

Πανελλήνιες Εξετάσεις Ημερησίων Γενικών Λυκείων  
Εξεταζόμενο Μάθημα:  
**ΒΙΟΛΟΓΙΑ ΠΡΟΣΑΝΑΤΟΛΙΣΜΟΥ**  
Ημερομηνία: Δευτέρα 6 Ιουνίου 2022

Ενδεικτικές Απαντήσεις Θεμάτων

**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 είδος διαίρεσης που πραγματοποιεί το Κύτταρο Α είναι η μίτωση. Το είδος διαίρεσης που επιτελεί το κύτταρο Β είναι η μείωση. Στο διάγραμμα για το κύτταρο Α παρατηρούμε ότι η αρχική ποσότητα DNA του κυττάρου Α είναι  $a$ . Στην συνέχεια αυξάνεται σε ποσότητα  $2a$  και τέλος η ποσότητα DNA ξαναγίνεται  $a$ . Γνωρίζουμε ότι ο βασικός τύπος διαίρεσης στα ευκαρυωτικά κύτταρα είναι η μίτωση. Πριν την έναρξη της διαίρεσης ενός κυττάρου που διαιρείται μιτωτικά, το DNA διπλασιάζεται ( $a$  σε  $2a$ ). Μετά το τέλος της μιτωτικής διαίρεσης προκύπτουν δύο νέα κύτταρα, τα οποία είναι πανομοιότυπα μεταξύ τους (όσο και με το μητρικό), συνεπώς διαθέτουν και την ίδια ποσότητα γενετικού υλικού ( $a$ ). Άρα το διάγραμμα του κυττάρου Α απεικονίζει τη μίτωση. Στο διάγραμμα για το κύτταρο Β παρατηρούμε ότι η αρχική ποσότητα DNA του κυττάρου Β είναι  $a$ . Στην συνέχεια διπλασιάζεται σε ποσότητα  $2a$ . Έπειτα παρατηρείται ότι το κύτταρο έχει ποσότητα DNA  $a$  και μετά την ολοκλήρωση της διαδικασίας η ποσότητα DNA είναι  $a/2$ . Γνωρίζουμε ότι η μείωση γίνεται σε μια ειδική κατηγορία διπλοειδών κυττάρων που λέγονται άωρα γεννητικά. Το αποτέλεσμα της διαίρεσης είναι η δημιουργία 4 απλοειδών κυττάρων δηλαδή κυττάρων με την μισή ποσότητα DNA σε σχέση με το αρχικό, μετά από δύο διαδοχικές διαιρέσεις (μείωση Ι και μείωση ΙΙ). Η μίτωση εξασφαλίζει την γενετική σταθερότητα ενώ η μείωση εξασφαλίζει την γενετική ποικιλομορφία.

Φροντιστήριο 2001- ΟΡΟΣΗΜΟ

B3. α) Το υβρίδωμα είναι υβριδικό κύτταρο που παράγεται ύστερα από σύντηξη β-λεμφοκυττάρου και καρκινικού κυττάρου με στόχο την παραγωγή μονοκλωνικών αντισωμάτων. β) Μετουσίωση ονομάζεται η καταστροφή της τρισδιάστατης δομής μιας πρωτεΐνης (ενώ διατηρείται η πρωτοταγής δομή της), γεγονός που οδηγεί σε απώλεια της λειτουργίας της και οφείλεται στη διάσπαση των δεσμών που είχαν αναπτυχθεί των πλευρικών ομάδων R των αμινοξέων.

B4. Η πιστότητα της αντιγραφής εξασφαλίζεται από:

1. Τον ημισυντηρητικό μηχανισμό
2. Την επιδιόρθωση των λαθών που έχουν συμβεί κατά την αντιγραφή από τα επιδιορθωτικά ένζυμα και την DNA πολυμεράση

Αναλυτικότερα, γνωρίζουμε ότι η συμπληρωματικότητα των βάσεων του DNA ώθησε τους Watson και Crick να φανταστούν μια διπλή έλικα η οποία ξετυλίγεται και κάθε αλυσίδα λειτουργεί σαν καλούπι για τη σύνθεση μιας νέας συμπληρωματικής αλυσίδας. Έτσι τα δύο θυγατρικά μόρια που προκύπτουν είναι πανομοιότυπα με το μητρικό και καθένα αποτελείται από μία παλιά και μία καινούρια αλυσίδα. Ο μηχανισμός αυτός ονομάστηκε ημισυντηρητικός και αποτελεί καθοριστικό παράγοντα για την πιστότητα της αντιγραφής. Παράλληλα οι DNA πολυμεράσες επιδιορθώνουν λάθη που συμβαίνουν κατά τη διάρκεια της αντιγραφής. Μπορούν, δηλαδή, να «βλέπουν» και να απομακρύνουν νουκλεοτίδια που οι ίδιες τοποθετούν, κατά παράβαση του κανόνα της συμπληρωματικότητας των βάσεων. Τα λάθη που δεν επιδιορθώνονται από τις DNA πολυμεράσες, επιδιορθώνονται σε μεγάλο ποσοστό από ειδικά επιδιορθωτικά ένζυμα. Έτσι ο αριθμός των λαθών περιορίζεται στους ευκαρυωτικούς οργανισμούς στο ένα στα  $10^{10}$ .

