



ΠΑΝΕΛΛΗΝΙΕΣ ΕΞΕΤΑΣΕΙΣ
ΤΡΙΤΗ 18 ΙΟΥΝΙΟΥ 2019
ΑΠΑΝΤΗΣΕΙΣ ΣΤΟ ΕΞΕΤΑΖΟΜΕΝΟ ΜΑΘΗΜΑ:
ΒΙΟΛΟΓΙΑ ΠΡΟΣΑΝΑΤΟΛΙΣΜΟΥ

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: Σύνδεση DNA θα γίνει στο Α και δεν θα γίνει στα Β και Γ. Για να δράσει η DNA πολυμεράση απαιτούνται:

- 1) Ελεύθερο 3' άκρο μιας ήδη υπάρχουσας νουκλεοτιδικής αλυσίδας (DNA ή RNA) που θα λειτουργήσει ως εκκινήτης αφού η ίδια δεν μπορεί να ξεκινήσει την αντιγραφή (στο κύτταρο τον ρόλο των εκκινήτων επιτελούν τα πρωταρχικά τμήματα που συνθέτει το πριμόσωμα).
- 2) Μητρική αλυσίδα – καλούπι DNA ώστε με βάση τον κανόνα της συμπληρωματικότητας να τοποθετούνται τα συμπληρωματικά δεοξυριβονουκλεοτίδια ($A \leftrightarrow T$, $C \leftrightarrow G$)

Τα παραπάνω ικανοποιούνται ταυτόχρονα μόνο στο μόριο Α.

B3: α. Είναι θηλυκό (απουσία Υ χρωμοσώματος)

β. Σύνδρομο Turner (44X0)

γ. Σελ. 101 σχολικού βιβλίου: “Τα άτομα που πάσχουν...στείρα”

δ. 90 μόρια DNA. Το άτομο έχει 45 μεταφασικά χρωμοσώματα (αντί για 46). Κάθε μεταφασικό χρωμόσωμα έχει 2 αδερφές χρωματίδες και η κάθε μία περιέχει 1 μόριο DNA.

B4: Σελ. 127 σχολικού βιβλίου: “Αυτή έχει ως στόχο... βλάβη από την ασθένεια.”

Οι προϋποθέσεις μπορούν να παρουσιαστούν ως εξής:

- i. η κλωνοποίηση του φυσιολογικού γονιδίου
- ii. ο προσδιορισμός των κυττάρων που εμφανίζουν τη βλάβη από την ασθένεια
- iii. η εύρεση του κατάλληλου ιού – φορέα
- iv. να καταστεί ο ιός αβλαβής
- v. ο ανασυνδυασμός του DNA του ιού με το φυσιολογικό γονίδιο

ΘΕΜΑ Γ:

Γ1: Μελετάμε ξεχωριστά κάθε ιδιότητα:

Χρώμα σώματος

Θηλυκά

Κίτρινα: 80 Μαύρα: 40 Άσπρα: 40

ΦΑΙΝΟΤΥΠΙΚΗ ΑΝΑΛΟΓΙΑ: 2[ΚΙΤΡΙΝΑ] : 1[ΜΑΥΡΟ] : 1[ΑΣΠΡΟ]

Αρσενικά

Κίτρινα: 40 Μαύρα: 20 Άσπρα: 20

ΦΑΙΝΟΤΥΠΙΚΗ ΑΝΑΛΟΓΙΑ: 2[ΚΙΤΡΙΝΑ] : 1[ΜΑΥΡΟ] : 1[ΑΣΠΡΟ]

Παρατηρούμε 3 διαφορετικούς φαινότυπους στους απογόνους των γονέων που διαφέρουν μεταξύ τους στον φαινότυπο, άρα η ιδιότητα “χρώμα σώματος” ελέγχεται από πολλαπλά αλληλόμορφα γονίδια. Τα γονίδια αυτά είναι 3. Επίσης παρατηρούμε ίδια φαινοτυπική αναλογία σε αρσενικά και θηλυκά, άρα τα γονίδια είναι αυτοσωμικά.

