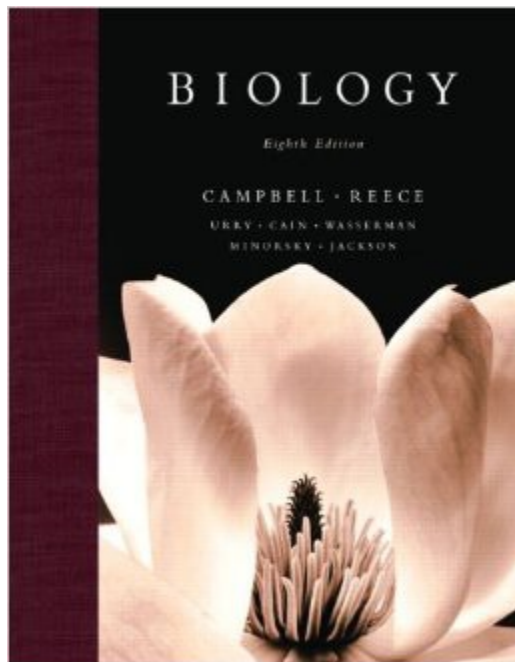




[123doc] - tom-tat-chi-tiet-sach-campbell-biology-8th-edition

Sư phạm Toán học (Trường Đại học Khánh Hòa)



Tóm tắt Biology - Campbell 8th Edition

Người thực hiện : Dương Hải

Liên hệ : pickerpoc@gmail.com

Lưu ý: Tài liệu chỉ được upload trên 123doc. Xin hay tải về từ trang này để đảm bảo tính cập nhật cao nhất.

Giới thiệu :

Sách Sinh học (hay Biology – Chủ biên Campbell – Reece) được các bạn học sinh và các thầy cô giáo biết đến như một tài liệu Sinh học mang tính phổ cập và tính cập nhật cao. Sách được bộ GD&ĐT sử dụng là nguồn thông tin chính thức phục vụ cho kì thi học sinh giỏi các cấp, từ các kì thi thành phố, kì thi Olympic đến kì thi HSG quốc gia. Do vậy, để đạt được kết quả cao nhất trong kì thi, học sinh cần sử dụng cuốn sách này. Tuy nhiên việc sử dụng sách cần đầu tư nhiều thời gian và có thể không đúng trọng tâm CẦN ÔN ĐỀ THI, tôi soạn ra bản tóm tắt cuốn sách này giúp các bạn và các thầy cô giáo.

Bản thân tôi cũng đã tham gia đội tuyển thi học sinh giỏi môn Sinh và tài liệu này đã giúp tôi tóm lược rất nhiều. Hi vọng tài liệu nhỏ này sẽ giúp các bạn và các thầy cô nhanh chóng tiếp cận những thông tin sinh học hữu ích trong cuốn Sinh học.

Sử dụng tài liệu :

- Tài liệu này còn bổ sung thêm nhiều thông tin không có trong sách nhưng đặc biệt quan trọng.
- Những thông tin cơ bản, tôi xin vui lòng không tóm tắt lại. Các bạn có thể tham khảo các sách giáo khoa hoặc bộ sách Tài liệu chuyên.
- Chọn lọc NHỮNG CÂU HỎI HAY ở cuối các đề mục của sách. Những câu hỏi này thường xuyên được sử dụng trong bài thi nên xin các bạn không bỏ qua chúng.
- Được chọn lọc bổ sung thông tin từ các sách *Tế bào học*, *Chú giải di truyền học*, *Tài liệu bồi dưỡng HSG....*
- Ngôn từ được sử dụng có thể hơi “dân dã” do được viết khi tôi còn là học sinh. Mong các bạn thông cảm.

Chúc các bạn và các quý thầy cô thành công lãnh hội kiến thức

TẶNG CÁC BẠN TÀI LIỆU Nghệ thuật chinh phục toán Di truyền học
(XEM Ở TRANG CUỐI)

Mini Campbell

HÓA SINH HỌC

I. HÓA HỌC CƠ BẢN

1. Chưa thật thông thái khi chọn *C, H, O, N* là khung xương của sự sống VÌ :

- Chúng là những nguyên tố nhẹ nhất trong mỗi nhóm (xem bảng tuần hoàn) → bền vững và giản đơn. Các bạn biết là tiến hóa có xu hướng “tối giản” mà.
- Có hóa trị lần lượt là 1, 2, 3, 4
- Dễ tạo liên kết CHT rất bền, các liên kết đôi → dễ hình thành hợp chất
- Nguyên tố Cacbon vô cùng đặc biệt : liên kết được với nhiều chất và chính nó nên tạo thành bộ khung xương Cacbon cực bền, có thể tạo cấu trúc 3D.

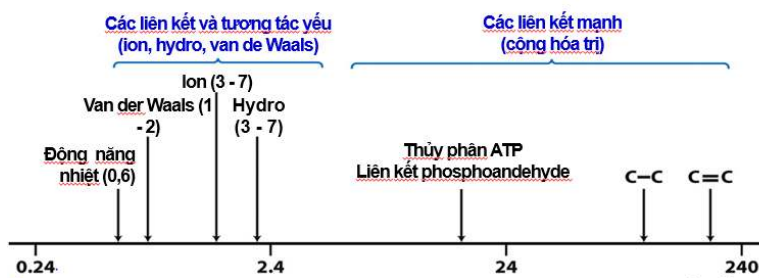
2. Đồng vị phóng xạ :

- KN : Chất mà hạt nhân của nó khi bị phân hủy ngẫu nhiên, sẽ GIẢI PHÓNG các hạt và năng lượng. Nguyên tố có các đồng vị khác nhau ở số nơtron
- Nguyên tắc ứng dụng : Đưa chất lỏng nhấp nháy cùng với ĐVPX, rồi đưa vào máy đếm nhấp nháy. Các ĐVPX sẽ phân hủy phát ra bức xạ, KÍCH THÍCH CHẤT LỎNG nhấp nháy làm nó phát sáng. Các máy đếm sẽ ghi lại các tia phát sáng.
- Nguy hiểm : CÓ do sự phóng xạ làm phá hủy các phân tử của tế bào, nhưng dùng trong y học thì nồng độ thấp nên an toàn.

3. Electron

- Electron càng xa hạt nhân thì càng có thể năng CAO. (do tốn NL để đẩy nó ra xa)
- Khi electron hấp thụ năng lượng nó, nó nhảy sang lớp XA hạt nhân hơn.
VD : Chlorophyll hấp thụ photon ánh sáng sẽ đẩy electron đến thế năng cao
Ngược lại khi nó mất năng lượng, quay về với hạt nhân kèm NHIỆT.

4. Các Liên kết hóa học :



Nguyên tắc cơ bản : $\Delta G = \Delta H - T \cdot \Delta S$ hay Năng lượng tự do = Thế năng – Động năng.

Phản ứng diễn ra khi $\Delta G < 0$

a. Liên kết Ion

Có sự chuyển dịch điện tử, hình thành các cation và anion. Các phân tử tích điện trái dấu sẽ hút lẫn nhau.

Liên kết ion rất phổ biến ở các MUỐI. Muối rất dễ tan trong nước, đó là vì lực liên kết ion yếu đi do phải chia sẻ với H₂O. → **Người ta sản xuất thuốc dưới dạng muối vì nó rất bền nhưng khi vào cơ thể thì lại bị hòa tan dễ dàng.**

b. Liên kết Hidro

- Khác với tương tác Van der Waals, liên kết hydro có tính định hướng.
- Liên kết hydro chỉ trở nên mạnh nhất khi nguyên tử H cho liên kết và nguyên tử nhận liên kết đối diện trực tiếp với nhau. Khi góc liên kết vượt quá 30° thì lực liên kết yếu đi nhiều.

c. Tương tác Van der Waals

- Van der Waals là liên kết không đặc hiệu khi hai nguyên tử tiếp cận gần nhau. Nói cách khác, liên kết Van der Waals có thể xuất hiện giữa mọi phân tử.
 - Lực liên kết chỉ phụ thuộc vào khoảng cách giữa các nguyên tử
- Với 2 nguyên tử có kích thước trung bình, năng lượng liên kết khoảng 1 kcal/mol
- Tương tác Van der Waals là mạnh nhất khi theo nguyên lý “chìa khóa tra vào ổ khóa” giống như trường hợp tương tác kháng nguyên – kháng thể.

“Kháng nguyên – kháng thể”, năng lượng liên kết có thể đạt 20 – 30 kcal / mol; vì vậy, hiếm khi phức hệ “kháng nguyên – kháng thể” tách nhau ra.

- Liên kết Van der Waals thường không chiếm ưu thế ở các phân tử phân cực.

d. Tương tác kỵ nước

- Thực chất không có LKHH nào ở đây. Nó chỉ là sự phân bố của các thành phần ưa nước và kỵ nước trong 1 phân tử lớn. (phospholipit)
- Phụ thuộc vào :
 - + Trạng thái ion hóa (VD : NaCl tan trong nước)
 - + Tính phân cực (protein gồm cả 2 loại ưa nước và kỵ nước)

LHTT

Giải thích hiện tượng sau : Trong gói mỡ của gói mì tôm Hảo Hảo chua cay

- Các phân tử mỡ liên kết với nhau tạo thành khối lớn
- Khi rót nước nóng vào thì các phân tử mỡ tan ra
- Khi ngâm bát mì quá lâu, mỡ đóng thành mảng cụm tròn nhưng khi rót nước vào thì nó cũng không bị tan ra nữa.

⇒ a. Gói mỡ đã được hút chân không, do đó bên trong các phân tử mỡ chỉ liên kết với nhau bằng liên kết Vander Waals

⇒ b. Khi rót nước nóng, ĐỘNG NĂNG CỦA PHÂN TỬ NƯỚC lớn hơn lực liên kết Vander Waals này, nên các phân tử mỡ bị tan ra

⇒ c. Trong môi trường nước lạnh, các phân tử mỡ sớm hình thành tương tác kỵ nước. Do đó nên chúng đóng thành mảng rất bền, dù đổ nước vào cũng không phá vỡ được.

Các liên kết hóa học trong 4 bậc cấu trúc của Protein :

- Bậc 1 : Liên kết cộng hòa trị
 - Bậc 2 : Liên kết Hidro NỘI PHẦN TỬ
 - Bậc 3 : Tương tác kỵ nước, cầu S=S (LK cộng hóa trị)
 - Bậc 4 : Tương tác VanDer Waals
5. Hình dạng phân tử rất quan trọng trong sinh học
- Vì nó quyết định các phân tử này được nhận biết và đáp ứng đặc hiệu như thế nào.
 - VD : Chất gây nghiện **Morphine**
 Một phần của chất này giống với Endorphin – tín hiệu do tuyến yên sản xuất ra nhằm hưng phấn tế bào não.

Tầm cái hấp dẫn tầm đực bằng cách tỏa tín hiệu phát tán vào không khí. Tầm đực, để đáp lại chúng có các awngten gồm hàng nghìn tế bào thụ quan. Đưa ra giả thuyết khả năng những chiếc “ăng ten” này có thể phát hiện tín hiệu từ tầm cái mà không nhầm lẫn với phân tử khác trong không khí. Thiết kế thí nghiệm chứng minh một trong những giả thuyết của bạn.

Tại sao các nhà khoa học giả thiết rằng sự sống bắt nguồn từ khoảng 30 chất hữu cơ phân tử

Nhỏ ban đầu ?

- ⇒ Hầu hết thành phần tế bào đều từ H₂O, CO₂, N₂ rất đơn giản
- ⇒ 4 đại phân tử đều cấu tạo từ C, H, O, N, S, P....

II. NƯỚC

1. Đặc tính “thần thánh” của nước

Kết dính	Liên kết hidro	Vận chuyển nước, sức căng bề mặt
Nhiệt dung riêng cao	Nhiệt phải hấp thụ để phá vỡ LKH đã	Điều tiết nhiệt độ Vùng biển khí hậu ôn hòa Sinh vật cấu tạo từ nước làm nhiệt độ cơ thể ổn định
Nước đá nổi trên bề mặt	Các LKH tạo mạng lưới tinh thể rỗng làm tăng thể tích so với nước ẩm	Tạo lớp cách nhiệt cho sinh vật biển sinh sống
Dung môi LINH HOẠT	Phân cực	Hòa tan các chất

2. Bổ sung thêm về các chất tan và không tan :

- Lớp nước bao quanh ion hòa tan là **lớp hidrat hóa**.
- Không nhất thiết là hợp chất ion mới hòa tan được trong nước. VD như đường không phân cực nhưng vẫn hòa tan được là do nước bao lấy mỗi phân tử chất tan, tạo LKH với chúng.
- Một số chất ưa nước nhưng không hòa tan được là do nó quá LỚN.
VD : Glycogen (có liên quan đến sự dự trữ NL đấy!), Xenlulozo (nước chỉ có thể bám dính vào sợi xenlulozo thôi)

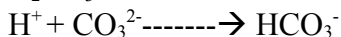
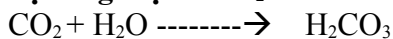
3. pH. Axit. Bazo

- Chất được gọi là Axit mạnh hay bazo mạnh vì chúng hòa tan hoàn toàn trong nước (VD : HCl, NaOH.....) (VD hòa tan yếu : NH₃, H₂CO₃.....)
- Thang pH :

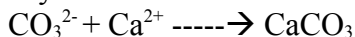
pH =

$$[H^+][OH^-] = 10^{-14} = \text{const}$$

Sở dĩ mối tương quan đó là hằng số vì axit không chỉ bổ sung H⁺ mà H⁺ còn kết hợp với OH⁻ tạo nước (và ngược lại)

4. Sự tăng mạnh CO₂ làm ảnh hưởng sinh thái biển.

Sự giảm CO₃²⁻ làm giảm sự hóa vôi, do đó ảnh hưởng đến sự hình thành rặng san hô ở đáy biển.



Chú ý rằng nồng độ Ca²⁺ là khá ổn định, tác động xấu chủ yếu là do sự suy giảm CO₃²⁻.

Trước kia người ta cho rằng các điều kiện vật lý tối thiểu cần cho sự sống là nhiệt độ, độ pH

Nồng độ chất độc thấp.... Nhưng từ khi phát hiện ra các sinh vật chịu được các điều kiện bất lợi (extramophiles). Tại sao các nhà vũ trụ sinh vật học lại quan tâm đến các loài này ? Các loài extramophiles này có ủng hộ giả thuyết sự sống tồn tại đâu đó ngoài vũ trụ hay không ?

Tại sao trước khi đem có băng, người nông dân tưới nước lên cây để bảo vệ cây ? Giải thích rõ tại sao liên kết Hidro là nguyên nhân của hiện tượng này.

Con mèo có một cái lưỡi thật đặc biệt giúp nó uống nước mà không cần dùng lưỡi “múc” nước như ở con chó. Khi mèo uống nước, lưỡi của nó chạm vào mặt nước rất nhanh (0,25s) rồi kéo nước lên, ngậm nhanh miệng lại trước khi nước rơi xuống. Giải thích trên cơ sở đặc tính của nước.

III. CACBON VÀ SỰ ĐA DẠNG SỰ SỐNG.**1. HidroCarbon :**

TÓM TẮT CAMPBELL 8TH EDITION

- Phân tử hữu cơ chỉ được cấu tạo từ H và C
- Phần lớn liên kết C-H KHÔNG PHÂN CỰC
- Có thể phản ứng để giải phóng một lượng lớn năng lượng. (VD : Xăng, lipid...)

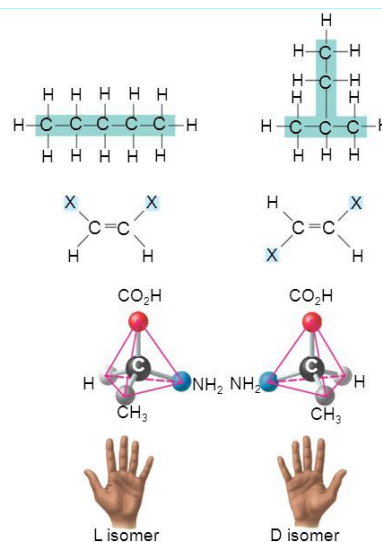
2. Các chất đồng phân :

Những hợp chất có cùng số nguyên tử của các nguyên tố (hay hiểu đơn giản là công thức hóa học) nhưng khác về cấu trúc.

- Đồng phân CẤU TRÚC : Khác nhau về sự sắp xếp hóa trị

- Đồng phân HÌNH HỌC : Cách sắp xếp hóa trị giống nhau nhưng khác về cấu trúc không gian. (dạng *cis* và *trans*)
VD : Sự biến đổi rhodopsin trong cảm ứng ánh sáng, liên quan đến biến đổi *cis* \leftrightarrow *trans*

- Đồng phân ĐỐI HÌNH : Đồng phân “soi gương” của nhau.
Loại đồng phân này có ý nghĩa quan trọng trong CN được : Vì thuốc có 2 đồng phân đối hình thì có thể có hiệu quả KHÁC NHAU.
VD : Thalidomide




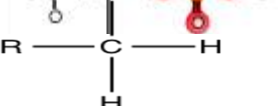


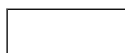
3. Nhóm chức :

Các nhóm chất tác động đến chức năng của phân tử.

Hydroxyl		Alcohol, ethanol	Hòa tan với nước (cacbonhidrat)
Cacbonyl		Ketone (nhóm cacbonyl nằm TRONG khung xương cacbon) Aldehyde (nằm CUỐI CÙNG)	Ketone và Aldehyde có thể là đồng phân cấu trúc. (lipid)
Cacboxyl		Axit cacboxilic	Tính axit (-COOH để loại H ⁺ ra)

TÓM TẮT CAMPBELL 8TH EDITION

			(protein)
Amino		Amin	Tính bazơ (NH_2 lấy H^+ thành NH_3) (protein)
Sulf-Hidryl		VD : Aa Cystein	Tạo cầu $\text{S}=\text{S}$ ổn định cấu trúc protein. (protein)
Phosphat		VD : Glycerol Phosphat	Giải phóng NL (ADN, ATP)
Metyl		VD : 5-metyl cytidin	Bổ sung nhóm methyl cho ADN, bất hoạt gen. Tác động đến hormone sinh dục



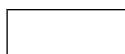
Một số nhà khoa học tin rằng sự sống có thể có cơ sở là Silicon (Si) chứ không phải cacbon.

Dựa vào cấu trúc phân tử, so sánh sự giống nhau với cacbon, giải thích tại sao lại có kết luận như vậy.

- ⇒ Si là nguyên tố thứ 2 trong vỏ trái đất nhưng không quan trọng nhất đối với sinh vật.
- ⇒ Cấu trúc của nó có 4 electron ở lớp ngoài cùng → hóa trị 4, giống như C.



Chất L-Dopa được sử dụng để điều trị bệnh ngủ cũng như bệnh Parkinson. Tuy nhiên, dạng đồng phân đối hình của nó : D-Dopa lại không có tác dụng với 2 bệnh trên. Hãy đưa ra giả thuyết giải thích cho cả 2 trường hợp, tại sao 1 đồng phân có tác dụng còn đồng phân kia thì không.



Thalidomide !

IV. CÁC ĐẠI PHÂN TỬ SINH HỌC :

1. Tổng hợp và phân hủy polymer.

- Phản ứng khử nước : gắn các monomer bằng liên kết CHT và loại đi H_2O
- Thủy phân : Dùng nước để “cắt” polymer

2. Cacbonhidrat

- Một phân tử đường có đặc trưng : nhóm cacbonyl (CO) và nhiều nhóm hydroxyl (OH). Phụ thuộc vào vị trí của nhóm cacbonyl mà đường dạng ketose hay aldose
- Liên kết glycosit : Liên kết CHT giữa các monomer đường bằng phản ứng khử nước.

- Một số polysaccarit quan trọng
 - + Tinh bột : Cấu tạo từ α - 1-4 Glucose
 - Gồm amylose (không phân nhánh) và amilopectin (phân nhánh)
 - + Xenlulose : Cấu tạo từ β - 1-4 Glucose (Glucose có HAI dạng cấu trúc)
 - Chú ý là 2 “dây” xenlulozo song song có liên kết HIDRO giữa các nhóm OH.
 - ** Người không tiêu hóa được nhưng xenlulose mài mòn thành tiêu hóa và kích thích tiết dịch nhầy nên giúp tiêu hóa thức ăn dễ hơn !
 - + Glycogen : Phân nhánh rất mạnh
 - + Kitin : Cấu tạo từ Nito – Acetylglucosamine
 - Dai, mềm dẻo nên được dùng làm chỉ phẫu thuật.



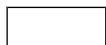
Tại sao động vật lại dự trữ glycogen mà không phải tinh bột như ở thực vật

- Phân giải nhanh hơn đáp ứng hoạt động nhiều. Thực vật mặt khác ít vận động. Bản thân động vật không có enzyme tổng hợp tinh bột, mà nếu có thì việc điều hòa đường huyết sẽ rất ỉ ạch
- Glycogen chiếm ít diện tích hơn. Thực vật có hẳn cơ quan dự trữ như củ thì không bị thiếu không gian cho lắm



Vậy việc dự trữ dạng polymer có lợi ích gì mà sao không để nguyên ở Glucose ?

- Glucose tạo ASTT (nó tan trong nước, còn Glycogen và tinh bột thì không) nên sẽ dễ bị khuếch tán ra ngoài. Ở động vật đường huyết cao làm tăng huyết áp.
- Polymer gọn hơn
- Để lấy năng lượng từ polymer cần enzyme, giúp điều hòa năng lượng hợp lý



Động vật dự trữ Glycogen hay Lipid ? Tại sao lipid lại được ưu chuộng hơn glycogen?

Cả 2. Nhưng glycogen là dạng năng lượng “ngắn hạn” còn lipid thì dài hạn

- Glycogen liên kết với nước, không dự trữ trong tế bào khô được
- Lipid có vùng hidrocarbon (CH) cao năng → tiết kiệm diện tích + nhiều NL.

3. Lipid

a. Chất béo : = glycerol + 3 Axit béo

- Liên kết C-H không phân cực là cơ sở làm chất béo kỵ nước
- **Axit béo no** : Không có liên kết đôi giữa C
- **Axit béo không no (cis)** : Có liên kết đôi, tạo thành chỗ cong làm các phân tử này không kết đặc được.
- **Trans fat** : thực chất chính là **axit béo không no** nhưng ở dạng trans. Cũng có liên kết đôi nhưng cách sắp xếp H thì đối ngược nên được gọi là **trans** (con người thực chất tạo ra trans fat bằng **hidro hóa dầu ăn**, để dầu ăn bảo quản tốt hơn)

b. Phospholipid = Glycerol + 2 axit béo + nhóm Phosphat (tích điện ÂM)

- Đuôi hidrocarbon ở axit béo kỵ nước
- Nhóm photphat và phân tử gắn vào nó U' A NƯỚC

c. Steroit : Có bộ khung cacbon gồm 4 vòng dính nhau.

4. **Protein** : Tất cả các aA đều chứa nhóm cacboxyl (COOH) và amin (NH₃)

- Lưu ý rằng nếu nói có 20 loại axit amin thì chưa chắc đã đúng là vì acid amin có nhiều dạng đồng phân khác nhau.
- Cấu trúc xoắn β cấu tạo nên các dạng sợi như myosin có vẻ luôn luôn bền.
- Một số acid amin đặc biệt nên nhớ :

Glyxin		Không cấu trúc đối xứng → không có đồng phân
Proline		Cấu trúc đóng vòng. Nó không tham gia cấu trúc bậc 2 của protein do không hình thành LKH. <u>Nhưng nó lại có vai trò quyết định cấu trúc bậc 2</u>
Cistein		Có nhóm <u>SH</u> . Là cơ sở để hình thành cầu S=S cực bền ở cấu trúc bậc 4.

