

## ΒΙΟΛΟΓΙΑ ΘΕΤΙΚΩΝ ΣΠΟΥΔΩΝ

### ΑΠΑΝΤΗΣΕΙΣ

#### ΘΕΜΑ Α

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

#### ΘΕΜΑ Β

**B1.** 1 → στ  
2 → ε  
3 → α  
4 → γ  
5 → δ

#### B2.

Το κύτταρο Α πραγματοποιεί μίτωση, επειδή το αρχικό κύτταρο και τα προϊόντα της διαίρεσης έχουν την ίδια ποσότητα DNA.

Το κύτταρο Β πραγματοποιεί μείωση, επειδή το αρχικό κύτταρο έχει διπλάσια ποσότητα DNA από τα προϊόντα της διαίρεσης, δηλαδή τους γαμέτες, που είναι απλοειδή κύτταρα.

Γενετική σταθερότητα εξασφαλίζει η μίτωση, ενώ στη γενετική ποικιλομορφία συμβάλλει η μείωση.

#### B3.

α)Υβρίδωμα: Τα υβριδικά κύτταρα που προκύπτουν από την σύντηξη ενός καρκινικού κυττάρου με ένα λεμφοκύτταρο και έχουν την ιδιότητα του πολλαπλασιασμού σε κυτταροκαλλιέργειες και της παραγωγής μονοκλωνικών αντισωμάτων.

β)Μετουσίωση: Η καταστροφή της τρισδιάστατης δομής μια πρωτεΐνης ως αποτέλεσμα της έκθεσής της σε ακραίες τιμές pH και θερμοκρασίας.

#### B4.

Η πιστότητα της αντιγραφής του DNA στο ευκαρυωτικό κύτταρο εξασφαλίζεται:

A. Με την δράση της DNA πολυμεράσης που τοποθετεί τα νέα νουκλεοτίδια απέναντι από την μητρική αλυσίδα σύμφωνα με τον κανόνα της συμπληρωματικότητας και με βάση τον ημισυντηρητικό μηχανισμό.

B. Με τον επιδιορθωτικό ρόλο της DNA πολυμεράσης, που αντικαθιστά τα νουκλεοτίδια που η ίδια έχει τοποθετήσει κατά παράβαση του κανόνα της συμπληρωματικότητας και τοποθετεί τα σωστά.

Γ. Με την αντικατάσταση των πρωταρχικών τμημάτων RNA με τμήματα DNA, από την DNA πολυμεράση.

Δ. Με την δράση των επιδιορθωτικών ενζύμων, που επιδιορθώνουν λάθη που δεν επιδιορθώθηκαν από τις DNA πολυμεράσες. Ο αριθμός των λαθών περιορίζεται στο ένα στα  $10^{10}$ .

Η πιστότητα της αντιγραφής του ευκαρυωτικού κυττάρου εξασφαλίζεται από τους μηχανισμούς που συμβαίνουν κατά την μίτωση και συγκεκριμένα κατά την πυρηνική και κυτταροπλασματική διαίρεση.

Κατά την πυρηνική διαίρεση :

A. Έχει αντιγραφεί το γενετικό υλικό, με πιστότητα όπως προαναφέρθηκε.

Β. Έχουν συσπειρωθεί τα χρωμοσώματα, ώστε να μην χαθεί τίποτα κατά την μεταφορά του γενετικού υλικού στα θυγατρικά κύτταρα.

Γ. Κατά την ανάφαση διαχωρίζονται οι αδελφές χρωματίδες και μετακινούνται η καθεμία προς ένα πόλο του κυττάρου.

Κατά την κυτταροπλασματική διαίρεση:

Έχουν διαιρεθεί τα μιτοχόνδρια και οι χλωροπλάστες στην φάση G2 της μεσόφασης και κατά την κυτταροπλασματική διαίρεση διανέμονται στα νέα κύτταρα, με την διανομή του κυτταροπλάσματος.

Σχολικό βιβλίο(Α΄ τεύχος), σελ. 137: «Ο τρόπος με τον οποίο...των δύο θυγατρικών κυττάρων.»

