

**ΑΠΑΝΤΗΣΕΙΣ
ΟΜΟΓΕΝΩΝ 2023****ΘΕΜΑ Α**

Οι σωστές απαντήσεις είναι:

- A1. δ
- A2. γ
- A3. β
- A4. β*

*(ακόμα και αν το χρωμόσωμα 13 είναι συνολικά μικρότερου μήκους από το τμήμα του χρωμοσώματος 5 που έχει απομακρυνθεί στην περίπτωση του συνδρόμου «φωνή της γάτας»)

- A5. β

ΘΕΜΑ Β

B1.

Η σωστή αντιστοίχιση είναι:

A. 3

B. 2 (στο πρόδρομο mRNA)

(3, στο DNA εφόσον το εσώνιο είναι αρκετά μεγάλο (>146 ζ.β.) ή/και βρίσκεται ακριβώς στη θέση κάποιου νουκλεοσώματος)

Γ. 3

Δ. 2 (ως «αφόρτιστο», δηλαδή χωρίς να φέρει το αμινοξύ που μεταφέρει χάρη στο αντικωδικονίό του)

3 (φορτισμένο)

Ε. 1

ΣΤ. 1

Ζ. 1

B2. Οι ζητούμενες εξαιρέσεις που γνωρίζουμε από το σχολικό βιβλίο είναι:

α. Όριμα ερυθροκύτταρα του ανθρώπου, τα οποία δεν διαθέτουν καθόλου πυρήνα.

β. Μυϊκά κύτταρα του ανθρώπου, που φέρουν το καθένα πολλούς πυρήνες.

γ. Το πρωτόζωο *Paramecium* sp. που κάθε άτομο φέρει δύο πυρήνες, έναν μεγάλο και έναν μικρό.

B3. Δύο είναι οι μηχανισμοί που συμβαίνουν κατά τη μείωση και συμβάλλουν στην γενετική ποικιλομορφία των απογόνων των αμφιγονικά αναπαραγόμενων οργανισμών. Αυτά είναι:

α. Επιχiasμός κατά την πρόφαση Ι.

β. Τυχαία διάταξη στο ισημερινό πεδίο της μετάφασης Ι.

«Ο συνδυασμός των δύο μηχανισμών ... και γνωρισμάτων», σελ. 145 Α' τεύχος.

Σημείωση: Η γονιμοποίηση αποτελεί τυχαίο γεγονός.

B4. α) Κυτταρική διαίρεση: Μείωση

β) Φάση κυτταρικής διαίρεσης: Μετάφαση ΙΙ

γ)

i) Χρωμοσώματα στον καρυότυπο: 6

Μόρια DNA στον καρυότυπο: 12

ii) Χρωμοσώματα στον γαμέτη: 3

Μόρια DNA στους γαμέτες: 3

ΘΕΜΑ Γ

Γ1. Γνωρίζουμε ότι «Ορισμός γονιδίου», σελ. 200, γλωσσάρι Β' τεύχος και «Το πρώτο βήμα ...στις πρωτεΐνες», σελ. 34 Β' τεύχος και «Με τη μεταγραφή ... γλώσσα των αμινοξέων», σελ. 38 Β' τεύχος και «Τα βασικά ... 1+2+3+6 ... τελειώνει με το κωδικόνιο λήξης», σελ. 39 Β' τεύχος και «Κατά την έναρξη της μεταγραφής ... το κινητό αντίγραφο της πληροφορίας ενός γονιδίου», σελ. 37 Β' τεύχος και «Κάθε μόριο tRNA ... με ένα συγκεκριμένο αμινοξύ», σελ. 40 Β' τεύχος.

Γονίδιο που κωδικοποιεί μικρό πεπτίδιο: Γ1

Γονίδιο που κωδικοποιεί για tRNA^{Trp}: Γ2

Αιτιολόγηση:

Σύμφωνα λοιπόν με τα παραπάνω και με βάση τα δεδομένα μας, εφόσον στο γονίδιο Γ1, πρώτον εμφανίζεται ένα ολοκληρωμένο πλαίσιο μετάφρασης στην κάτω αλυσίδα του DNA του, που περιέχει κωδικόνιο έναρξης 5'ATG_{3'} και στη συνέχεια με βήμα τριπλέτας, συνεχόμενα και μη-επικαλυπτόμενα (μετά από 9 νουκλεοτίδια μετά το κωδικόνιο έναρξης) εμφανίζεται κωδικόνιο λήξης και ειδικότερα το 5'TGA_{3'}, ενώ στην πάνω αλυσίδα του γονιδίου δεν υπάρχει κανένα πλαίσιο μετάφρασης ούτε όμως και θα μπορούσε το γονίδιο Γ1 να είναι το γονίδιο που κωδικοποιεί για το μόριο tRNA^{Trp} αφού σε καμία από τις δύο αλυσίδες του δεν εμφανίζεται η τριπλέτα 5'CCA_{3'}, η οποία θα κωδικοποιούσε το αντικωδικόνιο του μορίου του tRNA^{Trp}. Συνεπώς το γονίδιο Γ1 κωδικοποιεί για μικρό πεπτίδιο και δεν κωδικοποιεί για το μόριο tRNA^{Trp}. Αντιθέτως στο Γ2 γονίδιο δεν κωδικοποιείται το μικρό πεπτίδιο αλλά το μόριο tRNA^{Trp}. Αυτό συμβαίνει διότι στον κάτω κλώνο του υπάρχει τριπλέτα 5'CCA_{3'}. Βεβαίως υπάρχει στον πάνω κλώνο του ένα ολοκληρωμένο πλαίσιο μετάφρασης με 5 τριπλέτες νουκλεοτιδίων και δομή 5'ATG 3x TAA_{3'} ωστόσο αν ήταν αυτό το γονίδιο που κωδικοποιεί για το μικρό πεπτίδιο και όχι το γονίδιο Γ1, τότε το γονίδιο Γ1 επειδή δεν θα μπορούσε να είναι το γονίδιο που κωδικοποιεί για το tRNA^{Trp} αυτή η υπόθεση θα κατέληγε σε άτοπο.

Γ2. Θέση υποκινητή γονιδίου 1: Β

Θέση υποκινητή γονιδίου 2: Δ

Αιτιολόγηση:

Σύμφωνα λοιπόν με τα παραπάνω και με βάση τα δεδομένα μας η κωδική αλυσίδα του γονιδίου Γ1 είναι η κάτω και η μη-κωδική είναι η πάνω. Σύμφωνα δε με το γεγονός ότι η RNA πολυμεράση που εκτελεί τη μεταγραφή ξεκινάει από τον υποκινητή του γονιδίου και χρησιμοποιεί ως εκμαγείο την μη-κωδική αλυσίδα του γονιδίου προκειμένου να συνθέσει ένα μόριο RNA που θα είναι όμοιο σε αλληλουχία και προσανατολισμό με την κωδική αλυσίδα του γονιδίου, μόνο που το παραγόμενο μόριο θα αποτελείται από ριβονουκλεοτίδια, συμπεραίνουμε ότι ο υποκινητής του γονιδίου Γ1 είναι στη θέση Β, ώστε το παραγόμενο μόριο RNA να είναι το κινητό αντίγραφο της γενετικής πληροφορίας που περιέχει το γονίδιο Γ1.

Με όμοιο ακριβώς σκεπτικό, συνάγεται ότι η θέση του υποκινητή του γονιδίου Γ2 είναι η θέση Δ.

Γ3. Οι ζητούμενες αλληλουχίες είναι:

Προϊόν μεταγραφής/ είδος RNA	Αλληλουχία RNA
mRNA:	5' GG-AUG-CGC-AGG-CUU-UGA-AC _{3'}
tRNA:	5' GGGUUAUUUUUGUU-CCA-CGG _{3'}

Γ4.

α) Προκειμένου να κλωνοποιήσουμε και να μελετήσουμε το **γονίδιο του tRNA** θα χρησιμοποιήσουμε **γονιδιωματική βιβλιοθήκη**.

Προκειμένου να παράγουμε **μεγάλες ποσότητες του πεπτιδίου** θα χρησιμοποιήσουμε **είτε γονιδιωματική βιβλιοθήκη (εφόσον το γονίδιο δεν είναι ασυνεχές) είτε cDNA (εφόσον το γονίδιο ανήκει σε ευκαρυωτικό οργανισμό) αλλιώς αν το γονίδιο ανήκει σε προκαρυωτικό οργανισμό θα χρησιμοποιηθεί γονιδιωματική βιβλιοθήκη** αφού δεν δημιουργείται cDNA βιβλιοθήκη των προκαρυωτικών οργανισμών.

