

**ΑΠΑΝΤΗΣΕΙΣ**  
**ΕΠΑΝΑΛΗΠΤΙΚΑ ΗΜΕΡΗΣΙΑ-ΕΣΠΕΡΙΝΑ 2020 (ΠΑΛΑΙΟ)**

**ΘΕΜΑ Α**

**A1** → β, **A2** → γ, **A3** → α\*, **A4** → δ, **A5** → β

\*Σύμφωνα με το σχολικό βιβλίο της πρώην Β' Λυκείου (νυν Α τεύχος Γ Λυκείου) που εξετάζεται, σελ. 149.: «Με τη δημιουργία της Ντόλυ οι επιστήμονες είχαν καταφέρει να αναπαραγάγουν ένα σπονδυ-λόζωο με μονογονία. Το νέο αυτό ζώο φέρει όλα τα χαρακτηριστικά του μητρικού προβάτου, αυτού δηλαδή από το οποίο πήραν το κύτταρο του μαστού. Αποτελεί επομένως κλώνο του. Το μητρικό πρόβατο είχε αποκτήσει, με τη βοήθεια της Γενετικής Μηχανικής, την ιδιότητα να παράγει γάλα με ινσουλίνη. Η ιδιότητα αυτή πέρασε φυσικά και στην κόρη της, την Ντόλυ.

Δηλαδή η Dolly, το πρόβατο, είναι γενετικά τροποποιημένο ζώο.

**ΘΕΜΑ Β****B1:**

1. α (G<sub>1</sub> φάση)
2. β (G<sub>1</sub> φάση)
3. β (G<sub>2</sub> → Μετάφαση)
4. γ
5. α (G<sub>2</sub> → Μετάφαση)

**B2: α) Σχολικό, σελ. 18 κεφ. 1<sup>ο</sup>**

**Ιχνηθέτηση.** Είναι η σήμανση χημικών μορίων με τη χρήση ραδιενεργών ισοτόπων, φθοριζουσών ουσιών, κτλ. Ένα τυπικό παράδειγμα είναι η χρήση ραδιενεργού φωσφόρου <sup>32</sup>P στα νουκλεοτίδια για την ιχνηθέτηση του DNA.

**β) Σχολικό, σελ. 64 κεφ. 4<sup>ο</sup>**

Αν επιδράσουμε στο DNA που απομονώθηκε με κατάλληλες χημικές ουσίες ή αυξήσουμε τη θερμοκρασία τότε σπάζουν οι δεσμοί υδρογόνου μεταξύ των δύο συμπληρωματικών αλυσίδων και οι δύο αλυσίδες αποχωρίζονται η μία από την άλλη. Η διαδικασία αυτή λέγεται **αποδιάταξη**. Οι δύο μονόκλωνες συμπληρωματικές αλυσίδες σε κατάλληλες συνθήκες μπορούν να επανασυνδεθούν. Στην ιδιότητα αυτή στηρίζεται η διαδικασία της υβριδοποίησης που είναι η σύνδεση μονόκλωνων συμπληρωματικών αλυσίδων DNA ή συμπληρωματικών DNA-RNA. Η **υβριδοποίηση** είναι μια πολύ σημαντική ιδιότητα του DNA που μας δίνει τη δυνατότητα αν έχουμε ένα γνωστό μόριο DNA, να το χρησιμοποιήσουμε ως ανιχνευτή για τον εντοπισμό του συμπληρωματικού του όταν το τελευταίο βρίσκεται μαζί με χιλιάδες άλλα κομμάτια.

**γ) Σχολικό, σελ. 139 κεφ. 9<sup>ο</sup>**

Η **μικροέγχυση**, στη μέθοδο αυτή χρησιμοποιούνται ωάρια του ζώου που έχουν γονιμοποιηθεί στο εργαστήριο. Σε αυτά γίνεται εισαγωγή του ξένου DNA με ειδική μικροβελόνα. Το ξένο γενετικό υλικό ενσωματώνεται συνήθως σε κάποιο από τα χρωμοσώματα του πυρήνα του ζυγωτού. Το ζυγωτό τοποθετείται στη συνέχεια στη μήτρα της «θετής» μητέρας, ενός ζώου στο οποίο θα αναπτυχθεί το έμβρυο. Η

μικροέγχυση αποτελεί τη μοναδική μέθοδο δημιουργίας διαγονιδιακών αγελάδων, προβάτων, χοίρων και αιγών.

