

高二遗传练习 1

一、选择题

1. 在孟德尔的豌豆杂交实验中，若对茎高以及子叶颜色两对性状进行研究， P_1 中高茎且子叶黄色 ($DdYy$) 的个体与隐性纯合体测交，不考虑基因突变，则 F_2 中不会出现的基因型是 (**B**)

- A. $Ddyy$ B. $ddYY$ C. $ddyy$ D. $DdYy$

2. 某同学研究了水稻的抗稻瘟病与感稻瘟病 (用 G/g 表示) 和晚熟与早熟 (用 F/f 表示) 两对性状。他用纯种抗病早熟水稻与感病晚熟水稻杂交， F_1 全部是抗病晚熟水稻。 F_1 自交后， F_2 表现型种类及数目如下表所示。请据此推断 F_1 中两对基因的位置关系是 (**B/B**)

F_2 表现型	抗病晚熟	抗病早熟	感病晚熟	感病早熟
F_2 数量 (株)	5144	2358	2354	144

- A.  B.  C.  D. 

3. 显隐性关系随所依据的标准不同而有所不同，如镰刀型细胞贫血症的相关基因 Hb^A 和 Hb^S 。下列对于表 2 中 Hb^A 和 Hb^S 在临床角度和细胞水平下显隐性关系的判断正确的是 (**1/7**)

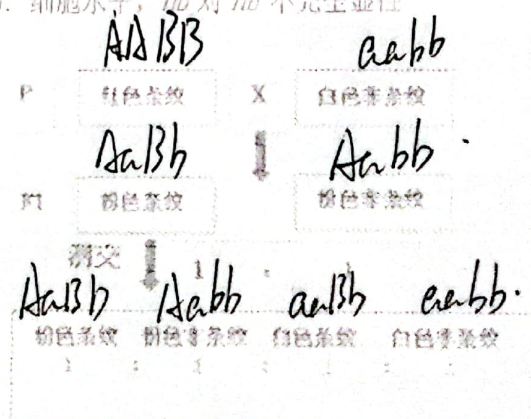
表 2

基因型	临床表现	红细胞
$Hb^A Hb^A$	正常	正常
$Hb^A Hb^S$	正常	部分镰刀形
$Hb^S Hb^S$	患病	全部镰刀形

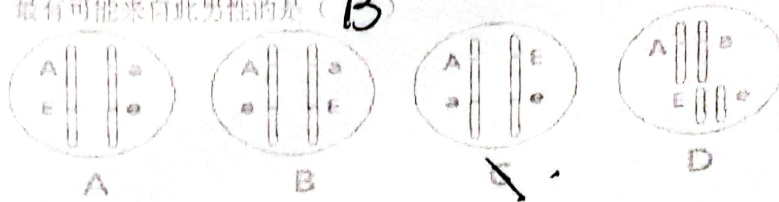
- A. 临床角度， Hb^A 对 Hb^S 不完全显性
B. 临床角度， Hb^S 对 Hb^A 完全显性
C. 细胞水平， Hb^S 对 Hb^A 完全显性
D. 细胞水平， Hb^A 对 Hb^S 不完全显性
4. 某种花的花色有条纹和非条纹、红色和白色的差异，图 9 为花色的杂交遗传图。下列说法正确的是 (**1/7**)
- A. 非条纹对条纹不完全显性
B. 红色对白色镶嵌显性
C. 控制该花性状的这两对基因完全连锁
D. 控制该花性状的这两对基因自由组合

图 9

F2



- ① 若有某常染色体隐性遗传病甲(基因用 E、e 表示)和白化病(基因用 A、a 表示), 某男性的基因型为 AaEe, 且产生 AE 精子细胞的几率为 20%, 则下列示意图所代表的细胞中, 最有可能来自此男性的是 (B)



6. 图 10 表示雌果蝇的卵原细胞及其 X 染色体上部分基因的位置, 该果蝇产生卵细胞的基因型及比例可能是 (D)

