|  |  |
| --- | --- |
| TRƯỜNG THPT CHUYÊN LÊ QUÝ ĐÔN  **TỈNH BÌNH ĐỊNH**  ĐỀ THI ĐỀ XUẤT  *(Đề thi gồm 10 câu, 06 trang)* | **KỲ THI HỌC SINH GIỎI CÁC TRƯỜNG THPT CHUYÊN**  **KHU VỰC DUYÊN HẢI VÀ ĐỒNG BẰNG BẮC BỘ**  **LẦN THỨ XIV, NĂM 2023**  ĐỀ THI MÔN: **SINH HỌC LỚP 11**  Thời gian: 180 phút (*Không kể thời gian giao đề*) |

**Câu 1: (2,0 điểm) Sinh trưởng - phát triển, sinh sản, cảm ứng ở thực vật**

**1.1**

|  |  |
| --- | --- |
| Để nghiên cứu về các yếu tố khác nhau ảnh hưởng đến sự ra hoa của thực vật, một học sinh bố trí 4 thí nghiệm (kí hiệu 1, 2, 3, 4) sử dụng các cây thuộc cùng 1 loài. Mỗi thí nghiệm (TN), tầng trên hay tầng dưới của cây được ngắt bỏ hết lá và giữa hai tầng được ngăn cách với nhau bởi 1 tấm chắn sáng (không cho ánh sáng đi qua). Mỗi tầng cây được cho tiếp xúc với ánh sáng theo các quang chu kì riêng biệt. Cách bố trí TN, đặc điểm quang chu kì mà mỗi tầng cây tiếp xúc và sự ra hoa của cây được biểu thị ở hình 4. | **Hình 4** |
| a) Hãy cho biết loài thực vật đang khảo sát là cây ngày ngắn hay ngày dài? Tại sao?  b) Hãy cho biết cơ quan nào của cây: chồi ngọn, lá cây, thân cây là nơi thu nhận ánh sáng liên quan đến sự ra hoa của cây? Giải thích.  c) Khi loại bỏ tấm chắn sáng ở TN 1 và 4 ra khỏi mô hình TN trên thì sự ra hoa của cây như thế nào? Giải thích.  **1.2.** Khi nghiên cứu tác dụng của auxin (IAA) lên sự kéo dài của đoạn cắt bao lá mầm lấy từ cây mầm của 1 loài thực vật, một nhà sinh lí học thực vật cắt các đoạn bao lá mầm có chiều dài 10 mm chia thành 3 lô thí nghiệm:  Lô I: Các đoạn cắt được ngâm trong dung dịch 0,1 M sucrose;  Lô II: Các đoạn cắt được ngâm trong dung dịch 10-5 M IAA;  Lô III: Các đoạn cắt được ngâm trong dung dịch chứa 10‑5 M IAA và 0,1 M sucrose.  Khả năng kéo dài của đoạn cắt bao lá mầm ở 3 lô thí nghiệm được tính theo phần trăm tăng thêm so với kích thước ban đầu (Hình 1); riêng ở lô II được tính theo cả đơn vị đo chiều dài mm (Hình 2).    a) Sự kéo dài của đoạn cắt bao lá mầm bắt đầu tăng nhanh ở thời điểm nào sau khi ngâm trong dung dịch chứa 10‑5 M IAA?  b) Phân biệt cơ chế tác dụng của IAA và sucrose đến tế bào trong sự kéo dài đoạn cắt bao lá mầm khi được sử dụng riêng biệt?  c) Sucrose đã phối hợp hoạt động với IAA như thế nào để tăng cường sự kéo dài đoạn cắt bao lá mầm ở thí nghiệm này? | |

**Câu 2: (2,0 điểm) Tiêu hóa động vật**

a) Trình bày tên và chức năng của các hoocmôn điều hòa tiết dịch tiêu hoá.  
 b) Cho các loại mạch sau: tĩnh mạch cửa gan, tĩnh mạch gan, động mạch gan. Mạch máu nào sẽ tăng lượng lipit lên đầu tiên sau khi ăn? Giải thích.  
 c) Tại sao khẩu phần ăn ít mỡ vẫn có thể gây béo phì?

**Câu 3: (2,0 điểm) Hô hấp động vật**

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| **Thể tích lưu thông (mL)** | **Nhịp hô hấp**  **(nhịp thở/phút)** | **Thể tích thông khí phút (mL/phút)** | **Thể tích thông khí phế nang (mL/phút)** |
| 300 | 20 | 6000 | 3000 |
| 500 | 12 | 6000 | 4200 |
| 1000 | 6 | 6000 | 5100 |
| 500 | 24 | 12000 | 8400 |
| 1000 | 12 | 12000 | 10200 |

Bảng số liệu dưới đây biểu diễn giá trị thể tích lưu thông, nhịp hô hấp, thể tích thông khí phút và thể tích thông khí phế nang ở người bình thường khỏe mạnh trong một số điều kiện khác nhau.

a) Tính khoảng chết giải phẫu của người trên. Nhịp hô hấp và thể tích lưu thông có mức độ ảnh hưởng tương đương đến thể tích thông khí phế nang không? Giải thích.

b) Nguyên nhân chính làm thay đổi nhịp hô hấp khi ở trên núi cao là gì? Vẽ sơ đồ minh hoạ đáp ứng đó.

c) Sự thay đổi nhịp hô hấp để thích ứng với điều kiện không khí trong môi trường thường làm thay đổi giá trị pH máu. Giải thích tại sao thực tế giá trị pH máu thường không thay đổi dù vẫn với nhịp hô hấp đó?

**Câu 4: (2,0 điểm)** **Sinh lí máu, tuần hoàn**

|  |  |
| --- | --- |
| Trong mô hình gây suy tim thực nghiệm, các con chuột được thắt một đoạn động mạch vành trái làm hoại tử một vùng tim trái. Hình thể hiện mối liên quan giữa áp suất và thể tích máu ở tâm thất trái của chuột X và Y thay đổi trong một chu kỳ tim. Hiệu suất bơm máu của tâm thất trái là tỉ lệ phần trăm thể tích máu ở tâm thất trái khi đầy máu được bơm ra động mạch chủ trong mỗi chu kỳ tim.  a) Hãy tính hiệu suất bơm máu của tâm thất trái ở mỗi chuột X và Y và cho biết chuột nào là chuột bị suy tim thực nghiệm? Giải thích.  b) Biết rằng tần số tim của chuột X và Y lần lượt là 360 lần/phút và 450 lần/phút. Hãy cho biết mỗi chỉ số sinh lý sau đây (1, 2, 3 và 4) giữa chuột X và Y có sự khác biệt như thế nào? Giải thích. |  |

(1) Huyết áp tâm thu ở động mạch chủ;  
(2) Cung lượng tim;  
(3) Nồng độ peptit lợi natri tâm nhĩ (ANP) trong huyết tương;  
(4) Thể tích nước tiểu.  
 c) Nếu chuột bị suy tim thực nghiệm được uống thuốc ức chế đặc hiệu bơm Na+-K+-ATPaza trên màng tế bào cơ tim thì sức co bóp cơ tim của chuột này có được cải thiện hay hông? Giải thích.

