

ΑΠΑΝΤΗΣΕΙΣ ΠΑΝΕΛΛΑΔΙΚΩΝ ΕΞΕΤΑΣΕΩΝ

ΒΙΟΛΟΓΙΑ ΠΡΟΣΑΝΑΤΟΛΙΣΜΟΥ

18/06/2019

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. Σύνθεση DNA θα γίνει στο Α διότι η DNA πολυμεράση δρα χρησιμοποιώντας τη μία αλυσίδα ως καλούπι και δρα με κατεύθυνση 5' → 3' δηλαδή τοποθετεί το συμπληρωματικό δεοξυριβονουκλεοτίδιο στο 3' άκρο του τελευταίου νουκλεοτιδίου της αναπτυσσόμενης αλυσίδας.

Δεν μπορεί να γίνει σύνθεση DNA στο Β καθώς δεν υπάρχει πρωταρχικό τμήμα με ελεύθερο -OH ώστε να δράσει η DNA πολυμεράση.

Δεν μπορεί να γίνει σύνθεση DNA στο Γ καθώς απέναντι από το 3' ελεύθερο άκρο κάθε αλυσίδας δεν υπάρχει αλυσίδα νουκλεοτιδίων που θα μπορούσε να λειτουργήσει ως καλούπι σύμφωνα με τον κανόνα συμπληρωματικότητας.

B3. α. θηλυκό άτομο

β. Διαθέτει ένα Χ φυλετικό χρωμόσωμα άρα πάσχει από σύνδρομο Turner.

γ. Σχολικό βιβλίο σελ. 101: «Τα άτομα που πάσχουν από το σύνδρομο Turner... είναι στείρα.»

δ. Το κάθε μεταφασικό χρωμόσωμα αποτελείται από 2 αδελφές χρωματίδες δηλαδή 2 μόρια DNA, άρα $45 \times 2 = 90$ μόρια DNA.

B4. Η γονιδιακή θεραπεία στηριζόμενη στην τεχνολογία ανασυνδυασμένου DNA έχει στόχο τη γενετική διόρθωση της βλάβης εισάγοντας στους ασθενείς το φυσιολογικό αλληλόμορφο του μεταλλαγμένου γονιδίου. Απαραίτητη προϋπόθεση είναι η κλωνοποίηση του υπεύθυνου γονιδίου και η σύγκριση μεταξύ μεταλλαγμένου και φυσιολογικού αλληλόμορφου ώστε να προσδιοριστεί το είδος της μετάλλαξης. Επίσης, η χαρτογράφηση (εντοπισμός της θέσης) του γονιδίου στα χρωμοσώματα και ο προσδιορισμός των κυττάρων που εμφανίζουν τη βλάβη από την ασθένεια. Η ασθένεια πρέπει να είναι μονογονιδιακή και υπολειπόμενη και πρέπει να χρησιμοποιηθεί κατάλληλος φορέας, δηλαδή ιός που εξειδικευμένα μολύνει τα κύτταρα που πρέπει να τροποποιηθούν γενετικά και μάλιστα, πρέπει να έχει καταστεί ανενεργός ώστε να μην προκαλέσει παρενέργειες στους ασθενείς.

ΘΕΜΑ Γ

Γ1. Παρατηρώ ότι ο συνολικός αριθμός θηλυκών ατόμων είναι διπλάσιος από εκείνον των αρσενικών άρα διαπιστώνω ότι υπάρχει φυλοσύνδετο θνησιγόνο αλληλόμορφο.

Ως προς το χρώμα:

θηλυκά → μαύρα:κίτρινα:άσπρα = 1:2:1

αρσενικά → μαύρα:κίτρινα:άσπρα = 1:2:1

Από γονείς που διαφέρουν στην ιδιότητα προκύπτουν απόγονοι με φαινότυπο ίδιο με αυτόν των γονέων και με έναν διαφορετικό φαινότυπο, τον άσπρο. Επομένως το άσπρο ήταν «κρυμμένο» στους μαύρους και κίτρινους γονείς και διαχωρίστηκε στους απογόνους. Επομένως το γονίδιο για το άσπρο είναι υπολειπόμενο τόσο του μαύρου, όσο και του κίτρινου. Επομένως και οι δύο γονείς είναι φορείς του άσπρου, άρα ετερόζυγοι για το αντίστοιχο χρώμα τους.

K_1 : αλληλόμορφο γονίδιο για κίτρινο

K_2 : αλληλόμορφο γονίδιο για μαύρο

K_3 : αλληλόμορφο γονίδιο για άσπρο

Άρα οι άσπροι απόγονοι έχουν γονότυπο K_3K_3 , ο κίτρινος γονέας K_1K_3 , ο μαύρος K_2K_3 . Μετά την διασταύρωση προκύπτει ότι οι περισσότεροι απόγονοι είναι κίτρινοι(2) άρα κίτρινο είναι επικρατές του μαύρου. Συνεπώς, $K_1 > K_2 > K_3$.

Γ2. Τα φυσιολογικά θηλυκά άτομα έχουν ένα ζεύγος όμοιων Χ χρωμοσωμάτων, ενώ τα φυσιολογικά αρσενικά άτομα έχουν ένα Χ και ένα Υ χρωμόσωμα. Εάν διασταυρωθεί ένα θηλυκό άτομο ομόζυγο για την υπολειπόμενη ιδιότητα, δηλαδή με μικρό μήκος κεραιών με ένα αρσενικό άτομο με την επικρατή ιδιότητα, δηλαδή με μεγάλο μήκος κεραιών και προκύψουν απόγονοι που είναι όλοι ομοιόμορφοι και έχουν την επικρατή ιδιότητα (μεγάλο μήκος κεραιών) καταλαβαίνουμε πως το υπεύθυνο γονίδιο είναι αυτοσωμικό. Εάν όλοι οι θηλυκοί απόγονοι έχουν την επικρατή ιδιότητα και μόνο οι αρσενικοί εμφανίζουν την υπολειπόμενη ιδιότητα συμπεραίνουμε πως το υπεύθυνο γονίδιο είναι φυλοσύνδετο.

