

**ΕΠΑΝΑΛΗΠΤΙΚΑ ΘΕΜΑΤΑ 2023**  
Β' ΦΑΣΗ**E\_3.Βλ3Θ(α)**

**ΤΑΞΗ:** Γ' ΓΕΝΙΚΟΥ ΛΥΚΕΙΟΥ  
**ΠΡΟΣΑΝΑΤΟΛΙΣΜΟΣ:** ΘΕΤΙΚΩΝ ΣΠΟΥΔΩΝ  
**ΜΑΘΗΜΑ:** ΒΙΟΛΟΓΙΑ

**Ημερομηνία: Τετάρτη 19 Απριλίου 2023**  
**Διάρκεια Εξέτασης: 3 ώρες**

**ΑΠΑΝΤΗΣΕΙΣ****ΘΕΜΑ Α**

- A1. γ  
A2. γ  
A3. δ.  
A4. δ.  
A5. α. Σ, β. Σ, γ. Λ, δ. Λ, ε. Λ

**ΘΕΜΑ Β**

- B1.** α. Turner, β. Klinefelter\*, γ. Cri du chat, δ. Ρετινοβλαστώματος  
\*Να θεωρηθεί σωστή, ως εναλλακτική, η απάντηση 44+XYΥ καθώς και οι δυο αυτές χρωμοσωμικές ανωμαλίες αναφέρονται στο σχολικό βιβλίο.
- B2. Φυτικό κύτταρο: Β, Ζωικό κύτταρο: Α.**  
Γνωρίζουμε ότι, ο τρόπος με τον οποίο γίνεται η κυτταροπλασματική διαίρεση εξαρτάται από το είδος του κυττάρου. Στα ζωικά κύτταρα, στο ύψος του ισημερινού επιπέδου του κυττάρου, σχηματίζεται ένας περιφερικός δακτύλιος από ινίδια ακτίνης. Ο δακτύλιος αυτός με την πάροδο του χρόνου στενεύει όλο και περισσότερο, ώσπου να διχοτομήσει τελικά το κύτταρο (αυλάκωση). Στα ανώτερα φυτικά κύτταρα η κυτταροπλασματική διαίρεση γίνεται με εντελώς διαφορετικό τρόπο. Ήδη, από το τέλος της ανάφασης της μίτωσης, στην περιοχή του ισημερινού επιπέδου αρχίζει να δημιουργείται από μικροσωληνίσκους ένα πλέγμα, ο φραγμοπλάστης. Από το φραγμοπλάστη θα προκύψουν τα κυτταρικά τοιχώματα των δύο θυγατρικών κυττάρων.

Σύμφωνα με τα παραπάνω και με βάση τα δεδομένα της άσκησης, το κύτταρο Α αφορά το έντομο, αφού εμφανίζει αυλάκωση και όχι φραγμοπλάστη.

Το κύτταρο Β αφορά το φυτό επειδή δεν εμφανίζει αυλάκωση, αλλά σχηματίζει φραγμοπλάστη.

- B3.** Γνωρίζουμε ότι, τα αντιβιοτικά είναι χημικές ουσίες που παράγονται από μικροοργανισμούς και θανατώνουν άλλους μικροοργανισμούς ή αναστέλλουν την ανάπτυξή τους. Είναι προϊόντα του μεταβολισμού τους και σήμερα ορισμένα από αυτά παράγονται σε μεγάλες ποσότητες σε βιοαντιδραστήρες.

Η τεχνολογία του ανασυνδυασμένου DNA άρχισε πρόσφατα να εφαρμόζεται στην παραγωγή αντιβιοτικών, με στόχο:

- Την κλωνοποίηση όλων των γονιδίων που κωδικοποιούν ένζυμα απαραίτητα για τη βιοσύνθεση ενός αντιβιοτικού.
- Την ανάπτυξη αντιβιοτικών με ισχυρότερη δράση εναντίον ορισμένων μικροβίων και με λιγότερες παρενέργειες.
- Την κατασκευή γενετικά τροποποιημένων μικροοργανισμών με στόχο τη μεγαλύτερη απόδοση στην παραγωγή αντιβιοτικών.

