

ΕΠΑΝΑΛΗΠΤΙΚΕΣ ΠΑΝΕΛΛΑΔΙΚΕΣ ΕΞΕΤΑΣΕΙΣ  
ΗΜΕΡΗΣΙΟΥ ΚΑΙ ΕΣΠΕΡΙΝΟΥ ΓΕΝΙΚΟΥ ΛΥΚΕΙΟΥ  
ΤΕΤΑΡΤΗ 10 ΣΕΠΤΕΜΒΡΙΟΥ 2025  
ΕΞΕΤΑΖΟΜΕΝΟ ΜΑΘΗΜΑ: ΒΙΟΛΟΓΙΑ ΠΡΟΣΑΝΑΤΟΛΙΣΜΟΥ

Θέμα Α

A1. γ                      A2. β                      A3. δ                      A4. α                      A5. γ

Θέμα Β

B1.

A8, B5, Γ1, Δ3, E2, ΣΤ4, Ζ6

B2.

Σελ. 121,122 β τεύχος <<Η ινσουλίνη είναι μια ορμόνη ..... μετατρέπεται τελικά σε ινσουλίνη.>>

B3.

Σελ. 137,138 β τεύχος <<Το βακτήριο *Agrobacterium tumefaciens*, ..... τις νέες ιδιότητες στους απογόνους τους.>>

B4. A) φάση β: εκθετική φάση ανάπτυξης, φάση στ: στατική φάση ανάπτυξης, φάση ζ: φάση θανάτου της καλλιέργειας

B) Η 1<sup>η</sup> πηγή άνθρακα αρχίζει να εξαντλείται και η συγκέντρωση των τοξινών αρχίζει να αυξάνει, με αποτέλεσμα ο ρυθμός αύξησης του πληθυσμού να γίνεται ίσος με τον ρυθμό θανάτου κι ο βακτηριακός πληθυσμός παραμένει σταθερός. Όμως αρχίζει να απορροφάται 2<sup>η</sup> πηγή άνθρακα κι ενεργοποιούνται γονίδια για την παραγωγή ενζύμων που συμβάλλουν στην αξιοποίηση της 2<sup>ης</sup> πηγής C.

Γ) σελ. 115, β τεύχος <<Τελική κατεργασία ..... δεν έχουν προσμείξεις.>> Στην συγκεκριμένη περίπτωση το αντιβιοτικό περιέχεται στα υγρά συστατικά απ' όπου θα το παραλάβουμε μετά από διεργασίες διαχωρισμού και καθαρισμού.

## Θέμα Γ

Γ1.

A) Ένα φυσιολογικό άτομο σε σωματικό του κύτταρο στην G1, διαθέτει 4 φυσιολογικά γονίδια α αλυσίδων και 2 φυσιολογικά γονίδια β αλυσίδων αιμοσφαιρίνης. Αρα στην μετάφραση, δηλαδή μετά την αντιγραφή του DNA, θα διαθέτει 8 φυσιολογικά γονίδια α και 4 φυσιολογικά γονίδια β. Επομένως η Μαρία έχει α θαλασσαιμία με έλλειψη 2 γονιδίων α (στην G1). Ο Κώστας είναι φορέας β-θαλασσαιμίας, δηλαδή στην G1 είχε ένα φυσιολογικό και ένα μεταλλαγμένο γονίδιο β αλυσίδων. Ο Θανάσης είναι φορέας δρεπανοκυτταρικής αναιμίας, δηλαδή στην G1 έχει 1 φυσιολογικό γονίδιο β αλυσίδων και 1 γονίδιο υπεύθυνο για δρεπανοκυτταρική αναιμία.(β<sup>ς</sup>)

B) σελ. 97 β τεύχος <<Μία από τις σοβαρότερες αιμοσφαιρινοπάθειες ..... σε πολύ μικρή ποσότητα).>>

Γ2. Υπάρχουν 2 πιθανοί τρόποι κληρονομικότητας της ασθένειας.