**B3: Σχολικό, σελ. 65**

Η μέθοδος αλυσιδωτής αντίδρασης πολυμεράσης (PCR: Polymerase Chain Reaction) μας επιτρέπει να αντιγράψουμε επιλεκτικά, εκατομμύρια φορές, ειδικές αλληλουχίες DNA από ένα σύνθετο μείγμα μορίων DNA, χωρίς τη μεσολάβηση ζωντα- νού κυττάρου. Η τεχνική αυτή που άρχισε να εφαρμόζεται ευρέως από το 1985 έχει αυξήσει την ευαισθησία των γενετικών αναλύσεων και έχει πολλές πρακτικές εφαρμογές. Για παράδειγμα χρησιμοποιείται στην Ιατρική για τη διάγνωση ασθενειών όπως του AIDS, στην εγκληματολογία για τη διαλεύκανση υποθέσεων και στη μελέτη DNA από απολιθώματα.

**B4: Σχολικό, σελ. 142**

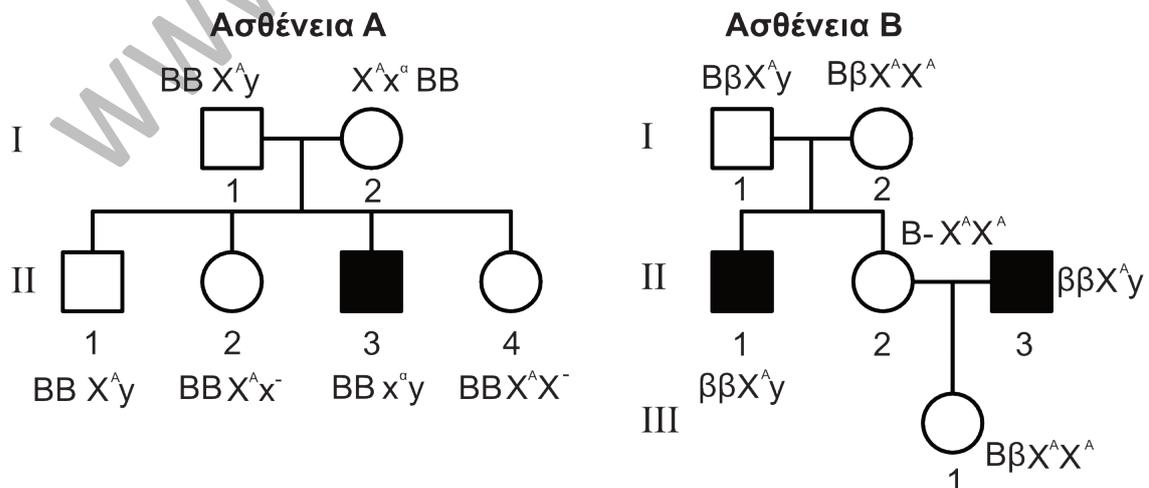
Το πρόβατο Dolly δημιουργήθηκε, όταν ο πυρήνας ενός κυττάρου του μαστικού αδένος ενός εξάχρονου προβάτου τοποθετήθηκε στο ωάριο ενός άλλου προβάτου. Από το ωάριο είχε προηγουμένως αφαιρεθεί ο πυρήνας. Το έμβρυο το οποίο δημιουργήθηκε ύστερα από 3-4 διαιρέσεις εμφυτεύτηκε στη μήτρα θετής μητέρας-προβατίνας, η οποία γέννησε τη Dolly.

