|  |  |
| --- | --- |
|  TRẠI HÈ HÙNG VƯƠNG LẦN THỨ XVI**TRƯỜNG THPT CHUYÊN THÁI NGUYÊN** |  **HƯỚNG DẪN CHẤM** **ĐỀ THI MÔN SINH HỌC KHỐI 11** |

 **Câu 1 (Trao đổi nước; dinh dưỡng khoáng và nitơ ở thực vật) (2,0 điểm)**

1.1. Khi thực hiện thí nghiệm trồng cây trong điều kiện không trọng lực, sự sinh trưởng của hạt mới nảy mầm bị ảnh hưởng như thế nào? Có thể sử dụng yếu tố nào để thay thế tác động của trọng lực trong trường hợp này? Giải thích.

1.2. Để đánh giá ảnh hưởng của các nguyên tố dinh dưỡng khoáng N,P,K trong phân bón đối với một số giống lúa, người ta tiến hành 3 thí nghiệm khác nhau về chế độ bón phân, các điều kiện khác như nhau. Kết quả thí nghiệm được thể hiện trong bảng sau:

****

Hãy trả lời các câu hỏi sau:

a) Vì sao bón nhiều phân urê làm giảm năng suất và hàm lượng tinh bột?

b) Có thể thay phân bón urê (CO(NH2)2) bằng phân nitrat amôn (NH4NO3) mà không làm thay đổi năng suất và chất lượng hạt gạo. Nêu cách tính và tính lượng nitrat amôn cần bón ở mỗi thí nghiệm 1, 2 và 3. Biết rằng, hàm lượng N có trong phân urê và phân nitrat amôn chiếm tỉ lệ lần lượt tương ứng là 46% và 33%.

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| **CÂU** | **NỘI DUNG** | **ĐIỂM** |
| 1.1  | - Trong điều kiện không trọng lực, nồng độ auxin ở rễ và ở thân sẽ không thay đổi, do trọng lực có tác động đến sự phân bố auxin không đều ở rễ và ở thân định hướng sinh trưởng cho chồi và rễ. - Sự sinh trưởng của chồi ngược chiều trọng lực và của rễ cùng chiều trọng lực sẽ không xảy ra nên cây không thể sinh trưởng bình thường - Có thể sử dụng ánh sáng để thay thế tác động của trọng lực- Do việc chiếu sáng sẽ giúp cho thực vật đáp ứng bằng cách chồi sinh trưởng hướng về phía ánh sáng (hướng sáng dương) và rễ mọc ngược với hướng có ánh sáng (hướng sáng âm)  | 0,250,250,250,25 |
| 1.2 | a)- Bón quá nhiều (dư thừa) phân urê khiến cây lúa có xu hướng sinh trưởng kéo dài thân, dễ bị đổ ngã, dễ bị sâu bệnh, hình thành bông chậm, hạt dễ bị lép.- Cây tích lũy nhiều hợp chất chứa N có xu hướng giảm tích lũy các hợp chất cacbohiđrat → năng suất và hàm lượng tinh bột giảm.b) - Lượng N có trong phân urê ở thí nghiệm 1: (20 x 46) /100 = 9,2 kg → lượng phân nitrat amôn cần bón = (9,2 x 100)/33 = 27,8 kg- Lượng N có trong phân urê ở thí nghiệm 2: (25 x 46) /100 = 11,5 kg → lượng phân nitrat amôn cần bón = (11,5 x 100)/33 = 34,7 kg - Lượng N có trong phân urê ở thí nghiệm 3: (30 x 46) /100 = 13,8 kg → lượng phân nitrat amôn cần bón = (13,8 x 100)/33 = 41,8 kg | 0,250,250,5 |

**Câu 2. (Quang hợp) (2,0 điểm)**

Trong các thí nghiệm về tác động của ánh sáng và CO2 đến quang hợp, các cây lúa đã được trồng ở điều kiện nhiệt độ 28°C, cường độ ánh sáng khác nhau. Thí nghiệm 1 với 0,04% CO2 còn thí nghiệm 2 với 0,40% CO2.Kết quả được ghi trong bảng bên.

a) Hãy vẽ một đồ thị dạng đường liên tục để minh họa 2 kết quả thí nghiệm với quy ước trục tung là cường độ quang hợp và trục hoành là cường độ ánh sáng.

b) Trong thí nghiệm 1, vì sao khi cường độ ánh sáng ≥ 3 (đơn vị) thì cường độ quang hợp không tăng? Giải thích.

c) Hãy đưa ra 3 nguyên nhân khác nhau để giải thích vì sao cường độ quang hợp của các cây lúa giảm ở nhiệt độ trên 30°C?

