

Βιολογία Προσανατολισμού θετικών σπουδών Γ Λυκείου Απαντήσεις 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 μόριο Α ενώ δεν θα γίνει στα μόρια Β και Γ.

Μόριο Α: θα πραγματοποιηθεί σύνθεση πολυνουκλεοτιδικής αλυσίδας γιατί υπάρχει ελεύθερο υδροξύλιο στον 3' άνθρακα της πεντόζης του τελευταίου νουκλεοτιδίου και καλούπι η μητρική αλυσίδα.

Μόριο Β: δεν θα πραγματοποιηθεί σύνθεση πολυνουκλεοτιδικής αλυσίδας γιατί δεν υπάρχει πρωταρχικό τμήμα για να δρασει η DNA πολυμεράση.

Μόριο Γ: δεν θα πραγματοποιηθεί σύνθεση πολυνουκλεοτιδικής αλυσίδας γιατί δεν υπάρχει μητρική αλυσίδα για να συνεχίσει η επιμήκυνση στο 3' άκρο.

B3. α. το φύλο του ατόμου είναι θηλυκό.

β. Το άτομο πάσχει από το σύνδρομο Turner.

γ. Τα άτομα αυτά δεν εμφανίζουν δευτερογενή χαρακτηριστικά του φύλου, παρ' όλο που έχουν φαινότυπο θηλυκού ατόμου, και είναι στείρα.

δ. 90

B4. Στόχος της γονιδιακής θεραπείας είναι 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.

ΘΕΜΑ Γ

Γ1. Όσον αφορά στο χρώμα:

Εφόσον παρατηρούνται στον πληθυσμό τρεις διαφορετικοί φαινότυποι ο χαρακτήρας χρώμα ελέγχεται από πολλαπλά αλληλόμορφα. Δεν πρόκειται για ατελώς επικρατή ή συνεπικρατή γονίδια καθώς οι φαινότυποι δεν δικαιολογούν αυτές τις περιπτώσεις. Επιπλέον και ο φαινότυπος του αρσενικού ατόμου της πατρικής γενιάς είναι μαύρο χρώμα.

Θηλυκά άτομα: 80 κίτρινα: 40 μαύρα: 40 άσπρα

2 κίτρινα: 1 μαύρο: 1 άσπρο

Αρσενικά άτομα: 40 κίτρινα: 20 μαύρα: 20 άσπρα

2 κίτρινα: 1 μαύρο: 1 άσπρο

Συνεπώς στην F1 γενιά δεν παρατηρούνται διαφορές στη φαινοτυπική αναλογία οι οποίες να σχετίζονται με το φύλο και άρα πρόκειται για αυτοσωμικό χαρακτήρα.

Εφόσον διασταυρώνονται θηλυκό κίτρινο με αρσενικό μαύρο και προκύπτουν άσπροι απόγονοι το αλληλόμορφο για το άσπρο χρώμα θα είναι υπολειπόμενο έναντι των αλληλομόρφων για το κίτρινο και το μαύρο χρώμα. Επίσης εφόσον στην F1 προκύπτουν περισσότερα άτομα με κίτρινο χρώμα σε σχέση με άτομα με μαύρο χρώμα το αλληλόμορφο για το κίτρινο χρώμα σώματος θα είναι επικρατές έναντι του αλληλόμορφου για το μαύρο χρώμα.

Συνεπώς:

K¹: αλληλόμορφο γονίδιο υπεύθυνο για κίτρινο χρώμα σώματος, επικρατές έναντι των K² και K³

K²: αλληλόμορφο γονίδιο υπεύθυνο για μαύρο χρώμα σώματος, επικρατές έναντι του K³

K³: υπολειπόμενο αλληλόμορφο γονίδιο υπεύθυνο για άσπρο χρώμα σώματος

(K¹>K²>K³)

P: K¹K³ (x) K²K³

Γαμέτες: K¹, K³ K², K³

F1:

	K^1	K^3
K^2	K^1K^2	K^2K^3
K^3	K^1K^3	K^3K^3

ΦΑ: 2 κίτρινοι: 1 μαύρο: 1 άσπρο.

Όσον αφορά στη σύνθεση της πρωτεΐνης Α:

Στην F1 γενιά παρατηρούμε 160 Θηλυκά: 80 αρσενικά

2 Θηλυκά: 1 αρσενικό

Συμπεραίνουμε λοιπόν την ύπαρξη φυλοσύνδετου και θνησιγόνου αλληλομόρφου γονιδίου.

Παρατηρούμε πως οι γονείς που διασταυρώθηκαν όπως και όλοι οι απόγονοι στην F1 γενιά έχουν την ικανότητα σύνθεσης της πρωτεΐνης Α. Συμπεραίνουμε λοιπόν ότι το γονίδιο για σύνθεση της πρωτεΐνης Α είναι φυλοσύνδετο (X^A) και πως το υπολειπόμενο αλληλόμορφο X^a συμπεριφέρεται σαν θνησιγόνο.