Như vậy nếu đột biến mà vào 3 aA kia sẽ ảnh hưởng khá nhiều.

a. **Chaperonin – Protein giúp cuộn xoắn protein khác**

Bằng cách “nuốt” protein, chaperonin không tạo nên cấu trúc cho protein mà chỉ giúp tạo MT cho nó biến đổi polypeptide, bảo vệ nó khỏi ảnh hưởng xấu

b. Ưu điểm của việc protein luôn hoạt động trong phức hệ đa phân tử

- Cấu trúc lớn xây dựng từ nhiều tiểu đơn vị → tiết kiệm TTDT
- Dễ dàng kiểm soát hoạt động vì có thể tháo ra – lắp vào linh hoạt nhờ LK yếu
- Dễ sửa sai nếu gặp sai hỏng trong TH cấu trúc.

c. Tín hiệu nội phân tử trong Protein (intrinsic signals) :

- Khái niệm : Trình tự aA khoảng 20-50 Nu là tín hiệu giúp protein đi đến 1 bào quan (VD : màng sinh chất, ti thể....). Tất nhiên là bào quan đó cũng có protein thụ thể đặc hiệu rồi.
- Khi đến đúng vị trí, trình tự này sẽ được cắt rời bởi proteaza đặc hiệu.

5. **Axit Nucleotide :**

- NucleoSIDE = nucleotide không nhóm photphat

Các nhà khoa học Đức đã tạo ra chất ngọt nhân tạo bằng cách thêm HCl vào dung dịch tinh

Bột đun nóng, phá vỡ liên kết glycosit. Nhưng số liên kết glycosit bị phá hủy tối đa chỉ đạt 50%. Liệu chất ngọt nhân tạo này có ngọt như đường bình thường ? Tại sao HCl có tác dụng như trên và hiệu quả chỉ đạt 50% ?

=> HCl có H⁺, nó liên kết với O giữa các monomer và thủy phân các liên kết glycosit.

TÓM TẮT CAMPBELL 8TH EDITION

- ⇒ Tuy nhiên phản ứng chỉ xảy ra một phần, cần phải có tác động của amilase mới đạt hiệu quả 100%. ĐÂY LÀ LÝ DO TẠI SAO ĐỘNG VẬT KẾT HỢP CẢ AMILASE VÀ HCL ĐỂ THỦY PHÂN TINH BỘT
- ⇒ Vị ngọt của loại đường nhân tạo này kèm theo vị đắng do Cl còn dư

Mini Campbell TẾ BÀO HỌC

I. PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU TẾ BÀO

1. Kính hiển vi
 - Quang học (LM) : Ánh sáng đi qua mẫu vật → thấu kính → thấu kính khúc xạ ánh sáng để phóng đại hình ảnh khi chiếu vào mắt bạn
 - Điện tử QUÉT (SEM) : Dùng để nghiên cứu bề mặt. Mẫu vật được phủ 1 lớp vàng mỏng.
 - Điện tử TRUYỀN (TEM) : Dùng để nghiên cứu cấu trúc bên trong. Mẫu vật được “nhuộm” với nguyên tử kim loại nặng
KHV điện tử hướng *chùm electron* qua mẫu vật hoặc trên bề mặt của nó, thay cho *ánh sáng* vì bước sóng ngắn nhất nhìn thấy khiến ta không nhìn mẫu vật nhỏ hơn 200nm được.
2. Phân đoạn – li tâm
 - Dùng để tách rời tế bào và các bào quan, các cấu trúc. Kỹ thuật này đặc biệt quan trọng trong nghiên cứu để thu được *số lượng lớn* thành phần của tế bào.
 - Cách làm : Quay ống nghiệm chứa hỗn hợp tế bào bị phá vỡ ở các tốc độ khác nhau. Lực tạo ra làm thành phần tế bào lắng xuống ống nghiệm.

II. HỆ THỐNG MÀNG NỘI BÀO :

1. KN :
 - Hệ thống thực hiện các CN trong tế bào : tổng hợp vận chuyển protein, khử độc... Có sự vận chuyển trực tiếp hay qua các túi nhỏ.
 - Gồm : Nhân, ER, golgi, lysosom, không bào, MSC.
Lưu ý : Ti thể, lục lạp và peroxisom không thuộc hệ thống này do :
 - + Không hình thành từ ER
 - + Không liên hệ gì cả (cả trực tiếp lẫn thông qua túi nhỏ)
 - + TT và LL có màng kép, cấu tạo rất khác biệt
2. ER trơn :
 - Khử độc : Bổ sung nhóm hydroxyl (OH) vào → dễ tan và bị đẩy ra ngoài cơ thể
 - Nhờn thuốc : Các loại thuốc kích thích sự sinh sôi của ER trơn và các enzym khử độc liên quan nhờ đó làm tăng tính chịu đựng với thuốc.
Mặt khác, các enzym khử độc có phổ hoạt động tương đối rộng nên hiện tượng nhờn thuốc càng trầm trọng.
3. ER hạt :
 - Ngoài sản xuất protein nó còn sản xuất MÀNG cho tế bào
 - Tự sản xuất phospholipit (các enzym được tạo ra từ ER hạt lắp ráp các thành phần sẵn có trong bào tương)
4. Lizosom

TÓM TẮT CAMPBELL 8TH EDITION

- Các enzym chỉ hoạt động trong MT axit. Đó là lý do tại sao dù bị thủng lizosom ra thì enzym ít gây ảnh hưởng vì pH bào tương = 7 (tất nhiên là nhiều quá thì vẫn chết)
- Có các bơm proton H^+ ở ngoài để điều chỉnh hoạt động enzym.
- Hình thành bằng cách nảy chồi từ Golgi

BỔ SUNG : Cần phân biệt rõ ràng lyzosome (bào quan) và lysozyme (enzym)

Cụ thể **LYSOZYME** : enzym phân giải polysaccarit ở thành TB. Nó có mặt ở phagoc, lòng trắng trứng và nước mắt người. → Xúc tác các phản ứng thủy phân các Lk đặc hiệu trong polysaccarit → phân giải thành TB → chết VK.

Tại sao Protein trong lyzosom không bị enzym của nó phân hủy ?

- Do nó có hình dạng 3 chiều chống lại sự tấn công của enzym, bảo vệ các LK để bị phân hủy.
- Các protein được gắn với các phân tử đường, tuy nhiên chỉ làm *giảm* khả năng phân giải protein chứ không bảo vệ được vì bản thân lizosom vẫn còn enzym phân giải đường
- Tuy nhiên, chính vì các không có cách nào để chống được lisosom**, đây là cách tế bào ngăn không cho vi khuẩn có thể tiến hóa theo hướng này. Hãy tưởng tượng nếu vi khuẩn có KN kháng lizo thì sẽ nguy hiểm đến nhường nào.
- Ngoài ra, pH trong lizo được điều hòa, các enzym chỉ hoạt hóa khi cần (pH = 5).
- Bệnh dự trữ lizosom : enzym thủy phân không hoạt động CN.

III. TI THỂ, LỤC LẠP :

- Ty thể có 2 lớp màng, lục lạp có 3 lớp màng (thậm chí 4 ở tảo)
- Protein tạo ra nhờ ribosom tự do và ribosom của chính nó
- Khi thiếu ánh sáng kéo dài, lục lạp mất cấu trúc nhiều cấu trúc bên trong và trở thành **VỎ SẮC LẠP** (VD : rễ)
→ Vị trí dự trữ tinh bột.

1. Peroxisom

- KN : là khoang trao đổi chất chuyên hóa
- Không mọc ra từ hệ thống màng nội bào, mà to lên nhờ kết hợp protein dịch bào, lipid ở ER. Ngoài ra chúng có thể **TỰ PHÂN ĐÔI**.
- Chứa các enzym truyền H từ các chất (alcohol, chất độc hại...) → OXI tạo ra H_2O_2 .
- **Glyoxisom** : loại peroxisom chuyên hóa tìm thấy ở mô dự trữ chất béo của hạt cây.
⇒ Giúp chuyển hóa axit béo → đường trước khi cây tự TH ra nhờ quang hợp.

IV. KHUNG XƯƠNG TẾ BÀO.

1. Vai trò :

- Nâng đỡ : neo đậu bào quan, enzym
- Vận động : dễ dàng tháo bỏ, tái cấu trúc hay Vận động với protein động cơ – đường ray
- Điều hòa : Đáp lại kích thích **CƠ HỌC**.

2. Vi ống :

- Dài ra bằng cách bổ sung dimer-tubulin. Một đầu có thể tích lũy giải phóng dimer-tubulin nhanh hơn nhiều → cổng NST trong phân bào.

3. Trung thể : *Trung tâm tổ chức vi ống*

4. Lông và roi :

- Di chuyển (*tinh trùng*)
- Đẩy dịch trôi qua bề mặt lớp mô
(*lông rung tế bào niêm mạc khí quản cuốn dịch nhày chứa các mảnh vụn ra khỏi phổi, lông niêm mạc ống dẫn giúp trứng di chuyển đến tử cung*)
- Ăngten thu nhận tín hiệu.

Các TB ĐV thường có 1 cái. Protein màng trên lông tham gia truyền tín hiệu.

Các tín hiệu truyền qua lông thường quan trọng với CN của não và PT của phôi.

4b. Vận động của lông roi với protein động cơ *dynein*

- Nếu bộ đôi vi ống không có protein kết nối thì dynein sẽ luân phiên giữ, thả bộ đôi liên kè → kéo dài lông nhưng
- Nếu có protein kết nối, bộ đôi vi ống không trượt được nữa, lực do dynein chỉ → uốn cong lông nhưng.

(Bổ sung : Tiên mao (cilla) : mấu lồi ngắn, nhiều hơn lông roi, cùng cấu trúc 9+2 (9 đôi vi ống bao quanh : 2 vi ống trung tâm)

5. Vi sợi : Hình dạng – Vận động

- Ở các tế bào có vi lông nhưng như *tế bào ruột*, bó các vi sợi giúp ổn định cấu trúc phân lõi ra này. (do nó chịu lực kéo căng, còn vi ống chịu lực nén)
- Actin – Myosin chịu trách nhiệm cho sự co bóp cục bộ của tế bào (*tạo rãnh phân cắt TB*) (*vận động trong tế bào cơ*)
- Chuyển động Amip : Giống như bóp kem đánh răng (còn gắp ở 1 số *tb bạch cầu*)

VD: Sự bò trườn TB là cơ chế QUAN TRỌNG để hàn gắn viêm tấy – vón cục – hàn gắn vết thương – hạn chế sự lan truyền ung thư. Đặc biệt **TB bạch cầu** trườn khỏi MAO MẠCH vào MÔ để tiêu diệt tác nhân gây bệnh.

- Tham gia hiện tượng dòng tế bào chất → tăng tốc độ phân phối vật chất ở TB có KT lớn
- Các phân tử actin có thể TỰ PHÁT HÌNH THÀNH sợi trong ống nghiệm → TB điều chỉnh tốc độ hình thành sợi thông qua PROTEIN khác (*ngắt, mở trùng hợp actin*).

6. Sợi trung gian : Cố định vị trí bào quan – Ngăn chặn TB duỗi quá mức.

V. THÀNH PHẦN NGOẠI BÀO

1. Thành Xenlulozo

- Enzym Xenlulozo Synthetaza trong khoảng gian bào
- Sự tổ chức VI ỐNG trực tiếp hướng dẫn đường đi cho Xenlulozo Synthetaza, định hướng hình thành sợi xenlulozo.
- Nằm giữa 2 thành TB liên kè là phiến giữa có *pectin* giúp gắn kết TB

2. Chất nền ngoại bào (ECM)

- Mặc dù không có thành TB nhưng TB động vật có ECM.
 - Nâng đỡ (*collagen*)
 - Bám dính
 - Điều hòa (thay đổi con đường truyền tín hiệu)
 - Vận động
3. Các mối nối ở mô tế bào động vật (8th – p121)

VI. MÀNG SINH CHẤT

- Có tính “khảm nhiều hơn lỏng”
- 1. Tính lỏng của màng :
 - Chuyển động ngang và lên xuống của phospholipit
 - Trạng thái no hay không no của đuôi hydrocacbon
 - Cholesterol – Giảm sự chuyển động của phospholipid ở nhiệt độ cao và cản trở sự bó chặt khi nhiệt độ cao → đệm nhiệt độ cho màng
- 2. Đồng vận chuyển :
 - Bơm ATP cung cấp NL để vận chuyển chất tan, mà sự VC này gián tiếp điều khiển sự VC chủ động của chất khác.
 - *VD : Bơm proton tạo gradient proton cho sự đồng vận chuyển sucrose – H^+*
 - *VD2 : bơm Na-K tạo nên gradient Na^+ (cần ATP) để vận chuyển đường, axit amin.*
- 3. Các bệnh tật liên quan đến vận chuyển chất qua màng :
 - a. Cystin niệu :
 - Thiếu protein VC axit amin cystein và một số aA khác ở tế bào thận.
 - ⇒ Các axit amin hóa sỏi ở trong thận và gây đau.
 - b. Mất nước do tiêu chảy
 - Bệnh nhân sẽ được cho uống dung dịch glucose và NaCl với nồng độ cao.
 - Các chất tan này được protein đồng VC sodium – glucose trên bề mặt ruột lấy vào, chuyển vào trong máu
 - ASTT trong máu cao sẽ kéo nước trở lại
 - ⇒ Ứng dụng trong làm nước điện giải ở thể thao.
 - c. Xơ vữa động mạch do hồng thụ thể LDL :
 - Cholesterol chảy trong máu dưới dạng LDL, được nhập bào bằng cách gắn với thụ thể LDL.
 - Ở những người có cholesterol trong máu cao DO DI TRUYỀN, protein thụ thể này bị hỏng và cholesterol tích tụ lại trong máu gây xơ vữa động mạch.
 - d. U xơ nang
 - Tế bào hồng protein VC, không thể bài tiết clo ra ngoài dịch mô. Do đó dịch mô đặc hơn bình thường, làm viêm mô mãn tính → cuối cùng mô bị thay bằng mô sẹo.
 - => Viêm phổi, xơ gan, suy tụy (*enzim không đến được ruột, chất béo không được hòa tan → thiếu vitamin steroid → còi xương...*)

LHTH

Paramecium và các động vật nguyên sinh có đặc điểm thích nghi như thế nào với trong MT hồ nước mặn ? Trong môi trường có nồng độ muối thay đổi ?

THK

Đưa tế bào thực vật vào trong dung dịch sucrose và điều chỉnh pH thấp dần. Khi pH axit, sucrose trong dung dịch bắt đầu được lấy vào. Đưa ra giả thuyết giải thích. Nếu dùng chất bất hoạt enzym tái sinh ATP lúc pH đang ổn định thì kết quả như thế nào? Đề xuất thí nghiệm chứng minh.

VII. SỰ TIẾP XÚC TẾ BÀO -TẾ BÀO :

- Protein/Glico-lipit nhận diện tế bào (glicolipit : *nhóm máu ABO*, protein : **MHC**)
- Mỗi nối CHẶT : ngăn chặn rò rỉ chất khỏi TB
- Mỗi nối NEO GIỮ : cấu thành từ các protein CADHERIN. Sự biến đổi cadherin có thể cung cấp TB bản lộ trình nơi đến của nó.
- Mỗi nối KHE : từ PHỨC HỆ CONNEXON – tạo cửa ngõ đủ lớn cho chất nhỏ đi qua như đường đơn, axit amin nhưng ko quá to để protein ko lọt qua.
Phản ứng với Ca^{2+} và H^+ → đóng mở MNK là rất quan trọng :
Khi TB bị tổn thương, MSC bị rò rỉ làm Ca^{2+} tràn từ ngoài vào (nên nhớ là ngoài TB rất nhiều Canxi). → Đóng MNK → cô lập TB và ngăn sự tổn thương lây lan.
- CẦU SINH CHẤT (thực vật only).

CHƯƠNG 8 : ENZYM

8.3. ATP :

- Tại sao ATP là có nhiều năng lượng :
 - TRÁNH NHẦM là do các liên kết phosphat cao năng.
 - Đó là năng lượng được giải phóng từ thủy phân ATP, cụ thể là sự biến đổi thành trạng thái có năng lượng tự do thấp hơn (ADP, AMP).
 - Nhưng đào sâu hơn, năng lượng lớn mà ATP có được là do có 3 NHÓM PHOSPHAT tích điện ÂM, chúng liên tục đẩy nhau tạo thành điện tích quần tụ → vùng chứa 3 nhóm P_i của ATP không ổn định
(giống lò xo bị nén vậy)
- Cách mà ATP thực hiện công :
 - ⇒ Phosphoryl hóa : Chuyển nhóm P_i . Phân tử nhận P_i chuyển sang trạng thái mạnh hơn ban đầu.
 - ⇒ Biến đổi hình dạng protein, tạo KN liên kết với phân tử khác.
(VD : protein motô bị biến đổi cấu hình và liên kết được vào khung xương TB, dẫn đến sự vận động của nó trên “đường ray”)
 - ATP tái sinh bằng phosphoryl hóa ADP.

8.4. CÁCH ENZYM LÀM GIẢM NĂNG LƯỢNG HOẠT HÓA.

- Tại sao TB không dùng nhiệt độ để biến đổi các chất : (*nhệt giúp các chất dễ tiếp xúc dễ dàng*)
 - Biến tính protein, giết chết tế bào ☹
 - Không có tính chọn lọc (không kiểm soát được phản ứng nào là cần thiết)
- Cách mà vị trí hoạt động làm giảm E_A :
 - “Khuôn bánh”

- Kéo căng phân tử, bẻ cong liên kết
 - Tạo môi trường phù hợp (có thể như 1 “túi” p-H thấp, lúc này các axit amin đẩy nhanh sự truyền H^+ đến cơ chất)
 - Trực tiếp “ra tay”. (sự liên kết CHT tạm thời giữa nhóm R và cơ chất)
3. Nhiệt độ, p-H, coenzym/cofactor và chất ức chế :
- Pepsin hoạt động ở p-H=2 (dạ dày), trypsin ở p-H=8 (ruột)
 - Cofactor : chất vô cơ (Fe, Zn, Cu...)
 - Coenzyme : chất hữu cơ, hầu hết là vitamin – đây là lý do tại sao vitamin quan trọng (NADH...)

Bổ sung : Trong phản ứng OXH-K, e được chuyển từ enzym đến coenzym – như 1 chất nhận điện tử. Về sau, coenzym chuyển e cho enzym khác → coenzym là “con thoi năng lượng” trong TB.

- Chất ức chế :
 - + Nếu chất ức chế bằng liên kết YẾU thì đây là chất ức chế THUẬN NGHỊCH.
 - + Có thể qua mặt chất UC cạnh tranh bằng cách tăng nồng độ cơ chất, khi đó cơ chất dễ dàng vây quanh lõi vào vị trí hoạt động.
 - + Chất UC không cạnh tranh làm vị trí hoạt động trở nên ít hiệu quả hơn.
 - + **Một số độc tố liên quan đến chất ức chế enzym :**
 - Sarin : liên kết với axit amin Serin, vào vị trí hoạt động của acetylcholinaza.
 - DDT và parathion : thuốc trừ sâu ức chế hệ thần kinh
 - Penicillin : phong tỏa vị trí hoạt động của enzym tổng hợp thành TB.
 - EPA (cũng là thuốc trừ sâu) : có nhóm P_i làm ức chế acetylcholinaza. Tuy nhiên côn trùng không miễn cảm với loại thuốc này còn con người thì có.
- ⇒ Thực tế CUC là cách để **điều hòa hoạt tính** enzym trong tế bào.

8.5. ĐIỀU CHỈNH HOẠT TÍNH ENZYM :

1. Ngoài chất hoạt hóa/ ức chế thì còn loại điều chỉnh bằng “sự hợp tác” (hoặc cả 2 cũng được) :

⇒ Cơ chất liên kết vào 1 VTHĐ làm kích thích khả năng xúc tác của NHIỀU TIỂU ĐƠN VỊ KHÁC nhờ tác động lên các VTHĐ khác.

VD : hemoglobin – 1 ví dụ kinh điển về tính hợp tác (dù nó ko là enzym)

Hemoglobin cấu tạo từ 4 tiểu đơn vị. Chỉ cần 1 tiểu đơn vị LK với Oxi sẽ làm tăng ái lực với Oxy ở các tiểu phần còn lại. (và ngược lại)

Ý NGHĨA : Ở các mô hoạt động mạnh : Oxy Hemoglobin liên kết yếu

Ở mô giàu oxi (phổi) : Ái lực rất cao với Oxy.
2. Chất điều hòa dị lập thể - có vai trò lớn trong điều hòa hoạt động enzym :
 - Tính đặc hiệu cao hơn cả chất ức chế CẠNH TRANH (do nhiều enzym có VTHĐ giống nhau) → đây là lý do các công ty dược phẩm đang tập trung nghiên cứu các chất này. (?)
3. Phức hệ ĐA ENZYM : (các enzym xúc tác các bước trong 1 chuỗi PU liên kết lỏng lẻo với nhau)

(enzym piruvat dehidrogenaza)

- Tăng tốc chuỗi PU nhờ cơ chất gặp enzym nhanh chóng
- Phản ứng không mong muốn với chất khác ít xảy ra do cơ chất liên tục được biến đổi mà ko cần rời khỏi phức hệ.
- Dễ dàng điều tiết (như 1 đơn vị)

Thí nghiệm xác định hoạt tính enzym : Cho enzym vào đĩa TB nuôi cấy rồi đo số lượng sản phẩm tạo ra.

Kết quả chia thành các phần như sau :

- Không có sản phẩm (ngắn)
- Cực nhiều sản phẩm tạo ra (ngắn)
- Số sản phẩm giảm dần (ngắn)
- Đồ thị trở nên bằng phẳng (kéo dài).

Nêu mô hình để giải thích các sự kiện phân tử xảy ra ở mỗi giai đoạn.

BỔ SUNG : Ribozyme :

- Gồm 2 loại : Xúc tác nội phân tử và xúc tác giữ các phân tử.
- VD vai trò : *phản ứng cắt bỏ intron; thúc đẩy QT sao chép ADN bên trong ti thể....*

CHƯƠNG 11 : THỤ THỂ

11.2. Thí nghiệm :

Epinephrine (hay adrenaline) kích thích phân giải glucose bằng cách hoạt hóa Glycogen phosphorylaza.

Enzym + glycogen + epinephrine : Không có phản ứng

Tế bào nguyên vẹn + epinephrine : Có glucose tạo ra

⇒ *Epinephrine không tương tác trực tiếp với enzym, nó liên kết với thụ thể trên MSC*

- Việc xác định protein thụ quan là KHÓ KHĂN (do nó chiếm 1 phần rất nhỏ so với các protein khác). Các cách xác định nhanh chóng :
 - Kháng thể đơn dòng (VD trong phát hiện virus HIV)
 - Tách gen : Tiếp cận với GEN mã hóa protein thụ quan được xác định.

11.3. Các loại thụ thể

- Thụ thể LIÊN KẾT protein G : Protein G được hoạt hóa sẽ hoạt hóa cho enzym tham gia truyền tín hiệu. *Hầu hết các độc tố ức chế loại thụ thể này.*

THK

BỔ SUNG : protein RHODOPSIN và cảm quang ánh sáng :

Trong TB que (có chức năng cảm nhận AS hoặc bóng tối), khi 1 RHODOPSIN bị kích thích bởi 1 PHOTON sẽ tạo ra 100'000 c-GMP → gây ra biến đổi trong màng TB que làm cho cơ thể cảm nhận được vật thể.

- Kinaza – Tyrosin : Chuyển nhóm P_i từ ATP vào axit amin tyrosin, sau đó hoạt hóa enzym. Có tính đa dạng cao nhất.
- Kênh ion : Quan trọng trong hệ thần kinh
- Thụ thể nội bào : Hoạt động như yếu tố phiên mã đặc thù.
Nghiên cứu chỉ ra rằng có nhiều protein thụ thể nội bào có cấu trúc giống nhau. Có thể chúng có mối liên hệ tiến hóa với nhau (xem thêm ở C45)

11.3. CON ĐƯỜNG TRUYỀN TIN

1. A. Lợi ích của việc truyền tin qua nhiều bước :

- Khuếch đại tín hiệu
- Điều phối hoạt động tinh vi hơn

B. Các thụ thể nội bào thường GIỐNG NHAU → hoocmon steroid phụ thuộc nhiều vào đặc tính TB :

- Vị trí liên kết trên ADN đích là khác nhau
- Cơ chế điều hòa gen bản thân nó đã phức tạp rồi.

