



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

**Ημερομηνία:** Κυριακή 24 Μαΐου 2020  
**Διάρκεια Εξέτασης:** 3 ώρες

## ΑΠΑΝΤΗΣΕΙΣ

### ΘΕΜΑ Α

- A1.** γ (Στα ευκαρυωτικά κύτταρα η γονιδιακή έκφραση ρυθμίζεται σε τέσσερα επίπεδα: Στο επίπεδο της μεταγραφής. Ένας αριθμός μηχανισμών ελέγχουν ποια γονίδια θα μεταγραφούν ή/και με ποια ταχύτητα θα γίνει η μεταγραφή. Το DNA των ευκαρυωτικών κυττάρων δεν οργανώνεται σε οπερόνιο αλλά κάθε γονίδιο έχει το δικό του υποκινητή και μεταγράφεται αυτόνομα. Η RNA πολυμεράση λειτουργεί (όπως και στους προκαρυωτικούς οργανισμούς) με τη βοήθεια πρωτεϊνών, που ονομάζονται μεταγραφικοί παράγοντες. Μόνο που στους ευκαρυωτικούς οργανισμούς οι μεταγραφικοί παράγοντες παρουσιάζουν τεράστια ποικιλία. Το μικρόβιο *Candida albicans* είναι μύκητας, οπότε είναι ευκαρυωτικός οργανισμός σε αντίθεση με τα άλλα τρία μικρόβια που είναι βακτήρια, δηλαδή προκαρυωτικοί οργανισμοί, όπως δηλώνεται από το επιστημονικό τους όνομα, για τα α και β)
- A2.** δ (Ο καρκίνος σχετίζεται με αλλαγές στο γενετικό υλικό. Εντούτοις δεν κληρονομείται ως απλός Μενδελικός χαρακτήρας, αλλά είναι αποτέλεσμα αλληλεπίδρασης γενετικών και περιβαλλοντικών παραγόντων. Στη δημιουργία κάθε είδους καρκίνου συμμετέχουν συνήθως τόσο τα ογκογονίδια όσο και τα ογκοκατασταλτικά γονίδια. Για παράδειγμα, στον καρκίνο του παχέος εντέρου βρέθηκε ότι συμμετέχουν αρκετά γονίδια και των δύο τύπων, τα οποία έχουν υποστεί μεταλλάξεις.)
- A3.** δ (Η μιτοχονδριακή κληρονομικότητα είναι μητρικής προέλευσης. Από μητέρα που νοσεί και πατέρα που δεν νοσεί μπορεί να προκύψουν και αγόρια και κορίτσια με το παθολογικό επικρατές φυλοσύνδετο αλληλόμορφο, εφόσον κάθε γονέας κληροδοτεί φυσιολογικά ένα πλήρες απλοειδές γονιδίωμα του σε κάθε απόγονο του. Πολλά σεξουαλικά μεταδιδόμενα νοσήματα μεταδίδονται στο έμβρυο ή στο νεογνό από νοσούσα μητέρα, π.χ. το AIDS.)



- A4.** α (Τα λεία στελέχη πνευμονιόκκοκου, όπως απέδειξε το πείραμα του F. Griffith, είναι νοσογόνα αίτια που προκαλούν πνευμονία, είναι όμως και θανατηφόρα. Η έξοδος στον παγωμένο αέρα δεν μπορεί να προκαλέσει η ίδια πνευμονία, η πνευμονία είναι λοιμώδες νόσημα. Η πνευμονική καντιντίαση είναι η ασθένεια, που προκαλείται από μύκητες του γένους *Candida* (οι μύκητες αποτελούν το αίτιο της νόσου). Η νικοτίνη του τσιγάρου οδηγεί σε καρδιαγγειακά νοσήματα και παθήσεις του στομάχου.)
- A5.** 1. Σ (Πολλοί ιοί είναι νοσογόνοι ή /και θανατογόνοι για τους ξενιστές τους. Έτσι οι ιοί μπορούν να ελέγξουν το μέγεθος του πληθυσμού των ξενιστών τους σε ένα οικοσύστημα.
2. Σ (σε κάθε μόριο αντισώματος (εικόνα 1.23 βιολογία γενικής παιδείας) υπάρχουν δυο όμοιες μεταβλητές περιοχές, που μπορούν να συνδεθούν με δυο όμοια αντιγονικά μόρια.)
3. Λ (DNA βιβλιοθήκη: Συλλογή κλωνοποιημένων τμημάτων DNA που αντιπροσωπεύουν ολόκληρο το γονιδίωμα (γονιδιωματική βιβλιοθήκη). (γλωσσάρι σχολικού θετικής). Το σύνολο των βακτηριακών κλώνων περιέχει το συνολικό DNA του οργανισμού δότη και αποτελεί μία γονιδιωματική βιβλιοθήκη. (Κείμενο βιβλίου στο κεφάλαιο 4) Μια γονιδιωματική βιβλιοθήκη περιέχει έναν τεράστιο αριθμό από κλωνοποιημένα κομμάτια χρωμοσωμικού DNA, τα οποία έχουν παραχθεί με δράση κάποιας περιοριστικής ενδονουκλεάσης. Ορισμένα από τα κομμάτια αυτά περιέχουν ολόκληρα γονίδια, άλλα περιέχουν κομμάτια γονιδίων και άλλα τμήματα DNA που δεν κωδικοποιούν πρωτεΐνες. (Κείμενο βιβλίου στο κεφάλαιο 4) Οι γονιδιωματικές βιβλιοθήκες κατασκευάζονται μετά από κόψιμο του ολικού DNA ενός οργανισμού με περιοριστικές ενδονουκλεάσες, ενσωμάτωση των κομματιών με μόρια φορείς όπως πλασμίδια ή φάγους και εισαγωγή τους, μετά από μετασχηματισμό, σε βακτήρια *E. coli*. Κάθε βακτήριο περιέχει ένα μόνο τμήμα DNA και δίνει γένεση σε έναν κλώνο. Η διαδικασία ονομάζεται κλωνοποίηση. Κάθε γονιδιωματική βιβλιοθήκη αποτελείται από χιλιάδες κλώνους που αντιπροσωπεύουν όλο το γονιδίωμα του οργανισμού. (περίληψη κεφαλαίου 4) Παράγονται ανασυνδυασμένοι μολυσματικοί φάγοι που έχουν τη δυνατότητα να μολύνουν ένα βακτήριο ξενιστή. Είναι φανερό ότι παράγονται χιλιάδες ανασυνδυασμένοι φάγοι που ο καθένας έχει ένα ξένο κομμάτι DNA. Δηλαδή δημιουργείται μια γονιδιωματική βιβλιοθήκη. (ένθετο σχολικού βιβλίου για βιβλιοθήκη λ φάγων) )
4. Λ (Μια πολυνουκλεοτιδική αλυσίδα σχηματίζεται από την ένωση πολλών νουκλεοτιδίων με ομοιοπολικό δεσμό. Ο δεσμός αυτός δημιουργείται μεταξύ του υδροξυλίου του 3' άνθρακα της πεντόζης του πρώτου νουκλεοτιδίου και της φωσφορικής ομάδας που είναι συνδεδεμένη στον 5' άνθρακα της πεντόζης

του επόμενου νουκλεοτιδίου. Ο δεσμός αυτός ονομάζεται 3'-5' φωσφοδιεστερικός δεσμός.)

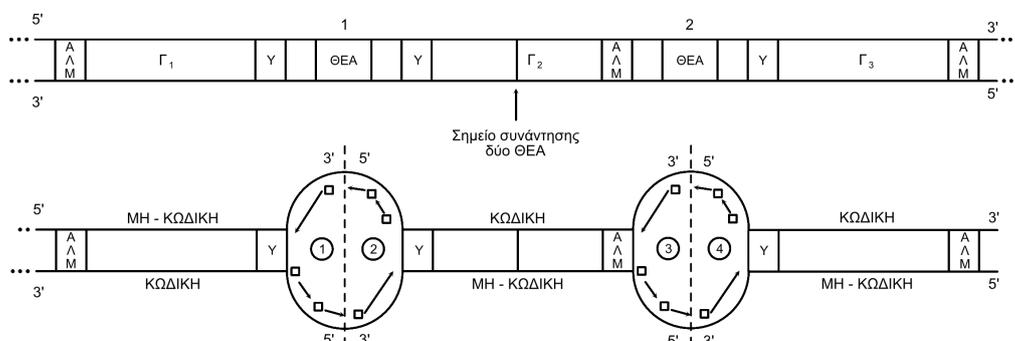
**5. Σ** (Το γενετικό υλικό των χλωροπλαστών περιέχει πληροφορίες σχετικές με τη φωτοσύνθεση και κωδικοποιεί μικρό αριθμό πρωτεϊνών. Οι περισσότερες όμως πρωτεΐνες, που είναι απαραίτητες για τη λειτουργία των χλωροπλαστών, κωδικοποιούνται από γονίδια που βρίσκονται στο DNA του πυρήνα. Το γεγονός αυτό δείχνει ότι τα οργανίδια αυτά δεν είναι ανεξάρτητα από τον πυρήνα του κυττάρου και για το λόγο αυτό χαρακτηρίζονται ως ημιαυτόνομα. Κάθε γονιδιωματική βιβλιοθήκη αποτελείται από χιλιάδες κλώνους που αντιπροσωπεύουν όλο το γονιδίωμα του οργανισμού. Είτε η γονιδιωματική βιβλιοθήκη περιέχει μόνο πυρηνικό DNA είτε περιέχει και χλωροπλαστικό DNA, γονίδια που σχετίζονται με τη φωτοσύνθεση θα υπάρχουν σε αυτήν.)

### ΘΕΜΑ Β

**B1.** Οι απαραίτητες προϋποθέσεις που πρέπει να τηρεί ένα βακτήριο ώστε να χρησιμοποιηθεί στην κατασκευή μίας γονιδιωματικής βιβλιοθήκης είναι:

1. να μην παράγει περιοριστικές ενδονουκλεάσες, γεγονός που μπορεί να είναι αποτέλεσμα κάποιας γενετικής τροποποίησης ή κάποιας μετάλλαξης. Διαφορετικά το πλασμίδιο που θα εισερχόταν εντός του βακτηρίου κατά πάσα πιθανότητα θα καταστρεφόταν.
2. να μην διαθέτει δικά του πλασμίδια ώστε να καταστεί δυνατός ο διαχωρισμός των μετασηματισμένων βακτηρίων από τα μη μετασηματισμένα και να μην συμβεί ανταλλαγή γενετικού υλικού μεταξύ τους.
3. να μπορούν να καταστούν τα τοιχώματα τους παροδικά διαπερατά σε μακρομόρια ώστε να εισέλθουν τα πλασμίδια εντός αυτών (μετασηματισμός).