β) Γνωρίζουμε ότι: Ορισμός DNA βιβλιοθηκών από γλωσσάρι, σελ. 200 Β' τεύχος, όρος «DNA βιβλιοθήκη».

Σύμφωνα λοιπόν με τους παραπάνω ορισμούς τα γονίδια που κωδικοποιούν για tRNA μόρια δεν αντιπροσωπεύονται σε cDNA βιβλιοθήκες, παρά μόνο σε γονιδιωματικές, όπου αντιπροσωπεύεται ολόκληρο το γονιδίωμα του οργανισμού δότη του DNA. Σε DNA βιβλιοθήκες αντιπροσωπεύονται μόνο γονίδια που κωδικοποιούν για mRNA μόρια και μάλιστα μονάχα ευκαρυωτικών οργανισμών.

Έτσι πρέπει να διακρίνουμε περιπτώσεις για το είδος του οργανισμού όπου ανήκει το τμήμα DNA του σχήματος που μας δίνεται:

- Το είδος του οργανισμού είναι προκαρυωτικό.** Τότε σε κάθε περίπτωση, δηλαδή τόσο για να κλωνοποιήσουμε και να μελετήσουμε το γονίδιο tRNA, όσο και να παράγουμε μεγάλες ποσότητες του πεπτιδίου, οφείλουμε να χρησιμοποιήσουμε αποκλειστικά γονιδιωματική βιβλιοθήκη, αφού δεν μπορούμε να δημιουργήσουμε cDNA βιβλιοθήκη για προκαρυώτες, δεδομένου ότι την ώρα που πραγματοποιείται η μεταγραφή των γονιδίων συνακόλουθα εξελίσσεται και η μετάφραση των mRNA μορίων που προκύπτουν από τη μεταγραφή. Για την κατασκευή απαιτείται η απομόνωση μορίων mRNA από το κύτταρο κάτι που δεν μπορεί να συμβεί σε προκαρυωτικά κύτταρα ώστε να δημιουργηθεί αυτού του τύπου βιβλιοθήκη.
- Το είδος του οργανισμού είναι ευκαρυωτικό.** Τότε προκειμένου να παράγουμε μεγάλες ποσότητες από το πεπτίδιο, θα κατασκευάσουμε cDNA βιβλιοθήκη από κύτταρα του οργανισμού που εκφράζουν αυτό το πεπτίδιο σε μεγάλη ποσότητα. Βεβαίως να σημειωθεί ότι το γονίδιο Γ1 δεν διαθέτει εσώνια, συνεπώς ακόμη και αν ο οργανισμός είναι ευκαρυωτικός, μπορούμε να δημιουργήσουμε γονιδιωματική βιβλιοθήκη για την παραγωγή μεγάλων ποσοτήτων του πεπτιδίου από γενετικά τροποποιημένα βακτήρια χάρη στις μεθόδους της Βιοτεχνολογίας.

ΘΕΜΑ Δ

Δ1. Έχουμε το ζευγάρι των υγιών γονέων που έχει γονότυπους:

Άνδρας: ΔδX^AY, Γυναίκα: ΔδX^AX^a.

Όπου Δ (Δ,δ) με Δ>δ το γονίδιο του μεταγραφικού παράγοντα, όπως περιγράφεται στην εκφώνηση.

Όπου A (A,α) με A,α το γονίδιο που κωδικοποιεί τον αντι-αιμορροφιλικό παράγοντα VIII. Το γονίδιο A γνωρίζουμε ότι είναι φυλοσύνδετο, δηλαδή εδράζεται σε περιοχή του X φυλετικού χρωμοσώματος, που δεν υπάρχει ομόλογή της στο Y φυλετικό χρωμόσωμα. Σύμφωνα με την διασταύρωση λοιπόν:

P: $\Delta X^A Y \times \Delta X^A X^a$

***γαμέτες:** $\Delta X^A, \Delta Y, \delta X^A, \delta Y / \Delta X^A, \Delta X^a, \delta X^A, \delta X^a$

****Απόγονοι:**

$\backslash \sigma$	ΔX^A	ΔY	δX^A	δY
ΔX^A	$\Delta \Delta X^A X^A$	$\Delta \Delta X^A Y$	$\Delta \delta X^A X^A$	$\Delta \delta X^A Y$
ΔX^a	$\Delta \Delta X^A X^a$	$\Delta \Delta X^a Y$	$\Delta \delta X^A X^a$	$\Delta \delta X^a Y$
δX^A	$\delta \Delta X^A X^A$	$\delta \Delta X^A Y$	$\delta \delta X^A X^A$	$\delta \delta X^A Y$
δX^a	$\delta \Delta X^A X^a$	$\delta \Delta X^a Y$	$\delta \delta X^A X^a$	$\delta \delta X^a Y$

*Οι γαμέτες προκύπτουν σύμφωνα με τους δύο νόμους του G. Mendel.