Συμβολισμός γονιδίων:

A₁: αυτοσωμικό αλληλόμορφο υπεύθυνο για κίτρινο χρώμα

A₂: αυτοσωμικό αλληλόμορφο υπεύθυνο για μαύρο χρώμα

A₃: αυτοσωμικό αλληλόμορφο υπεύθυνο για άσπρο χρώμα

Εφόσον από γονείς με κίτρινο και μαύρο σώμα γεννιούνται αυτόγονοι με άσπρο, συμπεραίνουμε ότι το A₃ είναι υπολειπόμενο σε σχέση με τα A₁, A₂ και το φέρουν και οι 2 γονείς. Επίσης το A₁ είναι επικρατές σε σχέση με το A₂ όπως επιβεβαιώνεται από την παρακάτω διασταύρωση:

ΑΡΓΥΡΟΥΠΟΛΗ: • Κύπρου 51, τηλ. 2109941471, 2109935566 • Γερουλάνου 103, τηλ. 2109911067

ΗΛΙΟΥΠΟΛΗ: • Ναυαρίνου 12, τηλ. 2109944396,

ΓΛΥΦΑΔΑ: Λ. Βουλιαγμένης 147 & Πραξιτέλους 2, τηλ. 2109680008

email : support@romvos.edu.gr

P: A_1A_3 \times A_2A_3

ΓΑΜΕΤΕΣ: $(A_1 A_3) // (A_2 A_3)$

F₁ : Τετράγωνο του Punnett:

	A_1	A_3
A_2	A_1A_2	A_2A_3
A_3	A_1A_3	A_3A_3

ΦΑΙΝΟΤΥΠΙΚΗ ΑΝΑΛΟΓΙΑ: 2[ΚΙΤΡΙΝΑ] : 1[ΜΑΥΡΟ] : 1[ΑΣΠΡΟ] επειδή:

<u>ΓΟΝΟΤΥΠΙΚΟΙ</u>	<u>ΦΑΙΝΟΤΥΠΙΚΟΙ</u>
$A_1 A_2$	ΚΙΤΡΙΝΟ ($A_1 > A_2$)
$A_1 A_3$	ΚΙΤΡΙΝΟ ($A_1 > A_3$)
$A_2 A_3$	ΜΑΥΡΟ ($A_2 > A_3$)
$A_3 A_3$	ΑΣΠΡΟ

Παραγωγή πρωτεΐνης A

Παρατηρούμε ότι όλοι οι απόγονοι των γονέων που παράγουν την πρωτεΐνη A , παράγουν και αυτοί την πρωτεΐνη A. Όμως η φαινοτυπική αναλογία φύλου είναι 2[ΘΗΛΥΚΑ] : 1[ΑΡΣΕΝΙΚΟ]
[ΘΗΛΥΚΑ: 80 + 40 + 40 = 160 , ΑΡΣΕΝΙΚΑ: 40 + 20 + 20 = 80]

Αυτό σημαίνει ότι τα μισά αρσενικά πέθαναν πριν γεννηθούν (μη βιώσιμα) λόγω ύπαρξης ενός φυλοσύνδετου θνησιγόνου γονιδίου που είναι υπολειπόμενο και ευθύνεται για την έλλειψη της πρωτεΐνης A. Το γονίδιο αυτό το φέρει ο θηλυκός γονέας και το κληροδότησε στους αρσενικούς απογόνους οι οποίοι επειδή το φέρνουν μια φορά στο X χρωμόσωμα και δεν υπάρχει αλληλόμορφο φυσιολογικό στο Y χρωμόσωμα τους προκάλεσε θάνατο.

Συμβολισμός γονιδίων:

X^A : φυλοσύνδετο επικρατές αλληλόμορφο υπεύθυνο για την παραγωγή της πρωτεΐνης A.

ΑΡΓΥΡΟΥΠΟΛΗ: • Κύπρου 51, τηλ. 2109941471, 2109935566 • Γερουλάνου 103, τηλ. 2109911067

ΗΛΙΟΥΠΟΛΗ: • Ναυαρίνου 12, τηλ. 2109944396,

ΓΛΥΦΑΔΑ: Λ. Βουλιαγμένης 147 & Πραξιτέλους 2, τηλ. 2109680008

email : support@romvos.edu.gr

X^δ : φυλοσύνδετο υπολειπόμενο αλληλόμορφο θνησιγόνο υπεύθυνο για την έλλειψη της πρωτεΐνης

A. Η διασταύρωση που επιβεβαιώνει τα παραπάνω είναι:

P: $X^\Delta X^\delta$ \otimes $X^\Delta Y$

ΓΑΜΕΤΕΣ: X^Δ X^δ // X^Δ Y

F¹: Τετράγωνο του Punnett:

	X^Δ	X^δ
X^Δ	$X^\Delta X^\Delta$	$X^\Delta X^\delta$
Y	$X^\Delta Y$	$X^\delta Y$

ΦΑΙΝΟΤΥΠΙΚΗ ΑΝΑΛΟΓΙΑ: 2[ΘΗΛΥΚΑ ΠΑΡΑΓΟΥΝ A]: 1[ΑΡΣΕΝΙΚΟ ΠΑΡΑΓΕΙ A]

(επί των ζώντων απογόνων)

1 ΑΡΣΕΝΙΚΟ ΠΕΘΑΙΝΕΙ ($X^\delta Y$) πριν γεννηθεί.

Συνεπώς οι γονότυποι των γονέων είναι :

A1A3 $X^\Delta X^\delta$, A2A3 $X^\Delta Y$

Προαιρετικά μπορεί να παρουσιαστεί η διασταύρωση δυβριδισμού που επιβεβαιώνει τα αποτελέσματα που δίνονται .

Γ2: Έστω το ζεύγος των γονιδίων για το μήκος των κεραίων είναι αυτοσωμικό.

Συμβολισμός γονιδίων

A: υπεύθυνο για μεγάλες κεραίες

a: υπεύθυνο για μικρές κεραίες

Αν διασταυρώσουμε θηλυκά με μεγάλες κεραίες με αρσενικά με μικρές όλοι οι αυτόγονοι (θηλυκοί, αρσενικοί) θα έχουν μεγάλες κεραίες. Το ίδιο αποτέλεσμα θα υπάρχει αν κάνουμε την αντίστροφη διασταύρωση, δηλαδή αρσενικά με μεγάλες κεραίες με αρσενικά με μικρές κεραίες όπως φαίνεται παρακάτω.

P: Θηλυκά AA x αρσενικά aa

Γαμέτες \otimes A \otimes a

ΑΡΓΥΡΟΥΠΟΛΗ: • Κύπρου 51, τηλ. 2109941471, 2109935566 • Γερουλάνου 103, τηλ. 2109911067

ΗΛΙΟΥΠΟΛΗ: • Ναυαρίνου 12, τηλ. 2109944396,

ΓΛΥΦΑΔΑ: Λ. Βουλιαγμένης 147 & Πραξιτέλους 2, τηλ. 2109680008

email : support@romvos.edu.gr

F1 Αα

ΦΑ: 100% [ΜΕΓΑΛΕΣ ΚΕΡΑΙΕΣ]

Και

P. Θηλυκά αα X αρσενικά ΑΑ

Γαμέτες α A

F1: Αα

ΦΑ 100% [ΜΕΓΑΛΕΣ ΚΕΡΑΙΕΣ]

Έστω ότι το ζεύγος των γονιδίων για το μήκος των κεραίων είναι φυλοσύνδετο

Συμβολισμός γονιδίων

X^A : υπεύθυνο για μεγάλες κεραίες

X^a : υπεύθυνο για μικρές κεραίες

Αν διασταυρώσουμε θηλυκά με μεγάλες κεραίες με αρσενικά με μικρές όλοι οι απόγονοι (θηλυκοί, αρσενικοί) θα έχουν μεγάλες κεραίες όπως φαίνεται από τη διασταύρωση:

P: $X^A X^A$ x X^a
Γαμέτες: X^A X^a ν
F1: $X^A X^a$ $X^A Y$

ΦΑ: 100% [ΜΕΓΑΛΕΣ ΚΕΡΑΙΕΣ]

Αν όμως διασταυρώσουμε θηλυκά με μικρές κεραίες με αρσενικά με μεγάλες κεραίες όλοι οι αρσενικοί απόγονοι θα έχουν τον φαινότυπο του θηλυκού γονέα τους και όλοι οι θηλυκοί απόγονοι θα έχουν τον φαινότυπο του αρσενικού γονέα τους όπως φαίνεται:

P: $X^a X^a$ x X^A
Γαμέτες: X^a X^A Y
F1: $X^A X^a$ $X^a Y$

ΦΑ: ΘΗΛΥΚΑ 100% [ΜΕΓΑΛΕΣ ΚΕΡΑΙΕΣ]

ΑΡΣΕΝΙΚΑ 100% [ΜΙΚΡΕΣ ΚΕΡΑΙΕΣ]

