

ΠΑΝΕΛΛΑΔΙΚΕΣ ΕΞΕΤΑΣΕΙΣ
Γ' ΤΑΞΗΣ ΗΜΕΡΗΣΙΟΥ ΓΕΝΙΚΟΥ ΛΥΚΕΙΟΥ
ΤΡΙΤΗ 18 ΙΟΥΝΙΟΥ 2019 – ΕΞΕΤΑΖΟΜΕΝΟ ΜΑΘΗΜΑ:
ΒΙΟΛΟΓΙΑ ΠΡΟΣΑΝΑΤΟΛΙΣΜΟΥ

ΕΝΔΕΙΚΤΙΚΕΣ ΑΠΑΝΤΗΣΕΙΣ

ΘΕΜΑ Α

- A1. α
A2. β
A3. γ
A4. γ
A5. β

ΘΕΜΑ Β

B1.

- ζ
- στ
- α
- ε
- β
- δ

B2.

- Μόνο στο μόριο Α μπορεί να γίνει σύνθεση DNA. Στα μόρια Β, Γ αυτό δεν είναι δυνατόν.
- **Αιτιολόγηση:**

Βλέπε σελ. 32 του σχολικού βιβλίου:

«Τα κύρια ένζυμα που συμμετέχουν στην αντιγραφή του DNA ονομάζονται DNA πολυμεράσες. Επειδή τα ένζυμα αυτά δεν έχουν την ικανότητα να

αρχίσουν την αντιγραφή, το κύτταρο έχει ένα ειδικό σύμπλοκο που αποτελείται από πολλά ένζυμα, το πριμόσωμα, το οποίο συνθέτει στις θέσεις έναρξης της αντιγραφής μικρά τμήματα RNA, συμπληρωματικά προς τις μητρικές αλυσίδες, τα οποία ονομάζονται πρωταρχικά τμήματα. DNA πολυμεράσες επιμηκύνουν τα πρωταρχικά τμήματα, τοποθετώντας συμπληρωματικά δεοξυριβονουκλεοτίδια απέναντι από τις μητρικές αλυσίδες του DNA».

Και βλέπε σελ. 34 του σχολικού βιβλίου:

«Οι DNA πολυμεράσες λειτουργούν μόνο προς καθορισμένη κατεύθυνση και τοποθετούν τα νουκλεοτίδια στο ελεύθερο 3' άκρο της δεοξυριβόζης του τελευταίου νουκλεοτιδίου κάθε αναπτυσσόμενης αλυσίδας. Έτσι, λέμε ότι αντιγραφή γίνεται με προσανατολισμό 5' προς 3'. Κάθε νεοσυντιθέμενη αλυσίδα θα έχει προσανατολισμό 5'→3'».

B3.

- Πρόκειται για θηλυκό άτομο.
- Σύνδρομο Turner
- Βλέπε σελ. 101 του σχολικού βιβλίου:

«Τα άτομα που πάσχουν από το σύνδρομο Turner έχουν φυσιολογικό αριθμό αυτοσωμικών χρωμοσωμάτων (44) αλλά μόνο ένα χρωμόσωμα X από το ζεύγος των φυλετικών χρωμοσωμάτων (XO). Αυτή είναι η μοναδική μονοσωμία που έχει βρεθεί στον άνθρωπο. Τα άτομα αυτά δεν εμφανίζουν δευτερογενή χαρακτηριστικά του φύλου, παρ' όλο που έχουν φαινότυπο θηλυκού ατόμου, και είναι στείρα».

- Ο καρυότυπος κατασκευάζεται κατά τη μετάφραση όπου κάθε χρωμόσωμα αποτελείται από 2 (δύο) μόρια DNA.

Ο αριθμός των χρωμοσωμάτων είναι 45, **άρα**: $45 \times 2 = 90$ μόρια DNA.

B4.

Βλέπε σελ. 126-127 του σχολικού βιβλίου:

«Έως πρόσφατα η μοριακή βάση των ασθενειών αυτών δεν ήταν γνωστή. Η τεχνολογία του ανασυνδυασμένου DNA σε συνδυασμό με τις μεθόδους της παραδοσιακής Γενετικής (γενεαλογικά δένδρα) οδήγησε στον εντοπισμό της θέσης στα χρωμοσώματα (χαρτογράφηση) πολλών μεταλλαγμένων γονιδίων, που προκαλούν τις αντίστοιχες ασθένειες. Επιπλέον ορισμένα μεταλλαγμένα

