

专题八-2 生物的变异

基础巩固

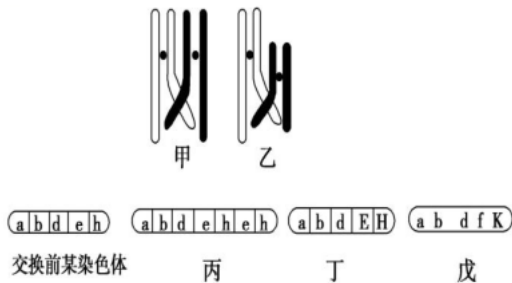
1.下列有关生物变异的叙述正确的是

- A.由于基因碱基序列改变出现的新性状一定能遗传给后代
- B.基因重组不能产生新的基因，但肯定会表现出新的性状
- C.染色体片段的缺失不一定会导致基因种类、数目的变化
- D.非同源染色体间某片段的移接只能发生在减数分裂过程中

2.现有基因型 $aabb$ 和 $AABB$ 的水稻品种，通过不同的育种方法可以培育出不同类型。下列叙述错误的是()

- A.杂交育种可获得 $AAbb$ ，其变异发生在减数分裂Ⅱ后期
- B.将 $aabb$ 人工诱变可获得 $aaBb$ ，则等位基因的产生来源于基因突变
- C.单倍体育种可获得 $AAbb$ ，该过程中产生的变异有基因重组和染色体变异
- D.多倍体育种所得多倍体的细胞通常比二倍体的细胞大，细胞内有机物的含量高

3.染色体之间的互换可能导致染色体结构或基因序列的变化。下图中甲、乙两图分别表示两种染色体之间的互换模式，丙、丁、戊图表示某染色体变化的三种情形。下列有关叙述正确的是()



- A.甲和乙均可以导致染色体上基因数量变化
- B.甲会导致染色单体上的基因重组
- C.甲可以导致丁或戊两种情形的产生
- D.乙可以导致丙的形成

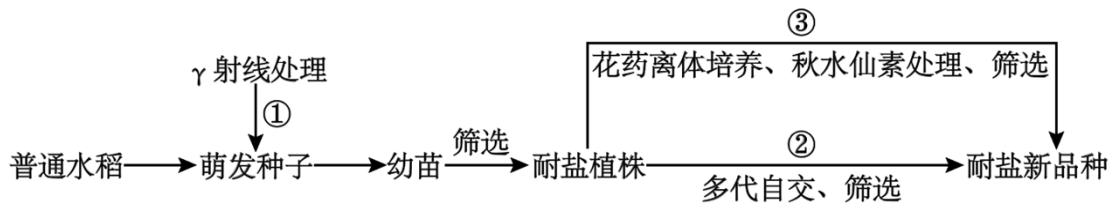
4.国家卫生健康委、国家药监局、科技部等 13 部门联合印发《遏制微生物耐药国家行动计划（2022-2025 年）》，抗生素政策再收紧，抗菌药物的使用正在被进一步规范化，体现了国家对人民健康的高度关注，以下有关叙述错误的是()

- A.由于细菌繁殖快，耐药率的上升速度也非常快，需要严格加强监控
- B.细菌的变异一般只能发生基因突变

C.滥用抗生素会引起病菌向抗药性方向不断变异，产生耐药性，甚至会导致抗生素不能杀死的“超级细菌”出现

D.滥用抗生素可使细菌抗药基因频率提高，使细菌朝抗药性逐渐增强的方向进化

5.我国盐碱地规模大，但主要粮食作物难以生长。下图是某科研小组尝试利用普通水稻（ $2n=24$ ）培育耐盐水稻新品种的育种方案，据图分析错误的是()



A.过程①属于诱变育种，育种原理是基因突变

B.秋水仙素作用于有丝分裂的后期，其原理是抑制着丝粒的分裂

C.过程③是单倍体育种，其优点是明显缩短育种年限

D.过程②多代自交、筛选的目的是提高纯合子的比例

6.DNA 分子中一个碱基被另一个碱基取代而造成的突变称为碱基置换突变。如表为碱基置换突变的不同类型及其对肽链的影响。下列叙述正确的是()

