



2026 | Απρίλιος | Φάση 3 | Διαγωνίσματα Επανάληψης

## ΒΙΟΛΟΓΙΑ

Γ' Γενικού Λυκείου

Σπουδών Υγείας

Τετάρτη 15 Απριλίου 2026 | Διάρκεια Εξέτασης: 3 ώρες

## ΑΠΑΝΤΗΣΕΙΣ

### ΘΕΜΑ Α

A1. β, A2. γ, A3. δ, A4. γ, A5. δ

### ΘΕΜΑ Β

**B1.** Παρατηρούμε πως τα χρωμοσώματα είναι μεταξύ τους διαφορετικά τόσο σε μέγεθος, όσο και στη θέση του κεντρομεριδίου, δεν έχουμε δηλαδή ζεύγη ομόλογων χρωμοσωμάτων. Επίσης κατά το στάδιο της μετάφασης τοποθετούνται κατά μόνες στο ισημερινό επίπεδο της ατράκτου και κατά την ανάφαση διαχωρίζονται οι αδελφές χρωματίδες. Αυτά παρατηρούνται κατά την μίτωση και κατά τη μείωση II. Εφόσον πρόκειται για κύτταρο διπλοειδούς οργανισμού, το κύτταρο δεν διαιρείται μιτωτικά, διότι τότε θα παρατηρούσαμε ομόλογα χρωμοσώματα. Καταλήγοντας, πρόκειται για φάσεις δεύτερης μειωτικής διαίρεσης.

Στη δεύτερη μειωτική διαίρεση, ο αριθμός χρωμοσωμάτων είναι ο μισός από τον κανονικό, αφού τα ομόλογα χρωμοσώματα διαχωρίστηκαν κατά την πρώτη μειωτική διαίρεση. Επομένως ο αριθμός χρωμοσωμάτων του οργανισμού είναι 8 και στην G1 φάση κάθε χρωμόσωμα αποτελείται από μια χρωματίδα, η οποία περιέχει ένα μόριο DNA, δηλαδή ο συνολικός αριθμός μορίων θα είναι 8, όσα και τα χρωμοσώματα.

Στην G2 φάση τα 8 χρωμοσώματα είναι πλέον διπλασιασμένα, από δύο χρωματίδες το καθένα, άρα ο συνολικός αριθμός μορίων θα είναι 16, όσες και οι χρωματίδες.



## 2026 | Απρίλιος | Φάση 3 | Διαγωνίσματα Επανάληψης

**B2.** Για την κύρια αιμοσφαιρίνη (α και β αλυσίδες) θα υπάρχουν, στην G1 φάση του κυτταρικού κύκλου, στο γενετικό υλικό του συγκεκριμένου άνδρα, τέσσερα (4) ίδια φυσιολογικά αλληλόμορφα γονίδια A, για τις α αλυσίδες και δύο (2) αλληλόμορφα για τις β αλυσίδες, το φυσιολογικό B γονίδιο και το β<sup>s</sup>, που είναι υπεύθυνο για την εμφάνιση της δρεπανοκυτταρικής αναιμίας.

Στη μετάφαση το γενετικό υλικό είναι διπλασιασμένο, οπότε θα υπάρχουν οκτώ (8) ίδια φυσιολογικά αλληλόμορφα γονίδια A και δύο ίδια αλληλόμορφα B και δύο β<sup>s</sup>.

Στα ερυθρά αιμοσφαίρια του συγκεκριμένου άνδρα, λόγω ενεργοποίησης και του β<sup>s</sup> γονιδίου σε συνθήκες μειωμένης συγκέντρωσης οξυγόνου, θα υπάρχουν α αλυσίδες, β αλυσίδες και β<sup>s</sup>. Έτσι θα υπάρχουν τριών ειδών αιμοσφαιρίνες HBA, HBS και υβριδική α<sub>2</sub>ββ<sup>s</sup>.