- A. $X^{Hb} : X^{hb} : X^{Hb} : X^{hb} = 1:1:1:1$
 B. $X^{Hb} : X^{hb} = 1:1$
 C. $X^{Hb} : X^{hb} : X^{Hb} : X^{hb} = 8:8:42:42$
 D. $X^{Hb} : X^{hb} : X^{Hb} : X^{hb} = 42:42:8:8$



图 10

7. 表 1 表示控制秃顶这一性状的不同基因型在男女性别中的表现情况。下列判断正确的是 (B)

表 1

基因型	表现型	
	女	男
BB	秃顶	秃顶
Bb	正常	秃顶
bb	正常	正常

- A. 秃顶性状的遗传与红绿色盲遗传方式相同
 B. 控制这一性状的基因不遵循基因的分离定律
 C. 控制秃顶性状的基因是显性基因, 且为不完全显性
 D. 基因型为 Bb 的男女表现型不同, 原因可能是基因的表达受环境影响
8. 将基因型为 AABB 的豌豆枝条嫁接在基因型为 aabb 的另一种豆科植物植株上, 一段时间后嫁接的枝条开花结果, 将果实中的种子播种长成新植株, 新植株的基因型为 (A)
- A. AABB B. AaBb C. AABb 或 aabb D. aabb
9. 若孩子的血型为 AB 型, 则孩子父亲的血型不可能是 (C)
- A. A 型 B. B 型 C. O 型 D. AB 型

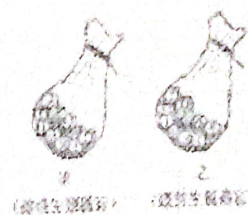
10. 在小麦中, 高秆基因 (Br) 与抗锈病基因 (R) 不完全连锁。某高秆抗锈病小麦的基因型为 $\frac{Br}{br} \frac{R}{r}$, 将其测交, 下列对其子代的判断正确的是 (D)

- A. 高秆抗锈病植株明显多于矮秆易感染锈病植株
 B. 矮秆抗锈病植株明显少于高秆易感染锈病植株
 C. 高秆易感染锈病植株比例较高
 D. 矮秆抗锈病植株比例较低

$\frac{Br}{br} \frac{R}{r}$

$\frac{Br}{br} \frac{R}{r}$

11. 性状分离比的模拟实验中, 准备如图 6 的实验装置, 棋子上的标记的 D、d 代表基因。实验时需分别从甲、乙中各随机抓取一枚棋子, 并记录字母。此操作模拟了 (A)



- ①等位基因的分离 ②同源染色体的联会
③雌雄配子的随机结合 ④非等位基因的自由组合

A. ①③ B. ①④ C. ②③ D. ②④

12. 人类 ABO 血型由 I^A 、 I^B 、 i 三个复等位基因决定。下列关于这三个复等位基因的叙述错误的是 (A)

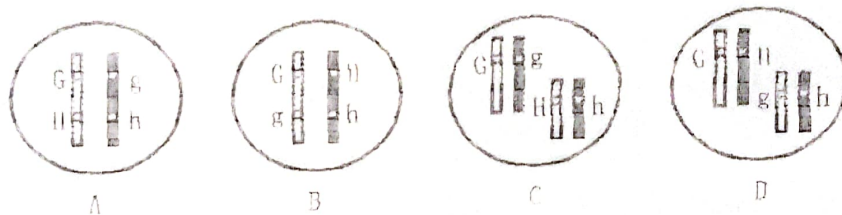
A. 由基因突变产生

B. 可组成六种基因型

C. 遗传时遵循基因自由组合定律

D. A 型和 B 型血的人婚配可生出 O 型血的孩子

13. 用抗虫非糯性水稻 ($GGHH$) 与不抗虫糯性水稻 ($gghh$) 为亲本杂交得 F_1 , F_1 自交得 F_2 , F_2 的性状分离比为 9:3:3:1, 则 F_1 中两对等位基因在染色体上的位置关系是 (C)



二、综合题

(一) 人类遗传病及其预防 (12 分)