碱基置换突变类型	对肽链的影响
同义突变	肽链没有改变
错义突变	肽链上氨基酸种类改变
无义突变	肽链提前终止合成
终止密码突变	肽链不能正常终止

A.同义突变没有引起肽链改变可能是因为密码子存在简并性

B.镰状细胞贫血是由错义突变导致的,只能通过基因检测诊断

C.大多数囊性纤维化是由无义突变导致的,患者的 CFTR 蛋白缺少一个苯丙氨酸

D.根据肽链的长短是否发生改变即可区分碱基置换突变的四种类型

7.科学家发现，细胞可以转变成一种侵入性、液体状的状态，以随时在身体的狭窄通道（血管样通道）内移动，这种转化是由化学信号——溶血磷脂酸（LPA）触发的。目前，已经找到了一种方法通过阻断 LPA 信号，停止胚胎细胞的运动，而这一类似机制或许能在癌细胞侵袭过程中发挥抑制作用。下列叙述中，正确的是()

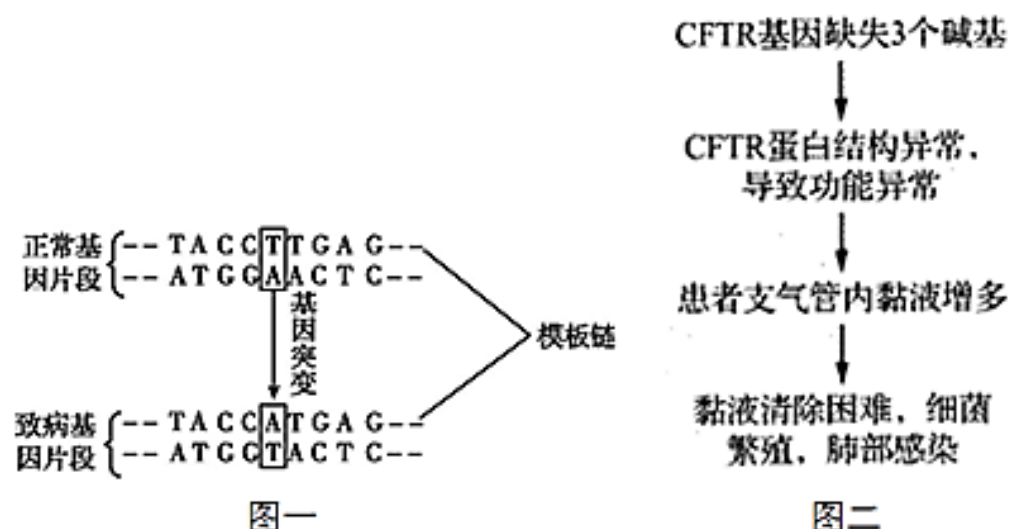
A.癌症患者的体细胞内都不含原癌基因和抑癌基因

B.癌细胞易转移与细胞膜上蛋白质的种类和数量均减少有关

C.含有 LPA 受体的细胞都是癌细胞，在 LPA 的作用下可转变成液体状细胞

D.溶血磷脂酸与脂肪、葡萄糖一样都属于内环境成分

8.人类镰状细胞贫血和囊性纤维病都是由基因突变引起的疾病。正常人的红细胞是中央微凹的圆饼状，而镰状细胞贫血患者的红细胞因血红蛋白结构异常而呈镰刀状，故该病患者的红细胞运输氧气的能力降低，其病因如图一。图二是囊性纤维病的病因图解，据图回答：



(1) 基因通常是指_____。基因中_____代表遗传信息，如图中所示形成的 CFTR 蛋白质结构异常的根本原因是_____。

(2) 通过图二可以看出基因能通过_____直接控制生物体的性状。

(3) 图一所示基因突变的方式是碱基对的_____。在自然状态下，基因突变具有的特点_____（至少回答三点）

(4) 基因检测是检测镰状细胞贫血的常用方法，根据题意可知，除此方法外，还可以用_____方式进行检测。

(5) 基因中某个碱基发生替换后，氨基酸的种类并没有改变的原因是_____。（答出一点）

(6) 可遗传变异除基因突变外，还有基因重组和染色体变异。其中基因重组是指在生物体进行_____的过程中，控制_____重新组合。

9.骨髓增生异常综合征（MDS）是一种恶性血液病，起源于造血干细胞肿瘤性疾病，其发病与基因突变、DNA 甲基化、染色体缺失等因素密切相关。下列相关分析不合理的是()

