|  |  |
| --- | --- |
| **TRƯỜNG THPT CHUYÊN TRẦN PHÚ HẢI PHÒNG**  **ĐỀ ĐỀ XUẤT**  *HDC thi gồm 07 trang* | **KỲ THI CHỌN HỌC SINH GIỎI CÁC TRƯỜNG THPT CHUYÊN**  **KHU VỰC DUYÊN HẢI VÀ ĐỒNG BẰNG BẮC BỘ**  **LẦN THỨ XIII, NĂM 2023**  **HDC MÔN: SINH HỌC - LỚP 11**  *Thời gian: 180 phút (Không kể thời gian giao đề)*  *Ngày thi: 15/7/2023* |

**Câu 1** (2,0 điểm)

Cây xà lách *Lactuca sativa* là một loài thực vật cần điều kiện có ánh sáng để nảy mầm. Hạt cây nảy mầm rất kém, thậm chí là không nảy mầm được trong tối. Một nghiên cứu được tiến hành về ảnh hưởng của các hormone thực vật: gibberellin (GA), kinetin và acid abscisic (ABA) đến sự nảy mầm của hạt cây xà lách này trong điều kiện tối. Các hạt được chia vào 4 lô thí nghiệm và được xử lí với các nồng độ hormone như thể hiện ở Bảng 1. Tỉ lệ hạt nảy mầm ở mỗi lô thí nghiệm được biểu thị trên Hình 1.1.

|  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| **Lô thí nghiệm**  **Hormone** | **Lô 1** | | | | **Lô 2** | | | | **Lô 3** | | | | **Lô 4** | | | |
| **GA (mM)** | 0 | 0,05 | 0,5 | 5 | 0 | 0,05 | 0,5 | 5 | 0 | 0,05 | 0,5 | 5 | 0 | 0,05 | 0,5 | 5 |
| **Kinetin (mM)** | 0 | 0 | 0 | 0 | 1,0 | 1,0 | 1,0 | 1,0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 1,0 | 1,0 | 1,0 | 1,0 |
| **ABA (mM)** | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 1,0 | 1,0 | 1,0 | 1,0 | 1,0 | 1,0 | 1,0 | 1,0 |

**Bảng 1**

|  |  |
| --- | --- |
|  |  |
| **Hình 1.1** | **Hình 1.2** |

**a**. Xử lí GA từ nồng độ bao nhiêu có thể làm giảm mạnh sự ức chế nảy mầm của điều kiện tối?

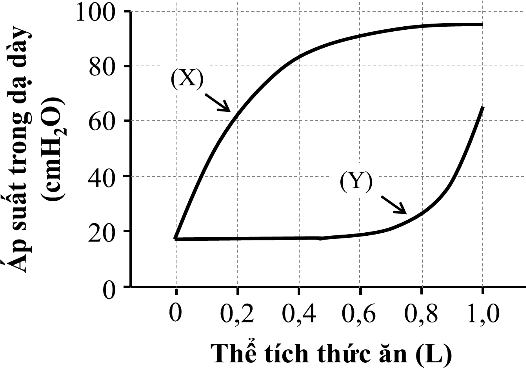
**b**. Dựa trên số liệu đã cho, xác định vai trò của từng loại hormone thực vật đối với sự nảy mầm của hạt cây xà lách. Giải thích.

**c**. Điền tên từng loại hormone GA, kinetin, ABA và yếu tố sáng, tối vào sơ đồ Hình 1.2 để thể hiện tương tác giữa các hormone và ảnh hưởng của các yếu tố đến sự nảy mầm của hạt xà lách.