X^A : επικρατές φυλοσύνδετο αλληλόμορφο γονίδιο υπεύθυνο για σύνθεση πρωτεΐνης Α

X^a : υπολειπόμενο θνησιγόνο αλληλόμορφο γονίδιο.

P: $X^AX^a(x) X^AY$

Γαμέτες X^A, X^a, X^A, Y

F1:

	X^A	X^a
X^A	X^AX^A	X^AX^a
Y	X^AY	X^aY

ΦΑ: 2 θηλυκά που παράγουν πρωτεΐνη Α: 1 αρσενικό που παράγει πρωτεΐνη Α.

Γονότυποι Γονέων: $K^1K^3X^AX^a(x) K^2K^3X^AY$

ή $K^2K^3X^AX^a(x) K^1K^3X^AY$

Ισχύει ο 2^{ος} νόμος του Mendel καθώς το ένα γνώρισμα είναι αυτοσωμικό και το άλλο φυλοσύνδετο.

Γ2. Έστω ότι τα γονίδια τα οποία είναι υπεύθυνα για το μήκος των κεραιών είναι φυλοσύνδετα.

X^K : επικρατές φυλοσύνδετο αλληλόμορφο γονίδιο υπεύθυνο για μεγάλο μήκος κεραιών

X^k : Υπολειπόμενο φυλοσύνδετο αλληλόμορφο γονίδιο υπεύθυνο για μικρό μήκος κεραιών

P: $X^k X^k(x) X^k Y$

Γαμέτες X^k, X^k, X^k, Y

F1:

	X^k	X^k
X^k	$X^k X^k$	$X^k X^k$
Y	$X^k Y$	$X^k Y$

ΦΑ: θηλυκά με μεγάλο μήκος κεραίες: αρσενικά με μικρού μήκους κεραίες

Έστω ότι τα γονίδια τα οποία είναι υπεύθυνα για το μήκος των κεραίων είναι αυτοσωμικά:

K: επικρατές αυτοσωμικό αλληλόμορφο γονίδιο υπεύθυνο για μεγάλο μήκος κεραίων

k: υπολειπόμενο αυτοσωμικό αλληλόμορφο γονίδιο υπεύθυνο για μικρό μήκος κεραίων

P: $KK(x) kk$

Γαμέτες K, K, k, k

F1:

	K	K
k	Kk	Kk
k	Kk	Kk

ΦΑ: 100% με μεγάλο μήκος κεραίες (ανεξαρτήτως φύλου)

Συνεπώς θα διασταυρώσουμε θηλυκό άτομο με μικρού μήκους κεραίες με αρσενικό άτομο με μεγάλο μήκος κεραίες και αν στην F1 γενιά προκύψουν στη φαινοτυπική αναλογία μόνο θηλυκά άτομα με μεγάλο μήκος κεραίες και μόνο αρσενικά άτομα με μικρού μήκους κεραίες πρόκειται για φυλοσύνδετο γονίδιο, ενώ αν στην F1 γενιά προκύψουν 100% άτομα με μεγάλο μήκος κεραίες, ανεξαρτήτως φύλου, πρόκειται για αυτοσωμικό γονίδιο.

- Γ3.** Στην καλλιέργεια A αναπτύσσονται μετασχηματισμένα βακτήρια, τόσο με ανασυνδυασμένο πλασμίδιο όσο και μη ανασυνδυασμένο πλασμίδιο. Στην καλλιέργεια B αναπτύσσονται μετασχηματισμένα βακτήρια με μη ανασυνδυασμένο πλασμίδιο.

Στην καλλιέργεια A η επιλογή των βακτηρίων στηρίζεται στην ικανότητα ανάπτυξης τους παρουσία αντιβιοτικού, επειδή τα βακτήρια που δεν έχουν

μετασηματιστεί δεν περιέχουν γονίδιο που τους προσδίδει ανθεκτικότητα στο συγκεκριμένο αντιβιοτικό και συνεπώς πεθαίνουν.

Συνεπώς στην καλλιέργεια Β, η οποία περιέχει το αντιβιοτικό αμπικιλίνη και λακτόζη δεν θα μπορούν να επιβιώσουν τα μη μετασηματισμένα βακτήρια καθώς ούτε λειτουργεί το οπερόνιο της λακτόζης και επιπλέον είναι ευαίσθητα στην αμπικιλίνη. Επίσης δεν θα επιβιώσουν τα μετασηματισμένα βακτήρια με ανασυνδυασμένο πλασμίδιο καθώς το επιθυμητό γονίδιο εισάγεται στο γονίδιο το οποίο κωδικοποιεί την β γαλακτοσιδάση και καταστρέφει την αλληλουχία του, άρα τα βακτήρια με ανασυνδυασμένο πλασμίδιο δεν θα μπορούν να διασπάσουν τη λακτόζη και να επιβιώσουν.