2. Con đường truyền tín hiệu

- Kinase tạo thành 1 chuỗi các phản ứng phosphoryl hóa, trong khi đó kẻ thù của nó là phosphatase

- Các phân tử nhỏ, not-protein, tan trong nước là các chất truyền tin thứ 2

a. C-AMP.

Tạo ra bởi adenylyl cyclase. Nếu kích thích không liên tục, phosphodiesterase sẽ nhảy vào biến đổi nó thành AMP.

VD : Bệnh tiêu chảy do vi khuẩn Vibrio cholerae.

Vi khuẩn sẽ cư trú ở lớp lót ruột non. Nó sản sinh độc tố : enzym làm hỏng protein G → bị giữ lại ở trạng thái hoạt hóa (do không GTP → GDP được).

Do đó nó sẽ liên tục kích thích adenylyl cyclase sản sinh c-AMP → làm ổng tiêu hóa tiết 1 lượng muối lớn, nước bị kéo theo theo ASTT nên dẫn đến tiêu chảy.

VD2 : Viagra : Ức chế thủy phân c-GMP (giống c-AMP)

Nó kéo dài tín hiệu dẫn cơ trơn thành động mạch → tăng dòng máu đến chim và tim.

b. Ca^{++} : thậm chí còn phổ biến hơn cả c-AMP

- Là chất truyền tin thứ 2 trong cả con đường protein G và Kinaza-tyrosin.
- Ca^{++} được “nhập khẩu” vào ER trơn (hoặc ti thể lạp thể). Khi cần, IP_3 sẽ giải phóng Ca^{++} ra bào tương.

11.4. ĐÁP ỨNG (hoạt hóa gen hoặc protein trong TBC)

1. Hoạt hóa protein trong sinh trưởng có hướng ở nấm men :

- Khi nhận được yếu tố giao phối (α hoặc a), TB hoạt hóa kinase → tác động đến chiều hướng tăng trưởng của vi sợi thuộc khung xương TB.

- Bằng cách kết hợp với sự vận động của khung TB, TB có xu hướng tăng trưởng về phía có nồng độ yếu tố giao phối cao.
- Nếu enzym *Kinaza Fus3* không gắn được vào MSC, chiều hướng sinh trưởng (hướng kéo dài vì sợi actin) rối loạn, dẫn đến hình thành TB hình tròn (không nảy chồi).

2. Tinh chỉnh các đáp ứng :

- Khuếch đại tín hiệu : chỉ cần 1 ít epinephrine có thể giải phóng hàng trăm triệu phân tử glucose.
- Tính đặc hiệu : Mỗi loại TB có con đường truyền tín hiệu khác nhau :
Epinephrine kích thích GAN thủy phân glycogen, nhưng kích thích CƠ TIM cơ cơ → tăng nhịp tim
- Neo giữ protein : Protein khung là bên đỡ của nhiều kinaza khác để protein Kinase dễ tìm ra cơ chất của nó.
- Protein truyền tin thường ĐA CHỨC NĂNG :

Hội chứng WAS do thiếu 1 protein truyền tin duy nhất nhưng lại dẫn đến nhiều bệnh. Protein này có tương tác với vi sợi và liên quan đến phân bào.

- Kết thúc truyền tin : Phục hồi lại trạng thái ko bị kích thích :
c-AMP thành *AMP*, *phosphatase* bất hoạt *kinase*....

11.5. APOTOSIS

1. Chết theo chương trình ở giun tròn (*C.elegans*)

- Gen *ced-3* và *ced-4* mã hóa cho protein *ced-3* và *ced-4* gây chết. *Ced-3* và *ced-4* luôn trong tế bào ở dạng bất hoạt (kìm hãm bởi *ced-9* – một protein bên ngoài màng ti thể).
- *Ced-9* là protein điều hòa chính trong apoptosis.
- Các enzym caspase (protease trong apoptosis) và nuclease là người thi hành lệnh giết TB.

2. Chết theo chương trình ở SVNT : Tương tự, nhưng phức tạp hơn.

- Cơ chế làm thủng ti thể : Rò rỉ các protein gây chết ra. Đặc biệt có cả *cytC* vốn tham gia chuỗi ETC bình thường trong hô hấp.

- Nguồn gốc tín hiệu : Từ ngoại bào/ Từ nội bào

(ADN bị đột biến quá nặng → nhân phát tín hiệu hay protein gấp cuộn sai nhiều → ER phát tín hiệu).

- Vai trò :

+ Giúp hệ thần kinh, hệ miễn dịch phát triển bình thường (?)

Bệnh Parkinson và Alzheimer – thoái hóa HTK TW.

+ Quá trình biến đổi móng guốc chân tay

Ở người, các TB giữa ngón chân tay bị apoptosis → chân tay của ta không có màng ở giữa

Loại protein nào mà hỏng sẽ dẫn đến apoptosis

- a. Không đúng lúc : Protein thụ thể, protein trong con đường truyền tin hoạt hóa kể cả khi không có tín hiệu
- b. Không apoptosis mà đáng lẽ nó phải xảy ra : Cũng là các loại protein trên nhưng bị mất CN.

Những cơ chế tiến hóa nào giải thích cho nguồn gốc và sự bảo thủ của các hệ thống truyền tín hiệu giữa các TB ở các SVNS.

Epinephrine khởi đầu con đường truyền tín hiệu, làm sản sinh c-AMP dẫn đến phân giải ra glucose. Từ đây cơ thể tăng nhịp tim, tỉnh táo và hưng phấn.

Giả sử caffeine ức chế hoạt động của cAMP phosphodiesterase, giải thích tại sao cả phê làm đầu óc tỉnh táo, và làm mất ngủ.

CHƯƠNG 12 : CHU KÌ TẾ BÀO

12.2. NGUYÊN PHÂN

1. Thoi phân bào :

a. Nguồn gốc : Vi ống + protein

- Where : Tế bào chất
- When : kì đầu
- How : Vi ống của bộ khung TB tan rã tạo nguyên liệu xây dựng thoi phân bào. Sau đó, trung thể (bào quan chứa nguyên liệu hoạt động suốt CKTB để sắp xếp vi ống) sẽ bắt đầu lắp ráp thoi.

LHTH

(trung tử - nằm trong trung tâm trung thể : không có vai trò gì ở đây)

Đến kì giữa, các vi ống và sao ánh xạ tăng trưởng, tiếp xúc với MSC → Thoi bây giờ đã hoàn chỉnh.

THKH

Cách thức hoạt động : dài ra (trùng hợp) bằng cách gắn thêm tiểu đơn vị PROTEIN TUBULIN.

Ngắn đi thì bằng cách phân giải protein này.

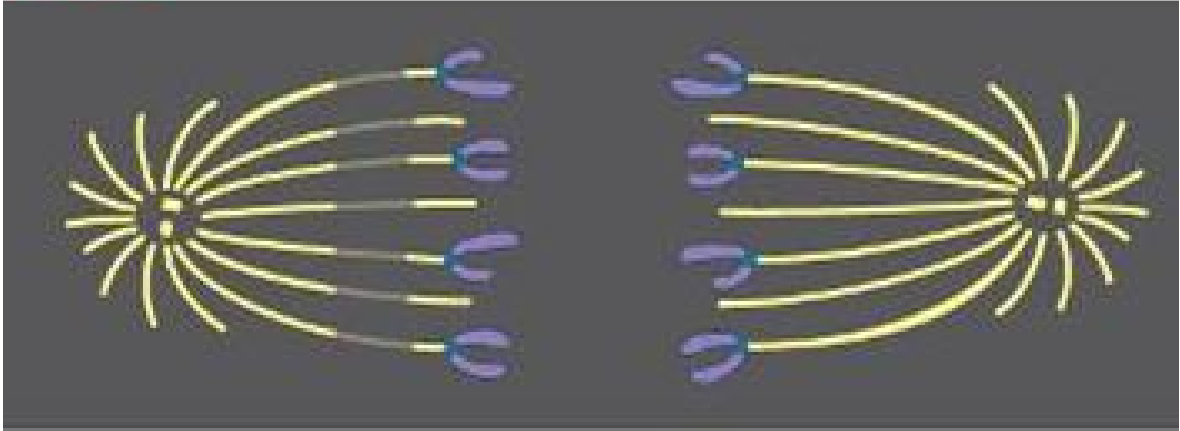
Trung thể sau khi NHÂN ĐÔI, di chuyển về 2 cực TB, các vi ống mọc ra tạo thành SAO ÁNH XẠ.

- Lưu ý về THỂ ĐỘNG : protein liên kết với đoạn ADN đặc hiệu ở tâm động. Đây mới là phần vi ống bám vào, chứ không phải “tâm động”.

b. HAI cách tương tác với NST :

- “CỔNG” : Các protein động cơ đã “cổng” NST và “đi bộ” dọc trên vi ống. Đầu thể động của vi ống giải trùng hợp khi protein đi bộ qua.

- **“GUỒNG”** : NST bị “guồng” (*reeled in*) bởi các protein động cơ tại các cực của thoi. Vi ống phân giải sau khi đi qua các protein động cơ.
⇒ TÙY LOẠI TB mà 1 trong 2 cách trên được sử dụng.



Tuy nhiên sau đây là cách CM cách nào được sử dụng trong 1 TB nào đó :

- Nhuộm vi ống bằng thuốc nhuộm huỳnh quang
- Dùng tia laser khử màu thuốc để đánh dấu các đoạn vi ống
- Xét sự thay đổi độ dài vi ống :
+ Nếu đoạn vi ống phía thể động ngắn đi → “cổng”. Vi ống được giải trùng hợp ở đầu thể động và giải phóng tubulin.
+ Nếu đoạn vi ống ngắn đi giữa cực TB và trung tử ngắn đi → “guồng”. Vi ống được phân giải ở cực gần trung thể.

c. Vai trò của vi ống không thể động :

KÉO DÀI TẾ BÀO :

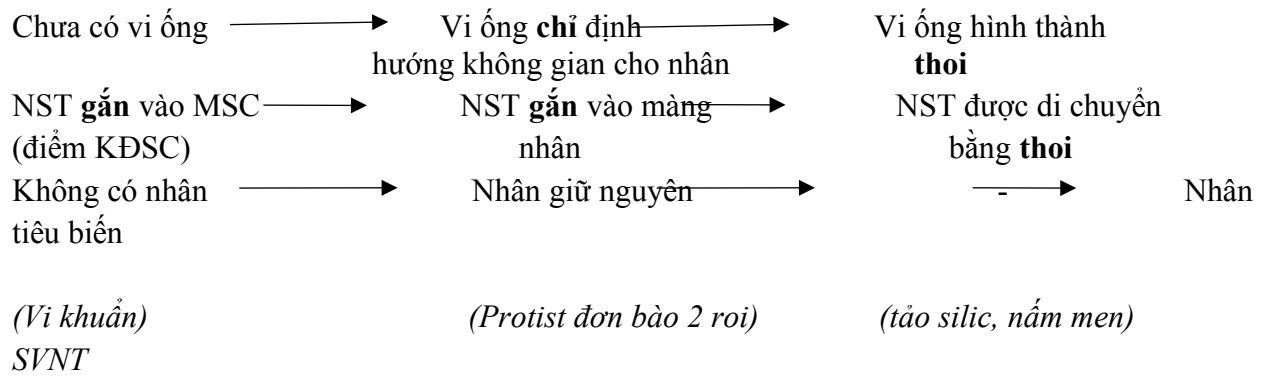
- Chúng lồng mạnh vào nhau trong kì giữa
- Kì sau, các vi ống KTD được protein động cơ bám vào đẩy chúng ra xa, kéo dài vi ống → các cực của thoi cũng đẩy xa nhau → làm dài TB ra ở kì sau. (*các vi ống dài ra do thêm tiêu tubulin vào các đầu chồng nhau của chúng*)

d. Phân chia tế bào chất :

- Động vật :
Xuất hiện rãnh phân cắt : Có vòng các sợi ACTIN liên kết với MYOSIN làm cho vòng co lại
⇒ Rãnh ăn SÂU xuống cho đến khi TB thắt làm 2.
- Thực vật :
Vách ngăn : Golgi tạo ra các TÚI VẬN TẢI. Túi này di chuyển theo vi ống đến trung tâm tế bào.
⇒ Tấm ngăn hình thành rộng ra đến khi chúng dung hợp vào MSC, chia đôi tế bào ra.
- Vi khuẩn :
Vai trò của actin và tubulin ngược so với SVNT* : Actin di chuyển NST, (*) protein giống tubulin giúp tách riêng thành 2 TB.

e. Chiều hướng tiến hóa của MITOSIS :

TÓM TẮT CAMPBELL 8TH EDITION



12.3. Kiểm soát CKTB :

MPF = CDK + Cyclin

Có nhiều điểm kiểm soát CKTB, nhưng điểm kiểm soát G1 là quan trọng nhất.

1. Hệ thống kiểm soát CKTB :

- a) Cdk – Cyclin-dependent Kinase : *Luôn available- nhưng bất hoạt ☹*
 - Nếu tách riêng với cyclin thì không hoạt động nên mới có cái tên *cyclin-dependent*.
 - Vai trò : Gắn nhóm P_i vào protein (phosphoryl hóa) đặc trưng cần thiết cho quá trình tiếp theo.
- b) Cyclin : *Chỉ tổng hợp khi cần*
 - Phải liên kết với Cdk
 - Có nhiều loại cyclin khác nhau (Cyc D, B, A...)
 - Vai trò : Hoạt hóa Cdk.
- c) MPF : Nhân tố giúp TB đi vào **pha M**. Còn G1 chỉ có Cdk và Cyclin khác.
- d) Thí nghiệm về xác định nhân tố kiểm soát CKTB trong TBC :
 - TN : Trứng chín (M) + Noãn bào (G2) → noãn chuyển sang pha M
 4 Tế bào ở các pha M, G1, G2, S nuôi chung in vitro → Cả 4 TB chuyển sang pha M
 - KL : Phân tử điều hòa CKTB nằm trong TẾ BÀO CHẤT.

2. Chu kì tế bào ở phôi sớm :

Ta đã biết khi trứng được thụ tinh, nó nguyên phân liên tục mà KHÔNG QUA TĂNG TRƯỞNG (không có G1, G2)

- a. Vai trò – Điều này có ý nghĩa gì với phôi :

- Tăng trưởng nhanh SLTB mà không tăng kích thước → dễ dàng di chuyển trong ống dẫn trứng.
 - Tỷ lệ S/V tăng → có lợi cho TĐC.
 - b. Làm sao các TB phôi vượt qua được điểm chốt.
Vì nhân tố **MPF** luôn có sẵn hoặc không có chốt chặn ở đây.
 - c. Tại sao G1, G2 lại không cần thiết ?
 - Do điều kiện để x2 ADN đã có đầy đủ trong TBC của trứng (trứng tích lũy nhiều dinh dưỡng mà)
 - ⇒ TB đủ để phân đôi liên tục 1 số lần
 - Tuy nhiên sau đó, chốt chặn sẽ HOẠT ĐỘNG TRỞ LẠI (hoặc có thể do hết chất dinh dưỡng)
3. Sự ức chế phụ thuộc mật độ :
- Đa số TB động vật thể hiện sự phụ thuộc neo bám. → Để phân chia chúng cần bám vào giá thể (*mặt đĩa nuôi cấy, khuôn ngoại bào của mô...*). Các TB ung thư không biểu hiện sự ức chế này.

VD ngoài lề : PDGF là yếu tố tăng trưởng do TIỂU CẦU tiết ra nhằm làm lành vết thương

Tại sao tiến hóa không cho duy trì bộ NST bằng cách : nguyên phân trước, nhân đôi NST sau ?

(trích từ The Hand 2nd – đây là mẫu câu trả lời mà bạn nên học theo)

- Trong tế bào 2n, NST tồn tại thành từng cặp tương đồng (1 từ bố, 1 từ mẹ). NST nhân đôi ở kì trung gian rồi mới phân li đồng đều các cromatide và 2 TB con. Do vậy đảm bảo cho NST tế bào con có 2 nguồn gốc từ bố và từ mẹ.
- Nếu phân chia trước, NP sau : Sau khi NP, mỗi tế bào con có n NST. Sau đó nhân đôi, bộ NST phục hồi về 2n thì mỗi TB chỉ có bộ NST 1 nguồn gốc.
 - ⇒ Điều này là hiểm họa với TB sinh giao tử, trong giảm phân sẽ không thể tạo ra đa dạng giao tử. Từ đó có thể ảnh hưởng đến sự tồn tại và thích nghi của loài do không có BDTH

LHTH

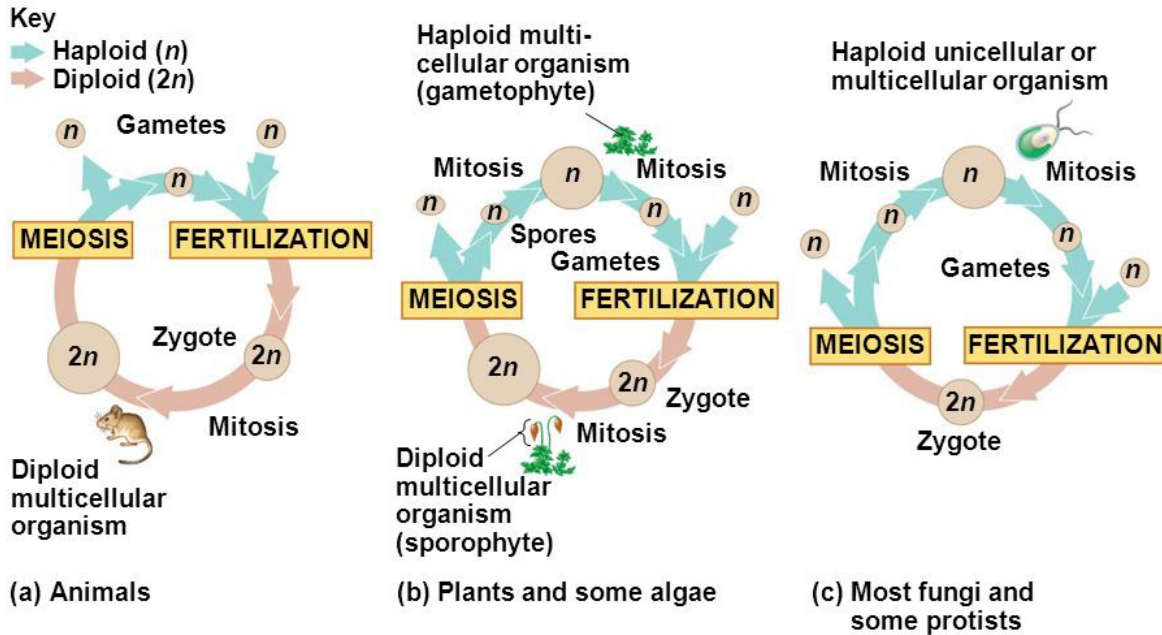
Mặc dù cả 2 đầu của vi ống có thể trùng hợp và giải trùng hợp, nhưng đầu (+) lại có tốc độ nhanh hơn đầu (-). Đối với vi ống thoi phân bào, đầu (+) ở trung tâm thoi và đầu (-) ở các cực. Protein động cơ di chuyển trên vi ống chuyên hóa để đi về phía đầu (+) hoặc đầu trừ; từ đó phân thành 2 loại protein hướng đầu (+) và protein hướng đầu (-).
Dựa trên sự di chuyển của NST và biến biến đổi thoi ở kì sau, hãy dự đoán protein nào có ở vi ống TĐ và vi ống KTĐ.

THKH

CHƯƠNG 13 : GIẢM PHÂN

13.2. CÁC LOẠI VÒNG ĐỜI SSHT KHÁC NHAU :

- Động vật : Giao tử đơn bội, không phân chia được
- Thực vật và một số tảo : Có cả giai đoạn cơ thể sống đa bào n (*thể giao tử - do bào tử nguyên phân hình thành nên*) và $2n$ (*thể bào tử - giảm phân tạo ra bào tử*).
- Nấm và một số tảo : Cơ thể sống chỉ ở n . Dạng $2n$ hình thành nên sẽ *giảm phân ngay* tạo ra tế bào đơn bội. Tế bào đơn bội phát triển thành *sinh vật đơn bội*.



CHƯƠNG 14 : DI TRUYỀN HỌC MENDEL :

14.4. MỘT SỐ BỆNH DI TRUYỀN Ở NGƯỜI :

A. Bệnh do alen LẶN :

1. Bệnh Tay-sách
 2. Bệnh U xơ nang:
- Đột biến làm protein vận chuyển CLO giữa dịch ngoại bào và tế bào. Nếu protein này hỏng, nồng độ clo ở dịch ngoại bào cao bất thường làm dịch nhầy dày và dính hơn.
 - Dịch này bị tích tụ lại trong phổi, đường tiêu hóa... → hấp thụ dinh dưỡng kém, viêm phế quản, thường xuyên nhiễm khuẩn, giảm KN sinh ra các chất kháng thể tự nhiên.
 - 3. Hồng cầu hình liềm :
- Khi lượng oxy giảm, các hemoglobin db liên kết với nhau thành dạng sợi dài làm biến dạng hình dạng hồng cầu → hình chuỗi.
 - Tác hại : Lắng đọng trong mạch máu làm tắc mạch máu nhỏ....
 - Khắp phục : truyền máu thường xuyên.

TÓM TẮT CAMPBELL 8TH EDITION

- Ưu điểm ở các nơi có muỗi sốt rét (châu Phi) : Do kí sinh trùng sốt rét sống trong hồng cầu, vậy nên chỉ MỘT PHẦN NHỎ hồng cầu chuỗi cũng làm giảm mật độ kí sinh của trùng sốt rét. → vừa là tai họa, vừa là cứu cánh.
- 4. Bệnh phenyl keton niệu (PKU)
 - Không chuyển hóa được axit amin phenylalanine bình thường.
 - Hợp chất này và các sản phẩm phụ của nó (phenyl pyruvat) có thể bị tích tụ trong máu → gây chậm PT trí tuệ.
 - Khắc phục : ăn ít thức ăn có phenylalanine.
- B. Bệnh do alen TRỘI : (thường ít)
 1. Bệnh Huntington : Suy thoái hệ thần kinh, gây nên bởi alen trội gây chết.
 2. Bệnh đa nhân tố : VD : *nhiều gen cùng tác động đến sức khỏe tim mạch khiến người này có KN bị nhồi máu cơ tim cao hơn.*
- C. Xét nghiệm chuẩn đoán thai nhi :
 - Chọc ối (tuần 14-16) : Dịch ối sẽ có các TB thai nhi bong ra, đem nuôi các TB này rồi xét bộ NST.
 - Lấy mẫu nhau thai (sinh tiết tua nhau thai) : Đưa ống hút nhỏ qua cổ tử cung, hút ra 1 mẫu mô của nhau thai. Các TB này phân chia rất mạnh nên có thể xét nghiệm bộ NST ngay.

Mini Campbell HÔ HẤP - QUANG HỢP

I. SỰ TIỀN HÓA CỦA CON ĐƯỜNG SINH HÓA :

1. SV sử dụng các phân tử giàu năng lượng có sẵn trong MT. Các phản ứng xảy ra 1 bước.
2. Phân tử giàu NL cạn kiệt. Các SV tiến hóa có khả năng tự tổng hợp phân tử giàu NL từ cơ chất có sẵn \rightarrow tồn tại. ($C+D=E$)
3. Nguyên liệu C cạn kiệt, cần có phản ứng tạo ra C từ B ($B \rightarrow C$; $C+D=E$)
4. Nguyên liệu B cạn kiệt, cần có phản ứng tạo ra B từ A ($A \rightarrow B \rightarrow C$; $C+D=E$)
5.
 \rightarrow Từng bước 1, lùi lại theo thời gian.