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| **CÂU** | **NỘI DUNG** | **ĐIỂM** |
| 2.a | Vẽ đúng chiều hướng đồ thị .Ghi chú đầy đủ thông tin . | 0,75 |
| 2.b | Khi cường độ ánh sáng ≥ 3 (đơn vị), cường độ quang hợp đạt cao nhất do đã huy động tối đa lượng CO2 có trong môi trường. | 0,5 |
| 2.c | - Nhiệt độ cao trên 30oC kìm hãm hoạt động của các enzim. - Nhiệt độ cao → khí khổng (lỗ khí) đóng lại → sự hấp thu CO2 giảm. - Khí khổng đóng lại → lượng oxy giữ lại trong lá cao sẽ tác động đến enzim Rubisco làm giảm cường độ quang hợp (qua hiện tượng hô hấp sáng).  | 0,250,250,25 |

**Câu 3. (Hô hấp thực vật) (2,0 điểm)**

3.1. Một loại chất ức chế đặc hiệu chuỗi vận chuyển điện tử trong hô hấp được đưa vào cây (ví dụ cyanide), sự vận chuyển saccharose từ ngoài vào tế bào kèm và vào yếu tố ống rây (tế bào ống rây) có bị ảnh hưởng không? Giải thích.

3.2. Vì sao ở một số thực vật có quá trình hô hấp sáng? Nêu vai trò của quá trình sinh lý này đối với đời sống của cây.

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| **CÂU** | **NỘI DUNG** | **ĐIỂM** |
| 3.1 | - Có bị ảnh hưởng.- Giải thích: + Protein màng đồng vận chuyển (H+/saccharose) thực hiện vận chuyển saccharose từ ngoài vào tế bào kèm và yếu tố ống rây muốn hoạt động được, cần có bơm proton đẩy H+ từ phía trong màng ra phía ngoài màng sinh chất để kích hoạt protein màng đồng vận chuyển (H+/saccharose), bơm proton hoạt động có tiêu tốn ATP do hô hấp cung cấp. + Chất ức chế chuỗi hô hấp tế bào sẽ làm giảm nguồn cung cấp ATP do đó làm giảm sự vận chuyển chủ động đường từ ngoài vào yếu tố ống rây và tế bào kèm.  | 0,250,75 |
| 3.2 | - Hô hấp sáng là quá trình hô hấp liên quan trực tiếp đến ánh sáng, thường xảy ra ở thực vật C3 trong điều kiện nồng độ CO2 thấp, nồng độ O2 cao, ánh sáng mạnh, nhiệt độ cao. Do ban ngày ánh sáng mạnh, pha sáng xảy ra mạnh mẽ, tổng hợp nhiều ATP, NADPH, O2 – là những nguyên liệu cho pha tối. Nguyên liệu tăng → pha tối diễn ra mạnh. Trong khi đó, ánh sáng mạnh, nhiệt độ tăng, khí khổng đóng để tránh mất nước → [CO2] trong gian bào giảm, ngược lại [O2] tăng → hoạt hoá hoạt tính oxygenaza của enzim Rubisco gây ra hô hấp sáng.- Vai trò:+ Là một cơ chế tự bảo vệ của cây: khi ánh sáng mạnh, pha sáng xảy ra mạnh mẽ, tạo ra nhiều sản phẩm có thể gây hại cho tế bào (các gốc tự do, các dạng oxi hoạt hoá). Hô hấp sáng diễn ra tiêu thụ O2, tránh dư thừa O2, ngăn ngừa sự tạo ra các sản phẩm gây hại. + Giúp thực vật tổng hợp thêm một số axit amin cần thiết cho cây (serine, glycine).+ Sử dụng một phần năng lượng ánh sáng (dưới dạng ATP) để vận chuyển axit amin qua các bào quan do đó góp phần làm giảm thiêu đốt lá cây trong những ngày ánh sáng quá mạnh. | 0,50,5 |