**B3.** **Σιωπηλές** λέγονται οι γονιδιακές μεταλλάξεις, που λόγω εκφυλισμού του γενετικού κώδικα, δημιουργούν συνώνυμο κωδικόνιο, με αποτέλεσμα να μην αλλάζει η αλληλουχία αμινοξέων στην πολυπεπτιδική αλυσίδα που παράγεται από το γονίδιο.

**Αυτόματες** λέγονται οι γονιδιακές μεταλλάξεις που εμφανίζονται αιφνίδια μέσα στον πληθυσμό και θεωρείται ότι προέρχονται από λάθη που γίνονται κατά την αντιγραφή του DNA ή κατά το διαχωρισμό των χρωμοσωμάτων.

**Ουδέτερες** λέγονται οι γονιδιακές μεταλλάξεις οι οποίες δεν είναι επιβλαβείς για τον οργανισμό, όπως για παράδειγμα, μεταλλάξεις που οδηγούν σε αλλαγή ενός μόνο αμινοξέος μπορεί να έχουν ελάχιστη επίδραση στη στερεοδιάταξη και στη λειτουργικότητα της πρωτεΐνης.

**B4. α.** Γνωρίζουμε ότι οι ομάδες αίματος του συστήματος ABO στον άνθρωπο καθορίζονται από την ύπαρξη ή όχι δύο αντιγόνων στη κυτταρική μεμβράνη των ερυθρών αιμοσφαιρίων, του αντιγόνου A και του αντιγόνου B. Απομονώνουμε τα δύο αντιγόνα και τα χορηγούμε με ένεση σε ποντίκια, στα οποία προκαλείται ανοσολογική αντίδραση με αποτέλεσμα να αρχίσει η παραγωγή αντισωμάτων από εξειδικευμένα B-λεμφοκύτταρα. Ύστερα από δύο εβδομάδες αφαιρείται ο σπλήνας και απομονώνονται τα B-λεμφοκύτταρα. Τα κύτταρα αυτά συντήκονται με καρκινικά κύτταρα και παράγονται τα υβριδώματα, που παράγουν μονοκλωνικά αντισώματα. Τα υβριδώματα μπορούν να φυλάσσονται για μεγάλα χρονικά διαστήματα στην



## 2026 | Απρίλιος | Φάση 3 | Διαγωνίσματα Επανάληψης

κατάψυξη ( $-80\text{ }^{\circ}\text{C}$ ) και να παράγουν οποιαδήποτε στιγμή το συγκεκριμένο μονοκλωνικά αντισώμα σε μεγάλες ποσότητες και συγκεκριμένα θα παράγουν αντισώματα αντι-A για το αντιγόνο A και αντι-B για το αντιγόνο B.

- β. Παίρνουμε τρεις σταγόνες αίμα από τον άνθρωπο. Στην πρώτη δεν ρίχνουμε αντισώματα ώστε να αποτελεί ένδειξη πως θα είναι η φυσιολογική σταγόνα αίματος. Στην δεύτερη ρίχνουμε μονοκλωνικά αντισώματα αντι-A και στην τρίτη αντι-B. Τα μονοκλωνικά αντισώματα θα ενωθούν με τα αντίστοιχα αντιγόνα, εάν υπάρχουν και θα προκληθεί συγκόλληση των ερυθρών αιμοσφαιρίων. Εάν παρατηρήσουμε συγκόλληση των ερυθρών αιμοσφαιρίων μόνο στη δεύτερη σταγόνα, τότε ο άνθρωπος είναι ομάδας αίματος A. Εάν παρατηρήσουμε συγκόλληση στην Τρίτη, είναι ομάδα αίματος B. Εάν παρατηρήσουμε συγκόλληση και στις δύο είναι AB, ενώ εάν δεν παρατηρηθεί συγκόλληση σε καμία, είναι ομάδα αίματος O.

### ΘΕΜΑ Γ

Γ1.

♂ καφέ × ♀ κίτρινα



12 ♀ Καφέ, 11 ♀ κίτρινα, 10 ♂ καφέ

♂ μικρές πτέρ. × ♀ μακριές πτέρ.



