|  |  |
| --- | --- |
| TRƯỜNG THPT CHUYÊN  NGUYỄN BỈNH KHIÊM  **TỈNH QUẢNG NAM**  ĐỀ THI ĐỀ XUẤT  *(Đề thi gồm 10 câu, 08 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.**

**a.** Một nhà khoa học đã sử dụng hai chất điều hòa sinh trưởng (ĐHST) M và N để xử lý cho hạt cây rau cải ở giai đoạn trước và sau khi nảy mầm. Ông đã bố trí 3 lô thí nghiệm, mỗi lô 50 hạt đồng đều nhau về chất lượng. Mỗi chất ĐHST M và N đều được sử dụng riêng rẽ ở nồng độ thích hợp.

- Lô I: không được xử lý (lô đối chứng).

- Lô II: được xử lý với chất M.

- Lô III: được xử lý với chất N.

Kết quả về tỷ lệ nảy mầm (sau 24 giờ xử lý hạt) và đặc điểm thân mầm (4 ngày tuổi) được trình bày ở bảng và hình dưới đây.

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| Lô thí nghiệm | Chất ĐHST | Tỷ lệ hạt nảy mầm (%) | Đặc điểm sinh trưởng của thân mầm |
| Lô I | Không có | 51,3 | Mảnh, thẳng và kích thước trung bình |
| Lô II | M | 96,0 | Mảnh, thẳng và dài |
| Lô III | N | 59,8 | Mập, cong và ngắn |

Mỗi chất điều hòa sinh trưởng M và N thuộc nhóm nào? Giải thích.

**b.** Ảnh hưởng của thời gian chiếu sáng đến sự ra hoa của các nhóm thực vật được mô tả trong các hình 1A, 1B, 1C dưới đây:

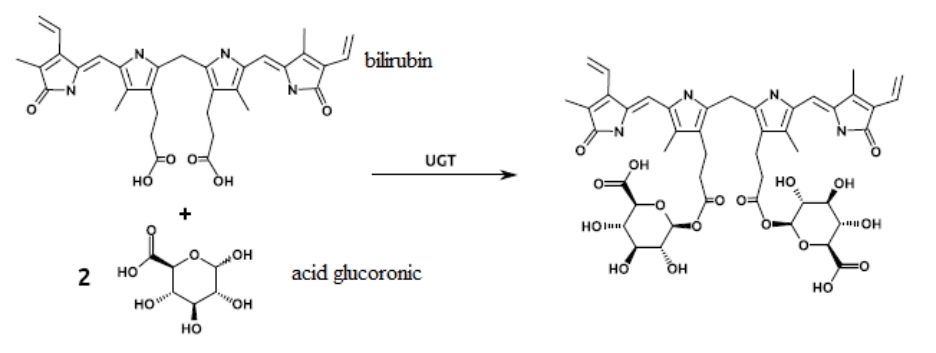
|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| ***Hình 1A*** | ***Hình 1B*** | ***Hình 1C*** |

*Trong đó:* TM là thời gian chiếu sáng tối thiểu để thực vật tạo ra chất hữu cơ cần thiết cho trao đổi chất; CP là thời gian ra hoa. Trục tung biểu thị thời gian trước khi ra hoa (ngày), trục hoành biểu thị thời gian chiếu sáng trong ngày (giờ).

Dựa vào quang chu kì, hãy cho biết mỗi hình trên tương ứng với nhóm thực vật nào? Giải thích.

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

**1.** Bilirubin là một sản phẩm của quá trình dị hóa heme mà được vận chuyển đến gan, nơi nó được liên hợp với hai phân tử acid glucuronic nhờ enzim UGT. Phức hợp bilirubin sau đó được bài tiết vào ruột non như một thành phần của dịch mật.



Những nhận định dưới đây là đúng hay sai?

**a.** Phức hệ này làm tăng tính tan của biliburin trong nước.

**b.** Nếu có một khối u ở phần giao nhau giữa ruột non và ống mật sẽ làm giảm nồng độ phức hợp biliburin trong máu

**c.** Nếu một đột biến làm giảm khả năng hoạt động của enzim UGT sẽ làm giảm nồng độ của biliburin trong máu.

**d.** Việc tăng nồng độ của phức hợp biliburin trong máu là một dấu hiệu của bệnh sốt rét.

**2.** So với người khỏe mạnh bình thường ăn cùng lượng thức ăn và thành phần chất dinh dưỡng thì:

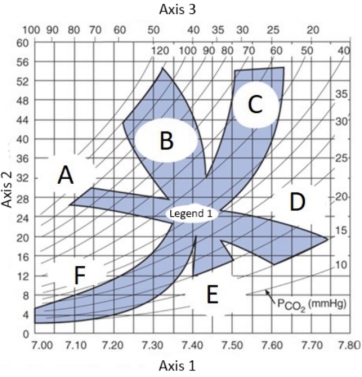
- Người có tế bào viền tăng tiết HCl quá mức có nồng độ hoocmon CCK huyết tương sau bữa ăn cao hơn hay thấp hơn?

**-** Người có thụ thể hoocmôn gastrin bị bất hoạt có tốc độ tiết H+ của tế bào viền sau bữa ăn cao hơn hay thấp hơn?

**Câu 3: (2,0 điểm) Hô hấp động vật**

pH máu được duy trì trong một khoảng giá trị nhất định. Sự thay đổi giá trị pH máu theo hướng axit hóa hay kiềm hóa đều cần có sự tham gia của một số cơ chế điều hòa. Hình 3 minh họa sự thay đổi giá trị pH máu động mạch (Axis 1), nồng độ bicacbonat máu động mạch (mmol/L) (Axis 2) và nồng độ H+ máu động mạch (mmol/L) (Axis 3) so với người bình thường (Legend 1).

Hãy cho biết các trường hợp từ A đến F trong Hình 3 sau đây tương ứng với những mô tả nào dưới đây và giải thích:



**Hình 3**

(1) Bệnh nhân mắc bệnh thiếu máu mãn tính;

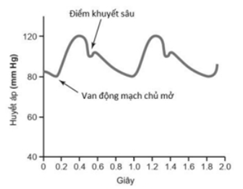
(2) Bệnh nhân bị đột quỵ tác động lên thân não;

(3) Bệnh nhân đột ngột tăng cường quá trình thông khí;

(4) Bệnh nhân mắc bệnh hen suyễn mãn tính.

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

**Hình 4.1** thể hiện sự thay đổi huyết áp của nhánh lên động mạch chủ của một người bình thường. Khi van động mạch chủ mở máu đi từ tâm thất trái tới nhánh lên động mạch chủ làm cho huyết áp ở động mạch chủ tăng. Khi van động mạch chủ đóng, trên đồ thị xuất hiện một điểm khuyết sâu.

****

**Hình 4.1**

**a.** Giải thích sự hình thành điểm khuyết sâu trên đồ thị?

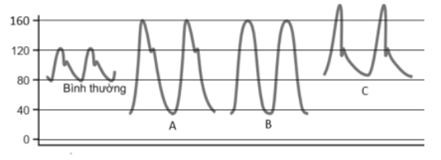
**b.** 3 bệnh nhân khác nhau trong đó gồm:

Bệnh nhân 1: Xơ vữa động mạch.

Bệnh nhân 2: Ống thông động mạch chủ - động mạch phổi.

Bệnh nhân 3: Hở van động mạch chủ.

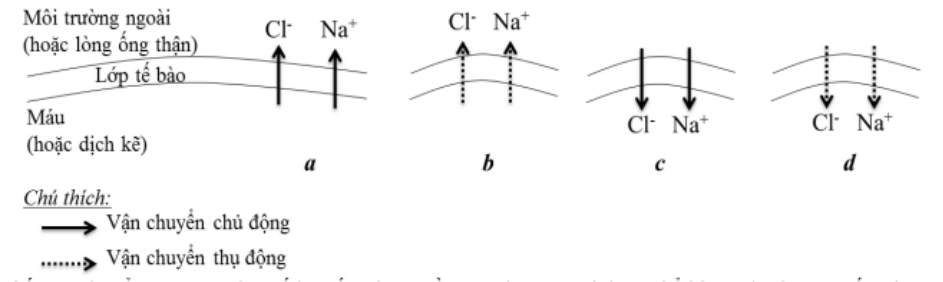
Đồ thị A, B, C trong **Hình 4.2** sau đây tương ứng với bệnh nhân nào? Giải thích?

****

**Hình 4.2**

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

**a.** Cơ chế vận chuyển Na+ và Cl- trong một số cấu trúc của động vật được thể hiện trên hình dưới đây.



Cơ chế vận chuyển Na+ và Cl- ở mỗi tế bào : (1) tế bào ống lượng gần của thận người, (2) tế bào đoạn mảnh của nhánh lên quai Henle ở thận người, (3) tế bào mang cá rô (cá xương nước ngọt) được thể hiện tương ứng với hình nào trong những hình trên (từ hình a đến hình d) ? Giải thích.