- B4. α. iv.**

**β. Αιτιολόγηση:** Γνωρίζουμε ότι στην κλειστή καλλιέργεια οι φάσεις ανάπτυξης των μικροοργανισμών είναι η λανθάνουσα, η εκθετική, η στατική και η φάση θανάτου.

Κατά τη λανθάνουσα φάση ο πληθυσμός των μικροοργανισμών που προέρχεται από την αρχική καλλιέργεια παραμένει σχεδόν σταθερός. Αυτό οφείλεται στο ότι οι μικροοργανισμοί χρειάζονται κάποιο χρονικό διάστημα για να προσαρμοστούν στις καινούργιες συνθήκες και να αρχίσουν να αναπτύσσονται. Στη συνέχεια, οι μικροοργανισμοί διαιρούνται με ταχύ ρυθμό, επειδή η καλλιέργεια πραγματοποιείται κάτω από άριστες συνθήκες θερμοκρασίας, pH, συγκέντρωσης O<sub>2</sub> και στο υλικό καλλιέργειας υπάρχουν άφθονα θρεπτικά συστατικά. Αυτή η φάση ανάπτυξης ονομάζεται εκθετική, επειδή ο αριθμός των μικροοργανισμών αυξάνεται εκθετικά. Ακολουθεί η στατική φάση, κατά την οποία ο πληθυσμός των βακτηρίων δεν αυξάνεται, λόγω εξάντλησης κάποιου θρεπτικού συστατικού ή λόγω συσσώρευσης τοξικών προϊόντων από το μεταβολισμό των μικροοργανισμών. Τέλος κατά τη φάση θανάτου ο αριθμός των

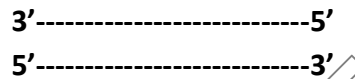
μικροοργανισμών μειώνεται. Παρ' ότι η διαδοχή των φάσεων ανάπτυξης σε κάθε κλειστή καλλιέργεια είναι συγκεκριμένη, η διάρκεια κάθε φάσης διαφέρει ανάλογα με το είδος των μικροοργανισμών. Οι μικροοργανισμοί παράγουν χρήσιμα προϊόντα συνήθως κατά τη διάρκεια της εκθετικής και της στατικής φάσης ανάπτυξής τους.

Σύμφωνα λοιπόν με τα παραπάνω, γίνεται φανερό ότι οι μικροοργανισμοί εμφανίζουν διαφορετικό μεταβολισμό, και συνεπώς παράγουν διαφορετικά προϊόντα μεταβολισμού στην εκθετική φάση, που αναπτύσσονται απρόσκοπτα (κυτταρικά προϊόντα εξαρτώμενα από τον ρυθμό αύξησης της καλλιέργειας π.χ. *αιθανόλη στην αλκοολική ζύμωση*) και διαφορετικά μεταβολικά προϊόντα κατά την στατική φάση της καλλιέργειας (κυτταρικά προϊόντα ανεξάρτητα από τον ρυθμό αύξησης της καλλιέργειας, π.χ. *αντιβιοτικά*), όπου υποχρεούνται να αλλάξουν μεταβολισμό, προκειμένου να προσαρμοστούν στο δυσμενές περιβάλλον που έχει δημιουργηθεί λόγω εξάντλησης κάποιου θρεπτικού συστατικού ή/και λόγω συσσώρευσης τοξικών προϊόντων από το μεταβολισμό των μικροοργανισμών στην εκθετική φάση της καλλιέργειας.