**Hướng dẫn chấm:**

|  |  |
| --- | --- |
| a. Ở **nồng độ GA từ 0,5mM** sự ức chế nảy mầm của điều kiện tối giảm mạnh | 0,5 |
| **b. GA kích thích hạt nảy mầm trong tối**. Giải thích: do ở **Lô 1 nồng độ GA càng tăng thì tỉ lệ nảy mầm của hạt xà lách càng cao**.  **- ABA ức chế hạt nảy mầm**: do ở **Lô 3 khi bổ xung ABA tất cả hạt đều không nảy mầm** ở mọi nồng độ GA.  **- Kinetin kích thích hạt nảy mầm:** do cả khi không có GA mà **chỉ xử lý kinetin hạt cũng tăng tỉ lệ nảy mầm** (tỉ lệ nảy mầm đạt khoảng 15%), tỉ lệ nảy mầm ở cả Lô 2 đều đạt cao. | 0,25  0,25  0,25 |
| **c**. Sơ đồ tương tác (điền đúng như 1 trong 2 sơ đồ sau)  hoặc  *(điền đúng 3/5 vị trí 0,25đ, đúng cả 5/5 vị trí 0,5đ)* | 0,5 |

**Câu 2** *(2,0 điểm)*

**a**. Hình 7 biểu thị mối liên quan giữa áp suất trong dạ dày và thể tích lượng thức ăn ăn vào của hai người X và Y. Hãy cho biết trong hai người X và Y, người nào là người khỏe mạnh bình thường, người nào là người đã phẫu thuật cắt bỏ thần kinh phế vị chi phối dạ dày? Tại sao?

**b**. Một sinh viên thú y đã đưa ra hai đường đưa kháng sinh phổ rộng vào cơ thể của gia súc bị nhiễm trùng: tiêm thuốc trực tiếp vào tĩnh mạch hoặc đưa thuốc ở liều (nồng độ) thích hợp theo đường miệng. Hãy cho biết con đường đưa thuốc nào có thể ảnh hưởng làm giảm trọng lượng cơ thể của gia súc? Giải thích.

**c**. Một người có các kênh Cl- ở tế bào ruột non hoạt động quá mức có pH máu và nồng độ HCO3- huyết tương cao hơn hay thấp hơn so với người khỏe mạnh bình thường ăn cùng loại thức ăn với hàm lượng như nhau? Giải thích.

**Hướng dẫn chấm:**

|  |  |
| --- | --- |
| **a**. Người X đã phẫu thuật cắt thần kinh phế vị, người Y là người khỏe mạnh bình thường.  - Thần kinh phế vị làm giãn cơ trơn dạ dày nhờ giải phóng nitric oxide → dạ dày chứa được nhiều thức ăn mà không làm tăng áp suất trong dạ dày đáng kể. | *0,25*  *0,5* |
| **b**. Đưa thuốc theo đường miệng có thể làm giảm trọng lượng cơ thể của gia súc.  - Bởi vì dạ cỏ của gia súc chứa vi khuẩn cộng sinh hỗ trợ hoạt động tiêu hóa thức ăn → nếu uống kháng sinh đường miệng sẽ làm giảm số lượng vi khuẩn trong dạ cỏ → ảnh hưởng đến hoạt động tiêu hóa và hấp thu chất dinh dưỡng → giảm trọng lượng cơ thể. | *0,25*  *0,5* |
| **c**. Tăng hoạt động của kênh Cl- → kéo theo tăng tiết dịch ruột chứa HCO3- → giảm nồng độ HCO3- trong huyết tương.  - Giảm HCO3- huyết tương → giảm pH máu. | *0,5* |

**Câu 3 (2,0 điểm)**

**a**. Ở một người bình thường mỗi lần hít vào hoặc thở ra bình thường làm lưu chuyển một lượng khí gọi là thể tích lưu thông. Cho biết một nhịp thở gồm một lần hít vào và một lần thở ra. Theo dõi nhịp thở và thể tích khí lưu thông của hai người thu được kết quả sau. Em có nhận xét gì về hiệu quả trao đổi khí của 2 người này. Giải thích.

- Người A : Trung bình đạt 18 nhịp thở mỗi phút, có thể tích khí lưu thông là 500ml khí.

- Người B : Trung bình đạt 30 nhịp thở mỗi phút, có thể tích khí lưu thông là 300ml khí.