**B2.**





Στο γονίδιο 2, το οποίο βρίσκεται μεταξύ των δύο ΘΕΑ (ΘΕΣΣΕΩΝ ΕΝΑΡΞΗΣ ΑΝΤΙΓΡΑΦΗΣ), το δεύτερο μισό του (μετά από το σημείο όπου συναντώνται οι ΘΕΑ) προς τα δεξιά, ο νεοσυντιθέμενος κλώνος της διχάλας 3 της ΘΕΑ 2, συντίθεται ασυνεχώς και αποτελεί κωδικό κλώνο (εν μέρει) του γονιδίου 2. Η υπόλοιπη (από την αρχή) κωδική αλυσίδα του γονιδίου 2, στην σχηματιζόμενη αδελφή χρωματίδα, συντίθεται συνεχώς από την διχάλα 2, της ΘΕΑ 1.

**B3.** Hb Bringham → Μεταβολή του κωδικονίου CCG → CTG εξαιτίας της αντικατάστασης της βάσης C από τη T.

HbC<sub>Harlem</sub> → εκτός από την αντικατάσταση της A σε T στο κωδικόνιο που κωδικοποιεί το 6<sup>ο</sup> αμινοξύ υπάρχει μία ακόμη αντικατάσταση βάσης (G → A).

Hb Gun Hill → έλλειμα 5 κωδικονίων και συγκεκριμένα των κωδικονίων που κωδικοποιούσαν τα αμινοξέα 91-95.

Hb Constant Spring → μετάλλαξη αντικατάστασης βάσης η οποία μετατρέπει το κωδικόνιο λήξης σε κωδικόνιο που κωδικοποιεί συγκεκριμένο αμινοξύ. Τερματισμός της πρωτεϊνοσύνθεσης σε κωδικόνιο λήξης αμέσως μετά το 173<sup>ο</sup> αμινοξύ.

Hb Tak → προσθήκη ή έλλειψη βάσεων που μετατοπίζει το πλαίσιο ανάγνωσης με αποτέλεσμα την επιμήκυνση της πολυπεπτιδικής αλυσίδας μέχρι το ριβόσωμα να συναντήσει το επόμενο κωδικόνιο λήξης.

**B4. α)** Ο καρκίνος χαρακτηρίζεται από τον ανεξέλεγκτο πολλαπλασιασμό κυττάρων ενός ιστού. Αυτά σχηματίζουν μάζες κυττάρων (καρκινικοί όγκοι) ή μεταναστεύουν στο αίμα όπως στις διάφορες μορφές λευχαιμιών. Όλες οι περιπτώσεις καρκίνου προέρχονται από μεταλλάξεις γονιδίων σωματικών κυττάρων. Υπάρχουν δύο τύποι γονιδίων που σχετίζονται με την καρκινογένεση. Τα ογκογονίδια και τα ογκοκατασταλτικά γονίδια. Σχετικές έρευνες οδηγούν στο συμπέρασμα ότι ο καρκίνος σε γενετικό επίπεδο είναι το αποτέλεσμα:

- 1) Μετατροπής πρωτο-ογκογονιδίων σε ογκογονίδια
- 2) Απουσίας λειτουργικότητας ογκοκατασταλτικών γονιδίων
- 3) Αδρανοποίησης των μηχανισμών επιδιόρθωσης του DNA.

Παρατηρούμε ότι, από τον ασθενή A απουσιάζει η πρωτεΐνη PTEN, ενώ στον ασθενή B η ποσότητα της είναι όμοια με αυτή των φυσιολογικών κυττάρων. Για να οδηγήσει η απουσία του PTEN στην εμφάνιση καρκίνου

**ΕΠΑΝΑΛΗΠΤΙΚΑ ΘΕΜΑΤΑ 2020**  
Β' ΦΑΣΗ**E\_3.Βλ3Θ(α)**

θα πρέπει αυτό να δρα ως ογκοκατασταλτικό γονίδιο. Τα ογκοκατασταλτικά γονίδια είναι γονίδια που ελέγχουν την κυτταρική διαίρεση, καταστέλλοντάς την, όποτε είναι απαραίτητο. Η αναστολή της δράσης τους που είναι συνήθως αποτέλεσμα μετάλλαξης, κυρίως έλλειψης γονιδίου, αφαιρεί από το κύτταρο τη δυνατότητα ελέγχου του πολλαπλασιασμού και οδηγεί σε καρκινογένεση. Χαρακτηριστικό παράδειγμα αποτελεί ο καρκίνος του αμφιβληστροειδούς (ρετινοβλάστωμα) που είναι αποτέλεσμα έλλειψης ενός ογκοκατασταλτικού γονιδίου.

**β)** Ο καρκίνος σχετίζεται με αλλαγές στο γενετικό υλικό, αλλά δεν κληρονομείται ως απλός Μενδελικός χαρακτήρας, καθώς είναι αποτέλεσμα αλληλεπίδρασης γενετικών και περιβαλλοντικών παραγόντων. Η πολυπλοκότητα της ασθένειας οφείλεται στο γεγονός ότι:

- 1) Ο καρκίνος, σε αντίθεση με τις κληρονομικές ασθένειες, όπως η δρεπανοκυτταρική αναιμία, δεν προκαλείται από μία μετάλλαξη, αλλά από τη «συσσώρευση» αρκετών γενετικών αλλαγών στα κύτταρα. Οι μεταλλάξεις αυτές είναι αποτέλεσμα διαφορετικών περιβαλλοντικών μεταλλαξογόνων παραγόντων όπως η ακτινοβολία ή χημικές ουσίες.
- 2) Στη δημιουργία κάθε είδους καρκίνου συμμετέχουν συνήθως τόσο τα ογκογονίδια όσο και τα ογκοκατασταλτικά γονίδια. Για παράδειγμα, στον καρκίνο του παχέος εντέρου βρέθηκε ότι συμμετέχουν αρκετά γονίδια και των δύο τύπων, τα οποία έχουν υποστεί μεταλλάξεις.

Συμπεραίνουμε ότι, στον ασθενή Β υπάρχει μετάλλαξη, η οποία σχετίζεται με την μετατροπή ενός πρωτο-ογκογονιδίου σε ογκογονίδιο ή/και μετάλλαξη σε κάποιο άλλο ογκοκατασταλτικό γονίδιο. Η μετάλλαξη που προκαλεί βλάβη στους μηχανισμούς επιδιόρθωσης δεν ισχύει στη συγκεκριμένη περίπτωση καθώς οι επιδιορθωτικοί μηχανισμοί λειτουργούν φυσιολογικά.

(Σημείωση: ο μαθητής για να πάρει το σύνολο των μονάδων του υποερωτήματος β θα πρέπει να αναφέρει την απάντηση από «Ο καρκίνος...υποστεί μεταλλάξεις» και μία ΜΟΝΟ από τις πιθανές αιτίες).

## ΘΕΜΑ Γ

**Γ1. α.** Βιολογία γενικής: Μια ασθένεια, για να θεωρηθεί λοιμώδης, πρέπει να ικανοποιεί κάποιες προϋποθέσεις. Ο Ρ. Κοχ, μελετώντας το 1882 τον τρόπο μετάδοσης της φυματίωσης, διατύπωσε τις προϋποθέσεις αυτές που ονομάστηκαν «κριτήρια του Κοχ». Σύμφωνα με τα κριτήρια αυτά, μια ασθένεια οφείλεται σε έναν παθογόνο μικροοργανισμό, όταν ο μικροοργανισμός αυτός:

- Ανιχνεύεται στους ιστούς ή στα υγρά του ασθενούς ή στον οργανισμό ατόμων που πέθαναν από αυτή την ασθένεια.
- Μπορεί να απομονωθεί και να καλλιεργηθεί στο εργαστήριο.
- Μπορεί να προκαλέσει την ίδια ασθένεια σε πειραματόζωα αλλά και να απομονωθεί εκ νέου από αυτά..

Βιολογία Γενικής: ποσότητα εμβολίου το οποίο περιέχει νεκρούς ή εξασθενημένους μικροοργανισμούς ή τμήματά τους (τεχνητός τρόπος). Το εμβόλιο, όπως θα έκανε και ο ίδιος ο μικροοργανισμός, ενεργοποιεί τον ανοσοβιολογικό μηχανισμό, για να παραγάγει αντισώματα και κύτταρα μνήμης. Το άτομο που εμβολιάζεται δεν εμφανίζει συνήθως τα συμπτώματα της ασθένειας και φυσικά δεν τη μεταδίδει.

Βιολογία Κατεύθυνσης: Το 1928 ο Griffith χρησιμοποίησε δύο στελέχη του βακτηρίου πνευμονιόκοκκος (*Diplococcus pneumoniae*), τα οποία ξεχωρίζουν μορφολογικά, όταν καλλιεργηθούν σε θρεπτικό υλικό, λόγω της παρουσίας ή μη ενός προστατευτικού καλύμματος. Το στέλεχος που είχε κάλυμμα σχημάτιζε "λείες" αποικίες και ήταν παθογόνο, δηλαδή σκότωνε τα ποντίκια που μόλυνε, ενώ εκείνο που δεν είχε κάλυμμα σχημάτιζε "αδρές" αποικίες και δεν ήταν παθογόνο. Ο Griffith χρησιμοποίησε υψηλή θερμοκρασία, για να σκοτώσει τα λεία βακτήρια και με αυτά μόλυνε ποντικούς, οι οποίοι παρέμεναν ζωντανό. Όταν όμως ανέμιξε νεκρά λεία βακτήρια με ζωντανά αδρά και με το μείγμα μόλυνε ποντικούς, τότε αυτοί πέθαναν. Στο αίμα των νεκρών ποντικών βρέθηκαν ζωντανά λεία βακτήρια. Ο Griffith συμπέρανε ότι μερικά αδρά βακτήρια "μετασχηματίστηκαν" σε λεία παθογόνα ύστερα από αλληλεπίδραση με τα νεκρά λεία βακτήρια, αλλά δεν μπόρεσε να δώσει ικανοποιητική απάντηση για το πώς γίνεται αυτό.