- B5** Αν επιδράσουμε στο DNA που απομονώθηκε με κατάλληλες χημικές ουσίες ή αυξήσουμε τη θερμοκρασία τότε σπάζουν οι δεσμοί υδρογόνου μεταξύ των δύο συμπληρωματικών αλυσίδων και οι δύο αλυσίδες αποχωρίζονται η μία από την άλλη. Η διαδικασία αυτή λέγεται αποδιάταξη. Οι δύο μονόκλωνες συμπληρωματικές αλυσίδες σε κατάλληλες συνθήκες μπορούν να επανασυνδεθούν. Στην ιδιότητα αυτή στηρίζεται η διαδικασία της υβριδοποίησης που είναι η σύνδεση μονόκλωνων συμπληρωματικών αλυσίδων DNA ή συμπληρωματικών DNA-RNA. Η υβριδοποίηση είναι μια πολύ σημαντική ιδιότητα του DNA που μας δίνει τη δυνατότητα αν έχουμε ένα γνωστό μόριο DNA, να το χρησιμοποιήσουμε ως ανιχνευτή για τον εντοπισμό του συμπληρωματικού του όταν το τελευταίο βρίσκεται μαζί με χιλιάδες άλλα κομμάτια. Η θερμοκρασία που απαιτείται για την αποδιάταξη ενός δίκλωνου μορίου εξαρτάται από το πλήθος των δεσμών υδρογόνου. Επομένως, ο ύποπτος Β είναι ο δράστης καθώς για την αποδιάταξη των δίκλωνων μορίων που δημιουργήθηκαν μετά την ανάμειξη του δείγματος DNA του με αυτό του δράστη απαιτείται μεγαλύτερη θερμοκρασία αποδιάταξης.

**ΘΕΜΑ Γ****Γ1.**

**α.** 3' πάνω αριστερά. Όλα τα υπόλοιπα προκύπτουν συμφωνά με τον κανόνα της αντιπαραλληλίας και τον προσανατολισμό του φωσφοδιεστερικού δεσμού.

**Μοριακή δομή**

Γονίδιο A = κάτω, γονίδιο B = πάνω, γονίδιο μέδουσας = κάτω.

**β.** Οι υποκινητές της μοριακής δομής ανήκουν σε φυσικά γονίδια του ελάτου του συγκεκριμένου είδους, τα οποία εκφοράζονται αποκλειστικά στα φύλλα του.

**γ.** Το φυτόχωμα εκτός, από ενδεχομένως, κατάλληλα συστατικά για την θρέψη του ελάτου, περιέχει οπωσδήποτε και τα χημικά μόρια L και T, που φαίνονται στην μοριακή δομή, η οποία μας δίνεται από την άσκηση.

**δ.** φτωχό σε τρυπτοφάνη. Επιτρέπει την σύνδεση στον χείριστη του οπερονίου της τρυπροφάνης.

**ε.** L=λακτόζη, T= τρυπτοφάνη.

**στ.**  $X_A$ = χείριστης οπερονίου λακτόζης,  $X_B$ = χείριστης οπερονίου τρυπροφάνης και οι δυο χείριστές προέρχονται από το γονιδίωμα του βακτηρίου *E. coli*.

**ζ.** είδη οργανισμών:

1. έλατο: *A. alba*
2. βακτηριακά είδη:  
*A. tumefaciens* και *E. coli*.
3. μέδουσα: *A. victoria*

**Γ2. α) Σημείο A**

**β)** Θα οδηγούσε σε αύξηση της συγκέντρωσης του αμινοξέος "Ασπαρτικό οξύ" διότι ως μόριο υπόστρωμα δεν θα συνδέονταν στο ενεργό κέντρο του ενζύμου για να ακολουθήσει τη μεταβολική οδό διάσπασής του.

**ΘΕΜΑ Δ**

**Δ1. α)** Η αιμορροφιλία κληρονομείται ως φυλοσύνδετος υπολειπόμενος χαρακτήρας.

Επομένως:

$X^A$ : επικρατές φυσιολογικό αλληλόμορφο

$X^a$ : υπολειπόμενο αλληλόμορφο υπεύθυνο για την αιμορροφιλία A

Ο άνδρας που πάσχει έχει γονότυπο  $X^aY$  και η γυναίκα η οποία είναι φορέας  $X^AX^a$ .

$X^aY$  (X)  $X^AX^a$

Γαμέτες:  $X^a, Y / X^A, X^a$

Απόγονοι:  $X^AX^a, X^AX^a, X^AY, X^aY$

Η πιθανότητα να πάσχει ο γιός που απέκτησε το ζευγάρι να πάσχει είναι  $\frac{1}{2}$ . Επίσης, τα μιτοχόνδρια μεταβιβάζονται στους απογόνους από τη μητέρα. Έτσι, πάσχουσες μητέρες αποκτούν μόνο πάσχοντες απογόνους. Εφόσον, η αδερφή της μητέρας πάσχει θα έπασχε και η μητέρα της, άρα, θα πάσχει και η γυναίκα που αναφέρεται στην εκφώνηση. Έτσι, όλοι οι απόγονοι της γυναίκας θα πάσχουν από την ασθένεια. Συμπεραίνουμε ότι, η πιθανότητα να πάσχει ο απόγονος θα είναι  $\frac{1}{2} * 1 = \frac{1}{2}$  ή 50%.