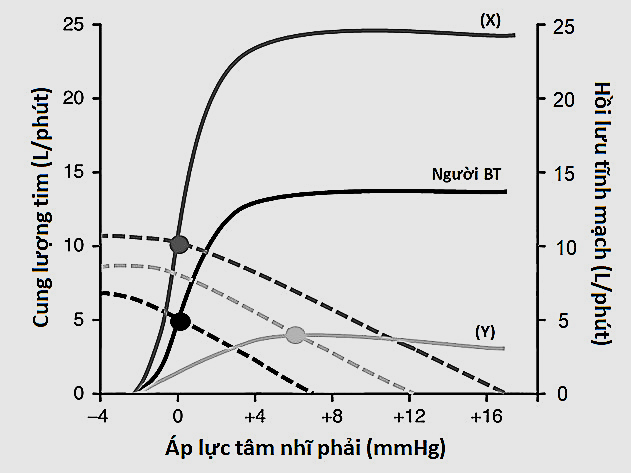
**b**. Tại sao cùng một cường độ hoạt động như nhau nhưng những người ít luyện tập thể dục thể thao thường thở gấp và mệt hơn những người thường xuyên luyện tập thể dục?

**Hướng dẫn chấm:**

|  |  |
| --- | --- |
| **a.** Thể tích khí lưu thông trong 1 phút là  + Người A: 18×500=9000 ml/phút  + Người B: 30×300=9000 ml/phút  - Ta có ở người bình thường mỗi nhịp thở luôn có 150ml khí đọng nằm trong khoảng chết của đường dẫn khí.  - Vì vậy lượng khí mới vào phổi để hô hấp là  + Người A: 9000 - 18×150 =6300(ml/phút)  + Người B: 9000 - 30×150= 4500 (ml/phút)   * Vậy hiệu quả trao đổi khí của người A cao hơn người B | 0.25  0.25  0.25 |
| **b.** - Liên quan đến dung tích khí cặn. Khí cặn có nồng độ O2 thấp, CO2 cao.  + Khi ta hít vào, lượng khí cặn sẽ pha trộn với không khí ta vừa hít vào, sau đó hỗn hợp khí này mới trực tiếp trao đổi với máu. Vì vậy, dung tích khí cặn càng lớn thì hỗn hợp khí có nồng độ O2 thấp CO2 cao sẽ tăng, bất lợi cho sự trao đổi khí.  + Trong các hoạt động luyện tập thể dục thể thao, hoạt động thở sâu giúp làm giảm dung tích khí cặn. Do đó khi hoạt động mạnh, nồng độ CO2 không tăng nhanh chóng trong máu nên thường ít bị thở gấp và chóng mệt hơn người ít thường xuyên luyện tập. | 0.25  0.5  0.5 |

**Câu 4** *(2,0 điểm)*

Đồ thị 4 mô tả sự ảnh hưởng của áp lực tâm nhĩ phải đến hồi lưu tĩnh mạch và cung lượng tim ở người bình thường (BT) và 2 bệnh nhân X, Y. Đường nét liền (⎯) và đường nét đứt (----) lần lượt thể hiện sự thay đổi cung lượng tim và hồi lưu tĩnh mạch, mỗi cặp đường cong biểu diễn các giá trị tương ứng với một người được nối với nhau bởi dấu chấm (•) và có các màu khác biệt.



**Đồ thị 4**

**Đồ thị 12.**

**a**. Cung lượng tim và hồi lưu tĩnh mạch ở người bình thường thay đổi như thế nào khi áp lực tâm nhĩ phải tăng dần? Hãy giải thích điều gì dẫn đến sự thay đổi đó?

**b**. Xác định huyết áp trung bình trong hệ tuần hoàn lớn và tính tốc độ tiêu thụ oxy của cơ thể (mL/phút) ở người bình thường? Biết rằng, người này có nồng độ oxy trong máu tĩnh mạch phổi và động mạch phổi lần lượt là 0,24 mL O2/mL máu và 0,16 mL O2/ml máu.