遗传性乳光牙是一种单基因遗传病 (用 Aa 表示这对等位基因), 患者牙齿严重磨损。图 15 为某家族该遗传病的系谱图。图 16 为人的性染色体简图, X 和 Y 染色体有一部分同源 (图中 I 片段), 其上的基因互为等位; 另一部分非同源 (图中 II-1、II-2 片段), 其上的基因不互为等位。

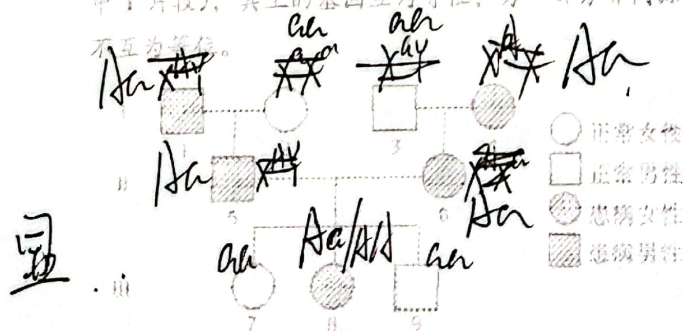


图 15

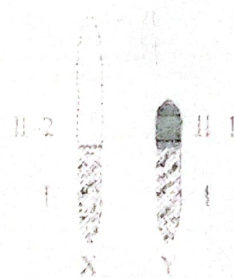


图 16

1. (2 分) 据图 15 推断, 遗传性乳光牙的遗传方式是 常染色体显性遗传
- A. 常染色体显性遗传 B. 伴 X 染色体显性遗传
C. 常染色体隐性遗传 D. 伴 X 染色体隐性遗传

$X^a X^a$

2. (4分) 遗传性乳光牙的致病基因由 基因突变 产生。III-9 为杂合子的概率是 0。

3. (2分) 已知先天性夜盲症是一种隐性基因 (b) 控制的先天性眼病，在夜晚或暗环境下视力很差。该致病基因位于如图 16 的 II-2 片段上，其遗传特点为 A D (多选) 伴X隐

$\frac{Aa}{C} \times \frac{Aa}{12}$

A. 通常表现为隔代遗传

B. 通常表现为代代遗传

C. 人群中男女患病概率相同

D. 人群中男性患病概率高于女性

$\frac{Aa}{C} \times \frac{Aa}{12}$

4. (4分) 进一步调查发现，III-8 未患先天性夜盲症，她与一个牙齿正常但患先天性夜盲症的男性结婚，已育有一个牙齿正常但患先天性夜盲症的女儿，则 III-8 的基因型为 $\frac{Aa}{C} \times \frac{Aa}{12}$

(不考虑变异)。现 III-8 再次怀孕生“二胎”，医生指出通过性别筛选无法降低生出患先天性夜盲症孩子的概率，写出其判断依据：无论男女，都有 50% 的几率患病，且

概率均为 50%。

(二) 人类遗传与变异 (11分)

摄入人体的酒精在乙醇脱氢酶 (ADH) 和乙醛脱氢酶 (ALDH) 的作用下分解代谢 (如图 10)。控制 ALDH 合成的基因 (用 B 或 b 表示) 控制一条肽链合成，ALDH 由 4 条相同肽链构成。缺乏 ALDH 的个体由于无法代谢乙醛，喝酒后表现为“红脸”。



图 10

5. (2分) 当 ALDH 基因发生突变时，肽链的第 487 位谷氨酸被赖氨酸取代，该突变类型属于 B

- A. 碱基对缺失 B. 碱基对替换 C. 碱基对增添 D. 碱基对重复

为了定位控制 ADH 和 ALDH 合成的基因位于哪条染色体上，将没有上述 2 种基因但能将乙醇转化为乙醛、不能将乙醛转化为乙酸的鼠细胞与不同类型的人细胞融合为杂交细胞 a、b、c 三种。表 4 显示每种杂交细胞中含有的除鼠染色体之外的人染色体的存在情况，表 5 是研究者检测到的杂交细胞中 ADH 的存在情况和加入乙醇后乙酸的存在情况 (“+”表示存在，“-”表示不存在)。