B5. Το γεγονός αυτό οφείλεται στη διαφορετική πρωτοταγή δομή που εμφανίζει κάθε πρωτεΐνη, δηλαδή στη διαφορετική αλληλουχία των αμινοξέων. Η διαφορετική πρωτοταγής δομή καθορίζει τη δευτεροταγή και την τριτοταγή δομή της πρωτεΐνης: η διαφορετική αλληλουχία και συνεπώς η διαφορετική θέση των αμινοξέων έχει ως αποτέλεσμα να σχηματίζονται διαφορετικοί δεσμοί μεταξύ των πλευρικών ομάδων R των αμινοξέων, γεγονός που οδηγεί σε διαφορετική αναδίπλωση του μορίου, που συνεπάγεται διαφορετική δευτεροταγή και τριτοταγή δομή, επομένως σε διαφορετική διαμόρφωση στο χώρο και άρα σε διαφορετική λειτουργία. Έτσι, πρωτεΐνες που έχουν το ίδιο είδος και αριθμό αμινοξέων μπορούν να παρουσιάζουν διαφορετική λειτουργία λόγω της διαφορετικής αλληλουχίας των αμινοξέων τους, δηλαδή της πρωτοταγούς δομής της.

## Θέμα Γ

Γ1. Κατά τον μετασχηματισμό των βακτηρίων, στα κύτταρα ξενιστές εισέρχονται πλασμίδια που φέρουν γονίδια ανθεκτικότητας σε αντιβιοτικά. Η επιλογή των μετασχηματισμένων κλώνων (με ανασυνδυασμένο ή μη πλασμίδιο) βασίζεται στην ικανότητα των μετασχηματισμένων κλώνων να επιβιώνουν παρουσία συγκεκριμένου αντιβιοτικού, λόγω της ανθεκτικότητας που αποκτούν κατά τον επιτυχημένο μετασχηματισμό. Τα βακτήρια που θα χρησιμοποιηθούν ως ξενιστές φέρουν στο κύριο μόριο DNA γονίδια ανθεκτικότητας σε αντιβιοτικά και όχι σε πλασμίδια. Βάσει των παραπάνω, οι συνδυασμοί βακτηρίων – πλασμιδίων είναι οι εξής :

- Βακτήριο Α – Πλασμίδιο 2. Η επιλογή των μετασχηματισμένων θα γίνει με την καναμυκίνη.
- Βακτήριο Β – Πλασμίδια 1, 3 και 4 Η επιλογή για το πλασμίδιο 1 θα γίνει με την αμπικιλίνη. Η επιλογή για τα πλασμίδια 3 με αμπικιλίνη και στρεπτομυκίνη και 4 θα γίνει με στρεπτομυκίνη.
- Βακτήριο Γ – Πλασμίδιο 3 και 4 η επιλογή θα γίνει με την στρεπτομυκίνη.

Γ2. Οι γονότυποι είναι: Ι1:  $\beta\beta$  (με  $\beta$  το φυσιολογικό), καθώς το άτομο δεν πάσχει και ταυτόχρονα καμία από τις δύο περιοριστικές δεν κόβει τα αλληλόμορφα επομένως δεν υπάρχει ούτε το αλληλόμορφο  $\beta_1$  ούτε το  $\beta_2$ . Ι2:  $\beta^{\theta}_1\beta^{\theta}_1$  καθώς το άτομο πάσχει, ενώ ταυτόχρονα η περιοριστική ενδονουκλεάση E1 κόβει το προϊόν της PCR του συγκεκριμένου ασθενή, ενώ η E2 όχι άρα το άτομο είναι ομόζυγο για το  $\beta_1$  αλληλόμορφο. Ι4:  $\beta^{\theta}_2\beta^{\theta}_2$  καθώς το άτομο πάσχει, ενώ ταυτόχρονα η περιοριστική ενδονουκλεάση E2 κόβει το προϊόν της PCR του συγκεκριμένου ασθενή, ενώ η E1 όχι άρα το άτομο είναι ομόζυγο για το  $\beta_2$  αλληλόμορφο. Το άτομο ΙΙ1:  $\beta^{\theta}_1\beta^{\theta}_2$  καθώς το άτομο πάσχει, ενώ ταυτόχρονα η περιοριστική ενδονουκλεάση E1 και η E2 κόβουν το προϊόν της PCR του συγκεκριμένου ασθενή άρα το άτομο είναι ετερόζυγο για τα παθολογικά γονίδια  $\beta_1$  και  $\beta_2$ .