**B5: Σχολικό, σελ. 123**

Ένα επιλεγμένο αντιγόνο χορηγείται με ένεση σε ποντίκι και προκαλεί ανοσολογική αντίδραση με αποτέλεσμα να αρχίσει η παραγωγή αντισωμάτων από εξειδικευμένα Β-λεμφοκύτταρα. Ύστερα από δύο εβδομάδες αφαιρείται ο σπλήνας και απομονώνονται τα Β-λεμφοκύτταρα. Τα κύτταρα αυτά συντήκονται με καρκινικά κύτταρα και παράγονται τα υβριδώματα που παράγουν μονοκλωνικά αντισώματα. Τα υβριδώματα μπορούν να φυλάσσονται για μεγάλα χρονικά διαστήματα στην κατάψυξη ( $-80^{\circ}\text{C}$ ) και να παράγουν οποιαδήποτε στιγμή το συγκεκριμένο μονοκλωνικό αντίσωμα σε μεγάλες ποσότητες

Όπου αντί για «επιλεγμένο αντιγόνο» χρησιμοποιούμε τον όρο «ιντερφερόνη α».

**ΘΕΜΑ Γ**



Υπόμνημα: Τα φυλετικά χρωμοσώματα X είναι πλήρως ομόλογα, συνεπώς έχουν το ίδιο μέγεθος.

**Γ1: Ασθένεια A:** Φυλοσύνδετη υπολειπόμενη

**Ασθένεια B:** Αυτοσωμική υπολειπόμενη

Αιτιολόγηση:

**(Ασθένεια A):**

Υπολειπόμενη νόσος γιατί υγιείς γονείς αποκτούν παιδί που νοσεί.

Φυλοσύνδετη γιατί ένας μόνο γονέας είναι φορέας της νόσου, η οποία είναι υπολειπόμενη.

**(Ασθένεια B):**

Υπολειπόμενη νόσος γιατί υγιείς γονείς αποκτούν παιδί που νοσεί.

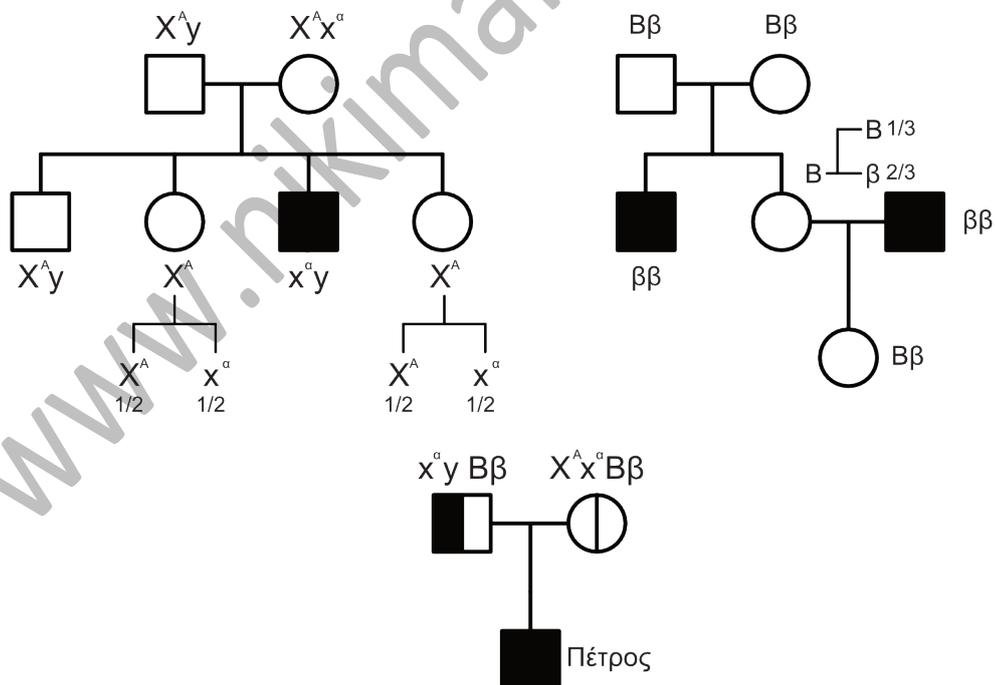
Αυτοσωμική διότι το γονίδιο που την ελέγχει είναι ανεξάρτητο από το γονίδιο της φυλοσύνδετης ασθένειας A και μάλιστα εξαιτίας έδρασής του σε διαφορετικό ζεύγος ομόλογων χρωμοσωμάτων.

