

ΠΑΝΕΛΛΑΔΙΚΕΣ ΕΞΕΤΑΣΕΙΣ
ΗΜΕΡΗΣΙΩΝ ΚΑΙ ΕΣΠΕΡΙΝΩΝ ΓΕΝΙΚΩΝ ΛΥΚΕΙΩΝ

ΔΕΥΤΕΡΑ 6 ΙΟΥΝΙΟΥ 2022

ΕΞΕΤΑΖΟΜΕΝΟ ΜΑΘΗΜΑ:
ΒΙΟΛΟΓΙΑ ΠΡΟΣΑΝΑΤΟΛΙΣΜΟΥ

ΕΝΔΕΙΚΤΙΚΕΣ 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. Παρατηρούμε πως η ποσότητα DNA διπλασιάζεται (2α) και στη συνέχεια επιστρέφει στην αρχική (α). Γνωρίζουμε πως σκοπός της μίτωσης είναι από ένα κύτταρο να πάρουμε δύο νέα με την ίδια ποσότητα γενετικού υλικού με το αρχικό.

Το κύτταρο Β πραγματοποιεί μείωση. Παρατηρούμε πως η ποσότητα DNA διπλασιάζεται (2α), επιστρέφει στην αρχική (α) και στη συνέχεια γίνεται η μισή της αρχικής (α/2). Γνωρίζουμε πως σκοπός της μείωσης είναι από ένα κύτταρο να πάρουμε τέσσερα νέα με τη μισή ποσότητα γενετικού υλικού με το αρχικό.

Ο τύπος της κυτταρικής διαίρεσης που εξασφαλίζει τη γενετική σταθερότητα είναι η μίτωση, ενώ ο τύπος που συμβάλλει στη γενετική ποικιλομορφία είναι η μείωση.

B3. α) Υβρίδωμα είναι υβριδικό κύτταρο που προέρχεται από τη σύντηξη Β-λεμφοκυττάρου με καρκινικό κύτταρο και το οποίο έχει την ιδιότητα να επιβιώνει για μεγάλο χρονικό διάστημα σε κυτταροκαλλιέργεια και να παράγει μεγάλες ποσότητες ενός μονοκλωνικού αντισώματος.

β) Μετουσίωση είναι το φαινόμενο κατά το οποίο σπάνε οι δεσμοί μεταξύ των πλευρικών ομάδων των αμινοξέων της πρωτεΐνης, ως αποτέλεσμα έκθεσής της σε ακραίες τιμές θερμοκρασίας ή pH, καταστρέφοντας τη τρισδιάστατη δομή και τη λειτουργικότητα της.

B4. Η πιστότητα της αντιγραφής εξασφαλίζεται με τρεις τρόπους.

Αρχικά η DNA πολυμεράση τοποθετεί τα δεοξυριβονουκλεοτίδια στις θυγατρικές αλυσίδες με βάση τον κανόνα της συμπληρωματικότητας. Έπειτα, γνωρίζουμε πως το ίδιο ένζυμο έχει την ικανότητα να αναγνωρίζει και να απομακρύνει τα νουκλεοτίδια που έχει τοποθετήσει κατά παράβαση του κανόνα της συμπληρωματικότητας. Τέλος, το κύτταρο διαθέτει τα επιδιορθωτικά ένζυμα, τα οποία επιδιορθώνουν ό,τι λάθος έχει αφήσει η DNA πολυμεράση, περιορίζοντας τα λάθη σε 1 στα 10^{10} .

B5. Γνωρίζουμε πως η διαφορετική αλληλουχία των αμινοξέων, δηλαδή η διαφορετική πρωτοταγής δομή σε συνδυασμό με τις διαφορετικές ομάδες R των αμινοξέων οδηγούν στις διαφορετικές λειτουργίες των πρωτεϊνών. Όταν η σειρά των αμινοξέων είναι διαφορετική, η δυνατότητα να σχηματιστούν δεσμοί ανάμεσα στις πλευρικές ομάδες τους βρίσκεται σε διαφορετικά σημεία της πεπτιδικής αλυσίδας. Αυτό οδηγεί σε διαφορετική αναδίπλωση του μορίου, που συνεπάγεται διαφορετική δευτεροταγή και τριτοταγή δομή, επομένως σε διαφορετική διαμόρφωση στο χώρο και άρα διαφορετική λειτουργία.