13 ♂ μικρές, 15 ♂ μακριές, 14 ♀ μακριές

1<sup>η</sup> διασταύρωση:

Παρατηρούμε στους απογόνους ότι η φαινοτυπική αναλογία διαφέρει μεταξύ ♂ και ♀. Επίσης η αναλογία φύλου στους απογόνους είναι  $2♀:1♂$ , λείπουν δηλαδή τα μισά αρσενικά. Από αυτά συμπεραίνουμε πως η ιδιότητα χρώμα, σε αυτά τα ζώα, ελέγχεται από ένα ζευγάρι φυλοσυνδέτων γονιδίων και το ένα αλληλόμορφο είναι θνησιγόνο υπολειπόμενο γονίδιο. Αφού πεθαίνουν τα ♂, συμπεραίνουμε ότι ο φυλοκαθορισμός, σε αυτό το είδος ζώου, είναι ίδιος με του ανθρώπου ( $XX$  το ♀ και  $XY$  το ♂). Το θνησιγόνο δεν μπορεί να είναι το γονίδιο που ελέγχει το καφέ (συμβολίζω  $X^K$ ), αφού τα ημίζυγα καφέ ♂ ζουν. Το θνησιγόνο (συμβολίζω  $X^{\ominus}$ ) το φέρει το ♀ πατρικό άτομο σε ετερόζυγη κατάσταση για να ζει. Αυτό φέρει και το  $X^K$ , εφόσον αυτό εμφανίζεται στους



## 2026 | Απρίλιος | Φάση 3 | Διαγωνίσματα Επανάληψης

απογόνους και αφού αυτό έχει κίτρινο χρώμα, συμπεραίνουμε ότι το  $X^\Theta$  σε ετερόζυγη κατάσταση με το  $X^K$  δίνει χρώμα κίτρινο. Την σχέση των αλληλομόρφων γονιδίων ως προς τον έλεγχο του χρώματος δεν γνωρίζουμε, αφού δεν βλέπουμε τον φαινότυπο των ατόμων  $X^\Theta\gamma$ , λόγω του ότι έχουν πεθάνει. Οπότε ο γονότυπος του ♀ πατρικού ατόμου είναι  $X^KX^\Theta$  και του ♂  $X^K\gamma$ .

2η διασταύρωση:

Παρατηρούμε στους απογόνους ότι η φαινότυπική αναλογία διαφέρει μεταξύ ♂ και ♀. Επίσης η αναλογία φύλου στους απογόνους είναι  $2♂:1♀$ , λείπουν δηλαδή τα μισά ♀. Από αυτά συμπεραίνουμε πως η ιδιότητα μήκος πτερύγων, σε αυτά τα ζώα, ελέγχεται από ένα ζευγάρι φυλοσυνδέτων γονιδίων και το ένα αλληλόμορφο είναι θνησιγόνο υπολειπόμενο γονίδιο. Αφού πεθαίνουν τα ♀, συμπεραίνουμε ότι ο φυλοκαθορισμός, σε αυτό το είδος ζώου, δεν είναι ίδιος με του ανθρώπου ( $XX$  το ♀ και  $XY$  το ♂) αλλά αντίστροφος ( $XX$  το ♂ και  $XY$  το ♀). Το θνησιγόνο δεν μπορεί να είναι το γονίδιο που ελέγχει τις μακριές πτέρυγες (συμβολίζω  $X^M$ ), αφού τα ημίζυγα ♀ με μακριές πτέρυγες ζουν. Το θνησιγόνο (συμβολίζω  $X^A$ ) το φέρει το ♂ πατρικό άτομο σε ετερόζυγη κατάσταση για να ζει. Αυτό φέρει και το  $X^M$ , εφόσον αυτό εμφανίζεται στους απογόνους και αφού αυτό έχει μικρές πτέρυγες, συμπεραίνουμε ότι το  $X^A$  σε ετερόζυγη κατάσταση με το  $X^M$  δίνει μικρές πτέρυγες. Την σχέση των αλληλομόρφων γονιδίων ως προς τον έλεγχο του μήκους των πτερύγων, δεν γνωρίζουμε, αφού δεν βλέπουμε τον φαινότυπο των ατόμων  $X^A\gamma$ , λόγω του ότι έχουν πεθάνει. Οπότε ο γονότυπος του ♂ πατρικού ατόμου είναι  $X^MX^A$  και του ♀  $X^M\gamma$ .