**Σημείωση:** το δεύτερο σκέλος της απάντησης, όπου αναφέρεται η μίτωση κρίνεται απαραίτητο αν στην εκφώνηση η πιστότητα της αντιγραφής αναφέρεται σε όλο το κύτταρο, με την έννοια της μίτωσης, όπου από ένα αρχικό κύτταρο δημιουργούνται δύο νέα κύτταρα, πανομοιότυπα μεταξύ τους και με το αρχικό.

### **B5.**

Σχολικό βιβλίο(Α΄ τεύχος), σελ. 25: «Είναι δικαιολογημένο να αναρωτιόμαστε... που αυτή εκτελεί.»

### **ΘΕΜΑ Γ**

**Γ1.** Με την προϋπόθεση ότι η περιοριστική ενδονουκλεάση δεν έχει θέση αναγνώρισης στο γονίδιο που προσδίδει ανθεκτικότητα σε αντιβιοτικό, οι πιθανοί συνδυασμοί για την επιλογή των μετασχηματισμένων βακτηρίων είναι οι εξής:

Πλασμίδιο 1-Βακτήριο Β: μόνο τα μετασχηματισμένα βακτήρια θα έχουν ανθεκτικότητα στην αμπικιλίνη.

Πλασμίδιο 2-Βακτήριο Α: μόνο τα μετασχηματισμένα βακτήρια θα έχουν ανθεκτικότητα στην καναμυκίνη.

Πλασμίδιο 3-Βακτήριο Β: μόνο τα μετασχηματισμένα βακτήρια θα έχουν ανθεκτικότητα σε αμπικιλίνη και στρεπτομυκίνη.

Πλασμίδιο 3-Βακτήριο Γ: μόνο τα μετασχηματισμένα βακτήρια θα έχουν ανθεκτικότητα στην στρεπτομυκίνη.

Πλασμίδιο 4-Βακτήριο Β: μόνο τα μετασχηματισμένα βακτήρια θα έχουν ανθεκτικότητα στην στρεπτομυκίνη.

Πλασμίδιο 4-Βακτήριο Γ: μόνο τα μετασχηματισμένα βακτήρια θα έχουν ανθεκτικότητα στην στρεπτομυκίνη.

### **Γ2.**

Το άτομο I<sub>1</sub> δεν φέρει ούτε το αλληλόμορφο β<sub>1</sub>, ούτε το αλληλόμορφο β<sub>2</sub>, αφού δεν προκύπτουν θραύσματα με καμία περιοριστική ενδονουκλεάση.

Το άτομο I<sub>2</sub> έχει το αλληλόμορφο β<sub>1</sub>, αφού εμφανίζονται θραύσματα μετά την δράση της περιοριστικής ενδονουκλεάσης E<sub>1</sub>.

Το άτομο II<sub>4</sub> έχει το αλληλόμορφο β<sub>2</sub>, αφού εμφανίζονται θραύσματα μετά την δράση της περιοριστικής ενδονουκλεάσης E<sub>2</sub>.

Το άτομο III<sub>1</sub> έχει το αλληλόμορφο β<sub>1</sub> και το αλληλόμορφο β<sub>2</sub>, αφού εμφανίζονται θραύσματα μετά την δράση της περιοριστικής ενδονουκλεάσης E<sub>1</sub> και της περιοριστικής ενδονουκλεάσης E<sub>2</sub>.

**Γ3.**

Το υγιές άτομο  $I_3$  αποκτά με το υγιές άτομο  $I_4$  τον απόγονο  $II_4$ , που πάσχει και φέρει το αλληλόμορφο  $\beta_2$  σε ομοζυγωτία. Συνεπώς, και τα δύο άτομα  $I_3$  και  $I_4$  είναι ετερόζυγα, με γονότυπο  $\beta\beta_2$ , όπου  $\beta$ : το φυσιολογικό επικρατές αλληλόμορφο.