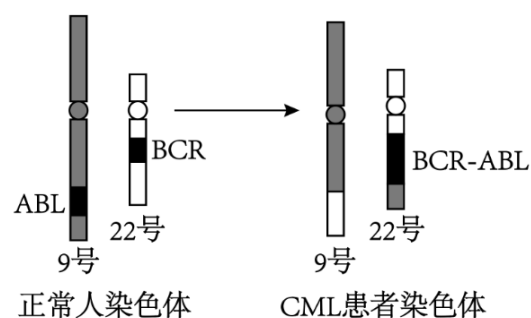
A.造血干细胞是未分化的细胞，其异常增生可能与抑癌基因过量表达有关

B.造血干细胞中的原癌基因的碱基序列发生改变可能诱发 MDS

C.DNA 甲基化可能影响相关基因的转录，但基因的碱基序列未发生改变

D.造血干细胞中染色体缺失导致基因数目的减少，可能使细胞周期缩短

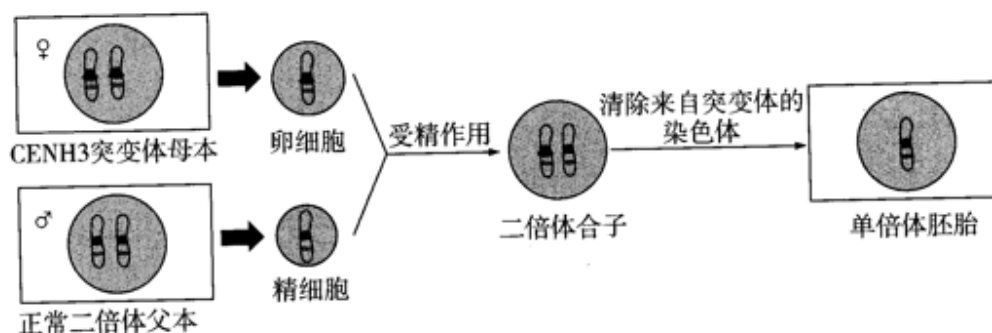
10.慢性粒细胞白血病（CML）患者的部分造血干细胞中，发生了如图所示变化，产生的BCR-ABL 融合基因能编码一种活性加强的酪氨酸激酶，诱导细胞癌变。该病目前没有根治药物，但药物“格列卫”能有效控制病情。下列相关描述错误的是()



- A.CML 患者体内发生了染色体易位，其异常染色体可通过减数分裂遗传给后代
- B.染色体检查可用于 CML 诊断
- C.“格列卫”的作用原理可能是抑制酪氨酸激酶的活性
- D.图中所示的变异不会导致细胞中基因总数目的变化

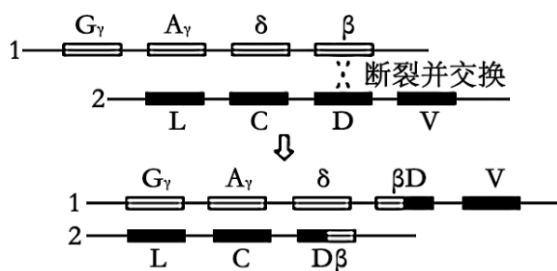
能力提高

11.某些植物的着丝粒组蛋白3(CENH3)发生某种突变后,会导致合子发育过程中产生单倍体,相关过程如图所示。下列叙述错误的是()



- A.这种产生单倍体的方法不需要进行植物组织培养
- B.这种突变可能会影响有丝分裂
- C.单倍体胚胎也含有来自CENH3突变体母本的遗传物质
- D.所得到的全部单倍体胚胎的基因型均与父本保持一致