II. Acetyl-CoA – Ngã tư trung gian của các chất :

Đây là 1 phân tử rất đặc biệt. Đó là vì sự phân giải (*protein, lipid..*) đều phải đi qua AC. Mặc dù AC được TẠO RA bởi nhiều cách nhưng AC được SỬ DỤNG theo 2 cách :

\Rightarrow Đây là lý do tại sao : ăn nhiều chất-ko-phải-là-mỡ thì bạn vẫn béo ☺

III. Hiệu quả thực tế của HÔ HẤP :

Thấp hơn bình thường, VÌ :

- + Màng trong ti thể bị THẮM NGƯỢC proton, làm nó quay lại chất nền mà không cần đi qua ATP-aza
- + Gradient proton có thể được sử dụng cho MỤC ĐÍCH KHÁC (VD : *dẫn truyền piruvat vào chất nền*)

\Rightarrow Do vậy thực tế 1 NADH = 2,5ATP còn 1 FADH₂ = 1,5ATP !

IV. Sự ĐIỀU CHỈNH hô hấp hiếu khí :

Khi ATP nhiều, các phản ứng đường phân, Krebs, phân giải axit béo bị ức chế. Ở đây ATP hoặc NADH là tác nhân điều hòa liên hệ ngược, ở 2 điểm sau :

- ENZYM PHOTPHO-FRUCTO-KINAZA : Xúc tác phản ứng 3, biến fructo-P thành fructo-diP
Do đây là phản ứng DỄ thuận nghịch, chuyên giao cơ chất cho glycolysis.
- ENZYM CỦA CHU TRÌNH KREBS (*citrat-synthetaza, piruvat decarboxylaza, ...*)

V. Lên men :

- Etanol độc hơn axit lactic. Khi etanol = 12% thì nó giết chết nấm men \rightarrow rượu nho lên men tự nhiên chỉ chứa 12% rượu etylic.
- Tế bào CỎ tuy biến piruvat thành lactat (dạng ion của A.lactic) – ít độc hơn. Song lactat vẫn đủ độc để tạo cảm giác ĐAU ĐÓN khi luyện tập nặng

TÓM TẮT CAMPBELL 8TH EDITION

- Máu người loại bỏ lactat thừa không kịp so với sự tổng hợp → tích lũy nhiều gây NHIỀU chức năng → cơ “mệt mỏi”.

VI. Quang hợp :

1. Kết luận từ thí nghiệm của Blackman :

- AS là nhân tố hạn chế ở C₃AS thấp. Trong khi nhiệt độ và %CO₂ là nhân tố hạn chế ở C₃AS cao.
- Đơn vị chân nến (foot candles) là số đo tiêu chuẩn về độ chói sáng. Liệu có thể dùng nến đo C₃DQH ?

2. Sắc tố :

- Chứa cấu trúc vòng phức hợp gọi là vòng porphyrin với các lk đơn và đôi xen kẽ.
- Ở trung tâm của vòng là nhân Mg.
- Một số nhóm bên nhỏ bé được gắn vào phía ngoài vòng có tác dụng làm thay đổi tính chất hấp thụ trong cá loại dl khác nhau.
- Một sắc tố vàng điển hình là : β -caroten có 2 vòng cacbon nối với nhau bằng chuỗi 18 C. Tách 1 phân tử β -caroten thành 2 → vitamin A----(oxy hóa)-----> retinal (sắc tố hấp thụ AS).

Điều này giải thích cho tại sao cà rốt giàu β -caroten lại tốt cho mắt.

- Các phân tử tồn tại thành một phức hệ anten, có lẽ là để cho NL được đẩy lên cao hơn. Chú ý : sự bão hòa pha sáng là sự bão hòa các trung tâm phản ứng, chứ ko phải bão hòa sắc tố.

3. Quang hợp ở VK :

	SVNT	Tảo lục, VK lam	VK lưu huỳnh lục, tía
Sắc tố quang hợp	Clorophin A	Clorophin A	Barterio-clorophin
Quang hệ	PSII + PSI	PSII + PSI	Chỉ có PSI → chỉ có quang hóa vòng
Chất cho e	H ₂ O	H ₂ O	H ₂ , H ₂ S, S, chất hữu cơ (<i>fumarat</i>)
Sản phẩm	ATP + NADPH	ATP + NADPH	Chỉ tạo ATP, không có sinh tổng hợp
Oxy	Có	Có	KHÔNG
Nguồn C	CO ₂	CO ₂	CO ₂ hoặc chất hữu cơ

⇒ TIẾN HÓA : Quang hóa vòng ở VK đã xuất hiện TRƯỚC. Nhưng nó chỉ có hiệu quả về năng lượng. Mặt khác, phần lớn SV QH khử CO₂ thành cacbonhidrat – bị khử nhiều hơn, do đó cần 1 lực khử mạnh (H) phải bổ sung.

→ Phosphoryl hóa vòng có yếu thể này, và nguồn hidro từ H₂S cũng rất là hạn chế (H₂O có nhiều hơn trong tự nhiên)

⇒ Thực vật vượt qua hạn chế bằng cách hình thành PSII, đầu tiên ở VK lam. Việc sử dụng 2 quang hệ riêng rẽ trong 1 dây cung cấp NL đầy đủ hơn nhiều để đưa e từ đáy PSII → đỉnh PSI.

4. Rubisco hoạt động rất chậm (3 RuBP/s) → thực vật cần nhiều rubisco hơn.

TÓM TẮT CAMPBELL 8TH EDITION

5. Chu trình Calvin :

- $3 \text{ CO}_2 + 9\text{ATP} + 6\text{NADPH} + \text{H}_2\text{O} \text{ -----} \rightarrow \text{Glixeraldehit 3-P} + 8\text{P}_i + 9\text{ADP} + 6\text{NADP}^+$
- G3P về sau biến đổi thành fructozơ và glucôzơ \rightarrow succarozơ (loại đường dẫn truyền chủ yếu trong TV).
- Khi G3P thừa, nó biến đổi thành glucosơ 1P (đảo ngược đường phân) \rightarrow tinh bột dài để dự trữ.

VII. TIẾN HÓA CỦA HÔ HẤP VÀ QUANG HỢP :

1. HÔ HẤP

Đường phân only – Không cần oxy – Diễn ra trong TBC	
Đường phân + Krebs + ETC – Diễn ra ở ti thể	Lên men

2. QUANG HỢP :

Sắc tố Bacterio-Rhodopsin+Retinol – Định vị trên MSC – Hoạt động như PSII (VD : VK tía, VK cổ)	Sắc tố pheophytin – Có chuỗi truyền ETC – Hoạt động như PSI (VD : VK lục S)
Diệp lục – Định vị trên màng tilacoit (thực chất là sự gấp nếp MSC) – Chứa cả PSI+PSII.	
4 sắc tố - Định vị trong lục lạp	

VIII. Random stuffs :

(1) Chuyển vị amin :

Nhóm amin (-NH₂) được chuyển từ aA \rightarrow axit α -xeto \rightarrow piruvat, axetyl CoA, chất trung gian trong Krebs \rightarrow Giải phóng NL hoặc dự trữ cacbon.

(2) VK Tía có bộ máy quang hợp tương tự PSII còn VK lục huỳnh lục tương tự PSI.

(3) Quang dị dưỡng : **chất hữu cơ** + CO₂ \rightarrow (CH₂O)_n + **chất hữu cơ OXH** + H₂O.

(4) Vi khuẩn oxy hóa **hidro** : Hầu hết là hóa dị dưỡng hữu cơ, nhưng trong 1 số ĐK thì lại oxy hóa hidro và thải ra nước để tạo NL.

Mini Campbell TIỀN HÓA

22. (Quan điểm của Darwin về thế giới sống)

Sự tiến hóa của virus HIV kháng thuốc :

- Thuốc 3TC giống với cytosin của ADN, enzym transcriptaza của HIV lấy 3TC thay vì lấy Nu Cytosin. Sai lầm này làm ngừng quá trình tổng hợp ADN → Virus không sinh sản được
- Đột biến làm xuất hiện enzym có thể phân biệt được sự khác nhau giữa 3TC và Cytosin.
- Tuy nhiên virus dạng đột biến này chỉ chiếm ưu thế trong MT có 3TC, còn trong MT bình thường chúng sinh trưởng chậm hơn
- *Chính vì vậy, cách chữa AIDS hiệu quả nhất là sử dụng loại thuốc gồm nhiều hỗn hợp hóa chất khác nhau (cocktails)*

⇒ Thuốc là nhân tố CHỌN LỌC cá thể kháng thuốc.

Tính trạng tương đồng

- Có do các sinh vật có tổ tiên chung => Tính trạng tương đồng
- Có do CLTN tác động làm các loài sống trong MT tương tự nhau tiến hóa tương tự nhau => Tiến hóa hội tụ.

23. (Sự tiến hóa của quần thể)

23.1.

Các trường hợp đột biến điểm không gây hại

- Đột biến vùng không mã hóa
- Tính thoái hóa của mã di truyền
- Aa bị đột biến không quá quan trọng

3 cơ chế gây xáo trộn gen trong SSHT :

- Trao đổi chéo
- Phân li độc lập
- Thụ tinh

Tại sao chỉ 1 số lượng nhỏ biến dị xảy ra được phát tán rộng khắp ?

- Đột biến ở TB sinh dưỡng
- Đột biến nhưng CLTN không ủng hộ
- Đột biến làm ảnh hưởng KN sinh sản

23.2.

1. Các điều kiện của ĐL Hardy-Weinberg.

- Không đột biến
- Ngẫu phối
- Không có CLTN
- Kích thước quần thể đủ lớn
- Không có di nhập gen.

⇒ Ứng dụng trong xác định xem QT có đang tiến hóa hay không.

2. Áp dụng định luật này vào bệnh PKU (phenylketo niệu)

- Đột biến PKU không phát sinh
 - Người ta khi lấy vợ đều không quan tâm đến chuyện người yêu mình có gen ĐB hay không
 - Gen PKU không ảnh hưởng đến sức sống và KNSS
 - QT nghiên cứu đủ lớn
 - Không di nhập gen
- ⇒ Như vậy quần thể này đạt ĐK để áp dụng định luật Hardy-Weinberg.

23.3.

1. Tác động của yếu tố ngẫu nhiên :

- Ảnh hưởng mạnh đến QT có kích thước nhỏ HOẶC 2 TH sau đây :
 - + Hiệu ứng kẻ sáng lập : YTN làm một số ít cá thể cách li khỏi quần thể lớn, quần thể mới này có vốn gen khác so với vốn gen của QT gốc.
 - + Hiệu ứng thắt cổ chai : YTN làm giảm mạnh kích thước QT, chỉ 1 số alen nhất định mới sống sót được.
 Thậm chí QT dù có phục hồi lại kích thước thì độ đa dạng di truyền vẫn thấp vì khi QT có kích thước nhỏ nó vẫn bị YTN tác động mạnh.
- Thay đổi tần số alen NGẪU NHIÊN, có thể làm tăng alen có hại.
- Giảm độ đa dạng di truyền.

2. Alen lặn có thể tăng tần số bằng cách nằm gần locus khác để được CLTN ủng hộ.

23.4.

1. Ba hướng của chọn lọc tự nhiên :

	Kiểu hình	Tần số alen	VD
CL định hướng	Duy trì KH ở một đầu cực của dãy kiểu hình	Tăng alen có lợi	Khi thay đổi khí hậu, gấu da dày sẽ được duy trì
CL phân hóa	Duy trì KH nằm 2 cực biên của dãy kiểu hình	Cân bằng	Chim mỏ trung bình sẽ không ăn được hạt cứng lẫn hạt nhỏ, bị đào thải
CL ổn định	Duy trì KH trung gian	Tăng alen có lợi	Trẻ sơ sinh cân nặng chỉ trong khoảng 3-4 Kg

2. Chọn lọc giới tính :

- Chọn lọc cùng giới : Cạnh tranh trực tiếp để giành con cái giao phối
- Chọn lọc khác giới : Chọn bạn tình “đẹp”

3. Bảo toàn biến dị di truyền khỏi CLTN :

- Trạng thái lưỡng bội
- Chọn lọc cân bằng : Khi CLTN duy trì nhiều dạng kiểu hình trong QT.

+ Ưu thế dị hợp tử : Nếu dị hợp tử biểu hiện KH trung gian của 2 tính trạng → đây là 1 dạng chọn lọc ổn định.

VD: Hồng cầu hình liềm HbS/HbA chống được sốt rét. Tần số người bị bệnh này cao hơn ở những vùng bệnh này đang hoành hành.

+ Chọn lọc phụ thuộc tần số : KH nào quá phổ biến thì sẽ giảm sự thích nghi đi

VD : con mồi học được cách chống lại cá thể phổ biến làm chúng giảm sức sống đi.

- Biến dị trung tính : Chả có hại, chả có lợi gì cả.

4. Tại sao CLTN không tạo nên những sinh vật hoàn hảo.

- Chỉ tác động được lên KH có sẵn trong quần thể : Không phải lúc nào tất cả các KH lý tưởng cũng xuất hiện.

- Trở ngại lịch sử : Con cái di truyền đặc điểm “xấu” từ bố mẹ.

- Sự thích nghi thường theo kiểu dung hòa : Do KH này đảm nhiệm nhiều CN khác nhau.

VD : con người có đôi chân nhanh nhẹn nhưng đôi lại dễ bong gân, rách dây chằng.

- YTN, CLTN, môi trường : Luôn luôn tương tác với nhau.

24. (Nguồn gốc các loài)

24.1 . Sự cách li sinh sản là điều kiện dẫn đến hình thành loài mới :

Trở ngại	Phương pháp	Nội dung
TRƯỚC HỢP TỬ	Cách li nơi ở	Bằng con sông, dãy núi...
	Cách li thời gian	Giao phối khác thời điểm
	Cách li tập tính	Cá thể nhận ra nhau bằng hành động hay ngoại hình
	Cách li cơ học	Cổ giao phối nhưng ko được
	Cách li giao tử	Protein thụ thể khác nhau
SAU HỢP TỬ (Tác động đến con lai)	Giảm sức sống	
	Giảm KN sinh sản	Do giảm phân không tạo giao tử bình thường VD : con la
	Suy thoái	(Gần giống hiện tượng giảm sức sống)

24.2. Hình thành loài bằng cách li địa lý :

* Phụ thuộc lớn vào KHẢ NĂNG DI CHUYỂN của loài.

a. Hình thành loài khác khu vực địa lý :

Phổ biến hơn do nó làm giảm di nhập gen đáng kể.

b. Hình thành loài CÙNG khu vực địa lý :

1. Đa bội hóa : hình thành loài mới chỉ sau MỘT thế hệ.

- Tự đa bội : thực vật tự tạo ra cây 4n, 6n,.. cách li sinh sản với dạng gốc

- Dị đa bội : lai 2 loài khác nhau tạo cây n_1+n_2

Thực tế, 80% loài thực vật hiện nay được hình thành bằng đa bội hóa. Điều này giải thích hệ gen lớn ở thực vật.

2. Phân hóa về nơi ở :

Nguồn sống trong 1 nơi bị thay đổi, dẫn đến hình thành loài mới.

3. Chọn lọc giới tính

Trong cùng 1 nơi, các cá thể chỉ chọn cá thể với đặc điểm nhất định, dần dần dẫn đến hình thành loài mới.

Hai hòn đảo có cùng kích thước. Hòn đảo xa hơn có hình thành loài nhanh hơn đảo gần hơn với đất liền không ?

⇒ Có. Do sự di nhập gen bị hạn chế đáng kể.

Tóm lại, điều kiện hình thành loài bằng con đường địa lý là :

(Địa lý) > Di nhập gen > Cách li sinh sản > Loài mới.

24.3. Vùng lai :

- Vùng xảy ra giao phối giữa 2 loài đã bị cách li sinh sản với nhau, tạo ra con lai nguồn gốc hỗn hợp

- Phân loại :

+ Tăng cường : cách li sinh sản quá mạnh dẫn đến con lai dần dần không được tạo ra.

+ Hợp nhất : CLSS yếu đi → 2 loài dung hợp

+ Ổn định : tiếp tục tạo ra con lai

- Ý nghĩa nghiên cứu : Do các cá thể ở đây có nguồn pha trộn → giúp các nhà khoa học tìm được yếu tố gây nên (hoặc không gây nên) CLSS.

24.4.

- Hình thành loài nhanh chóng trong vùng lai hoa hướng dương.

- Hoa khỉ : Chuyển locus gen quy định màu hoa sang hoa gần loài thì thấy sinh vật thụ phấn bị hấp dẫn bởi loài hoa lai này, trong khi sinh vật này không đến thăm loài được chuyển bao giờ.

Loài lúa mì T.Aestivum có bộ NST là AABBDD. Cho biết loài này được hình từ 3 loài T.monococcum AA, loài hoang dại Triticum BB và loài hoang dại T.tauschii. Hãy vẽ sơ đồ hình thành loài này.

Loài cóc Dendrobates pumilio có 2 quần thể. Trong quần thể thứ nhất, con cái chỉ giao phối với con đực màu đỏ. Trong quần thể thứ 2 con cái chỉ chọn con đực màu vàng. Đưa ra giả thuyết để giải thích sự khác nhau xảy ra trong cách li địa lý khác khu với cách li địa lý cùng khu.

⇒ (Con cái ở QT 1 có màu đỏ, nên nó chỉ chọn bạn tính giống nó. Và ngược lại)

CHƯƠNG 25 : LỊCH SỬ SỰ SỐNG TRÊN TRÁI ĐẤT :

25.1. SỰ XUẤT HIỆN CỦA PROTOBIONT :

Trong dung dịch CHC, protobiont (TB nguyên thủy) có thể hình thành TỰ PHÁT. Nó được bao bọc bởi lớp màng lipid và các phân tử hữu cơ. Giọt nhỏ liposome này có thể SINH SẢN, có tính thẩm chọn lọc (*phản ứng với dung dịch ưu trương/nhược trương*)

25.2. XÁC ĐỊNH TUỔI HÓA THẠCH :

- ĐỒNG VỊ PHÓNG XẠ : Dựa vào thời gian phân rã của các đồng vị phóng xạ.

Một đvpx mẹ phân rã thành đvpx con với tốc độ không đổi, tốc độ phân rã được biểu hiện bằng thời gian bán rã (thời gian cần để phân rã 50% đvpx mẹ) → (*hãy học qua cách tính tuổi hóa thạch*)

- XÁC ĐỊNH TUỔI LỚP ĐÁ TRẦM TÍCH XUNG QUANH : khi mà tuổi hóa thạch >75000 năm

25.3. MỘT SỐ SỰ KIỆN CHỦ CHỐT ::

1. Oxy xuất hiện do quang hợp :

- Khởi nguồn từ VK lam → tảo → thực vật (bùng nổ mạnh nhất)
- O₂ tự do hòa tan trong nước (VK lam sống dưới nước) → oxy hóa Fe, tạo oxit sắt → Fe hòa tan bị kết tủa hết → O₂ thoát vào khí quyển
- Oxy tự do ỨC CHẾ các ENZYM và LKHH, tổn thương TB → sự gia tăng của O₂ đã làm tuyệt chủng 1 số VSV kỵ khí.

2. Nguồn gốc SVNT :

- Thuyết nội cộng sinh : chú ý là ti thể xuất hiện trước lục lạp (*các bằng chứng : màng – ribosom – KN phân đôi – ADN vòng without histon – kích thước – nhạy cảm với KS*)
- NHÂN : MSC gấp nếp vào trong bao lấy NST
- ER : MSC tiếp tục gấp vào trong tạo lưới nội bào.
- GOLGI, LISOSOME, KHÔNG BÀO : Hình thành từ ER
- TI THỂ VÀ LỤC LẠP

3. Sinh vật ĐA BÀO :

Khi TBNT có cấu trúc phức tạp hơn xuất hiện → SV có hình thái lớn hơn xuất hiện

4. Sự di cư lên cạn :

- Di chuyển lên cạn cần có đặc điểm thích nghi để chống mất nước : Mạch gỗ/rây, Lớp sáp bao phủ, CỘNG SINH với nấm (*hãy đọc phần TV*)

25.4. TUYỆT CHỦNG HÀNG LOẠT :

1. Một số nguyên nhân :

- Trôi dạt lục địa : Thay đổi nơi ở của SV, thay đổi khí hậu, làm chết cá sống vùng nước nông.

=> Giải thích cho sự phân bố khác nhau của các loài giống nhau.

- Núi lửa phun trào : Nham thạch ☹, sinh CO₂ dẫn đến tăng NHIỆT ĐỘ toàn cầu lên 6 độ C, làm chậm sự khuếch tán Oxy vào biển.

- Thiên thạch : Tạo lớp mây bụi trên trời → ngăn ASMT chiếu xuống, thay đổi nhiệt độ.

2. Lan tỏa thích nghi :

- KN : giai đoạn THAY ĐỔI tiến hóa trong đó các nhóm SV hình thành nên nhiều loài mới với những đặc điểm thích nghi giúp chúng “chiếm lĩnh”.
+ LTTN toàn cầu : sự đa dạng của TV đã kích thích LTTN ở côn trùng ăn – thụ phấn TV → côn trùng là nhóm ĐV đa dạng nhất hiện nay.
+ LTTN theo vùng : sự di cư của SV ở quần đảo Hawaii.

Các yếu tố nào thúc đẩy sự phát tán thích nghi (nghĩa là giúp loài khác tiến hóa) :

- Tuyệt chủng hàng loạt
- Những biến đổi tiến hóa chính (?)
- Sự phân hóa của các nhóm lớn các SV (những nhóm này có thể cung cấp nguồn TĂ mới)
- Di cư đến nơi có ít sự cạnh tranh.

25.5. TIẾN HÓA XÉT Ở CẤP ĐỘ PHÂN TỬ :

1. Cụm gen Hox :

- ⇒ Các gen Hox cung cấp thông tin vị trí trong 1 phôi của con vật – hình thành các CHI. Thông tin này thúc đẩy các TB phát triển thành cấu trúc phù hợp nhất định.
- ⇒ ĐB vào các gen này RẤT DỄ hình thành KH mới.

- Đột biến lặp đoạn ở gen Hox đã làm phân hóa CN, hình thành CN mới (có thể dẫn đến ĐVCXS)
Phức hợp gen Hox ở ĐVCXS chứa nhiều bản lặp của cùng 1 gen như cụm gen đơn nhất ở ĐVKXS, với trật tự trên NST gần như Y HẾT.
- Tuy nhiên sự phát sinh tính trạng mới KHÔNG CHỈ CHỈ LIÊN QUAN ĐẾN GEN HOX.

2. Các gen điều hòa (alright ☺)

25.6. CHUNG QUY VỀ TIẾN HÓA :

- **Kết luận về sự tiến hóa của mắt người** : Mắt người cần tất cả các bộ phận cấu thành để hoạt động, NHƯNG KHÔNG CÓ NGHĨA LÀ các mắt ở loài tổ tiên là vô dụng.

⇒ Tiến hóa dần dần từ từ, sự tiến hóa chậm của mắt làm các mắt có CN phức tạp dần.

- Tiến hóa phân nhánh có thể dẫn đến 1 xu hướng thực sự nếu 1 số loài đi ngược lại với chiều hướng.

- Loài cũng chịu tác động của sự CHỌN LỌC LOÀI : loài nào tồn tại LÂU nhất, TẠO RA nhiều LOÀI nhất sẽ QUYẾT ĐỊNH hướng tiến hóa chính.

Virus myxoma có thể gây chết rất mạnh với thỏ châu Âu. Trong 1 QT thỏ chưa từng bị nhiễm virus thì virus có thể giết chết 99,9% thỏ. Biết vector thể truyền là muỗi. Hãy

mô tả con đường tiến hóa (ở virus hoặc ở thỏ) có thể xảy ra sau khi 1 QT chưa bị nhiễm virus bao giờ, lần đầu tiên bị nhiễm virus này.

⇒ **TIẾN HÓA :**

- **THỎ :** 0,1% thỏ kháng virus, nếu đặc tính kháng virus là di truyền thì QT thỏ sẽ tăng biểu hiện kháng virus.
- **VIRUT :** giảm độc lực (**CHÚ Ý ĐÂY LÀ CƠ CHẾ RẤT PHỔ BIẾN**) bằng cách thỏ sống lâu hơn. Nếu thỏ chết quá nhanh thì muỗi chưa kịp truyền virus đi và dòng virus đó bị loại trừ.