**Câu 4. (Sinh trưởng, phát triển, cảm ứng, sinh sản, thực hành) (2,0 điểm)**

4.1. Khi nghiên cứu cây Arabidopsis thaliana mọc trong bóng tối, các nhà khoa học đã phát hiện ra một số dạng đột biến như sau:

a) Ở một thể đột biến , khi mang cây non từ trong tối ra ngoài ánh sáng thấy cây đáp ứng chậm, yếu với ánh sáng so với cây hoang dại, nồng độ Ca2+ đo được trong dịch tế bào chất thấp. Giải thích cơ chế của hiện tượng nêu trên.

b) Ở một thể đột biến khác, cây mọc trong tối vẫn có lá mở rộng, thân ngắn, mập nhưng lá không có màu lục. Giải thích cơ chế của hiện tượng nêu trên.

4.2. Tại sao khi thân của một cây thân gỗ bị tổn thương (bởi các tác nhân khác nhau như tác nhân cơ học, vi khuẩn hoặc nấm), sau một thời gian vết thương lành nhưng phần tổn thương của cây trở nên xù xì và cứng hơn các phần khác của cây*?*

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| **CÂU** | **NỘI DUNG** | **ĐIỂM** |
| 4.1.a | - Khi mang cây non từ trong tối ra ngoài ánh sáng xảy ra sự khử úa ở thực vật - Cơ chế của sự tiếp nhận, truyền và đáp ứng tín hiệu của khử úa ở thực vật: phytocrome được ánh sáng kích thích, hoạt hoá truyền tín hiệu theo hai con đường: dùng cGMP và Ca2+ trong tế bào chất, thông qua các protein truyền tín hiệu khác nhau dẫn đến đáp ứng khử úa (rễ dài ra, nhiều rễ, thân ngắn, mập, lá mở rộng, xanh)- Đột biến này đã ảnh hưởng đến hoạt động của kênh Ca2+, Ca2+ không được bơm vào bào tương nên có nồng độ thấp, con đường truyền tín hiệu này bị ảnh hưởng dẫn đến cây đáp ứng chậm và yếu với hiện tượng khử úa.  | 0,5 |
| 4.1.b | - Bình thường, ánh sáng kích thích sự biểu hiện các gen liên quan đến mở rộng lá, thân ngắn, mập. Khi ở trong tối các gen này bị ức chế nên cây có lá không phát triển, rễ ngắn.. - Dạng đột biến này liên quan đến điều hoà phiên mã (giai đoạn đáp ứng của tế bào). Chất ức chế biểu hiện các gen bị sai hỏng nên các gen vẫn biểu hiện → cây mọc trong tối vẫn có lá mở rộng, thân ngắn, mập. - Lá cây không có màu xanh lục liên quan đến ánh sáng. Ánh sáng là yếu tố trực tiếp cần thiết cho sự tổng hợp diệp lục. Thiếu ánh sáng những cây này không tổng hợp được diệp lục nên lá cây không có màu xanh lục.  | 0,5 |
| 4.2 |  - Khi tế bào thực vật bị tấn công các lớp bảo vệ không đặc hiệu như cutin hoặc sáp bị phá vỡ, các hệ thống bảo vệ khác của cơ thể thực vật được kích hoạt (phytoalexin, PR prôtêin và polysaccharide). - - Phytoalexin tấn công trực tiếp các tác nhân gây bệnh; PR prôtêin tấn công tác nhân gây bệnh và truyền tín hiệu cho các tế bào bên cạnh về sự hiện diện của mầm bệnh.- - Polysaccharide được tổng hợp làm cho cấu trúc tế bào được vững chắc hơn, ngăn cản sự lưu thông qua cầu sinh chất với các tế bào xung quanh, ngăn cản sự lây nhiễm của tác nhân gây bệnh.- - Các phân tử polysaccchride mới được tổng hợp là nền vững chắc cho các phân tử lignin bám vào, làm tăng cường sự vững chắc của tế bào và làm thay đổi hình dạng và màu sắc của các tế bào gây ra hiện tượng xù xì và cứng ở phần bị thương.  | 0,250,250,250,25 |

