

ΜΑΘΗΜΑ: ΒΙΟΛΟΓΙΑ ΠΡΟΣΑΝΑΤΟΛΙΣΜΟΥ

ΘΕΜΑ Α

- A1. Α
- A2. Β
- A3. Γ
- A4. Γ
- A5. Β

ΘΕΜΑ Β

B1.

- 1. ζ
- 2. στ
- 3. α
- 4. ε
- 5. β
- 6. δ

B2. Η σύνθεση DNA με τη δράση της DNA πολυμεράσης προϋποθέτει ύπαρξη πρωταρχικού τμήματος και εφαρμογή του κανόνα της συμπληρωματικότητας (δεδομένης της παρουσίας του ενζύμου και όλων των ειδών των δεοξυριβονουκλεοτιδίων).

Σελ. 34 Σχολ. Βιβλίου: «Οι DNA πολυμεράσες λειτουργούν μόνο.....κάθε αναπτυσσόμενης αλυσίδας.»

Με βάση τα παραπάνω, στο μόριο Α γίνεται σύνθεση DNA δεδομένου ότι υπάρχει ήδη ένα τμήμα DNA που έχει συντεθεί, οπότε και θα λειτουργήσει ως «εκκινήτης» για τη σύνθεση της συμπληρωματικής αλυσίδας.

Στο μόριο Β είναι αδύνατη η σύνθεση DNA αλυσίδας καθώς δεν υπάρχει εκκινήτης.

Στο μόριο Γ η DNA πολυμεράση δεν μπορεί να προσθέσει δεοξυριβονουκλεοτίδια στο 3' ελεύθερο άκρο καμιάς από τις δύο αλυσίδες διότι δεν υπάρχει δυνατότητα συμπληρωματικότητας. Επιπλέον, δεδομένου του τρόπου δράσης της, δεν τοποθετεί νουκλεοτίδια σε ελεύθερο 5' άκρο.

B3. α. Το φύλο του ατόμου είναι θηλυκό, δεδομένης της απουσίας του Y φυλετικού χρωμοσώματος.

β. Το άτομο φέρει μονοσωμία του φυλετικού ζεύγους, δηλαδή πάσχει από σύνδρομο Turner.

γ. Σελ. 101 Σχολ. Βιβλίου: «Τα άτομα που πάσχουν από το σύνδρομο Turner είναι στείρα.»

δ. Από σελ 24 Σχολ. Βιβλίου: Ο καρυότυπος ενός οργανισμού είναι η απεικόνιση των μεταφασικών χρωμοσωμάτων ενός οργανισμού ανά ζεύγη και κατά ελαττούμενο μέγεθος.

Κάθε μεταφασικό χρωμόσωμα αποτελείται από δύο αδελφές χρωματίδες συνδεδεμένες στο κεντρομερίδιο, καθεμιά από τις οποίες συνιστά ένα μόριο DNA.

Τελικά, στην εικόνα 2 απεικονίζονται 45 διπλασιασμένα χρωμοσώματα που αντιστοιχούν σε 90 μόρια DNA.

B4. Από σελ. 127 Σχολ. Βιβλίου: Η γονιδιακή θεραπεία έχει ως στόχο να «διορθώσει» τη γενετική βλάβη εισάγοντας στους ασθενείς φυσιολογικά αλληλόμορφα του μεταλλαγμένου γονιδίου.

Οι προϋποθέσεις για την εφαρμογή της είναι:

- εντοπισμός της θέσης στα χρωμοσώματα (χαρτογράφηση) του γονιδίου που προκαλεί την ασθένεια
- κλωνοποίηση του φυσιολογικού αλληλόμορφου γονιδίου
- προσδιορισμός των κυττάρων που εμφανίζουν τη βλάβη
- επιλογή του κατάλληλου ιού-φορέα
- το υπεύθυνο για την ασθένεια γονίδιο να είναι υπολειπόμενο

ΘΕΜΑ Γ

Γ1. Μελετώντας τη φαινοτυπική αναλογία ♀:♂ σε όλους τους απογόνους παρατηρούμε ότι προκύπτει αναλογία φύλου $2♀ : 1♂$. Οπότε, θεωρούμε δεδομένη την παρουσία φυλοσύνδετου θνησιγόνου αλληλόμορφου.