THKH

Khả năng ăn TV đã được tiến hóa lặp đi lặp lại ở các loài côn trùng, từ các loài tổ tiên mà ăn thịt/ăn mùn bã. VD nhóm bướm ăn thực vật có họ hàng với nhóm cánh lông ăn mùn bã. Theo cây phát sinh chủng loại dưới đây : cả bướm và Cánh lông có chung tổ tiên với ruồi và bọ chét. Giống như Cánh lông, ruồi và bọ chét được cho là tiến hóa từ tổ tiên KHÔNG ĂN TV.

Có 140000 loài bướm và 7000 loài thuộc Cánh lông. Hãy đưa ra giả thuyết về tác động của sự ăn TV lên LTTN ở côn trùng. Kiểm chứng giả thiết như thế nào ? (p533 – 8th)

I.HTH

Giải thích tác động của dòng gen, phiêu bạt di truyền, CLTN ảnh hưởng ra sao đến tiến hóa lớn.

CHƯƠNG 26 : PHÁT SINH CHỦNG LOẠI VÀ CÂY SỰ SỐNG :

1. Các gen có tốc độ tiến hóa khác nhau :

- Gen r.ARN thay đổi CHẬM : đây là các gen quan trọng.
 - Gen mtADN thay đổi NHANH : ít quan trọng, ko có cơ chế sửa sai.
- ⇒ Xác định quan hệ tiến hóa gần/xa.

2. Lặp gen và các họ gen :

- Các gen cùng nguồn : Các gen TƯƠNG ĐỒNG có trong các loài KHÁC NHAU do được di truyền trong quá trình HÌNH THÀNH LOÀI.
- Các gen CẶN nguồn : Các gen xuất hiện do LẶP ĐOẠN trong 1 hệ gen và có thể phân ly trong 1 nhánh, thường để BỔ SUNG CN mới.

CHƯƠNG 27 : VI KHUẨN

CHƯƠNG 28 : NGUYÊN SINH VẬT :

1. 4 đặc điểm chung :

- Đơn bào – Tập đoàn – Đa bào
- Tự dưỡng quang hợp/ Dị dưỡng/ Tạp dưỡng
- Sinh sản vô tính/ hữu tính/ cả 2
- Có các hình dạng để thích ứng trong MT khác nhau.

2. Sự nội cộng sinh bậc 2

- Bậc 1 : Nguyên sinh vật nuốt (VK hiếu khí/VK lam) → ti thể, lục lạp
- Bậc 2 : SV nhân thực khác nuốt nguyên sinh vật → thể nội cộng sinh.
Bằng chứng : lục lạp có 4 lớp màng (2 của VK lam, 1 của MSC của tảo, 1 của ko bào tiêu hóa)

3. Hai kiểu nhân : Nhân bé và nhân lớn :

- Nhân bé (n) : Hình thành từ nhân lớn PHÂN RÃ
- Nhân lớn (2n) : Hình thành từ nhân bé HỢP THÀNH.
- Ý nghĩa : Nhân bé có vai trò TRAO ĐỔI VCDT như SSHT → “tiếp hợp” (như giao tử vậy). Nhân lớn của VCDT quan trọng.

CHƯƠNG 29 : THỰC VẬT CHIẾM LĨNH ĐẤT LIỀN :

1. Bằng chứng thực vật có nguồn gốc gần với TẢO VÒNG :

- Có phức hợp tổng hợp Xenlulozo hình * trong MSC
- Enzym trong peroxisom : **giúp giảm thiểu hậu quả sự mất mát CHC do hô hấp sáng.**
- Cấu trúc tinh trùng có ROI
- Hình thành vách ngăn lúc phân chia TB.

2. Ưu thế nào đã khiến TẢO DI CƯ lên cạn :

- AS trực tiếp mà ko phải đi qua nước
- Giàu CO₂
- Giàu dinh dưỡng
- Chưa có nhiều ĐV ăn TV (lúc này ở dưới nước thì có); ít tác nhân gây bệnh.
⇒ Các cá thể tảo sống gần bờ dần dần tiến hóa (4 đđ như trên) → TV

3. Các đặc điểm phát sinh trong tiến hóa của TV :

- (1) Xen kẽ thế hệ (có thể giao tử) / Phôi đa bào / Phôi sống phụ thuộc (cung cấp chất dd cho phôi PT)
Tránh nhầm lẫn sự xen kẽ thế hệ và các giai đoạn 2n, n ở SSHT khác. Thế giao tử và thể bào tử là 2 trạng thái sống đơn bào và đa bào.
- (2) Bào tử có thành dày được hình thành trong túi bào tử
- (3) Túi giao tử đa bào
- (4) Mô phân sinh ngọn.

4. Tầng Cuticle = polyester và sáp polyme

- ⇒ Giúp hạn chế thoát hơi nước/ Bảo vệ khỏi VSV\.

5. **Nấm cộng sinh ở rễ là người bạn đồng hành đầu tiên của TV trên con đường chinh phục trên cạn.**

6. **Rêu :**

- Không có hệ thống rễ dẫn kéo dài
- THỂ GIAO TỬ ƯU THỂ HƠN THỂ BÀO TỬ.

THKH

Trong vùng nhiễm phóng xạ, các nhà khoa học nghiên cứu rêu để giám sát thiệt hại. Đó là vì rêu có thể dễ dàng quan sát sớm hơn ảnh hưởng của hiệu ứng di truyền mà phóng xạ tác động. Hãy giải thích tại sao ?

⇒ *Thể giao tử (n).*

7. **So sánh TV có mạch không hạt và TV không mạch :**

- Giống
 - + Điều tinh trùng có roi
 - + Cần MT ẩm để thụ tinh
- **Khác nhau :**
 - + TV có mạch ko hạt : Mô dẫn hóa gỗ PT mạnh → giúp thể bào tử lớn lên về chiều cao → hình thành rừng.
 - + TV có mạch ko hạt : lá và rễ “thật” → tăng diện tích hấp thụ.

CHƯƠNG 30 : TIẾN HÓA CỦA THỰC VẬT CÓ HẠT :

1. **Đặc điểm giúp TV có hạt giúp nó THỐNG TRỊ :**

- Thể giao tử tiêu giảm : Thể bào tử tự tay nuôi dưỡng và bảo vệ nó rồi
- Hạt phấn có vỏ cứng
- Hạt chứa chất dinh dưỡng dự trữ : đảm bảo cho hạt sống lâu hơn bào tử (chờ đk thích hợp) và cung cấp cho phôi khi nảy mầm.

CHƯƠNG 31 : NẤM :

1. **Đặc điểm giúp nấm giúp nó THỐNG TRỊ :**

- Cơ thể cấu tạo từ MẠNG LƯỚI SỢI – TB HÌNH ỒNG.
- Thành Kitin : mềm dẻo và vững chắc (*có nhớ VD về chỉ mổ ko*)
- Hệ sợi tua tủa : tăng mạnh diện tích bề mặt
- Tuy không di chuyển nhưng nó có thể kéo dài đầu mút của hệ sợi vào MT.
- Dị dưỡng HOẠI SINH : do có hệ enzym chuyên biệt
- Vừa SSHT và SSVT.

2. **Địa Y :** (vẽ - tr649)

I.HTH

Sự cộng sinh nấm-tảo thành địa y được cho là đã tiến hóa nhiều lần 1 cách độc lập ở các nhóm nấm khác nhau. Tuy nhiên, địa y thuộc vào 3 dạng sinh trưởng riêng biệt (bụi, khảm, hình lá). Nghiên cứu nào bạn có thể thực hiện để KT giả thiết sau :

- (1) Mỗi địa y dạng cây bụi, dạng lá và dạng khảm đại diện cho 1 nhóm đơn phát sinh.
- (2) Mỗi dạng sinh trưởng của địa y biểu hiện tiến hóa đồng quy của đa dạng các nấm.

CHƯƠNG 32 : ĐA DẠNG CỦA ĐỘNG VẬT :

1. Đặc điểm giúp động vật THỐNG TRỊ :

- Dị dưỡng, nuốt thức ăn
- TB nhân thực không có thành nhưng được nối với nhau bằng collagen.
Có mô TK và mô cơ.
- Phôi vị > Phôi nang > Các lớp mô phôi.
Có nhóm gen Hox.

THKH

Một nhà khoa học lượm được 1 con vật từ đáy biển. Hãy mô tả vài đặc điểm cần quan sát nếu muốn xếp con này vào 1 NGÀNH nào đó.

Mini Campbell CÔNG NGHỆ SINH HỌC

Công nghệ ADN tái tổ hợp (phân tử ADN tạo thành do nhiều đoạn ADN khác nguồn gốc) là 1 trong những kỹ thuật quan trọng nhất của CNSH.

20. 1. Nhân dòng ADN

1. Những khó khăn khi nghiên cứu 1 gen mà không nhân dòng :

- ADN có kích thước rất lớn, số lượng gen khổng lồ
- Gen chỉ chiếm phần nhỏ trên ADN
- Trình tự Gen rất khó phân biệt với trình tự xung quanh

⇒ Phải có phương pháp chuẩn bị trước những đoạn ADN đặc thù tương ứng gen đó và NHÂN chúng lên thành nhiều bản sao.

⇒ Nhân dòng gen : Tạo ra nhiều bản sao của gen, tạo ra nhiều protein.

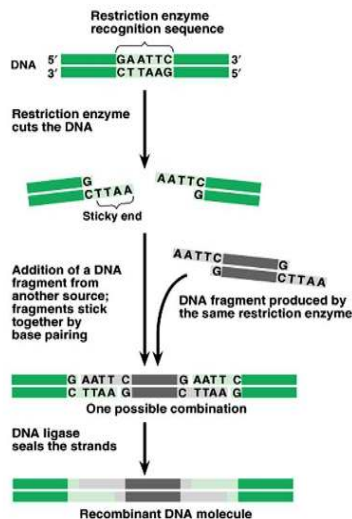
2. Enzym giới hạn (restriction enzyme) :

- Khái niệm : Enzyme có thể cắt phân tử ADN tại một số vị trí xác định. Có nhiều loại enzyme với tính đặc thù cao (cắt vị trí nhất định)
- Nguồn gốc : Từ cơ chế bảo vệ vi khuẩn khỏi phago, enzym giới hạn cắt ADN ngoại lai ra. Riêng ADN của vi khuẩn đó, nó đã metyl hóa các Adenine và Cytosine tại các trình tự nhận biết của của enzyme giới hạn này, do đó enzym không cắt ADN của chủ nhân.

- Vị trí giới hạn : CÓ TÍNH ĐỐI XỨNG.

(Trình tự 2 đầu giống nhau nếu đọc theo 1 chiều)

Using restriction enzymes and DNA ligase to make recombinant DNA



+ Phần lớn chỉ từ 4-8 Nu

Xuất hiện ngẫu nhiên rất nhiều lần

+ Khi được cắt sẽ tạo ra NHIỀU đoạn giới hạn

+ Các đoạn giới hạn sợi kép khi được cắt ra sẽ có 1 đầu mạch đơn (hình vẽ), đây được gọi là đầu dính. (sticky end)

Những đầu này có thể hình thành LK bổ sung với đầu dính có trình tự bổ sung với nó, của 1 phân tử ADN cũng bị cắt bởi cùng 1 enzym.

+ Enzym Ligasa sẽ giúp nối lại. (xúc tác hình thành

LK CHT nối khung đường – photphat)

3. Nhân dòng bằng Plasmid :

a. **Khái quát :**

- Chiết ADN plasmid từ vi khuẩn (e.coli) và tế bào cho.
- Cắt ADN bằng **cùng 1 enzym giới hạn**. Ở đây, vị trí cắt nằm trong gen lacZ và nhiều vị trí trên ADN gốc.
- Trộn các plasmid đã được mở vòng với các đoạn ADN. Nối bằng ligaza
- Trộn ADN với các tế bào VK **bị đột biến ở gen lacZ** (để chúng mất chức năng, khiến quá trình phân loại VK ở bước sau chính xác)
- Cấy vi khuẩn trên môi trường agar chứa kháng sinh (*ampicillin*) và X-gal (*giống lactose*). Nuôi vi khuẩn đến khi xuất hiện khuẩn lạc.

Nguyên nhân : Xuất hiện nhiều loại vi khuẩn không mong muốn

- + Nhận plasmid tái tổ hợp (loại mong muốn) → màu trắng
 - + Nhận plasmid gốc, không tái tổ hợp. → màu xanh do chúng vẫn có thể thủy phân X-gal thành sản phẩm màu xanh.
 - + Không biến nạp. → chết do không có gen kháng kháng sinh.
- Các gen amp^R (kháng kháng sinh) và lacZ giúp ta loại ra TH2 và TH3.**



b. **Khó khăn trong việc nhân dòng bằng plasmid với gen SVNT :**

- Gen người quá lớn để chèn vào
- VK không có cơ chế hoàn thiện m-ARN.
- Cả kể nếu dùng c-ADN (gen không intron) thì VK cũng không có cơ chế hoàn thiện protein.

4. Thư viện ADN : Gồm 2 loại

- **Thư viện hệ gen :**
 Các đoạn ADN sơ khai chưa biến đổi
 + **Thư viện plasmid** : Mỗi dòng plasmid chứa 1 dòng TB VK chứa các đoạn ADN nhất định ngoại lai
 + **Thư viện phagơ** : Dùng virus làm thể truyền, có ưu điểm là mang được đoạn ADN ngoại lai lớn hơn plasmid.
 + **Thư viện BAC** – nhiễm sắc thể nhân tạo của VK : thực chất đây là plasmid kích thước lớn được biến đổi sao cho mang được đoạn ADN ngoại lai rất lớn. Các dòng TB được bảo quản trong
 Vector càng mang được lượng lớn ADN thì chỉ giảm thiểu được số dòng tế bào trong thư viện, nó lại làm thao tác với thư viện khó hơn.
- **Thư viện cADN (complementary ADN) :**
 Các đoạn ADN chỉ chứa trình tự mã hóa mARN
 + Dùng reverse transcriptaza từ retrovirus để tạo ssADN từ mARN trong tế bào. Người ta sử dụng 1 mạch gồm nhiều dThymin làm mồi gắn với đầu polyA của mARN.
 + ADN pol tổng hợp nên nốt mạch còn lại, tạo ADN bổ sung hay cADN.
 + Các cADN được bổ sung thêm trình tự nhận biết của enzym giới hạn ở 2 đầu.
 + Cài vào vector như thường

Sử dụng 2 thư viện trên trong hoàn cảnh nào :

- Chưa biết loại tế bào nào chứa gen
- Nghiên cứu về trình tự điều hòa, các vùng không mã hóa intron.
- Chỉ quan tâm đến trình tự mã hóa

THƯ VIỆN HỆ GEN.

- Nghiên cứu các gen quy định chức năng chuyên hóa của TB
- Nghiên cứu sự biến hiện của gen trong quá trình PT.

THƯ VIỆN**5. Tìm ra dòng mang gen mong muốn trong thư viện :**

Bằng **lai acid nucleic** : dựa trên sự kết cặp bổ sung của với MỘT đoạn bổ sung ngắn khác

- Tìm 1 phần trình tự Nu ngắn của gen
 - + Dựa vào trình tự axit amin của protein
 - + Dựa vào trình tự Nu của gen này đã biết của loài quan hệ gần gũi.
- Đánh dấu mẫu dò bằng đồng vị phóng xạ, gốc huỳnh quang hay tạo phản ứng màu.
- Chuyển các dòng TB vào khay cấy, xử lý để phá vỡ MSC, biến tính ADN để lộ ra mạch đơn
- Ủ trong dịch có mẫu dò. Rửa trôi mẫu dò dư thừa.
- Dựa vào dòng TB có mẫu dò LK vào, ta xác định được dòng TB này có gen mong muốn.

6. Vấn đề khi cần tạo ra số lượng lớn protein của SVNT

Nhân dòng ADN thì đơn giản rồi, tuy nhiên nếu muốn sản xuất Protein của SVNT trong vi khuẩn thì lại khác, đó là do cơ chế điều hòa biểu hiện gen khác nhau ở 2 giới :

Vấn đề xảy ra	Giải pháp
Trình tự điều hòa khác biệt	Dùng vector biểu hiện : chứa 1 promoter của vi khuẩn hoạt động mạnh nằm ngược dòng gen được gắn
Không có cơ chế cắt intron nối exon	Sử dụng dạng cADN – gen chỉ chứa exon khi chuyển
Không có cơ chế biến đổi sau dịch mã (protein), như bổ sung các nhóm lipid, carbonhidrat. Và các vấn đề của SVNS nói chung	Sử dụng SVNT để nhân dòng (<i>nấm men : dễ nuôi cấy và có plasmid, thật hiếm hoi làm sao!</i>) Phương pháp xung điện : tạo lỗ hổng tạm thời trên MSC để ADN chui vào tế bào, hay tiêm ADN , sử dụng VK đưa ADN vào TB.

7. PCR

- Đây là kỹ thuật nhân dòng ADN có tính **ĐẶC HIỆU** cao (không cần sàng lọc), **NHANH chóng** (chỉ trong vài giờ, trong khi kỹ thuật “trong TB” mất đến vài ngày)
- Kỹ thuật này được dùng khi phương pháp nhân dòng trong tế bào có nguồn ADN không đủ hay bị pha tạp, không thuần khiết.
- Được dùng tạo ra số lượng ADN đủ lớn trước khi cài vào vector (tức là có kết hợp với phương pháp kia)

a. Khái quát :

- Dùng nhiệt làm biến tính ADN, tách thành 2 mạch đơn.
 - Dùng enzym Taq ADN polimeraza - **loại enzym chịu nhiệt** (lấy từ vi khuẩn suối nước nóng)
 - Gắn mỗi bằng ADN primase (đoạn mỗi thường có ít nhất 15 Nu mới đặc hiệu)
 - Sau lần 3, sẽ có 2 mạch kép giống gen mong muốn (do 2 mạch kép này hình thành từ nguyên liệu mới hoàn toàn)
- ⇒ Nhược điểm : không có **CƠ CHẾ SỬA LỖI SAI**. → khắc phục : giải trình tự tìm ra đoạn “sạch”.

20.2. Công nghệ ADN trong nghiên cứu

1. Điện di trên gel :

- **Cơ sở** : ADN tích điện âm do có gốc phosphat (PO_4^-) và ADN càng dài càng hướng cực dương nhanh hơn.
- **Kỹ thuật** : Đặt các hỗn hợp ADN vào các giếng ở đầu bản gel (đầu ÂM)
 Khi bật dòng điện lên, ADN di chuyển về phía cực DƯƠNG.
 Dùng thuốc nhuộm để nhìn thấy đoạn ADN trên băng gel.
- **Ứng dụng trong phân tích các đoạn giới hạn** :
 Vì enzym giới hạn cắt các đoạn ADN khác nhau thành các hỗn hợp khác nhau, ta điện di để phân thành các kiểu băng đặc trưng. Từ đó có thể dễ dàng lấy được mẫu mong muốn.

So sánh 2 alen của 1 gen.

Alen đột biến có thể làm enzym giới hạn cắt khác so với alen thường, từ đó tạo nên hỗn hợp có chứa các đoạn polyNu khác với các đoạn trong hỗn hợp của đoạn ko bị đột biến. → Khi điện di sẽ thấy sự khác biệt này.

2. Thẩm tách Southern :

- Ưu điểm : Không phải lúc nào cũng dễ dàng tinh sạch được đoạn polyNu chỉ có 1 gen mong muốn. Khi đó để so sánh 2 alen, người ta so sánh luôn cả hệ gen bằng thẩm tách Nam (nếu so sánh hệ gen bằng điện di thì thu được cực kì nhiều băng → không quan sát được)
- Cơ sở : = điện di + lai axit nucleic
 VD : so sánh hệ gen người hồng cầu hình liềm HbS/HbA với người HbA/HbA hay HbS/HbS

3. Giải trình tự ADN :

Bằng phương pháp *kết thúc chuỗi dideoxy* :

Các ddNu là các Nu bị biến đổi thay nhóm OH thành H → thiếu đầu 3'OH nên làm dừng phản ứng kéo dài chuỗi ADN. Từ đó tạo ra nhiều mạch có độ dài ngắn khác nhau để xác định từng Nu một.

- Ứng dụng : So sánh trực tiếp trình tự gen nào đó với gen ở những loài đã biết về CN để xác định chức năng của gen này.

4. Phân tích sự biểu hiện của gen :

a. Xét 1 gen đơn :

- Thẩm tách Northern : thực chất chính là thẩm tách Nam nhưng điện di **mARN**.
- RT-PCR : = enzym phiên mã ngược (*tạo cADN từ mARN*) + PCR (*nhân cADN lên*) + điện di
 ⇒ Ứng dụng : Theo dõi biểu hiện của 1 gen trong suốt quá trình phát triển.
- Lai in situ (lai tại chỗ) : đúng như tên gọi của nó, ứng dụng trong xác định mô/TB nào biểu hiện 1 gen nhất định.

b. Xét tương tác của NHIỀU gen :

Phép thử vi dây ADN (*microarray ADN*)

- Cơ sở : Lai cADN (đã được đánh dấu huỳnh quang) với các giếng trên bản vi dây (chip ADN).

- Kết quả : Cường độ phát quang tại mỗi điểm cho thấy gen được biểu hiện mạnh hay yếu.
- VD : So sánh mức độ biểu hiện của các gen ở TB ung thư và TB bình thường. Dựa vào các điểm phát quang mà biết gen nào được biểu hiện mạnh ở TB này,....
VD : Mẫu được đánh dấu màu blue với mô bình thường, màu red với mô ung thư.
Trên bản microArray,
Chấm màu blue thể hiện gen chỉ biểu hiện ở mô bình thường – tương tự với chấm màu đỏ.
Chấm màu yellow là gen biểu hiện ở cả 2 mô.
Chấm màu black là đốm mô nào được biểu hiện cả.

5. Xác định chức năng gen :

Tìm cái bình thường từ cái bất thường → Phương pháp tạo đột biến in vitro
Tạo ra đột biến của 1 gen rồi theo dõi sự biểu hiện KH của tế bào này.

- Ngoài cách làm ĐBG, có thể dùng ARN can thiệp (*iARN*) – Nó cũng có cơ chế làm bất hoạt sản phẩm của gen, gây ra những biểu hiện đặc thù để từ đó xác định CN của gen.

Tiến hành điện di trên gel 1 mẫu ADN từ hệ gen người và đã được xử lý bằng enzym giới hạn. Sau khi nhuộm gel với thuốc nhuộm, ta sẽ quan sát thấy điều gì ?

- ⇒ Enzym sẽ cắt ADN thành nhiều điểm tạo nên số lượng lớn các đoạn cắt. Khi nhuộm sau khi đã điện di, những phân đoạn này sẽ xuất hiện những vệt dài liên tục, chứ không phân tách thành các băng.

Nêu vai trò của LKBS trong các kĩ thuật sau :

- Thẩm tách Southern : Mẫu dò LKBS với trình tự đích đặc thù
- Giải trình tự ADN : Các đoạn môi bắt cặp với mạch khuôn để tổng hợp ADN
- Thẩm tách Northern : Mẫu dò LKBS với trình tự đích đặc thù (ARN – ADN)
- RT-PCR : Các đoạn môi LKBS với trình tự đích trong hỗn hợp ADN
- Phân tích microarray : Mẫu dò LKBS với trình tự đích đặc thù

20.3. Nhân bản VÔ TÍNH

1. Nhân bản ở thực vật :

- Ở thực vật, các TB vừa có thể biệt hóa, và phản biệt hóa → đây được gọi là tế bào “toàn năng”.
VD : Nuôi các TB rễ củ cà rốt thành cây trưởng thành.

2. Nhân bản ở động vật :

- TB động vật biệt hóa cao, nhìn chung không phân chia trong nuôi cấy, và rất khó phản biệt hóa.