Σύμφωνα λοιπόν με τα παραπάνω και με βάση τα δεδομένα της άσκησης, ο ιατρός ακολούθησε τα κριτήρια του Κοχ για να διαπιστώσει ότι η πνευμονία των ασθενών του οφείλεται σε μικροβιακό αίτιο (λοιμώδες νόσημα) και ειδικότερα στα δυο στελέχη του βακτηρίου *D. pneumoniae*, όπου το λείο εκτός από νοσογόνο είναι και θανατηφόρο, ενώ το αδρό πιθανόν να ήταν μόνο νοσογόνο σε άτομα με εξασθενημένο ανοσοποιητικό ή προκαλώντας πολύ ήπια πνευμονία.

**ΕΠΑΝΑΛΗΠΤΙΚΑ ΘΕΜΑΤΑ 2020**  
Β' ΦΑΣΗ**E\_3.Βλ3Θ(α)**

β. Στη συνέχεια ακολούθησε τα απαιτούμενα βήματα για την δημιουργία του εμβολίου (όπως είχε κάνει και ο Παστέρ το 1880). Έπρεπε αρχικά να θανατώσει τα θανατηφόρα στελέχη (λεία) ώστε να δημιουργήσει το ένα μέρος από το εμβόλιο. Κατόπιν προκειμένου να δημιουργήσει το πλήρες εμβόλιο για την πνευμονοκκοκική πνευμονία, το οποίο να προστατεύει τόσο από τα θανατηφόρα στελέχη (θερμοθανατωμένα) όσο και από τα πιθανόν απλώς νοσογόνα (αδρά) τα ανέμειξε (θερμοθανατωμένα λεία στελέχη και ζωντανά – ενδεχομένως εξασθενημένα - αδρά στελέχη) και στη συνέχεια τα εμβολίασε στο πειραματόζωο για να δοκιμάσει το εμβόλιο. Όμως αν το εμβόλιο ήταν επιτυχημένο τότε το ποντίκι που εμβολιάστηκε με το μείγμα δεν θα έπρεπε να πεθάνει, αλλά πιθανόν μόνο να νοσήσει από ήπια πνευμονία (εξαιτίας του αδρού στελέχους, που ήταν ζωντανό) ώστε και να ανοσοποιηθεί και από τα δυο στελέχη (αφού το ανοσοποιητικό του σύστημα θα αντιμετώπιζε και τα ζωντανά αδρά και τα νεκρά λεία βακτηριακά κύτταρα ως αντίγονα). Όμως το πειραματόζωο πέθανε από πνευμονία. Ο Griffith τότε εφάρμοσε ξανά τα κριτήρια του Κοχ για να διαπιστώσει την αιτία του θανάτου του ποντικού, και βρήκε ότι η αιτία ήταν τα ζωντανά λεία στελέχη στο αίμα του, προϊόντα του μετασχηματισμού μετά την ανάμειξη νεκρών λείων με ζωντανά αδρά.  
(Τα λεία στελέχη εξαιτίας της κάψας που διαθέτουν, δεν μπορούν να αντιμετωπιστούν ευκολά από το ανοσοποιητικό σύστημα).

γ. Ο Griffith δεν πέτυχε να δημιουργήσει ένα εμβόλιο για την πνευμονοκκοκική πνευμονία, ανακάλυψε όμως το φαινόμενο του βακτηριακού μετασχηματισμού, το οποίο 16 χρόνια αργότερα ερμηνεύθηκε από τους Avery *et.al.*, με τα ευφυή πειράματά τους, οδηγώντας στην ανακάλυψη της χημικής φύσης των γονιδίων.

Γ2.

E.coli	Βακτηριαφάγος λ	Χωρίς της επίδραση UV	Με την επίδραση UV
ci	cl	-	+
ci	ci	+	+
cl	cl	-	+



**1<sup>η</sup> σειρά:** Ο καταστολέας παράγεται καθώς το φυσιολογικό γονίδιο υπάρχει στο γενετικό υλικό του βακτηριοφάγου λ. Απουσία UV ακτινοβολίας ο καταστολέας θα δράσει και ο φάγος δε θα πολλαπλασιαστεί ενώ παρουσία UV ακτινοβολίας θα καταστραφεί ο καταστολέας και θα πολλαπλασιαστεί ο φάγος.

**2<sup>η</sup> σειρά:** Ο καταστολέας που παράγεται τόσο από το βακτήριο *E.coli* όσο και από τον φάγο είναι μη φυσιολογικός άρα δε θα μπορεί να εμποδίσει τον πολλαπλασιασμό του φάγου.

**3<sup>η</sup> σειρά:** Ο καταστολέας που παράγεται τόσο από το βακτήριο *E.coli* όσο και από τον φάγο είναι φυσιολογικός άρα θα εμποδίσει τον πολλαπλασιασμό του φάγου απουσία UV ακτινοβολίας ενώ ο φάγος θα πολλαπλασιαστεί με την δράση της UV ακτινοβολίας που θα καταστρέψει τον καταστολέα.

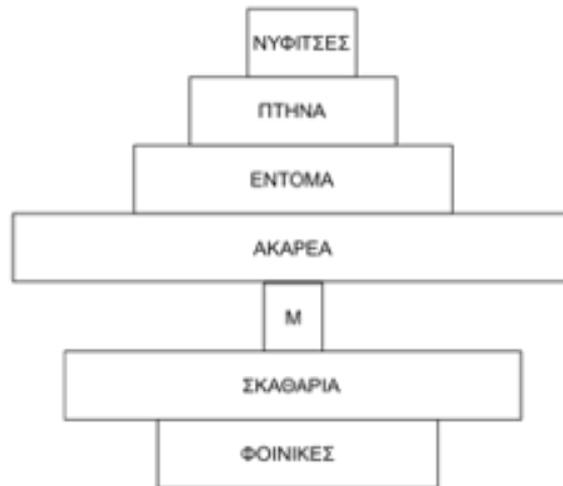
**β)** Το βακτήριο θα μολυνθεί από δυο φάγους από τους οποίους ο ένας φέρει τον φυσιολογικό καταστολέα cI που αναστέλλει τον πολλαπλασιασμό του. Η παραγωγή του καταστολέα θα απενεργοποιεί τον πολλαπλασιασμό και των δυο φάγων εφόσον δεν θα επιδρά η UV ακτινοβολία που τον καταστρέφει.

**Γ3. α.** Όπως κάθε τροφική πυραμίδα ενέργειας και βιομάζας και αυτές της συγκεκριμένης τροφικής αλυσίδας είναι ορθές. Εδώ η κάθε τροφική πυραμίδα θα είναι με επτά επάλληλα τροφικά επίπεδα, εμβαδού 1/10 του εμβαδού του αμέσως προηγούμενου επιπέδου για κάθε αμέσως επόμενο τροφικό επίπεδο της καθεμίας από τις δυο αυτές πυραμίδες.

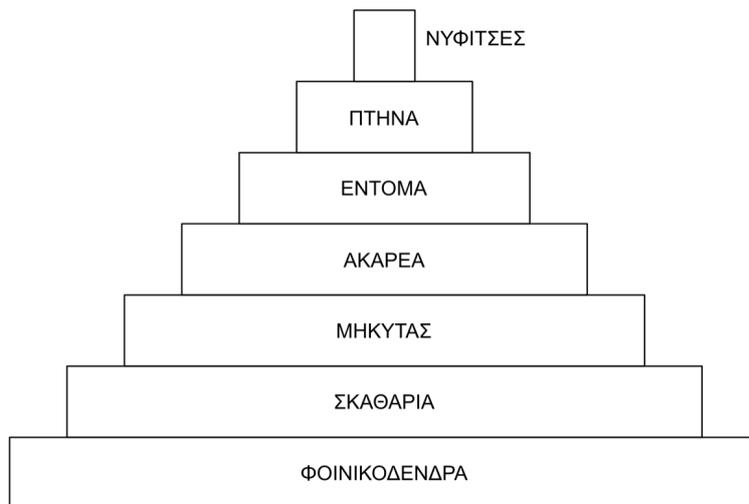
Η τροφική πυραμίδα πληθυσμού είναι μερικώς ανεστραμμένη με την αναστροφή να εμφανίζεται μεταξύ δυο τροφικών επιπέδων που εμφανίζεται παρασιτική τροφική σχέση.

**Φοίνικες-> σκαθάρια-> εντομοβόρος υφομήκντας -> μηκτοφάγα ακάρεα-> ακαριοβόρα έντομα-> εντομοφάγα πτηνά-> νυφίτσες.**

ΠΥΡΑΜΙΔΑ ΠΛΗΘΥΣΜΟΥ



ΠΥΡΑΜΙΔΕΣ ΕΝΕΡΓΕΙΑΣ ΚΑΙ ΒΙΟΜΑΖΑΣ



**β.** Το διάγραμμα Α είναι το διάγραμμα που περιγράφει την μεταβολή του πληθυσμού των σκαθαριών που εισήχθησαν στο οικοσύστημα του Βάι και την εγκατάστασή του σε αυτό.

Προφανώς η εκθετική αύξηση του πληθυσμού των εντομών δεν μπορεί παρά να αποτελεί ένα βραχύβιο φαινόμενο, που διαρκεί μέχρι να επιτευχθεί ο μέγιστος πληθυσμός που μπορεί να επιβιώσει και να αναπαράγεται στο δεδομένο περιβάλλον, με δεδομένους φυσικούς πόρους για τον πληθυσμό των εντόμων και με δεδομένη ισορροπία θηραμάτων – θηρευτών. Οπότε, όταν ο πληθυσμός των σκαθαριών έφτασε στο μέγιστο πληθυσμό που μπορεί να υπάρξει στο δεδομένο οικοσύστημα, τότε αποκαθίσταται μια νέα ισορροπία στο οικοσύστημα, μέρος της οποίας είναι πλέον και αυτό το είδος σκαθαριού, με τον πληθυσμό του σε μια δεδομένη μέγιστη τιμή. Φυσικά το μέγεθος του



πληθυσμού της ισορροπίας αυτής για το σκαθάρι παρουσιάζει εποχικές διακυμάνσεις, δηλαδή αυξομειώνεται γύρω από την τιμή αυτής της ισορροπίας. Μέχρι την οριστική επίτευξη της ισορροπίας στο οικοσύστημα, η διακύμανση αυτή πρέπει να έχει μεγαλύτερο εύρος, το οποίο βαθμιαία περιορίζεται.