A) Παρατηρώντας το γενεαλογικό δένδρο βλέπουμε πώς σε κάθε οικογένεια ο φαινότυπος της μητέρας ως προς την ασθένεια είναι πάντα ίδιος με τον φαινότυπο των απογόνων της. Αρα υπάρχει περίπτωση να πρόκειται για μιτοχονδριακή ασθένεια. Στους ανώτερους οργανισμούς το μιτοχονδριακό DNA είναι εξ'ολοκλήρου μητρικής προέλευσης.

B) Το γονίδιο είναι πυρηνικό. Επειδή το μεταλλαγμένο γονίδιο αν υπάρχει στον γονότυπο εκφράζεται στον φαινότυπο του ατόμου, μπορεί να είναι επικρατές. Όμως η περίπτωση του φυλοσύνδετου επικρατούς απορρίπτεται από τον πατέρα II<sub>1</sub> που πάσχει και την κόρη του III<sub>1</sub> που είναι φυσιολογική. Ο πατέρας μεταβιβάζει πάντα το X φυλετικό χρωμόσωμα και τα φυλοσύνδετα γονίδιά του στην κόρη του κι έτσι θα έπασχε και η κόρη. Αρα το μεταλλαγμένο γονίδιο θα ήταν αυτοσωμικό επικρατές.

**Γ3.** Η αντιγραφή του DNA γίνεται με κατεύθυνση 5' → 3' και ξεκινά απέναντι από το 3' άκρο της αλυσίδας-καλούπι. Άρα συνήθως χρειάζονται 2 είδη πρωταρχικών τμημάτων DNA. Όμως στην περίπτωση αυτή οι αλληλουχίες των αλυσίδων στα 3' άκρα ταυτίζονται κι έτσι θα χρησιμοποιηθεί ένα είδος πρωταρχικού τμήματος. Και για την αντιγραφή της πάνω και της κάτω αλυσίδας θα χρησιμοποιηθεί το τμήμα: 5' GATTACA3'.

**Γ4.**

5' GATTACAGAATTCTTGTACGCCATGGTGTAAATC3'  
3' CTAATGTCTTAAAGACATGCGGTACCACATTAG5'

Η EcoRI αναγνωρίζει την αλληλουχία 5' GAATTC3' σε δίκλωνη μορφή και κόβει μεταξύ G και A με κατεύθυνση 5' → 3' και στους δύο κλώνους.

**A)** από την δράση των δύο περιοριστικών ενδονουκλεασών στο παραπάνω τμήμα προκύπτουν 3 επιμέρους τμήματα DNA.

5' GATTACAG 3' 3' CTAATGTCTTAA5' 1 <sup>ο</sup> τμήμα
5' AATTCTTGTACGCCATG3' 3' GAACATGCG 5' 2 <sup>ο</sup> τμήμα
5' GTGTAATC3' 3' GTACCACATTAG5' 3 <sup>ο</sup> τμήμα

**B)**

5' GATTACAGAATT3' 3' CTAATGTCTTAA5' 1 <sup>ο</sup> τμήμα
--

5' ΑΑΤΤCΤΤGΤΑCΓCСΑΤG3'

3' ΤΤΑΑGΑΑCΑΤGCG 5'

2<sup>ο</sup> τμήμα

5' GTGΤΑΑΤC3'

3' GΤΑCСΑCΑΤΤΑG5'

3<sup>ο</sup> τμήμα

### Θέμα Δ

Δ1. Το ενεργό ένζυμο στο οποίο έχει γίνει απομάκρυνση μεθειονίνης από το αμινικό άκρο, είναι: X-lys-trp-cys-phe-cys-trp-met-Y , αλλά δεν γνωρίζουμε ποιο από τα X,Y είναι το αμινικό και ποιο το καρβοξυλικό άκρο του πεπτιδίου.

Με την βοήθεια του γενετικού κώδικα προσδιορίζουμε τα κωδικόνια του mRNA.