ΘΕΜΑ Γ

Γ1. Για την επιλογή των σωστών συνδυασμών κοιτάμε το πλασμίδιο να έχει τουλάχιστον ένα γονίδιο ανθεκτικότητας σε αντιβιοτικό που να μην υπάρχει στο κύριο γενετικό υλικό του βακτηρίου, για να μπορέσουμε μετά τον μετασχηματισμό να επιλέξουμε εύκολα αυτά που έχουν δεχτεί το πλασμίδιο, δηλαδή έχουν μετασχηματιστεί.

Οι σωστοί συνδυασμοί είναι:

βακτήριο Α με πλασμίδιο 2 με χρήση καναμυκίνης.

Βακτήριο Β με πλασμίδιο 1 με χρήση αμπικιλίνης ή με πλασμίδιο 3 με χρήση αμπικιλίνης ή στρεπτομυκίνης ή με πλασμίδιο 4 με χρήση στρεπτομυκίνης.

Βακτήριο Γ με πλασμίδιο 3 με χρήση στρεπτομυκίνης ή με πλασμίδιο 4 με χρήση στρεπτομυκίνης.

Γ2. Η περιοριστική ενδονουκλεάση E1 κόβει το β_1 αλληλόμορφο και από τον πίνακα Γ καταλαβαίνουμε πως δίνει κομμάτια 100 ζ.β. και 400 ζ.β. Η περιοριστική ενδονουκλεάση E2 κόβει το β_2 αλληλόμορφο και από τον πίνακα Γ καταλαβαίνουμε πως δίνει κομμάτια 200 ζ.β. και 300 ζ.β.

Με βάση το γενεαλογικό δέντρο και τον πίνακα Γ παρατηρούμε πως το άτομο I1 είναι φυσιολογικό και δεν επιδρά καμία περιοριστική ενδονουκλεάση στο γονίδιο, άρα είναι ομόζυγο για το φυσιολογικό αλληλόμορφο, οπότε δεν διαθέτει τα αλληλόμορφα β_1 και β_2 .

Το άτομο I2 παρατηρούμε πως πάσχει και επιδρά στο γονίδιο μόνο η περιοριστική ενδονουκλεάση E1 και όχι η E2. Αφού η E1 κόβει μόνο το β_1 καταλαβαίνουμε πως αυτό το άτομο είναι ομόζυγο για το β_1 αλληλόμορφο.

Το άτομο II4, επίσης, πάσχει και επιδρά στο γονίδιο μόνο η E2 και όχι η E1. Αφού η E2 κόβει μόνο το β_2 καταλαβαίνουμε πως το άτομο είναι ομόζυγο για το β_2 αλληλόμορφο.

Το άτομο III1 βλέπουμε πως πάσχει και πως επιδρούν και οι δύο περιοριστικές ενδονουκλεάσες. Άρα έχει και τα δύο αλληλόμορφα β_1 και β_2 , είναι δηλαδή ετερόζυγος.

Γ3. Τα άτομα I3 και I4 είναι φυσιολογικά αλλά δίνουν απόγονο (II4) που έχει γονότυπο $\beta_2\beta_2$, άρα και τα δύο είναι ετερόζυγα με γονότυπο $\beta\beta_2$.

Τα άτομα III1 και III2 είναι φυσιολογικά αλλά η μητέρα τους (I2) πάσχει και έχει γονότυπο $\beta_1\beta_1$, που σημαίνει πως θα κληροδοτήσει ένα β_1

αλληλόμορφο στους απογόνους της. Άρα ο γονότυπος των ατόμων Π1 και Π2 είναι $\beta\beta_1$.

Το άτομο Π3 είναι φυσιολογικό αλλά δίνει απόγονο (ΠΠ1) με γονότυπο $\beta_1\beta_2$. Ο ΠΠ1 έχει πάρει το β_1 αλληλόμορφο από τον πατέρα του Π2, οπότε το β_2 αλληλόμορφο πρέπει να το έχει πάρει από τη μητέρα του Π3, άρα η Π3 έχει γονότυπο $\beta\beta_2$.