 **Câu 5. (Tiêu hóa, hô hấp động vật) (2,0 điểm)**

 5.1. Sự làm trống dạ dày được quyết định bởi lực co thắt nhu động của dạ dày và sức kháng của cơ vòng tâm vị. Thời gian để làm trống một nửa lượng vật chất trong dạ dày được đo ở một bệnh nhân và so sánh với số liệu bình thường thể hiện dưới đây:

|  |  |
| --- | --- |
| Cá thể | Thời gian để làm trống một nửa lượng vật chất trong dạ dày *(phút)* |
| Chất lỏng | Chất rắn |
| Bình thường | < 20 | < 120 |
| Người bệnh | 18 | 150 |

Chỉ ra mỗi khẳng định sau là đúng hay sai? Giải thích?

A. Người bệnh có nguy cơ bị thiếu dinh dưỡng cao hơn so với người khỏe mạnh.

B. Người bệnh dường như tăng nguy cơ trào ngược axit.

C. Tăng lên sức kháng của cơ vòng môn vị sẽ làm tăng sự trống vật chất rắn trong dạ dày.

D. Khi bệnh nhân nôn, vật chất nôn chứa dịch mật.

5.2. Khi uống rượu, ethanol được hấp thu qua ống tiêu hoá và chuyển đến dịch ngoại bào và nội bào trong cơ thể. Ethanol được thải phần lớn qua gan (chiếm 90%), còn lại qua phổi và thận. Ở người khoẻ mạnh bình thường nặng 60 kg, mỗi giờ thải được 6 g ethanol. Theo luật giao thông, giới hạn nồng độ cồn (ethanol) trong máu cho phép đối với người điều khiển phương tiện cơ giới là 0,5 mg/mL máu.

Giả sử một người khoẻ mạnh bình thường nặng 60 kg có lượng nước chiếm 65% khối lượng cơ thể. Người này uống 2 chai bia (350 mL/chai) có nồng độ ethanol là 5%. Sau một giờ, người này có được phép điều khiển phương tiện cơ giới theo luật giao thông không? Tại sao?

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| **CÂU** | **NỘI DUNG** | **ĐIỂM** |
| 5.1 | A. Đúng: thời gian chuyển thức ăn từ dạ dày xuống ruột lâu hơn, vì vậy quá trình tiêu hóa và hấp thụ chậm hơn.B. Đúng: thời gian dạ dày chứa nhiều thức ăn quá lâu, vì vậy dạ dày thường có phản xạ co bóp mạnh làm tăng nguy cơ mở cơ vòng tâm vị gây trào ngược axit.C. Sai: tăng lên sức kháng của cơ vòng môn vị sẽ làm giảm sự trống vật chất rắn trong dạ dày.D. Sai: cơ vòng môn vị đóng thường xuyên nên các chất trong ruột khó có thể di chuyển lên dạ dày | 1,0 |
| 5.2 | - Sau 1 giờ uống 2 chai bia, theo luật giao thông, người này không được phép điều khiển phương tiện cơ giới. - Giải thích: + Lượng nước trong cơ thể người này là: 60\*65% = 39 kg = 39000 mL+ Lượng ethanol mà người này uống là: 2\*350\*5% = 35 g+ Lượng ethanol còn lại trong cơ thể người này sau 1 giờ là: 35 - 6 = 29 g+ Nồng độ ethanol trong máu của người này sau 1 giờ là: 29/39000 = 0,00074 g/mL = 0,74 mg/mL (Nồng độ này cao hơn mức cho phép). *(Nếu thí sinh giải thích theo cách khác mà đúng thì vẫn cho điểm tối đa)*  | 1,0 |

**Câu 6. (Tuần hoàn + Miễn dịch) (2,0 điểm)**

6.1. Cho 4 dạng dị tật tim bẩm sinh như sau (1 - 4) :

****

a) Hãy nêu tên gọi tương ứng với 4 dạng dị tật đó.

b) Giải thích tại sao những người bị mắc 1 trong 4 dị tật nói trên đều có biểu hiện tim đập nhanh, huyết áp tăng cao, thở gấp?