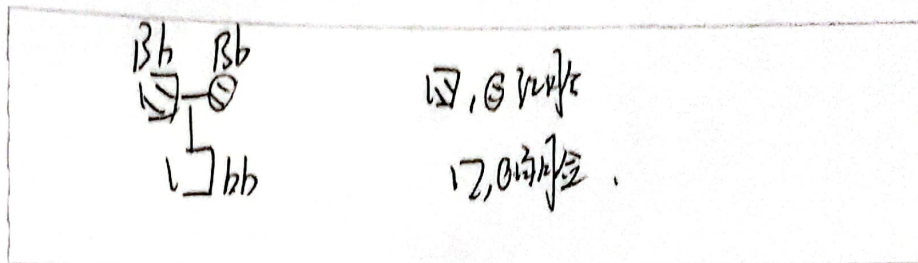
	表 4			
	1 号	4 号	6 号	12 号
a	+	+	-	+
b	+	-	+	+
c	+	+	+	-

	表 5	
	ADH	乙酸
a	+	+
b	-	+
c	+	-

6. (4分) 由此推测，控制 ALDH 合成的基因位于 12 号染色体上，控制 ADH 合成的基因位于 4 号染色体上。

7. (2分) ALDH1 基因突变后的杂合子酒后表现为红脸, 则酒后表现为白脸个体的基因型是 bb

8. (3分) 某家庭父母饮酒后脸色表现与儿子不同, 请画出一家三口的遗传系谱图 (注意用不同方式标注“红脸”和“白脸”), 标注出父母的基因型。(画在答题纸的方框内。)



(三) 人类遗传病及其预防 (10分)

某校小花老师患有腓骨肌萎缩症 (CMT) (此病是一种神经遗传病, 相关基因用 A、a 表示), 此病遗传方式有多种类型, 病情严重者可见小腿和大腿下 1/3 肌萎缩, 并伴有不同程度的感觉障碍。小花的爸爸、哥哥、妹妹不患病, 但母亲患病。

9. 依据小花家庭成员患病情况判断, CMT 遗传病的遗传方式不可能是 B。

- A. 伴 X 显性遗传
- B. 伴 X 隐性遗传
- C. 常染色体显性遗传
- D. 常染色体隐性遗传

10. 若父亲不携带 CMT 致病基因, 则致病基因位于 17。

- A. 常染色体
- B. X 染色体
- C. Y 染色体
- D. 常染色体或 X 染色体

经过基因诊断, 父亲个体携带有 CMT 基因。

11. 则该病的遗传方式 常隐。父亲的基因型是 Aa, 父亲一个初级精母细胞中含有 2 个致病基因。

12. 小花的妹妹婚前应进行 基因诊断, 以防止生出有遗传病的后代; 小花进行产前诊断时可以抽取羊水, 检测胎儿脱落上皮细胞的 B。

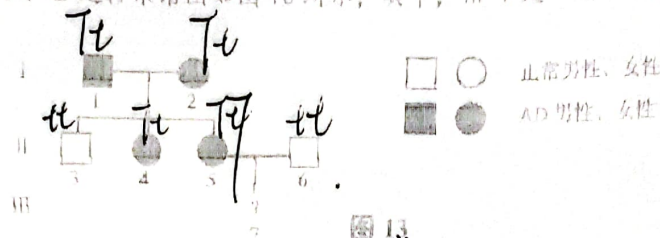
- A. 核糖核苷酸
- B. 基因
- C. 氨基酸
- D. 脱氧核苷酸

13. 哥哥带有该致病基因, 且该致病基因与 ABO 血型系统中相关基因连锁。已知爸爸、妈妈、哥哥血型分别是 O、A、A 型。哥哥与携带此病基因的 O 型血女孩结婚, 婚后生育胎儿是 A 型患病的概率 小于 (大于/小于/等于) O 型患病的概率, 理由是 基因连锁, 因此 A 型不易患病。