**b.** Dưới đây là một số loại thuốc tác động đến hoạt động bài tiết được sử dụng phổ biến trong điều trị y tế:

- Thuốc *furosemide* ức chế prôtêin đồng vận chuyển Na+/K+/Cl̶ ở nhánh lên của quai Henle

- Thuốc *b**endroflumethiazide* ức chế prôtêin đồng vận chuyển Na+/Cl̶ ở đầu ống lượn xa

- Thuốc *amiloride* phong bế kênh vận chuyển Na+ ở tế bào biểu mô ống lượn xa và ống góp

- Thuốc *spironolactone* ức chế hoocmôn corticoit khoáng

Giải thích cơ chế tác động của mỗi loại thuốc nên lượng nước tiểu.

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

**1.** Các phát biểu sau đây về sinh sản là đúng hay sai? Nếu sai giải thích.

A. Các hormone LH và FSH từ tuyến yên và testosterone từ tế bào Sertoli tham gia vào quá trình sinh tinh.

B. Ở người mãn kinh, sau một thời gian nồng độ hormone FSH tăng lên

C. Vai trò của hormone HCG trong thời kỳ đầu của thai kỳ là ngăn cản quá trình rụng trứng bằng cách ngăn chặn việc sản xuất estrogen.

D. Trong quá trình thụ tinh, các chất thoát ra từ vỏ hạt tạo nên màng thụ tinh.

**2.** Nhờ sử dụng vi điện cực, các nhà khoa học đã ghi lại các tín hiệu thần kinh thu được trong bốn tế bào thần kinh cơ xương của một loài ếch. Các tế bào thần kinh gồm có A, B, C và D như được trình bày trong bảng dưới đây. A, B, và C đều có thể truyền tín hiệu đến D.

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| Kết quả thí nghiệm | Tín hiệu/giây | | | |
| A | B | C | D |
| Thí nghiệm 1 | 50 | 0 | 40 | 30 |
| Thí nghiệm 2 | 50 | 0 | 60 | 45 |
| Thí nghiệm 3 | 50 | 30 | 60 | 0 |

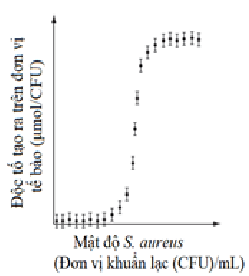
Trong 3 thí nghiệm, con vật được kích thích theo nhiều cách khác nhau. Số lượng các tín hiệu thần kinh được truyền trong một giây bởi mỗi tế bào được ghi lại trong bảng bên.

**a.** Giải thích kết quả của ba thí nghiệm trên.

**b.** Mỗi nơron có thể giải phóng chất dẫn truyền thần kinh nào trong các chất sau: axit glutamic, glixin, NO, GABA, axêtincôlin. Giải thích.

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

**1.** Tụ cầu vàng (*Staphyloccocus aureus*) là vi khuẩn gây ra nhiều bệnh nhiễm trùng ở người. Độc lực của *S. aureus* chủ yếu do các loại ngoại độc tố tiết ra gây tổn thương tế bào và mô. Khi nuôi cấy *S. aureus* trong môi trường thạch lỏng và xác định hàm lượng độc tố tiết ra ở các mật độ khác nhau, người ta thu được kết quả ở **hình 7.1**.



**Hình 7.1**

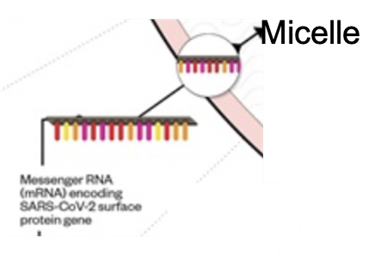
Hãy phân tích biểu đồ, từ đó giải thích tại sao dù có mặt trên da người, vi khuẩn chỉ gây độc khi có vết thương.

**2.** Virut SAR-Cov2 có vật liệu di truyền là sợi ARN (+) song được tái bản bởi replicase (RdRP) là một enzyme ARN polymerase dùng ARN làm mạch khuôn.

**a.** Trình bày các bước mà virut SAR-Cov 2 tiến hành để tổng hợp ARN của bản thân nó trong tế bào chủ.

**b.** Tại sao virus SAR-Cov2 lại có tốc độ biến đổi cao?

**c.** Khi tiến hành tổng hợp nhân tạo mARN mã hoá protein bề mặt SAR-Cov 2 rồi đóng gói thành một hạt nano lipid được gọi là micelle. Cấu trúc micelle được mô tả trong **hình 7.2**. Vacxin ARN này có thể được sản xuất với số lượng lớn mà không cần nuôi cấy virut.



Khả năng vacxin này có thể tạo đáp ứng miễn dịch trong cơ thể người không? Giải thích?

**Câu 8: (2,0 điểm) Nội tiết.**

**1.** Gần giữa thai kỳ ở người, nhau thai bắt đầu tiết ra một loại hormone có tên là corticotrophinreleasing hormone (CRH). CRH ảnh hưởng đến việc sản xuất các hormone kích thích sự phát triển của thai nhi.

Một nghiên cứu đã được thực hiện để xác định xem mức CRH có tương quan với thời gian sinh em bé hay không. Mẫu máu được lấy từ 500 phụ nữ trong quá trình mang thai của họ và đo nồng độ CRH. Sau đó, những người phụ nữ này được chia thành ba nhóm tùy theo việc sinh non, sinh đủ tháng hay sinh muộn.

Biểu đồ dưới đây cho thấy nồng độ CRH thay đổi như thế nào trong máu của bà mẹ (máu mẹ) ở mỗi nhóm trong ba nhóm khi mang thai.



**a.** Hãy phác thảo nồng độ CRH trong máu thay đổi như thế nào khi mang thai ở những phụ nữ sinh non.

**b.** So sánh nồng độ CRH thay đổi như thế nào trong thời kỳ mang thai của những phụ nữ sinh muộn với những phụ nữ sinh đủ tháng.

**c.** Xác định chênh lệch nồng độ CRH ở tuần thứ 30 giữa những phụ nữ sinh non và những phụ nữ sinh đủ tháng.

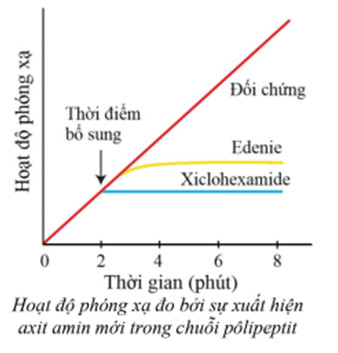
**d.** Đề xuất cách các bác sĩ theo dõi thai kỳ sử dụng kiến ​​thức về nồng độ CRH trong máu mẹ.

**2.** Người ta thí nghiệm buộc thắt tạm thời ống dẫn dịch tụy ở thú thì hàm lượng đường trong phân và trong nước tiểu sẽ thay đổi như thế nào? Biết rằng cacbonhydrat và các chất dinh dưỡng khác trong chế độ ăn vẫn đáp ứng đầy đủ về lượng cho nhu cầu của cơ thể và việc buộc thắt ống dẫn dịch tụy chưa gây nguy hiểm cho sự sống của con vật.

**3.** Khi tiến hành thí nghiệm cắt tuyến tụy ở chuột thí nghiệm. Lượng thức ăn và chất dinh dưỡng được cung cấp đầy đủ có trộn dịch tụy. Nhưng sau một thời gian ngắn chuột thí nghiệm vẫn bị chết. Hãy giải thích?

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

**1.** Kháng sinh edenie có khả năng ức chế tổng hợp protein nhưng không ảnh hưởng đến sự tổng hợp ADN hoặc ARN. Khi bổ sung edenie vào dịch ly giải hồng cầu lưới, người ta thấy quá trình tổng hợp bị ức chế sau một thời gian ngắn như **hình 9** sau đây.



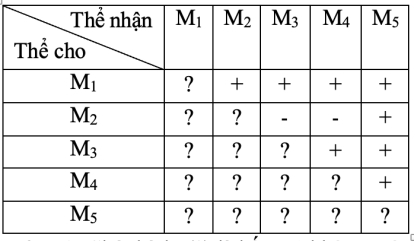
Ngược lại, xicloheximide ngay lập tức làm dừng sự tổng hợp protein. Khi ly tâm dịch ly giải hồng cầu lưới có edenie, người ta thấy không tổn lại poliribosome sau khi sự tổng hợp protein bị ức chế, thay vào đó mARN lại liên kết với một ribosome 40S không bình thường – chứa một lượng tương ứng tiểu đơn vị ribosome và tARN khời đầu.