- Thí nghiệm chuyển nhân : Tiềm năng nhân chuyển trong việc điều khiển phát triển bình thường tỉ lệ nghịch với tuổi của TB cho nhân. TB càng trẻ thì điều hòa CNS càng giống với TB phôi.
- **Ở động vật có vú :**
 - + Có thành công nhưng những cá thể sinh ra nhờ nhân bản không khỏe mạnh như con bình thường. (do sự tái lập trình hóa không hoàn toàn của nhân được chuyển)
 - + Nhân bản không giống nhau mọi lúc :
VD nếu gen nằm trên NST X (*màu lông tam thể*) thì sự bất hoạt ngẫu nhiên của NST X trong phát triển phôi làm con khác mẹ cho nhân.
VD2 : sinh đôi cùng trứng – một dạng nhân bản tự nhiên thì 2 người cũng không giống nhau hoàn toàn được.
 - + **Một số vấn đề VỀ MẶT DI TRUYỀN :**
 - Nhân của TB đã biệt hóa cao có sự điều hòa biểu hiện gen phức tạp (có gen bật, gen tắt) → cần được đảo ngược về giai đoạn đầu của quá trình PT phôi
 - ADN của TB phôi nhân bản và TB biệt hóa có mức độ metyl hóa cao hơn so với TB phôi bình thường
→ Sự tái lập trình cấu trúc NST chưa diễn ra triệt để trong nhân bản
 - Vị trí metyl hóa sai làm gen cần cho PT phôi không được biểu hiện
⇒ VẬY cái khó nhất của nhân bản ĐV vào việc phục hồi cấu trúc chất nhiễm sắc về dạng lúc trứng vừa thụ tinh.

3. Công nghệ TB gốc ở động vật :

- KN : Tế bào gốc (*stem cells*) là TB không biệt hóa, vừa có khả năng sinh sản vừa biệt hóa được thành TB chuyên hóa trong 1 ĐK phù hợp.
- Phân loại :
 - + TB gốc phôi (*ES*) : Tạo ra mọi loại TB trong ĐK nuôi cấy (*nhân tố sinh trưởng đặc thù*) và dễ nuôi hơn.
 - + TB gốc trưởng thành (*tế bào tủy xương chỉ tạo ra TB máu, trong não người cũng có TB gốc chỉ tạo TB thần kinh*).
- Ý nghĩa : Cung cấp TB cho cơ quan bị hỏng (*TB tụy sản xuất insulin; TB thần kinh cho Parkinson hay Huntington, TB gốc tủy xương cho bệnh nhân phải điều trị ung thư bằng chiếu xạ*)
- Trở ngại : TB gốc trưởng thành có hạn chế hơn nhiều so với 1 TB phôi “toàn năng”.
Tuy nhiên cách duy nhất để có được *ES* là thu nhận từ phôi của phụ nữ, hoặc lấy từ các phôi này đã phân chia nhiều lần.
- ⇒ Giải pháp : Dùng retrovirus để tải nạp các bản sao của **gen điều hòa** vào tế bào đã biệt hóa là TB da và chuyển thành TB phôi *ES*. Loại TB này là *iPS*.

20.4. Ứng dụng công nghệ ADN :

1. Trong Y học : Xét sự biểu hiện của gen ở các bệnh đặc thù

- Chuẩn đoán bệnh :

- + PCR và các mẫu dò axit nucleic để phát hiện tác nhân gây bệnh (*RT-PCR phát hiện ARN của HIV virus*). PCR cũng được dùng để tìm alen lặn gây bệnh thay cho thẩm tách Southern.
- + Dấu chuẩn di truyền : Sự biến dị ADN có trong quần thể, trong phạm vi một gen biến dị này là cơ sở hình thành các alen khác nhau.

VD : dấu chuẩn đa hình đơn Nu (do db 1 nu) hay SNP :

*Một số SNP thay đổi trình tự nhận biết của enzym giới hạn → thay đổi kích thước của đoạn cắt tạo ra, tạo nên **đa hình độ dài các đoạn giới hạn (RFLP)**. Còn không so sánh trực tiếp dấu chuẩn này ở người bệnh và người bình thường.*

Trước kia người ta dùng Southern để phát hiện. Hiện nay thì dùng PCR hoặc phân tích microarray.

+ Liệu pháp gen : Đưa gen vào cơ thể mắc bệnh vì mục đích trị liệu.

- Dùng retrovirus làm thể truyền, chuyển gen vào TB rồi tiêm TB vào người bệnh.
- Chú ý : Các TB nhận phải là tế bào có khả năng phân chia suốt đời (*TB tuỷ xương*).
Thế nên người ta mới dùng các TB gốc trong liệu pháp gen.
- Vấn đề : Biến dị di truyền là một cơ chế giúp loài có thể thích nghi trong MT sống nhất định (*Hồng cầu hình liềm có lợi trong MT có sốt xuất huyết*). Liệu pháp gen có thể làm giảm BDDT.

+ Thuốc :

- Thuốc tự tổng hợp :

Imatinib (Gleevec) là loại thuốc điều trị bệnh ung thư bạch cầu CML. Thuốc này ức chế hoạt động của enzym kinaza – tyrosin (một loại thụ thể đặc hiệu). Nếu thụ thể này được biểu hiện quá mức thì dẫn đến → ung thư.

- Thuốc sản xuất bằng nuôi cấy :
 - + Nuôi cấy TB : *Insulin, GH, plasminogen của mô (TPA) – hòa tan cục máu vón sau 1 cơn đau tim để giảm nguy cơ đột quỵ sau này.*
 - + Nuôi cấy động vật : *cài gen antithrombin vào dê sao cho sản phẩm gen này được tiết vào SỮA dê → dễ dàng tinh sạch và sử dụng.*
 - + Nuôi cấy thực vật.

2. Pháp luật :

- Xác định nhóm máu hoặc mô bằng cách dùng kháng thể lk với protein bề mặt đặc hiệu của TB máu, mô.

⇒ Không chính xác, chỉ loại bỏ được nghi can thôi.

- Phép thử ADN :

+ Bằng dấu chuẩn di truyền : *RFLP + Southern*

+ Bằng STR : Mỗi người đều có 2 alen tại MỖI locus STR (có thể phân tích đến 13 locus STR). Mỗi alen chứa 1 số lượng nhất định ĐƠN VỊ LẶP LẠI (2-5 Nu) → phép thử này chính xác, có tính đa hình cao

3. Môi trường

- Cải biến vi khuẩn để có KN phân hủy hợp chất gây hại.
- Tạo ra nhiên liệu sinh học (người ta cho rằng quy trình tạo ra sản phẩm còn ô nhiễm hơn dùng nhiên liệu hóa thạch)

Nông nghiệp :

- Chuyển gen ở động vật
- Chuyển gen ở thực vật : Dễ cải biến hơn.

Dùng Ti plasmid từ vi khuẩn *Agrobacterium*. Plasmid này có thể chuyển 1 đoạn của nó sang NST cây chủ

Sau đó cấy plasmid vào bằng xung điện hoặc cho lây nhiễm vào lá của cây có KN biến nạp cao.

KH- Bác sĩ xét triệu chứng nhiễm virus viêm gan A ở 1 bệnh nhân. Tuy nhiên, triệu chứng đã thoát ẩn thoát hiện, và khi xét nghiệm máu thì không thấy protein virus trong máu bệnh nhân. Biết rằng virus viêm gan A là virus ARN. Hãy dùng các phương pháp trong phòng thí nghiệm để giúp bác sĩ này chuẩn đoán chính xác. Giải thích kết quả thu được.

⇒ Có 3 cách sau : Tất cả đều cần phân lập được ARN từ máu và kiểm tra xem ARN virus có trong máu không.

- Điện di ARN trên gel → thẩm tách Northern (với ARN) sử dụng các mẫu dò bổ sung với trình tự trên hệ gen virus.
- Phiên mã ngược ARN → c-ADN. Sau đó điện di c-ADN trên gel rồi. Tiến hành thẩm tách Southern với cùng các mẫu dò (như cách thứ nhất)
- (tốt nhất) Dùng RT-PCR : Phiên mã ngược ARN → c-ADN. Dùng PCR nhân dòng c-ADN lên. Chạy sản phẩm PCR trên gel điện li.
→ Sau đó nếu xuất hiện băng tương ứng thì giả thiết bệnh nhân bị bệnh là chính xác.

Con đường tiến hóa sẽ thay đổi gì so với các cơ chế tiến hóa tự nhiên vốn đã tồn tại và diễn ra trong 4 tỉ năm qua nếu công nghệ ADN ngày càng được triển khai rộng rãi ?

Trong nghiên cứu 1 gen mã hóa cho 1 protein là chất dẫn truyền XTK trong TB não người. Hãy giải thích bằng cách nào bạn có thể :

- Xác định được loại TB não mà gen được biểu hiện :**
- Xác định được gen nào mã hóa cho protein này :**
- Tạo ra nhiều bản sao của gen này :**
- Tạo ra lượng lớn chất dẫn truyền XTK (Protein) để ứng dụng trong Y học.**

Tại sao nghiên cứu TB gốc luôn nhận được ý kiến *chính trị* trái chiều ?

Mini Campbell DI TRUYỀN

15.2. SỰ BÙ LIỀU CỦA GEN LIÊN KẾT GIỚI TÍNH :

Gen nằm trên X ko Y có các cơ chế sau để đảm bảo cho sản phẩm ở 2 giới XX và XY là cân bằng nhau :

- Bất hoạt NST X ở con CÁI (*thường ở ĐV có vú*)
- Tăng cường X ở con ĐỰC (*ruồi quả*)

Xét về sự bất hoạt X ở con CÁI :

- Thể Barr : là NST X ở trạng thái co xoắn chặt (bị bất hoạt), định vị ở mặt trong của màng nhân.
- Cơ chế : Gen XIST trên X tạo ra các siARN gắn chặt và bao kín với X. Hoặc, từ vùng “trung tâm bất hoạt X” – XIC, sự bất hoạt lan ra cả 2 vế của X, thể hiện bằng sự METHYL HÓA ADN.
- Con cái XX là thể KHẢM : Do sự lựa chọn NST nào tạo nên thể Barr là NGẪU NHIÊN.
⇒ Phụ nữ dị hợp tử có gen nằm trên XX sẽ có nửa số TB trội, nửa còn lại lặn.
VD : mèo tam thể, nữ có mảng da có tuyến mồ hôi/không có tuyến xen lẫn nhau.
VD2 : ở thể XXX vẫn bình thường là do 2 X bị bất hoạt.
- Sự lựa chọn này xảy ra trong TB PHÔI. Nhưng ở TB sinh dục, NST X sẽ tái hoạt hóa.

XÉT VỀ CƠ CHẾ TĂNG CƯỜNG X Ở ĐỰC :

- Tuy không xuất hiện **thể barr** ở con cái, 1 phức hệ protein sẽ kích thích các gen trên X của **con đực** hoạt động gấp ĐÔI.
- Con cái – có gen Slx hoạt động và lại có 2 NST X rồi → gen Slx sẽ kìm hãm phức hệ protein này
⇒ Cơ chế bù liều hoàn tất.

Một phụ nữ dị hợp về gen quy định bệnh mù màu. Dựa vào sự bất hoạt NST X, tại sao 50% số người phụ nữ dị hợp này không bị bệnh mù màu ?

- ⇒ 2 lý do :
- Các TB mắt mà nhận biết màu sinh ra do TB PHÔI SỚM phân chia. Do đó các TB tự quyết định số phận của mình → 50% TB mù màu, 50% bt.
- Mắt khác chỉ cần 1 nửa số TB cũng ĐỦ để thị giác bình thường.

15.3. BẢN ĐỒ GEN VÀ TRAO ĐỔI CHÉO :

Bản đồ gen (bản đồ di truyền) chỉ có ý nghĩa : cho biết THỨ TỰ của alen, vì những sai lệch vật lý sau đây :

- Tần số TĐC không hoàn toàn phụ thuộc vào khoảng cách bằng cM :

VD : một số gen cách xa nhau đến nỗi $f=50\%$, chúng luôn xảy ra TĐC. Lúc này ta ko phân biệt được TĐC và PLĐL nữa. (thực tế, 1 số gen trong TN của Mendel gặp hiện tượng này)

- Tần số TĐC không xảy ra ĐỒNG ĐỀU suốt chiều dài NST.
- Tần số TĐC KÉP bé hơn khoảng cách thực.

VD : 3 alen \underline{abc} , $f_{ab}=9\%$, $f_{bc}=9,5\%$ nhưng $f_{ac}=17\%$ (chứ không phải 18,5%). Đó là do trong TĐC kép, TĐC đơn này làm HẠN CHẾ TĐC đơn kia.

(lưu ý thêm : TĐC không tạo ra giao tử ở thể đồng hợp)

15.4. BỆNH (bổ sung ít)

Giải thích về việc phụ nữ cao tuổi sinh con dễ mắc bệnh Down : Do có sự bất thường trong điểm kiểm soát GP làm trì hoãn kì SAU cho đến khi tất cả các TÂM ĐỘNG được gắn vào thoi phân bào.

15.5. DI TRUYỀN KHÔNG TUÂN THEO THUYẾT NST :

1. IN VẾT HỆ GEN : (GENOMICS IMPRINTING)

- KN : biến đổi KH phụ thuộc vào alen được truyền từ bố hay mẹ (sự bất hoạt của gen dựa vào nguồn gốc gen)
- Phần lớn gen in vết nằm trên NST thường
- Xảy ra trong quá trình HÌNH THÀNH GIAO TỬ → bất hoạt alen
- Gen được in vết khác nhau ở tinh trùng và trứng → hợp tử chỉ biểu hiện 1 alen.
- Cơ chế : có sẵn các trình tự CpG (trình tự có nhiều cặp G-C) để metyl hóa → DẤU CHUẨN ALEN
ARN cũng tham gia làm bất hoạt alen
- Sự in vết được truyền cho TẤT CẢ TB
- Trong mỗi thể hệ, sự in vết cũ lại được xóa đi trong các TB SD → các gen của giao tử sẽ được in vết mới dựa theo giới tính của cá thể tạo GT.
Tuy nhiên, trong 1 loài cách mà gen in vết sẽ được di truyền : VD: gen để alen mẹ biểu hiện thì sẽ luôn in vết alen bố qua các thế hệ (?)

- In vết chỉ xảy ra ở 1 số gen – nhưng các gen này đều RẤT QUAN TRỌNG TRONG SỰ PT PHÔI

⇒ Tóm lại ta sẽ so sánh nó với sự bất hoạt X như sau :

Bất hoạt NST X	In vết gen
<ul style="list-style-type: none"> - Điều làm bất hoạt 1 alen nào đó - Điều dùng chung cơ chế : metyl hóa cytosin – DÙNG ARN ĐỂ LÀM BẤT HOẠT - Điều bị đảo ngược (tái hoạt hóa) ở TB sinh dục 	
- Bất hoạt cả NST	- Bất hoạt chỉ 1 TRÌNH TỰ tương ứng 1

<ul style="list-style-type: none"> - Cơ chế : dùng ARN để thu hút methyl hóa - Trong 1 thể hệ : biểu hiện ngẫu nhiên → tạo thể khảm. Sự bất hoạt NST X là ngẫu nhiên, bố mẹ không quyết định - Chỉ có ở giới cái (XX), xảy ra trên NTS giới tính 	<ul style="list-style-type: none"> alen - Cơ chế : có sẵn các trình tự CpG (trình tự có nhiều cặp G-C) để methyl hóa ARN cũng tham gia làm bất hoạt alen - Trong 1 thể hệ : tất cả alen trong TB đều bị bất hoạt như nhau. Sự biểu hiện invert phụ thuộc vào nguồn gốc NST - Có ở cả đực lẫn cái, xảy ra trên NTS thường là phổ biến
---	--

2. Di truyền ngoài nhân :

Tại sao DBG ở ti thể và lục lạp lại ít gây chết ?

- ⇒ Vì TB có rất nhiều ti thể và lục lạp. Ti thể bình thường đã đảm nhiệm đủ CN ổn định rồi
- ⇒ Hình thành thể khảm.

Nêu 2 cách xác định “liều lượng gen” (số lượng bản sao của 1 gen đang hoạt động) ?

- ⇒ Bất hoạt NST X ở con cái và in vết hệ gen.
- ⇒ Vì có sự bất hoạt X nên liều lượng gen hiệu quả là như nhau ở con ĐỰC, CÁI.
- ⇒ In vết dẫn đến chỉ 1 alen của 1 gen nhất định được biểu hiện.

Hiện tượng “phòng gương” ở NST Y để tránh làm thoái hóa NST. (xem tờ thầy Lập)

Một loài bướm (*Gyandromorph*) là động vật lưỡng tính do 1 bên cơ thể là CÁI, 1 bên là ĐỰC. Biết rằng lần phân bào đầu tiên của hợp tử chia thành nửa trái cơ thể (CÁI) và nửa phải cơ thể (ĐỰC).

Nêu cơ chế hình thành loài bướm này (cho rằng : XX = ĐỰC và XY, XO = cái)

- ⇒ Hợp tử -----nhân đôi-----> 2 nửa cơ thể
XX -----> XXX (đực) và XO (cái)

CHƯƠNG 16 : CƠ SỞ DI TRUYỀN PHÂN TỬ :

16.1. CÁC THÍ NGHIỆM CM ADN LÀ VCDT :

1. Biến nạp ADN ở vi khuẩn (F.Griffith)

- Chủng S : gây độc do có lớp vỏ ; chủng R : không độc vì không vỏ
- Hỗn hợp chủng S chết và R sống → chuột chết. Xét nghiệm máu, chủng R có vỏ tiếp tục sinh sản tạo R con có vỏ (*bước này nhằm loại bỏ giả thiết R lấy vỏ từ S chết*)
- KL : Vi khuẩn R đã nhận ADN từ S chết bằng cơ chế biến nạp.

2. Kiểm tra khả năng biến nạp vào vi khuẩn (O.Avery)

- Phá vỡ TB của chủng VK đã chết bằng cách đun nóng. Tiến hành chiết xuất các thành phần từ dịch chiết TB. Xử lý, làm bất hoạt từng nhóm chất. Trộn và kiểm tra tính biến nạp vào chủng VI KHUẨN CÒN SỐNG.
- KQ : Chỉ ADN còn hoạt tính biến nạp. Protein và ARN thì không.
- KL : ADN là vật chất biến nạp.

3. ADN vi rút lập trình tế bào, không phải protein. (A.Hershey và M.Chase)

- Sử dụng đồng vị phóng xạ 35-S và 32-P để đánh dấu protein và ADN. Khi cho lây nhiễm phage T2 vào E.Coli
- KQ : Hoạt tính phóng xạ của protein ở ngoài TB, còn ADN ở trong TB.
- KL : ADN đã đi vào trong TB → ADN là VCDT
- Thí nghiệm kiểm chứng : E.Coli cũng giải phóng ra các phage mang phóng xạ PHÓTPHO.

4. Xác định thành phần axit nucleic (E.Chargaff)

5. Xây dựng mô hình cấu trúc ADN (J.Watson và F.Crick)

- Dựa vào ảnh chụp tinh thể bằng nhiễu xạ tia X, 2 người đã phát hiện ra cấu trúc xoắn kép của ADN.
- Đưa ra mô hình về khung đường-P (ưa nước) nằm ở ngoài còn bazơ nitơ (kị nước – do có cấu trúc vòng C (?)) nằm ở trong
- Đưa ra giả thuyết logic về liên kết purin-pyrimidin là vừa đủ (không quá dài, quá ngắn)

16.2. SAO CHÉP ADN :

1. THÍ NGHIỆM XÁC ĐỊNH NGUYÊN TẮC SAO CHÉP : (M.Meselson và F.Stahl)

- Nuôi vi khuẩn trong MT 15-N, chuyển sang môi trường 14-N. Sau lần 1 và 2 sao chép, ly tâm ống nghiệm và tạo ra băng ADN lại.
- KQ : Lần 1 : 1 băng 15N-14N (loại đi mô hình bảo toàn) ; Lần 2 : 2 băng (loại đi mô hình phân tán)
- KL : ADN sao chép theo mô hình bán bảo toàn :

2. ATP KHÁC GÌ d-ATP ?

- D-ATP là nucleotide TRiphosphat. Đây là dạng “Nu tự do” bổ sung vào chuỗi ADN đang tổng hợp.

- ATP và d-ATP đều là chất giàu năng lượng do có đuôi TRlphosphat. Chính vì vậy, d-ATP khi gắn vào mạch sẽ thủy phân loại 2 nhóm P → giải phóng nhiệt và NL cho sao chép ADN.
- Khác nhau : ở khung ĐƯỜNG : ATP : ribosơ; d-ATP : deoxyribosơ.

3. KHÁC BIỆT Ở 2 LOẠI ADN POLYMERAZA :

ADN POL I	ADN POL III
<ul style="list-style-type: none"> - Điều 3'-5' exonucleaza (đọc sửa) - Điều 5'-3' POLYMERAZA 	
<ul style="list-style-type: none"> - Loại bỏ và thay thế primer ARN bằng đoạn ADN - Là ADN pol phụ thuộc ARN → tổng hợp cADN (2 mạch) từ ARN, dùng trong CNSH - 5'-3' exonucleaza - Không cần primer - Hoạt động chỉ trên lagging strain 	<ul style="list-style-type: none"> - Kéo dài đoạn dẫn đầu và đoạn okazaki - Có cấu trúc “kẹp” ADN để sợi ADN dễ dàng chui qua enzym liên tục, tăng tốc độ phản ứng ➔ Là enzym chủ đạo trong sao chép ADN - Nope - Có cần primer - Cả trên đoạn dẫn đầu và đoạn ra sau

4. MÔ HÌNH SAO CHÉP :

- ADN chui qua enzym → GUỒNG CHỈ
 - Bộ máy sao chép là phức hệ lớn các protein khác nhau, các tương tác protein-protein quy định hiệu quả sao chép
- VD : primaza là chiếc “phanh phân tử” : làm chậm sự mở rộng chạc sao chép; điều phối tốc độ giữa mạch ra chậm và mạch dẫn đầu. (vì primaza rùa bò 😊)*

5. ĐỌC VÀ SỬA SAI ADN :

- Lỗi kết cặp ban đầu : trong sao chép, lỗi này xảy ra nhiều nhưng được ADN pol đọc sửa NGAY KHI chúng đang bổ sung nu mới vào.
 - Lỗi kết cặp thoát khỏi sự sửa sai của ADN pol : nucleaza – ADN pol – ligaza.
- VD : trong TB DA, enzym sửa chữa khỏi ADN khỏi biến đổi từ tia UV. Như sai hỏng hình thành dimer-thymin làm biến dạng ADN.*
- Người bị hỏng enzym này rất dễ mắc bệnh ung thư da.*

6. NGẮN ĐI Ở ĐẦU MÚT :

- Trình tự ngắn TTAGGG lặp lại 100-1000 lần
- Protein đầu mút giúp sole hoạt hóa hệ thống theo dõi sai hỏng ADN (?)
- Telomêraza (đã nói, đeo nói nữa) → cơ chế hoàn thiện nhất, 2 cơ chế trên chỉ LÀM CHẬM thôi.

• Vai trò của ĐẦU MÚT.

- Ngăn cản nucleaza

- Ngăn không cho NST dính vào nhau
- Tạo thuận lợi cho kéo dài bằng telomeraza.

16.3. CHẤT NHIỄM SẮC (=protein + ADN)

1. ĐÔI NÉT VỀ PROTEIN HISTON :

- Có nhiều axit amin tích điện (+) như *lysine, arginine* → dễ LK với ADN tích điện (-)
- 4 loại phổ biến : H2A, H2B, H3, H4 trong hình thành nucleosôm
1 loại khác : H1 trong cấu trúc 30nm ở bậc cao hơn
- CÓ TÍNH BẢO THỦ TRONG TIỀN HÓA → đây là loại protein tối quan trọng trong tổ chức DNA ở TB.

