονίδιο είναι αυτοσωμικό και διαφορετικούς αν το γονίδιο είναι φυλοσύνδετο.

α) Έστω ότι το γονίδιο είναι αυτοσωμικό:

κ  $\rightarrow$  αλληλόμορφο υπεύθυνο για μικρού μήκους κεραίες

K  $\rightarrow$  αλληλόμορφο υπεύθυνο για μεγάλου μήκους κεραίες

(Τα άτομα που έχουμε στη διάθεσή μας είναι αμιγή, δηλαδή ομόζυγα)

♀kk ⊗ KK♂

Απόγονοι όλοι με το επικρατές γνώρισμα

β) Έστω ότι το γονίδιο είναι φυλοσύνδετο:

$X^k \rightarrow$  αλληλόμορφο υπεύθυνο για μικρού μήκους κεραίες

$X^K \rightarrow$  αλληλόμορφο υπεύθυνο για μεγάλου μήκους κεραίες

$X^kX^k \otimes X^KY$

Οι θηλυκοί απόγονοι θα έχουν το επικρατές γνώρισμα, ενώ οι αρσενικοί το υπολειπόμενο.

**Γ3)** Η περιοριστική ενδονουκλεάση E1 κόβει μέσα στο πρώτο δομικό γονίδιο του οπερονίου της λακτόζης,. Έτσι αν το πλασμίδιο ανασυνδυασθεί, δε θα μπορούν να παραχθούν τα ένζυμα διάσπασης της λακτόζης. Συνεπώς τα βακτήρια που θα προσλάβουν ανασυνδυασμένο πλασμίδιο δε θα μπορούν να επιβιώσουν σε θρεπτικό υλικό που θα έχει λακτόζη ως πηγή άνθρακα.

Τα βακτήρια που θα προσλάβουν μη-ανασυνδυασμένο πλασμίδιο, όμως, επιβιώνουν παρουσία λακτόζης. Τα βακτήρια που δεν μετασηματίστηκαν, δηλαδή δεν έχουν προσλάβει κανένα πλασμίδιο, δεν επιβιώνουν παρουσία λακτόζης αλλά ούτε και με την παρουσία του αντιβιοτικού. (Τα βακτήρια-ξενιστές δεν έχουν ανθεκτικότητα σε αντιβιοτικά. Ανθεκτικότητα αποκτούν μόνο αν μετασηματιστούν με πλασμίδιο που φέρει γονίδιο ανθεκτικότητας-εδώ στο αντιβιοτικό αμπικιλίνη)

Έτσι έχουμε:

- Στην καλλιέργεια A επιβιώνουν όλα τα μετασηματισμένα βακτήρια (είτε αυτά προσέλαβαν ανασυνδυασμένο είτε μη ανασυνδυασμένο πλασμίδιο).
- Στην καλλιέργεια B επιβιώνουν μόνο όσα μετασηματίστηκαν με μη-ανασυνδυασμένο πλασμίδιο.

#### ΘΕΜΑ Δ

**Δ1)** Παρατηρούμε ότι στο άτομο II2 προέκυψαν μόνο "κομμένα" τμήματα DNA και κανένα φυσιολογικό. Άρα αυτό το άτομο θα είναι ομόζυγο με τα μεταλλαγμένα αλληλόμορφα και θα πάσχει. Αυτό σημαίνει ότι κληρονόμησε ένα παθολογικό αλληλόμορφο από κάθε γονέα.

- Η ασθένεια **δε θα μπορούσε να είναι αυτοσωμική επικρατής**, καθώς η II1 έχει πάρει παθολογικό αλληλόμορφο και από τη μητέρα της, οπότε η I2 θα έπρεπε να πάσχει.
- Η ασθένεια **δεν είναι αυτοσωμική υπολειπόμενη** διότι ο πατέρας θα έπρεπε τότε να έχει κληροδοτήσει ένα παθολογικό αλληλόμορφο και στην II1 και στον II2. Όμως, ο II2 δεν έχει παθολογικό αλληλόμορφο (διότι μετά την επίδραση με την EcoRI δεν κόβεται το DNA του).
- Η ασθένεια είναι **φυλοσύνδετη υπολειπόμενη**.

**Δ2)** Έστω  $X^a \rightarrow$  παθολογικό αλληλόμορφο υπεύθυνο για την ασθένεια.

$X^A \rightarrow$  φυσιολογικό αλληλόμορφο.

II1:Χ<sup>α</sup>Χ<sup>α</sup>, II2:Χ<sup>Α</sup>Υ

Τα συμπτώματα θα τα εμφανίσει η II1.

**Δ3)** I1:θα προκύψουν τμήματα DNA με μήκη 600 ζ.β. , 400 ζ.β.

I2:θα προκύψουν τμήματα DNA με μήκη 600, 400 και 1000 ζ.β.

Αυτά αιτιολογούνται από τους γονότυπους των γονέων:

I1:Χ<sup>α</sup>Υ και I2:Χ<sup>Α</sup>Χ<sup>α</sup>

**Δ4) α)** Αφού στην αλληλουχία που δίνεται περιλαμβάνεται το κωδικόνιο έναρξης, τότε αυτή θα έχει προσανατολισμό: 5' CGA.....GGA 3'. Η κωδική αλυσίδα του μεταλλαγμένου γονιδίου είναι:

5' .....CGAACGATGCCAGTCTGAATTCACGGA.....3'

**β)** Παρατηρούμε ότι το 4<sup>ο</sup> κωδικόνιο του γονιδίου άλλαξε. (TCA→TGA στην κωδική αλυσίδα.) Εξαιτίας της μετάλλαξης προέκυψε κωδικόνιο λήξης, οπότε θα τερματίζεται πρόωρα η μετάφραση και έτσι δεν παράγεται η επιθυμητή πρωτεΐνη. ( Παράγονται μόνο τα 3 πρώτα αμινοξέα, άρα η πρωτεΐνη δε θα είναι λειτουργική.)

ΕΠΙΜΕΛΕΙΑ  
Τ. ΡΙΖΟΥ



Σύγχρονο