Η καμπύλη Β απορρίπτεται, διότι όταν το μέγεθος ενός πληθυσμού συρρικνωθεί πάρα πολύ παρουσιάζονται διάφορα εμπόδια στην αύξηση του. Για παράδειγμα, τα ενήλικα άτομα εφόσον είναι πολύ λίγα, ίσως δυσκολεύονται να βρουν ταίρι κατά την περίοδο της αναπαραγωγής. Ακόμη, είναι πολύ εύκολο, ο πληθυσμός να εξαφανιστεί εάν ο πληθυσμός των θηρευτών του παραμένει ακόμη υψηλός (έχοντας και άλλες πηγές τροφής για αυτόν) κ.α. Γενικά, ισχύει ότι υπάρχει για κάθε πληθυσμό σε κάθε οικοσύστημα, ένα κατώτερο όριο πληθυσμού, κάτω από το οποίο ο πληθυσμός είναι καταδικασμένος σε εξαφάνιση.

## ΘΕΜΑ Δ

**Δ1.** Οι παθογόνοι μικροοργανισμοί μεταδίδονται στον άνθρωπο με την τροφή και το νερό, με την επαφή με μολυσμένα ζώα, με τα σταγονίδια του βήχα ασθενούς ατόμου, με την άμεση επαφή με μολυσμένα άτομα, καθώς και με την έμμεση επαφή με αντικείμενα που έχουν χρησιμοποιηθεί από μολυσμένο άτομο. Συνήθως εισέρχονται στον οργανισμό από κάποια ασυνέχεια του δέρματος ή από τους βλεννογόνους που υπάρχουν σε κοιλότητες του οργανισμού όπως το στόμα, το στομάχι, ο κόλπος.

**Δ2.** Η πρόληψη των μολύνσεων από παθογόνους μικροοργανισμούς αλλά και η αντιμετώπιση των λοιμώξεων προϋποθέτουν τη γνώση των μηχανισμών ανάπτυξης και πολλαπλασιασμού των συγκεκριμένων μικροβίων. Η γνώση αυτή αποτέλεσε ένα σημαντικό όπλο στην προσπάθεια του ανθρώπου να αντιμετωπίσει πολλές μεταδοτικές ασθένειες.

Η υιοθέτηση και η τήρηση των κανόνων προσωπικής και δημόσιας υγιεινής αποτελούν αναγκαίες προϋποθέσεις για την αποφυγή μετάδοσης ασθενειών που οφείλονται σε παθογόνους μικροοργανισμούς. Το δέρμα, τα μαλλιά και ειδικά τα χέρια πρέπει να πλένονται τακτικά. Τρόφιμα, όπως τα λαχανικά, θα πρέπει να πλένονται καλά, ενώ άλλα, όπως το γάλα, θα πρέπει να παστεριώνονται. Με την παστερίωση το γάλα θερμαίνεται στους 62 °C για μισή ώρα, οπότε καταστρέφονται όλα τα παθογόνα αλλά και τα περισσότερα μη παθογόνα μικρόβια, ενώ συγχρόνως διατηρείται η γεύση του. Το νερό θα πρέπει να χλωριώνεται και η χλωρίωσή του να ελέγχεται συνεχώς, έτσι ώστε



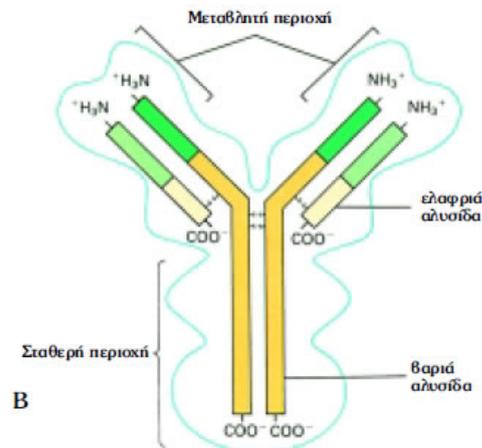
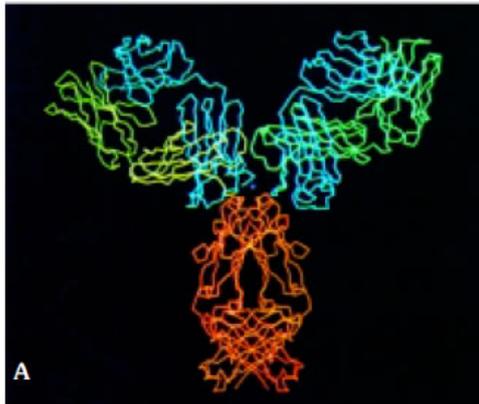
να μην υπάρχει η δυνατότητα ανάπτυξης παθογόνων μικροοργανισμών. Για την αποφυγή των σεξουαλικά μεταδιδόμενων νοσημάτων συνιστάται η χρήση προφυλακτικού κατά τη σεξουαλική επαφή.

Γνωρίζοντας ότι στο δέρμα υπάρχουν μη παθογόνοι μικροοργανισμοί οι οποίοι συμβάλλουν στη καταπολέμηση των παθογόνων και αποτελούν, μαζί με τη δομή του δέρματος και τους αδένες του, τους τρόπους με τους οποίους αυτό συμμετέχει στην άμυνα του οργανισμού, το πλύσιμο των χεριών πάρα πολλές φορές και η υπέρμετρη απολύμανση του μπορεί να μειώσει τον πληθυσμό των μη παθογόνων μικροοργανισμών του δέρματος με αποτέλεσμα να είναι ευκολότερο για τους παθογόνους μικροοργανισμούς να εγκατασταθούν σε αυτό προκαλώντας λοίμωξη.

- Δ3. Για την κλωνοποίηση του γονιδίου που κωδικοποιεί την πρωτεΐνη με την ισχυρή αντιγονική δράση θα χρησιμοποιηθεί cDNA βιβλιοθήκη. Οι cDNA βιβλιοθήκες περιέχουν αντίγραφα των mRNA όλων των γονιδίων που εκφράζονται στα κύτταρα από τα οποία απομονώθηκαν και έχουν το πλεονέκτημα απομόνωσης μόνο των αλληλουχιών των γονιδίων που μεταφράζονται σε αμινοξέα, δηλαδή των εξονίων. Καθότι ο ιός προσβάλλει τα ανθρώπινα κύτταρα τα γονίδια του είναι ασυνεχή, επομένως, κατάλληλη είναι η cDNA βιβλιοθήκη με σκοπό να δημιουργηθεί βακτηριακός κλώνος που θα περιέχει το τμήμα εκείνο που όταν μεταγραφεί θα προκύψει το ώριμο mRNA, από τη μετάφραση του οποίου, θα προκύψει η επιθυμητή πρωτεΐνη.

**Σημείωση:** Επειδή οι ιοί έχουν μικρό γονιδίωμα είναι προτιμώμενη η γονιδιωματική βιβλιοθήκη έναντι της cDNA. Βέβαια για τα δεδομένα του σχολικού βιβλίου, η cDNA είναι η λογική επιλογή των μαθητών.

- Δ4. Γενικής: Όπως κάθε κλειδί ανοίγει μία συγκεκριμένη κλειδαριά, έτσι και κάθε αντίσωμα συνδέεται εκλεκτικά με το συγκεκριμένο αντιγόνο που προκάλεσε την παραγωγή του. Το μόριο του αντισώματος αποτελείται από τέσσερις πολυπεπτιδικές αλυσίδες, δύο μεγάλες και δύο μικρές. Οι μεγάλες πολυπεπτιδικές αλυσίδες ονομάζονται βαριές και οι μικρές ελαφριές. Οι αλυσίδες αυτές συνδέονται μεταξύ τους με ομοιοπολικούς δεσμούς και σχηματίζουν μια δομή που μοιάζει με σφεντόνα ή με το γράμμα Υ. Η περιοχή του μορίου του αντισώματος που συνδέεται με το αντιγόνο ονομάζεται μεταβλητή περιοχή. Η μεταβλητή περιοχή, ανάλογα με το σχήμα της, που οφείλεται στην αλληλουχία των αμινοξέων της, καθιστά ικανό το αντίσωμα να συνδέεται με ένα συγκεκριμένο αντιγόνο. Αντίθετα, το υπόλοιπο τμήμα του είναι ίδιο σε όλα τα αντισώματα και αποτελεί τη σταθερή περιοχή του αντισώματος.



Τα αντισώματα κατά του κορωνοϊού διαφέρουν από τα αντισώματα κατά του HIV, μόνο ως προς την μεταβλητή περιοχή τους. Οι διαφορές καθορίζονται από την διαφορετική πρωτοταγή δομή των μορίων των πολυπεπτιδικών αλυσίδων (βαρίων και ελαφριών) που δομούν την μεταβλητή περιοχή του κάθε διαφορετικού είδους αντισωμάτων. Αυτές οι διαφορές, είναι συνέπεια εξαιρετικά πολύπλοκων τροποποιήσεων που υφίστανται στα Β-λεμφοκύτταρα κατά την ωρίμανσή τους ως κύτταρα, αλλά και κατά την ωρίμανση που συμβαίνει μετά-μεταγραφικά και μετά- μεταφραστικά, κατά την έκφραση των γονιδίων των βαρίων και των ελαφριών αλυσίδων, στα πλασματοκύτταρα, που προκύπτουν από τα Β-λεμφοκύτταρα.

**Δ5. α.** Παρατηρώντας το διάγραμμα που μας δίνεται με την κινητική των δυο ορμονών, μπορούμε να διαπιστώσουμε ότι όταν αυξάνεται η συγκέντρωση της ινσουλίνης, μειώνεται η συγκέντρωση της γλυκαγόνης στο αίμα και το αντίστροφο. Συνεπώς, μπορούμε να συμπεράνουμε ότι η γλυκαγόνη και η ινσουλίνη είναι δυο καίριες σημασίας ορμόνες, για τον ανθρώπινο ομοιοστατικό μηχανισμό ρύθμισης των επιπέδων της γλυκόζης στο αίμα. Μάλιστα, οι ορμόνες αυτές φαίνεται πως έχουν αντίθετη - ανταγωνιστική δράση.

**β.** Ανοσία: Το ανοσοβιολογικό σύστημα αποτελείται από τα πρωτογενή λεμφικά όργανα και από τα δευτερογενή λεμφικά όργανα, που είναι οι λεμφαδένες, ο σπλήνας, οι αμυγδαλές και ο λεμφικός ιστός κατά μήκος του γαστρεντερικού σωλήνα.