**Γ2:** Έστω το γονίδιο A(A, α) με A>α που ελέγχει τη νόσο A και έστω B(B, β) με B>β που ελέγχει τη νόσο B.

Άτομα με γονότυπο  $X^A X^A$  ή  $X^A X^a$  ή  $X^A Y$  είναι υγιή. Άτομα γονότυπου  $X^a X^a$  ή  $X^a Y$  νοσούν. Άτομα με γονότυπο BB ή Bβ είναι υγιή. Άτομα με γονότυπο ββ νοσούν.

Το άτομο II<sub>3</sub> είναι υγιές ως προς τη νόσο B και νοσεί μόνο ως προς τη νόσο A.

Το άτομο III<sub>1</sub> είναι υγιές ως προς τη νόσο A όπως και ως προς τη νόσο B, όμως έχει γονέα (άτομο II<sub>3</sub> οικογένεια 2) που νοσεί από τη νόσο B.



**Οι γονότυποι των ατόμων II<sub>3</sub>(1) είναι: BβX<sup>a</sup>Y και III<sub>1</sub>(2): BβX<sup>A</sup>X<sup>a</sup>.**

Αιτιολόγηση:

Γνωρίζουμε ότι κάθε γονέας κληροδοτεί ένα πλήρες απλοειδές γονιδίωμά του σε κάθε απόγονό του. Με δεδομένο λοιπόν το φαινότυπο των γονέων II<sub>3</sub>(1) και

III<sub>1</sub>(2) καθώς και τον φαινότυπο του γιου τους που νοσεί και από τις δύο υπολειπόμενες ασθένειες, έχει δηλαδή γονότυπο ββX<sup>a</sup>Y συνάγουμε ότι οι γονότυποι των γονέων του είναι Ββ και για τους δύο ως προς τη νόσο Β αφού και οι δύο είναι υγιείς για αυτή τη νόσο αλλά αποκτούν παιδί που νοσεί άρα και οι δύο είναι φορείς του παθολογικού υπολειπόμενου αυτοσωμικού αλληλομόρφου β του γονιδίου Β.

Η ασθένεια Α είναι φυλοσύνδετη, άρα εφόσον ο γονέας II<sub>3</sub>(1) είναι ο αρσενικός και νοσεί ο ίδιος θα έχει γονότυπο X<sup>a</sup>Y. Η μητέρα III<sub>1</sub>(2) είναι υγιής για τη νόσο Α όμως αποκτά γιο που νοσεί άρα η ίδια πρέπει να είναι φορέας της νόσου Α και συνεπώς έχει γονότυπο X<sup>A</sup>X<sup>a</sup>.

Σημείωση: Θεωρούμε ότι δεν συμβαίνουν καινοφανείς μεταλλάξεις.

Έχουμε την διασταύρωση:

**P: (II<sub>3</sub>) ΒβX<sup>a</sup>Y x (III<sub>1</sub>) ΒβX<sup>A</sup>X<sup>a</sup>**

**γαμέτες<sup>1</sup>:** ΒX<sup>a</sup>,BY,βX<sup>a</sup>,βY / ΒX<sup>A</sup>,ΒX<sup>a</sup>,βX<sup>A</sup>,βX<sup>a</sup>