**a.** Edenie ức chế bước nào trong quá trình tổng hợp protein? Giải thích.

**b.** Tại sao có khoảng trể giữa thời điểm bắt đầu bổ sung edenie và khi protein hoàn toàn bị ngừng tổng hợp? Xác định đồ dài khoảng trễ này?

**c.** Cơ chế ức chế tổng hợp protein của xiclohexamide khác gì so với edenie? Nếu bổ sung xiclohexamide vào cùng thời điểm bổ sung edenie thì có xảy ra sự biến mấy của polyribosome không? Giải thích.

**2.** Người ta phân lập được 5 thể đột biến liên quan đến operon *trp*. Tiến hành phân tích ADN của các thể đột biến, người ta thấy mỗi chủng mang 1 trong 5 đột biến sau: *trpR-*, *trpO-*, *trpP-*, *trpE-* và *trpC-* (các đột biến này đều là các đột biến mất chức năng). Tiến hành phân lập đoạn ADN mang operon *trp* từ mỗi thể đột biến (gọi là thể cho) và biến nạp đoạn ADN này vào các thể đột biến khác tạo ra chủng lưỡng bội từng phần (gọi là thể nhận). Sau đó, các thể nhận được nuôi trên môi trường tối thiểu không chứa axit amin tryptophan. Sự sinh trưởng của các thể nhận được thể hiện ở bảng 9.

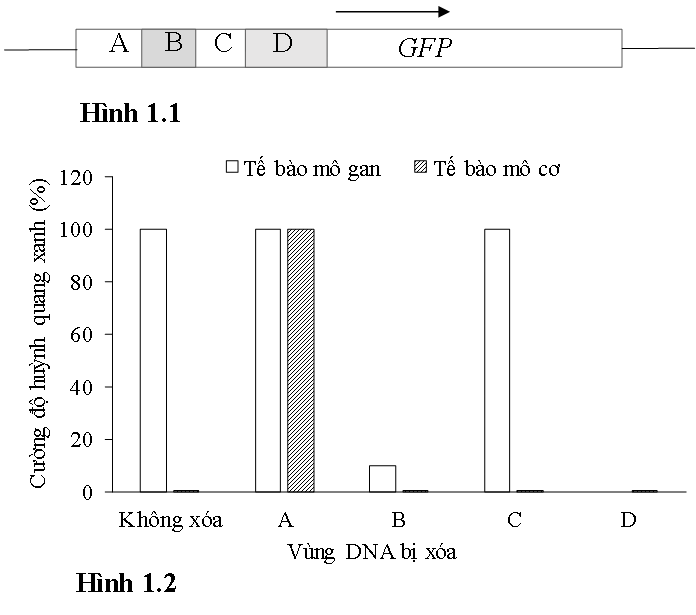


Bảng 10: Chú thích: (?) là kết quả không mô tả, (+) sinh trưởng, (-) không sinh trưởng

Hãy xác định đột biến mà các thể đột biến M1-M5 mang? Giải thích.

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

**1.** Để xác định chức năng của các trình tự điều hòa phía ngược dòng một gen X mã hóa protein biểu hiện đặc hiệu mô ở chuột, các nhà khoa học thiết kế các cấu trúc DNA tái tổ hợp chứa các vùng điều hòa này nhưng xóa bỏ từng đoạn trình tự khác nhau (A, B, C hoặc D) và chứa gen mã hóa protein phát huỳnh quang xanh (*GFP*, đóng vai trò là gen báo cáo) thay cho gen X. Sau khi chuyển mỗi cấu trúc DNA tái tổ hợp vào tế bào mô gan hoặc tế bào mô cơ nuôi cấy, mức độ phiên mã của gen được xác định dựa vào kết quả đo cường độ huỳnh quang xanh (tương ứng lượng sản phẩm protein GFP). Giả thiết rằng cường độ huỳnh quang xanh của protein tỉ lệ thuận với lượng mRNA được biểu hiện trong các tế bào. Hình 1.1 biểu diễn sơ đồ cấu trúc DNA tái tổ hợp chứa vùng điều hòa gồm đầy đủ các trình tự A, B, C, D và gen *GFP*, mũi tên chỉ chiều phiên mã và Hình 1.2 mô tả kết quả đo cường độ huỳnh quang xanh ở các tế bào mô gan và tế bào mô cơ trong các trường hợp thí nghiệm. Giá trị cường độ biểu hiện protein huỳnh quang xanh được tính theo đơn vị % tương đối.

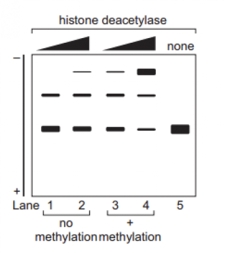


Hãy trả lời các ý hỏi dưới đây:

Xác định chức năng của mỗi đoạn trình tự A, B, C, D đối với sự điều hòa biểu hiện gen đích xuôi dòng so với các đoạn trình tự này. Giải thích.

**2.** Bạn muốn nghiên cứu tương tác giữa DNA gắn kết nucleosome và một deacetylase histone cụ thể. Bạn thực hiện một thí nghiệm để xác định sự tương tác giữa DNA và protein dựa trên sự di chuyển (phương pháp điện di EMSA).

Bạn sử dụng một 32P đánh dấu kết thúc, mẫu DNA tuyến tính chứa hai vị trí định vị nucleosome. Bạn tập hợp hai nucleosome trên. Mẫu DNA trước khi ủ không có histone deacetyllase và có histone deacetylase. Đối với một số phản ứng, bạn sử dụng các nucleosome không thay đổi. Đối với các phản ứng khác, bạn sử dụng các nucleosome được methyl hóa ở lysine 36 của histone protein H3.



**a.** Dựa vào dữ liệu, đề xuất một mô hình tương tác giữa deacetylase histone và nucleosome-liên kết DNA..

**b.** Bạn dự đoán loại protein miền nào cho phép deacetylase histon tương tác với nucleosome?

**-----HẾT-----**

Người ra đề: Võ Ngọc Bình – Số ĐT: 0914340154

|  |  |
| --- | --- |
| TRƯỜNG THPT CHUYÊN  NGUYỄN BỈNH KHIÊM  **TỈNH QUẢNG NAM**  HƯỚNG DẪN CHẤM  *(HDC có 15 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.**

**a.** Một nhà khoa học đã sử dụng hai chất điều hòa sinh trưởng (ĐHST) M và N để xử lý cho hạt cây rau cải ở giai đoạn trước và sau khi nảy mầm. Ông đã bố trí 3 lô thí nghiệm, mỗi lô 50 hạt đồng đều nhau về chất lượng. Mỗi chất ĐHST M và N đều được sử dụng riêng rẽ ở nồng độ thích hợp.

- Lô I: không được xử lý (lô đối chứng).

- Lô II: được xử lý với chất M.

- Lô III: được xử lý với chất N.

Kết quả về tỷ lệ nảy mầm (sau 24 giờ xử lý hạt) và đặc điểm thân mầm (4 ngày tuổi) được trình bày ở bảng và hình dưới đây.

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| Lô thí nghiệm | Chất ĐHST | Tỷ lệ hạt nảy mầm (%) | Đặc điểm sinh trưởng của thân mầm |
| Lô I | Không có | 51,3 | Mảnh, thẳng và kích thước trung bình |
| Lô II | M | 96,0 | Mảnh, thẳng và dài |
| Lô III | N | 59,8 | Mập, cong và ngắn |

Mỗi chất điều hòa sinh trưởng M và N thuộc nhóm nào? Giải thích.

**b.** Ảnh hưởng của thời gian chiếu sáng đến sự ra hoa của các nhóm thực vật được mô tả trong các hình 1A, 1B, 1C dưới đây:

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| ***Hình 1A*** | ***Hình 1B*** | ***Hình 1C*** |

*Trong đó:* TM là thời gian chiếu sáng tối thiểu để thực vật tạo ra chất hữu cơ cần thiết cho trao đổi chất; CP là thời gian ra hoa. Trục tung biểu thị thời gian trước khi ra hoa (ngày), trục hoành biểu thị thời gian chiếu sáng trong ngày (giờ).

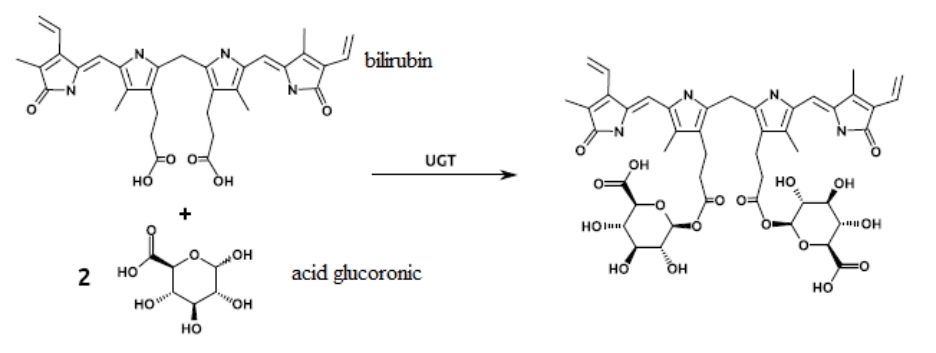
Dựa vào quang chu kì, hãy cho biết mỗi hình trên tương ứng với nhóm thực vật nào? Giải thích.