Άρα η χαρακτηριστική διασταύρωση που θα μας δείξει το ζητούμενο είναι:

ΘΗΛΥΚΑ ΜΕ ΤΟΝ ΥΠΟΛΕΙΠΟΜΕΝΟ ΦΑΙΝΟΤΥΠΟ [ΜΙΚΡΕΣ ΚΕΡΑΙΕΣ] (X) ΑΡΣΕΝΙΚΑ
ΜΕ ΤΟΝ ΕΠΙΚΡΑΤΗ ΦΑΙΝΟΤΥΠΟ [ΜΕΓΑΛΕΣ ΚΕΡΑΙΕΣ]

Αν όλοι οι απόγονοι έχουν τον επικρατή φαινότυπο (ΜΕΓΑΛΕΣ ΚΕΡΑΙΕΣ) το ζεύγος των γονιδίων είναι ΑΥΤΟΣΩΜΙΚΟ . Αν όλοι οι θηλυκοί απόγονοι έχουν τον επικρατή φαινότυπο (ΜΕΓΑΛΕΣ ΚΕΡΑΙΕΣ) και όλοι οι αρσενικοί τον υπολειπόμενο φαινότυπο (ΜΙΚΡΕΣ ΚΕΡΑΙΕΣ) το ζεύγος των γονιδίων είναι ΦΥΛΟΣΥΝΔΕΤΟ.

Γ3: Μετά τον μετασχηματισμό υπάρχουν 3 ομάδες βακτηρίων.

1^η. Μετασχηματισμένα με το ανασυνδυασμένο πλασμίδιο. Σε αυτά έχει ενσωματωθεί το ξένο γονίδιο της β- γαλακτοζιδασης και το έχει καταστρέψει, μετά τον χειριστή του οπερονίου της λακτόζης. Υπάρχουν 2 υποομάδες βακτηρίων σε αυτή την ομάδα.

α) Αυτά στα οποία εκφράζεται το ξένο γονίδιο επειδή το 5' άκρο της κωδικής του αλυσίδας έχει συνδεθεί προς την πλευρά του υποκινητή, άρα παράγουν την πρωτεΐνη Α.

β) Αυτά στα οποία δεν εκφράζεται το ξένο γονίδιο επειδή το 5' άκρο της αλυσίδας έχει συνδεθεί προς την πλευρά του υποκινητή, άρα δεν παράγουν την πρωτεΐνη Α. (προαιρετικά)

ΟΛΑ τα παραπάνω βακτήρια είναι ανθεκτικά στην αμικικιλίνη και δεν παράγουν το 1^ο ένζυμο β-γαλακτοζιδάση της μεταβολικής οδού διάσπασης της λακτόζης.

2^η . Μετασχηματισμένα με μη ανασυνδυασμένο πλασμίδιο. Σε αυτά τα το πλασμίδιο δεν προσέλαβε το ξένο γονίδιο οπότε είναι ανθεκτικά στην αμικικιλίνη και μπορούν να διασπάσουν τη λακτόζη.

Στην καλλιέργεια Α υπάρχουν αποικίες της 1^{ης} και 2^{ης} ομάδας. Η παρουσία αμικικιλίνης δεν επιτρέπει την ανάπτυξη των βακτηρίων της 3^{ης} ομάδας. Η απουσία λακτόζης επιτρέπει την ανάπτυξη των βακτηρίων της 1^{ης} ομάδας και 2^{ης} ομάδας. Κάποια από αυτά παράγουν την πρωτεΐνη Α και κάποια όχι. Στην καλλιέργεια Β παρατηρούμε να επιβιώνουν οι αποικίες 1, 2, 4, 6. Αυτά τα

ΑΡΓΥΡΟΥΠΟΛΗ: • Κύπρου 51, τηλ. 2109941471, 2109935566 • Γερουλάνου 103, τηλ. 2109911067

ΗΛΙΟΥΠΟΛΗ: • Ναυαρίνου 12, τηλ. 2109944396,

ΓΛΥΦΑΔΑ: Λ. Βουλιαγμένης 147 & Πραξιτέλους 2, τηλ. 2109680008

email : support@romvos.edu.gr

βακτήρια ανήκουν στην 2^η ομάδα αφού παρουσία λακτόζης, η λακτόζη συνδέεται με τον καταστολέα που παράγεται από το ρυθμιστικό γονίδιο, ο χειριστής είναι ελεύθερος, και η RNA πολυμεράση μεταγράφει τα 3 δομικά γονίδια σε ενιαίο mRNA που μεταφράζεται στα 3 ένζυμα διάσπασης της λακτόζης. Οι αποικίες 3, 5, 7 δεν επιβίωσαν αφού ανήκουν στα βακτήρια της 1^{ης} ομάδας που δεν μπορούν να διασπάσουν την λακτόζη.