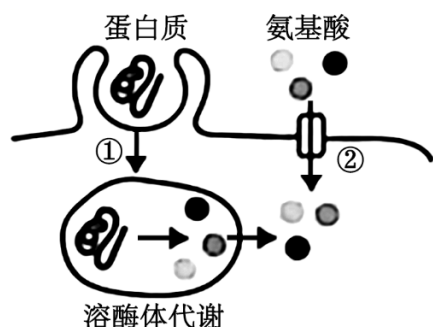
12.如图为某生物细胞中 1、2 两条染色体断裂并交换后发生的变化，染色体上的不同字母表示不同的基因，βD 和 Dβ 是交换后形成的融合基因。下列分析错误的是()



- A.图中 1、2 两条染色体不属于同源染色体
- B.图中所示的变异属于染色体结构变异，该过程产生了新基因
- C.经过该过程，两条染色体上基因的种类、数目和排列顺序均发生了变化
- D.该变异可以发生在有丝分裂或减数分裂的过程中

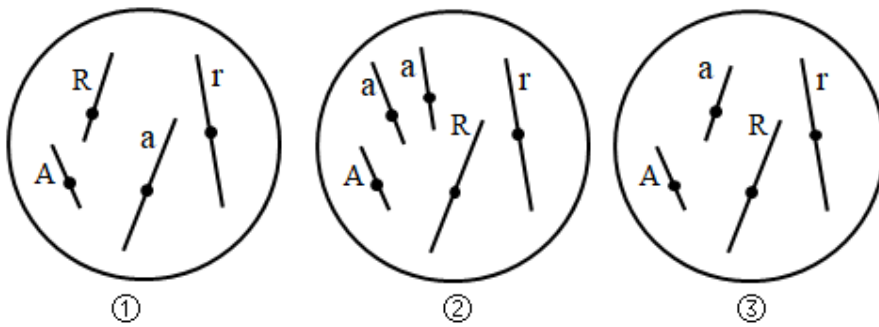
13.如图，哺乳动物细胞能够通过以下两种途径获取氨基酸。正常细胞在营养丰富时优先通过途径②获取氨基酸；癌细胞则主要利用途径①获取氨基酸，从而在营养不良的肿瘤中生长。

LYSET 是一种高尔基体膜蛋白，该蛋白缺陷导致高尔基体形成的溶酶体不含有水解酶。下列说法错误的是()



- A.两种途径获取的氨基酸均为非必需氨基酸
- B.癌细胞 LYSET 缺陷将导致胞吞的蛋白质在溶酶体中累积
- C.细胞通过两种途径获取氨基酸有利于适应不同营养条件
- D.抑制 LYSET 合成可能成为治疗癌症的一种策略

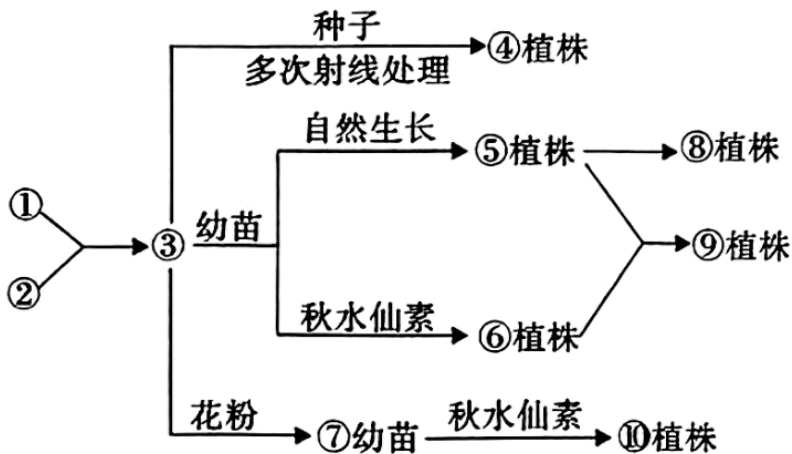
14.下图①②③为某动物的 3 个精原细胞，其 DNA 双链均被放射性标记，①和②发生了染色体变异，③为正常细胞，将这 3 个细胞置于没有放射性的培养液中继续培养，已知②减数分裂时三条同源染色体中任意两条正常分离，另一条随机移向一极，不考虑图示以外的其他变异，下列叙述正确的是()