Η αντίδραση του ανοσοβιολογικού μας συστήματος στην είσοδο κάθε αντιγόνου συνιστά την ανοσοβιολογική απόκριση, η οποία διακρίνεται σε πρωτογενή και δευτερογενή.

Η πρωτογενής ανοσοβιολογική απόκριση ενεργοποιείται κατά την πρώτη επαφή του οργανισμού με ένα αντιγόνο.

Περιλαμβάνει τα εξής στάδια:

Στάδιο 1ο

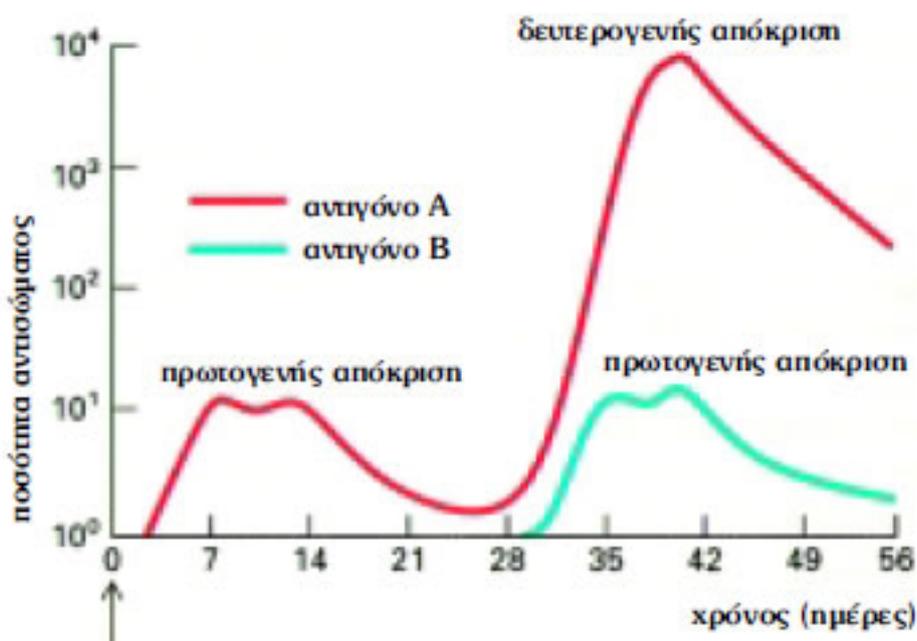
Ενεργοποίηση των βοηθητικών T-λεμφοκυττάρων

Στάδιο 2ο

α. Ενεργοποίηση των B-λεμφοκυττάρων (χυμική ανοσία)

Στάδιο 3ο

Τερματισμός της ανοσοβιολογικής απόκρισης



Σύμφωνα λοιπόν με τα παραπάνω:

Το αντίγονο για το πειραματόζωο είναι η ανθρώπινη ινσουλίνη (εφόσον αυτή διαφέρει από εκείνη του ποντικού), το ποντίκι θα αντιδράσει με πρωτογενή ανοσοβιολογική απόκριση κατά της ανθρώπινης ινσουλίνης, οπότε η μέγιστη παραγωγή αντισωμάτων αρά και B-λεμφοκυττάρων, που παράγουν αντισώματα κατά της ανθρώπινης ινσουλίνης θα είναι μέγιστη 15 ημέρες περίπου μετά την μόλυνση του πειραματόζωου με το ανθρώπινο αντίγονο.

Για τον λόγο αυτό το ποντίκι θανατώνεται στο ζενίθ της παραγωγής των αντισωμάτων (και B-λεμφοκυττάρων) κατά του αντιγονικού καθοριστή, για τον οποίο θέλουμε να παράγουμε μονοκλωνικά αντισώματα. Από το θανατωμένο ποντίκι λαμβάνεται ο σπλήνας του, ο οποίος αποτελεί δευτερογενές λεμφικό όργανο, σημείο δηλαδή πλούσιο σε λεμφοκύτταρα.

(Η υπογραμμισμένη απάντηση εφόσον δοθεί από τον μαθητή, θεωρείται πλήρης).

**ΕΠΑΝΑΛΗΠΤΙΚΑ ΘΕΜΑΤΑ 2020**  
Β' ΦΑΣΗ**E\_3.Βλ3Θ(α)**

γ. Ένα γονίδιο που κωδικοποιεί για έναν μεταγραφικό παράγοντα, ο οποίος επάγει την έκφραση του γονιδίου της ινσουλίνης, έχει υποστεί μετάλλαξη και ο μεταγραφικός αυτός παράγοντας δεν μπορεί να συνδεθεί με τον υποκινητή του γονιδίου της ινσουλίνης ώστε να επάγει την μεταγραφή του.

δ. Άτομο:

**Α.** Δεν παρατηρήθηκε σύνδεση, διότι δεν διαθέτει καθόλου ινσουλίνη, αλλά δεν μπόρεσαν να συνδεθούν τα ραδιοσημασμένα αντισώματα (ούτε και αυτά της εξέτασης σε τρυβλία, εικόνα 5) με την ινσουλίνη.

**Β.** Παρατηρήθηκε σύνδεση ιχνηθετημένων αντισωμάτων με ινσουλίνη ικανή να είναι συνδεδεμένη με τους κυτταρικούς υποδοχείς της, εφόσον αν και λιγότερη ποσότητα (εικόνες 5 και 6) από την φυσιολογική έχει φυσιολογική δομή το μόριο της ινσουλίνης.

**Γ.** Παρατηρήθηκε σύνδεση, διότι η τροποποιημένη ινσουλίνη (που δεν συνδέθηκε με τα αντισώματα της ανοσολογικής εξέτασης στα τρυβλία, εικόνα 5) συνδέεται με τα διαφορετικά τώρα ιχνηθετημένα αντισώματα, επομένως η ινσουλίνη αυτού του ατόμου αδυνατεί να συνδεθεί με τους υποδοχείς της, διότι δεν έχει πλήρως φυσιολογική στερεοδιάταξη και το άτομο νοσεί από διαβήτη.

**Δ.** Παρατηρήθηκε σύνδεση, διότι το άτομο παράγει φυσιολογική ινσουλίνη ποιοτικά και ποσοτικά, αλλά δεν διαθέτει φυσιολογικούς κυτταρικούς υποδοχείς.



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

**Ημερομηνία:** Κυριακή 24 Μαΐου 2020  
**Διάρκεια Εξέτασης:** 3 ώρες

## ΑΠΑΝΤΗΣΕΙΣ

### ΘΕΜΑ Α

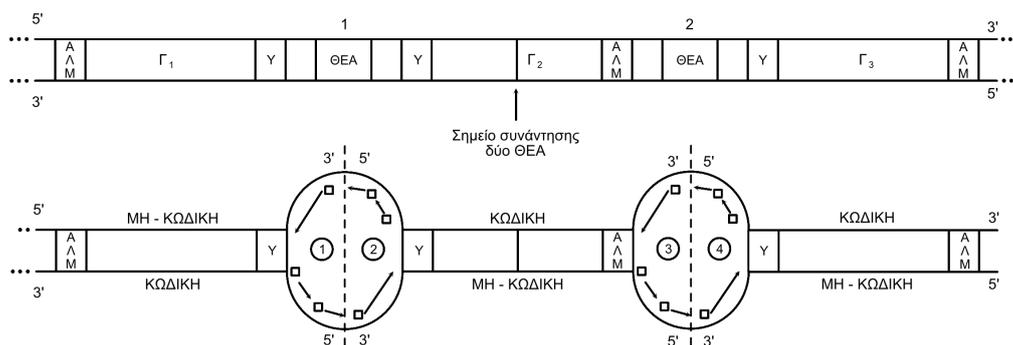
- A1.** γ (Στην μετάφαση το γενετικό υλικό του πυρήνα του σωματικού κυττάρου του κουνελιού είναι διπλασιασμένο και κάθε χρωμόσωμα αποτελείται από δύο χρωματίδες όπου κάθε μια περιέχει ένα μόριο DNA. Άρα τα 88 μόρια DNA αντιστοιχούν σε  $88:2=44$  χρωμοσώματα, τα οποία στο γαμέτη θα είναι  $44:2=22$ . Ο αριθμός ζευγών βάσεων στην αρχή της μεσόφασης ( $G_1$  φάση) θα είναι  $10,8 \cdot 10^9 : 2 = 5,4 \cdot 10^9$ . Το κουνέλι είναι διπλοειδής οργανισμός και το γονιδίωμά του αντιπροσωπεύεται δύο φορές σε κάθε σωματικό πυρήνα, άρα αυτό θα αποτελείται από  $5,4 \cdot 10^9 : 2 = 2,7 \cdot 10^9$  ζεύγη βάσεων.)
- A2.** γ (Τα επιδιορθωτικά ένζυμα (Mismatch repair – MMR σύμπλοκα πρωτεϊνών που περιέχουν ενδονουκλεάσες) αναγνωρίζουν τα λάθη της αντιγραφής και κόβουν το DNA στα σημεία των λαθών υδρολύοντας τους αντίστοιχους φωσφοδιεστερικούς δεσμούς μεταξύ των νουκλεοτιδίων. Το κόψιμο δεν αφορά μια βάση αλλά ένα μικρό τμήμα DNA στο θυγατρικό κλώνο (υπάρχουν διάφορες έρευνες για το πως αναγνωρίζεται ο θυγατρικός κλώνος, ώστε να επιδιορθωθεί αυτός και όχι ο μητρικός κλώνος). Το κενό αναλαμβάνει να καλύψει η DNA πολυμεράση και κατόπιν η DNA δεσμάση αποκαθιστά τον τελευταίο δεσμό ώστε να γίνει η αλυσίδα συνεχής.)
- A3.** α (Όσο περισσότερους δεσμούς υδρογόνου έχει ένα μόριο DNA τόσο πιο σταθερό είναι και για την αποδιάταξή του πρέπει προσφερθεί μεγαλύτερη θερμότητα άρα αποδιατάσσεται σε μεγαλύτερη θερμοκρασία.  
Στο μόριο Β ισχύει  $A=T=30\%$  άρα  $C=G=(100-2 \times 30)\%=20\%$ . Επομένως  $A+T/G+C=30+30/20+20=6/4=3/2$   
Στο μόριο Β ο λόγος είναι αντίστροφος του μορίου Β με αποτέλεσμα τα ζεύγη A-T να είναι περισσότερα των G-C. Γνωρίζοντας ότι μεταξύ των ζευγών A-T υπάρχουν 2 δεσμοί υδρογόνου, ενώ μεταξύ των ζευγών G-C υπάρχουν τρεις

δεσμοί υδρογόνου, το μόριο με τα περισσότερα ζεύγη G-C, εδώ είναι το μόριο A, θα έχει περισσότερους δεσμούς υδρογόνου για τον ίδιο αριθμό νουκλεοτιδίων άρα θα αποδιατάσσεται σε μεγαλύτερη θερμοκρασία.)

