**模块2 遗传与进化**

31、细胞的减数分裂（Ⅱ）

（1）简述减数分裂的概念

（2）说明减数分裂的过程

（3）比较减数分裂与有丝分裂图像

（4）分析减数分裂过程中染色体的行为，绘制减数分裂过程中染色体、DNA 数目的变化曲线

（5）学会判断染色体组数和同源染色体的方法

（6）分析减数分裂过程中染色体标记情况

（7）分析有丝分裂和减数分裂过程能发生的变异类型

（8）学会根据细胞分裂图像判断变异类型

（9）分析三体、单体等出现与减数分裂异常的关系

32、动物配子的形成过程（Ⅱ）

（1）用文字和箭头表示精子的形成过程

（2）用文字和箭头表示卵细胞的形成过程

（3） 学会判断配子种类数及分析异常配子产生的原因

33、动物的受精过程（Ⅱ）

（1）分析配子中染色体组合的多样性的原因

（2）简述受精作用的过程及意义

34、观察细胞的减数分裂

（1）学会根据染色体特征，识别显微照片中细胞所处时期

（2）绘制减数分裂不同时期的细胞简图

35、细胞的分化（Ⅱ）

（1）简述细胞分化的概念 （2）列举细胞分化的特点 （3）说明细胞分化的根本原因

（4）简述分化过程中遗传物质的变化 （5）举例说明细胞分化的意义

36、细胞的全能性（Ⅱ）

（1）简述全能性的概念 （2）说明细胞具有全能性的原因

37、细胞的衰老和凋亡以及与人体健康的关系

（1）比较个体衰老与细胞衰老的关系 （2）列举细胞衰老的特征

（3）比较细胞凋亡与细胞坏死 （4）概述细胞凋亡的意义

38、癌细胞的主要特征及防治（Ⅱ）

（1）简述癌细胞的主要特征 （2）说明原癌基因与抑癌基因的作用

（3）列举致癌因子并说明其作用机制 （4）概述癌症的防治方法

39、基因的分离定律（Ⅱ）

（1）图解一对相对性状的杂交实验过程

（2）简述对分离现象的解释

（3）画出测交的遗传图解

（4）概述分离定律的内容、适用条件和细胞学基础、发生的时期

（5）列举验证分离定律的实验方法

（6）列举判断显隐性方法

（7）设计实验判断纯合子和杂合子

（8）学会亲子代基因型和表现型的推断及概率计算方法

（9）分析分离定律特殊性状分离比的原因

40、基因的自由组合定律（Ⅱ）

（1）简述自由组合定律的细胞学基础

（2）说明自由组合定律内容及必须满足的条件

（3）列举验证自由组合定律的实验方法

（4）分析自由组合定律特殊性状分离比的原因

41、孟德尔遗传实验的科学方法（Ⅱ）

（1）简述“假说演绎法”一般过程和内涵

（2）简述豌豆杂交实验的操作过程（去雄、套袋、人工传粉）

（3）概述孟德尔获得成功的原因

42、伴性遗传（Ⅱ）

（1）简述萨顿提出假说所用的方法和假说的内容

（2）说明摩尔根证明基因位于染色体上所用的方法

（3）简述伴性遗传概念

（4）以人类红绿色盲症为例，简述伴 X隐性遗传病的特点

（5）以抗维生素 D 佝偻病为例，简述伴 X显性遗传病的特点

（6）学会判断遗传病的显隐性和基因的位置

（7）学会设计实验确定基因在常染色体上、X 染色体上还是性染色体同源区段上

（8）比较配子致死和合子致死在概率计算上的区别

43、人类对遗传物质的探索过程（Ⅱ）

（1）理解加热杀死 S型细菌的过程中,其蛋白质变性失活,但其内的 DNA 为什么还能保持活性?