**F<sub>1</sub><sup>2,3</sup>:**

♀\♂	ΒX <sup>a</sup>	BY	βX <sup>a</sup>	βY
ΒX <sup>A</sup>	BBX <sup>A</sup> X <sup>a</sup>	BBX <sup>A</sup> Y	BβX <sup>A</sup> X <sup>a</sup>	BβX <sup>A</sup> Y
ΒX <sup>a</sup>	BB	BBX <sup>a</sup> Y	BβX <sup>a</sup> X <sup>a</sup>	BβX <sup>a</sup> Y
βX <sup>A</sup>	Bβ	BβX <sup>A</sup> Y	ββX <sup>A</sup> X <sup>a</sup>	ββX <sup>A</sup> Y
βX <sup>a</sup>	Bβ	BβX <sup>a</sup> Y	ββX <sup>a</sup> X <sup>a</sup>	ββX <sup>a</sup> Y

Στο παραπάνω αβάκιο Punnett που αποδίδει όλους τους απογόνους της διασταύρωσης, δεν λαμβάνονται υπόψη τα πιθανά παιδιά που είναι γένους θηλυκού αφού γνωρίζουμε ότι τα ζητούμενα παιδιά είναι γένους αρσενικού.

<sup>1</sup>: Οι γαμέτες προκύπτουν σύμφωνα με τους δύο νόμους του Mendel.

<sup>2</sup>: Οι πιθανοί απόγονοι δίνονται από αβάκιο Punnett, που αποτελεί τη διαγραμματική απεικόνιση των γαμετών και του τρόπου συνδυασμού τους.

<sup>3</sup>: Δεν εξετάζονται καινοφανείς μεταλλάξεις.

**Γ3:**

**Ο γονότυπος του Νίκου είναι: ββX<sup>A</sup>X<sup>a</sup>Y.**

Ένας πιθανός μηχανισμός που εξηγεί τον γονότυπο του Νίκου ως προς την ασθένεια Α που είναι φυλοσύνδετη και ο Νίκος είναι αγόρι είναι:

**Ο Νίκος είναι άτομο με σύνδρομο Klinefelter (44+X<sup>A</sup>X<sup>a</sup>Y)** που προέκυψε από ζυγωτό, το οποίο είναι προϊόν σύντηξης ενός σπερματοζωαρίου (22+X<sup>A</sup>Y) και ενός φυσιολογικού ωαρίου (22+X<sup>a</sup>). Το σπερματοζωάριο του ατόμου II<sub>3</sub> με το επιπλέον φυλετικό χρωμόσωμα, είναι προϊόν μη-διαχωρισμού κατά την 1<sup>η</sup> μειωτική διαίρεση ενός μειοκυττάρου του ατόμου II<sub>3</sub>, όπου δεν διαχωρίστηκαν τα φυλετικά χρωμοσώματα X<sup>a</sup>Y κατά την ανάφαση I, με αποτέλεσμα να προκύψουν

δύο θυγατρικά κύτταρα της μείωσης I, όπου το ένα περιείχε  $22+X^aY$  και το άλλο  $22+O$  χρωμοσώματα. Η μείωση II που επακολούθησε συνέβη φυσιολογικά οπότε από το 1<sup>ο</sup> θυγατρικό κύτταρο προέκυψαν δύο σπερματοζωάρια ( $22+I^A$ ) και από το 2<sup>ο</sup> θυγατρικό κύτταρο προέκυψαν δύο σπερματοζωάρια  $22+O$ .

Εναλλακτικά ο Νίκος μπορούσε να προκύψει από ζυγωτό ( $44+X^AX^aY$ ) το οποίο προήλθε από σύντηξη φυσιολογικού σπερματοζωαρίου ( $22+Y$ ) και ενός ωαρίου ( $22+X^AX^a$ ) το οποίο προέρχεται από μη-διαχωρισμό των X φυλετικών χρωμοσωμάτων της μητέρας κατά την μείωση I.

Σημείωση: Τα σπανιότερα ενδεχόμενα δεν εξετάζονται.