***Hướng dẫn chấm:***

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| **Câu** | **Nội dung** | **Điểm** |
| 1a | - Do các hạt của lô II có tỷ lệ nảy mầm cao hơn so với lô đối chứng, thân mầm dài và thẳng chứng tỏ các hạt trong lô này chịu tác động của một chất điều hòa sinh trưởng vừa có tác dụng kích thích này mầm, vừa có tác dụng kéo dài chồi → M là chất thuộc nhóm Giberellin.  - Các thân mầm ở lô III có kích thước ngắn, mập, lại kéo cong là biểu hiện của cây mầm trong điều kiện có etilen → N là etilen. | 0,5  0,5 |
| 1b | **\* A- thực vật ngày dài.**  - Giải thích: Từ đồ thị ta thấy  + CP là thời gian ra hoa, thời gian chiếu sáng nhiều hơn (thời gian tối liên tục bị giảm so với điểm CP) → thực vật vẫn ra hoa → CP là thời gian sáng tối thiểu, 24 - CP là thời gian tối tối đa → cây ngày dài  **\* B- thực vật trung tính.**  TM = CP khi cây tích lũy đủ chất sống, đủ điều kiện trưởng thành → cây ra hoa không phụ thuộc vào quang chu kì → cây trung tính  **\* C- thực vật ngày ngắn.**  + từ điểm CP, nếu thời gian chiếu sáng lớn hơn CP → cây không ra hoa. Thời gian chiếu sáng trong ngày ngắn hơn hoặc ít hơn CP → cây ra hoa  + CP là thời gian sáng tối đa (24 - CP thời gian tối tối thiểu) → cây ngày ngắn. | 0,25            0,25    0,25      0,25 |

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

**1.** Bilirubin là một sản phẩm của quá trình dị hóa heme mà được vận chuyển đến gan, nơi nó được liên hợp với hai phân tử acid glucuronic nhờ enzim UGT. Phức hợp bilirubin sau đó được bài tiết vào ruột non như một thành phần của dịch mật.



Những nhận định dưới đây là đúng hay sai?

**a.** Phức hệ này làm tăng tính tan của biliburin trong nước.

**b.** Nếu có một khối u ở phần giao nhau giữa ruột non và ống mật sẽ làm giảm nồng độ phức hợp biliburin trong máu

**c.** Nếu một đột biến làm giảm khả năng hoạt động của enzim UGT sẽ làm giảm nồng độ của biliburin trong máu.

**d.** Việc tăng nồng độ của phức hợp biliburin trong máu là một dấu hiệu của bệnh sốt rét.

**2.** So với người khỏe mạnh bình thường ăn cùng lượng thức ăn và thành phần chất dinh dưỡng thì:

- Người có tế bào viền tăng tiết HCl quá mức có nồng độ hoocmon CCK huyết tương sau bữa ăn cao hơn hay thấp hơn?

**-** Người có thụ thể hoocmôn gastrin bị bất hoạt có tốc độ tiết H+ của tế bào viền sau bữa ăn cao hơn hay thấp hơn?

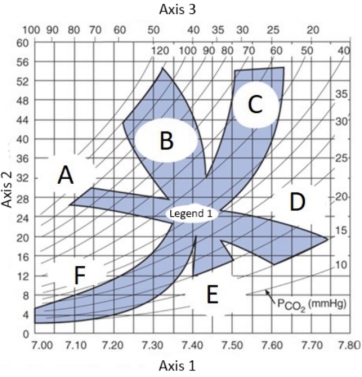
***Hướng dẫn chấm:***

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| **Câu** | **Nội dung** | **Điểm** |
| **2.1** | a. Đúng vì axit gluconic là 1 acid ưa nước trong khi đó biliburin thì kị nước và không hòa tan trong nước. Khi tạo phức hệ thì sẽ làm tăng độ hòa tan của biliburin  b. Sai vì khi mật không thể vào ruột non, phức hệ bilirubin tích tụ trong ống dẫn mật và di chuyển trở trở lên trong các ống dẫn mật trong gan và đi vào máu. Kết quả là phức hợp biliburin tăng nồng độ trong máu có thể dẫn đến sự tích tụ biliburin trong máu.  c. Sai vì nếu UGT không hoạt động bình thường thì nồng độ của phức hợp biliburin giảm và biliburin sẽ tăng.  d. Kí sinh trùng sốt rét Plasmodium falciparum được sản sinh trong hồng cầu. Hồng cầu sẽ bị vỡ nếu kí sinh trùng sốt rét sinh sản nhiều, điều này sẽ dẫn tới việc giải phóng các phân tử hemoglobin, hemoglobin làm tăng hàm lượng biliburin trong máu và sau đó làm tăng phức hệ biliburin. | **0,25**  **0,25**  **0,25**  **0,25** |
| **2.2** | - Người có tế bào viền tăng tiết HCl quá mức có nồng độ hoocmôn CCK huyết tương cao hơn.  Vì: Người có tế bào viền tăng tiết HCl quá mức --> sau khi ăn, lượng HCl tiết ra nhiều hơn bình thường --> giảm mạnh pH của nhũ chấp xuống tá tràng --> tăng kích thích tiết CCK --> nồng độ CCK huyết tương tăng.  - Người có thụ thể hoocmôn gastrin bị bất hoạt có tốc độ tiết H+ thấp hơn.  Vì: Sau khi ăn, lượng thức ăn ở dạ dày tăng kích thích tăng tiết gastrin. Gastrin có vai trò kích thích tế bào viền tăng tiết HCl. Vì vậy, người có thụ thể hoocmôn gastrin bị bất hoạt --> gastrin không tác động được đến tế bào viền tuyến vị --> giảm tiết H+ hơn người bình thường. | **0.5**  **0.5** |

**Câu 3: (2,0 điểm) Hô hấp động vật**

pH máu được duy trì trong một khoảng giá trị nhất định. Sự thay đổi giá trị pH máu theo hướng axit hóa hay kiềm hóa đều cần có sự tham gia của một số cơ chế điều hòa. Hình 3 minh họa sự thay đổi giá trị pH máu động mạch (Axis 1), nồng độ bicacbonat máu động mạch (mmol/L) (Axis 2) và nồng độ H+ máu động mạch (mmol/L) (Axis 3) so với người bình thường (Legend 1).

Hãy cho biết các trường hợp từ A đến F trong **Hình 3** sau đây tương ứng với những mô tả nào dưới đây và giải thích:



**Hình 3**

(1) Bệnh nhân mắc bệnh thiếu máu mãn tính;

(2) Bệnh nhân bị đột quỵ tác động lên thân não;

(3) Bệnh nhân đột ngột tăng cường quá trình thông khí;

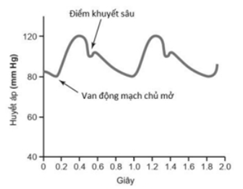
(4) Bệnh nhân mắc bệnh hen suyễn mãn tính.

***Hướng dẫn chấm:***

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| **Câu** | **Nội dung** | **Điểm** |
| 3b | 1-E. Vì:  + Thiếu máu --> nồng độ O2 trong máu giảm --> kích thích hóa thụ quan ở cung động mạch chủ và xoang động mạch cảnh --> phát sinh xung thần kinh truyền về trung khu hô hấp ở hành não --> tăng nhịp và độ sâu hô hấp --> tăng thải CO2 --> nồng độ CO2 trong máu giảm --> giảm phản ứng: CO2 + H2O --> (H2CO3) --> H+ + HCO3- --> nồng độ H+ trong máu giảm --> pH máu tăng.  + Tình trạng thiếu máu mãn tính --> cơ thể có cơ chế bù trừ: thận giảm thải H+, giảm tái hấp thu HCO3-/tăng thải HCO3- --> nồng độ HCO3- trong máu giảm so với bình thường, pH máu tăng nhẹ --> kết quả E. | 0,5 |
| 3b | 2-A. Vì:  + Đột quỵ tác động lên thân não --> giảm hô hấp --> giảm thải CO2 --> nồng độ CO2 trong máu tăng --> tăng phản ứng: CO2 + H2O --> (H2CO3) --> H+ + HCO3- --> nồng độ H+ và HCO3- trong máu tăng mạnh, pH máu giảm mạnh so với bình thường.  + Tình trạng này là một tác động đột ngột --> cơ thể chưa có cơ chế bù trừ --> kết quả A. | 0,5 |
| 3b | 3-D. Vì:  + Đột ngột tăng cường thông khí --> tăng thải CO2 --> nồng độ CO2 trong máu giảm --> giảm phản ứng: CO2 + H2O --> (H2CO3) --> H+ + HCO3- --> nồng độ H+ trong máu giảm mạnh, pH máu tăng mạnh so với bình thường.  + Tình trạng này là một tác động đột ngột --> cơ thể chưa có cơ chế bù trừ --> kết quả D. | 0,5 |
| 3b | 4-B. Vì:  + Hen suyễn --> giảm hiệu quả quá trình thông khí --> giảm thải CO2 --> nồng độ CO2 trong máu tăng --> tăng phản ứng: CO2 + H2O --> (H2CO3) --> H+ + HCO3- --> pH máu giảm.  + Tình trạng hen suyễn mãn tính --> cơ thể có cơ chế bù trừ: thận tăng thải H+, tăng tái hấp thu HCO3-/giảm thải HCO3- --> nồng độ HCO3- trong máu tăng so với bình thường, pH máu giảm nhẹ --> kết quả B. | 0,5 |