Γ2.

1η Διασταύρωση:

Φαινότυποι : ♂ καφέ × ♀ κίτρινα

Γονότυποι : ♂  $X^K\gamma$  × ♀  $X^KX^\Theta$

Γαμέτες : ♂  $X^K, \gamma$  × ♀  $X^K, X^\Theta$

Απόγονοι:

Γονότυποι : 1 ♀  $X^KX^K$ : 1 ♀  $X^KX^\Theta$  : 1 ♂  $X^K\gamma$  : 1 ♂  $X^\Theta\gamma$

Φαινότυποι : 1 ♀ Καφέ: 1 ♀ κίτρινα: 1 ♂ καφέ: 1 ♂ πεθαίνει



## 2026 | Απρίλιος | Φάση 3 | Διαγωνίσματα Επανάληψης

### 2<sup>η</sup> Διασταύρωση:

Φαινότυποι :	♀ Μακριές πτ.	×	♂ Κοντές πτ.
Γονότυποι :	♀ $X^M Y$	×	♂ $X^M X^A$
Γαμέτες :	♀ $X^M, Y$	×	♂ $X^M, X^A$
Απόγονοι :			
Γονότυποι :	1 ♂ $X^M X^M$ :	1 ♂ $X^M X^A$ :	1 ♀ $X^M Y$ : 1 ♀ $X^A Y$
Φαινότυποι :	1 ♂ Μακριές :	1 ♂ Κοντές :	1 ♀ Μακριές : 1 ♀ πεθαίνει

### Γ3.

Αλυσίδα1: 3'.....AA**ACATATGCGC** ATCAGCTAAACTTGTATCACGTATAGGATAACCCAAT.....5'

Αλυσίδα2: 5'.....TTTGTATACGCGTAGTTCGAT**TTTGAACA**TAGTGCATATCCT**ATTGGGTTA**.....3'

Παρατηρούμε ότι τα πρωταρχικά τμήματα α και β είναι συμπληρωματικά στην αλυσίδα 2 και το γ στην αλυσίδα 1, στις περιοχές που είναι με έντονα γράμματα. Επομένως η αλυσίδα 2 αντιγράφεται ασυνεχώς και η αλυσίδα 1 συνεχώς. Βάσει του κανόνα συμπληρωματικότητας και αντιπαράλληλης, η αλυσίδα 1 θα έχει προσανατολισμό 5'→3' από δεξιά προς τα αριστερά, ενώ η αλυσίδα 2 5'→3' από αριστερά προς τα δεξιά.

Η θέση έναρξης της αντιγραφής (Θ.Ε.Α.) βρίσκεται στην αρχή του πρωταρχικού τμήματος της αλυσίδας που συντίθεται συνεχώς, δηλαδή εδώ είναι αριστερά.

Γ4. Το ασυνεχές τμήμα που συντίθεται πρώτο είναι αυτό που είναι κοντύτερα στην Θ.Ε.Α., δηλαδή αυτό που έχει ως πρωταρχικό τμήμα το β.