ΘΕΜΑ Δ:

Δ1: Η EcoRI κόβει το μεταλλαγμένο αλληλόμορφο μήκους 1000 ζβ σε 2 θραύσματα μήκους 600 ζβ και 400 ζβ ενώ το φυσιολογικό αλληλόμορφο δεν κόβεται και μετά την επίδραση της EcoRI παραμένει ως ατόφια αλληλουχία μήκους 1000 ζβ

ΑΤΟΜΟ ΙΙ1: ΕΧΕΙ ΜΟΝΟ ΜΕΤΑΛΛΑΓΜΕΝΑ ΑΛΛΗΛΟΜΟΡΦΑ

ΑΤΟΜΟ ΙΙ2: ΕΧΕΙ ΜΟΝΟ ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΚΑ ΑΛΛΗΛΟΜΟΡΦΑ

Διερεύνηση:

Υπόθεση 1: Αυτοσωμικός επικρατής τύπος κληρονομικότητας

Συμβολισμός γονιδίων:

A: υπεύθυνο για ασθένεια

a: φυσιολογικό

Γονότυπος: Ι₁: AA(πάσχει)

Γονότυπος: Ι₂: αα(υγιές)

Η υπόθεση απορρίπτεται αφού κάθε απόγονος έχει ένα γονίδιο μητρικής και ένα γονίδιο πατρικής προέλευσης οπότε το Ι₁ πρέπει να πάρει από το Ι₂ ένα A. Το Ι₂ όμως είναι υγιές (αα) και δεν μπορεί να φέρει A.

Υπόθεση 2: Αυτοσωμικός υπολιπόμενος τύπος κληρονομικότητας

Συμβολισμός γονιδίων

A: φυσιολογικό

a: υπεύθυνο για την ασθένεια

Γονότυπος: Ι₁: αα(πάσχει)

Γονότυπος: Ι₂: AA(υγιές)

ΑΡΓΥΡΟΥΠΟΛΗ: • Κύπρου 51, τηλ. 2109941471, 2109935566 • Γερουλάνου 103, τηλ. 2109911067

ΗΛΙΟΥΠΟΛΗ: • Ναυαρίνου 12, τηλ. 2109944396,

ΓΛΥΦΑΔΑ: Λ. Βουλιαγμένης 147 & Πραξιτέλους 2, τηλ. 2109680008

email : support@romvos.edu.gr

Η υπόθεση απορρίπτεται αφού ο γονέας I_1 με γονότυπο $a a$ (πάσχει) δεν μπορεί να δώσει τον απόγονο Π_2 με γονότυπο AA .

Υπόθεση 3: Φυλοσύνδετος υπολειπόμενος τύπος κληρονομικότητας

Συμβολισμός γονιδίων:

X^A : φυσιολογικό

X^a : υπεύθυνο για την ασθένεια

Γονότυπος: Π_1 : $X^a X^a$ (πάσχει)

Γονότυπος: Π_2 : $X^A Y$

Η υπόθεση είναι δεκτή. Ο γονότυπος του I_1 είναι $X^a Y$ το αλληλόμορφο X^a το μεταβιβάζει στην Π_1 . Ο γονότυπος του I_2 είναι $X^A X^a$, η οποία μεταβιβάζει το παθολογικό αλληλόμορφο X^a στον Π_2 που έχει γονότυπο $X^a Y$

(Προαιρετικά τρόπος δράσης EcoRI από σελίδα 61 σχολικού βιβλίου)