6.2. Virut viêm gan B (VGB) có các kháng nguyên HBs và HBc. Trong đó HBs được sử dụng làm vacxin. Bảng bên là kết quả kiểm tra sự có mặt hoặc không có mặt của kháng thể phản ứng (kháng) với kháng nguyên virut ở 4 mẫu máu N1-N4 của 4 người: (1) người tiêm vacxin VGB được một thời gian dài, (2) người vừa mới tiêm vacxin VGB, (3) người bị nhiễm virut VGB một thời gian dài, (4) người vừa mới bị nhiễm virut VGB. Biết rằng IgM là lớp kháng thể được tạo ra khi vừa mới tiếp xúc với kháng nguyên; IgG được tạo ra khi tiếp xúc với kháng nguyên một thời gian dài.

Hãy cho biết mẫu máu N1, N2, N3, N4 tương ứng với người (1), (2), (3), (4) nào? Giải thích.

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| **CÂU** | **NỘI DUNG** | **ĐIỂM** |
| 6.1.a | \* Các dạng dị tật: (1) Hẹp van động mạch phổi (Hẹp đoạn đầu của động mạch phổi).(2) Hở vách ngăn tâm nhĩ (Lỗ bầu dục không đóng).(3) Hở vách ngăn tâm thất (Vách ngăn tâm thất hình thành chưa hoàn chỉnh).(4) Ống thông động mạch (ống Botan) chưa đóng.\* Các dạng dị tật trên đều có biểu hiện tim đập nhanh, huyết áp tăng cao, thở gấp vì:- Hẹp van động mạch phổi làm giảm lượng máu bơm lên phổi để trao đổi khí nên lượng máu đỏ tươi về tim để bơm đi nuôi cơ thể giảm. Để tống đi lượng máu ứ đọng ở tâm thất phải và cung cấp đủ nhu cầu ôxi cho cơ thể, tim phải tăng nhịp và lực đập để tăng lưu lượng máu khiến huyết áp tăng. - Hở vách ngăn tâm nhĩ và hở vách ngăn tâm thất làm máu đỏ tươi bị hòa lẫn với máu đỏ thẫm nên hàm lượng oxi trong máu cung cấp cho cơ thể giảm. Tim phải tăng nhịp và lực đập để cung cấp đủ oxi, làm huyết áp tăng. - Ống thông động mạch chưa đóng thì máu trong động mạch phổi tràn sang động mạch chủ lảm giảm hàm lượng oxi trong máu và tăng thể tích máu động mạch. Đồng thời tim cũng tăng nhịp đập nên làm tăng huyết áp. | 0,50,5 |
| 6.2 |  - N1 là người (4) mới nhiễm virut vì không có IgG-HBs và IgG-HBc  - N2 là người (2) vừa mới tiêm vacxin vì không có IgG-HBs , không có IgM-HBc - N3 là người (1) tiêm vacxin thời gian dài vì không có IgG-HBc  - N4 là người (3) đang nhiễm virut thời gian dài vì không có IgM-HBs, IgM-HBc ((*Thí sinh lựa chọn đúng giải thích theo cách khác – hợp lí vẫn được điểm tối đa)* | 1,0 |

**Câu 7. Bài tiết và cân bằng nội môi (2,0 điểm)**

7.1. Một chất X có khả năng ức chế quá trình tiết ion H+ vào ống thận. Để nghiên cứu ảnh hưởng của hiện tượng này đến cân bằng nội môi, người ta tiêm chất X cho chuột thí nghiệm. Các kết luận dưới đây đúng hay sai, giải thích?

a) Chất X có hoạt tính lợi tiểu.

b) Chất X làm tăng nồng độ ion HCO3- trong máu.

c) Chất X có thể được sử dụng để khắc phục trường hợp kiềm huyết.

d) Chất X có thể được sử dụng để khắc phục trường hợp toan huyết.

7.2. Hình bên mô tả sự trao đổi một số ion đặc trưng ở tế bào ống thận. Hãy cho biết:

a) Tế bào trong hình là thể hiện loại tế bào nào sau đây: tế bào thành ống góp; tế bào thành quai Henle; tế bào thành ống lượn xa? Giải thích.

b) Khi ức chế hoạt động của enzim cacbonic anhydraza trong tế bào thành ống thận thì pH nước tiểu có chiều hướng thay đổi như thế nào? Giải thích.