Η αντικατάσταση των πρωταρχικών τμημάτων γίνεται από DNA πολυμεράση διαφορετική από αυτή που κάνει τη κύρια αντιγραφή. Όλες οι DNA πολυμεράσες δεν μπορούν να ξεκινήσουν από μόνες τους την αντιγραφή αλλά επιμηκώνουν ήδη υπάρχουσες νουκλεοτιδικές αλυσίδες από το 3' άκρο τους. Συγχρόνως έχουν και νουκλεολυτική δράση, υδρολύουν δηλαδή φωσφοδιεστερικούς δεσμούς. Έτσι λοιπόν η DNA πολυμεράση στα ασυνεχή τμήματα έρχεται να επιμηκύνει το δεύτερο ασυνεχές τμήμα που δημιούργησε η κύρια DNA πολυμεράση, που έκανε την αντιγραφή, από το 3' άκρο του, ενώ ταυτόχρονα μπροστά υδρολύει τους φωσφοδιεστερικούς δεσμούς των ριβονουκλεοτιδίων του πρωταρχικού τμήματος β. Η όλη διαδικασία σταματά αφού αντικατασταθούν όλα τα ριβονουκλεοτίδια του πρωταρχικού τμήματος, αλλά η DNA πολυμεράση δεν μπορεί να αποκαταστήσει τον τελευταίο δεσμό με



## 2026 | Απρίλιος | Φάση 3 | Διαγωνίσματα Επανάληψης

την υπόλοιπη αλυσίδα. Αυτό το κάνει η DNA δεσμάση στο τέλος (3' άκρο), λοιπόν, του πρωταρχικού τμήματος β και όχι στην αρχή (5' άκρο) αυτού. Βάσει όλων αυτών, θα αποκαταστήσει το δεσμό μεταξύ των νουκλεοτιδίων με αζωτούχες βάσεις A και T.

### ΘΕΜΑ Δ

- Δ1.** Γνωρίζουμε ότι η μερική αχρωματοψία ελέγχεται από ένα φυλοσύνδετο υπολειπόμενο γονίδιο (συμβολίζω δ) και το αλληλόμορφο του επικρατές (συμβολίζω Δ) ελέγχει την φυσιολογική όραση. Εφόσον προέκυψε κορίτσι που έπασχε τότε αυτό έχει κληρονομήσει από την μητέρα του το δ γονίδιο τουλάχιστον και άρα αυτή είναι ετερόζυγη με καρυότυπο-γονότυπο  $X^{\Delta}X^{\delta}$ . Η μητέρα επίσης δεν παρουσιάζει χρωμοσωμική ανωμαλία. Ο πατέρας αφού δεν πάσχει θα έχει μια φορά το γονίδιο Δ. Επειδή όμως έχει παρατηρηθεί σε αυτόν αμοιβαία μετατόπιση μεταξύ του X χρωμοσώματος και του 7<sup>ου</sup>, συμπεραίνουμε πως το Δ πλέον βρίσκεται στο 7<sup>ο</sup> χρωμόσωμα και όχι στο X.

Συμβολίζω:

Με 7 το φυσιολογικό 7<sup>ο</sup> χρωμόσωμα

Με  $7^{\Delta}$  το χρωμόσωμα 7 που φέρει το τμήμα του X χρωμοσώματος με το γονίδιο Δ.

Με  $X^*$  το X χρωμόσωμα που έχει το τμήμα του 7<sup>ου</sup> χρωμοσώματος και του λείπει το αντίστοιχο τμήμα που έχει μετατοπιστεί στο 7<sup>ο</sup>.

Με  $X^{\Delta}$  το φυσιολογικό X χρωμόσωμα που φέρει το Δ γονίδιο

Με  $X^{\delta}$  το φυσιολογικό X χρωμόσωμα που φέρει το δ γονίδιο

Επομένως η μητέρα θα έχει καρυότυπο  $77X^{\Delta}X^{\delta}$  ενώ ο πατέρας θα έχει καρυότυπο  $77^{\Delta}X^*Y$ .

**Διασταύρωση:**

Φαινότυποι: ♀ φυσιολογική όραση × ♂ φυσιολογική όραση

Καρυότυποι: ♀  $77X^{\Delta}X^{\delta}$  × ♂  $77^{\Delta}X^*Y$

Γαμέτες: ♀  $7X^{\Delta}, 7X^{\delta}$  × ♂  $7X^*, 7^{\Delta}X^*, 7Y, 7^{\Delta}Y$