Δ_2 : $\Pi_1: X^a X^a$

$\Pi_2: X^A Y$

Πάσχει το Π_2

$\Delta 3$: Γονότυποι γονέων και μήκος τμημάτων που θα προκύψουν

ΓΟΝΕΙΣ	ΓΟΝΟΤΥΠΟΙ	ΤΜΗΜΑΤΑ ΠΟΥ ΘΑ ΠΡΟΚΥΨΟΥΝ ΑΠΟ ΔΡΑΣΗ EcoRI
I_1	$X^a Y$	ΤΜΗΜΑΤΑ ΜΗΚΟΥΣ 600 ζβ ΚΑΙ ΤΜΗΜΑΤΑ ΜΗΚΟΥΣ 400 ζβ
I_2	$X^A X^a$	ΤΜΗΜΑΤΑ ΜΗΚΟΥΣ 1000 ζβ ΤΜΗΜΑΤΑ ΜΗΚΟΥΣ 600 ζβ και ΤΜΗΜΑΤΑ ΜΗΚΟΥΣ 400 ζβ

ΑΡΓΥΡΟΥΠΟΛΗ: • Κύπρου 51, τηλ. 2109941471, 2109935566 • Γερουλάνου 103, τηλ. 2109911067

ΗΛΙΟΥΠΟΛΗ: • Ναυαρίνου 12, τηλ. 2109944396,

ΓΛΥΦΑΔΑ: Λ. Βουλιαγμένης 147 & Πραξιτέλους 2, τηλ. 2109680008

email : support@romvos.edu.gr

Δ4: α) Διαβάζοντας την δεδομένη αλληλουχία και προς τις 2 κατευθύνσεις βρίσκουμε κωδικόνιο έναρξης 5'ATG3' διαβάζοντας από αριστερά προς τα δεξιά μετά αυτό 6 βάσεις. Άρα τα άκρα της αλληλουχίας που αποτελεί τμήμα της κωδικής αλυσίδας είναι :

5'CGAACGATGCCAGTCTCAATTCACGGA..3'

Επειδή γίνεται μετάλλαξη αντικατάστασης μιας βάσης και δημιουργείται η αλληλουχία 5'GAATTC3' (συμπεραίνουμε ότι πρόκειται για την 17^η βάση C μετρώντας από αριστερά προς τα δεξιά) που αντικαταστάθηκε από G.

Άρα τμήμα κωδικής αλυσίδας του μεταλλαγμένου αλληλόμορφου

5'...CGAACGATGCCAGTCTGAATTCACGGA....3'

β) Διαβάζοντας την κωδική αλυσίδα με κατεύθυνση 5' → 3' ξεκινώντας από το κωδικόνιο έναρξης 5'ATG3' με βήμα τριπλέτας συνεχώς και μη επικαλυπτόμενα, μετά από τα δύο κωδικόνια 5'CCA3' και 5'GTC3' βρίσκουμε κωδικόνιο λήξης 5'TGA3'. Το αποτέλεσμα της μετάλλαξης είναι πολύ πρόωρος τερματισμός της σύνθεσης της πρωτεΐνης (δημιουργείται τριπεπτίδιο). Πρόκειται για επιβλαβή μετάλλαξη που έχει σαν αποτέλεσμα την έλλειψη της πρωτεΐνης που επιτελεί έναν ρόλο σε συγκεκριμένα κύτταρα (π.χ. αν είναι ένζυμο δεν καταλύεται μια αντίδραση μεταβολικής οδού και οδηγεί σε μεταβολικό νόσημα).

Σχολιασμός

Θέματα διατυπωμένα με σαφήνεια. Η επίλυσή τους χρειάζεται ουσιαστική και βαθιά γνώση των βιολογικών εννοιών, κριτικό πνεύμα, συνδυαστική ικανότητα και όχι αποστήθιση της ύλης. Τα 2 πρώτα θέματα είναι βατά με μία προσοχή στο Α2 και στην αιτιολόγηση του Β2. Απαιτητικό το θέμα Γ και πιο συγκεκριμένα το Γ3 που απαιτεί προσοχή στην αιτιολόγηση. Το Δ θέμα απαιτεί πολύ καλή προετοιμασία σε ασκήσεις. Οι καλά προετοιμασμένοι μαθητές μπορούν να πετύχουν το άριστα.

Υπεύθυνη Καθηγήτρια

Ηρώ Παπαδάκη

Βιολόγος

ΑΡΓΥΡΟΥΠΟΛΗ: • Κύπρου 51, τηλ. 2109941471, 2109935566 • Γερουλάνου 103, τηλ. 2109911067

ΗΛΙΟΥΠΟΛΗ: • Ναυαρίνου 12, τηλ. 2109944396,

ΓΛΥΦΑΔΑ: Λ. Βουλιαγμένης 147 & Πραξιτέλους 2, τηλ. 2109680008

email : support@romvos.edu.gr