**Hướng dẫn chấm:**

|  |  |
| --- | --- |
| **a**. Khi áp lực tâm nhĩ phải tăng, cung lượng tim **tăng dần** đến tối đa 13L/phút và sau đó **không đổi**, hồi lưu tĩnh mạch **giảm dần** về mức 0 L/phút.  - Áp lực tâm nhĩ phải tăng làm tăng chênh lệch áp lực máu giữa tâm nhĩ và tâm thất phải 🡪 tăng lượng máu đổ xuống tâm thất phải nên **tăng thể tích máu trong tâm thất trái** 🡪 co bóp tống máu mạnh hơn làm **tăng cung lượng tim (cơ chế Frank-Starling)**. Khả năng điều hòa của tim theo cơ chế này là **có giới hạn** nên cung lượng tim chỉ tăng đến một mức nhất định rồi **không tăng thêm nữa**.  - Áp lực tâm nhĩ phải tăng làm giảm chênh lệch áp lực máu giữa hệ tuần hoàn lớn và tâm nhĩ phải 🡪 **giảm lượng máu từ tĩnh mạch chủ đổ về tim** (giảm hồi lưu tĩnh mạch). | 0,25  0,5  0,25 |
| **b.** Khi áp lực tâm nhĩ phải bằng với huyết áp trung bình trong hệ tuần hoàn lớn thì **chênh lệch áp lực không còn** nên máu không tiếp tục chảy từ tĩnh mạch chủ vào tâm nhĩ phải **(hồi lưu tĩnh mạch = 0 L/phút)** 🡪 Người bình thường có huyết áp trung bình trong hệ tuần hoàn lớn khoảng **7 mmHg**.  - Bình thường, hoạt động co bóp tim luôn đảm bảo **cung lượng tim bằng hồi lưu tĩnh mạch theo cơ chế điều hòa Frank-Starling** 🡪 Người này có cung lượng tim khoảng **5 L/phút hay 5000 mL/phút** (điểm giao nhau giữa 2 đường biểu diễn cung lượng tim và hồi lưu tĩnh mạch).  - Tốc độ tiêu thụ oxy của cơ thể = Cung lượng tim x (Nồng độ oxy máu tĩnh mạch phổi – Nồng độ oxy máu động mạch phổi) = 5000 x (0,24 – 0,16) = **400 ml/phút**. | 0,5  0,25  0,25 |

**Câu 5** *(2,0 điểm)*

Tỷ số ure/creatin được sử dụng để đánh giá chức năng thận, được tính bằng cách chia nồng độ ure máu với nồng độ creatin máu. Creatin được hình thành trong quá trình chuyển hóa cung cấp năng lượng cho sự co cơ còn ure là sản phẩm chuyển hóa chứa Nito. Cả ure và creatin đều có khả năng đi tự do qua màng lọc ở cầu thận. Tuy nhiên creatin không được tái hấp thu ở ống thận, còn ure được tái hấp thu một phần ở ống góp.

So với người khỏe mạnh, tỷ lệ ure/creatin trên lý thuyết sẽ như thế nào trong các trường hợp sau (cao hơn, thấp hơn, không đổi)? Giải thích.

**a**. Bệnh nhân mắc chứng bí tiểu do tắc nghẽn niệu đạo.

**b**. Bệnh nhân có niêm mạc ống góp bị hoại tử.

**c**. Một người bị mất nước nhiều do tiêu chảy.

**d**. Người khỏe mạnh, sau khi hoạt động thể thao và uống đủ nước dành cho vận động viên (bao gồm nước và chất điện giải).