- A4. α.** Η DNA πολυμεράση και η DNA ελικάση είναι δύο ένζυμα που συμμετέχουν στην αντιγραφή του DNA, επομένως, εντοπίζονται στα σημεία όπου γίνεται η αντιγραφή του γενετικού υλικού του ευκαρυωτικού κυττάρου (πυρήνας, μιτοχόνδρια, χλωροπλάστες). Παρόλα αυτά, η σύνθεση τους γίνεται στα ριβοσώματα και στη συνέχεια τα δύο αυτά ένζυμα κατευθύνονται στα σημεία όπου θα δράσουν. Αντίθετα, τα μικρά ριβονουκλεοπρωτεϊνικά σωματίδια, που αποτελούνται από snRNA και πρωτεΐνες, εντοπίζονται μόνο στον πυρήνα. Τα snRNAs συντίθενται με τη μεταγραφή των γονιδίων τους και παραμένουν στον πυρήνα όπου ενώνονται με πρωτεΐνες και σχηματίζουν τα ριβονουκλεοπρωτεϊνικά σωματίδια που καταλύουν την ωρίμανση του πρόδρομου mRNA.
- A5. γ.** Ο αριθμός των πεπτιδικών δεσμών στην προϊνσουλίνη είναι 85, ένας λιγότερος από τα αμινοξέα που την αποτελούν. Η ινσουλίνη αποτελείται από δύο πεπτίδια, 21 και 30 αμινοξέων, καθένα από τα οποία περιέχει 20 και 29 πεπτιδικούς δεσμούς, αντίστοιχα. Άρα στην ινσουλίνη υπάρχουν 49 πεπτιδικοί δεσμοί.

## ΘΕΜΑ Β

### B1.



Στο γονίδιο 2, το οποίο βρίσκεται μεταξύ των δύο ΘΕΑ (ΘΕΣΣΕΩΝ ΕΝΑΡΞΗΣ ΑΝΤΙΓΡΑΦΗΣ), το δεύτερο μισό του (μετά από το σημείο όπου συναντώνται οι ΘΕΑ) προς τα δεξιά, ο νεοσυντιθέμενος κλώνος της διχάλας 3 της ΘΕΑ 2, συντίθεται ασυνεχώς και αποτελεί κωδικό κλώνο (εν μέρει) του γονιδίου 2. Η

υπόλοιπη (από την αρχή) κωδική αλυσίδα του γονιδίου 2, στην σχηματιζόμενη αδελφή χρωματίδα, συντίθεται συνεχώς από την διχάλα 2, της ΘΕΑ 1.

**B2. I → 2** [Το βακτήριο *E. coli* μεταβολίζει γαλακτόζη και η κλειστή του καλλιέργεια, εμφανίζει τις διαδοχικές φάσεις: λανθάνουσα - εκθετική - στατική - θανάτου.]

**II → 3** [Ο μονοκύτταρος μύκητας *S. Cerevisiae*, είναι προαιρετικά αερόβιος (ζύμη αρτοποιίας). Γνωρίζουμε ότι: Συνεχής καλλιέργεια: Σ' αυτό τον τύπο καλλιέργειας οι μικροοργανισμοί τροφοδοτούνται συνεχώς με θρεπτικά συστατικά. Ταυτόχρονα, απομακρύνονται από την καλλιέργεια κύτταρα και άχρηστα προϊόντα. Έτσι, επιτυγχάνεται στον πληθυσμό της καλλιέργειας δυναμική ισορροπία, δηλαδή σταθερός ρυθμός αύξησης των κυττάρων - σταθερός ρυθμός απομάκρυνσης των κυττάρων = σταθερός πληθυσμός κυττάρων, στον δεδομένο εξ αρχής, σταθερό ενεργό όγκο του βιοαντιδραστήρα- χημειοστάτη)]

**III → 1** [Το βακτήριο *E. coli* καταβολίζει κατά προτεραιότητα και κατά προτίμηση γλυκόζη και μετά την εξάντληση της γλυκόζης, αρχίζει τον καταβολισμό της εναλλακτικής πηγής άνθρακα - καμπύλη διαύξησης.]

**IV → 5** [Σταδιακή θανάτωση των ατόμων του πληθυσμού που δεν εμφανίζουν ανθεκτικότητα ή εμφανίζουν μειωμένη ανθεκτικότητα στο αντιβιοτικό και επικράτηση στον πληθυσμό μόνο των πλέον ανθεκτικών ατόμων και των απογόνων τους.]

**V → 6** [Το *Lactobacillus sp.* είναι οξεόφιλο βακτήριο, η προσθήκη βασικού διαλύματος NaOH κατά την εκθετική φάση, θανατώνει τον πληθυσμό, οπότε η επανεκκίνηση της κλειστής καλλιέργειας γίνεται με εκ νέου εμβολιασμό, το ύψος της καλλιέργειας στην στατική φάση θα καθοριστεί από την αρχική συγκέντρωση του θρεπτικού υλικού σε θρεπτικά συστατικά στην τελευταία επανεκκίνηση της καλλιέργειας.]

**VI → 4** [Με την επίτευξη της στατικής φάσης, ρυθμίζεται η εισροή και η εκροή του συνεχούς συστήματος ώστε αυτό να διατηρεί το περιβάλλον της στατικής φάσης σταθερό, ώστε ο μύκητας να παράγει μεγάλες ποσότητες αντιβιοτικού.]

**VII → 7** [Μη επιτυχημένο χημειοστατικό σύστημα (βλέπε ορισμό στην περίπτωση II-3), που αδυνατεί να σταθεροποιήσει την εισροή-εκροή στο βιοαντιδραστήρα, αποτυγχάνοντας να επιτύχει σταθερότητα πληθυσμού σε συνάρτηση με το χρόνο (δυναμική ισορροπία)]

**B3.** Οι απαραίτητες προϋποθέσεις που πρέπει να τηρεί ένα βακτήριο ώστε να χρησιμοποιηθεί στην κατασκευή μίας γονιδιωματικής βιβλιοθήκης είναι:

1. Να μην παράγει περιοριστικές ενδονουκλεάσες, γεγονός που μπορεί να είναι αποτέλεσμα κάποιας γενετικής τροποποίησης ή κάποιας μετάλλαξης.

**ΕΠΑΝΑΛΗΠΤΙΚΑ ΘΕΜΑΤΑ 2020**  
Β' ΦΑΣΗ**E\_3.Bλ3Θ(α2)**

Διαφορετικά το πλασμίδιο που θα εισερχόταν εντός του βακτηρίου κατά πάσα πιθανότητα θα καταστρεφόταν.

2. Να μην διαθέτει δικά του πλασμίδια ώστε να καταστεί δυνατός ο διαχωρισμός των μετασχηματισμένων βακτηρίων από τα μη μετασχηματισμένα και να μην συμβεί ανταλλαγή γενετικού υλικού μεταξύ τους.

3. Να μπορούν να καταστούν τα τοιχώματα τους παροδικά διαπερατά σε μακρομόρια ώστε να εισέλθουν τα πλασμίδια εντός αυτών (μετασχηματισμός).

**ΘΕΜΑ Γ**

**Γ1. α.** Ο καρκίνος χαρακτηρίζεται από τον ανεξέλεγκτο πολλαπλασιασμό κυττάρων ενός ιστού. Αυτά σχηματίζουν μάζες κυττάρων (καρκινικοί όγκοι) ή μεταναστεύουν στο αίμα όπως στις διάφορες μορφές λευχαιμιών. Όλες οι περιπτώσεις καρκίνου προέρχονται από μεταλλάξεις γονιδίων σωματικών κυττάρων. Υπάρχουν δύο τύποι γονιδίων που σχετίζονται με την καρκινογένεση. Τα ογκογονίδια και τα ογκοκατασταλτικά γονίδια. Σχετικές έρευνες οδηγούν στο συμπέρασμα ότι ο καρκίνος σε γενετικό επίπεδο είναι το αποτέλεσμα:

- 1) Μετατροπής πρωτο-ογκογονιδίων σε ογκογονίδια
- 2) Απουσίας λειτουργικότητας ογκοκατασταλτικών γονιδίων
- 3) Αδρανοποίησης των μηχανισμών επιδιόρθωσης του DNA.

Παρατηρούμε ότι, από τον ασθενή Α απουσιάζει η πρωτεΐνη PTEN, ενώ στον ασθενή Β η ποσότητα της είναι όμοια με αυτή των φυσιολογικών κυττάρων. Για να οδηγήσει η απουσία του PTEN στην εμφάνιση καρκίνου θα πρέπει αυτό να δρα ως ογκοκατασταλτικό γονίδιο. Τα ογκοκατασταλτικά γονίδια είναι γονίδια που ελέγχουν την κυτταρική διαίρεση, καταστέλλοντάς την, όποτε είναι απαραίτητο. Η αναστολή της δράσης τους που είναι συνήθως αποτέλεσμα μετάλλαξης, κυρίως έλλειψης γονιδίου, αφαιρεί από το κύτταρο τη δυνατότητα ελέγχου του πολλαπλασιασμού και οδηγεί σε καρκινογένεση. Χαρακτηριστικό παράδειγμα αποτελεί ο καρκίνος του αμφιβληστροειδούς (ρετινοβλάστωμα) που είναι αποτέλεσμα έλλειψης ενός ογκοκατασταλτικού γονιδίου.

**β.** Ο καρκίνος σχετίζεται με αλλαγές στο γενετικό υλικό αλλά δεν κληρονομείται ως απλός Μενδελικός χαρακτήρας, καθώς είναι αποτέλεσμα αλληλεπίδρασης γενετικών και περιβαλλοντικών παραγόντων. Η πολυπλοκότητα της ασθένειας οφείλεται στο γεγονός ότι:

- 1) Ο καρκίνος, σε αντίθεση με τις κληρονομικές ασθένειες, όπως η δρεπανοκυτταρική αναιμία, δεν προκαλείται από μία μετάλλαξη, αλλά από τη «συσσώρευση» αρκετών γενετικών αλλαγών στα κύτταρα. Οι μεταλλάξεις αυτές είναι αποτέλεσμα διαφορετικών περιβαλλοντικών μεταλλαξογόνων παραγόντων όπως η ακτινοβολία ή χημικές ουσίες.