**Câu 5: (2,0 điểm) Bài tiết, cân bằng nội môi**

|  |  |
| --- | --- |
| Thận là nơi xảy ra quá trình lọc máu mạnh mẽ. Ở đó, các chất dư thừa trong máu được thải theo nước tiểu ra ngoài cơ thể. Ngược lại, các chất cần thiết cho cơ thể được tái hấp thu trở lại dịch mô và máu. **Hình 5** thể hiện đơn giản các ống thận và các mạch máu liên quan. Theo dõi sự có mặt hay không có mặt của 3 chất A, B, C trong các cấu trúc từ 1 đến 6 ở **hình 5** người ta nhận thấy: chất A xuất hiện trong cả 6 cấu trúc, chất B không thấy xuất hiện trong cấu trúc 3 và 4 và chất C chỉ thấy trong cấu trúc 1 và 2. Hãy cho biết:  a) Tên của các cấu trúc từ 1 đến 6 ở **hình 5.**  b) Ở người khỏe mạnh bình thường, chất A, B, C tương ứng với thành phần nào trong các thành phần sau: glucôzơ, urê, axit amin, protein, ion Na+? Giải thích. | **Hình 5** |

c) Quá trình tiết và tái hấp thu ở các cấu trúc nào trong các cấu trúc 3, 4, 5, 6 có vai trò quan trọng trong điều hòa pH máu? Giải thích.

**Câu 6: (2,0 điểm) Cảm ứng, sinh trưởng - phát triển và sinh sản ở động vật**

# 6.1. GABA (gamma aminobutyric acid) tác động đến tế bào thông qua thụ thể GABAA và GABAB. Kích hoạt thụ thể GABAA làm mở kênh vận chuyển Cl−, còn kích hoạt thụ thể GABAB làm mở kênh vận chuyển K+. Dòng Cl− (do tác động của GABA) có gây khử cực tế bào hay không phụ thuộc vào chiều của dòng chảy ion này qua màng tế bào. Hướng dòng chảy của Cl− phụ thuộc vào điện thế nghỉ màng tế bào và điện thế cân bằng của ion Cl−. Bảng 13 thể hiện nồng độ ion Cl− ở trong và ngoài tế bào và điện thế cân bằng của các ion này được tính theo phương trình Nernst. Trong đó, điện thế cân bằng của ion Cl− tạo lực hút Cl− từ ngoài vào trong tế bào.

**Bảng 6**

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| **Ion** | **Nồng độ (mM)** | | **Điện thế cân bằng (mV)** |
| **Nội bào** | **Ngoại bào** |
| Cl− | 30 | 110 | -33 |
| K+ | 145 | 7 | -76 |

Hãy trả lời các câu hỏi sau:

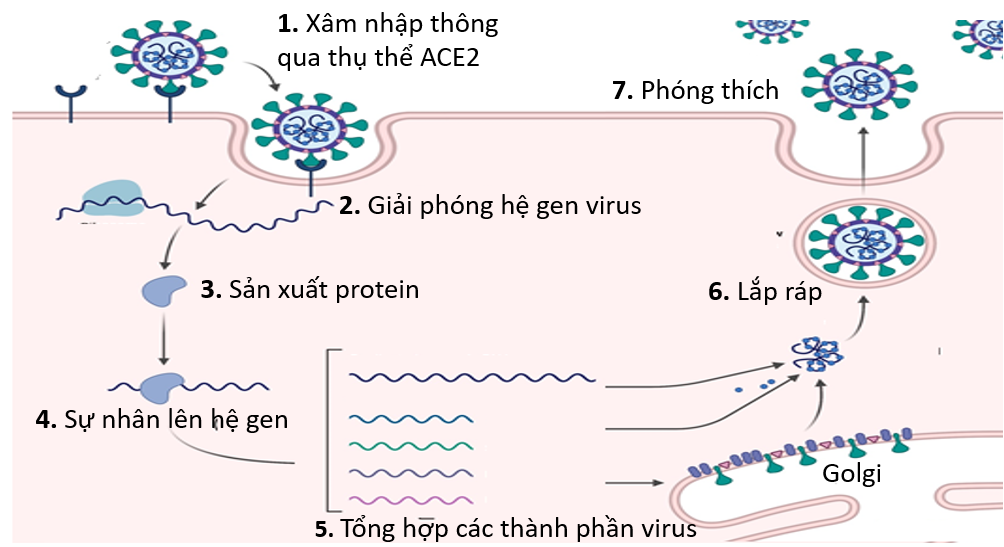
1. Khi điện thế màng là -70 mV, tác động của GABA lên thụ thể GABAA sẽ làm dòng Cl− di chuyển qua màng tế bào theo chiều từ trong ra ngoài hay từ ngoài vào trong? Giải thích.
2. Khi điện thế màng là -8 mV, tác động của GABA lên thụ thể GABAA có làm tăng phân cực điện thế màng không? Giải thích.
3. Baclofen là một chất có cấu trúc giống GABA và có tác dụng kích hoạt thụ thể GABAB. Baclofen tác động đến tế bào thần kinh của trung khu điều khiển hoạt động của cơ nhị đầu cánh tay. Baclofen ở liều tác động có tác dụng làm cơ nhị đầu co hay giãn? Giải thích.
4. GABA tác động đến tế bào α tuyến tụy qua thụ thể GABAA làm tăng dòng Cl− vào trong tế bào từ đó ảnh hưởng đến sự tiết glucagon. Một chất ức chế hoạt động GABA làm hàm lượng đường trong máu tăng, giảm hay không đổi? Giải thích.

# 6.2. a) Nêu vai trò của hooc môn Estrogen và hooc môn progesteron trong chu kì kinh nguyệt.

b) Nếu một người bị hỏng thụ thể progesteron và Estrogen ở các tế bào niêm mạc tử cung thì có xuất hiện chu kì kinh nguyệt hay không? Khả năng mang thai của người này như thế nào?