**Hướng dẫn chấm:**

|  |  |
| --- | --- |
| **a**. Tỉ lệ không đổi  - Tắc nghẽn niệu đạo ảnh hưởng tới sự bài tiết nước tiểu => ảnh hưởng đồng thời tới sự thải ure và creatin => tỉ lệ ure/creatin không đổi. | 0.25  0.25 |
| **b**. Tỉ lệ giảm.  - Niêm mạc ống góp bị hoại tử => suy giảm hoặc mất khả năng tái hấp thu ure => lượng ure thải theo nước tiểu tăng => tỉ lệ ure/creatin trong máu giảm | 0.25  0.25 |
| **c**. Tỉ lệ tăng.  - Mất nước => tăng tái hấp thu ure vào máu để tăng áp suất thẩm thấu máu => tăng tái hấp thu nước khi cơ thể mất nhiều nước=> tỉ lệ ure/creatin trong máu tăng | 0.25  0.25 |
| **d**. Tỉ lệ giảm.  - Sau khi hoạt động thể thao và uống nước dành cho vận động viên => áp suất thẩm thấu máu hầu như không đổi nên lượng ure hấp thu không đổi so với bình thường. Mặt khác vận động cơ nhiều do chơi thể thao tăng lượng creatin thải vào máu => tỉ lệ ure/creatin trong máu giảm……………………………… | 0.25  0.25 |

**Câu 6** *(2,0 điểm)*

**a.** Một nam thiếu niên tổn thương một phần thùy trước tuyến yên. Mặc dù FSH không được sản xuất tiếp nhưng nồng độ LH vẫn ở mức bình thường. Ở tuổi trưởng thành sinh dục, thiếu niên này có các đặc điểm sinh dục phụ thứ cấp (mọc ria mép, giọng nói trầm…) không? Giải thích.

**b**. Ở ruồi giấm, đột biến ở gen Sh gây ra biểu hiện run chân. Theo nghiên cứu, đột biến này liên quan đến hoạt động của một kênh ion trên màng tế bào thần kinh. Điện thế hoạt động của tế bào thần kinh đó được thể hiện ở hình 6B (hình 6B1: ở ruồi bình thường, hình 6B2: ở ruồi bị run chân). Dựa vào hoạt động của các kênh ion trên màng tế bào thần kinh trong quá trình hình thành điện thế hoạt động, hãy dự đoán ba nguyên nhân dẫn đến hiện tượng trên và giải thích.

Điện thế màng

Thời gian (ms)

|  |  |
| --- | --- |
| Hình 6B1 | Hình 6B2  Điện thế màng  Thời gian (ms) |

**Hướng dẫn chấm:**

|  |  |
| --- | --- |
| **a**. Ở tuổi trưởng thành sinh dục, thiếu niên này có đặc điểm sinh dục thứ phát.  - Do hormone LH kích thích TB kẽ Leydig tiết testosterol – hormone có vai trò quan trọng trong việc phát triển các đặc điểm sinh dục phụ thứ phát.  - Tổn thương tuyến yên chỉ ảnh hưởng tới việc tiết FSH mà không ảnh hưởng gì tới nồng độ LH trong cơ thể nên thiếu niên này vẫn có các đặc điểm sinh dục thứ phát. | 0,5  0,25  0,25 |
| **b**. Trong giai đoạn tái phân cực, kênh Na+ đóng, kênh K+ mở, K+ tràn ra ngoài màng thiết lập lại điện thế nghỉ. Theo đồ thị, giai đoạn tái phân cực của điện thế hoạt động có hiện tượng ***kéo dài*** tạo nên một cao nguyên điện thế. Nguyên nhân của hiện tượng này có thể là:  + Màng giảm tính thấm với K+, kênh K+ mở chậm hoặc mở ít khiến K+ thoát ra ngoài chậm hơn bình thường.  + Kênh Na+ phải đóng trong giai đoạn này nhưng có thể đóng chậm hoặc ít khiến một số Na+ vẫn đi vào tế bào.  + Mở một số kênh Ca2+ khiến Ca2+ đi vào tế bào. | 0,25  0,25  0,25  0,25 |

**Câu 7** *(2,0 điểm)*

**a**. Các đại thực bào, tế bào chia nhánh và tế bào B đều có khả năng trình diện các mảnh kháng nguyên nhờ phân tử MHC lớp II. Tuy nhiên, sự trình diện kháng nguyên của tế bào B khác với hai loại tế bào còn lại ở điểm nào?