（2）说出肺炎双球菌的（体内、体外）转化实验过程和结论

（3）分析体内转化实验中 S型、R型细菌数量的变化情况及变异类型

（4）阐明噬菌体侵染细菌的实验思路、实验方法、实验过程、实验结果分析及实验结论

（5）说出 RNA 是遗传物质的实验证据

（6）总结不同生物的遗传物质

（7）总结同位素标记法在生物研究中的应用

44、DNA 分子结构的主要特点（Ⅱ）

（1）简述 DNA 双螺旋结构模型的构建过程

（2）说明 DNA 分子的结构、特点及功能

（3）学会用碱基互补配对原则进行碱基计算

45、DNA 分子的复制（Ⅱ）

（1）分析探索 DNA 复制方式的实验，理解 DNA半保留复制方式

（2）阐明 DNA 分子复制的概念、时间、场所、条件、过程、特点、准确复制的原因及意义

（3）学会 DNA 复制相关计算

46、遗传信息的转录（Ⅱ）

（1）列表比较 DNA和RNA的物质组成、分布、结构和功能

（2）列举 RNA 的种类，并说明 RNA 的功能

（3）说明转录的模板、场所、条件和过程

47、遗传信息的翻译（Ⅱ）

（1）阐明遗传信息翻译的条件、场所、过程和产物

（2）学会基因表达中的相关计算

（3）比较原核细胞、真核细胞转录和翻译的不同点

48、基因的的概念（Ⅱ）

（1）简述基因的概念

（2）简述基因与遗传信息的关系

49、基因与性状的关系（Ⅱ）

（1）依据中心法则列举不同类型生物遗传信息的传递途径

（2）分析基因、蛋白质与性状的关系

（3）设计实验判断性状表现是环境影响还是基因作用的结果

50、基因突变的特征和原因（Ⅱ）

（1）简述镰刀形细胞贫血症病因

（2）简述基因突变的概念

（3）简述基因突变的原因、结果、特点和意义

（4）说明基因突变对基因控制合成的蛋白质结构及生物体性状的影响

51、基因重组及其意义（Ⅱ）

（1）简述真核生物基因重组的概念

（2）列举基因重组的类型

（3）简述基因重组的意义

52、染色体结构变异和数目变异（Ⅱ）

（1）列举染色体结构变异类型

（2）比较染色体结构变异与基因突变和基因重组

（3）设计实验判断是基因突变还是染色体变异

（4）简述染色体组的概念，学会判断染色体组数目的方法

（5）简述单倍体、二倍体和多倍体概念

（6）说明秋水仙素的作用

（7）图示单倍体育种的过程

53、低温诱导染色体加倍

（1）简述低温诱导染色体加倍的原理

（2）简述卡诺氏液、改良苯酚品红的作用

（3）图示实验的基本操作步骤

54、人类遗传病的类型（Ⅰ）

（1）列举人类遗传病的类型和遗传特点

（2）学会根据系谱图判断遗传病类型

（3）学会计算遗传病概率

55、人类遗传病的监测和预防（Ⅰ）

（1）概述遗传咨询的过程

（2）概述产前诊断的方法

56、人类基因组计划及其意义（Ⅰ）

（1）比较基因组与染色体组

（2）简述人类基因组计划的任务和意义

57、调查常见的人类遗传病

（1）简述遗传病调查的对象

（2）比较发病率与遗传方式的调查方法

（3）学会计算发病率

58、生物变异在育种上应用（Ⅱ）

列表比较杂交育种、诱变育种、单倍体育种、多倍体育种、基因工程育种的概念、原理、方法和优缺点

59、转基因食品的安全（Ⅰ）

（1）简述典型的转基因成果

（2）简述转基因食物的监控与预防措施

60、现代生物进化理论的主要内容（Ⅱ）

（1）简述拉马克的进化学说 （2）简述达尔文的自然选择学说

（3）认同种群是生物进化的基本单位 （4）简述种群基因库概念

（5）列举基因频率的计算方法 （6）理解突变和基因重组产生进化的原材料

（7）理解自然选择决定生物进化的方向 （8）简述生物进化的实质

（9）简述物种的概念 （10）列举隔离的类型，说明隔离在物种形成中的作用

（11）比较生物进化和新物种形成的标志

61、生物进化与生物多样性的形成（Ⅱ）

（1）简述共同进化的概念

（2）列举生物多样性的三个层次，说明共同进化与生物多样性的形成的关系

**考点18 孟德尔遗传规律**

1.豌豆是严格的自花传粉、闭花受粉植物，自然状态下一般都是纯种。

2.相对性状是指一种生物同一种性状的不同表现类型。

3.性状分离是指杂种自交后代中，同时出现显性性状和隐性性状的现象。性状分离是指“亲本性状”相同，子代出现“不同类型”的现象，如红花♀×红花♂→子代中有红花与白花(或子代出现不同于亲本的“白花”)，若亲本有两种类型，子代也出现两种类型，则不属于性状分离，如红花♀×白花♂→子代有红花与白花，此不属于“性状分离”。