Το υγιές άτομο  $II_1$  προέρχεται από τον υγιή γονέα  $I_1$  με γονότυπο  $\beta\beta$  και από τον ασθενή γονέα  $I_2$  με γονότυπο  $\beta_1\beta_1$ . Ο γονότυπος λοιπόν του  $II_1$  θα είναι  $\beta\beta_1$ .

Το υγιές άτομο  $II_2$  προέρχεται από τον υγιή γονέα  $I_1$  με γονότυπο  $\beta\beta$  και από τον ασθενή γονέα  $I_2$  με γονότυπο  $\beta_1\beta_1$ . Αποκτά απόγονο  $III_1$  με γονότυπο που περιλαμβάνει και το  $\beta_1$  και το  $\beta_2$  αλληλόμορφο, οπότε ο γονότυπος του  $II_2$  θα είναι  $\beta\beta_1$ .

Το υγιές άτομο  $II_3$  προέρχεται από τον υγιή γονέα  $I_3$  με γονότυπο  $\beta\beta_2$  και από τον υγιή γονέα  $I_4$  με γονότυπο  $\beta\beta_2$ . Αποκτά απόγονο  $III_1$  με γονότυπο που περιλαμβάνει και το  $\beta_1$  και το  $\beta_2$  αλληλόμορφο, οπότε ο γονότυπος του  $II_3$  θα είναι  $\beta\beta_2$ .

**Γ4.** Ο γονότυπος του  $II_3$  είναι  $\beta\beta_2$ . Με την δράση της περιοριστικής ενδονουκλεάσης  $E_1$  δεν θα κοπεί το DNA, άρα θα υπάρχουν τμήματα 500ζ.β. Με την δράση της περιοριστικής ενδονουκλεάσης  $E_2$  θα κοπεί το αλληλόμορφο  $\beta_2$  σε 200 και 300ζ.β, ενώ δεν θα κοπεί το φυσιολογικό αλληλόμορφο. Άρα, θα προκύψουν 3 διαφορετικά κομμάτια DNA, με μήκος 200ζ.β, 300ζ.β και 500ζ.β.

**Γ5.**

Η πιθανότητα το παιδί να φέρει το αλληλόμορφο  $\beta_2$  είναι  $\frac{1}{2}$  (50%), όπως προκύπτει από την διασταύρωση:

$II_2$ :  $\beta\beta_1$  x  $II_3$ :  $\beta\beta_2$

Γαμέτες:  $\beta$ ,  $\beta_1$  //  $\beta$ ,  $\beta_2$

Απόγονοι:  $\beta\beta$ ,  $\beta\beta_1$ ,  **$\beta\beta_2$** ,  **$\beta_1\beta_2$**

**ΘΕΜΑ Δ**

**Δ1. α)** Η αλυσίδα I αντιστοιχεί στην αλυσίδα του γονιδίου και η αλυσίδα II στο cDNA.

**β)** Το cDNA προέκυψε από την δράση της αντίστροφης μεταγραφάσης με καλούπι το mRNA και σύμφωνα με τον κανόνα της συμπληρωματικότητας των βάσεων. Συνεπώς, εκπροσωπεί τη μη κωδική αλυσίδα του γονιδίου. Άρα, η αλυσίδα του γονιδίου που συμμετέχει στην υβριδοποίηση είναι η κωδική.

**γ)** Οι περιοχές α και β αντιπροσωπεύουν εσώνια. Δεν υβριδοποιήθηκαν, επειδή η αλληλουχία του cDNA δεν περιέχει εσώνια, αφού για την δημιουργία του αποτέλεσε καλούπι το ώριμο mRNA, το οποίο επίσης δεν περιέχει εσώνια.

**Δ2.** Επειδή από υγιείς γονείς προέκυψε ασθενές κορίτσι και η ασθένεια έχει φυλοσύνδετο υπολειπόμενο τύπο κληρονομικότητας, οδηγούμαστε στο συμπέρασμα ότι η μητέρα είναι φορέας με γονότυπο  $X^A X^a$ , όπου  $X^A$ : φυσιολογικό αλληλόμορφο γονίδιο και  $X^a$ : μεταλλαγμένο αλληλόμορφο, υπεύθυνο για την ασθένεια.