2) Στη δημιουργία κάθε είδους καρκίνου συμμετέχουν συνήθως τόσο τα ογκογονίδια όσο και τα ογκοκατασταλτικά γονίδια. Για παράδειγμα, στον καρκίνο του παχέος εντέρου βρέθηκε ότι συμμετέχουν αρκετά γονίδια και των δύο τύπων, τα οποία έχουν υποστεί μεταλλάξεις.

Συμπεραίνουμε ότι, στον ασθενή Β υπάρχει μετάλλαξη, η οποία σχετίζεται με την μετατροπή ενός πρωτο-ογκογονιδίου σε ογκογονίδιο ή μετάλλαξη σε κάποιο άλλο ογκοκατασταλτικό γονίδιο Η μετάλλαξη που προκαλεί βλάβη στους μηχανισμούς επιδιόρθωσης δεν ισχύει στη συγκεκριμένη περίπτωση καθώς οι επιδιορθωτικοί μηχανισμοί λειτουργούν φυσιολογικά.

(Σημείωση: Ο μαθητής για να πάρει το σύνολο των μονάδων του υποερωτήματος β θα πρέπει να αναφέρει την απάντηση από «Ο καρκίνος...υποστεί μεταλλάξεις» και μία ΜΟΝΟ από τις πιθανές αιτίες).

γ. Οι τύποι ακτινοβολιών που προκαλούν μεταλλάξεις είναι η Χ, η γ-ακτινοβολία, η κοσμική και η υπεριώδης ακτινοβολία.

- Γ2. α.** Γνωρίζοντας ότι η RNA πολυμεράση ενώνεται με τον υποκινητή, με τη βοήθεια μεταγραφικών παραγόντων, και συνθέτει RNA με κατεύθυνση 5'→3', συμπεραίνουμε ότι ο υποκινητής βρίσκεται στην πλευρά που η κωδική έχει το 5' άκρο και η μη κωδική το 3' άκρο της. Έτσι, στο γονίδιο του snRNA η πάνω αλυσίδα είναι η μη κωδική και η κάτω η κωδική. Το snRNA που θα προκύψει από τη μεταγραφή του γονιδίου θα φέρει συμπληρωματικά ριβονουκλεοτίδια των δεοξυριβονουκλεοτιδίων της μη κωδικής και θα είναι αντιπαράλληλο της.

**snRNA → 5'-GUACUUACCUG-3'**

Στο γονίδιο της συνθέτασης της ασπαραγίνης αναζητούμε κωδικόνιο έναρξης (στην κωδική αλυσίδα 5'-ATG-3'), γιατί πρόκειται για την αρχή του γονιδίου, και, καθώς ο γενετικός κώδικας είναι συνεχής, μη επικαλυπτόμενος και κώδικας τριπλέτας, μη υπολογίζοντας την αλληλουχία του εσωνίου, δεν θα πρέπει να εντοπιστεί κωδικόνιο λήξης. Εντοπίζεται κωδικόνιο έναρξης και στις δυο αλυσίδες και σε καμία δεν εντοπίζεται κωδικόνιο λήξης (στην επάνω αλυσίδα εντοπίζεται ακόμη ένα 5'-ATG-3' αλλά το αμέσως επόμενο κωδικόνιο είναι το 5'-TAA-3' που αντιστοιχεί σε κωδικόνιο λήξης).

Το mRNA που προκύπτει αν η κωδική αλυσίδα είναι η επάνω,

**5'-UUACUUA-AUG-AAU-GUA-(CAGGUAAGUAC...)-AAC-GAC-GAU-AC...3'**

Το mRNA που προκύπτει αν η κωδική αλυσίδα είναι η κάτω,

**5'-A-AUG-AAU-UAC-UUA-CAU-(GUCCAUUCAUG...)-UUG-CUG-CUA-UG...3'**



Το snRNA του πάνω γονιδίου συμμετέχει στην απομάκρυνση του εσωνίου με τη βοήθεια της συμπληρωματικότητας. Παρατηρούμε ότι, είναι συμπληρωματικό και αντιπαράλληλο του εσωνίου μόνο αν η κωδική αλυσίδα είναι η επάνω.

**β.** Γνωρίζοντας ότι η RNA πολυμεράση ενώνεται με τον υποκινητή, με τη βοήθεια μεταγραφικών παραγόντων, και συνθέτει RNA με κατεύθυνση  $5' \rightarrow 3'$ , συμπεραίνουμε ότι ο υποκινητής βρίσκεται στην πλευρά που η κωδική έχει το  $5'$  άκρο και η μη κωδική το  $3'$  άκρο της. Έτσι, στο γονίδιο που είναι ενσωματωμένο στο πλασμίδιο η πάνω αλυσίδα είναι η κωδική και η κάτω η μη κωδική. Το RNA που θα προκύψει από τη μεταγραφή του γονιδίου θα φέρει συμπληρωματικά ριβονουκλεοτίδια των δεοξυριβονουκλεοτιδίων της μη κωδικής και θα είναι αντιπαράλληλο της.

**RNA  $\rightarrow 5'$ -GUACUUACCUGUACAU- $3'$**

**γ.** Παρατηρούμε ότι το RNA που προκύπτει από τη μεταγραφή του γονιδίου που ενσωματώθηκε στο πλασμίδιο  $T_i$  είναι συμπληρωματικό και αντιπαράλληλο τμήματος του γονιδίου της συνθετάσης της ασπαραγίνης.

Η  $3' - \text{UACAUGUCCAUUCAUG} - 5'$   
 $5' - \text{UUACUUAAUGAAUGUACAGGUAAGUAC...AACGACGAUAC...} - 3'$

σύνδεση των δύο RNA έχει ως αποτέλεσμα τη δημιουργία δίκλωνου RNA, το οποίο θα καταστραφεί από ειδικούς μηχανισμούς του κυττάρου. Άρα, το mRNA που είναι υπεύθυνο για τη συνθετάση της ασπαραγίνης δε θα οδηγηθεί στο κυτταρόπλασμα για μετάφραση. Η σύνδεση του RNA που αποτελεί προϊόν της μεταγραφής του γονιδίου που είχε εισαχθεί στο πλασμίδιο αποτελεί παρέμβαση στο επίπεδο μετά τη μεταγραφή καθώς το σημείο στο οποίο ενώνεται το RNA περιλαμβάνει το εσώνιο μη αφήνοντας τα μικρά ριβονουκλεοπρωτεϊνικά σωματίδια να πραγματοποιήσουν την ωρίμανση του.

#### ΘΕΜΑ Δ

**Δ1.** Από τα δεδομένα της άσκησης, προκύπτει ότι τα αποτελέσματα αφορούν μεγάλο μέγεθος πληθυσμού, σε βάθος ενός αιώνα περίπου, οπότε είναι στατιστικώς αξιόπιστα.

Στους Παξούς, η κώφωση κληρονομείται ως αυτοσωμική επικρατής.



Στο Καστελόριζο ως αυτοσωμική υπολειπόμενη. Μετά το 1950, που οι δύο πληθυσμοί αναμείχθηκαν στην Αθήνα, τα αποτελέσματα μπορούν να εξηγηθούν ως εξής:

Η κώφωση ελέγχεται από δύο γενετικούς τόπους ανεξάρτητους μεταξύ τους.

Στους Παξούς, η ασθένεια της κώφωσης οφείλεται στο γονίδιο  $K$  ( $K, k$ )  $K > k$ . Με  $K$  επικρατές παθολογικό και  $k$  υπολειπόμενο φυσιολογικό.

Στο Καστελόριζο, η ασθένεια της κώφωσης οφείλεται στον γενετικό τόπο  $P$  ( $P, p$ )  $P > p$ . Με το  $P$  επικρατές φυσιολογικό και το  $p$  υπολειπόμενο παθολογικό.

Έτσι, στους Παξούς οι νοσούντες έχουν γονότυπο:  $K-PP$  ενώ στο Καστελόριζο, οι νοσούντες έχουν γονότυπο:  $kkpp$ .

Πράγματι έχουμε:

Ζευγάρι νοσούντων Επτανήσιων, στην πρώτη γενεά στην Αθήνα:

I :  $KkPP \times KkPP$

II :  $KKPP : 2KkPP : kkPP$

Στην Αθήνα ζευγάρι υγιών Δωδεκανήσιων, πρώτη γενεά:

I :  $kkPp \times kkPp$

II :  $kkPP : 2kkPp : kkpp$

Τα ζευγάρια που μπορούν να προκύψουν μεταξύ νοσούντων Επτανήσιων και νοσούντων Δωδεκανήσιων της γενεάς II, είναι:

II  $KKPP \times kkpp$  ή  $KkPP \times kkpp$

III 100%  $KkPp$   $KkPp : kkPp$

Επομένως στις διασταυρώσεις μεταξύ νοσούντων ατόμων της γενεάς III, έχουμε:

**Διασταύρωση:  $KkPp \times KkPp$**

**Απόγονοι:**

**Γονοτυπικές Αναλογίες:**

$4KkPp$  [N]     $2Kkpp$  [N]     $2kkPp$  [Y]     $1kkpp$  [N]

$2KkPP$  [N]     $1KKpp$  [N]     $1kkPP$  [Y]    -----

$2KKPp$  [N]    -----    -----    **1** [N]

$1KKPP$  [N]    **3** [N]    **3** [Y]

-----

**9** [N]

όπου [N] = φαινότυπος νοσούντα, [Y] = φαινότυπος υγιής

**Φαινοτυπική αναλογία στην IV γενεά είναι  $13$  [N] :  $3$  [Y]**

- Δ2.** Πρόκειται για έναν αυτοσωμικό γενετικό τόπο που ελέγχει την κώφωση, είτε πρόκειται για κάποιον από τους γενετικούς τόπους  $K$  ή  $P$ , είτε για κάποιον



τρίτο. Αυτός ο γενετικός τύπος, εμφανίζει τρία πολλαπλά αλληλόμορφα π.χ. A (A', A, α) με A' > A > α.