**Γ4:** Σύμφωνα με την διασταύρωση που αναφέραμε στο υποερώτημα Γ<sub>2</sub>, υπολογίζουμε, ότι:

Κάθε αγόρι έχει πιθανότητα:  $\frac{1}{4} \times \frac{1}{2} = \frac{1}{8}$  να νοσεί και από τις δύο ασθένειες.  
(ββ) x ( $X^aY$ )

Τα διζυγωτικά δίδυμα προέρχονται από διαφορετικά ζυγωτά που συνκυφορούνται, επομένως πρόκειται για ανεξάρτητα γεγονότα μεταξύ τους, συνεπώς η ζητούμενη πιθανότητα είναι  $\frac{1}{8} \times \frac{1}{8} = \frac{1}{64}$ .

## **ΘΕΜΑ Δ**

**Δ1:** Κωδική αλυσίδα = αλυσίδα πάνω, του σχήματος 2:



Αιτιολόγηση:

Ο προσανατολισμός του μορίου του σχήματος 2 προσδιορίζεται με βάση τον προσανατολισμό της αλληλουχίας αναγνώρισης της Π.Ε. Ε<sub>1</sub> που υπάρχει στα αριστερά του μορίου, μία και μοναδική φορά σε ολόκληρο το μόριο DNA. Εφόσον με βάση την εκφώνηση το μόριο πέπτεται από την Ε<sub>1</sub>, άρα θα έχει την αλληλουχία αναγνώρισης με τον κατάλληλο προσανατολισμό. Επιπλέον δίνεται η θέση του υποκινητή (Πλαίσιο 1). Σύμφωνα με τον τρόπο δράσης της RNA πολυμεράσης η κωδική αλυσίδα κάθε γονιδίου είναι αυτή με το 5' άκρο της προς τον υποκινητή του γονιδίου, αφού η RNA πολυμεράση συνθέτει ένα μονόκλωνο μόριο RNA με εκμαγείο την μη-κωδική αλυσίδα του γονιδίου, το οποίο μόριο RNA συντίθεται με προσανατολισμό 5' → 3'. Η μη-κωδική αλυσίδα ενός γονιδίου είναι συμπληρωματική και αντιπαράλληλη της κωδικής του αλυσίδας.

**Δ2:** Κωδικόνια του mRNA που ζητούνται:

5' CUC 3' 18°

5' AUG 3' 19°

5' AUU 3' 20°

5' AGA 3' 21°

Αιτιολόγηση:

Γνωρίζουμε από τα δεδομένα της εκφώνησης ότι το γονίδιο που μας δίνεται είναι συνεχές (χωρίς εσώνια) και κωδικοποιεί για πεπτίδιο 30 αμινοξέων. Συνεπώς, δεδομένου ότι δεν μας δίνεται το κωδικόνιο έναρξης που ορίζει το πλαίσιο ανάγνωσης του γονιδίου, από τα 3 πιθανά πλαίσια ανάγνωσης το σωστό είναι εκείνο που δεν οδηγεί σε πρόωρο κωδικόνιο λήξης (πριν από το 30<sup>ο</sup> κωδικόνιο που δίνει το 3<sup>ο</sup> αμινοξύ).

**Έτσι τα κωδικόνια που ζητούνται είναι:**

**...5'AC-CUC-AUG-AUU-AGA-A...3'**

**18<sup>ο</sup> 19<sup>ο</sup> 20<sup>ο</sup> 21<sup>ο</sup>**

**Δ3:** Το **ζητούμενο νουκλεοτίδιο** που μετά την μετάλλαξη στο γονίδιο θα οδηγήσει σε πρόωρο κωδικόνιο λήξης **είναι το πρώτο A σε T στο 21<sup>ο</sup> κωδικόνιο της κωδικής αλυσίδας του γονιδίου**. Η αλλαγή αυτή οδηγεί στο κωδικόνιο λήξης <sup>5</sup>TGA<sub>3</sub> στη θέση του 21<sup>ου</sup> κωδικονίου της κωδικής αλυσίδας του γονιδίου. Η μετάλλαξη βέβαια ορίζεται στο ζεύγος βάσεων του γονιδίου. Το μεταλλαγμένο πεπτίδιο θα έχει μήκος 20 αμινοξέων.