Σε ό,τι αφορά την ιδιότητα χρώμα σώματος των εντόμων, η Φ.Α. των απογόνων είναι:

♀: 2 κίτρινα : 1 άσπρο : 1 μαύρο

♂: 2 κίτρινα : 1 άσπρο : 1 μαύρο

Συμπεραίνουμε ότι η ιδιότητα χρώμα σώματος οφείλεται σε αυτοσωμικό γονίδιο, το οποίο παρουσιάζει πολλαπλά αλληλόμορφα.

Σε ό,τι αφορά την παραγωγή της πρωτεΐνης Α παρατηρούμε πως όλοι οι απόγονοι παράγουν την εν λόγω πρωτεΐνη. Ωστόσο οι ♀ απόγονοι είναι διπλάσιοι των ♂ πράγμα που υποδηλώνει την εμπλοκή φυλοσύνδετου θνησιγόνου γονιδίου στην κληρονόμηση της ιδιότητας.

Έστω τα αλληλόμορφα για το χρώμα σώματος : $K^1 \rightarrow$ κίτρινο, $K^2 \rightarrow$ μαύρο, $K^3 \rightarrow$ άσπρο

Έστω τα αλληλόμορφα για την παραγωγή της πρωτεΐνης Α : $X^A \rightarrow$ παραγωγή πρωτεΐνης Α, $X^a \rightarrow$ μη παραγωγή πρωτεΐνης Α.

Οι γονότυποι των γονέων θα είναι: $K^1K^3X^AX^a \times K^2K^3X^AY$

Να γίνει η παραπάνω διασταύρωση ως επιβεβαίωση των παραπάνω υποθέσεων, και να αναγραφεί η Φ.Α. των απογόνων.

Γ2. Προκειμένου να διαπιστώσουμε αν το γονίδιο είναι αυτοσωμικό ή φυλοσύνδετο, διασταυρώνουμε αμιγή ♂ άτομα με μεγάλο μήκος κεραιών με αμιγή ♀ άτομα με μικρό μήκος κεραιών.

Αν το γονίδιο είναι αυτοσωμικό όλοι οι απόγονοι (ανεξαρτήτως φύλου) θα έχουν μεγάλες κεραίες, ενώ αν είναι φυλοσύνδετο, οι ♂ απόγονοι θα έχουν μικρές κεραίες και οι ♀ μεγάλες.

Έστω: $M \rightarrow$ μεγάλο μήκος κεραιών, $m \rightarrow$ μικρό μήκος κεραιών ή

$X^M \rightarrow$ μεγάλο μήκος κεραιών, $X^m \rightarrow$ μικρό μήκος κεραιών

Προς επιβεβαίωση να γίνουν οι ακόλουθες διασταυρώσεις:

P: $MM \times mm$ και

P: $X^M X^M \times X^M Y$

Γ3. Κατά τη διαδικασία κλωνοποίησης του γονιδίου που κωδικοποιεί την πρωτεΐνη A προέκυψαν οι εξής τρεις βακτηριακοί τύποι:

Τύπος 1: μη μετασχηματισμένα βακτήρια

Τύπος 2: βακτήρια μετασχηματισμένα με μη ανασυνδυασμένο πλασμίδιο

Τύπος 3: βακτήρια μετασχηματισμένα με ανασυνδυασμένο πλασμίδιο

Στην καλλιέργεια A αναπτύσσονται οι βακτηριακοί τύποι 2 και 3, ενώ στην καλλιέργεια B αναπτύσσεται μόνο ο βακτηριακός τύπος 2.

Τα βακτήρια τύπου 1 δεν φέρουν γονίδιο ανθεκτικότητας στην αμπικιλίνη και είναι τα μόνα που δεν επιβιώνουν σε καμιά καλλιέργεια.