**Câu 7: (2,0 điểm) Bệnh truyền nhiễm và miễn dịch**

**7.1** SARS-COV-2 là một loại virus gây ra đại dịch COVID trên toàn cầu được phát hiện đầu tiên vào cuối năm 2019. Khi virus SARS-COV-2 xâm nhập vào nhiều loại tế bào trong cơ thể người và động vật có vú khác, đặc biệt là tế bào biểu mô phổi (Hình 7).



**Hình 7.** Quá trình nhân lên của virus SARS-COV-2

a) Phân tích đặc điểm hệ gen từ đó cho biết sự khác nhau ở bước (5) và (6) trong quá trình nhân lên của virus SARS-CoV 2 và virus HIV (virus suy giảm hệ thống miễn dịch) trong tế bào chủ

b) Năm 2021, nghiên cứu cho thấy các tế bào nhiễm bị rối loạn quá trình điều hòa biểu hiện gen. Loại protein có tên là Nps1 bám lên một phức hợp protein của tế bào chủ có tên là là NFX1-XT1, phức hệ protein này có chức năng vận chuyển mARN ra khỏi nhân. Hãy cho biết sự đáp ứng miễn dịch ở các tế bào nhiễm bị ảnh hưởng như thế nào? Giải thích.

**7.2.** Human Papilloma Virus là tác nhân phổ biến nhất gây bệnh lây truyền qua đường tình dục tại Hoa Kỳ, có vật chất di truyền là ADN sợi kép. Chúng cài xen ADN vào tế bào chủ sau khi xâm nhập thành công. Theo một số ước tính, khoảng 50-75% người sinh hoạt tình dục đã bị nhiễm HPV. Ở hầu hết người bị nhiễm, phản ứng miễn dịch tự nhiên của họ phát hiện virus và loại trừ chúng khỏi cơ thể. Nhưng đối với một số người, nhiễm trùng HPV dẫn đến mụn cóc sinh dục và ung thư cổ tử cung.

a) Làm thế nào có thể kiểm tra liệu một người có bị nhiễm HPV?

b) Tế bào nào được kích thích để tạo kháng thể? Dạng tế bào nào tiết kháng thể?

c) HPV có khả năng cao gặp loại tế bào miễn dịch nào ở trong da?

d) Tại sao văcxin HPV không làm phát sinh bệnh? Tại sao tiêm văcxin HPV cho người đã bị nhiễm cùng loại HPV không đem lại hiệu quả?

**Câu 8: (2,0 điểm) Nội tiết**

|  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| **8.1.** Đồ thị hình bên cho thấy nồng độ glucose trong máu sau khi tiêm hoocmon I, II, III riêng rẽ hoặc kết hợp. Cho một số hoocmon dưới đây:   |  |  | | --- | --- | | Insulin | Glucagon | | Adrenanlin | Cortisol |   a) Trong số các hoocmon đã cho ở trên, hãy chọn ra 3 hoocmon phù hợp với kết quả thu được trên đồ thị và giải thích?  b) Khi tiêm kết hợp 3 hoocmon I, II, III thu được kết quả như trên đồ thị, ba hoocmon này đã tương tác với nhau theo kiểu nào? Giải thích kết thu được trên đồ thị. | E:\Sinh hoc\THPT chuyên\10sinh- 17-20\lớp 10\thi c10 - 2018\c10 - 2019\4.jpg |

**8.2.** Hai bệnh nhân A và B đều có nồng độ cortizol trong máu thấp hơn người bình thường. Khi đo nồng độ ACTH ở bệnh nhân A thấy cao hơn người bình thường, còn ở bệnh nhân B thì thấp hơn người bình thường. Nguyên nhân gây bệnh được tìm thấy ở vùng dưới đồi và tuyến trên thận.

a) Hãy cho biết bệnh nhân nào bị bệnh ở vùng dưới đồi và bệnh nhân nào bị bệnh ở tuyến trên thận? Giải thích.

b) Nếu tiêm thêm CRH (hormone giải phóng) vào hai bệnh nhân này thì thấy nồng độ glucose trong máu tăng ở một bệnh nhân và không tăng ở bệnh nhân kia. Hãy cho biết bệnh nhân nào có nồng độ glucose trong máu tăng và bệnh nhân nào có nồng độ glucose trong máu không tăng? Giải thích.

**Câu 9: (2,0 điểm) Di truyền phân tử, biến dị phân tử**

**9.1.** Một nhà khoa học đang nghiên cứu về trình tự của một đoạn ADN. Ông tách đoạn ADN kép này thành 2 mạch đơn rồi phân tích thành phần base nitơ của từng mạch. Sau khi xác định được mạch làm khuôn cho phiên mã, ông phân lập mạch này rồi bổ sung các protein cần thiết cho quá trình phiên mã xảy ra, riêng hỗn hợp B và hỗn hợp C ông còn bổ sung 1 số thành phần khác có liên quan đến xử lý mARN. Tỉ lệ phần trăm các loại base nitơ của từng mạch đơn ADN và mARN từ 3 hỗn hợp trên được thể hiện ở bảng 9 đây:

***Bảng 9***

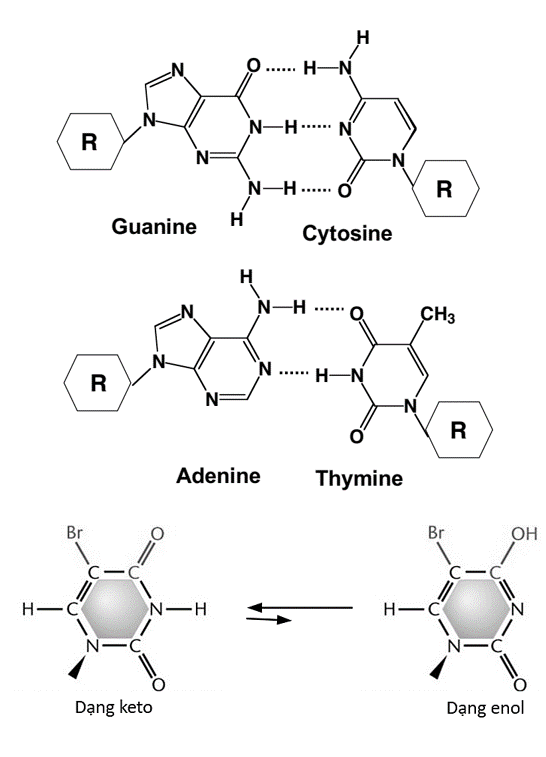
|  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- |
|  | A | G | C | T | U |
| Mạch đơn DNA I | 19.1 | 26.0 | 31.0 | 23.9 | 0 |
| Mạch đơn DNA II | 24.2 | 30.8 | 25.7 | 19.3 | 0 |
| mARN từ hỗn hợp A | 19.0 | 25.9 | 30.8 | 0 | 24.3 |
| mARN từ hỗn hợp B | 23.2 | 27.6 | 22.9 | 0 | 26.3 |
| mARN từ hỗn hợp C | 36.0 | 23.0 | 19.1 | 0 | 21.9 |

a) Từ dữ liệu đã cho, hãy chứng minh mạch đơn ADN I và mạch đơn ADN II là 2 mạch của một đoạn ADN kép?

b) Mạch ADN nào đóng vai trò là mạch khuôn cho quá trình phiên mã? Giải thích.

c) Hãy dự đoán thành phần nào đã được bổ sung vào hỗn hợp B dẫn đến kết quả như trên? Giải thích.

d) Hãy giải thích sự hình thành mARN thu được từ hỗn hợp C?