- A.细胞①的变异类型理论上需要通过电子显微镜才能观察到
B.细胞②经减数分裂1产生的次级精母细胞的基因型可能为 aaR
C.细胞②经减数分裂最终产生 8 种基因型的配子

D.若细胞③经一次有丝分裂、一次减数分裂，产生的有放射性的精细胞数量为 4~8 个

15.自从人类创立农业开始，就未停止过对农作物的改良。某科研小组以某种二倍体农作物①、②(分别具有不同的优良性状)为亲本进行杂交，然后通过不同途径获得了新品种④、⑧、⑨、⑩，下列有关分析正确的是()



- A.③→④过程属于诱变育种，其原理是染色体变异
B.③→⑧过程比③→⑩过程的育种周期长
C.用秋水仙素处理③或⑦植株萌发的种子，都能使染色体数目加倍
D.图中④⑥⑧⑩分别为二倍体、四倍体、三倍体、单倍体

16.某遗传病由常染色体上两对独立遗传的等位基因控制，两对基因都为隐性纯合时表现为患病。下列有关该遗传病的说法，不正确的是()

- A.禁止近亲结婚可降低该遗传病在人群中的发病率
B.正常男、女婚配生出患该遗传病的女孩的最大概率是 1/8
C.通过遗传咨询和产前诊断，能在一定程度上预防该遗传病患儿的出生

D.调查人群中的遗传病时，选择该遗传病比红绿色盲更合适

17.Laron 综合征又称垂体性侏儒症Ⅱ型，是一种常染色体遗传病，最常见病因是生长激素受体（GHR）基因突变引起生长激素（GH）信号通路传导障碍。曾有一病例，患者女性 9 岁，身高 84.8cm，其父母和姐姐身高均正常。结合所学知识判断，下列说法正确的是()

A.因 GHR 基因发生突变而患病的个体，其体内 GH 水平低于正常范围

B.夫妻只要有一方为 Laron 综合征，就不可能生出身高正常的后代

C.理论上，GHR 基因均杂合突变的夫妻，后代为侏儒患者的概率占 3/4

D.Laron 综合征患者不能通过注射外源生长激素来促进其正常生长

18.单细胞基因组测序在进行遗传病筛查方面具有重要作用。某女子患有由常染色体上一对等位基因控制的显性遗传病，其父亲和丈夫均表现正常。科研人员对分离得到的极体进行了基因组扩增与测序，从而推测出与被测极体同时产生的卵细胞不含致病基因，最终通过试管婴儿技术获得了健康婴儿。下列说法错误的是()

A.在自然生育条件下，该夫妇的孩子的患病概率是 50%

B.单细胞基因组测序无需提取大量供体细胞的 DNA

C.完成了基因组测序的极体中可能不含该遗传病的致病基因

D.上述基因组测序中测定了 24 条染色体上的 DNA 序列

19.唐氏综合征即 21-三体综合征，又称先天愚型或 Down 综合征，60%患儿在胎内早期即流产，存活者有明显的智能落后、特殊面容、生长发育障碍和多发畸形，关于唐氏综合征的说法正确的是()

A.唐氏综合征的患者是由于染色体结构变异导致的

B.预防唐氏综合征的发生可以采取产前诊断和遗传咨询等方法

C.唐氏综合征的患者其体细胞内含有 3 个染色体组

D.唐氏综合征的患儿其母亲体内应存在着相应的致病基因

20.小麦条锈病是一种由真菌引起的小麦病害。抗条锈病的小麦品种在长期种植过程中抗病能力会逐渐下降，因此不断选育新的抗条锈病品种对保障我国粮食安全有重要的意义。小麦品种红农 1 号的抗条锈病基因被命名为 yrHn-1，所在染色体及位置未知。科研人员利用红农 1 号与易感病品种高原 448 进行杂交 F₁ 自交得 F₂，结果如表所示。