**Οι απόγονοι δίνονται από το αβάκιο Punnett, που αποτελεί την διαγραμματική απεικόνιση των γαμετών της διασταύρωσης και τους τρόπους συνδυασμού τους.

***Θεωρούμε ότι δεν εμφανίζονται καινοφανείς μεταλλάξεις.

Πιθανές γονοτυπικές αναλογίες απογόνων:

$$\begin{array}{ccccccc}
 1.\Delta \Delta X^A X^A & : & 2\Delta \delta X^A X^A & : & \delta \delta X^A X^A & : & \\
 : & 1.\Delta \Delta X^A X^a & : & 2\Delta \delta X^A X^a & : & \delta \delta X^A X^a & : \\
 : & 1.\Delta \Delta X^A Y & : & 2\Delta \delta X^A Y & : & \delta \delta X^A Y & : \\
 : & 1.\Delta \Delta X^a Y & : & 2\Delta \delta X^a Y & : & \delta \delta X^a Y & :
 \end{array}$$

Πιθανές φαινοτυπικές αναλογίες απογόνων:

♀ ♀	♂ ♂
6[ΔX^A]:	3[ΔX^A]:
2[δX^A]:	3[ΔX^a]:
	1[δX^A]:
	1[δX^a]:

Δηλαδή: ♀ ♀ 6[ΥΓΙΕΙΣ, ΧΩΡΙΣ ΑΙΜΟΡΡΟΦΙΛΙΑ A] : 2[ΑΣΘΕΝΕΙΣ]

♂ ♂ 3[ΥΓΙΕΙΣ] : 5[ΑΣΘΕΝΕΙΣ]

Αν δεν εξετάσουμε το φύλο των απογόνων αυτά θα είναι σε φαινοτυπική αναλογία 9[ΥΓΙΕΙΣ] : 7[ΑΣΘΕΝΕΙΣ]

Δ2.

α) Γνωρίζουμε ότι:

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 γενετικές ασθένειες. Επιπλέον ορισμένα **μεταλλαγμένα γονίδια κλωνοποιήθηκαν και συγκρίθηκαν με τα φυσιολογικά αλληλόμορφά τους**, για να εξακριβωθεί το είδος των μεταλλάξεων. Η

χαρτογράφηση όλων των γονιδίων στα χρωμοσώματα είναι ένας από τους κύριους στόχους του προγράμματος του ανθρώπινου γονιδιώματος, όπως θα αναφερθεί παρακάτω.

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**.

Η γονιδιακή θεραπεία προϋποθέτει επίσης, την γνώση του αιτίου της ασθένειας (π.χ ότι αυτή οφείλεται στην έλλειψη ενός ενζύμου ή γενικότερα **μιας πρωτεΐνης που παράγεται** και παίρνει μέρος στον μεταβολισμό **στα κύτταρα ορισμένου ιστού που μας είναι γνωστός** και ότι αυτή είναι **μονογονιδιακή νόσος**,. Η **έλλειψη** (και όχι η πλεονάζουσα παραγωγή αυτής της πρωτεΐνης) οφείλεται σε μετάλλαξη του γονιδίου που την παράγει. Γενικότερα **η ασθένεια πρέπει να εμφανίζει αυτοσωμικό υπολειπόμενο τύπο κληρονομικότητας** (δεν αποκλείεται όμως να εμφανίζει και επικρατή τύπο κληρονομικότητας, αρκεί να οφείλεται σε κάθε περίπτωση σε παθολογικό αλληλόμορφο που δεν εκφράζεται επαρκώς ή καθόλου ή παράγει αδρανές προϊόν. Αλλά ακόμη προϋπόθεση είναι και **η παραγομένη, με γονιδιακή θεραπεία, πρωτεΐνη να μην λειτουργήσει ως αντίγονο** στον οργανισμό του ασθενή που δέχθηκε την θεραπεία.