**9.2.**

5’ bromouracil (5’BU) là một tác nhân thường dùng để gây đột biến thay thế AT 🡪 GC (chiều thuận) hoặc GC 🡪 AT (chiều nghịch). Trong tế bào, 5’BU thường tồn tại song song ở dạng keto hoặc dạng enol (hình bên, độ dài mũi tên tỉ lệ thuận với tần số biến đổi giữa 2 dạng). Tuy nhiên, trong một số trường hợp, đột biến điểm có thể tự xảy ra mà không cần sự có mặt của bất kỳ tác nhân kích thích nào (đột biến tự nhiên). Nếu một cặp purine-pyrimidine bị thay thế thành một cặp purine-pyrimidine khác thì được gọi là đột biến đồng hoán, còn nếu một cặp purine-pyrimidine bị thay thế thành một cặp pyrimidine-purine thì được gọi là đột biến dị hoán. Trên thực tế, tần suất đột biến đồng hoán cao hơn nhiều lần so với đột biến dị hoán (tự nhiên).

a) Hãy vẽ sơ đồ thể hiện cách thức tạo ra đột biến thay thế trong trường hợp 5’BU dạng keto được ADN polymerase gắn vào mạch đang tổng hợp.

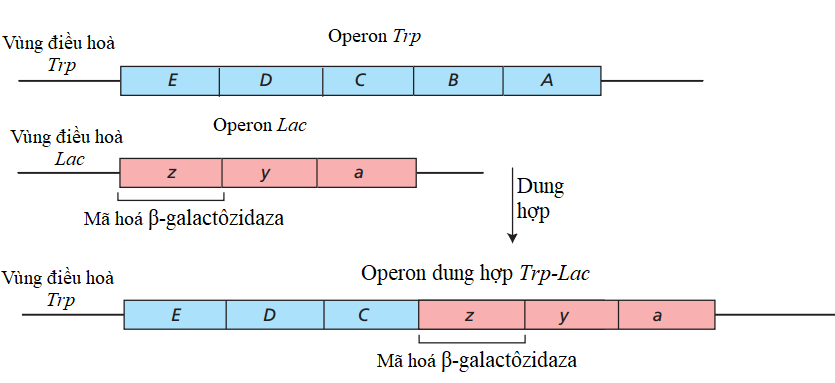
b) Tốc độ đột biến theo chiều thuận hay chiều nghịch sẽ lớn hơn khi tiến hành xử lý DNA với 5’BU? Giải thích

c) (1) Về mặt lý thuyết, có tất cả bao nhiêu trường hợp đột biến điểm thay thế có thể xảy ra? Giải thích.

(2) Chênh lệch giữa tần số đột biến đồng hoán và dị hoán (tự nhiên) về mặt lý thuyết có khác biệt gì so với thực tế? Hãy đề xuất giả thuyết giải thích sự khác biệt này.

**Câu 10: (2,0 điểm) Điều hòa hoạt động gen.**

**10.1.** Ở vi khuẩn *E. coli* kiểu dại, sự biểu hiện của gen *lacZ* thuộc operon Lac mã hóa β-galactôzidaza phụ thuộc vào sự có mặt của glucôzơ và lactôzơ trong môi trường. Bằng kỹ thuật gây đột biến và chuyển đoạn, người ta đã tạo ra được vi khuẩn mang operon dung hợp giữa operon Trp (mã hoá enzim sinh tổng hợp axit amin triptophan) và operon Lac (mã hoá enzim cần thiết cho phân giải đường lactôzơ) như hình bên. Hãy xác định mức biểu hiện của enzim β-galactôzidaza của chủng vi khuẩn này trong các điều kiện:

I. Môi trường chỉ thiếu glucôzơ và lactôzơ.

II. Môi trườngcó cả lactôzơ và glucôzơ

III. Môi trường chỉ thiếu glucôzơ.

IV. Môi trường chỉ thiếu lactôzơ

V. Môi trường chỉ thiếu triptophan

VI. Môi trường chỉ có triptophan

**Hình 10.1**

**10.2.** Cho các chủng *E.coli* thuộc các thể lưỡng bội một phần có kiểu gen sau đây:

(I) I+ O**-** Z+ / I+ O+ Z**-**; (II) I+ O+ Z**-**/ I**-** O+ Z+; (III) I+ O+ Z**-**/ IS O+ Z+

Biết rằng trong Operon Lac, I+, O+, Z+ tương ứng là các trình tự kiểu dại của gen mã hóa protein ức chế (I), vùng vận hành (O) và gen lacZ. O**-**, Z**-** là các trình tự đột biến mất chức năng so với trình tự kiểu dại tương ứng. I**-** là đột biến làm protein ức chế mất khả năng gắn vùng vận hành. IS là đột biến làm protein ức chế mất khả năng gắn vào đường lactose, nhưng vẫn bám vào Operator.

a) Trong các thể lưỡng bội 1 phần nói trên, hãy xác định tương quan trội lặn giữa các alen: I+, I-, IS. Giải thích?

b) Trong môi trường không có glucose, hãy đánh giá sự biểu hiện của gen Lac Z của các thể lưỡng bội một phần nói trên khi môi trường nuôi cấy có hoặc không có lactose?