亲本		F ₁		F ₂	
父本	母本	抗病株数	易感病株数	抗病株数	易感病株数

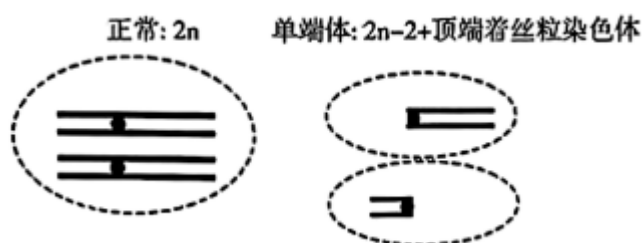
红农 1 号	高原 448	7		219	73
--------	--------	---	--	-----	----

(1) 抗条锈病基因产生的根本原因是_____。长期种植过程中，抗条锈病小麦品种抗病能力逐渐下降的原因是_____。

(2) F₂ 抗病植株中抗病基因频率为_____；让 F₂ 植株随机授粉，抗病植株所结种子中不含抗病基因的比例为_____。

(3) 已知斯卑尔脱小麦的 4 号染色体上存在抗条锈病显性基因 Yr5。现让纯合红农 1 号与纯合斯卑尔脱小麦杂交子一代自交得子二代，若子二代_____，则说明 yrHn-1 不位于 4 号染色体上。

(4) 已知小麦有 21 对同源染色体，且其着丝粒均不位于染色体顶端。通过技术手段使染色体断裂、丢失，筛选后获得小麦单端体（如图），利用单端体自交能确定抗病基因的位置。



①单端体的制备过程中涉及的染色体变异类型有_____。按照细胞中染色体形态分类，小麦的单端体理论上有_____种。

②单端体会产生（n-1+顶端着丝粒染色体）和（n-1）两种配子。利用红农 1 号的 2 号染色体单端体植株进行自交，若_____，说明 YrHn-1 位于 2 号染色体上。

思维拓展

21.2023 年 10 月，一个科学家团队确定了 CD95 受体上一个可导致细胞死亡的关键表位。

CD95 受体位于细胞膜上，当其被激活时，就会释放出导致细胞自毁的信号，这种触发细胞程序性死亡的新机制可能会为癌症治疗打开一扇新大门。下列叙述错误的是()

- A.细胞膜上的 CD95 受体被激活导致细胞自毁的过程涉及相关基因的表达
- B.CD95 受体释放导致细胞自毁的信号不利于机体完成正常生长发育
- C.癌变的细胞中遗传物质发生变化，但其仍含有正常细胞的某些蛋白质
- D.癌症治疗时使用以癌细胞中 CD95 受体为靶点的激活剂可以减少对正常细胞的损伤

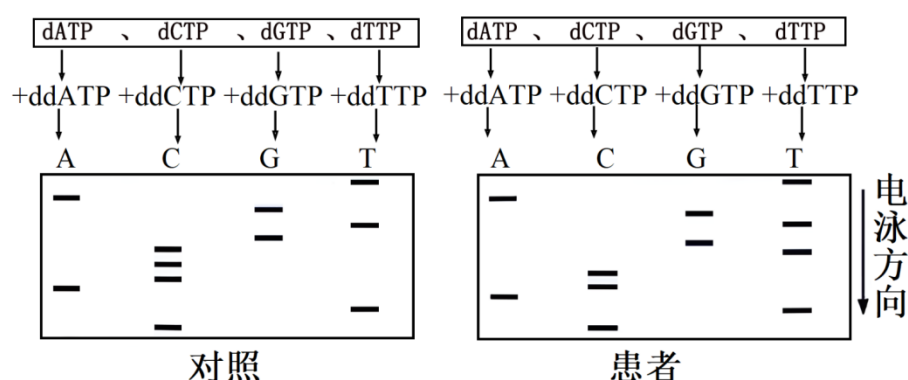
22.人类 14 号与 21 号染色体的长臂在着丝粒处融合形成 14/21 平衡易位染色体，该染色体携带者具有正常

的表型，但在产生生殖细胞的过程中，其细胞中形成复杂的联会复合物（如图），在进行减数分裂时若该联会复合物的染色体遵循正常的染色体行为规律（不考虑交叉互换），下列关于平衡易位女性携带者的叙述，错误的是()



- A.初级卵母细胞中可以形成 21 个正常四分体
- B.次级卵母细胞中可能含有 44 条染色体
- C.卵细胞可能有 3 种类型（只考虑图中的 3 种染色体）
- D.与正常男性婚配，生出染色体数目正常女孩的概率为 1/12