γονίδια κλωνοποιήθηκαν και συγκρίθηκαν με τα φυσιολογικά αλληλόμορφα τους, για να εξακριβωθεί το είδος των μεταλλάξεων. Η καρτογράφηση όλων των γονιδίων στα χρωμοσώματα είναι ένας από τους κύριους στόχους του προγράμματος του ανθρώπινου γονιδιώματος, όπως θα αναφερθεί παρακάτω. Σήμερα έχουν καρτογραφηθεί και κλωνοποιηθεί τα γονίδια των οποίων οι μεταλλάξεις είναι υπεύθυνες για ασθένειες όπως η κυστική ίνωση, η ασθένεια του Huntington και η μυϊκή δυστροφία Duchenne. Οι γνώσεις αυτές έδωσαν τη δυνατότητα ανάπτυξης θεραπείας που στηρίζεται στην τεχνολογία του ανασυνδυασμένου DNA και ονομάζεται γονιδιακή θεραπεία. Αυτή έχει ως στόχο να «διορθώσει» τη γενετική βλάβη εισάγοντας στους ασθενείς φυσιολογικά αλληλόμορφα του μεταλλαγμένου γονιδίου. Απαραίτητη προϋπόθεση για την εφαρμογή της γονιδιακής θεραπείας είναι, εκτός από την κλωνοποίηση του υπεύθυνου γονιδίου, και ο προσδιορισμός των κυττάρων που εμφανίζουν τη βλάβη από την ασθένεια».

ΘΕΜΑ Γ

Γ1. Παρατηρούμε πως η αναλογία φύλου στους απογόνους είναι $2♀ : 1♂$ ($160 ♀ : 80 ♂$), άρα σε κάποιο από τα δύο χαρακτηριστικά υπάρχει φυλοσύνδετο θνησιγόνο γονίδιο επειδή σκότωσε τους μισούς αρσενικούς απογόνους.

Ως προς το χρώμα σώματος η αναλογία στους απογόνους είναι 120 κίτρινα: 60 μαύρα: 60 άσπρα (2 κίτρινα: 1 μαύρο: 1 άσπρο). Άρα το γονίδιο για το άσπρο είναι υπολειπόμενο γιατί αν και υπήρχε στα άτομα της P, δεν εκφράστηκε. Επειδή στους απογόνους υπάρχουν και άσπρα θηλυκά, δηλαδή ομόζυγα στο υπολειπόμενο, θα έχουν κληρονομήσει ένα υπολειπόμενο γονίδιο από τον κάθε γονέα. Άρα ο μαύρος αρσενικός γονέας είναι ετερόζυγος. Έτσι συμπεραίνουμε πως τα γονίδια για το χρώμα είναι αυτοσωμικά αφού δεν υπάρχουν ετερόζυγα αρσενικά άτομα για φυλοσύνδετα γονίδια.

Από την αναλογία 2 κίτρινα: 1 μαύρο: 1 άσπρο καταλαβαίνουμε πως το κίτρινο είναι επικρατέστερος χαρακτήρας του μαύρου, αφού εμφανίζεται με μεγαλύτερη συχνότητα.

Πρόκειται για πολλαπλά αλληλόμορφα γονίδια, αυτοσωμικά:

A_1 : αυτοσωμικό γονίδιο, επικρατές των A_2 , A_3 , που ελέγχει το κίτρινο χρώμα.

A_2 : αυτοσωμικό γονίδιο, υπολειπόμενο του A_1 , επικρατές του A_3 , που ελέγχει το μαύρο χρώμα.

A_3 : αυτοσωμικό γονίδιο, υπολειπόμενο των A_1 , A_2 , που ελέγχει το άσπρο χρώμα.

Εφόσον από το κίτρινο και μαύρο γονέα προέκυψαν και άσπροι απόγονοι, οι γονείς ήταν ετερόζυγα άτομα, το θηλυκό A_1A_3 και το αρσενικό A_2A_3 .

Ισχύει: $P = A_1A_3 \otimes A_2A_3$

Τελικά ο φυλοσύνδετος χαρακτήρας αφορά την παραγωγή της πρωτεΐνης A όπου:

X^A : φυλοσύνδετο επικρατές γονίδιο που ελέγχει την σύνθεση της πρωτεΐνης.

X^a : φυλοσύνδετο υπολειπόμενο γονίδιο, θνησιγόνο.

Συμπεραίνουμε πώς το θηλυκό της πατρικής γενιάς ήταν φορέας του θνησιγόνου $X^A X^a$ με αποτέλεσμα τον θάνατο των μισών αρσενικών απογόνων.

Ο γονότυπος των γονέων τελικά είναι:

$X^A X^a A_1 A_3 \otimes X^A \Psi A_2 A_3$

Γ2. Θα διασταυρώσουμε θηλυκό άτομο με την υπολειπόμενη ιδιότητα (μικρές κεραίες) με αρσενικό με την επικρατή ιδιότητα (μεγάλες κεραίες). Αν όλοι οι απόγονοι προκύψουν με το επικρατές χαρακτηριστικό συμπεραίνουμε πως τα γονίδια είναι αυτοσωμικά. Αν προκύψουν όλοι οι θηλυκοί απόγονοι με την επικρατή ιδιότητα και όλοι οι αρσενικοί με την υπολειπόμενη, συμπεραίνουμε πως τα γονίδια είναι φυλοσύνδετα.