**-----HẾT-----**

Người ra đề:

1. Nguyễn Hoàng Chiến - Số đt: 0989.295.247

2. Đặng Văn Tẫn - Số đt: 0386.823.595

|  |  |
| --- | --- |
| **TRƯỜNG THPT CHUYÊN LÊ QUÝ ĐÔN**  **TỈNH BÌNH ĐỊNH**  HDC ĐỀ THI ĐỀ XUẤT  *(gồm 06 trang)* | **KỲ THI HỌC SINH GIỎI CÁC TRƯỜNG THPT CHUYÊN**  **KHU VỰC DUYÊN HẢI VÀ ĐỒNG BẰNG BẮC BỘ**  **LẦN THỨ XIV, NĂM 2023**  ĐỀ THI MÔN: SINH HỌC LỚP 11  Thời gian: 180 phút (*Không kể thời gian giao đề*) |

**Câu 1: (2,0 điểm) Sinh trưởng - phát triển, sinh sản, cảm ứng ở thực vật**

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| **Ý** | **Nội dung** | **Điểm** |
| **1.1** | a. - Loài thực vật đang khảo sát là **cây ngày dài**.  - Vì ở TN2, khi toàn bộ cây được chiếu sáng trong quang chu kì với thời gian ngoài sáng kéo dài, nên thời gian trong tối nhỏ hơn thời gian tối tới hạn mà cây ra hoa. Ngược lại ở TN1, khi toàn bộ cây được chiếu sáng trong quang chu kì với thời gian ánh sáng ngắn, nên thời gian trong tối lớn hơn thời gian tối tới hạn mà cây không ra hoa. | 0.25  0.25 |
| b**. Lá** là nơi thu nhận ánh sáng liên quan đến sự ra hoa của cây.  - Ở TN 1và 2: cùng có tầng lá ở dưới nhưng với quang chu kì khác nhau thì TN1 không ra hoa, cây ở TN2 lại ra hoa.  - Ở TN 2và 3: các lá ở tầng khác nhau nhưng khi lá tiếp xúc với quang chu kì thích hợp thì đều ra hoa. | 0.25 |
| c. Khi loại bỏ tấm chắn sáng: TN1 không ra hoa vì không phù hợp với quang chu kì.  TN4 ra hoa vì lúc này lá tiếp cận được với quang chu kì phù hợp từ bên dưới lá. | 0.25 |
| **1.2** | a. Bắt đầu khoảng 20 phút sau khi ngâm. | 0.25 |
| b. - IAA có tác dụng kéo dài tế bào thông qua cơ chế làm giãn thành tế bào và tăng hấp thu nước vào nguyên sinh chất (IAA sẽ kích thích sự giãn tế bào bằng cách kích thích bơm proton trên màng tế bào hoạt động làm giảm pH của thành tế bào và kích hoạt enzim expansin cắt đứt liên kết hydrogen giữa các vi sợi cellulose làm lỏng lẻo cấu trúc của thành tế bào. Ở trạng thái thành tế bào lỏng lẻo, nước thẩm thấu vào tế bào làm tăng độ trương nước từ đó làm tăng kích thước của tế bào)  - Trong khi sucrose chỉ có tác dụng làm tăng áp suất thẩm thấu 🡺 tăng độ trương nước của tế bào mà không làm thay đổi cấu trúc thành tế bào (thành tế bào giới hạn lượng nước vào tế bào). Do đó IAA có tác dụng làm giãn toàn bộ thể tích của mỗi tế bào dẫn đến tăng chiều dài đoạn cắt bao lá mầm nhiều hơn sucrose. | 0.25  0.25 |
| c. Sucrose được tăng cường vận chuyển vận chuyển vào tế bào cùng với proton (do IAA làm tăng sự chênh lệch proton trước đó) 🡺 tăng áp suất thẩm thấu của tế bào. Nước sẽ đi vào tế bào nhiều hơn trong giai đoạn thành celluose đang bị lỏng lẻo gây ra bởi IAA, do đó kích thước mỗi tế bào tăng nhiều hơn và làm cho đoạn cắt bao lá mầm tăng mạnh trong thí nghiệm trên. Sucrose đồng thời cung cấp năng lượng ATP cho hoạt động của bơm H+ 🡺 tăng vận chuyển H+ ra thành tế bào. | 0.25 |

**Câu 2: (2,0 điểm) Tiêu hóa động vật**

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Ý | **Nội dung** | **Điểm** |
| **a** | Các hoocmôn điều hòa tiết dịch tiêu hóa và chức năng của chúng:  **+** *CCK* từ niêm mạc tá tràng tiết ra kích thích tuyến tụy tiết enzim tiêu hóa và túi mật tiết mật.  **+** *Secretin* từ niêm mạc tá tràng kích thích tuyến tụy giải phóng NaHCO3 để trung hòa nhũ trấp đồng thời ức chế dạ dày tiết dịch vị.  **+** *Gastrin* kích thích dạ dày sản xuất dịch vị.  **+** *VIP* ức chế bài tiết HCl, ức chế co bóp dạ dày. | 0.25  0.25  0.25  0.25 |
| **b** | Động mạch gan sẽ tăng lượng lipit lên đầu tiên vì: - Khác với các sản phẩm tiêu hoá prôtêin và cacbonhidrat, sản phẩm tiêu hoá chất béo được chuyển thành triglixerit, sau đó bao bọc với photpholipit, colesteron và prôtêin để tạo thành hạt nhũ trấp tan trong nước, do kích thước lớn nên chúng được vận chuyển qua hệ bạch huyết trở về tim.  - Do vậy từ tim máu được bơm đi qua động mạch chủ và sẽ đến động mạch gan đầu tiên. | 0.25  0.25 |
| **c** | Khẩu phần ăn ít mỡ nhưng vẫn gây béo phì do cơ thể luôn chuyển lượng calo dư thừa thành mỡ bất kể calo này đến từ đường, đạm hay chất béo. | 0.5 |

**Câu 3: (2,0 điểm) Hô hấp động vật**

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| **Ý** | **Nội dung** | **Điểm** |
| **a** | - Khoảng chết giải phẫu = *(Thể tích thông khí phút - Thể tích thông khí phế nang)/ Nhịp hô hấp →* Khoảng chết giải phẫu = (6000 – 3000)/20 = 150ml (hoặc = (6000-4200)/12)) - Nhịp hô hấp và thể tích lưu thông có mức độ ảnh hưởng không giống nhau đến thể tích thông khí phế nang. Vì cùng một thể tích thông khí (ví dụ 6000mL/phút), mỗi một trạng thái khác nhau với thể tích lưu thông và nhịp hô hấp khác nhau lại có thể tích thông khí phế nang khác nhau (dẫn chứng ở bảng) | 0.25  0.25 |
| **b** | - Phân áp ôxi thấp (do không khí loãng) là nguyên nhân chính dẫn đến sự thay đổi nhịp hô hấp. | 0.25 |
| - Sơ đồ minh hoạ đáp ứng: phân áp khí O2 thấp → thụ thể hóa học ở xoang động mạch cảnh và cung động mạch chủ → trung khu hô hấp ở hành não → tăng cường nhịp hô hấp → giúp tăng cường lấy O2 | 0.5 |
| **c** | pH máu không thay đổi do một số cơ chế điều hoà pH như:  + Điều hoà qua sự thải H+/HCO3̶  của thận. Ví dụ pH máu tăng → tăng thải HCO3̶  + Điều hoà qua hệ đệm trong máu (bicacbonat, photphat và protein)  + Điều hoà qua trao đổi ion hồng cầu (Trao đổi HCO3- và Cl‑ xảy ra trong hồng cầu) | 0.25  0.25  0.25 |