**Δ4:** Με δεδομένο ότι οι ευκαρυωτικοί υποκινητές δεν λειτουργούν εντός των βακτηριακών κυττάρων ξενιστών και στηριζόμενοι στην παρατήρηση των θέσεων αναγνώρισης των δοθέντων περιοριστικών ενζύμων συνάγουμε ότι πρέπει να χρησιμοποιηθούν οι Π.Ε. E<sub>2</sub> (που απομακρύνει τον ευκαρυωτικό υποκινητή από το γονίδιο του σχήματος 2) και η Π.Ε. E<sub>3</sub> που έπεται του μεταφράσιμου τμήματος του γονιδίου το οποίο θα κλωνοποιηθεί και θα εκφραστεί στους βακτηριακούς ξενιστές.

Μάλιστα ο φορέας κλωνοποίησης (Φ.Κ.) που θα χρησιμοποιηθεί για τον ανασυνδυασμό του από το γονίδιο του σχήματος 2 θα πρέπει να φέρει βακτηριακό υποκινητή κοντά, πριν από την θέση θραύσης του E<sub>2</sub> και μετά από την E<sub>2</sub> σε κοντινή απόσταση σε αυτή να υπάρχει θέση θραύσης E<sub>3</sub> ή εναλλακτικά θέση E<sub>1</sub> καθώς οι θέσεις E<sub>1</sub> και E<sub>3</sub> είναι ισοσχιζομερή δηλαδή έχουν διαφορετικές αλληλουχίες αλλά αφήνουν τα ίδια «κολλώδη» άκρα. Κάθε μία από τις αναφερόμενες θέσεις θραύσης του Φ.Κ. πρέπει να είναι μοναδικές σε αυτόν. Τις παραπάνω προϋποθέσεις πληροί μόνο το **πλασμίδιο 4**. Συνεπώς αυτό είναι το κατάλληλο να χρησιμοποιηθεί ως Φ.Κ. για το γονίδιο του σχήματος 2 που θέλουμε να εκφραστεί σε βακτήριο ξενιστή.

Το πλασμίδιο 1 κρίνεται ακατάλληλο καθώς η θέση αναγνώρισης της Π.Ε. E<sub>2</sub> είναι εντός του υποκινητή του. Συνεπώς το γονίδιο του σχήματος 2 όταν θα ανασυνδυάσει το πλασμίδιο 1 και κατόπιν μέσω αυτού θα εισαχθεί στο βακτήριο ξενιστή θα είναι αδύνατη η έκφρασή του, εφόσον δεν θα διαθέτει λειτουργικό υποκινητή.

Το πλασμίδιο 2 κρίνεται ακατάλληλο καθώς:

Ο προσανατολισμός ενθέσης του ετερόλογου γονιδίου θα γίνει με τέτοιο τρόπο, εξαιτίας της σειράς των θέσεων αναγνώρισης των Π.Ε. ως προς τον υποκινητή του φορέα κλωνοποίησης, που θα λειτουργεί ως μεταγραφόμενη αλυσίδα του

ενθετιμένου γονιδίου στον Φ.Κ. 2, η αλυσίδα που φυσιολογικά λειτουργεί ως κωδική στον ευκαρυωτικό οργανισμό, στον οποίο ανήκει το εντιθέμενο γονίδιο. Συνεπώς, δεν θα παράγεται η φυσιολογική πρωτεΐνη στο βακτήριο ξενιστή.

Το πλασμίδιο 3 κρίνεται ακατάλληλο καθώς:

α. Δεν διαθέτει βακτηριακό υποκινητή.

β. Η ένθεση του γονιδίου του σχήματος 2 σε αυτόν στις θέσεις του  $E_1$  και  $E_3$  παρ' όλο που το ευκαρυωτικό γονίδιο θα διαθέτει τον υποκινητή του, θα είναι αδύνατο αυτό να εκφραστεί εντός του βακτηριακού κυττάρου ξενιστή καθώς οι ευκαρυωτικοί υποκινητές δεν λειτουργούν εντός των βακτηριακών κυττάρων.