Γ3. Ι3:  $\beta\beta^{\theta}_2$  Ι4:  $\beta\beta^{\theta}_2$  ΙΙ1:  $\beta\beta^{\theta}_1$  ΙΙ2:  $\beta\beta^{\theta}_1$  ΙΙ3:  $\beta\beta^{\theta}_2$

Γ4. Το προϊόν PCR του ατόμου ΙΙ3 το οποίο όπως αναφέρθηκε προηγουμένως είναι ετερόζυγο με γονότυπο  $\beta\beta^{\theta}_2$ . Όταν κόβεται με την περιοριστική ενδονουκλεάση E1 δεν κόβεται και δίνει ένα τμήμα 500 βάσεων ενώ όταν κόβεται με την περιοριστική ενδονουκλεάση E2 κόβεται και δίνει ένα τμήμα 500, ένα 200 και ένα τμήμα 300 βάσεων.

Γ5.

	$\beta$	$\beta^{\theta}_1$
$\beta$	$\beta\beta$	$\beta\beta^{\theta}_1$
$\beta^{\theta}_2$	$\beta\beta^{\theta}_2$	$\beta^{\theta}_1\beta^{\theta}_2$

Η πιθανότητα κάποιος από τους απογόνους να είναι φορέας του αλληλόμορφο β2 είναι 50%. Κάθε κύηση είναι ανεξάρτητο γεγονός και η διασταύρωση πραγματοποιείται με βάση τον 1ο νόμο του Μέντελ.

## Θέμα Δ

Δ1. α) Η αλυσίδα I αντιστοιχεί στην αλυσίδα γονιδίου και η αλυσίδα II στο cDNA. β) Η αλυσίδα που συμμετέχει στην υβριδοποίηση είναι η κωδική αλυσίδα του γονιδίου. Για να κατασκευαστεί μία cDNA βιβλιοθήκη, απομονώνεται το ολικό «ώριμο» mRNA από κύτταρα που εκφράζουν το συγκεκριμένο γονίδιο. Το mRNA χρησιμοποιείται σαν καλούπι για τη σύνθεση μιας συμπληρωματικής αλυσίδας DNA (cDNA: complementary DNA). Η σύνθεση του cDNA γίνεται από το ένζυμο αντίστροφη μεταγραφάση. Παράγονται έτσι υβριδικά μόρια cDNA-mRNA. Το mRNA διασπάται με κατάλληλες χημικές ουσίες ή αποδιατάσσεται με θέρμανση και τα cDNA χρησιμεύουν σαν καλούπι για τη σύνθεση μιας συμπληρωματικής αλυσίδας DNA. Επομένως η αλυσίδα του cDNA λόγω συμπληρωματικότητας με το ώριμο mRNA έχει ίδια αλληλουχία και προσανατολισμό με τις περιοχές των εξωνίων της μη κωδικής αλυσίδας του γονιδίου, με δεδομένο ότι η μη κωδική αλυσίδα είναι συμπληρωματική και αντιπαράλληλη του mRNA. Κατά τη διαδικασία της υβριδοποίησης, που στην προκειμένη περίπτωση είναι η σύνδεση μονόκλωνων συμπληρωματικών αλυσίδων DNA-RNA οι δύο μονόκλωνες συμπληρωματικές και αντιπαράλληλες αλυσίδες σε κατάλληλες συνθήκες μπορούν να επανασυνδεθούν. Επομένως σύμφωνα με όσα προαναφέρθηκαν το cDNA θα υβριδοποιεί τα εξώνια της κωδικής αλυσίδας του γονιδίου λόγω συμπληρωματικότητας και αντιπαράλληλίας της αλληλουχίας του με αυτά. γ) Οι περιοχές α και β αντιπροσωπεύουν τα εσώνια του ασυνεχούς γονιδίου. Τα περισσότερα ευκαρυωτικά γονίδια είναι ασυνεχή ή διακεκομμένα, δηλαδή, η αλληλουχία που μεταφράζεται σε αμινοξέα και λέγονται εξώνια διακόπτεται από ενδιάμεσες αλληλουχίες οι οποίες δε μεταφράζονται σε αμινοξέα που λέγονται εσώνια. Το πρόδρομο mRNA που προκύπτει από τη μεταγραφή του γονιδίου μετατρέπεται σε ώριμο mRNA με τη διαδικασία της ωρίμανσης, κατά την οποία τα εσώνια κόβονται από μικρά ριβονουκλεοπρωτεϊνικά «σωματίδια» και απομακρύνονται ενώ συρράπτονται τα εξώνια. Το cDNA επειδή δημιουργείται με καλούπι το ώριμο mRNA δεν περιέχει εσώνια. Αντίθετα, η αλυσίδα του γονιδίου δεν υβριδοποιείται πλήρως αλλά μερικά, επομένως το ευκαρυωτικό γονίδιο είναι ασυνεχές και περιέχει δύο εσώνια που δεν υβριδοποιούνται γιατί δεν υπάρχουν οι αντίστοιχες περιοχές στο cDNA.