**β)** Η πιθανότητα να αποκτηθούν δύο παιδιά διαφορετικού φύλου είναι η εξής: Πιθανότητα απόκτησης πρώτα αγοριού και μετά κοριτσιού + Πιθανότητα απόκτησης πρώτα κοριτσιού και μετά αγοριού. Η κάθε γέννα είναι ανεξάρτητο γεγονός. Το φύλο καθορίζεται από τον πατέρα.

$$(\frac{1}{2} \times \frac{1}{2}) + (\frac{1}{2} \times \frac{1}{2}) = \frac{1}{4} + \frac{1}{4} = \frac{1}{2} \text{ ή } 50\%$$

**Δ2. α)** Και οι δύο αυτές ασθένειες, σύμφωνα με τη θεωρία του βιβλίου, κληροδοτούνται με αυτοσωμικό υπολειπόμενο τύπο κληρονόμησης. Ο τρόπος διάγνωσης της φαινυλκετονουρίας στο νεογνό μπορεί να πραγματοποιηθεί με μοριακή ανάλυση (PCR) λαμβάνοντας γενετικό υλικό από κύτταρα του νεογνού και ελέγχοντας αν υπάρχει το μεταλλαγμένο αλληλόμορφο γονίδιο για τη σύνθεση του ενζύμου που μετατρέπει τη φαινυλαλανίνη σε τυροσίνη. Επίσης μπορεί να πραγματοποιηθεί με βιοχημική ανάλυση προσδιορίζοντας τη συγκέντρωση της φαινυλαλανίνης στο αίμα του νεογνού.

Όσον αφορά το έμβρυο, μπορεί επίσης να πραγματοποιηθεί διάγνωση τόσο με μοριακή ανάλυση (ανάλυση DNA-PCR) σε κύτταρα του εμβρύου που απομονώθηκαν μέσω αμνιοπαρακέντησης κατά τη 12η με 16η εβδομάδα της κύησης ή μέσω λήψης χοριακών λαχνών κατά την 9<sup>η</sup> με 12<sup>η</sup> εβδομάδα της κύησης. Επίσης είναι δυνατή η βιοχημική ανάλυση στα κύτταρα του εμβρύου που απομονώθηκαν από το αμνιακό υγρό μέσω προσδιορισμού ενζύμων και πρωτεϊνών που παράγονται όταν το άτομο πάσχει.

**β)** Το δέντρο που παρουσιάζει τη φαινυλκετονουρία είναι το Δέντρο 2 ενώ τον αλφισμό το Δέντρο 1. Σύμφωνα με τη μεταβολική οδό και με τις πληροφορίες της άσκησης, όταν ένα άτομο πάσχει από PKU εξαιτίας της έλλειψης του ενζύμου E1 θα εμφανίζει σίγουρα και φαινότυπο αλφικού διότι δεν λαμβάνει σε επαρκή ποσότητα την τυροσίνη ώστε να είναι σε θέση να παράγει μέσω του ενζύμου E2 μελανίνη. Αυτό θα σήμαινε ότι συγκρίνοντας τα δύο δέντρα αν ένα άτομο πάσχει ή εμφανίζει φαινότυπο πάσχοντος μόνο από τη μία από τις δύο

ασθένειες, αυτή θα είναι ο αλφισμός. Αυτό συμβαίνει με άτομα του Δέντρου 1 (I2, II1 και II4).