**b**. Tại sao một vi khuẩn xâm nhập vào cơ thể có thể gây ra một đáp ứng hình thành nhiều dòng tương bào khác nhau?

**c**. Trong trường hợp nào tế bào B biệt hóa thành tương bào nhưng không hình thành dòng tế bào B nhớ?

**d**. Nêu hai điểm khác nhau giữa tế bào B nhớ và tương bào.

**Hướng dẫn chấm:**

|  |  |
| --- | --- |
| **a**. Các đại thực bào và tế bào chia nhánh có thể trình diện nhiều loại kháng nguyên trên bề mặt.  Còn tế bào B chỉ trình diện kháng nguyên mà nó gắn đặc hiệu. | 0,25  0,25 |
| **b**. Một vi khuẩn có nhiều quyết định kháng nguyên. Mỗi quyết định kháng nguyên sẽ gây đáp ứng hình thành một dòng tương bào tương ứng. | 0,5 |
| **c**. Khi tế bào B tiếp xúc với kháng nguyên, hình thành tương bào mà không có sự tham gia của các tế bào T hỗ trợ. | 0,5 |
| **d**. Về chức năng: tương bào chuyên hóa với việc sản xuất và tiết kháng thể vào máu, tế bào B nhớ không tiết kháng thể mà lưu hành trong máu tiếp tục nhận diện kháng nguyên tương ứng  - Thời gian tồn tại: tương bào tồn tại thời gian ngắn, tế bào B nhớ tồn tại thời gian dài | 0,25  0,25 |

**Câu 8** *(2,0 điểm)*

**a**. Giả sử có hai bệnh nhân A và B đều bị bệnh bướu cổ. Kết quả xét nghiệm máu ở người A cho thấy, nồng độ TSH (thyroid-stimulating hormone) cao hơn mức bình thường còn nồng độ TH (thyroxine hormone) thấp hơn mức bình thường. Kết quả xét nghiệm máu ở người B cho thấy nồng độ TSH ở mức bình thường còn nồng độ hoocmôn TH cao hơn mức bình thường. Giải thích cơ chế gây nên bệnh bướu cổ ở người A và người B?

**b.** Ba bệnh nhân có biểu hiện ốm yếu, thể lực kém, luôn mệt mỏi và trí tuệ kém phát triển do thiếu Thyrosine. Xét nghiệm sinh hóa được kết quả về nồng độ các hormone trong máu như sau:

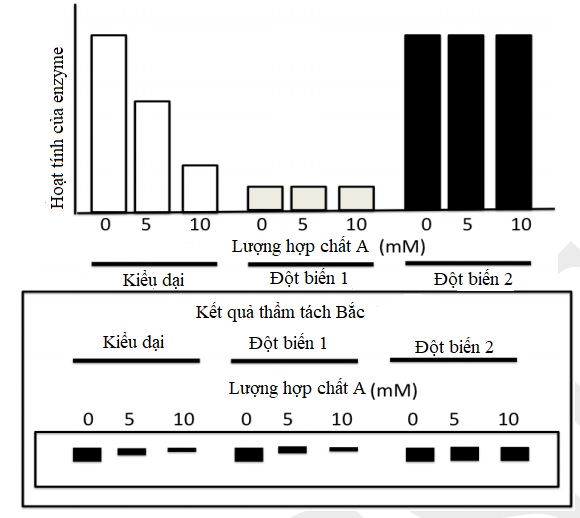
|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| **Nồng độ (pg/ml)** | **TRH** | **TSH** | **TH** |
| Người bình thường | 3 | 4,5 | 7,5 |
| Bệnh nhân 1 | 0,6 | 0,9 | 1,1 |
| Bệnh nhân 2 | 11,7 | 1,2 | 1,4 |
| Bệnh nhân 3 | 14,3 | 18,5 | 1,3 |

Hãy dự đoán  nguyên nhân dẫn đến thiếu Thyrosine ở mỗi bệnh nhân trên?