Γ4. Το άτομο Π3, όπως είπαμε παραπάνω, έχει γονότυπο $\beta\beta_2$. Αν επιδράσουμε με την περιοριστική ενδονουκλεάση E1, η οποία αναγνωρίζει αλληλουχία μόνο στο β_1 , δεν θα κόψει οπότε θα πάρουμε μόνο κομμάτια με 500 ζ.β.

Αν επιδράσουμε με την E2, η οποία αναγνωρίζει αλληλουχία μόνο στο β_2 , θα πάρουμε τρία διαφορετικά κομμάτια DNA, ένα με 500 ζ.β. που θα αντιστοιχεί στο φυσιολογικό αλληλόμορφο που δεν κόβεται, ένα με 200 ζ.β. και ένα με 300 ζ.β. που θα αντιστοιχούν στο β_2 αλληλόμορφο.

Γ5. P: $\beta\beta_1$ (x) $\beta\beta_2$

γαμέτες: β , β_1 / β , β_2

F1: $\beta\beta$, $\beta\beta_1$, $\beta\beta_2$, $\beta_1\beta_2$

Γονοτυπική Αναλογία: 1 $\beta\beta$: 1 $\beta\beta_1$: 1 $\beta\beta_2$: $\beta_1\beta_2$

(Φαινοτυπική Αναλογία: 3 φυσιολογικοί : 1 που πάσχει)

Η πιθανότητα το παιδί να φέρει το αλληλόμορφο β_2 είναι 50%.

ΘΕΜΑ Δ

Δ1. α) Γνωρίζουμε πως το cDNA είναι απαλλαγμένο από εσώνια αφού έχει προκύψει με βάση το mRNA που απομονώθηκε από το κυτταρόπλασμα ευκαρυωτικού κυττάρου, που σημαίνει πως είναι ώριμο. Το γονίδιο θα έχει και τα εσώνιά του, που σημαίνει πως στην αλυσίδα του γονιδίου θα υπάρχουν περιοχές που δεν θα έχουν συμπληρωματικές βάσεις στο cDNA και κατά την υβριδοποίηση δεν θα δημιουργήσουν δεσμούς υδρογόνου. Άρα η αλυσίδα I είναι του γονιδίου και η αλυσίδα II είναι το cDNA.

β) Γνωρίζουμε πως το cDNA δημιουργείται με βάση το mRNA, πράγμα που σημαίνει πως είναι συμπληρωματικό και αντιπαράλληλο με αυτό. Δηλαδή το cDNA είναι η μη κωδική αλυσίδα, απαλλαγμένη από εσώνια. Οπότε κατά την υβριδοποίηση το cDNA θα ενώνεται με την κωδική που είναι συμπληρωματική και αντιπαράλληλη με τη μη κωδική.

γ) Οι περιοχές α και β αντιπροσωπεύουν τα εσώνια. Αυτά, όπως αναφέραμε, υπάρχουν στο γονίδιο αλλά όχι στο cDNA, οπότε κατά την υβριδοποίηση, επειδή δεν υπάρχουν αντίστοιχες περιοχές πάνω στο cDNA, δεν θα δημιουργηθούν δεσμοί υδρογόνου σε αυτά τα σημεία.

Δ2. Αφού οι γονείς είναι υγιείς και αποκτούν κορίτσι που πάσχει από υπολειπόμενη φυλοσύνδετη ασθένεια, θα πρέπει η μητέρα, υποχρεωτικά, να είναι φορέας του υπολειπόμενου αλληλομόρφου.

Έστω X^A το φυσιολογικό αλληλόμορφο και X^a το υπολειπόμενο για την ασθένεια.

Ο πατέρας θα έχει γονότυπο X^AY και η μητέρα X^AX^a .

Το κορίτσι, αφού έχει φυσιολογικό αριθμό χρωμοσωμάτων και πάσχει από την ασθένεια θα έχει γονότυπο X^aX^a .