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| **CÂU** | **NỘI DUNG** | **ĐIỂM** |
| 7.1 | a) Đúng: Quá trình vận chuyển H+ cần có bơm và đi kèm với đồng vận chuyển Na+. Vì vậy ức chế ion H+ vào ống thận sẽ ức chế vận chuyển Na+  vào máu. Na+ được tăng thải vào nước tiểu sẽ dẫn đến tăng thải nước → lợi tiểub) Sai: Quá trình tiết H+  vào ống thận bị ức chế thì tái hấp thu bicacbonat từ dịch lọc vào máu bị ức chế. Kết quả là giảm bicacbonat trong máu và tăng thải qua nước tiểu.c) Đúng: Thận điều chỉnh pH máu thông qua điều chỉnh hàm lượng bicacbonat. Khi hàm lượng H+ trong máu giảm thì thận tăng thải bicacbonat → bicacbonat trong máu giảm → H+ trong máu tăng làm giảm pH máu. Vì vậy thuốc X ức chế tiết H+ vào thận → tăng thải bicacboncat → pH máu giảm và khắc phục được hiện tượng kiềm huyết.d) Sai: Giải thích tương tự ý trên. pH máu giảm sẽ không khắc phục được hiện tượng toan huyết | 0,250,250,250,25 |
| 7.2 |  - Tế bào thành ống lượn xa. Vì có thải H+ và tái hấp thu HCO3- (điều hòa pH) - pH nước tiểu tăng. Vì giảm (thải) H+ ra nước tiểu (dịch lọc/lòng ống). | 0,50,5 |

**Câu 8. Cảm ứng động vật** **(2,0 điểm)**

8.1. Hình 12.1 thể hiện các kết nối xináp của 3 tận cùng sợi trục (1), (2), (3) với màng sau xináp (4). Các chất trung gian hóa học A, B, C có tác động khác nhau. A làm giảm tính thấm với ion K+ của (4), B tăng cường đóng kênh Na+ của (4), C làm giảm hoạt động bơm Na+/K+ của (4).

Hãy cho biết khi kích thích riêng lẻ (1), (2), (3) thì mức

phân cực (âm) của điện thế màng của màng sau xináp sẽ lần lượt

thay đổi như thế nào (so với khi không có kích thích)? Giải thích.

8.2. Người ta tiến hành nghiên cứu tác dụng của hai loại thuốc A, B. Kết quả thí nghiệm cho thấy, sử

dụng thuốc A thì cơ bị kích thích co liên tục, còn thuốc B làm cho cơ mất khả năng co (kể cả khi bị kích

thích điện). Cho biết tác động của mỗi loại thuốc lên quá trình truyền tin qua xinap như thế nào?

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| **CÂU** | **NỘI DUNG** | **ĐIỂM** |
| 8.1 | (1) tiết A: làm giảm K+ đi từ trong ra ngoài → Giảm phân cực điện thế màng (ít âm hơn/nhiều ion dương hơn).(2) tiết B: làm giảm Na+ đi từ ngoài vào trong → Tăng phân cực điện thế màng (âm hơn/ít ion dương hơn).(3) tiết C: giảm bơm 3Na+ ra ngoài và 2K+ vào trong → Giảm phân cực điện thế màng (ít âm hơn/nhiều ion dương hơn).Hoặc: Giảm chênh lệch ion dương 2 bên màng. Hoặc: Giảm bơm K+ vào trong → K+ đi ra ngoài giảm.  | 0,250,250,5 |
| 8.2 | - Thuốc A: Gây tăng giải phóng chất dẫn truyền thần kinh → quá trình truyền tin qua xinap thần kinh cơ diễn ra liên tục → cơ tăng cường co rút. Gây ức chế hoạt động của enzim axetylcolinesteraza → axetylcolin không bị phân giải mà kích thích liên tục lên màng sau xinap → làm cho quá trình truyền tin qua xinap cơ diễn ra liên tục, cơ tăng cường co rút.- Thuốc B: Làm Ca2+ không vào được tế bào → axetylcolin không được giải phóng ra ở chùy xinap → xung thần kinh không truyền qua các tế bào cơ phía sau xinap, dẫn đến cơ không co được. Phong bế màng sau xinap → axetylcolin không gắn được lên thụ thể ở màng sau axetylcolin → xung thần kinh không truyền qua các tế bào cơ phía sau xinap, dẫn đến cơ không co được. | 0,50,5 |