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

**Hình 4.1** thể hiện sự thay đổi huyết áp của nhánh lên động mạch chủ của một người bình thường. Khi van động mạch chủ mở máu đi từ tâm thất trái tới nhánh lên động mạch chủ làm cho huyết áp ở động mạch chủ tăng. Khi van động mạch chủ đóng, trên đồ thị xuất hiện một điểm khuyết sâu.

****

**Hình 4.1**

**a.** Giải thích sự hình thành điểm khuyết sâu trên đồ thị?

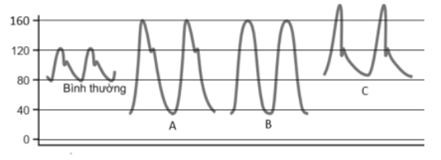
**b.** 3 bệnh nhân khác nhau trong đó gồm:

Bệnh nhân 1: Xơ vữa động mạch.

Bệnh nhân 2: Ống thông động mạch chủ - động mạch phổi.

Bệnh nhân 3: Hở van động mạch chủ.

Đồ thị A, B, C trong **Hình 4.2** sau đây tương ứng với bệnh nhân nào? Giải thích?

****

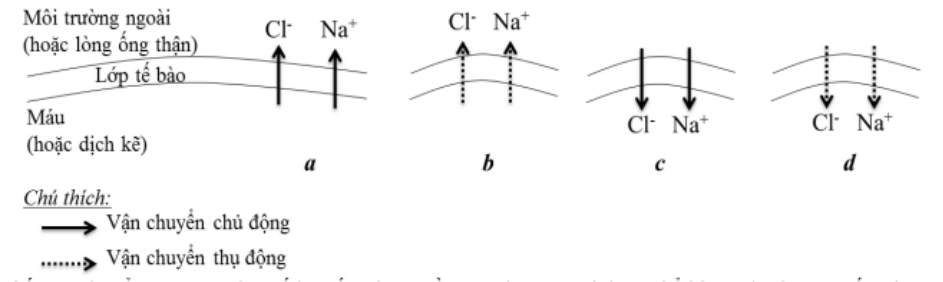
**Hình 4.2**

***Hướng dẫn chấm:***

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| **Câu** | **Nội dung** | **Điểm** |
| 4a | a. Khi van đóng, áp lực dòng máu làm van có xu hướng lõm về phía tâm thất trái. Sự lõm này làm tăng thể tích lòng mạch --> Huyết áp ở nhánh lên động mạch chủ giảm một cách đột ngột, sau đó van sẽ trở lại trạng thái ban đầu do có tính đàn hồi làm huyết áp tăng lên hình thành điểm khuyết trên đồ thị. | 0,5 |
| 4b | b.  - Đồ thị A – bệnh nhân 2. Đồ thị A cho thấy huyết áp tâm trương giảm, huyết áp tâm thu ở nhánh lên động mạch tăng. Ống thông động mạch chủ - phổi làm lượng máu trong động mạch chủ tăng trong kì tâm thu do tâm thất phải và tâm thất trái co gần như đồng thời trong khi vận tốc máu ở động mạch chủ lớn hơn --> một lượng máu lớn dồn từ động mạch phổi sang động mạch chủ --> huyết áp tâm thu ở nhánh lên động mạch tăng. Trong kì tâm trương, một lượng máu từ động mạch chủ dồn sang động mạch phổi (do huyết áp tâm trương tại động mạch chủ lớn hơn động mạch phổi) → huyết áp tâm trương ở nhánh lên động mạch giảm.  - Đồ thị B – bệnh nhân 3. Đồ thị B không có điểm khuyết do đóng van động mạch chủ chứng tỏ van không đóng hoàn toàn.  - Đồ thị C – bệnh nhân 1. Đồ thị C cho thấy cả huyết áp tâm thu và tâm trương ở nhánh lên động mạch chủ đều tăng. Tính đàn hồi của thành mạch bị xơ vữa giảm nên huyết áp tâm trương và tâm thu ở nhánh lên động mạch chủ đều tăng. | 0,5  0,5  0,5 |

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

**a.** Cơ chế vận chuyển Na+ và Cl- trong một số cấu trúc của động vật được thể hiện trên hình dưới đây.



Cơ chế vận chuyển Na+ và Cl- ở mỗi tế bào : (1) tế bào ống lượng gần của thận người, (2) tế bào đoạn mảnh của nhánh lên quai Henle ở thận người, (3) tế bào mang cá rô (cá xương nước ngọt) được thể hiện tương ứng với hình nào trong những hình trên (từ hình a đến hình d) ? Giải thích.

**b.** Dưới đây là một số loại thuốc tác động đến hoạt động bài tiết được sử dụng phổ biến trong điều trị y tế:

- Thuốc *furosemide* ức chế prôtêin đồng vận chuyển Na+/K+/Cl̶ ở nhánh lên của quai Henle

- Thuốc *bendroflumethiazide* ức chế prôtêin đồng vận chuyển Na+/Cl̶ ở đầu ống lượn xa

- Thuốc *amiloride* phong bế kênh vận chuyển Na+ ở tế bào biểu mô ống lượn xa và ống góp

- Thuốc *spironolactone* ức chế hoocmôn corticoit khoáng

Giải thích cơ chế tác động của mỗi loại thuốc nên lượng nước tiểu.

***Hướng dẫn chấm:***

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| **Câu** | **Nội dung** | **Điểm** |
| **5a** | **a.**  - Cơ chế vận chuyển Na+ và Cl- ở tế bào ống lượn gần của thận người được thể hiện ở hình c vì ở ống lượn gần, Na+ được vận chuyển tích cực từ dịch lọc vào dịch kẽ và Cl- di chuyển theo.  - Cơ chế vận chuyển Na+ và Cl- ở tế bào đoạn mảnh nhánh lên quai Henle của thận người được thể hiện ở hình d vì dịch lọc trong đoạn mảnh nhánh lên quai Henle đã được cô đặc rất nhiều (do nước được tái hấp thu ở nhánh xuống) nên NaCl được khuếch tán (vận chuyển thụ động) vào dịch kẽ.  - Cơ chế vận chuyển Na+ và Cl- ở tế bào mang cá rô được thể hiện ở hình c vì dịch cơ thể cá rô có áp suất thẩm thấu cao hơn môi trường sống nước ngọt nên cá rô bị mất muối do khuếch tán. Cá rô có cơ chế hồi phục muối qua mang nhờ vận chuyển tích cực Cl- từ môi trường vào cơ thể và Na+ đi theo. | **0,25**  **0,25**  **0,5** |
| **5b** | **b.**  - *Furosemide*: ức chế prôtêin đồng vận chuyển Na+/K+/Cl̶ ở quai Henle, làm dịch lọc đi đến ống lượn xa và ống góp đặc hơn bình thường, do chênh lệch áp suất thẩm thấu giữa dịch lọc ở ống góp và tuỷ thận bị giảm đi nên lượng nước tái hấp thu ở ống góp giảm → tăng thể tích nước tiểu.  - *Bendroflumethiazide*: ức chế prôtêin đồng vận chuyển Na+/Cl̶ ở đầu ống lượn xa, do đó cũng làm dịch lọc ở ống lượn xa và khi đến ống góp đặc hơn so với bình thường và làm giảm tái hấp thu nước ở ống góp (giải thích tương tự). Do vậy thể tích nước tiểu tăng.  - *Amiloride*: phong bế kênh vận chuyển Na+ ở tế bào biểu mô ống lượn xa và ống góp, làm giảm tái hấp thu Na+ vào tuỷ thận và dịch kẽ --> tăng thải Na+ và kéo theo nước làm tăng thể tích nước tiểu.  - *Spironolactone*: ức chế corticoit khoáng, chủ yếu là andosteron. Do andosteron giúp tăng tái hấp thu Na+ kéo theo nước làm tăng thể tích máu nên khi bị ức chế lượng Na+ tái hấp thu giảm kéo theo tái hấp thu nước giảm --> tăng thể tích nước tiểu. | **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**

**1.** Các phát biểu sau đây về sinh sản là đúng hay sai? Nếu sai giải thích.

A. Các hormone LH và FSH từ tuyến yên và testosterone từ tế bào Sertoli tham gia vào quá trình sinh tinh.

B. Ở người mãn kinh, sau một thời gian nồng độ hormone FSH tăng lên

C. Vai trò của hormone HCG trong thời kỳ đầu của thai kỳ là ngăn cản quá trình rụng trứng bằng cách ngăn chặn việc sản xuất estrogen.