1<sup>η</sup> περίπτωση (το X αμινικό άκρο), το mRNA φέρει τα κωδικόνια:

5' AUG-AAA-UGG-UGU-UUU-UGU-UGG-AUG-UAA3'

G C C C UAG

UGA

2<sup>η</sup> περίπτωση (το Y αμινικό άκρο), το mRNA φέρει τα κωδικόνια:

5' AUG-AUG-UGG-UGU-UUU-UGU-UGG-AAA-UAA3'

C C C G-UAG

UGA

Επειδή το mRNA είναι αντιπαράλληλο και συμπληρωματικό της μη κωδικής αλυσίδας απ την οποία και παράγεται κατά την μεταγραφή, τελικά έχει ίδια άκρα και ίδιες βάσεις με την κωδική αλυσίδα, αλλά όπου η κωδική έχει T, το mRNA έχει U. Έτσι προκύπτουν :

1<sup>η</sup> περίπτωση (το X αμινικό άκρο), κωδική φέρει τα κωδικόνια:

5' ATG-AAA-TGG-TGT-TTT-TGT-TGG-ATG-TAA3'					
G	C	C	C	TAG	
				TGA	

2<sup>η</sup> περίπτωση (το Y αμινικό άκρο), η κωδική φέρει τα κωδικόνια:

5' ATG-ATG-TGG-TGT-TTT-TGT-TGG-AAA-TAA3'						
			C	C	C	G-TAG
				TGA		

Εντοπίζεται μόνο 1<sup>η</sup> μορφή κωδικής στην A2 περίπτωση. Άρα το A2 είναι το φυσιολογικό γονίδιο που κωδικοποιεί το φυσιολογικό πεπτίδιο και το X είναι το αμινικό άκρο του ενζύμου.

**Δ2.** A1: έχει προκύψει από αντικατάσταση βάσης στο 3<sup>ο</sup> νουκλεοτίδιο της 6<sup>ης</sup> τριπλέτας της φυσιολογικής κωδικής όπου αντί για νουκλεοτίδιο με C τοποθετήθηκε νουκλεοτίδιο με A κι έτσι δημιουργήθηκε πρόωρο κωδικόνιο λήξης. Παράγεται ένζυμο με 5 αμινοξέα και μετά την απομάκρυνση της met με 4 αμινοξέα, μη λειτουργικό.

A2: φυσιολογικό ένζυμο

A3: έχει προκύψει από έλλειψη 3 βάσεων. Χάθηκε το 4<sup>ο</sup> κωδικόνιο (5' TGT3') της φυσιολογικής κωδικής που αντιστοιχούσε στο 3<sup>ο</sup> αμινοξύ του λειτουργικού ενζύμου (cys). Άρα επηρεάστηκε το ενεργό κέντρο και χάθηκε η λειτουργικότητα του ενζύμου.

A4: έχει προκύψει από αντικατάσταση βάσης στο 2<sup>ο</sup> νουκλεοτίδιο της 2<sup>ης</sup> τριπλέτας της φυσιολογικής κωδικής, όπου αντί για νουκλεοτίδιο με A, τοποθετήθηκε νουκλεοτίδιο με G, με αποτέλεσμα το 2<sup>ο</sup> αμινοξύ του ενζύμου, ή αλλιώς το 1<sup>ο</sup> του λειτουργικού ενζύμου, αντί για lys να γίνει arg, που όμως δημιουργούν ίδια διαμόρφωση στον χώρο κι έτσι δεν επηρεάζεται η λειτουργικότητα του ενζύμου. Είναι ουδέτερη μετάλλαξη.

**Δ3.** Το X είναι το αμινικό και το Y το καρβοξυτελικό άκρο του πεπτιδίου.

Δ4.

A)

P: A2A4 x A1A3

Γ:A2, A4 x A1, A3

F1: A1A2, A2A3, A1A4, A3A4

Φ.Α. : 100% φυσιολογικά άτομα, αφού όσα άτομα διαθέτουν A2, ή A4 μπορούν να παράγουν το λειτουργικό ένζυμο

Αρα 0% να προκύψει απόγονος με την ασθένεια

B)

P: A1A2 x A3A4

Γ:A1, A2 x A3, A4

F1: A1A3, A1A4, A2A3, A2A4

Φ.Α.: 25% ασθενείς : 75% υγιείς

Αρα 25% να προκύψει απόγονος με την ασθένεια

Επιμέλεια: Ασπρούδη Ελένη

Γερολυμάτου Ανδρονίκη