**Câu 9. Sinh trưởng, phát triển và sinh sản động vật** **(2,0 điểm)**

9.1. Để tìm hiểu vai trò của một loại hormone đối với cơ thể, các nhà khoa học đã tiến hành tiêm liên

tục hormone này cho chuột thí nghiệm trong 2 tuần, sau đó xác định khối lượng cơ thể và khối lượng

các tuyến nội tiết của chuột.

Kết quả thí nghiệm đối với hai loại hormone (kí hiệu là H1, H2) và của nhóm đối chứng (tiêm nước

muối sinh lí) được thể hiện ở bảng sau đây:

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
|  | Đối chứng | Hormone H1 | Hormone H2 |
| Tuyến yên (mg) | 13,1 | 8,1 | 15,5 |
| Tuyến giáp (mg) | 250 | 500 | 249 |
| Tuyến trên thận (mg) | 40 | 38 | 85 |

Dựa vào kết quả thí nghiệm hãy cho biết tên của hormone H1 và H2. Giải thích.

9.2. Chu kì kinh nguyệt có sự tham gia của một số hoocmon. Một trong những hoocmon có những biến động về nồng độ được thể hiện trong hình bên đây.

a) Cho biết đồ thị trên biểu hiện nồng độ hormone gì trong chu kì kinh nguyệt? Giải thích nguyên nhân dẫn đến sự biến động của nồng độ hormone này theo sơ đồ trên.

b) Khi hợp tử được tạo thành, cho biết sự thay đổi của nồng độ hormone này? Giải thích.

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| **CÂU** | **NỘI DUNG** | **ĐIỂM** |
| 9.1 | a. \* Tên của hoocmôn: H1 - TSH; H2 - CRH\*Giải thích:- Đối với H1:+ Tuyến trên thận không đổi hoặc thay đổi ít → H1 không liên quan đến tuyến trên thận.+ Tuyến giáp tăng kích thước rất nhiều → H1 là hoocmôn kích thích tuyến giáp → H1 là TSH.+ Giảm kích thước tuyến yên: Khi tiêm TSH sẽ kích thích tuyến giáp tạo TH → tăng ức chế ngược lên vùng dưới đồi → TRH giảm → giảm kích thước tuyến yên. - Đối với H2:+ Tuyến giáp không thay đổi nhiều → H2 không liên quan đến tuyến giáp.+ Tuyến yên và tuyến trên thận đều tăng mạnh về khối lượng → H1 là hoocmôn kich thích cả tuyến trên thận và tuyến yên → H2 là CRH.+ Khi CRH tăng → tăng kích thích tuyến yên tạo ACTH→ ACTH kích thích tuyến trên thận làm tuyến trên thận tăng kích thước. | 0,250,50,25 |
| 9.2 | a)-Trong chu kì kinh nguyệt, nồng độ estrogen thay đổi do dưới tác động của FSH, tế bào nang trứng tăng sinh, tế bào nang trứng tiết ra estrogen. Khi lượng tế bào nang trứng tăng sinh càng nhiều, lượng estrogen càng nhiều (đỉnh 1).- Sau khi rụng trứng, các tế bào nang trứng còn lại hình thành thể vàng, dưới tác động của LH, thể vàng tiết estrogen (đỉnh 2)b)- Nếu hợp tử được tạo thành: nồng độ estrogen duy trì ở mức cao- Giải thích: Hợp tử được tạo thành, nhau thai tiết HCG, duy trì thể vàng, thể vàng duy trì tiết estrogen và progesteron. | 0,250,250,250,25 |

**Câu 10. Cơ chế di truyền và biến dị ở cấp độ phân tử** **(2,0 điểm)**

10.1.Hình ảnh dưới đây mô tả trúc của operon *Lac và* các trình tự ADN tham gia vào điều hòa hoạt động operon này.

a) Hãy cho biết chức năng của các trình tự ADN số (1), số (5), số (6) và số (7).