D. Trong quá trình thụ tinh, các chất thoát ra từ vỏ hạt tạo nên màng thụ tinh.

**2.** Nhờ sử dụng vi điện cực, các nhà khoa học đã ghi lại các tín hiệu thần kinh thu được trong bốn tế bào thần kinh cơ xương của một loài ếch. Các tế bào thần kinh gồm có A, B, C và D như được trình bày trong bảng dưới đây. A, B, và C đều có thể truyền tín hiệu đến D.

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| Kết quả thí nghiệm | Tín hiệu/giây | | | |
| A | B | C | D |
| Thí nghiệm 1 | 50 | 0 | 40 | 30 |
| Thí nghiệm 2 | 50 | 0 | 60 | 45 |
| Thí nghiệm 3 | 50 | 30 | 60 | 0 |

Trong 3 thí nghiệm, con vật được kích thích theo nhiều cách khác nhau. Số lượng các tín hiệu thần kinh được truyền trong một giây bởi mỗi tế bào được ghi lại trong bảng bên.

**a.** Giải thích kết quả của ba thí nghiệm trên.

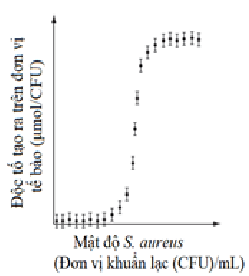
**b.** Mỗi nơron có thể giải phóng chất dẫn truyền thần kinh nào trong các chất sau: axit glutamic, glixin, NO, GABA, axêtincôlin. Giải thích.

***Hướng dẫn chấm:***

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| **Câu** | **Nội dung** | **Điểm** |
| 6.1 | A – sai.  B – đúng.  C – sai.  D – đúng. | 0,125  0,125  0,125  0,125 |
| 6.2a | - Dựa vào thí nghiệm 1 và 2 ta thấy: khi giữ nguyên cường độ kích thích ở nơron A và tăng cường độ kích thích ở nơron C thì lượng tín hiệu xuất hiện ở D nhiều hơn. Điều này chứng tỏ tác động của nơron C là tác động kích thích/ tăng hưng phấn.  - Dựa vào kết quả thí nghiệm 2 và 3 ta thấy: khi B được kích thích và giữ nguyên cường độ A và C thì không xuất hiện tín hiệu ở nơron D, trong khi tác động cộng gộp của hai nơron A và C ở thí nghiệm trên là tăng hưng phấn. Điều này chứng tỏ tác động của nơron B là ức chế.  - Nơron A có thể là hưng phấn hoặc ức chế vì trong cả 3 thí nghiệm trên cường độ kích thích của nơron không thay đổi nên ta không thể xác định rõ tác động. | 0,25  0,25  0,25 |
| 6.2b | - Không thể xác định được A giải phóng chất dẫn truyền thần kinh loại nào vì ta chưa biết tác động của nó là kích thích hay ức chế.  - Nơron B tác động ức chế nên có thể giải phóng chất dẫn truyền thần kinh GABA hoặc glixin.  - Nơron C tác động kích thích nên có thể giải phóng chất dẫn truyền thần kinh axêtincôlin hoặc axit glutamic. | 0,25  0,25  0,25 |

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

**1.** Tụ cầu vàng (*Staphyloccocus aureus*) là vi khuẩn gây ra nhiều bệnh nhiễm trùng ở người. Độc lực của *S. aureus* chủ yếu do các loại ngoại độc tố tiết ra gây tổn thương tế bào và mô. Khi nuôi cấy *S. aureus* trong môi trường thạch lỏng và xác định hàm lượng độc tố tiết ra ở các mật độ khác nhau, người ta thu được kết quả ở **hình 7.1**.



**Hình 7.1**

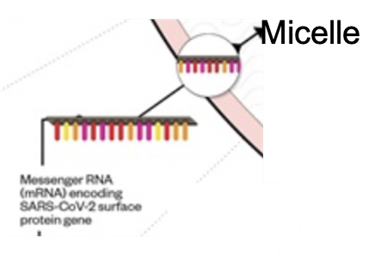
Hãy phân tích biểu đồ, từ đó giải thích tại sao dù có mặt trên da người, vi khuẩn chỉ gây độc khi có vết thương.

**2.** Virut SAR-Cov2 có vật liệu di truyền là sợi ARN (+) song được tái bản bởi replicase (RdRP) là một enzyme ARN polymerase dùng ARN làm mạch khuôn.

**a.** Trình bày các bước mà virut SAR-Cov 2 tiến hành để tổng hợp ARN của bản thân nó trong tế bào chủ.

**b.** Tại sao virus SAR-Cov2 lại có tốc độ biến đổi cao?

**c.** Khi tiến hành tổng hợp nhân tạo mARN mã hoá protein bề mặt SAR-Cov 2 rồi đóng gói thành một hạt nano lipid được gọi là micelle. Cấu trúc micelle được mô tả trong **hình 7.2**. Vacxin ARN này có thể được sản xuất với số lượng lớn mà không cần nuôi cấy virut.



Khả năng vacxin này có thể tạo đáp ứng miễn dịch trong cơ thể người không? Giải thích?

***Hướng dẫn chấm:***

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| **Câu** | **Nội dung** | **Điểm** |
| 7.1 | **- Phân tích biểu đồ:**  + *S. aureus* sinh trưởng ở mật độ thấp tạo rất ít độc tố (không đáng kể), trong khi ở mật độ cao chúng sản sinh ra lượng lớn độc tố.  + Khi **đạt tới** một **ngưỡng** mật độ nhất định, vi khuẩn chuyển tiếp nhanh chóng từ trạng thái không tạo độc tố sang tạo nhiều độc tố.  **- Giải thích:**  + Dù có mặt trên da người nhưng do điều kiện môi trường không thuận lợi (cạnh tranh, dinh dưỡng,…) nên *S. aureus* sinh trưởng ở mật độ thấp → không gây độc.  + Khi có vết thương, *S. aureus* xâm nhập vào bên trong cơ thể → sinh trưởng mạnh do điều kiện thuận lợi → đạt đến mật độ cao → tiết nhiều độc tố gây độc. | 0,25  0,25  0,25  0,25 |
| 7.2 | **a.**  - Virut SARS-Cov2 sử dụng sợi ARN (+) (bộ/hệ gen) của nó như một mARN và ribôxôm của tế bào chủ để tổng hợp enzim replicaza (RdRP) ngay khi xâm nhập vào tế bào chủ.  - Sau đó, RdRP xúc tác tổng hợp sợi ARN (-) sử dụng ARN (+) bộ gen của nó và tiếp theo thực hiện quá trình phiên mã nhiều lần để tổng hợp ARN của bản thân nó từ sợi ARN (-) trong tế bào chủ.  **b.** Vì vật chất di truyền của SAR-Cov2 là ARN và được nhân bản nhờ (replicase/RdRP) enzyme ARN polymerase (0,125), enzyme này không có khả năng tự sửa sai --> dẫn đến dễ bị đột biến (0,125).  **c.** Vacxin này có thể gây đáp ứng miễn dịch ở cơ thể người.  **- Giải thích:**  + ARN này khi xâm nhập vào tế bào 🡪 mARN có thể dịch mã tạo ra protein bề mặt.  + Tế bào nhận diện protein lạ 🡪 hệ miễn dịch sản sinh kháng thể chống lại protein bề mặt.  *(HS có thể trình bày thêm ý: “vacxin này gây đáp án miễn dịch nhưng lại không gây hại tế bào/gây nhiễm vì thiếu các thành phần khác của virut” --> không cho điểm vì không liên quan đến câu hỏi)* | 0,125  0,125  0,25  0,25  0,125  0,125 |

**Câu 8: (2,0 điểm) Nội tiết.**

**1.** Gần giữa thai kỳ ở người, nhau thai bắt đầu tiết ra một loại hormone có tên là corticotrophinreleasing hormone (CRH). CRH ảnh hưởng đến việc sản xuất các hormone kích thích sự phát triển của thai nhi.