**Hướng dẫn chấm:**

|  |  |
| --- | --- |
| **a**. Người A bị bệnh bướu cổ do thiếu iôt: Cơ thể thiếu iôt → tirôxin (TH) giảm → tuyến yên tăng tiết hoocmôn TSH để thúc đẩy tuyến giáp hoạt động  → tăng số lượng và kích thước nang tuyến, tăng tiết dịch nang→ tuyến giáp phình to. Như vậy, ở người A, nồng độ TSH tăng, còn nồng độ TH thấp hơn mức bình thường.  - Người B bị bệnh bướu cổ Bazơđô: Do trong cơ thể đã xuất hiện một chất có cấu trúc gần giống hoocmôn TSH → thúc đẩy tuyến giáp hoạt động mạnh → Tuyến giáp phình to, tiết quá nhiều tirôxin (TH) → gây tăng chuyển hóa cơ bản, tim đập nhanh, huyết áp tăng, chân tay run, thân nhiệt tăng, ra nhiều mồ hôi, hồi hộp lo lắng, khó thở. Như vậy, ở người B, nồng độ TSH ở mức bình thường, nồng độ TH tăng hơn mức bình thường. | 0,5    0,5 |
| **b**. Nguyên nhân gây bệnh của các bệnh nhân:  - Bệnh nhân 1: Nồng độ TRH, TSH và TH đều thấp có thể do vùng dưới đồi không đáp ứng với nồng độ TH thấp.  - Bệnh nhân 2: Lượng TRH cao trong khi lượng TSH và TH vẫn thấp có thể do tuyến yên không đáp ứng với TRH hoặc TRH mất hoạt tính.  - Bệnh nhân 3: Lượng TRH và TSH cao trong khi lượng TH thấp có thể do:  + Tuyến giáp không đáp ứng với TSH (trường hợp này không phì đại tuyến giáp).  + Thiếu iod hay rối loạn tuyến giáp khiến TH không tổng hợp được hoặc có tổng hợp nhưng mất hoạt tính (trường hợp này tuyến giáp bị kích thích hoạt động mạnh gây phì đại). | 0.25  0.25  0.25  0.25 |

**Câu 9** *(2,0 điểm)*

Hoạt tính của một enzyme X trong tế bào E.Coli kiểu dại được nghiên cứu khi tế bào sinh trưởng trong môi trường có hoặc không có mặt hợp chất A. Các nghiên cứu tương tự cũng được tiến hành với hai đột biến: đột biến 1 và đột biến 2 đã được phân lập. Kết quả nghiên cứu được tóm tắt trong biểu đồ hình 10.1. Hơn nữa, các thí nghiệm đã được thực hiện để phân tích mức độ phiên mã của gen mã hóa gen enzyme X bằng phương pháp thẩm tách Bắc (Northern hybridizations) kết quả thể hiện trong hình 10.1.