**b) Về mặt lí thuyết, nếu đột biến gene xảy ra ở trình tự số (2) thì sự biểu hiện của các gene cấu trúc có thể bị ảnh hưởng như thế nào? Giải thích?

10.2. Các phân tử mARN, tARN và rARN có cấu trúc mạch đơn thuận lợi cho việc thực hiện được chức năng tổng hợp prôtêin như thế nào?

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| **CÂU** | **NỘI DUNG** | **ĐIỂM** |
| 10.1 | a) Chức năng của các trình tự ADN:(1) Promoter của gene *LacI*: là trình tự ADN đặc trưng có khả năng liên kết vớinhân tố phiên mã, ARN polymerase và khởi đầu phiên mã gene *Lac I*.(5) Gene cấu trúc *LacZ*: mã hóa cho enzyme b-galactosidase – một enzyme nộibào giúp phân giải đường lactose thành đường glucose và galactose.(6) Gene cấu trúc *LacY*: mã hóa protein xuyên màng, vận chuyển các đườngchứa galactoside vào trong tế bào. Đây là kênh đồng vận chuyển sử dụng gradient H+  để vận chuyển các đường galactoside theo cùng chiều.(7) Gene cấu trúc A: mã hóa cho galactoside O - acetyltransferase – một enzymechuyển nhóm acetyl từ acetyl-CoA tới β-galactosides.b) Nếu đột biến gene xảy ra ở trình tự (2) – vùng mã hóa của gen *lacI*, có thể có các trường hợp sau :(1) *Operon lac hoạt động bình thường*: Đột biến xảy ra trong gene nhưng không làm thay đổi trình tự axit amin trong phân tử protein ức chế (do tính thoái hóa của mã di truyền) hoặc có làm thay đổi thành phần, trình tự axit amin của phân tử protein ức chế nhưng không làm thay đổi khả năng liên kết của protein ức chế với vùng O.(2) *Sự biểu hiện của các gene cấu trúc tăng lên:* Khi đột biến gene xảy ra làm giảm khả năng liên kết của protein ức chế vào vùng O.(3) *Các gene cấu trúc được biểu hiện liên tục:* Khi đột biến gene xảy ra làm mất hoàn toàn khả năng liên kết của protein ức chế với vùng O.(4) *Các gene cấu không được biểu hiện ngay cả khi môi trường có lactose*: Khi đột biến xảy ra trong gene *LacI* => tạo ra protein ức chế, protein này vẫn có khả năng liên kết với vùng O nhưng lại không liên kết được với lactose. | 0,50,5 |
| 10.2 | Cấu trúc mạch đơn thuận lợi cho việc thực hiện được chức năng tổng hợp prôtêin:- Có khả năng hình thành các liên kết hidrô thông qua liên kết bổ sung với các phân tử axit nuclêic cùng hay khác loại tạo thuận lợi cho hoạt động chức năng của các ARN.- Sự liên kết rARN với nhau đưa đến sự tổ hợp các tiểu phần lớn và nhỏ tạo ra ribôxôm hoàn chỉnh để tổng hợp prôtêin; Sự liên kết giữa bộ ba đối mã (mã đối) của tARN với bộ ba mã sao của mARN để tổng hợp chuỗi polipeptit- Sự bắt cặp bổ sung giữa snARN trong thành phần thể cắt nối (enzim cắt nối) với tiền mARN giúp định vị chính xác vị trí cắt bỏ các intron và nối các exon để tạo mARN trưởng thành để tham gia vào quá trình dịch mã.- Có cấu trúc mạch đơn nên một vùng trên phân tử có thể bắt cặp bổ sung với một vùng khác của chính phân tử đó tạo nên cấu trúc không gian đặc thù để thực hiện chức năng nhất định. Ví dụ: tARN có các thùy thực hiện các chức năng khác nhau, trong đó thùy mang bộ ba đối mã liên kết bổ sung với bộ ba mã sao trên mARN để trực tiếp thực hiện quá trình dịch mã. | 0,250,250,250,25 |

…………………….HẾT………………….