Δ2. Τα γονίδια που βρίσκονται στο X χρωμόσωμα και δεν έχουν αλληλόμορφα στο Y ονομάζονται φυλοσύνδετα. Εφόσον οι γονείς είναι υγιείς για φυλοσύνδετη υπολειπόμενη ασθένεια, αν  $X^a$  το παθολογικό αλληλόμορφο και  $X^A$  το φυσιολογικό αυτοί έχουν γονοτύπους  $X^A Y$  και  $X^A X^a$ , διότι το παθολογικό αλληλόμορφο πρέπει να περιέχεται στην πατρική γενιά. Ο απόγονος δεν έχει αριθμητική χρωμοσωμική ανωμαλία καθώς ο καρύοτυπος έχει φυσιολογικό αριθμό χρωμοσωμάτων. Μια πιθανή εξήγηση είναι γονιδιακή μετάλλαξη στο  $X^A$  αλληλόμορφο σε άωρο γεν-

νητικό κύτταρο του πατέρα, η οποία το μετέτρεψε σε  $X^a$ . Έτσι, ο απόγονος κληρονόμησε το μεταλλαγμένο  $X^a$  από τον πατέρα και αυτό με το  $X^a$  από τη μητέρα και έχει γονότυπο  $X^aX^a$ , δηλαδή ασθενές ομόζυγο θηλυκό με φυσιολογικό αριθμό χρωμοσωμάτων. Μια άλλη πιθανή εξήγηση είναι η δομική χρωμοσωμική μετάλλαξη έλλειψης τμήματος του X φυλετικού χρωμοσώματος που περιέχει το A αλληλόμορφο σε άωρο γεννητικό κύτταρο του πατέρα. Αν συμβολίσουμε  $X^-$  το φυλετικό χρωμόσωμα του πατέρα με την έλλειψη, ο απόγονος κληρονόμησε το μεταλλαγμένο  $X^-$  από τον πατέρα και αυτό με το  $X^a$  από τη μητέρα και έχει γονότυπο  $X^aX^-$ , δηλαδή ασθενές θηλυκό με φυσιολογικό αριθμό χρωμοσωμάτων. Σημείωση: Η δεύτερη περίπτωση μπορεί να εξηγηθεί επιστημονικά και με άλλες δομικές χρωμοσωμικές ανωμαλίες όπως ενδεικτικά η μετατόπιση ή η αναστροφή χρωμοσωμικού τμήματος ή με μη διαχωρισμό και στους δύο γονείς.

Δ3.

A: η μεταλλαγή είναι leu  $\rightarrow$  trp άρα στην κωδική αλυσίδα η μετάλλαξη είναι 5' TTG3'  $\rightarrow$  5' TGG 3' (αντικατάσταση βάσης)

B: η μεταλλαγή είναι gly  $\rightarrow$  λήξης άρα στην κωδική αλυσίδα η μετάλλαξη είναι 5'GGA3'  $\rightarrow$  5' TGA 3' (αντικατάσταση βάσης, πρόωρος τερματισμός)

Γ: η μεταλλαγή είναι έλλειψη της πρώτης κυτοσίνης από το κωδικόνιο της ιστιδίνης

Δ: η μεταλλαγή είναι προσθήκη 3 βάσεων TGT εντός του κωδικονίου της αργινίνης, δηλαδή 5' AGG 3'  $\rightarrow$  5' ATG TGG 3 B) 5' ATG CAC AGG TTG TGG GGA GAC 3

**Επιμέλεια:**

**Νικόπουλος Κωνσταντίνος,**

**Ματζιουρίδης Ιωάννης**

**Ευχόμαστε καλά αποτελέσματα!**