**Câu 4: (2,0 điểm)** **Sinh lí máu, tuần hoàn**

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| **Ý** | **Nội dung** | **Điểm** |
| **a** | Hiệu suất bơm máu thất trái của chuột X = (60 μL - 10 μL)/(60 μL) = 83,3%.  Hiệu suất bơm máu thất trái của chuột Y = (70 μL - 30 μL)/(70 μL) = 57,1%. - Y là chuột bị suy tim thực nghiệm (tâm thất trái co bóp yếu 🡪ít bơm máu ra động mạch chủ 🡪thể tích tâm thu giảm/ thể tích máu tâm thất trái giảm ít sau khi bơm máu hoàn tất/ hiệu suất bơm máu thất trái giảm). | 0.25  0.25 |
| **b** | Huyết áp tâm thu ở động mạch chủ của chuột X và Y bằng nhau (= 120 mmHg). - Cung lượng tim của chuột X và Y bằng nhau.  + Cung lượng tim ở chuột X = (60 μL - 10 μL) x 360 (lần/phút) = 18 mL/phút + Cung lượng tim ở chuột Y = (70 μL - 30 μL) x 450 (lần/phút) = 18 mL/phút - Thể tích máu tim trái của chuột Y cao hơn chuột X 🡪tim chuột Y tiết ra ANP nhiều hơn tim chuột X 🡪nồng độ ANP huyết tương của chuột Y cao hơn chuột X.  - Huyết áp tâm thu bằng nhau, cung lượng tim bằng nhau nhưng nồng độ ANP huyết tương của chuột Y cao hơn chuột X 🡪ức chế tổng hợp renin ở thận 🡪giảm tổng hợp angiotensin II 🡪tăng áp lực lọc cầu thận, giảm nồng độ anđôstêrôn 🡪tăng bài tiết nước tiểu, giảm tái hấp thu ion Na+, giảm tái hấp thu nước 🡪thể tích nước tiểu của chuột Y cao hơn chuột X. | 0.25  0.25  0.25 |
| **c** | Thuốc ức chế đặc hiệu bơm Na+-K+ trên tế bào cơ tim 🡪giảm mức chênh lệch ion Na+ ở hai bên màng 🡪giảm vận chuyển ion Ca2+ ra khỏi tế bào 🡪ion Ca2+ nhiều trong tế bào 🡪được bơm vào lưới nội cơ tương🡪giải phóng nhanh và nhiều ion Ca2+ vào bào tương trong chu kỳ tiếp theo 🡪tạo được nhiều cầu nối actin - myosin 🡪tăng sức co bóp cơ tim. (Thí sinh có thể kết luận ngay: thuốc này làm tăng sức co bóp cơ tim) - Tăng sức co bóp cơ tim 🡪rút ngắn cơ tim nhiều hơn và giảm thể tích máu tâm thất trái 🡪đường kính của buồng tâm thất trái vào cuối thời kỳ tâm thu giảm.  - Tăng sức co bóp cơ tim 🡪tăng áp lực máu trong động mạch chủ và động mạch cảnh vào mỗi chu kỳ tim 🡪kích thích lên thụ thể áp lực 🡪giảm tần số xung thần kinh giao cảm. | 0.25  0.25  0.25 |

**Câu 5: (2,0 điểm) Bài tiết, cân bằng nội môi**

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| **Ý** | **Nội dung** | **Điểm** |
| **a** | Cấu trúc (1): động mạch nhỏ đến, (2): động mạch nhỏ đi, (3): ống góp, (4): ống lượn xa, (5): ống lượn gần, (6): nang Bowman. | 0.25 |
| **b** | - Chất A là urê và ion Na+, các chất này có mặt ở trong máu và tất cả các phần của đơn vị thận.  - Chất B là glucôzơ và axit amin, các chất này được lọc qua nang Bowman nhưng được tái hấp thu hoàn toàn ở ống lượn gần (5), vì vậy chúng không có mặt ở (4) và (3).  - Chất C là prôtêin, những thành phần này có mặt ở trong máu, nhưng có kích thước lớn nên không được lọc qua ở cầu thận. | 0.25  0.25  0.25 |
| **c** | - Cấu trúc 5 là ống lượn gần có vai trò quan trọng trong điều hòa pH máu. Các tế bào biểu mô ống lượn gần vận chuyển tiết H+ cũng như tổng hợp và tiết amoni giúp lấy H+ trong dịch lọc trở thành NH4+. Ống lượn gần tái hấp thu mạnh HCO3- đóng góp thêm cho cân bằng pH.  - Cấu trúc 4 là ống lượn xa có vai trò quan trọng trong điều hòa pH máu thông qua điều hòa pH thông qua điều hòa chế tiết H+ và tái hấp thu HCO3-.  - Cấu trúc 3 là ống góp có vai trò điều hòa áp suất thẩm thấu miền tủy thận và thể tích máu thông qua tái hấp thu NaCl và urê và điều hòa tái hấp thu nước.  - Cấu trúc 6 là nang Bowman là nơi nhận dịch lọc thụ động từ quản cầu thận. Cả cấu trúc 3 và 6 không có vai trò quan trọng trong điều hòa pH máu. | 0.25  0.25  0.25  0.25 |