Το παιδί αυτό μπορεί να προκύψει από ωάριο με δύο X^a , λόγω μη διαχωρισμού, και σπερματοζωάριο χωρίς φυλετικό χρωμόσωμα.

Το ωάριο με δύο X^a θα προκύψει με μη διαχωρισμό, κατά τη δημιουργία γαμετών στη μητέρα, στη δεύτερη μειωτική διαίρεση, όπου δεν θα διαχωριστούν οι αδελφές χρωματίδες του X χρωμοσώματος που φέρει το υπολειπόμενο αλληλόμορφο και θα προκύψουν 50% γαμέτες φυσιολογικοί με X^A , 25% χωρίς φυλετικό και 25% με X^aX^a .

Στον πατέρα γαμέτης χωρίς φυλετικό μπορεί να προκύψει με μη διαχωρισμό είτε κατά την πρώτη είτε κατά τη δεύτερη μειωτική διαίρεση, είτε των αδελφών χρωματίδων του Y είτε του X^A χρωμοσώματος.

(Επειδή ζητάει δύο πιθανούς μηχανισμούς, ο μαθητής μπορεί να περιγράψει τον μη διαχωρισμό στον πατέρα είτε στην πρώτη είτε στη δεύτερη μειωτική διαίρεση ως δύο διαφορετικές περιπτώσεις.

Μπορούμε επίσης να λάβουμε την περίπτωση γονιδιακής μετάλλαξης στον πατέρα, δηλαδή το X^A να έγινε X^a , στα άωρα γεννητικά του κύτταρα, αφού η εκφώνηση **δεν** λέει να **μην** λάβουμε υπόψη τη περίπτωση γονιδιακής μετάλλαξης.)

Δ3. α) Μεταλλαγμένη πρωτεΐνη A: διαφέρει μόνο ως προς ένα αμινοξύ σε σχέση με τη φυσιολογική. Η λευκίνη της φυσιολογικής έχει μετατραπεί σε τρυπτοφάνη. Αυτό μπορεί να προκύψει με αντικατάσταση της δεύτερης T από G στο κωδικόνιο TTG της λευκίνης

Μεταλλαγμένη πρωτεΐνη B: δύο λιγότερα αμινοξέα από την φυσιολογική, άρα έχει γίνει πρόωρος τερματισμός της πρωτεϊνοσύνθεσης. Το

κωδικόνιο που κωδικοποιεί τη γλυκίνη έχει μετατραπεί σε κωδικόνιο λήξης. Αυτό θα γίνει μόνο αν το κωδικόνιο που κωδικοποιεί την γλυκίνη είναι το GGA, ώστε με αντικατάσταση της πρώτης G από T, να δημιουργηθεί το κωδικόνιο λήξης TGA.

Μεταλλαγμένη πρωτεΐνη Γ: διαφέρει από το δεύτερο αμινοξύ και έπειτα, οπότε έχει γίνει μετάλλαξη προσθήκης ή έλλειψης μίας βάσης. Με έλλειψη της C από το δεύτερο κωδικόνιο, προκύπτει η νέα πολυπεπτιδική αλυσίδα.

Μεταλλαγμένη πρωτεΐνη Δ: έχει χαθεί η αργινίνη και στη θέση της έχουν μπει μεθειονίνη και τρυπτοφάνη. Με προσθήκη τριών διαδοχικών βάσεων TGT μέσα στο κωδικόνιο της αργινίνης AGG, ανάμεσα στην A και την G, προκύπτουν τα δύο νέα κωδικόνια.

(Σημείωση: ο μαθητής πρέπει να προσέξει στην εκφώνηση πως μόνο οι μεταλλαγμένες πρωτεΐνες Α, Β, Γ προκύπτουν με γονιδιακή μετάλλαξη ενός μόνο νουκλεοτιδίου!!!)

β) Με βάση τις παραπάνω μεταλλάξεις καταλήγουμε στην αλληλουχία της φυσιολογικής κωδικής αλυσίδας, η οποία είναι:

5' ATG – CAC – AGG – TTG – TGG – GGA – GAC...