Τα άτομα με γονότυπο: A'A', A'A, A'α νοσούν

Τα άτομα με γονότυπο: AA ή Aα είναι υγιή

Τα άτομα με γονότυπο: αα νοσούν

Προφανώς στις περιοχές της Καρπάθου και της Θράκης, το/τα άλλα γονίδια που σχετίζονται με την κώφωση, δεν επηρεάζουν τον φαινότυπο, διότι οι πληθυσμοί εμφανίζουν ομοζυγωτία για τα φυσιολογικά αλληλόμορφα του/τους.

**Δ3.** Το φυσιολογικό πολυπεπίδιο για τον γενετικό τύπο K (K, κ) K > κ είναι αυτό που κωδικοποιείται από το υπολειπόμενο φυσιολογικό αλληλόμορφο κ.

Το παθολογικό επικρατές αλληλόμορφο K, κωδικοποιεί για ένα πολυπεπίδιο, το οποίο διαφέρει από το φυσιολογικό κατά ένα αμινοξύ, στη θέση 127, όπου το φυσιολογικό φέρει το αμινοξύ Met ενώ το παθολογικό Ile.

Επομένως το παθολογικό αλληλόμορφο φέρει σημειακή μετάλλαξη αντικατάστασης βάσης στο κωδικόνιο που κωδικοποιεί το 127ο αμινοξύ.

Συγκρίνοντας δε, την πολυπεπτιδική αλυσίδα που κωδικοποιείται από το αλληλόμορφο A' στον πληθυσμό των Θρακών, διαπιστώνουμε ότι έχει την ίδια αλληλουχία μέχρι το 128ο αμινοξύ, με το πολυπεπίδιο που κωδικοποιείται από το αλληλόμορφο κ στον πληθυσμό των Επτανήσιων και των Δωδεκανήσιων (Καστελόριζο). Το πολυπεπίδιο που κωδικοποιείται από το A', έχει μικρότερο μήκος από το φυσιολογικό, που κωδικοποιείται από κ.

Αυτό σημαίνει ότι ο γενετικός τύπος A (A', A, α) και ο γενετικός τύπος K (K, κ) ταυτίζονται.

Το αλληλόμορφο A', εμφανίζει σημειακή μετάλλαξη αντικατάστασης βάσης, που οδηγεί σε πρόωρο κωδικόνιο λήξης.

Το αλληλόμορφο A στους πληθυσμούς των Καρπάθων-Θρακών ταυτίζεται με το αλληλόμορφο κ, του γενετικού τύπου K, στον πληθυσμό των Επτανήσιων και των Δωδεκανήσιων (Καστελόριζο).

Το συμπέρασμα αυτό προκύπτει από το γεγονός ότι τα πολυπεπίδια που κωδικοποιούν είναι πανομοιότυπα.

Το παθολογικό αλληλόμορφο α είναι ένα τέταρτο αλληλόμορφο του γενετικού τύπου K, που κωδικοποιεί για ένα πολυπεπίδιο, που διαφέρει από το φυσιολογικό από το 125ο αμινοξύ και μετά. Το γεγονός αυτό σημαίνει ότι το αλληλόμορφο α, διαθέτει σε σχέση με το φυσιολογικό γονιδιακή μετάλλαξη, που οδηγεί σε μετατόπιση πλαισίου ανάγνωσης.

Συνεπώς η κώφωση ελέγχεται από έναν γενετικό τύπο. Έστω K (κ, K, A', α).

**κ:** Φυσιολογικό αλληλόμορφο

**K:** Παθολογικό επικρατές του κ. Με σημειακή μετάλλαξη αντικατάστασης βάσης στο κωδικόνιο που κωδικοποιεί το 127ο αμινοξύ. Αποτέλεσμα, η



αλλαγή του φυσιολογικού αμινοξέος Met με Ile. Στο μόριο του DNA αλλάζει ένα ζεύγος βάσεων και το φυσιολογικό κωδικόνιο ATG (μεθειονίνη) αντικαθίσταται από ATT ή ATC ή ATA (ισολευκίνη).

A': Παθολογικό επικρατές του κ. Με σημειακή μετάλλαξη αντικατάστασης βάσης στο κωδικόνιο που κωδικοποιεί το 129ο αμινοξύ. Αποτέλεσμα, ο σχηματισμός πρόωρου κωδικονίου λήξης. Στο μόριο του DNA αλλάζει ένα ζεύγος βάσεων και το φυσιολογικό κωδικόνιο TGG (τρυπτοφάνη) αντικαθίσταται από TGA ή TAG (λήξη).

α: Παθολογικό υπολειπόμενο του κ. Με σημειακή μετάλλαξη προσθήκης ή έλλειψης νουκλεοτιδίων (πλήθος μη ακέραιου πολλαπλάσιου του 3), η οποία οδηγεί σε μετατόπιση αναγνωστικού πλαισίου, μετά το κωδικόνιο που κωδικοποιεί για το 125ο αμινοξύ. Αποτέλεσμα, η ευρείας έκτασης αλλαγή στην πρωτοταγή δομή του πεπτιδίου. Στο μόριο του DNA έγινε προσθήκη ενός ζεύγος βάσεων (αζωτούχα βάση A στην κωδική αλυσίδα), μεταξύ του έκτου και του εβδόμου νουκλεοτιδίου της φυσιολογικής αλληλουχίας του γονιδίου (μετά τα 123 κωδικόνια), με συνέπεια να αλλάξει το πλαίσιο ανάγνωσης στην αλληλουχία του γονιδίου.

Τα αλληλόμορφα κ και Κ απαντώνται στον πληθυσμό των Επτανήσιων και των Δωδεκανήσιων (Καστελόριζο).

Τα αλληλόμορφα κ, A', α απαντώνται στον πληθυσμό των Θρακιωτών και των Καρπάθιων.

Η σύγκριση των πολυπεπτιδίων που κωδικοποιούνται από τα αλληλόμορφα P και p τόσο μεταξύ τους όσο και με τα υπόλοιπα, αποδεικνύει ότι τα πολυπεπτίδια αυτά κωδικοποιούνται από δύο διαφορετικά αλληλόμορφα ενός γενετικού τόπου, που αυτός ο γενετικός τόπος, δεν είναι ο ίδιος με τον γενετικό τόπο Κ.

Τα δύο αυτά πεπτίδια, διαφέρουν μεταξύ τους ως προς τα δύο πρώτα αμινοξέα, όπου το πολυπεπτίδιο που κωδικοποιείται από το αλληλόμορφο p είναι μικρότερο κατά τα δύο πρώτα αμινοξέα σε σχέση με αυτό που κωδικοποιείται από το αλληλόμορφο P, που είναι το φυσιολογικό.

Επιπλέον, το πολυπεπτίδιο που κωδικοποιείται από το p, είναι μεγαλύτερο κατά 28 αμινοξέα έναντι του φυσιολογικού επικρατούς.

Μπορούμε να εξάγουμε ότι, το παθολογικό υπολειπόμενο αλληλόμορφο, φέρει τέτοια μετάλλαξη σε σχέση με το φυσιολογικό αλληλόμορφο, ώστε να υφίσταται λανθασμένη κατά δύο, μετα-μεταφραστική τροποποίηση. Επιπλέον, πρέπει να φέρει τέτοια μετάλλαξη, ώστε να μην αποκόπτεται ένα εσώνιο μήκους περίπου  $28 \times 3 = 78$  νουκλεοτιδίων από το πρόδρομο mRNA, το οποίο



όμως, κατά την μετάφρασή του δεν περιέχει τριπλέτα που έχει αλληλουχία κωδικονίου λήξης, όμως προκαλεί μετατόπιση πλαισίου αφού τα τελευταία αμινοξέα δεν είναι όμοια μεταξύ των πεπτιδίων που κωδικοποιούνται από τα αλληλόμορφα P και p.

*Μέχρι το 1950 που υπήρξε έντονη μετακίνηση πληθυσμών προς τα αστικά κέντρα, οι άνθρωποι στους διάφορους τόπους όπου κατοικούσαν και ειδικότερα στα νησιά, ήταν απομονωμένοι από τους πληθυσμούς άλλων νησιών, εξαιτίας της δυσκολίας μετακίνησης με τα μέσα της εποχής, αλλά ακόμη και εντός των νησιών τους, από χωριό σε χωριό καθώς δεν υπήρχαν αυτοκίνητα. Έτσι, αναλόγως με τον ιδρυτικό πληθυσμό του κάθε τόπου και την επίδραση της φυσικής επιλογής, αλλά και της τυχαίας γενετικής παρέκκλισης, επικράτησαν ορισμένα αλληλόμορφα για κάθε γενετικό τόπο, από νησί σε νησί, και από τόπο σε τόπο. Όταν οι άνθρωποι μετακινήθηκαν προς τα αστικά κέντρα, υπήρξε ανάμειξη αλληλομόρφων των γονιδιακών δεξαμενών των διαφορετικών τόπων, με αποτέλεσμα σε βάθος χρόνου, να αλλάξουν οι γονιδιακές συχνότητες του κάθε αλληλόμορφου, σε σχέση με τον τόπο καταγωγής, στην νέα γονιδιακή δεξαμενή που δημιουργείται στην Αθήνα. Η διαμόρφωση της συχνότητας του κάθε αλληλόμορφου στη νέα γονιδιακή δεξαμενή, εξαρτάται από πολλούς παράγοντες, όπως είναι η δράση της φυσικής επιλογής, η δράση της τυχαίας γενετικής παρέκκλισης και ο φαινοτυπικός αντίκτυπος του κάθε αλληλόμορφου καθώς και η αρχική του συχνότητα στην δεξαμενή.*

*Μην ξεχνάμε ότι τα άτομα είναι οι εφήμεροι ξενιστές των γονιδίων.*

*Όπως και στα νησιά των Παξών και του Καστελόριζου, οι πληθυσμοί της Καρπάθου και των ορεινών χωριών της Θράκης, παρέμειναν αναλλοίωτοι και μικρού μεγέθους, επειδή ο πληθυσμός τους ήταν και παρέμενε μικρός, χωρίς να δεχθεί έντονα μεταναστευτικά ρεύματα, από άλλους πληθυσμούς, που θα μπορούσαν να αλλοιώσουν την αρχική (ιδρυτική) γονιδιακή δεξαμενή τους.*

*(Τα παραπάνω κείμενα με πλάγια γραφή δεν είναι απαραίτητα στην απάντηση του μαθητή).*