Ακόμη και σήμερα η πιθανότητα επιτυχούς γονιδιακής θεραπείας δεν είναι οπωσδήποτε δεδομένη. Με τον **προσδιορισμό γονιδίων που είναι υπεύθυνα για γενετικές ασθένειες και την εύρεση της αλληλουχίας τους** δημιουργούνται νέες προοπτικές για τη γονιδιακή θεραπεία πολλών ασθενειών. Είναι βασικό να τονιστεί ότι παρόλο που η γονιδιακή θεραπεία παρουσιάζεται ως πανάκεια στην Ιατρική, η εφαρμογή της, τουλάχιστον στο άμεσο μέλλον, θα είναι περιορισμένη επειδή δεν έχουν ακόμη ξεπεραστεί προβλήματα όπως αυτά που αφορούν τη χρήση των φορέων. Όπως αναφέρθηκε προηγουμένως, στις περισσότερες περιπτώσεις ως φορείς χρησιμοποιούνται οι οποίοι αν και καθίστανται αβλαβείς, έχουν μικρή πιθανότητα να προκαλέσουν παρενέργειες και σε ορισμένες περιπτώσεις καρκίνο. Έτσι λοιπόν **η ανάπτυξη πιο κατάλληλων φορέων** είναι ο επόμενος στόχος για τη βελτίωση των μεθόδων της γονιδιακής θεραπείας.

Τέλος βασική προϋπόθεση για την εφαρμογή της γονιδιακής θεραπείας είναι **αυτή να μην είναι κληρονομήσιμη**. Με τις μεθόδους της γονιδιακής θεραπείας (που αναφερόμαστε) δε γίνεται αντικατάσταση του μεταλλαγμένου γονιδίου στα κύτταρα του οργανισμού αλλά ενσωμάτωση του φυσιολογικού αντιγράφου του στο γονιδίωμα **συγκεκριμένων σωματικών κυττάρων**. Συνεπώς δε μεταβιβάζεται στους απογόνους.

β) Υπάρχουν δύο τύποι γονιδιακής θεραπείας, η γονιδιακή θεραπεία *ex vivo* και η γονιδιακή θεραπεία *in vivo*.

Η πρώτη γονιδιακή θεραπεία (*ex vivo*) εφαρμόζεται όταν ο ιστός/όργανο που εκφράζει το γονίδιο που πρόκειται να εισαχθεί στον οργανισμό με την τεχνολογία που εφαρμόζεται, μπορεί να εξαχθεί από τον οργανισμό του ασθενούς και να τροποποιηθεί γενετικά με το φυσιολογικό αλληλόμορφο του γονιδίου που ελέγχει τη νόσο εκτός του οργανισμού, ενώ είναι κατόπιν δυνατή η επανεισαγωγή στον οργανισμό του γενετικά τροποποιημένου ιστού/οργάνου.

Η δεύτερη γονιδιακή θεραπεία (*in vivo*) εφαρμόζεται όταν το όργανο/ιστός που εκφράζει το γονίδιο που ελέγχει τη νόσο δεν μπορεί να εξαχθεί, ή/και να τροποποιηθεί γενετικά εκτός του οργανισμού, ή/και να επαναεισαχθεί επιτυχώς στον ασθενή.

Επειδή δεν γνωρίζουμε σε ποιο ιστό του ανθρώπινου σώματος εκφράζεται το γονίδιο του αντι-αιμορροφιλικού παράγοντα VIII, θα πραγματοποιήσουμε διερεύνηση:

- i. Έστω ότι το γονίδιο του παράγοντα VIII εκφράζεται σε ιστό/όργανο του ανθρώπινου σώματος που μπορεί να εξαχθεί από τον οργανισμό και αφού τροποποιηθεί γενετικά με το φυσιολογικό γονίδιο για τον παράγοντα VIII να επαναεισαχθεί επιτυχώς στον οργανισμό. Τέτοιος ιστός είναι π.χ. ο μυελός των οστών/το αίμα.

Σε αυτήν την περίπτωση θα εφαρμοστεί *ex vivo* γονιδιακή θεραπεία.

- ii. Σε διαφορετική περίπτωση θα πρέπει να εφαρμοστεί *in vivo* γονιδιακή θεραπεία π.χ. στην περίπτωση που ο παράγοντας VIII εκφράζεται σε ένα όργανο όπως το ήπαρ.