Một nghiên cứu đã được thực hiện để xác định xem mức CRH có tương quan với thời gian sinh em bé hay không. Mẫu máu được lấy từ 500 phụ nữ trong quá trình mang thai của họ và đo nồng độ CRH. Sau đó, những người phụ nữ này được chia thành ba nhóm tùy theo việc sinh non, sinh đủ tháng hay sinh muộn.

Biểu đồ dưới đây cho thấy nồng độ CRH thay đổi như thế nào trong máu của bà mẹ (máu mẹ) ở mỗi nhóm trong ba nhóm khi mang thai.



**a.** Hãy phác thảo nồng độ CRH trong máu thay đổi như thế nào khi mang thai ở những phụ nữ sinh non.

**b.** So sánh nồng độ CRH thay đổi như thế nào trong thời kỳ mang thai của những phụ nữ sinh muộn với những phụ nữ sinh đủ tháng.

**c.** Xác định chênh lệch nồng độ CRH ở tuần thứ 30 giữa những phụ nữ sinh non và những phụ nữ sinh đủ tháng.

**d.** Đề xuất cách các bác sĩ theo dõi thai kỳ sử dụng kiến ​​thức về nồng độ CRH trong máu mẹ.

**2.** Người ta thí nghiệm buộc thắt tạm thời ống dẫn dịch tụy ở thú thì hàm lượng đường trong phân và trong nước tiểu sẽ thay đổi như thế nào? Biết rằng cacbonhydrat và các chất dinh dưỡng khác trong chế độ ăn vẫn đáp ứng đầy đủ về lượng cho nhu cầu của cơ thể và việc buộc thắt ống dẫn dịch tụy chưa gây nguy hiểm cho sự sống của con vật.

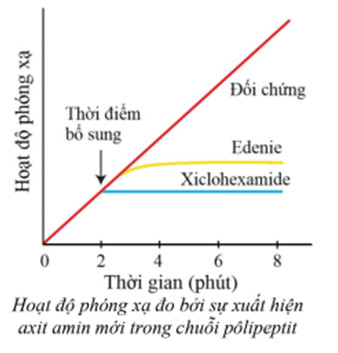
**3.** Khi tiến hành thí nghiệm cắt tuyến tụy ở chuột thí nghiệm. Lượng thức ăn và chất dinh dưỡng được cung cấp đầy đủ có trộn dịch tụy. Nhưng sau một thời gian ngắn chuột thí nghiệm vẫn bị chết. Hãy giải thích?

***Hướng dẫn chấm:***

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| **Câu** | **Nội dung** | **Điểm** |
| **1** | a. Nồng độ tăng trong suốt thời kỳ mang thai, sự gia tăng theo cấp số nhân/mức độ tăng lên đáng kể ở giai đoạn sau của thai kỳ.  b. Nồng độ CRH thấp hơn khi sinh muộn so với khi sinh đủ tháng; sự khác biệt rõ ràng hơn trong giai đoạn sau của thai kỳ; cả hai đều tăng dần nồng độ CRH.  c. 57 pmol dm-3 huyết tương (± 3).  d. nồng độ cao sẽ cho thấy phụ nữ có nguy cơ sinh non cao; nồng độ thấp sẽ cho thấy phụ nữ có nguy cơ vượt cạn / sinh con muộn; nồng độ có thể được sử dụng để chỉ ra thời điểm sắp giao hàng. | 0,25  0,25  0,25  0,25 |
| **2** | - Lượng đường trong phân tăng cao trong khi lượng đường trong nước tiểu không thay đổi.  - Đường trong thức ăn được tiêu hóa nhờ enzim amilaza của nước bọt và dịch tụy. Khi thắt ống dẫn tụy, dịch tụy không tiết ra --> đường chỉ được tiêu hóa một phần nhỏ --> đường trong phân tăng cao. Tụy vẫn tiết được các hoocmon vào máu để điều hòa đường huyết --> đường trong máu vẫn bình thường --> lượng đường trong nước tiểu không đổi. | 0,25  0,25 |
| **3** | Vì tuyến tụy là tuyến pha, ngoài cung cấp dịch tiêu hóa (tuyến ngoại tiết) còn tiết hoocmon insulin và Glucagon điều hòa đường huyết.  - Mặc dù được cung cấp dịch tiêu hóa, các thức ăn trong đó có đường được tiêu hóa, nhưng đường glucoz sau khi được hấp thụ vào máu thì không đượng hấp thụ vào các TB do thiếu insulin. Các TB trong đó TB thần kinh, tim, thận cần rất nhiều đường glucoz để tạo năng lượng bị đói --> thiếu ATP --> ngừng hoạt động --> chết. | 0,25  0,25 |

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

**1.** Kháng sinh edenie có khả năng ức chế tổng hợp protein nhưng không ảnh hưởng đến sự tổng hợp ADN hoặc ARN. Khi bổ sung edenie vào dịch ly giải hồng cầu lưới, người ta thấy quá trình tổng hợp bị ức chế sau một thời gian ngắn như **hình 9** sau đây.



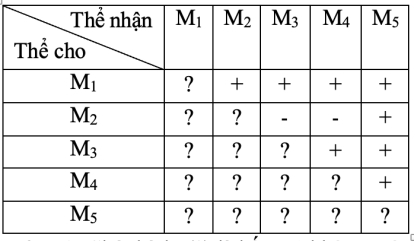
Ngược lại, xicloheximide ngay lập tức làm dừng sự tổng hợp protein. Khi ly tâm dịch ly giải hồng cầu lưới có edenie, người ta thấy không tổn lại poliribosome sau khi sự tổng hợp protein bị ức chế, thay vào đó mARN lại liên kết với một ribosome 40S không bình thường – chứa một lượng tương ứng tiểu đơn vị ribosome và tARN khời đầu.

**a.** Edenie ức chế bước nào trong quá trình tổng hợp protein? Giải thích.

**b.** Tại sao có khoảng trể giữa thời điểm bắt đầu bổ sung edenie và khi protein hoàn toàn bị ngừng tổng hợp? Xác định đồ dài khoảng trễ này?

**c.** Cơ chế ức chế tổng hợp protein của xiclohexamide khác gì so với edenie? Nếu bổ sung xiclohexamide vào cùng thời điểm bổ sung edenie thì có xảy ra sự biến mấy của polyribosome không? Giải thích.

**2.** Người ta phân lập được 5 thể đột biến liên quan đến operon *trp*. Tiến hành phân tích ADN của các thể đột biến, người ta thấy mỗi chủng mang 1 trong 5 đột biến sau: *trpR-*, *trpO-*, *trpP-*, *trpE-* và *trpC-* (các đột biến này đều là các đột biến mất chức năng). Tiến hành phân lập đoạn ADN mang operon *trp* từ mỗi thể đột biến (gọi là thể cho) và biến nạp đoạn ADN này vào các thể đột biến khác tạo ra chủng lưỡng bội từng phần (gọi là thể nhận). Sau đó, các thể nhận được nuôi trên môi trường tối thiểu không chứa axit amin tryptophan. Sự sinh trưởng của các thể nhận được thể hiện ở bảng 9.



Bảng 10: Chú thích: (?) là kết quả không mô tả, (+) sinh trưởng, (-) không sinh trưởng

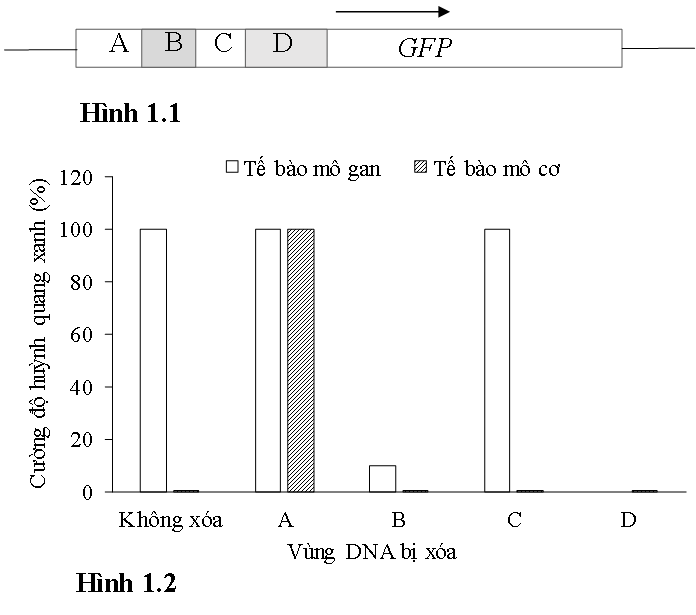
Hãy xác định đột biến mà các thể đột biến M1-M5 mang? Giải thích.

