

## Απαντήσεις στη 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.

Οι DNA πολυμεράσες λειτουργούν μόνο προς καθορισμένη κατεύθυνση και τοποθετούν τα νουκλεοτίδια στο ελεύθερο 3' άκρο της δεοξυριβόζης του τελευταίου νουκλεοτιδίου κάθε αναπτυσσόμενης αλυσίδας. Έτσι, λέμε ότι αντιγραφή γίνεται με προσανατολισμό 5' προς 3'. Κάθε νεοσυντιθέμενη αλυσίδα θα έχει προσανατολισμό 5'→3'. Έτσι, σε κάθε διπλή έλικα που παράγεται οι δύο αλυσίδες θα είναι αντιπαράλληλες.

Επομένως η σύνθεση DNA γίνεται μόνο στο μόριο Α, και όχι στα Β και Γ.

B3.

α. Θηλυκό

β. Σύνδρομο Turner (Αριθμητική χρωμοσωμική ανωμαλία)

γ. Τα άτομα που πάσχουν από το σύνδρομο Turner έχουν φυσιολογικό αριθμό αυτοσωμικών χρωμοσωμάτων (44) αλλά μόνο ένα χρωμόσωμα Χ από το ζεύγος των φυλετικών χρωμοσωμάτων (ΧΟ) (Εικόνα 6.9). Αυτή είναι η μοναδική μονοσωμία που έχει βρεθεί στον άνθρωπο. Τα άτομα αυτά δεν εμφανίζουν δευτερογενή χαρακτηριστικά του φύλου, παρ' όλο που έχουν φαινότυπο θηλυκού ατόμου, και είναι στείρα.

δ. 90 μόρια DNA ( 45 μεταφασικά χρωμοσώματα που το καθένα αποτελείται από δύο αδελφές χρωματίδες άρα δύο μόρια DNA)

B4. Η γονιδιακή θεραπεία 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. Επίσης πρέπει να χαρτογραφηθεί το μεταλλαγμένο γονίδιο που ευθύνεται για την ασθένεια και να κλωνοποιηθεί το φυσιολογικό αλληλόμορφο του μεταλλαγμένου γονιδίου. Τέλος η ασθένεια πρέπει να κληρονομείται με υπολειπόμενο τύπο κληρονομικότητας και να αναπτυχθούν κατάλληλοι και ασφαλείς φορείς.

#### ΘΕΜΑ Γ

Γ1.	Θηλυκά	Αρσενικά		Θηλυκά	Αρσενικά
Κίτρινα	80	40	παραγωγή A	160	80
Μαύρα	40	20	έλλειψη A		
Άσπρα	20	20			

Το γονίδιο για το χρώμα είναι αυτοσωμικό και τα αλληλόμορφα είναι πολλαπλά.

Έστω A1 κίτρινο, A2 μαύρο και A3 άσπρο με σειρά επικράτειας  $A1 > A2 > A3$ . Οι γονείς είναι  $A1A3 * A2A3$ .

Το γονίδιο για το ένζυμο A είναι φυλοσύνδετο και η έλλειψη του ενζύμου A είναι θνησιγόνο.

Έστω  $X^A$  το αλληλόμορφο για την παραγωγή πρωτεΐνης A και  $X^a$  το μεταλλαγμένο. Οι γονείς είναι  $X^A X^a * X^A Y$

Συνολικά οι γονότυποι των γονέων είναι:  $A1A3 X^A X^a * A2A3 X^A Y$

Γ2. Διασταυρώνουμε ένα θηλυκό με μικρές κεραίες με ένα αρσενικό με μεγάλες.

Έστω M μεγάλες κεραίες και m μικρές κεραίες.

Αν ήταν αυτοσωμικό: θηλυκό mm \* αρσενικό MM

Όλοι οι απόγονοι Mm μεγάλες κεραίες.

Αν ήταν φυλοσύνδετο :θηλυκό  $X^M X^m$  \* αρσενικό  $X^M Y$

Όλοι οι θηλυκοί απόγονοι με μεγάλες κεραίες και όλοι οι αρσενικοί με μικρές.

Γ3. Στην καλλιέργεια A αναπτύσσονται όλα τα βακτήρια που προσέλαβαν πλασμίδιο είτε ανασυνδυασμένο είτε μη, καθώς έχουν ανθεκτικότητα στην αμπικιλίνη.

Στην καλλιέργεια B αναπτύσσονται μόνο τα βακτήρια που προσέλαβαν μη ανασυνδυασμένο πλασμίδιο καθώς μεταβολίζουν τη λακτόζη άρα λειτουργεί το γονίδιο της β γαλακτοζιδάσης.

Αντίθετα οι αποικίες 3, 5 και 7 έχουν προσλάβει ανασυνδυασμένο πλασμίδιο καθώς δεν λειτουργεί το γονίδιο της β γαλακτοζιδάσης και έτσι δεν μεταβολίζουν τη λακτόζη.

#### ΘΕΜΑ Δ

Δ1. Το άτομο II1 φέρει μόνο το μεταλλαγμένο αλληλόμορφο και το άτομο II 2 φέρει μόνο το φυσιολογικό.

1<sup>η</sup> περίπτωση : αυτοσωμική υπολειπόμενη

Απορρίπτεται καθώς δεν γίνεται ο γιος να είναι ομόζυγος για το φυσιολογικό εφόσον ο πατέρας του ασθενεί.

2<sup>η</sup> περίπτωση : αυτοσωμική επικρατής

Απορρίπτεται καθώς σύμφωνα με τα τμήματα DNA που προκύπτουν θα έπρεπε η κόρη να είναι ομόζυγη για το επικρατές , γεγονός που αποκλείεται αφού η μητέρα είναι υγιής.

3<sup>η</sup> περίπτωση : φυλοσύνδετη υπολειπόμενη με  $X^A$  το φυσιολογικό και  $X^a$  το ασθενές αλληλόμορφο.

P: ♀  $X^A X^a$  (x)  $X^a Y$  ♂

Γ:  $X^A$  ,  $X^a$                        $X^a$  ,  $Y$

	$X^A$	$X^a$
$X^a$	$X^A X^a$	$X^a X^a$
$Y$	$X^A Y$	$X^a Y$

Ισχύει.

Δ2. II1 :  $X^a X^a$

II2:  $X^A Y$

Τα συμπτώματα θα τα εμφανίσει το άτομο II1.

Δ3. I1 : τμήματα DNA μήκους 600 ζ.β. και 400 ζ.β.

I2 : τμήματα DNA μήκους 1000 ζ.β. , 600 ζ.β. και 400 ζ.β.

Δ4.

α. 5' ..... CGAACGATGCCAGTCTGAATTCACGGA.....3'

β. Η EcoRI αναγνωρίζει την αλληλουχία 5'GAATTC3' (και τη συμπληρωματική της) οπότε καταλαβαίνουμε ότι αντικαταστάθηκε το 17<sup>ο</sup> νουκλεοτίδιο που είναι η C από G. Αν δεν υπάρχει εσώνιο δημιουργείται κωδικόνιο λήξης. Αυτό έχει σαν αποτέλεσμα τον τερματισμό σύνθεσης της πολυπεπτιδικής αλυσίδας. Στις περισσότερες από αυτές τις περιπτώσεις καταστρέφεται η λειτουργικότητα της πρωτεΐνης όπως συνέβη στη συγκεκριμένη περίπτωση.

**Επιμέλεια Απαντήσεων: Δάβαρα Γεωργία**