23.双脱氧末端终止测序法（Sanger 法）是第一代 DNA 测序方法。在 4 支试管中分别加入 4 种 dNTP 和 1 种 ddNTP 进行 PCR，PCR 产物变性后利用电泳进行分离，根据结果确定特定碱基的位置。通过该方法测定并比较某疾病患者与对照个体 DNA 模板链的一段碱基序列，结果如图所示。下列叙述错误的是()



注：双脱氧核苷三磷酸（ddNTP）有 ddATP、ddGTP、ddTTP、ddCTP 四种；脱氧核苷三磷酸（dNTP，PCR 的原料）有 dATP、dGTP、dTTP、dCTP 四种。在 DNA 聚合酶作用下，ddNTP 与 dNTP 竞争核苷酸链延长位点，若连接上的是 ddNTP，子链延伸终止；若连接上的是 dNTP，子链延伸继续。

- A.PCR 过程中遵循碱基互补配对原则
- B.沿电泳方向，核苷酸链长度逐渐减小
- C.对照个体 DNA 模板链序列为 5'-CTACCCGTGAT-3'
- D.患者该段序列中某位点的碱基 G 突变为 A

24.

镰状细胞贫血是由 β -珠蛋白编码基因 H 内部发生一个碱基对的改变导致的。该位点的改变造成野生型等位基因 H₁ 内部一个 MstII 酶切位点丢失，由 H₁ 基因变为 H₂ 基因（图 1），现有相关家系图和对相应 H 基因片段 Mst II 酶切后的电泳图（图 2），以下说法错误的是()

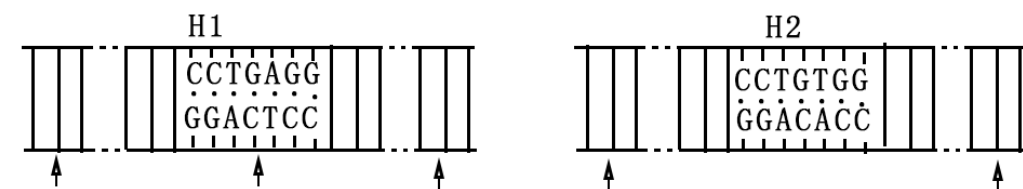


图1

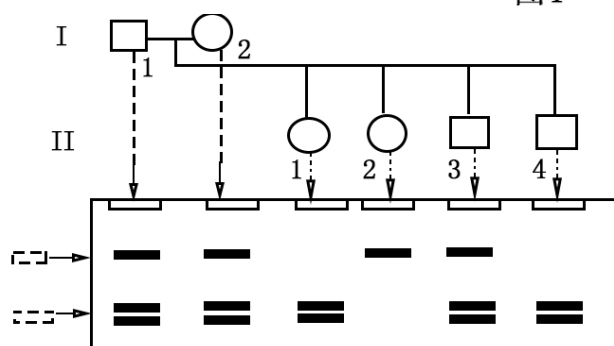
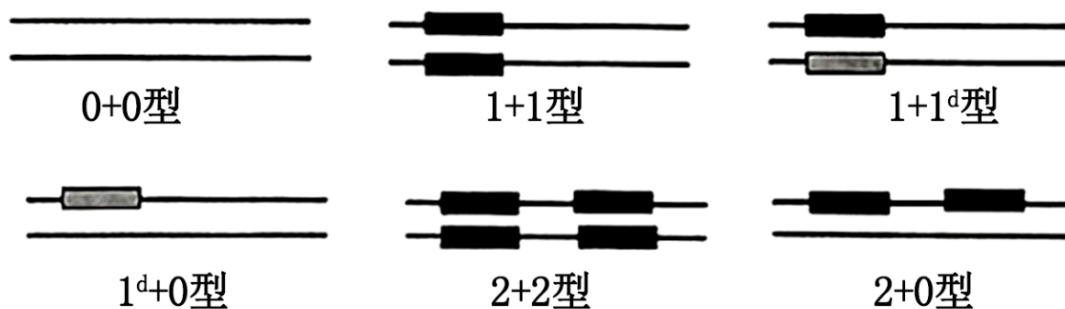