Αν έχουμε αυτοσωμικό χαρακτηριστικό τότε:

- A: αυτοσωμικό επικρατές γονίδιο για μακριές κεραίες.
- a: αυτοσωμικό υπολειπόμενο γονίδιο για μικρές κεραίες.

Επομένως:

P:	aa (♀)	⊗	AA (♂)
γ:	a	⊗	A
F ₁ :	Aa		
Φ.Α.:	100% μεγάλες κεραίες		

Αν έχουμε φυλοσύνδετο χαρακτηριστικό τότε:

- X^A : φυλοσύνδετο επικρατές γονίδιο για μακριές κεραίες.
- X^a : φυλοσύνδετο υπολειπόμενο γονίδιο για μικρές κεραίες.

Επομένως:

P:	$X^a X^a$ (♀)	⊗	$X^A \Psi$ (♂)
γ:	X^a	⊗	X^A, Ψ
F ₁ :	$X^A X^a, X^a \Psi$		
Φ.Α.:	50% θηλυκά με μεγάλες κεραίες: 50% αρσενικά με μικρές κεραίες		

Γ3.

- Στην 1^η καλλιέργεια αναπτύσσονται όλα τα μετασχηματισμένα βακτήρια αφού διαθέτουν γονίδια ανθεκτικότητας στην αμπικιλίνη, λόγω του πλασμιδίου που προσέλαβαν. Αντίθετα πεθαίνουν τα μη μετασχηματισμένα βακτήρια.
- Στην 2^η καλλιέργεια αναπτύσσονται μόνο όσα βακτήρια μετασχηματίστηκαν με μη ανασυνδυασμένο πλασμίδιο γιατί μπορούν και συνθέτουν όλα τα ένζυμα που συμμετέχουν στη διάσπαση της λακτόζης κι έτσι μπορούν να επιβιώσουν στο συγκεκριμένο θρεπτικό υλικό που η μοναδική πηγή ενέργειας είναι η λακτόζη.

ΘΕΜΑ Δ

Δ1. Παρατηρούμε πως η κόρη II_1 φέρει μόνο τα μεταλλαγμένα γονίδια που προκαλούν την ασθένεια, εφόσον κόπηκαν από την EcoRI. Άρα η κόρη είναι ομόζυγη στα μεταλλαγμένα είτε αυτά είναι αυτοσωμικά είτε φυλοσύνδετα και εκφράζει την ασθένεια. Η II_1 έχει κληρονομήσει ένα μεταλλαγμένο γονίδιο από κάθε γονέα. Δηλαδή η μητέρα I_2 διαθέτει το μεταλλαγμένο γονίδιο και δεν το εκφράζει. Επομένως το μεταλλαγμένο γονίδιο είναι υπολειπόμενο.

Ο γιος II_2 φέρει μόνο τα φυσιολογικά γονίδια. Αν το χαρακτηριστικό ήταν αυτοσωμικό, θα ήταν ομόζυγος στα φυσιολογικά επικρατή γονίδια και θα είχε κληρονομήσει το ένα από τον πατέρα του που θα ήταν φυσιολογικός. Άτοπο, εφόσον ο πατέρας είναι ασθενής. Συμπεραίνουμε λοιπόν πως η ασθένεια είναι φυλοσύνδετη υπολειπόμενη. Έστω X^A φυλοσύνδετο επικρατές γονίδιο φυσιολογικό και X^a φυλοσύνδετο υπολειπόμενο γονίδιο, προκαλεί ασθένεια.

Δ2.

- Ο γονότυπος της κόρης II_1 είναι: X^aX^a και θα εμφανίσει την ασθένεια.
- Ο γονότυπος του γιου II_2 είναι: X^AY και θα είναι υγιής.

Δ3.

- Ο πατέρας πάσχει κι έτσι θα έχει γονότυπο X^aY . Με την επίδραση της EcoRI θα προκύψουν τμήματα 600 ζβ. και 400 ζβ.
- Η μητέρα είναι υγιής αλλά έχει ασθενή κόρη ομόζυγη στα υπολειπόμενα. Το ένα υπολειπόμενο γονίδιο η κόρη το κληρονόμησε απ' τη μητέρα της. Άρα η μητέρα είναι ετερόζυγη X^AX^a . Έτσι με την επίδραση της EcoRI θα προκύψουν τμήματα 1.000 ζβ. , 600 ζβ. και 400 ζβ.

Δ4.

- α. Η μεταλλαγμένη κωδική αλυσίδα θα έχει την αλληλουχία:
5'... CGAACGATGCCAGTCTGAATTCACGGA... 3'
- β. Λόγω της μετάλλαξης δημιουργείται πρόωρο κωδικόνιο λήξης, άρα συντίθεται μικρότερο πεπτίδιο και χάνεται η λειτουργικότητα των πρωτεΐνης.

Επιμέλεια: Ασπρούδη Ελένη
Γερολυμάτου Ανδρονίκη