2. ĐÓNG GÓI NST Ở KÌ TRUNG GIAN ☺

- Không phải tất cả các đoạn đều dẫn xoắn hoàn toàn, vẫn có những đoạn đóng xoắn (10nm, 30nm)
- Các vòng NST thường dính kết vào 1 lớp mỏng bên trong màng nhân, hoặc dính kết vào các sợi cấu trúc nên mạng lưới màng nhân.
Tuy nhiên chúng khb vướng vào nhau (?)
- Kì TG có các vùng NGUYÊN và DỊ nhiễm sắc :

NGUYÊN NHIỄM SẮC	DỊ NHIỄM SẮC
<ul style="list-style-type: none"> - Có ở cả SVNS lẫn SVNT - Có mức độ co xoắn thấp - Bắt màu nhạt với thuốc nhuộm - Gen được biểu hiện, nhân đôi 	<ul style="list-style-type: none"> - CHỈ có ở SVNT - Mức độ co xoắn cao - Bắt màu đậm với thuốc nhuộm - Gen bị bất hoạt <i>Thường là các trình tự VỆ TINH, tâm động, gen bị bất hoạt.</i>

DỊ NHIỄM SẮC gồm 2 dạng :

- Tạm thời : Các gen bị đóng, có vai trò biệt hóa TB
- Ổn định : Chứa ADN lặp không mang gen, trong suốt CKTB nó luôn “khép mình lại”.
VD : THỂ BARR.

⇒ **TIỀN HÓA** : như vậy, Histon không có SVNS. Tuy nhiên nó lại có PROTEIN GIỐNG HISTON – nó cũng chứa nhiều bazơ nitơ tích điện (+) → liên kết với nhóm P (-) trên ADN.

**** Tuy nhiên protein histon-alike này KHÔNG ĐÓNG GÓI NST, nó chỉ có vai trò trong nhân đôi NST như *ổn định mạch ra chậm, tương tác với ADN pol III.*

Cơ chế một số để 1 số VK làm tăng tần số đột biến trong quá trình nhân đôi là gì ?

CHƯƠNG 17 : PHIÊN MÃ - DỊCH MÃ :

17.1. MỞ ĐẦU

I. DẠNG BÀI : CÁC GEN RIÊNG RẼ QUY ĐỊNH CÁC ENZYM XÚC TÁC CHO PHẢN ỨNG :

Có 3 nhóm đột biến, cho vào 4 môi trường khác nhau, trong đó trong MT tối thiểu, chỉ có TB đại là sống được. Cụ thể như sau :

	DẠY	ĐỘT BIẾN 1	ĐỘT BIẾN 2	ĐỘT BIẾN 3
Tối thiểu	+	-	-	-
+ ornithine	+	+	-	-
+ citrulline	+	+	+	-
+ arginine	+	+	+	+

Dựa vào bảng trên, có thể có số liệu như sau : thể đb1 sinh trưởng khi có ornithine, citrulline hoặc arginine. Vậy hãy xác định đột biến gen ở mỗi thể trên :

⇒ Tiền chất ---(1)----> ornithine ---(2)----> citrulline ---(3)----> arginine

II. TẠI SAO GIẢ THIẾT “1 GEN – 1 CHUỖI POLYPEPTID” LẠI SAI :

- 1 gen ở SVNT có thể mã hóa cho nhiều chuỗi polypeptid khác nhau (*qua các cơ chế điều hòa hoàn thiện gen*)
- Gen mã hóa cho tARN, rARN,... (không dịch mã)
- Gen giả
-
-

III. MÃ DI TRUYỀN : (bổ sung vài cái)

Đặc điểm	Ý nghĩa thực tế
Mã bộ ba	(toán-hóa-sinh)
Tính phổ biến	Phản ánh nguồn gốc tiến hóa chung (con người) Chuyển gen giữa các loài
Tính đặc hiệu	Biểu hiện chính xác TTDT
Tính thoái hóa	Giảm hậu quả đột biến,

Một số axit amin HIỂM : *pyrro-lysine, seleno-cystein* ở vi khuẩn cổ và vi khuẩn.

17.2. PHIÊN MÃ :

I. SỰ KHÁC NHAU GIỮA 2 LOẠI ENZYM :

TÓM TẮT CAMPBELL 8TH EDITION

ADN POLIMERAZA	ARN POLIMERAZA
<ul style="list-style-type: none"> - Điều CHỈ lắp Nu vào đầu 3'-OH - Điều NTBS 	
<ul style="list-style-type: none"> - Bám mạch ADN - Cần đoạn môi - Có cơ chế sửa sai - Nope - “Công tử bột” : cần các hệ enzym khác giúp như helicaza, topoisomeraza.... - Nhanh hơn 10 lần - Nu 	<ul style="list-style-type: none"> - Bám mạch ARN (<i>ARN pol phụ thuộc ARN</i>) <u>và</u> ADN - Không cần môi - Không có cơ chế sửa sai - Có thể TỰ PHÁT, có tính CHỌN LỌC - Tự nó làm hết (do nó có sẵn phần <u>giống</u> enzym helicaza) - Chậm hơn 10 lần - Ribo Nu

II. DIỄN BIẾN QUÁ TRÌNH :

1. Sự khác nhau giữa SVNT và SVNS

	SVNS	SVNT
When, Where	<ul style="list-style-type: none"> - Vừa phiên mã, vừa dịch mã - Trong TBC 	<ul style="list-style-type: none"> - Phiên mã trong nhân, dịch mã ngoài nhân - Trong Nhân, pha G1, G2
Enzym	<ul style="list-style-type: none"> - 1 loại enzym cân cả thế giới - Enzym tự nhận ra và liên kết vào promoter 	<ul style="list-style-type: none"> - 3 loại : mỗi loại phiên mã m,t,r-ARN - Phiên mã chỉ bắt đầu khi YẾU TỐ PHIÊN MÃ liên kết vào promoter (phức hệ KĐPM). Trong đó có hộp TATA .
Sản phẩm m-ARN	<ul style="list-style-type: none"> - m-ARN - m-ARN đa cistron 	<ul style="list-style-type: none"> - tiền m-ARN, đồng thời có các quá trình biến đổi phức tạp - m-ARN đơn gen
Chất ức chế	<ul style="list-style-type: none"> - Rifampin : bất hoạt ARN pol 	<ul style="list-style-type: none"> - α amanitin (<i>trong nấm</i>) : bất hoạt ARN pol II

2. Kéo dài – Kết thúc :

- Nhiều ARN pol có thể liên kết đồng thời 1 mạch → tăng lượng mARN.
- Cách đuôi polyA 10-35Nu, các protein liên kết với mạch ARN đang kéo dài sẽ cắt rời ARN mới này khỏi ARN pol.
- Tuy nhiên sau đó, ARN pol vẫn TIẾP TỤC PHIÊN MÃ một đoạn nữa. Đoạn ARN thừa này sẽ được phân giải. PM chỉ thực sự kết thúc khi ARN pol bị loại ra.

17.3. BIẾN ĐỔI SAU PHIÊN MÃ :

I. POLY-A VÀ M-7'G ---- Chúng đều có 3 vai trò chung :

- Tạo điều kiện cho m-ARN cắt khỏi nhân (*m-arn được giải phóng ra ngay khi tín hiệu gắn polyA được phiên mã*)
- Bảo vệ khỏi enzym thủy phân
- Giúp ribosom đính vào đầu 5'. Tăng hiệu quả dịch mã.
- (+protein) Cuộn vòng mARN làm đầu 3' nối 5' → tăng hiệu quả dịch mã.

II. CẮT NỐI ARN (bổ sung) :

- Khái niệm “*exon là đoạn mã hóa*” chưa thực sự chính xác : Vì exon có chứa UTR (untranslated region)- vùng không dịch mã. KN đúng : exon là trình tự CÒN LẠI trên m-ARN khi nó rời nhân.
- **PHỨC HỆ CẮT NỐI MARN :**
 - + **snRNP** (small-nucleolar RiboNucleo-Protein) = **snARN + protein**
 - Spliceosome = NHIỀU snRNP (to gần bằng ribosom)**
 - + Tín hiệu cắt nối ARN : ở 2 đầu intron
 - + snARN thậm chí còn TỰ XÚC TÁC phản ứng cắt nối ARN !

- Vai trò của việc có gen phân mảnh :

- + Đa dạng (obivious)
- + Các exon trong cùng 1 gen mã hóa cho các MIỀN của cùng 1 protein
- + Sự xáo trộn exon : Intron làm tăng xác suất trao đổi chéo giữa các exon thuộc các gen alen với nhau – đó là vì intron tăng khoảng cách giữa các exon (là cái “nền” cho TĐC)
- Sự trộn exon trong cùng 1 gen → đa dạng.
- + Intron có nhiều vai trò : giảm hậu quả đbg, quy định ARN nhỏ,....

III. RIBOZYM :

- Được suy ra từ tính tự xúc tác của snARN → bản thân snARN là ribozym. Thậm chí chính intron – cũng có KN tự xúc tác quá trình cắt nối!
VD : trong tổng hợp r-ARN, intron tự xúc tác cắt nối.
- **Đặc tính giúp ARN có chức năng như enzym :**
 - + Mạch đơn → dễ bắt cặp giữa các vùng trong 1 mạch → tạo cấu trúc không gian đặc thù.
 - CẤU TRÚC ĐẶC THÙ** là đặc tính tối quan trọng ở 1 enzym.
 - + Một số ribonu mang NHÓM CHỨC, có thể tham gia hoạt động xúc tác.
 - + Có KN hình thành LKH với phân tử axit nucleic khác → tăng tính đặc hiệu “enzym”
 - VD : nhờ ribozym lk với m-ARN trong spliceosome, cấu trúc này mới nhận diện được nơi để hoạt động*

Các đặc điểm trên không chỉ giúp ARN có KN xúc tác, nó còn có chức năng quan trọng khác (*t-ARN...*). Vậy 3 đặc điểm trên còn giải thích tính “toàn năng” của ARN.

17.4. DỊCH MÃ :

1. T-ARN (bổ sung) :

- Trong thực tế, t-ARN vận và gập xoắn thành cấu trúc CHỮ L.
- Có 61 bộ ba, nhưng thực tế chỉ có 45 t-ARN. Đó là do SỰ BẮT CẬP LINH ĐỘNG :

⇒ Sự lỏng lẻo của bazơ thứ 3 của codon : các bazơ thứ 3 trên anticodon ~ bazơ thứ 3 trên codon không theo NTBS → nhiều bộ ba cùng mã hóa cho 1 aa.

2. HOẠT HÓA T-ARN :

- t.ARN -----aminoacyl-t.ARN Synthetase-----> aminoacyl-t.ARN (đã gắn Aa)
- Trung tâm xúc tác của *aminoacyl-t.ARN Synthetase* chỉ phù hợp với 1 LOẠI AA → có 20 loại enzym này, tuy nhiên do tính thoái hóa của mã DT mà 1 enzym ~ nhiều loại t.ARN.

3. HÀNH TRÌNH CỦA RIBOSOME :

- R.ARN hoặc PROTEIN :
nhân ---phiên mã---> tế bào chất ----dịch mã---> quay lại nhân ---> kết hợp trong hạch nhân
⇒ Tạo tiểu phần bé/lớn của ribosom.
- Mẫn cảm với kháng sinh : *tetracyclin, streptomycin*.

4. RIBOSOM TRONG DỊCH MÃ :

- Gồm 3 vị trí EPA : E (*exit*); P (*peptidyl-t.ARN* : giữ t.ARN mang chuỗi polypeptid đang kéo dài); A (*aminoacyl-t.ARN*). Tất nhiên là có cả vị trí đính kết m.ARN.
- **CHỨC NĂNG CỦA RIBOSOM ĐA PHẦN LÀ DO r.ARN :**
 - + Protein bao ở ngoài giúp thay đổi cấu hình không gian của r.ARN khi nó thực hiện CN
 - + r.ARN mới tạo nên sự tiếp xúc giữa 2 tiểu phần tại vị trí P, A.
 - r.ARN cũng là TRUNG TÂM XÚC TÁC hình thành lk peptid.
 - ⇒ Ribosom là 1 *ribozym* khổng lồ.
- **RIBOSOM PHÙ HỢP VỚI CN NHƯ THẾ NÀO** (gần giống về cấu trúc của ribozym)
 - + Mạch đơn : dễ hình thành lk nội phân tử/ ngoại phân tử; lk 2 tiểu phần lại.
 - + Hình thành LKH : liên kết với m.ARN
 - + Duy trì cấu trúc không gian và các NHÓM CHỨC → ổn định

5. QUÁ TRÌNH DỊCH MÃ :

- Tóm lại là như thế này :
TPB + t.ARN ----gắn vào--> m.ARN ---> TPL gắn vào ---> phức hệ KĐDM
- Chuỗi polypeptid được hình thành có 2 đầu : N (*đầu amin NH₂*) và C (*đuôi cacboxyl COOH*)
- Kết thúc dịch mã : Protein “yếu tố giải phóng chuỗi” liên kết vào bộ 3 mã KT ở vị trí A
→ bổ sung H₂O vào → thủy phân lk giữa t.ARN và polypeptid.

6. BIẾN ĐỔI SAU DỊCH MÃ :

- Cuộn xoắn : có thể nhờ vào *chaperonin*.
- Biến đổi hóa học : gắn thêm gốc đường, lipid....

- Loại bỏ aa mở đầu, xẻ đôi (*insulin*, xẻ ra rồi nối 2 đoạn bằng $S=S$), kết nối (*hemoglobin* nối từ nhiều chuỗi polypeptid khác nhau).

ĐƯA PROTEIN ĐẾN ĐÍCH :

a. Về ribosom tự do và ribosom ER :

Ribosom tự do	Ribosom ER
- Protein lưu lại trong Tb	- Protein tiết, hoặc trong hệ thống màng nội bào. - Hướng về xoang ER (cấu trúc phù hợp CN ☺)

b. Ribosom tự do -----> ER (1 chiều)

- Việc tổng hợp 1 chuỗi polypeptid LUÔN BẮT ĐẦU Ở TBC với ribosom TỰ DO.
- TH1 : Protein ở lại → nằm trong TBC
- TH2 : Protein “ra đi” → peptid tín hiệu (trình tự ngắn nằm đầu N ở chuỗi) *nhắc nhở* protein SRP đến đưa nó đến *phức hệ chuyển vị* → gắn vào ER
- ⇒ Sự TH polypeptid TIẾP TỤC DIỄN RA ở ER
- TH2-A: Protein xuất : toàn bộ chuỗi phóng vào ER
- TH2-B : protein của hệ thống màng nội bào : duy trì và gắn 1 phần vào màng ER.
- Và tất nhiên, peptid tín hiệu bé nhỏ sẽ bị cắt đi ko thương tiếc khi xong nhiệm vụ ☺

PEPTID TÍN HIỆU :

- + Đưa polypeptid-Ribosom đến ER
- + Đưa polypeptid-Ribosom đến ty thể, lục lạp, màng nhân,... (dịch mã 100% trong bào tương)
- + Tín hiệu để VK nhận biết protein để xuất bào.
- ⇒ Có tính PHỔ BIẾN cao.

17.5. ĐỘT BIẾN ĐIỂM :

- Đột biến thay thế : Câm – Sai nghĩa – Vô nghĩa (KT sớm).
- Đột biến thêm – mất (dịch khung).
- Đột biến điểm mà ít nguy hại :
 - ĐB câm lặng (do tính thoái hóa của mã DT)
 - ĐB thay đổi aA mới, nhưng aA mới nằm trong MIỀN KHÔNG QUYẾT ĐỊNH CHỨC NĂNG PROTEIN, hoặc aa mới có đặc tính tương tự aa cũ.

20 amino acid không hề được phân bố đồng đều vào 61 codon. Một số aa như valin lại có đến 4 codon mã hóa cho nó ? Hãy giải thích theo đây là kết quả của sự tiến hóa.

⇒

- Một số aa đóng vai trò quan trọng (*serin và leucine* trong đoạn gập ở CT bậc 2)
- Ta nhận thấy các 2 nu đầu của các codon GIỐNG NHAU, nhưng nu THỨ 3 thì KHÁC NHAU.
- Điều này đã tạo nên tính thoái hóa của MDT → giảm hậu quả đột biến.

CHƯƠNG 18 : ĐIỀU HÒA BIỂU HIỆN GEN :

18.1. ĐIỀU HÒA OPERON Ở SVNS :

1. TẠI SAO OPERON CẢM ỨNG KHÔNG BỊ TẮT VĨNH VIỄN ?

- Protein liên kết operator bằng LK yếu
- Chất ỨC không phải lúc nào cũng hiện hữu
- Protein điều hòa là protein dị hình – tức là có dạng hoạt động/không hoạt động.

18.2. ĐIỀU HÒA GEN Ở SVNT :

Hầu hết các TB đều có HỆ GEN giống nhau. Đúng vậy, vẫn còn các loại TB BIỆT HÓA CỦA HỆ MIỄN DỊCH : các gen mã hóa kháng thể *immunoglobulin* được TÁI SẮP XẾP → hệ gen thay đổi.

a. Điều hòa chất nhiễm sắc

(di truyền học biểu sinh = sự dt tính trạng thông qua cơ chế ko liên quan đến trình tự nu)

- Một số ENZYM ACETYL HÓA/LOẠI ACETYL HÓA còn liên quan chặt chẽ với YẾU TỐ PHIÊN MÃ. Chúng có thể thúc đẩy sự phiên mã ko chỉ qua điều hòa CNS mà còn tham gia vào bộ máy PM.
- **GIẢ THIẾT MÃ HISTON** : Sự phối hợp biến đổi ĐUÔI Histon khác nhau dẫn đến định hình cấu trúc CNS → ảnh hưởng đến sự PM của gen.

Hoạt hóa gen	Bất hoạt gen
<ul style="list-style-type: none"> - Acetyl hóa Histon - Phosphoryl hóa <i>aa</i> bị methyl hóa - Lắp lại gen (ko hẳn là hoạt hóa cho lắm) 	<ul style="list-style-type: none"> - Metyl hóa ADN (<i>thường là C</i>) - Metyl hóa Histon - SiARN (<i>thu hút methyl hóa</i>)

- Người ta phát hiện ra 1 cơ chế kép để BẤT HOẠT gen : Metyl hóa ADN + khử acetyl hóa Histon
Một số protein khu LK vào đoạn ADN methyl hóa có thể phục hồi các enzym khử histon.
- Kiểu hình Metyl hóa ADN được truyền qua các thế hệ TB :→ CƠ SỞ CỦA INVÊT HỆ GEN.

b. ĐIỀU HÒA PHIÊN MÃ :

- **TRÌNH TỰ ĐIỀU HÒA :**

- + Các trình tự giữa các yếu tố thường GIỐNG NHAU (tiến hóa ít dụng chạm đến)
- + Mỗi enhancer = 10 tđh khác nhau → sự đa dạng trong đhg phụ thuộc vào sự PHỐI HỢP lk của YTPM ĐẶC THÙ vào MỘT SỐ tđh.
- + Trong bào tương của các loại TB khác nhau, có những YTPM đặc thù KHÁC NHAU. Do vậy dù các vùng điều hòa có GIỐNG NHAU thì gen cũng được biểu hiện KHÁC NHAU.

- **ĐIỀU HÒA GEN PHỐI HỢP :**

+ **Khi các gen cần điều hòa ĐỒNG THỜI :**

- SVNS : Operon – nhiều gen, 1 promoter, nhiều start codon, nhiều stop codon.
- SVNT : ___Họ gen – tập trung gần nhau trên 1 NST, tuy nhiên 1gen-1promoter-phiên mã độc lập → điều hòa đồng thời phụ thuộc vào ĐIỀU HÓA CNS.
___Nếu ko ở gần nhau, khác NST : có CHUNG protein điều hòa. (VD: estrogen)
___Lập gen : LẬP CÁC GEN ĐIỀU HÒA khắp hệ gen để đáp ứng với cùng 1 tín hiệu.
- GIUN TRÒN : 1gen-1promoter → tạo ra 1 m.ARN lớn sao đó được hoàn thiện thành m.ARN RIÊNG BIỆT.

m.ARN đa cistron (Polycistronic mRNA)	m.ARN ĐƠN cistron (Monocistronic m.ARN)
- Chứa codon của nhiều gen	- Chứa codon của 1 gen
- → NHIỀU protein	- → 1 protein
- Được pm từ NHIỀU gen, NHIỀU start-codon, NHIỀU stop-codon	- Được pm từ MỘT gen, MỘT start-codon, MỘT stop-codon
- SVNS	- SVNT

** cistron = gen

c. **ĐIỀU HÒA SAU PHIÊN MÃ :**

Giai đoạn điều hòa này giúp TB nhanh chóng đáp ứng lại tín hiệu. Mặt khác điều hòa CNS và PM khá là lâu. Nhược điểm là m.ARN không tồn tại được lâu.

- **Phân giải m.ARN :**

- + m.ARN tồn tại trong khoảng thời gian NGẮN ở VK là nguyên nhân giúp VK NHANH CHÓNG thay đổi để đáp ứng.
- + 3'UTR chứa tt quyết định thời gian tồn tại m.ARN → THẬT TRÙNG HỢP, phân giải m.ARN liên quan đến việc CẮT NGẮN DẪN ĐẦU POLYA Ở ĐUÔI 3' ☺
Sau đó mũ 5' sẽ được tiêu hủy, rồi m.ARN mới được phân giải.

- **Khởi đầu dịch mã :**

- + Đầu 5'UTR : nơi gắn protein điều hòa
- + Trong TB TRÚNG : có tình tích lũy m.ARN đuôi polyA ngắn. Khi cần dm mới kéo dài đuôi ra.
Một số TV và tảo tích lũy m.ARN trong pha TỐI, đợi pha sáng.
- Điều hòa sau dịch mã : xem tờ điều hòa gen.

MỘT SỐ CÂU HỎI ?

1. So sánh YTPM chung và YTPM đặc thù :

- YTPM chung : thành phần tổ hợp nên phức hệ KDPM tại PROMOTER.
- YTPM đặc thù : liên kết vào ttdh (enhancer, silencer).

2. TTĐH thuộc enhancer của 3 gen chỉ biểu hiện ở TB cơ sẽ như thế nào ?

⇒ Giống hệt nhau. Để YTPM đặc thù LK đồng thời vào được các enhancer của 3 gen này.

3. Nêu 4 cơ chế điều hòa m.ARN ở bào tương :

⇒ Phân giải m.ARN; Điều hòa khởi đầu dm; Hoạt hóa protein; Phân giải protein.

Các TB tuyến tiền liệt cần androgen và testosterone để tồn tại. Nhưng một số TB khối U của tuyến tiền liệt vẫn sinh trưởng mạnh dù có điều trị loại bỏ androgen.

a. Đưa ra giả thuyết giải thích :

b. Thiết kế TN CM giả thiết của bạn.

⇒ UNG THƯ TUYẾN TIỀN LIỆT :

⇒ PSA TEST : PSA là kháng nguyên đặc hiệu của tuyến tiền liệt. Trong điều kiện bình thường nó xuất hiện trong máu với nồng độ rất thấp. Khi tuyến tiền liệt bị viêm, phì đại hoặc ung thư, nồng độ PSA sẽ tăng lên.

⇒ Một số giải pháp : Ức chế sinh LHRH → giảm testosterone, ức chế thụ thể androgen)

a. Một số giả thiết : (của bệnh AIPC - Androgen-independent prostate cancer)

- Lượng androgen còn lại, tuy ít nhưng VẪN ĐỦ
- Đột biến ở thụ thể androgen, khi mà nó có thể LK với các phân tử khác (vd : estrogen)
- Nó tự tạo ra 1 phân tử gần giống androgen (?)

b. Thí nghiệm :

Dioxin – chất độc màu da cam ở liều lượng gây chết với loài này nhưng lại không ảnh hưởng với loài khác. Ở góc độ nào đó, dioxin hoạt động như 1 hoocmon steroid, nó xâm nhập vào TB rồi LK với thụ thể trước khi gắn vào ADN.

a. Bằng cách nào có thể giải thích mức độ ảnh hưởng khác nhau của dioxin với các loài khác nhau ?

b. Bằng cách nào xác định được bệnh do dioxin

c. Bằng cách nào xác định được việc 1 người nào đó mắc bệnh nhất định có phải do nhiễm dioxin?

d. Vấn đề nào khó CM nhất ?

Một loài cá có cơ quan phát ra ánh sáng nhằm nhận biết và thu hút con mồi. Bào quan này có thể “xoay chiều” để bật tắt “đèn”. Nhưng sở dĩ nó sáng được là do VK sống cộng sinh bên trong. Loại vi khuẩn này phải nhân lên đến khi đạt mật độ bão hòa “quorum”, lúc này chúng sẽ đồng loạt bắt đầu phát sáng. Biết rằng có 1 nhóm 6 gen (*lux genes*) mà sản phẩm của nó quyết định sự phát sáng. Dựa vào sự điều hòa đồng thời của các gen VK, đề xuất giả thiết các gen này được điều hòa và sắp xếp ntn ?