(四) 回答有关人类遗传病及其预防的问题 (11 分)

阿尔茨海默病 (AD) 是一种神经系统退行性疾病, 大多进入老年后发病。AD 发生的主要原因是位于 21 号染色体上的某个基因 (T/t) 发生突变。

某家族的 AD 遗传系谱图如图 13 所示, 其中, III-7 是一名女性, 目前表现型正常。



14. (1 分) 据图 13 分析, AD 的遗传方式是 常显; II-5 的基因型是 Tt。

15. (2 分) III-7 与一名家族中无 AD 遗传的健康男性结婚, 在准备生育孩子前是否需进行遗传咨询? 若去咨询可获得哪些分析结果及建议? 是, 检查下 T 基因型, 是否有致病基因, 若有则代表其可能会生出患病孩, 需进一步检测

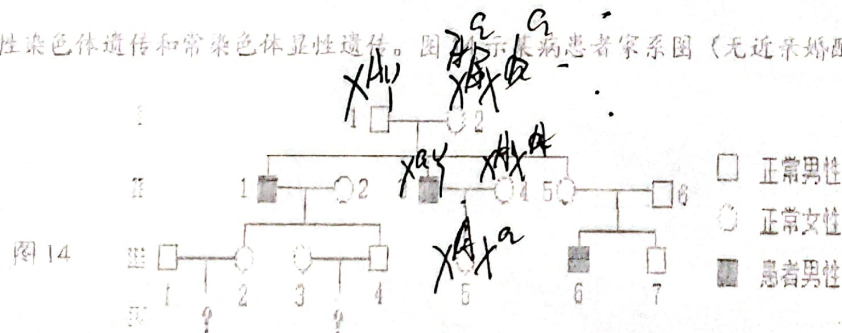
16. (3 分) 若 II-5 为纯合子, 根据遗传系谱图分析, III-7 携带 AD 致病基因的概率是 100%。若 III-7 已怀孕, 她是否有可能生出一个健康的孩子? 不可能 III-7

在怀孕期间定期进行 B 超检查, 无其他产检措施。你对 III-7 的做法有何看法和建议?

应做基因检测, 及时治疗。

(五) 人类遗传病及预防 (12 分)

鱼鳞病是一种遗传性皮肤病, 影响人体身心健康。该病的致病基因 (B/b)、遗传方式主要由性染色体遗传和常染色体显性遗传。图 14 示某病患者家系图 (无近亲婚配)。



17. (2 分) 据图 14 分析: 该遗传病属于 D。

A. 常染色体显性遗传

B. Y 染色体遗传

C. X 染色体显性遗传

D. X 染色体隐性遗传

18. (2 分) 图 14 中, 能检测到与患者相同致病基因的有 B17 (多选)。

A. I-2

B. II-5

C. III-3

D. III-7

19. (2 分) 已知: I-2 的父亲 (已故) 患白化症 (基因 A/a), 但家族其他成员均未发现此

病，则 III-5 的基因型是 $X^{AB}X^{ab}$

20. (3分) 目前，III-1、III-2 家庭和 III-3、III-4 家庭正备孕中，针对家族中该遗传缺陷，你有什么建议提供给 III-2 和 III-3，并说明理由