Βεβαίως σε κάθε περίπτωση, είτε *in vivo* είτε *ex vivo* θα πρέπει να τηρούνται όλες οι απαραίτητες προϋποθέσεις για την εφαρμογή της γονιδιακής θεραπείας. Ενώ επιπλέον σε κάθε περίπτωση απαγορεύεται το εισαγόμενο στον ασθενή οργανισμό, φυσιολογικό γονίδιο του ανθρώπου να είναι κληρονομήσιμο.

- Δ3.** Με πιθανότητα $\frac{3}{8}$ τα πρόβατα αυτά θα δώσουν θηλυκούς απογόνους γενετικά τροποποιημένους ώστε να μπορούν να παράγουν και να εκκρίνουν στο γάλα τους την ανθρώπινη α_1 -αντιθρυψίνη ή με πιθανότητα $\frac{3}{4}$, αν η έκκριση της ανθρώπινης α_1 -αντιθρυψίνης δεν γίνεται στο γάλα, που παράγεται μόνο από τα θηλυκά πρόβατα, αλλά σε άλλο σωματικό υγρό π.χ. τα ούρα, τα οποία παράγονται τόσο από θηλυκά όσο και αρσενικά πρόβατα.

Σύμφωνα με τα δεδομένα μας έχουμε τα εξής διαγονιδιακά ζώα (1^ης γενεάς).

♂ ($3^\delta, 3'$) και ♀ ($3_\delta, 3'$)

Έτσι έχουμε τη διασταύρωση:

P: ♂ ($3^\delta, 3'$) × ♀ ($3_\delta, 3'$)

γαμέτες: $3^\delta, 3' / 3_\delta, 3'$

Απόγονοι: 1 ($\delta\delta$) : 2 ($\delta-$) : 1 ($--$)

Όπου: δ , το ετερόλογο γονίδιο που βρίσκεται ενσωματωμένο στο χρωμόσωμα 3 (στο αρσενικό πρόβατο) και στο χρωμόσωμα 3 (στο θηλυκό πρόβατο), βεβαίως η πιθανότητα να βρίσκονται σε ομόλογες θέσεις τα διαγονίδια είναι εξαιρετικώς μικρή, για τον λόγο αυτό, τα τοποθετούμε σε διαφορετικές γενετικές θέσεις.

Ως προς το φύλο των απογόνων έχουμε από την πατρική διασταύρωση:

P: XY × XX

γαμέτες: X,Y / X,X

Απόγονοι: XX : XY

Για κάθε διασταύρωση ισχύει:

*Οι γαμέτες προκύπτουν σύμφωνα με τους δύο νόμους του G. Mendel.

***Οι απόγονοι δίνονται από το αβάκιο Punnett, που αποτελεί την διαγραμματική απεικόνιση των γαμετών της διασταύρωσης και τους τρόπους συνδυασμού τους.*

****Θεωρούμε ότι δεν εμφανίζονται καινοφανείς μεταλλάξεις.*

Δηλαδή το 50% των απογόνων θα είναι θηλυκά και το υπόλοιπο 50% αρσενικά.

Συνεπώς, εφόσον τα $\frac{3}{4}$ των απογόνων είναι διαγονιδιακά πρόβατα και από αυτά η πιθανότητα να είναι θηλυκά είναι $\frac{1}{2}$ έχουμε:

$$\frac{3}{4} \times \frac{1}{2} = \frac{3}{8}$$

είναι η ολική πιθανότητα να προκύψουν θηλυκοί διαγονιδιακοί απόγονοι, οι οποίοι παράγουν και εκκρίνουν στο γάλα τους την ανθρώπινη φαρμακευτική πρωτεΐνη αι-αντιθρυψίνη.

Εάν ωστόσο η έκκριση της φαρμακευτικής πρωτεΐνης δεν γίνεται στο γάλα, αλλά σε άλλα σωματικά υγρά π.χ. τα ούρα, τα οποία παράγονται τόσο από αρσενικά, όσο και από θηλυκά ζώα, η ζητούμενη πιθανότητα θα είναι $\frac{3}{4}$, εφόσον σε αυτήν την περίπτωση το φύλο του διαγονιδιακού ζώου 2^{ης} γενεάς είναι αδιάφορο.