## 2026 | Απρίλιος | Φάση 3 | Διαγωνίσματα Επανάληψης

### Απόγονοι:

	7X*	7 <sup>Δ</sup> X*	7Υ	7 <sup>Δ</sup> Υ
7X <sup>ΧΔ</sup>	♀ 77X <sup>Δ</sup> X* Φυσ. Όραση Μη φυσ. Καρ.	♀ 77 <sup>Δ</sup> X <sup>Δ</sup> X* Φυσ. Όραση Μη φυσ. Καρ.	♂ 77X <sup>Δ</sup> Υ Φυσ. Όραση Φυσ. Καρυότ.	♂ 7 <sup>Δ</sup> 7X <sup>Δ</sup> Υ Φυσ. Όραση Μη φυσ. Καρ.
7X <sup>Χδ</sup>	♀ 77X <sup>δ</sup> X* Μερική αχρωμ. Μη φυσ. Καρ.	♀ 77 <sup>Δ</sup> X <sup>δ</sup> X* Φυσ. Όραση Μη φυσ. Καρ.	♂ 77X <sup>δ</sup> Υ Μερική αχρωμ. Φυσ. Καρυότ.	♂ 77 <sup>Δ</sup> X <sup>δ</sup> Υ Φυσ. Όραση Μη φυσ. Καρ.

### Απάντηση:

Παρατηρούμε ότι μπορεί να προκύψει τόσο αγόρι με μερική αχρωματοψία και φυσιολογικό καρυότυπο όσο και κορίτσι με μερική αχρωματοψία και μη φυσιολογικό καρυότυπο και συγκεκριμένα με έλλειψη της περιοχής του X χρωμοσώματος που φέρει το γονίδιο της μερικής αχρωματοψίας.

**Δ2.** Εφόσον πρόκειται για τμήμα βακτηριακού γονιδίου δεν υπάρχουν σε αυτό εσώνια. Αφού, επίσης, πρόκειται για γονίδιο που ελέγχει την σύνθεση ενζύμου, το οποίο, ως πρωτεΐνη, θα αποτελείται από τουλάχιστον 51 αμινοξέα, δεν μπορεί σε αυτό το τμήμα να υπάρχουν συγχρόνως κωδικόνια έναρξης και λήξης. Η έννοια κωδικόνιο δεν αφορά μόνο το mRNA αλλά και τη κωδική αλυσίδα του αντιστοιχού γονιδίου, οπότε σε αυτή θα υπάρχουν τα κωδικόνια, που αντιστοιχούν στα αμινοξέα που κωδικοποιούνται από αυτό το τμήμα. Επειδή δεν είναι γνωστή η θέση του κωδικονίου έναρξης ή λήξης, δεν γνωρίζουμε το βήμα τριπλέτας στο δεδομένο τμήμα, οπότε θα διακρίνουμε τρεις περιπτώσεις.

1. Η πρώτη βάση της κωδικής αλυσίδας είναι η πρώτη στο αντίστοιχο κωδικόνιο και η σειρά των κωδικονίων είναι:

3'...GC-ATC-CAA-GTA-TTA-CAG-GTG-TAC-CAT-TAC....5'

Η αλλαγή της A με G προκαλεί αλλαγή αμινοξέως και συγκεκριμένα του ασπαρτικού οξέος με αλανίνη, οπότε η περίπτωση αυτή απορρίπτεται.

2. Η πρώτη βάση της κωδικής αλυσίδας είναι η δεύτερη στο αντίστοιχο κωδικόνιο και η σειρά των κωδικονίων είναι:

3'...GCA-TCC-AAG-TAT-TAC-AGG-TGT-ACC-ATT-AC....5'

Η αλλαγή της A με G, στο κωδικόνιο 5'GGA 3', που κωδικοποιεί την γλυκίνη, δημιουργεί συνώνυμο κωδικόνιο 5'GGG 3', οπότε η περίπτωση αυτή είναι αποδεκτή.