Γ3. Τα βακτήρια της καλλιέργειας Α επιβιώνουν παρουσία αμπικιλίνης οπότε διαθέτουν το πλασμίδιο και άρα έχουν μετασχηματιστεί (είτε με το ανασυνδυσασμένο είτε με το μη ανασυνδυσασμένο πλασμίδιο) . Δεν υπάρχει ανάγκη ενεργοποίησης των δομικών γονιδίων του οπερονίου διότι τα βακτήρια αναπτύσσονται παρουσία γλυκόζης.

Τα βακτήρια της καλλιέργειας Β διαθέτουν λειτουργικό οπερόνιο και άρα εκφράζουν τα δομικά γονίδια με αποτέλεσμα να διασπούν την λακτόζη και να εξασφαλίζουν την απαραίτητη ενέργεια για την επιβίωσή τους. Τα βακτήρια αυτά περιέχουν το μη ανασυνδυσασμένο πλασμίδιο. Ενώ, στα βακτήρια 3,5,7 έχει απενεργοποιηθεί το γονίδιο της β-γαλακτοζιδάσης λόγω ένθεσης του γονιδίου για την πρωτεΐνη Α (έχει διακοπεί η αλληλουχία των βάσεων του) ,συνεπώς δεν διασπούν την λακτόζη και δεν επιβιώνουν . Άρα τα 3,5,7 βακτήρια περιέχουν το ανασυνδυσασμένο πλασμίδιο.

ΘΕΜΑ Δ

Δ1. Το άτομο Ι1 διαθέτει μόνο το μεταλλαγμένο αλληλόμορφο, ενώ το άτομο Ι2 διαθέτει το φυσιολογικό αλληλόμορφο βάσει τη γενετική ανάλυση.

α) Έστω ότι η ασθένεια κληρονομείται με αυτοσωμικό και επικρατή τρόπο τότε:

A: επικρατές, παθολογικό αλληλόμορφο γονίδιο

a: υπολειπόμενο, φυσιολογικό αλληλόμορφο

τότε το άτομο Ι2 έχει γονότυπο aa αφού είναι υγιές και συνεπώς θα μεταβιβάσει ένα a γονίδιο σε κάθε απόγονό του. Ωστόσο ο Ι1 διαθέτει μόνο το A γονίδιο σύμφωνα με τα δεδομένα και όχι το a άρα η υπόθεση απορρίπτεται.

β) Έστω ότι η ασθένεια κληρονομείται με αυτοσωμικό υπολειπόμενο τρόπο τότε:

A: επικρατές φυσιολογικό αλληλόμορφο γονίδιο

a: υπολειπόμενο, παθολογικό αλληλόμορφο

τότε το άτομο Ι1 έχει γονότυπο aa αφού πάσχει και άρα θα μεταβιβάσει ένα a γονίδιο σε κάθε απόγονό του. Ωστόσο ο Ι2 διαθέτει μόνο το A γονίδιο και όχι το a, άρα η υπόθεση απορρίπτεται.

γ) Έστω ότι η ασθένεια κληρονομείται με φυλοσύνδετο υπολειπόμενο τρόπο τότε:

X^A : επικρατές, φυσιολογικό αλληλόμορφο γονίδιο

X^a : υπολειπόμενο, παθολογικό αλληλόμορφο

Το άτομο Ι1 πάσχει και άρα, έχει γονότυπο X^aY .

Το άτομο Ι2 είναι X^AX^a αφού είναι υγιής αλλά μεταβιβάζει το X^a στο Ι1.

Το άτομο Ι1 είναι X^aX^a αφού έχει κληρονομήσει ένα X^a από κάθε γονέα του (σύμφωνα με τα δεδομένα, αν θεωρήσουμε ότι είναι τα μοναδικά είδη κομματιών δηλαδή δεν διαθέτει το φυσιολογικό γονίδιο).

Το άτομο Ι2 είναι X^AY αφού έχει κληρονομήσει το X^A από τη μητέρα και το Y από τον πατέρα του.

Δ2. Το άτομο Ι1: X^aY

Το άτομο Ι2: X^AX^a

Το άτομο Ι1: X^aX^a και θα πάσχει (εάν θεωρήσουμε ότι είναι τα μοναδικά είδη κομματιών)

Το άτομο Ι2: X^AY και δεν θα πάσχει.

Δ3. Σύμφωνα με τα παραπάνω τα τμήματα DNA που θα προκύψουν μετά την επίδραση της EcoRI θα είναι:

στο Ι1: 600 ζεύγη βάσεων, 400 ζεύγη βάσεων

στο Ι2 : 600 ζεύγη βάσεων, 400 ζεύγη βάσεων, 1000 ζεύγη βάσεων (εάν θεωρήσουμε ότι για τον Ι1 είναι τα μοναδικά είδη κομματιών αυτά που δίνονται στην εκφώνηση)

Δ4. 5' ...CGAACG ATG CCA GTC TGA ATTCACGGA ... 3'

Δημιουργείται κωδικόνιο λήξης και συνεπώς πρόωρος τερματισμός της πρωτεϊνοσύνθεσης , άρα πεπτιδική αλυσίδα μικρότερου μήκους (τριπεπτίδιο). Αυτό θα έχει ως αποτέλεσμα η πρωτεΐνη να καθίσταται μη λειτουργική.