Τα βακτήρια τύπου 2 επιβιώνουν παρουσία αμπικιλίνης και σε θρεπτικό υλικό με πηγή άνθρακα τόσο γλυκόζη, όσο και λακτόζη, εφόσον όλα τα γονίδια του οπερονίου της λακτόζης που διαθέτουν στο πλασμίδιό τους εκφράζονται κανονικά.

Τα βακτήρια τύπου 3 επιβιώνουν παρουσία αμπικιλίνης και μόνο σε θρεπτικό υλικό με πηγή άνθρακα γλυκόζη, εφόσον το γονίδιο της β-γαλακτοζιδάσης του οπερονίου της λακτόζης δεν εκφράζεται.

ΘΕΜΑ Δ

Δ1. Το φυσιολογικό γονίδιο δεν τέμνεται από την ενδονουκλεάση, άρα όσα άτομα το διαθέτουν εμφανίζουν τμήματα DNA μήκους 1000 ζευγών βάσεων. Αντίθετα, το παθολογικό (μεταλλαγμένο) γονίδιο τέμνεται, άρα όσα άτομα το διαθέτουν εμφανίζουν τμήματα DNA μήκους 600 και 400 ζευγών βάσεων.

Συμπερασματικά, το άτομο ΙΙ1 διαθέτει μονάχα παθολογικά γονίδια και το άτομο ΙΙ2 διαθέτει μονάχα φυσιολογικά γονίδια (σε περίπτωση αυτοσωμικής κληρονομικότητας) ή φυσιολογικό γονίδιο (σε περίπτωση φυλοσύνδετης κληρονομικότητας).

Αν η ασθένεια ήταν αυτοσωμική υπολειπόμενη, τότε ο ασθενής πατέρας (άτομο Ι1) θα ήταν ομόζυγος για το παθολογικό γονίδιο, το οποίο θα κληροδοτούσε και στα δύο παιδιά του. Όμως, ο γιος δε διαθέτει παθολογικό γονίδιο. Άρα, ο συγκεκριμένος τύπος ασθένειας απορρίπτεται.

Αν η ασθένεια ήταν αυτοσωμική επικρατής, τότε η υγιής μητέρα θα ήταν ομόζυγη για το φυσιολογικό γονίδιο, το οποίο και θα κληροδοτούσε σε κάθε απόγονό της. Όμως, η κόρη δε διαθέτει φυσιολογικό γονίδιο. Άρα, ο συγκεκριμένος τύπος ασθένειας επίσης απορρίπτεται.

Η ασθένεια είναι φυλοσύνδετη υπολειπόμενη. Το γονίδιο X^A είναι το φυσιολογικό και το γονίδιο X^a είναι το παθολογικό.

Δ2.

Άτομο Ι1 (πατέρας): X^aY

Άτομο Ι2 (μητέρα): X^AX^a

Άτομο ΙΙ1 (κόρη): X^aX^a

Άτομο ΙΙ2 (γιος): X^AY

Το άτομο ΙΙ1 θα εμφανίσει τα συμπτώματα.

Δ3. Ο πατέρας θα εμφανίσει τμήματα 600 και 400 ζευγών βάσεων. Η μητέρα θα εμφανίσει τμήματα 1000, 600 και 400 ζευγών βάσεων.

Δ4. α) ...CGAACGATGCCAGTCTGAATTCACGGA...

β) Το τέταρτο κωδικόνιο είναι πλέον κωδικόνιο λήξης. Άρα, η πρόωρη διακοπή σύνθεσης της πολυπεπτιδικής αλυσίδας οδηγεί στο σχηματισμό ενός τριπεπτιδίου (αλυσίδας μόλις τριών αμινοξέων), με μηδενική λειτουργικότητα.

Σελ. 95 Σχολ. Βιβλίου: «Μια αντικατάσταση βάσης μπορεί να μετατρέψει... καταστρέφεται η λειτουργικότητα της πρωτεΐνης.»



νέο φροντιστήριο