***Hướng dẫn chấm:***

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| **Câu** | **Nội dung** | **Điểm** |
| **1a** | Edenie ngăn chặn tiểu phần lớn ribosome (60S) với phức hệ gồm tiểu phần nhỏ (40S), mARN và tARN khởi đầu. Vì sau khi bị ức chế, mARN chỉ có thể liên kết với tiểu phần 40S và tARN khởi đầu.  Hoặc ức chế sự hình thành phức hệ khởi đầu phiên mã. | 0,25 |
| **1b** | - Vì quá trình kéo dài chuỗi polypeptide không bị ảnh hưởng nên các ribosome đã liên kết thành công vẫn có thể tiếp tục hoàn thành quá trình dịch mã.  - Độ dài khoảng trễ khoảng 1 phút. | 0,25 |
| **1c** | - Xiclohexamide ngay lập tức làm ngừng sự gia tăng hoạt độ phóng xạ --> ức chế kéo dài chuỗi polypeptide (hoặc ức chế sự di chuyển của ribosome).  - Không. Vì xiclohexamide là các ribosome trong polyribosome bị “đóng băng” (ức chế trượt trên mARN) chứ không làm chúng tách rời khỏi mARN và không thể liên kết lại như edenie. | 0,25  0,25 |
| **2** | - Trong điều kiện môi trường không có axit amin tryptophan, prôtêin ức chế do gen *trpR* mã hóa ở trạng thái bất hoạt --> Các gen cấu trúc trong operon *trp* được biểu hiện để tiến hành tổng hợp axit amin cho tế bào. Do đó, trong điều kiện này, các thể đột biến *trpR-* và *trpO-* sẽ có khả năng sinh trưởng.  - Thể đột biến *trpP-* có enzim ARN pôlimeraza không thể gắn vào vùng khởi động để tiến hành phiên mã tổng hợp mARN --> Các gen cấu trúc trong operon *trp* không được biểu hiện --> Thể đột biến không có khả năng sinh trưởng trong điều kiện môi trường không có axit amin tryptophan.  - Thể đột biến *trpE-* và *trpC-* có gen cấu trúc mã hóa cho tiểu phần của enzim tham gia vào quá trình tổng hợp tryptophan bị mất chức năng --> Enzim mất hoạt tính --> Tryptophan không được tổng hợp trong tế bào --> Thể đột biến không thể sinh trưởng trong điều kiện môi trường không có axit amin tryptophan.  *(Thí sinh nêu được 01 ý không cho điểm; 02 ý được 0,25 điểm; 03 ý được tối đa số điểm)*  - Khi biến nạp ADN của thể M1 vào các thể đột biến còn lại thì các chủng lưỡng bội đều có khả năng sinh trưởng --> M1 là thể *trpR-* hoặc *trpO-*. Mặt khác, các chủng lưỡng bội được tạo ra khi biến nạp ADN từ các thể đột biến khác vào thể M5 đều có khả năng sinh trưởng --> M5 là thể *trpO-* hoặc *trpR-*.  - Khi biến nạp ADN của thể M2 vào thể M3 hoặc M4 thì các chủng lưỡng bội đều không có khả năng sinh trưởng. Mặt khác, khi biến nạp ADN của thể M3 vào thể M4 thì chủng lưỡng bội có khả năng sinh trưởng --> Thể đột biến M3 và M4 bổ trợ cho nhau nhưng không bổ trợ với đột biến M2 --> M2 là thể *trpP-*, M3 là thể *trpE-* hoặc *trpC-*, M4 là thể *trpC-* hoặc *trpE-*.  *(Đối với các thể đột biến M1, M3, M4 và M5; thí sinh chỉ nêu ra 01 khả năng vẫn cho tối đa số điểm)* | 0,5  0,25  0,25 |

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

**1.** Để xác định chức năng của các trình tự điều hòa phía ngược dòng một gen X mã hóa protein biểu hiện đặc hiệu mô ở chuột, các nhà khoa học thiết kế các cấu trúc DNA tái tổ hợp chứa các vùng điều hòa này nhưng xóa bỏ từng đoạn trình tự khác nhau (A, B, C hoặc D) và chứa gen mã hóa protein phát huỳnh quang xanh (*GFP*, đóng vai trò là gen báo cáo) thay cho gen X. Sau khi chuyển mỗi cấu trúc DNA tái tổ hợp vào tế bào mô gan hoặc tế bào mô cơ nuôi cấy, mức độ phiên mã của gen được xác định dựa vào kết quả đo cường độ huỳnh quang xanh (tương ứng lượng sản phẩm protein GFP). Giả thiết rằng cường độ huỳnh quang xanh của protein tỉ lệ thuận với lượng mRNA được biểu hiện trong các tế bào. Hình 1.1 biểu diễn sơ đồ cấu trúc DNA tái tổ hợp chứa vùng điều hòa gồm đầy đủ các trình tự A, B, C, D và gen *GFP*, mũi tên chỉ chiều phiên mã và Hình 1.2 mô tả kết quả đo cường độ huỳnh quang xanh ở các tế bào mô gan và tế bào mô cơ trong các trường hợp thí nghiệm. Giá trị cường độ biểu hiện protein huỳnh quang xanh được tính theo đơn vị % tương đối.

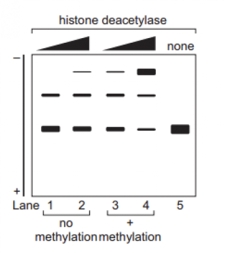


Hãy trả lời các ý hỏi dưới đây:

Xác định chức năng của mỗi đoạn trình tự A, B, C, D đối với sự điều hòa biểu hiện gen đích xuôi dòng so với các đoạn trình tự này. Giải thích.

**2.** Bạn muốn nghiên cứu tương tác giữa DNA gắn kết nucleosome và một deacetylase histone cụ thể. Bạn thực hiện một thí nghiệm để xác định sự tương tác giữa DNA và protein dựa trên sự di chuyển (phương pháp điện di EMSA).

Bạn sử dụng một 32P đánh dấu kết thúc, mẫu DNA tuyến tính chứa hai vị trí định vị nucleosome. Bạn tập hợp hai nucleosome trên. Mẫu DNA trước khi ủ không có histone deacetyllase và có histone deacetylase. Đối với một số phản ứng, bạn sử dụng các nucleosome không thay đổi. Đối với các phản ứng khác, bạn sử dụng các nucleosome được methyl hóa ở lysine 36 của histone protein H3.



**a.** Dựa vào dữ liệu, đề xuất một mô hình tương tác giữa deacetylase histone và nucleosome-liên kết DNA..

**b.** Bạn dự đoán loại protein miền nào cho phép deacetylase histon tương tác với nucleosome?

***Hướng dẫn chấm:***

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| **Câu** | **Nội dung** | **Điểm** |
| 1 | - Dựa trên mức độ phiên mã của tế bào cơ: khi xóa trình tự A, mức độ biểu hiện gen ở tế bào cơ là 100% --> **trình tự tắt phiên mã gen nằm ở vùng A**.  - Dựa vào mức độ biểu hiện ở tế bào gan: khi xóa trình tự B, biểu hiện gen chỉ ở mức 10% --> **vùng B chứa trình tự tăng cường phiên mã**.  - Khi xóa trình tự D, cả tế bào gan và tế bào cơ đều không biểu hiện gen GFP --> **vùng D là trình tự promoter lõi của gen**.  - Dựa vào lượng protein biểu hiện ở tế bào gan: xóa trình tự C nhưng mức biểu hiện gen vẫn là 100% giống như trường hợp cấu trúc nguyên vẹn. --> **C không có vai trò** điều hòa đối với biểu hiện gen này. | 0,25  0,25  0,25  0,25 |
| 2 | **a.**  - Ở lane 1, 2, 3, 4 có deacetylase histon (viết tắt DH) có nhiều hơn 1 băng so với lane đối chứng 5 --> chứng tỏ DH gắn kết được với nucleosome liên kết ADN (viết tắt N-ADN).  - Ở lane 2, 3 và 4 có xuất hiện 2 băng mới (ngoài băng giống băng ở lane 5) và vì mẫu DNA tuyến tính chứa hai vị trí định vị nucleosome nên hai DH có khả năng gắn N-ADN đi cùng một lúc tạo ra 2 băng mới trên (băng trên cùng là chứa cả 2 DH, băng thấp hơn chứa 1 DH).  - Trong lane có nucleosome được methyl hóa thì N-ADN sẽ được nhận diện và gắn kết với DH tốt hơn so với các nucleosome không được methyl hóa (do ở lane 1, 2 băng phía dưới cùng đậm hơn so với băng ở lane 3, 4, tức là N-AND không gắn với DH giảm dần).  **b.** DH có thể bao gồm miền protein gọi là chromodomain để có thể tương tác với histone H3 đã được methyl hóa. Chromodomain là loại protein cấu trúc giúp gắn kết các histon được methyl hóa và thường có mặt trong các phức hệ điều hòa phiên mã (gồm ARN can thiệp và protein). | 0,25  0,25  0,25    0,25 |

**-----HẾT-----**