BẢNG KHÁI NIỆM DI TRUYỀN

1. Bản phiên mã sơ cấp : các bản phiên mã ARN đầu tiên được hình thành từ mỗi gen, bao gồm cả các gen chỉ mã hóa cho các loại ARN-không-dịch-mã.
2. Codon : bộ ba mã sao trên m-ARN hay trên mạch KHÔNG LÀM KHUÔN.
3. Hộp TATA : Trình tự ADN thiết yếu trong promoter, giúp cho phiên mã bắt đầu xảy ra ở SVNT
4. Vùng UTR : Là phần nằm trong m-ARN TRƯỞNG THÀNH ở 3'UTR và 5'UTR, nhưng KHÔNG được dịch mã. Chúng đóng vai trò phụ trong DỊCH MÃ, PHÂN HỦY MARN
vd : vị trí gắn ribosôm.
5. TF : yếu tố phiên mã
 - YTPM chung : thành phần tổ hợp nên phức hệ KĐPM tại PROMOTER.
 - YTPM đặc thù : liên kết vào tđh (enhancer, silencer).

Tài liệu chuyên VI SINH VẬT HỌC

Giới thiệu chung :

1. ĐỌC TÊN VI KHUẨN :

- Hình dạng :
 - + COCCUS : Hình cầu (*streptococcus*)
 - + BACILLUS : Hình que → **trực khuẩn**. (*lactobacillus*)
 - + VIBRIO : Xoắn khuẩn (*spirillum, spirochete*)
 - + MYCES : Xạ khuẩn (*streptomyces*)
- Dạng tập hợp vi khuẩn :
 - + DI- : Đôi
 - + TETRA- : Tứ
 - + SARCINA- : Bát
 - + STREPTO : Liên tiếp khuẩn
 - + STAPHYLO : Tụ khuẩn

Vài ứng dụng đặc biệt để nghiên cứu VSV :

1. VSV ƯA NHIỆT :

- Có thể thực hiện lên men có ích ở nhiệt độ cao → hạn chế TẠP NHIỄM.
- Sinh trưởng nhanh, tự dưỡng → DỄ NUÔI.
- Nguồn sinh enzym Taq polimeraza bền nhiệt → PCR approved ☺

2. VI KHUẨN CỖ :

- Mô hình nghiên cứu SVNT (vì gần giống SVNT)
- Cung cấp kiến thức và nguyên liệu từ sự chống chịu tuyệt vời của chúng
- Nguồn thông tin về các dạng SV sơ khai đầu tiên.

*RANDOM : màng sinh chất Archaea không chứa acid béo mà chứa **cacbonhidrat nối với glicerol bằng LK Ête**. Còn VSV thì chứa **acid béo liên kết glicerol bằng LK este**.*

CÁC GIAI ĐOẠN XÂM NHẬP CỦA VIRUT :

1. HẤP THỤ :

- Có vỏ ngoài : glicoprotein nhận diện
- Virut trần : phân tử ở đỉnh khối đa diện
- Phagơ T : các phân tử bề mặt nằm ở đầu mút các sợi lông đuôi.

2. XÂM NHẬP :

- Có vỏ ngoài : Glicoprotein trình diện, MSC dung hợp vỏ virut.
- Virut trần : Nhập bào rồi được enzym vật chủ phân hủy bóng nhập bào
- Phagơ T : lizozim làm tan thành, bao đuôi đục xuyên MSC (*như tiêm thuốc*)

3. TỔNG HỢP :

STT	VCDT của Virut	Enzym	Nơi diễn ra
1	ADN kép	ADN pol (TB)	Tế bào chất
2	ADN đơn (<i>sao chép cần qua dạng RF trung gian</i>)	ADN pol (TB)	Nhân
3	ARN kép	ARN pol phụ thuộc ARN (virut)	Tế bào chất
4	ARN đơn (+)		
5	ARN đơn (-)		
6	ADN kép (<i>ADN>ARN>ADN</i>) (<i>virut viêm gan B</i>)	ARN pol (TB) ADN pol (virut)	Nhân Tế bào chất
7	ARN kép (++) (<i>ARN>ADN>ARN</i>) (<i>virut HIV</i>)	ADN pol (virut) ARN pol (TB)	Nhân

** Tất cả các VIRUT ARN KÉP đều có hệ gen phân đoạn : 1 virut gồm nhiều đoạn ARN lung tung. Loại virut này dễ trao đổi các đoạn ARN cho nhau tạo chủng virut mới.

4. LẮP RÁP

5. PHÓNG THÍCH :

- Vỏ ngoài : Giai đoạn lắp ráp diễn ra sát MSC, và khi TH glicoprotein, gắn luôn vào MSC → nảy chồi và xuất bào.
- Virut trần : Làm TAN màng tế bào bằng lizozim.
- Phagơ : Làm TAN màng tế bào bằng lizozim.

CHẤT HÓA HỌC ỨC CHẾ (một số)

- Chất kháng khuẩn : Ức chế sinh trưởng/giết chết VK nhưng KHÔNG CÓ NGUỒN GỐC TỪ SINH VẬT.
- Chất kháng sinh: Ức chế sinh trưởng CHỌN LỌC, DO VSV HÌNH THÀNH NÊN. Có hoạt tính dù chỉ ở nồng độ thấp
- Chất sát trùng : Ức chế sinh trưởng KO CHỌN LỌC – giết hết !

CÁC LOẠI MÔI TRƯỜNG NUÔI CẤY :

1. CHỌN LỌC : chỉ cho 1 loài VSV sinh trưởng vì có chất Ức sinh trưởng loài khác.

2. **LÀM GIÀU** : cho 1 loài VSV sinh trưởng vì có chất cần thiết cho loài ấy (thường dùng để tăng số lượng các chủng hiếm gặp)
3. **PHÂN HÓA** : định loại VSV bằng cách cho thuốc nhuộm/ chất đánh dấu báo hiệu vào MT nuôi cấy.

CHƯƠNG 19 : VIRUT :

1. Nguồn gốc có thể của virut : transporon, plasmid.

2. Các virut mới liên tục xuất hiện :

- Đột biến :
 - + Các virut ARN có tần số đột biến cao.
 - + Virut có hệ gen phân đoạn có thể trao đổi đoạn cho nhau và tạo chủng virut mới.
 - + Đột biến làm thay đổi kháng nguyên bề mặt làm hệ miễn dịch không nhận ra được.
- Phát tán giữa các QT người
- Truyền từ các ĐV khác.

3. Prion (những gì chưa biết) :

- 2 điểm đáng lưu ý : hoạt động CHẠM (ủ bệnh); KHÓ bị phân hủy.
- Prion bắt nguồn từ dạng GẤP CUỘN SAI của protein bình thường TRONG TẾ BÀO NÃO.
- Prion CHUYỂN protein bình thường thành protein GẤP CUỘN SAI.
- Sau đó loạt prion KẾT THÀNH CHUỖI.

Nghệ thuật chinh phục toán Di truyền học

1. Phép lai 1 tính trạng

- (1) Lai thuận / Lai nghịch không chỉ là để xét có DT LK GT không :
- Thuận = Nghịch : NST thường (trội HT)
 - Thuận \neq Nghịch : di truyền TBC, NST giới tính.
- (2) Nếu KH phân bố không đều trong 1 GT và có sự tương phản PLKH (vd: 3:1 và 1:3)
 \Rightarrow Chịu ảnh hưởng GT.
- (3) Bài ttg không giải được = 2 tính ? Chuyển ngay sang tt 3 gen.
- (4) Tính xác suất ở bài có tt 3 gen ? hãy vẽ sơ đồ hóa sinh cho đơn giản.
 $W \xrightarrow{k+} W \xrightarrow{l+} Cam \xrightarrow{m+} Đỏ$
 Suy nghĩ theo hướng : để tạo ra KH như này cần những alen nào ? và ko cần những alen nào ?
- (5) Nếu TL GT \neq 1:1 \rightarrow có gen gây chết (hay TLKH 2:1 ấy)
- (6) Đừng coi thường sức mạnh của old-skool : từ 4, 16, 64 tổ hợp \rightarrow dị hợp 2, 3, 4 cặp gen.
- (7) Gen đa hiệu : $A \left[\begin{array}{cc} \text{chê} & \text{bt} \\ \text{Chết} & \text{bt} \end{array} \right] a$
- \Rightarrow Aa vẫn sống dù chê > bt nhưng bt > chết. Vậy 1 alen có thể trội ở tt này nhưng lặn ở tt khác.
-
- (8) Với cơ chế xác định giới tính đặc biệt của RG thì cũng xuất hiện sự đặc biệt ở KH đột biến như sau : (xảy ra do ko phân ly bt)
- XXX – Siêu cái (chết) XO – Đực (bt)
 XXY – Cái (bt) YO – Đực (chết)
- (9) X ko Y vô lý \rightarrow nghĩ ngay đến X có Y luôn.
 Nah, thậm chí hãy luôn để ý đến TH này nếu có thể.
- (10) Một số hoa có cơ chế tránh tự thụ bằng cách “tự bất thụ” với nhụy hoa/hạt phấn có alen giống nhau.
- $S_1S_3 \times S_1S_3 \rightarrow$ bất thụ
 - $S_1S_3 \times S_1S_4 \rightarrow$ hữu thụ 1 phần
 - $S_1S_3 \times S_2S_4 \rightarrow$ hữu thụ 100%.
- (11) Đôi lúc 9:7 = 1:1. Xét ở F_2 nếu 1:1 ở 2 giới thì hãy \rightarrow lai PT.
- (12) Bài cho 1 mớ các phép lai ? Đừng lo, hãy tập trung vào các phép lai sau đây :
- 2 phép lai thuận nghịch
 - Phép lai mà có đời con “quái dị” (TLKH phân tán mạnh)
- (13) Bài bắt lai “hoa đỏ x hoa trắng” chung chung mà ko bt KG của hoa đỏ, có thể viết theo kiểu A- x aa.
- (14) Dạng bài : hiệu 2 loại KH là 31,25%. Tìm quy luật.
 \Rightarrow Đổi hiệu (31,25%) ra phân số (5/16) \rightarrow booom!
- (15) GEN KHÔNG NẪM TRÊN CÙNG 1 NST CŨNG HOÁN VỊ ĐƯỢC.
 THƯỜNG ĐI KÈM VỚI TTG.
- (16) Các cặp gen dtlk có thể xảy ra tương tác gen. (thường khi mà lai 1 ttr mà F_1 ra kiểu hình rất “dị”)
 VD : P : (cái) trắng x (đực) đỏ
 F_1 : (cái) trắng ; (đực) đỏ

F2 : 0,005 cái đỏ. (di vl)

Một số BT hay điển hình :

Bài 1 :

P ruồi : (cái) trắng x (đực) đỏ

F1 : Ngoài (cái) đỏ và (đực) trắng còn có một ít cái trắng và đực đỏ.

- Giải thích KQ phép lai
- Nhận xét gì về cơ sở xác định giới tính của loài.

Bài 2 :

Ptc : (cái) đỏ x (đực) trắng → F1 : đỏ → F2 : đỏ → F3 : 3 đỏ:1 trắng

Ptc : (đực) đỏ x (cái) trắng → F1 : trắng → F2 : đỏ → F3 : 3 đỏ:1 trắng.

Bài 3 :

Ptc : (cái) trắng x (đực) đỏ

F1 : 1 cái trắng ; 1 đực đỏ

F2 : 1 đỏ : 1 trắng.

Bài 4 : Cho 6 phép lai :

- P : cái Nâu x đực Đỏ thẫm → F1 : Đỏ thẫm
- P : cái Đỏ thẫm x đực Nâu → F1 : Đỏ thẫm
- P : cái Đỏ tươi x đực Đỏ thẫm → F1 : 1 đỏ thẫm : 1 đỏ tươi
- P : cái Đỏ thẫm x đực Đỏ tươi → F1 : đỏ thẫm
- P : cái Nâu x đực Đỏ tươi → F1 : Đỏ thẫm
- P : cái Đỏ tươi x đực Nâu → F1 : 1 đỏ thẫm : 1 đỏ tươi.

Bài 5 :

Ptc : (cái) trắng x (đực) trắng

F1 : 1 cái Trắng ; 1 đực Đỏ

F2 : (cái) 396 trắng:4 đỏ

(đực) 202 trắng : 198 đỏ

Bài 6 :

Ptc : Đen x Trắng

F1 : 1 xám : 1 đen

Xám F1 x Trắng P :

>> 3 xám : 4 trắng : 1 đen.

Trong đó con đen là con đực.

Bài 7 :

Ptc : (cái) Nâu x (đực) Nâu

F1 : đỏ

F2 : 51% đỏ : 48% nâu : 1% trắng.

Bài 8 : Khi gây đột biến ở 1 cây cao, người ta sau đó cho thụ phấn với 1 số cây thấp. Lai giữa các dạng db khác nhau của cây thân thấp thu được

TH1 : 100% thân thấp

TH2 : 100% thân cao.

Xác định KG của các dạng đb thu được. Các đb đem lai ở TH1 và TH2 khác nhau ntn ?

2. Phép lai 2 tính trạng :

- (1) “khi đột biến dòng thuần cao đỏ thì chỉ thấy xuất hiện thấp trắng” → gen đa hiệu.
Nếu ko có dòng trên thì có 3TH xảy ra : LKG và Hoán vị gen.
- (2) Mẹo quy ước khi tương tác 2, 3 alen :
Cặp A,a : quy định tính át chế
Cặp B,b : quy định màu sắc/ ko màu.
Cặp D,d : quy định màu sắc/ ko màu
→ B+D= tt bổ sung !
- (3) Công thức : $0,5+aabb=A-B-$ và $0,25-aabb=A-bb=aaB-$ còn ứng dụng được trong
 - DT liên kết
 - Phân li độc lập
 - Hoán vị gen (obivious)
- (4) Luôn xét TH đồng hợp lặn để tìm F
- (5) LKG + ttg : không biết gen nào nằm cùng NST với nhau ?
Lưu ý là 1 số kiểu ttg, alen A và B có CN tương tự nhau thì nằm đâu cũng được.
- (6) Có LKG hay không → luôn xét tích TLKH
- (7) Xác suất con có ít nhất 2 trên 3 tr lặn :
Hãy làm thủ công ! Không phải lúc nào chỉnh hợp C_2^3 cũng đúng !
- (8) Xác suất sinh con có 2 alen trội :
$$\frac{C_6^2}{2^3 \cdot 2^3} = \dots$$
 với AaBbDd x AaBbDd.
- (9) Xác suất KH mang 3 trội 1 lặn :
$$C_4^3 \cdot (3/4)^3 \cdot (1/4)^1 = \dots$$

Xác suất KH mang 2 trội 2 lặn :
$$C_4^2 \cdot (3/4)^2 \cdot (1/4)^2 = \dots$$
- (10) Hệ số trùng hợp :
$$CC = \frac{TĐC \text{ thực tế}}{TĐC \text{ lý thuyết}} = \frac{\% \text{ số cá thể TĐC kép}}{l1.l2}$$
- (11) Tính kiểu hình trong trao đổi chéo kép :
a. TĐC kép : $\frac{l1.l2}{2}$
b. TĐC đơn : $\frac{2}{1 - l1.l2 - (l1 - l1.l2) - (l2 - l1.l2)}$ (phải trừ đi $f_{\text{tđc kép}}$ vì $f_{\text{tđc đơn}} = \text{tđc đơn thực tế} + \text{tđc kép}$)
c. Ko có TĐC : $\frac{2}{2}$
(chia 2 vì mỗi kiểu TĐC có 2 loại KH có cùng tần số.)
- (12) Nhiễu (I) : tđc điểm này kìm hãm tđc điểm khác.
$$I = 1 - CC \rightarrow CC = 1 - I$$
- (13)

	0,3		0,1	
A		B		D

 - Tần số tđc giữa A và D : $(0,3 + 0,1) - 2 \cdot (0,3 \cdot 0,1) = \dots$
 - Tần số tđc kép thực tế : $(1 - I) \cdot l1 \cdot l2 = \dots$

- (14) Dạng bài : cho sẵn KG ở P, tìm KH ở F1 mà ko viết SDL. Đề cũng cho trước tỉ lệ của 1 loại KH nào đó.

$$\begin{array}{c} \overline{ab} \\ \downarrow \quad \downarrow \\ \text{VD : } \overline{ab}X^D X^d = 15\% \\ \quad \downarrow \quad \downarrow \\ \quad X\% \quad Y\% \end{array}$$

Lấy bố mẹ lai với nhau từng ttr tương ứng :

$$X^D X^d \times X^D Y \rightarrow \frac{3}{4} \dots; \frac{1}{4} \dots \rightarrow Y = \frac{3}{4} \rightarrow X = 15\% : \frac{3}{4} = 20\%$$

$$\begin{array}{c} \overline{ab} \\ \rightarrow \overline{ab} = 20\% = 40\% = 50\%. \end{array}$$

Vậy $\overline{ab} = 40\%$ và $\underline{ab} = 50\%$.

- (15) 3 tính trạng : ttg + hoán vị gen :

- Xét từng tính trạng
- Xác định qlđt với TLKH ở mỗi 2 giới.
- Gen nào DTLK nhau ?
- Tìm f (mẹ) : hãy lờ đi tính trạng ko dtlk với nó mà làm, coi như bài chỉ có 2ttr
- Tìm cá thể đh lặn, tìm tỉ lệ giao tử :

$$\begin{array}{c} \overline{bd} \\ \text{VD : } aa\overline{bd} = 0,04 = 0,2 \underline{abd} \cdot \underline{abd}. \text{ Mà } a = 0,5 \text{ do } P : Aa \times Aa \text{ nên } \underline{ab} = 0,4 \rightarrow \text{GT LK.} \end{array}$$

- (16) Không phải ngẫu nhiên mà người ta chọn lai phân tích F1 : Hãy tập trung vào số tổ hợp KH. (8 tổ hợp \rightarrow F1 dị hợp 3 cặp gen.....)

- (17) Nếu quá khó để suy luận KG F1 từ F2, hãy thử suy từ P \rightarrow F1.

- (18) GOLDEN RULES :

- LKG : tổng TLKH tương ứng số tổ hợp giao tử
- HVG : tổng TLKH > số THGT.

- (19) Hmm, làm sao để loại plđl và lkg khi đã biết có hvg :

- PLĐL : tích TLKH ko bằng tích của các KH
- LKG : số giao tử < số tổ hợp giao tử
- HVG : tỉ lệ dị as fuck ! cẩn thận HVG cũng trông khá giống PLĐL sometimes.

- (20) Biết khi nào cần phân tích số tổ hợp ra số GT :

$$8 = 4.2 \text{ hay } 8 = 8.1. \text{ Hãy dùng đầu óc !!!}$$

Một số bài tập : Bài 6, 19, 21 (Bt DTvTH của VĐL - màu xanh)

3. Di truyền quần thể

- (1) Xác định nhóm máu hãy nhớ :

$$\begin{array}{ll} A : p^2 + 2pr & AB : 2pq \\ B : q^2 + 2pr & O : r^2 \end{array}$$

$$\text{Đẳng thức : } p^2 + 2pr + r^2 = (p+r)^2$$

- (2) Tần số KG ở nam = tần số alen (lkg)

- (3) Xác suất ĐỒNG THỜI thì nhớ CỘNG vào.

- (4) Xác suất sinh 4 con có đúng 2 con bị bệnh :

$$C_4^2 \cdot (3/4)^2 \cdot (1/4)^2 = \dots$$

(5) $Aa \max \rightarrow p^2 + q^2 \geq 2pq$ do đó có hệ PT : $p^2 + q^2 = 2pq$
 $p + q = 1$

(6) Hardy Weinerberg với lkg :

- Giới cái vẫn giữ nguyên
- Giới đực thì $TsA = Ts KG$
- Vì đực/cái = 1/1 \rightarrow tỉ lệ giảm 2 lần.
- Kết luận : $0,5p^2 + pq + 0,5q^2 + 0,5p + 0,5q = 1$

(7) Hardy Weinerberg với gen đa alen :

$$F_{\text{đi hợp tử}} = 1 - f_{\text{đồng-hợp-tử}}$$

$$F_{\text{đồng-hợp-tử}} = p_1^2 + p_2^2 + \dots$$

Nếu $f_{\text{lý thuyết}} = f_{\text{thực tế}}$ thì QT đạt cân bằng di truyền.

4. Di truyền học người

(1) Sơ đồ phả hệ, hoán vị gen có thể xảy ra ! Tại sao không ?

Đề nhận ra cá thể hoán vị hãy để ý nó có alen “đị” so với bố mẹ.

(2) $HbA = \alpha + \beta$

$$HbF = \alpha + \gamma$$

Trước khi sinh thì HbF cao nên dù KG là SS thì không biểu hiện bệnh hồng cầu liềm.

Sau khi sinh thì HbA được tạo thành có khiếm khuyết \rightarrow biểu hiện bệnh

(3) Xác suất $Aa \max = 0,5 \rightarrow$ xác suất bố mẹ bt sinh con bệnh cao nhất khi $A=a=0,5$.

(4) Sinh 3 con :

- Xác suất sinh 2 gái, 1 trai : $\frac{C_3^2}{2^3}$
- Xác suất sinh 3 con có đủ cả trai lẫn gái : $1 - (1/2)^2 - (1/2)^2 = \dots$

(5) $Aa \times Aa$:

Xác suất sinh 1 cái : 1 đực bệnh : chú ý là có 2th : sinh cái trước; sinh đực trước.

$$\frac{1}{2} \cdot \frac{1}{4} \cdot \frac{1}{2} + \frac{1}{2} \cdot \frac{1}{4} \cdot \frac{1}{4} = \dots$$

5. Tiến hóa :

(1) Bài toán di nhập gen từ QT X \rightarrow QT Y :

$P_Y = m.p_X + (1 - m).p_Y$. Với $m = \text{số X chuyển/số Y}$.

(2) Tần số thích nghi : 0,9 \rightarrow có 100 cá thể thì có 90 có thể sinh sản.

(3) TsA ở cả 2 giới đực và cái (khi ko có lkg) : $P = \frac{P_{\text{đực}} + P_{\text{cái}}}{2}$

(4) Khi aa “vô sinh” : $q = \frac{q^0}{1 + n.q^0}$

(5) Giá trị thích nghi + Hệ số chọn lọc

	AA	Aa	aa
	$0,32/0,25 = 1,28$	$0,5/0,5 = 1$	$0,16/0,25 = 0,6$
Giá trị thích nghi	$1,28/1,28 = 1$	$1,0/1,28 = 0,8$	$0,6/1,28 = 0,5$
Hệ số chọn lọc	$S = 0$	$S = 1 - 0,8 = 0,2$	$S = 1 - 0,5 = 0,5$

(6) Đề hỏi trình bày “sự biến động của alen sau chọn lọc” :

$$\Delta p = |pF1 - pF2|$$

(7) Nếu TsA giữa các thế hệ ko đổi mà TSKG lại thay đổi → giao phối cận huyết/nội phối.

Hay AA,aa tăng còn Aa giảm !

(8) Hệ số nội phối :

$$F = \frac{Aa(P) - Aa(f1)}{2pq}$$

$$\text{Hay } 2Fpq = 0,32 - 0,256 = \dots \rightarrow F = \dots$$

VD : F1 có Aa=0,256 và hsnp=0,2 → Aa (F2) = 0,256.0,8 =

$$AA = aa = AA + Aa(P) - Aa(f1)$$

(9) Quần thể bé chịu ảnh hưởng của 2 yếu tố

- Gpch Vòng xoáy tuyệt chủng.
- Yếu tố ngẫu nhiên

(10) Bài toán : quần thể giảm a = 0,4 → a = 0,2 chỉ do đột biến 1 chiều thì cần phải qua bao nhiêu thế hệ ? (biết ts đột biến = 10⁻⁵)

$$p_n = p(1 - 10^{-5})^n$$

Với n là số thế hệ để TsA được như ý !