γ) Η φαινυλκετονουρία κληροδοτείται με αυτοσωμικό υπολειπόμενο τύπο κληρονομησης. Ορίζω τα αλληλόμορφα που θα χρησιμοποιήσω

Φ: φυσιολογικό αλληλόμορφο υπεύθυνο για τη σύνθεση του ενζύμου  $E_1$

φ: Παθολογικό αλληλόμορφο υπεύθυνο για τη Μη σύνθεση του ενζύμου  $E_1$

Γονότυποι - Φαινότυποι

ΦΦ Σύνθεση ενζύμου  $E_1$

Φφ Σύνθεση ενζύμου  $E_1$

φφ Όχι σύνθεση ενζύμου  $E_1$

Ορίζω τα αλληλόμορφα για τον αλφισμό

A: φυσιολογικό αλληλόμορφο υπεύθυνο για τη σύνθεση του ενζύμου  $E_2$

a: παθολογικό αλληλόμορφο υπεύθυνο για τη Μη σύνθεση του ενζύμου  $E_2$

Γονότυποι - Φαινότυποι

AA Σύνθεση ενζύμου  $E_2$

Aa Σύνθεση ενζύμου  $E_2$

aa Όχι σύνθεση ενζύμου  $E_2$

Η διαδικασία εύρεσης των γονότυπων των ατόμων θα ξεκινήσει από τη μελέτη του δέντρου που αναφέρεται στην φαινυλκετονουρία, καθώς δεν επηρεάζεται στη μεταβολική οδό από το ένζυμο  $E_2$  και άρα τον αλφισμό. Τα άτομα των οποίων γνωρίζοντας το φαινότυπο, ξέρουμε το γονότυπο είναι αυτά που εμφανίζουν PKU και έχουν γονότυπο φφ. Όλα τα υπόλοιπα έχουν ένα τουλάχιστον Φ αλληλόμορφο ώστε να συνθέτουν το ένζυμο. Σε περίπτωση που έχουν αποκτήσει απόγονο που πάσχει ή είχαν γονέα πάσχοντα, θα είναι αναγκαστικά ετερόζυγα ώστε να μπορούν είτε να κληροδοτήσουν το παθολογικό αλληλόμορφο είτε να το έχουν κληρονομήσει από το γονέα, αντίστοιχα. Σε όλες τις υπόλοιπες περιπτώσεις τα άτομα έχουν δύο δυνατούς γονότυπους ΦΦ ή Φφ.

Όσον αφορά την ασθένεια του αλφισμού, τα άτομα των οποίων γνωρίζοντας το φαινότυπο ξέρουμε το γονότυπο είναι αυτά τα οποία πάσχουν ΜΟΝΟ από αλφισμό (άτομα I2, II1, II4, II5) και τα οποία είναι ομόζυγα για το υπολειπόμενο (aa). Επίσης γνωρίζουμε ότι τα άτομα τα οποία δεν πάσχουν από αλφισμό έχουν ένα τουλάχιστον A αλληλόμορφο. Όσα έχουν αποκτήσει απόγονο με γονότυπο aa είχαν γονέα με γονότυπο Aa, έχουν σίγουρα και ένα παθολογικό αλληλόμορφο. Όσον αφορά τα άτομα τα οποία πάσχουν και από τις δύο



ασθένειες θα μπορούσαν να έχουν ακόμα και το φυσιολογικό αλληλόμορφο Α αλλά να εμφανίζουν φαινότυπο αλφικού εξαιτίας του ότι πάσχουν από PKU. Με βάση τον πρώτο νόμο του Μέντελ βρίσκουμε τους γονότυπους των ατόμων. Συγκεκριμένα το άτομο ΙΙ3 είναι το μόνο που θα μπορούσε να δώσει το φυσιολογικό αλληλόμορφο Α στον απόγονο ΙΙΙ1 άρα έχει γονότυπο Αα. Με βάση τα παραπάνω προκύπτουν οι εξής δυνατοί γονότυποι των ατόμων.

Άτομα	Πιθανοί γονότυποι	Άτομα	Πιθανοί γονότυποι	Άτομα	Πιθανοί γονότυποι
I1	ΦφΑα	II1	ΦΦαα ή Φφαα	III1	ΦφΑα
I2	Φφαα	II2	ΦΦΑα ή ΦφΑα	III2	φφΑα ή φφαα
I3	φφΑα ή φφαα	II3	φφΑα		
I4	ΦφΑα ή ΦΦΑα	II4	Φφαα		
		II5	Φφαα		