Ο πατέρας είναι υγιής, οπότε ο γονότυπός του θα είναι  $X^A Y$ .

Αφού το κορίτσι έχει φυσιολογικό αριθμό χρωμοσωμάτων, ένας πιθανός γονότυπός του είναι  $X^a X^a$ . Αυτός μπορεί να προέκυψε από μη διαχωρισμό των αδελφών χρωματίδων  $X^a$  της μητέρας, κατά την δεύτερη μειωτική διαίρεση, οπότε να προέκυψε ωάριο με δύο  $X^a$  φυλετικά χρωμοσώματα. Το ωάριο αυτό γονιμοποιήθηκε

από μη φυσιολογικό σπερματοζώαριο του πατέρα, το οποίο δεν έφερε φυλετικό χρωμόσωμα.

Το μη φυσιολογικό σπερματοζώαριο του πατέρα, χωρίς φυλετικό χρωμόσωμα μπορεί να προέκυψε:

A. από μη διαχωρισμό φυλετικών χρωμοσωμάτων κατά την πρώτη μειωτική διαίρεση.

B. από μη διαχωρισμό αδελφών χρωματίδων κατά τη δεύτερη μειωτική διαίρεση.

Επίσης είναι πιθανό στον γαμέτη του πατέρα να συνέβη δομική χρωμοσωμική ανωμαλία έλλειψης τμήματος χρωμοσώματος που περιλαμβάνει το φυσιολογικό επικρατές αλληλόμορφο A, οπότε στο κορίτσι εκφράζεται μόνο το υπολειπόμενο αλληλόμορφο a που έχει κληρονομήσει από την μητέρα. Ο γονότυπος του κοριτσιού σε αυτή την περίπτωση είναι  $XX^a$ , όπου στο πρώτο X εντοπίζεται η έλλειψη.

Ένας άλλος πιθανός μηχανισμός είναι να συνέβη γονιδιακή μετάλλαξη στον πατέρα και το φυσιολογικό του αλληλόμορφο να μετατράπηκε σε παθολογικό, οπότε το κορίτσι να κληρονόμησε από ένα παθολογικό αλληλόμορφο από κάθε γονέα.

**Δ3. α)** Μεταλλαγμένη πρωτεΐνη A: Γονιδιακή μετάλλαξη αντικατάστασης βάσης και συγκεκριμένα στο 4<sup>ο</sup> κωδικόνιο αντικαταστάθηκε η T από G.

Μεταλλαγμένη πρωτεΐνη B: Γονιδιακή μετάλλαξη αντικατάστασης βάσης και συγκεκριμένα στο 6<sup>ο</sup> κωδικόνιο αντικαταστάθηκε η G από T, οπότε δημιουργήθηκε πρόωρο κωδικόνιο λήξης.

Μεταλλαγμένη πρωτεΐνη Γ: Γονιδιακή μετάλλαξη έλλειψης βάσης και συγκεκριμένα στο 2<sup>ο</sup> κωδικόνιο απομακρύνθηκε η C, οπότε άλλαξε το βήμα τριπλέτας και άλλαξε και η αλληλουχία των αμινοξέων.

Μεταλλαγμένη πρωτεΐνη Δ: Γονιδιακή μετάλλαξη προσθήκης τριών βάσεων και συγκεκριμένα στο 3<sup>ο</sup> κωδικόνιο προστέθηκε η αλληλουχία TGT μεταξύ του A και G, οπότε τροποποιήθηκαν δύο αμινοξέα.

**β)** Η αλληλουχία των βάσεων της κωδικής αλυσίδας του DNA για την φυσιολογική πρωτεΐνη, όπως προκύπτει από την παραπάνω μελέτη των μεταλλάξεων, είναι:

5' ATG-CAC-AGG-TTG-TGG-GGA-GAC-... 3'