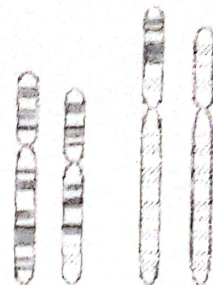
做基因检测，确定胎儿是否患有该病

21. (3分) 经基因和染色体检测，发现 II-6 不携带鱼鳞病的致病基因，

但其细胞内部分染色体如图 15 所示，该图所示染色体结构发生的

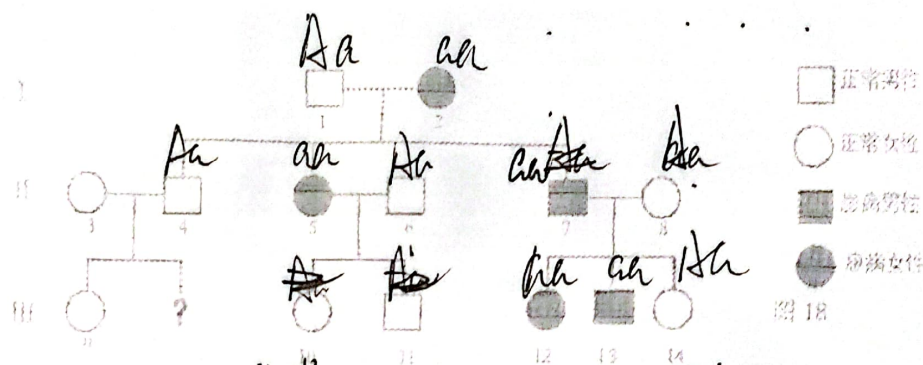
变异是 易位

可能的原因 该基因不处于该染色体上



(六) 人类遗传病 (12分)

图 18 为某家族有关“1 型糖原贮积症”患病情况的遗传系谱图，其中 II-8 携带致病基因。



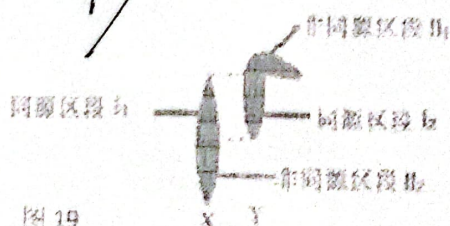
22. (2分) 该病的遗传方式为 常隐；4 号携带致病基因的概率为 100%。

23. (2分) 3 号 4 号夫妇欲生二胎，3 号的孕期检查报告显示唐氏综合征指标异常。为了进一步明确胎儿是否患有唐氏综合征，需要对 3 号进行的产前诊断项目是 A。

- A. 胎儿基因检测
- B. 胎儿染色体结构检测
- C. 胎儿染色体数目检测
- D. 胎儿 B 超检查

24. (2分) 在一次体检中，13 号发现自己还患有红绿色盲，图 19 是人类 X 染色体上的有关区段示意图，红绿色盲基因在染色体上的位置是 17。

- A. I₁
- B. I₂
- C. II₁
- D. II₂



25. (2分) 13 号的未婚妻表现型正常，但携带色盲基因，她的家族中没有糖原贮积症的致

病基因，预测 13 号夫妇的子女中 13/17。(多选)

- A. 患“1 型糖原贮积症”的概率是 100%
- B. 患红绿色盲的概率是 50%
- C. 女孩同时携带两种致病基因的概率是 100%
- D. 男孩同时携带两种致病基因的概率是 50%

人体中糖原的分解过程如图 20 所示。研究发现，“1 型糖原贮积症”是由于控制糖原代谢过程中有关酶的基因发生了突变，引起患者体内葡萄糖-6-磷酸大量积累，导致糖原大量沉积。

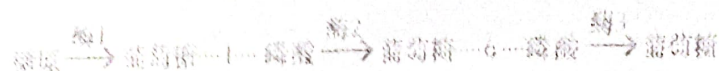
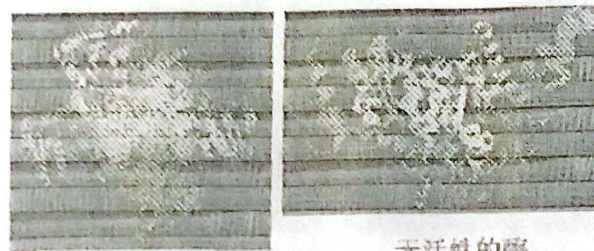


图 20

26. (2 分) 据题意可推测，“1 型糖原贮积症”患者的发病原因是体内控制图 20 中 酶2 (酶) 的基因发生了突变。

图 21 表示正常人和患者体内该酶的结构示意图。



有活性的酶

无活性的酶

图 21

27. (2 分) 据图 21 分析基因突变导致该酶活性改变的分子机理

氨基酸序列改变，引起酶失活。