ΘΕΜΑ Δ

Δ1. Από τα αποτελέσματα του ελέγχου DNA προκύπτει ότι το άτομο Ι1 φέρει μόνο το μεταλλαγμένο αλληλόμορφο ενώ το άτομο Ι2 φέρει μόνο το φυσιολογικό αλληλόμορφο γονίδιο.

Έστω ότι η ασθένεια ακολουθεί αυτοσωμικό και επικρατή τρόπο κληρονομής.

A: το επικρατές αλληλόμορφο γονίδιο το οποίο είναι υπεύθυνο για την ασθένεια

a: το υπολειπόμενο αλληλόμορφο γονίδιο το οποίο είναι υπεύθυνο για τη σύνθεση πρωτεΐνης.

Για τη διασταύρωση των ατόμων Ι1(x)Ι2:

AA ή Aa (x) aa

1^η περίπτωση

2^η περίπτωση

AA (x) aa

Aa(x) aa

ΓA: 100% Aa

ΓA: Aa: aa

ΦA: 100% Ασθενή

ΦA: Ασθενή: Υγιή

Όμως το άτομο Ι2 όπως στον έλεγχο DNA δίνει μόνο τμήματα DNA μήκους 1000 ζ.β άρα είναι άρα είναι ομόζυγο και άρα η υπόθεση απορρίπτεται.

Έστω ότι η ασθένεια ακολουθεί αυτοσωμικό και υπολειπόμενο τρόπο κληρονομής.

A: το επικρατές αλληλόμορφο γονίδιο το οποίο είναι υπεύθυνο για τη σύνθεση πρωτεΐνης.

a: το υπολειπόμενο αλληλόμορφο γονίδιο το οποίο είναι υπεύθυνο για την ασθένεια

Για τη διασταύρωση των ατόμων I1(x)I2:

αα (x) AA ή Aa

1 ^η περίπτωση	2 ^η περίπτωση
αα(x) AA	αα (x) Aa
ΓΑ: 100% Aa	ΓΑ: Aa: αα
ΦΑ: 100% Ασθενή	ΦΑ: Ασθενή: Υγιή

Όμως το άτομο I2 όπως στον έλεγχο DNA δίνει μόνο τμήματα DNA μήκους 1000 ζ.β άρα είναι άρα είναι ομόζυγο και άρα η υπόθεση απορρίπτεται.

Έστω ότι η ασθένεια ακολουθεί φυλοσύνδετο και υπολειπόμενο τρόπο κληρονομιάς.

X^A: το επικρατές φυλοσύνδετο αλληλόμορφο γονίδιο το οποίο είναι υπεύθυνο για τη σύνθεση πρωτεΐνης.

X^a: το υπολειπόμενο φυλοσύνδετο αλληλόμορφο γονίδιο το οποίο είναι υπεύθυνο για την ασθένεια

Για τη διασταύρωση των ατόμων I1(x)I2:

X^aY (x)X^AX^a

ΓΑ: X^AX^a:X^aX^a:X^AY:X^aY

ΦΑ: θηλυκά υγιή: θηλυκά ασθενή: αρσενικά υγιή: αρσενικά ασθενή

Η υπόθεση είναι δεκτή καθώς προκύπτουν θηλυκά άτομα που φέρουν μόνο το υπολειπόμενο γονίδιο (X^aX^a) και αρσενικά άτομα φέρουν το μόνο επικρατές αλληλόμορφο (X^AY).

Δ2. I1: X^aX^a , πάσχει

I2: X^AY , δεν πάσχει

Δ3. I1: X^aY και προκύπτουν τμήματα DNA μήκους 600 ζ.β. και τμήματα DNA μήκους 400 ζ.β.

I2: X^AX^a και προκύπτουν τμήματα DNA μήκους 1000 ζ.β. , τμήματα DNA μήκους 600 ζ.β. και τμήματα DNA μήκους 400 ζ.β.

Δ4. α. 5' ...CGAACGATGCCAGTCTGAATTCACGGA...3'

β. Το κωδικόνιο 5' TCA 3' μετατρέπεται σε 5' TGA 3' δηλαδή σχηματίζεται πρόωρο κωδικόνιο λήξης το οποίο έχει σαν αποτέλεσμα τον πρόωρο τερματισμό

σύνθεσης της πολυπεπτιδικής αλυσίδας. Συνεπώς καταστρέφεται η δομή και η λειτουργικότητα της πρωτεΐνης.