**Câu 6: (2,0 điểm) Cảm ứng, sinh trưởng - phát triển và sinh sản ở động vật**

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| **Ý** | **Nội dung** | **Điểm** |
| **6.1** | a. Cl− di chuyển từ trong ra ngoài màng. Vì: Điện thế màng -70 mV (bên trong âm) tạo lực đẩy Cl− ra khỏi tế bào. Điện thế cân bằng -33mV tạo lực hút Cl− vào tế bào.  Tổng hợp 2 lực: Cl− di chuyển từ trong ra ngoài màng. | 0,25 |
| b. Có. Vì: Điện thế màng -8 mV tạo lực đẩy Cl− ra khỏi tế bào.  Điện thế cân bằng -33mV tạo lực hút Cl− vào tế bào.  Tổng hợp 2 lực: Cl− di chuyển từ ngoài vào trong màng → tăng phân cực màng tế bào. | 0,25 |
| c. Giãn. Vì khi kích hoạt GABAB làm tăng dòng K+ đi từ trong ra ngoài → làm tăng phân cực tế bào → ức chế hoạt động tế bào thần kinh→giảm xung thần kinh đến cơ → cơ giãn. | 0,25 |
| d. Tăng.Vì khi ức chế GABA → giảm dòng Cl− vào trong tế bào α → tế bào giảm phân cực → tăng tiết glucagon → tăng glucose máu. | 0,25 |
| **6.2** | a. - Vai trò của Estrogen: Kích thích niêm mạc tử cung dày lên, trong nửa đầu chu kì kinh nguyệt, kích thích tuyến yên tăng tiết FSH và LH, gây trứng chín và rụng, nửa sau chu kì ức chế tuyến yên tiết FSH, LH, ức chế vùng dưới đồi tiết GnRH.  - Vai trò của Progesteron: Kích thích niêm mạc tử cung phát triển để đón trứng làm tổ; ức chế tuyến yên bài tiết FSH, LH và ức chế vùng dưới đồi tiết GnRH. | 0,25  0,25 |
|  | - Tử cung của người này không đáp ứng với Estrogen và progesteron nên không dày lên và cũng không bong ra, do đó không có chu kì kinh nguyệt.  - Người này không có khả năng mang thai do niêm mạc tử cung không dày lên dẫn đến:  + Trứng không thể làm tổ  + Nếu trứng làm tổ được cũng khó phát triển thành phôi do thiếu chất dinh dưỡng; dễ bị sẩy thai. | 0,25  0,25 |

**Câu 7: (2,0 điểm) Bệnh truyền nhiễm và miễn dịch**

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| **Ý** | **Nội dung** | **Điểm** |
| **7.1** | |  |  |  | | --- | --- | --- | |  | HIV | SARS | | Bước 5: Sinh tổng hợp | - RNA sợi đơn phiên mã ngược tạo thành DNA nhờ enzyme phiên mã ngược mang theo trong hạt virus  - cDNA chèn vào hệ gen tế bào chủ, sử dụng enzyme RNApol tế bào để phiên mã 🡪 mRNA  - Sử dụng enzyme ARNpol của tế bào chủ | - Không xảy ra phiên mã ngược.  - Không chèn vật chất di truyền vào hệ gen tế bào chủ  - RNA pol tự tổng hợp | | Bước 6: Lắp ráp | - Đóng gói hạt virus chứa VCDT và enzyme phiên mã ngược. | - Đóng gói hạt virus chỉ chứa VCDT. | | 0, 25  0, 25 |
| b. Sự tương tác của Nsp1 với NXF1 là sự ức chế sự vận chuyển mRNA ra tế bào chất làm giảm sự biểu hiện của các gen đáp ứng kháng vi-rút, đó là các gen hình thành nên các protein trong cấu trúc của kháng thể, interferon, cytokine của vật chủ và thiết lập môi trường tế bào tạo điều kiện cho vi-rút sản sinh | 0,5 |
| **7.2.** | a. - Do virut cài xen ADN vào tế bào chủ nên ta có thể:  + Xét nghiệm sự xuất hiện hay không bộ gen của HPV trong tế bào chủ, ví dụ PCR kết hợp sử dụng mẫu dò ARN với trình tự đặc hiệu của bộ gen HPV.  + Phương pháp hoá mô miễn dịch hoặc sử dụng kháng nguyên gắn huỳnh quang. | 0,25 |
| b. - Tế bào limpho B được kích thích để tạo kháng thể, chúng tiết kháng thể ở dạng tương bào  - Tế bào chia nhánh và đại thực bào (tế bào langerhans) có nhiều ở trong da. HPV có khả năng cao sẽ gặp những loại tế bào này nhất | 0,25 |
| c. - Văcxin HP có nguồn gốc từ lớp vỏ capsit (hoặc protein của HPV) nhưng không có bất kỳ ADN nào, vì vậy chúng không làm phát sinh bệnh. | 0,25 |
| d. - Văcxin HPV tạo đáp ứng cho cơ thể để tạo ra kháng thể chống lại các protein capsit của virut. Đối với người nhiễm HPV, loại virut đã xâm nhập vào bên trong tế bào. Kháng thể hoạt động ở dịch ngoại bào và không gây ảnh hưởng đến virut bên trong. | 0,25 |

**Câu 8: (2,0 điểm) Nội tiết**

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| **Ý** | **Nội dung** | **Điểm** |
| **8.1** | a. I: Adrenalin II: Glucagon III: Cortisol  - Glucagon có khả năng làm tăng phân giải glycogen ở gan do đó làm tăng nồng độ glucose máu sau vài phút -> II là glucagon vì đồ thị II đường máu tăng ngay tại thời điểm 0 giờ  - Cortisol làm tăng tạo glucose mới ở gan bằng cách tạo glucose từ protein và các nguồn nguyên liệu khác ( tăng huy động axit amin từ cơ và huyết tương vào gan, tăng lựng enzyme tham gia chuyển hóa axit amin thành glucose) và giảm tiêu thụ glucose ở tế bào nên lượng glucose có thể tăng từ 6 -10 lần trong máu. Glucose trong máu khi tiêm cortisol không tăng ngay tức thì nhưng nồng độ glucose tăng gấp nhiều lần -> III là cortisol  - Adrenalin cũng làm tăng phân giải glycogen thành glucose ở gan và cơ nên làm tăng glucose máu nhưng tác động chậm -> I là adrenalin. | 0.25  0.25 |
| b. Khi tiêm kết hợp I +II+ III đồ thị thu được như trên hình vì 3 hoocmon này tác động theo kiểu hợp lực  Vì - Adrenalin tác động lên cơ tim làm tim đập nhanh, tăng nhịp co bóp của tim, tăng huyết áp dẫn tới làm tăng lượng máu phân phối tới các cơ quan làm cho các hoocmon được tiêm vào đưa tới cơ quan đích nhanh hơn, quá trình huy động các nguyên liệu tạo glucose máu nhanh hơn, lượng glucose tăng mạnh ngay trong thời điểm 0-1 giờ  - Adrenalin tác động làm giảm tiết insulin và tăng glucagon của tuyến tụy, tăng tạo hoocmon cortisol của tuyến trên thận làm cơ thể tăng tiết các hoocmon vào máu -> lượng glucose máu tiếp tục tăng sau thời điểm 1 giờ. | 0.25  0.25 |
| **8.2** | a.- Bệnh nhân A bị bệnh ở tuyến trên thận, nên nồng độ cortizol thấp. Cortizol thấp sẽ giảm ức chế lên vùng dưới đồi và tuyến yên, nên tuyến yên tăng tiết ACTH.  - Bệnh nhân B bị bệnh ở vùng dưới đồi, nên tuyến yên kém phát triển và giảm tiết ACTH. | 0.25  0.25 |
| b. - Bệnh nhân B có nồng độ glucose ở tăng lên là do CRH thông qua tác động lên tuyến yên làm tuyến trên thận tăng tiết cortizol. Cortizol làm glucose máu tăng.  - Bệnh nhân A có nồng độ glucose không tăng vì CRH kích thích tuyến yên tiết ACTH, nhưng tuyến trên thận không đáp ứng với ACTH, không tăng tiết cortizol. | 0.25  0.25 |