图2

- A. H 基因内一个碱基对的改变属于基因突变，是产生新基因的途径
- B. 电泳时凝胶中 DNA 分子迁移速率与凝胶浓度、DNA 分子大小等有关
- C. 可用光学显微镜观察到 II 4 血液中有镰刀状的红细胞
- D. 正常人群中 H₂ 基因携带者占 1/10000，若 II 3 与一正常女性结婚，生出一个患病女儿的概率为 1/80000

25. 脊髓性肌萎缩症（SMA）是婴幼儿中常见的致死性常染色体隐性遗传病，由位于 5 号染色体上的运动神经元存活基因 1（SMN1）突变所致。SMN1 的致病性突变包括基因内某段长序列缺失以及微小突变两种类型。未发生长序列缺失的 SMN1 基因的拷贝数可通过 PCR 测定，而发生长序列缺失的 SMN1 基因不能通过 PCR 扩增得到。SMN1 在人群中的拷贝数为 0~4 个，SMN1 拷贝数为 0 个会导致 SMA，基因型表示为“0+0”型；SMN1 拷贝数只有 1 个为杂合缺失携带者，基因型表示为“1+0”型；两条 5 号染色体上各携带 1 个 SMN1 基因型为“1+1”型；2 个 SMN1 位于同一条 5 号染色体上的杂合缺失携带者，基因型为“2+0”型；携带 3~4 个拷贝者基因型分别为“2+1”型和“2+2”型。微小突变（表示为 1^d）是指基因中一个或几个核苷酸发生变化。与 SMA 有关的部分基因型中 SMN1 的种类、拷贝数及在染色体上的分布位置如下图所示。下列说法正确的是()



- A.SMN1 基因内某段长序列缺失所属变异类型为染色体变异，而微小突变所属变异类型为基因突变
- B.SMA 患者的 2 条 5 号染色体上均没有正常的 SMN1 基因，而非 SMA 患者 2 条 5 号染色体上各含有 1 个正常的 SMN1 基因
- C.若一个父母皆正常的 SMA 患者经检测为两条 5 号染色体 SMN1 基因某段长序列都发生了缺失，则其父母的基因型均为“1+0”型
- D.若一对夫妇基因型分别为“2+0”型和“1+1^d”型，则生一个女儿患病的概率为 1/4

26.水稻是雌雄同株植物，其稻穗的大小会影响水稻产量。研究人员获得了稻穗为大穗的单基因纯合突变体 1 和突变体 2，其稻穗显著大于野生型稻穗。将突变体 1 和突变体 2 分别与野生型杂交，获得的 F₁ 的稻穗大小与野生型的相同。突变体 1 和突变体 2 杂交，子代表现为大穗。研究人员进一步研究发现，突变基因为 A 基因，并对野生型和突变体 1 的 A 基因进行测序，结果如图。下列相关叙述正确的是()

野生型GGA CGC AAG CGT AAA AGC AGA TGG GAC CAG.....非模板链
 G R K R K S R W D Q

突变体 1GGA CGC AAG CGT AAAAGC AGA TAG GAC CAG.....非模板链
 G R K R K S R *

注：非模板链下面的字母代表相应的氨基酸，* 处无对应氨基酸

- A.水稻大穗基因为显性基因且可能位于X染色体上
- B.两个突变基因由同一基因突变而来，互为等位基因
- C.与野生型相比，突变体1的A基因可能发生了碱基缺失
- D.突变体1的A基因突变导致其不能编码蛋白质而发生变异
- 27.果蝇复眼由众多小眼构成，若小眼数量少会使复眼呈短棒状的棒眼，正常眼果蝇与棒眼果蝇的 X 染色体部分区段有一定区别，如图所示。研究发现小眼数量越少，棒眼越明显，表现为重棒眼，重棒眼果蝇的 X 染色体 16 区含 A、A、A、B。下列相关叙述错误的是()

以上内容仅为本文档的试下载部分，为可阅读页数的一半内容。如要下载或阅读全文，请访问：<https://d.book118.com/805231140144012004>