## 2026 | Απρίλιος | Φάση 3 | Διαγωνίσματα Επανάληψης

3. Η πρώτη βάση της κωδικής αλυσίδας είναι η τρίτη στο αντίστοιχο κωδικόνιο και η σειρά των κωδικονίων είναι:

3'...GCATCCA-AGT-ATT-ACA-GGT-GTA-CCA-TTA-C...5'

Η αλλαγή της A με G προκαλεί αλλαγή αμινοξέως και συγκεκριμένα της θρεονίνης με αργινίνη, οπότε και η περίπτωση αυτή απορρίπτεται.

Καταλήγοντας, η σειρά των κωδικονίων είναι αυτή της 2<sup>ης</sup> περίπτωσης και από αυτή προκύπτει ότι η σειρά των αμινοξέων είναι:

HOOC-θρεονίνη-προλίνη-γλουταμινικό-τυροσίνη-ιστιδίνη-γλυκίνη-κυστεΐνη-προλίνη-λευκίνη-NH<sub>2</sub>

Δ3. Η προσθήκη της A, στην αλληλουχία των βάσεων της κωδικής αλυσίδας, έχει ως αποτέλεσμα αλλαγή των κωδικονίων από το σημείο της προσθήκης και μετά ως εξής:

3'...GCATCCA-AGT-ATT-ACA-GGT-GTA-CAC-ATT-AC...5'

Παρατηρούμε πως δημιουργείται κωδικόνιο λήξης το οποίο θα προκαλέσει πρόωρη λήξη της μετάφρασης του αντιστοίχου mRNA. Η αλλαγή που θα προκληθεί στο ένζυμο θα είναι σημαντική και το πιθανότερο είναι ότι θα αλλάξει η στερεοδιάταξη του και συνεπώς δεν θα είναι λειτουργικό.

Δ4. Συμβολίζουμε με 2<sup>α</sup> το χρωμόσωμα 2 που φέρει το γονίδιο της αντιθρομβίνης και αντίστοιχα με 5<sup>α</sup> το χρωμόσωμα 5. Ο καρυότυπος της αρσενικής αίγας θα είναι 22<sup>α</sup>55 ενώ της θηλυκής θα είναι 2255<sup>α</sup>.

Διασταύρωση:

Καρυότυποι:	♂ 22 <sup>α</sup> 55	x	♀ 2255 <sup>α</sup>
Γαμέτες:	♂ 25, 2 <sup>α</sup> 5	x	♀ 25, 25 <sup>α</sup>
Απόγονοι:		↓	
Καρυότυποι:	2255, 22 <sup>α</sup> 55, 2255 <sup>α</sup> , 22 <sup>α</sup> 55 <sup>α</sup>		

Παρατηρούμε πως δεν προκύπτει από αυτή την διασταύρωση ομόζυγο άτομο, να φέρει δηλαδή το γονίδιο της αντιθρομβίνης στην ίδια θέση ομολόγων χρωμοσωμάτων.

Για να προκύψει τέτοιο άτομο θα πρέπει να διασταυρωθούν ημίζυγοι απόγονοι μεταξύ τους, που θα φέρουν στο ίδιο χρωμόσωμα το γονίδιο, π.χ. 22<sup>α</sup>55 x 22<sup>α</sup>55



## 2026 | Απρίλιος | Φάση 3 | Διαγωνίσματα Επανάληψης

Διασταύρωση:

Καρύτυποι: ♂ 22<sup>α</sup>55 x ♀ 22<sup>α</sup>55

Γαμέτες: ♂ 25, 2<sup>α</sup>5 x ♀ 25, 2<sup>α</sup>5

Απόγονοι:

Καρύτυποι: 2255, 22<sup>α</sup>55, 22<sup>α</sup>55, 2<sup>α</sup>2<sup>α</sup>55

Παρατηρούμε ότι υπάρχει 1/4 πιθανότητα να αποκτηθεί ομόζυγο άτομο και αυτό έχει 1/2 πιθανότητα να είναι θηλυκό, δηλαδή  $1/4 \times 1/2 = 1/8$  συνολική πιθανότητα να αποκτηθεί ομόζυγη θηλυκή αίγα, η οποία μπορεί στο γάλα της να παράγει την ανθρώπινη αντιθρομβίνη.