**Câu 9: (2,0 điểm) Di truyền phân tử, biến dị phân tử**

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| **Ý** | **Nội dung** | **Điểm** |
| **9.2.** | a. - Tỉ lệ các base nitơ bổ sung giữa mạch đơn I và mạch đơn II gần như bằng nhau (AI = TII ~ 19%, TI = AII ~ 24%, GI = CII ~ 26%, CI = GII ~ 31%) 🡪 mạch đơn I và II có khả năng liên kết bổ sung với nhau. | 0,25 |
| b. - Mạch đơn II.  - Vì tỉ lệ các base nitơ giữa mạch đơn I và mARN từ hỗn hợp A gần như giống nhau → mạch đơn I là mạch đối mã 🡪 mạch đơn II là mạch khuôn cho quá trình phiên mã. | 0,25 |
| c. - Các *protein và snRNA* thuộc phức hệ enzim cắt mARN đã được bổ sung vào hỗn hợp B.  - Vì tỉ lệ các base nitơ của mARN từ hỗn hợp B khác biệt nhiều và không có tính quy luật so với mARN từ hỗn hợp A 🡪 có thể mARN từ hỗn hợp B đã bị cắt bỏ một số đoạn 🡪 nhiều khả năng là sự cắt bỏ các intron. | 0,25 |
| d. - Cả 3 loại base nitơ U, G, C của mARN từ hỗn hợp C đều bị giảm so với hỗn hợp A, chỉ có duy nhất base nitơ loại A tăng mạnh (từ 19% lên 36%), điều này chứng tỏ các nucleotide loại A đã được gắn thêm vào mARN sau quá trình phiên mã.  - Có thể phức hệ protein gắn đuôi poly A đã được thêm vào hỗn hợp C 🡪 phức hệ nhận diện trình tự tín hiệu gắn đuôi poly A có trên mARN. | 0,25 |
| **9.2.** | a. Diagram  Description automatically generated | 0.25 |
| b. - Tần số đột biến thuận (AT 🡪 GC) cao hơn.  - Vì dạng enol biến đổi thành dạng keto nhanh hơn chiều ngược lại 🡪 phần lớn 5’ BU trong tế bào tồn tại ở dạng keto 🡪 liên kết với A trên mạch khuôn và gây đột biến AT 🡪 GC. | 0.25 |
| c. (1) Có tất cả 4 cặp nu (AT, TA, GC, CG), mỗi cặp nu có thể đột biến thành 3 cặp còn lại 🡪 Tổng cộng 4 x3 = 12 trường hợp  (2)- Trong tổng số 12 trường hợp, có 4 trường hợp là đột biến đồng hoán còn 8 trường hợp là đột biến dị hoán 🡪 về mặt lý thuyết, tần số đột biến đồng hoán thấp hơn dị hoán (mâu thuẫn với thực tế).  Giả thuyết: Hình thành đột biến đồng hoán cần sự bắt cặp sai của một pyrinmidine (T, C) với một purine bổ sung khác loại (TA 🡪TG, CG 🡪CA) trong quá trình nhân đôi ADN, hoặc trường hợp ngược lại. Hình thành đột biến dị hoán cần sự bắt cặp sai của một pyrinmidine với một pyrinmidine, hoặc một purine với một purine. Điều này làm thay đổi đường kính của DNA tại vị trí đột biến 🡪 dễ nhận ra và được sửa chữa bởi phức hệ enzyme sửa sai trong tế bào. | 0.25  0.25 |

**Câu 10: (2,0 điểm) Điều hòa hoạt động gen.**

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| **Ý** | **Nội dung** | **Điểm** |
| **10.1** | - Điều kiện V: Môi trường chỉ thiếu triptophan là môi trường phù hợp cho enzim β-galactôzidaza biểu hiện mạnh.  - Trong operon dung hợp, các gen trong operon Lac chịu sự kiểm soát của của operon Trp. Vì vậy, sự biểu hiện của enzimβ-galactôzidaza - sản phẩm của gen *lacZ*, sẽ được điều hoà bởi các protein ức chế mã hoá từ vùng điều hoà triptophan. | 0.25  0.25 |
| Vì protein ức chế triptophan cần liên kết với triptophan để có thể hoạt động và bám vào vùng vận hành làm tắt sự biểu hiện của operon dung hợp, vì vậysự biểu hiện của β-galactôzidaza(và các gen khác trong operon dung hợp) chỉ xảy ra khi môi trường không có triptophan | 0.25 |
| Trong các trường hợp trên, chỉ có trường hợp e) là vắng mặt triptophan trong môi trường. Vì vậy chỉ có trường hợp này enzim β-galactôzidaza được biểu hiện. Các trường hợp còn lại không có sự biểu hiện của gen *LacZ.* | 0.25 |
| **10.2** | a. - I- làm protein ức chế mất khả năng gắn vào vùng O, I+ tạo protein bình thường. Khi tồn tại ở dạng lưỡng bội 1 phần I+/I- 🡪 vẫn tồn tại lượng protein ức chế bình thường và gắn được vào vùng O nên cần được cảm ứng. Do đó, I+ > I-.  - IS làm protein ức chế được tạo thành vẫn gắn vào O nhưng mất khả năng gắn vào đường lactose, I+ tạo protein bình thường. Khi tồn tại ở dạng lưỡng bội 1 phần I+/IS và có mặt lactose, protein từ I+ mất cấu hình trong khi protein từ IS vẫn giữ nguyên cấu trúc 🡪 IS có vai trò quyết định sự biểu hiện của Operon Lac. Do đó, IS>I+m 🡪 Tương quan trội lặn IS > I+ > I-. | 0.25  0.25 |
|  | b. - Chủng I: Lac Z biểu hiện cơ định - luôn biểu hiện hay biểu hiện liên tục cho dù môi trường có hay không có lactozơ.  - Chủng II: Lac Z cảm ứng được. Có Lactozơ thì biểu hiện, không lactozơ thì không biểu hiện.  - Chủng III: Lac Z không biểu hiện– luôn không biểu hiện dù môi trường có hay không có lactozơ. | 0.25  0.25 |

**-----HẾT-----**