*Hình 10.1*

**a**. Hãy cho biết hợp chất A có tác dụng như thế nào lên hoạt động của enzyme X? Giải thích.

**b**. Đột biến 1 và đột biến 2 là đột biến gì? Giải thích.

**Hướng dẫn chấm:**

|  |  |
| --- | --- |
| - Hợp chất A có tác dụng giảm lượng enzyme X sinh ra do A ức chế phiên mã tạo enzyme X -> giảm hoạt tính của enzyme X.  - vì khi không có mặt A thì hoạt tính của enzyme X rất cao và tăng dần lượng hợp chất A thì hoạt tính của enzyme giảm dần.  - Khi sử dụng phương pháp thẩm tách Bắc để phân tích lượng mARN tổng số thì thấy rằng khi không có mặt hợp chất A thì lượng mARN được tạo ra do phiên mã lớn, sau đó tăng lượng A thì lượng mARN tạo ra giảm chứng tỏ giảm phiên mã giảm dẫn tới giảm lượng mARN -> giảm sinh tổng hợp protein enzyme X làm giảm hoạt tính enzyme**.** | 0,25  0,25  0,5 |
| - Đột biến 1 xảy ra trong vùng mã hóa của enzyme X, không ảnh hưởng tới phiên mã.  - Do đột biến làm cho lượng mARN tạo ra giống với kiểu dại khi có mặt A nhưng hoạt tính enzyme X lại thấp hơn nhiều so với kiểu dại.  -> chứng tỏ đột biến đã ảnh hưởng tới các axit amin có thể là ở trung tâm hoạt động của protein hoặc ảnh hưởng tới quá trình dịch mã làm giảm lượng protein -> giảm hoạt tính enzyme.  - Đột biến 2 là đột biến tại trình tự điều hòa của gen mã hóa enzyme X làm cho gen không được điều hòa biểu hiện dẫn tới lượng ARN tạo ra luôn cao cả khi có mặt A và không có A nên lượng protein enzyme X tạo ra nhiều -> hoạt tính của enzyme X luôn cao. | 0,25  0,25  0,5 |

**Câu 10** *(2,0 điểm)*

**a**. Cả tế bào gan và tế bào thuỷ tinh thể đều chứa các gen mã hoá cho các protein albumin và crystalline, nhưng chỉ có tế bào gan tổng hợp albumin và chỉ có tế bào thuỷ tinh thể tổng hợp crystalline. Hãy chỉ ra một cơ chế nhờ nó albumin xuất hiện trong tế bào gan nhưng không có ở tế bào thuỷ tinh thể và ngược lại crystalline xuất hiện trong tế bào thuỷ tinh thể nhưng không có trong tế bào gan ?

**b.** Trong hoạt động của operon Lac ở vi khuẩn E. coli, nếu đột biến xảy ra ở gen điều hoà R thì có thể dẫn đến những hậu quả gì liên quan đến sự biểu hiện của các gen cấu trúc Z, Y, A?

**Hướng dẫn chấm:**

|  |  |
| --- | --- |
| **a**. Các yếu tố phiên mã đặc thù được tạo ra trong mỗi tế bào xác định những gen nào trong tế bào đó được biểu hiện.  - Các gen mã hoá cho các protein albumin và crystalline đều có một enhancer (trình tự tăng cường) gồm 3 trình tự điều khiển khác nhau.  - Mặc dù enhancer của hai gen này có một trình tự điều khiển giống nhau nhưng mỗi gen có một tổ hợp enhancer gồm các trình tự điều khiển đặc thù.  - Tất cả các yếu tố hoạt hoá cần cho sự biểu hiện gen albumin ở mức cao chỉ có trong tế bào gan, trong khi đó các yếu tố hoạt hoá cho sự biểu hiện gen crystalline ở mức cao chỉ có trong tế bào thuỷ tinh thể. | 0,25  0,25  0,25  0,25 |
| **b**. Nếu đột biến xảy ra ở gen điều hoà R có thể gây ra những hậu quả sau:  + Xảy ra đột biến câm (đột biến gen không làm thay đổi trình tự axit amin trong protein ức chế hoặc làm thay đổi axit amin trong chuỗi polypeptit của protein ức chế nhưng không làm thay đổi khả năng liên kết của protein ức chế với vùng vận hành O) → Không có thay đổi gì liên quan đến sự biểu hiện của các gen cấu trúc.  + Xảy ra đột biến làm giảm khả năng liên kết của protein ức chế với vùng vận hành O → Sự biểu hiện của các gen cấu trúc tăng lên.  + Làm mất hoàn toàn khả năng liên kết của protein ức chế hoặc protein ức chế không được tạo ra → Các gen cấu trúc biểu hiện liên tục.  + Xảy ra đột biến làm tăng khả năng liên kết của protein ức chế vào vùng vận hành O → Sự biểu hiện của các gen cấu trúc giảm đi. | 0,25  0,25  0,25  0,25 |

--------- Hết ---------