4.纯合子体内基因组成相同，杂合子体内基因组成不同。

5.纯合子自交后代一定是纯合子，杂合子自交后代既有纯合子也有杂合子。

6.基因型为Aa的杂合子产生的雌配子有两种，即A∶a＝1∶1或产生的雄配子有两种，即A∶a＝1∶1，但雌雄配子的数量不相等，通常生物产生的雄配子数远远多于雌配子数。

7.测交的原理是隐性纯合子只产生一种带隐性基因的配子，不能掩盖F1配子中基因的表现，因此测交后代表现型及其分离比能准确反映出F1产生的配子的基因型及分离比，从而得知F1的基因型。

8.基因的分离定律的实质是在杂合子的细胞中,位于一对同源染色体上的等位基因,具有一定的独立性;在减数分裂形成配子的过程中,等位基因会随同源染色体的分开而分离,分别进入两个配子中,独立地随配子遗传给后代。

9.针对完全显性遗传的一对相对性状遗传，符合分离定律并不一定出现特定的性状分离比，原因有二：一是F1中3∶1的结果必须是统计大量子代个体，若子代个体数目少，不一定符合预期分离比；二是某些致死基因可能导致遗传分离比变化，如隐性致死、纯合致死、显性致死等。

10.具有两对相对性状的纯种豌豆杂交后产生的F1自交，F2代出现9种基因型，四种表现型中各有一种纯合子，在F2中各占1/16，共占4/16；单杂合的个体有4种，各占2/16，共占8/16；双杂合的个体有1种，占4/16。4种表现型，比例是9∶3∶3∶1。四种表现型中双显性个体占9/16；双隐性个体占1/16； F2中重组类型所占比例有两种情况：

(1)当亲本基因型为YYRR和yyrr时，F2中重组类型所占比例是。

(2)当亲本基因型为YYrr和yyRR时，F2中重组类型所占比例是＋＝。

11.F2出现9∶3∶3∶1的4个条件

(1)所研究的每一对相对性状只受一对等位基因控制，而且等位基因要完全显性。

(2)不同类型的雌、雄配子都能发育良好，且受精的机会均等。

(3)所有后代都应处于比较一致的环境中，而且存活率相同。

(4)供实验的群体要足够大，个体数量要足够多。

12.基因自由组合定律的实质是:位于非同源染色体上的非等位基因分离或组合是互不干扰的，在减数分裂过程中，同源染色体上的等位基因分离的同时，非同源染色体上的非等位基因自由组合。而“非等位基因”是指不在同源染色体相同位置上的不同基因，同源染色体上及同一条染色体上都有“非等位基因”。这里的“基因自由组合”发生在配子形成(减Ⅰ后期)过程中，不是发生在受精作用过程中。

13.基因型相同的生物，表现型不一定相同。表现型相同的生物，基因型也不一定相同。

14.基因的分离定律和自由组合定律，同时发生在减数第一次分裂后期，分别由同源染色体的分离和非同源染色体的自由组合所引起。

15.分离定律和自由组合定律是真核生物细胞核基因在有性生殖中的传递规律。分离定律是自由组合定律的基础。

16.若两对基因决定一对性状时,可能会出现9∶7、13∶3、15∶1、12∶3∶1、9∶3∶4等分离比。

17.在设计实验探究两对基因是否位于两对同源染色体上时,可以利用自交的方法也可以利用测交的方法。利用自交法确定基因位置：F1自交，如果后代性状分离比符合3∶1，则控制两对或多对相对性状的基因位于一对同源染色体上；如果后代性状分离比符合9∶3∶3∶1或(3∶1)n(n≥2)，则控制两对或多对相对性状的基因位于两对或多对同源染色体上。利用测交法确定基因位置：F1测交，如果测交后代性状比符合1∶1，则控制两对或多对相对性状的基因位于一对同源染色体上；如果测交后代性状比符合1∶1∶1∶1或(1∶1)n(n≥2)，则控制两对或多对相对性状的基因位于两对或多对同源染色体上。

**考点19 基因在染色体上和伴性遗传**

1.萨顿运用类比推理法提出了基因在染色体上的假说。

2.摩尔根运用假说—演绎法通过果蝇杂交实验证明了萨顿假说。

3.基因在染色体上，一条染色体上有许多基因，呈线性排列。生物体细胞中的基因不一定都位于染色体上：(1)真核生物的细胞核基因都位于染色体上，而细胞质中的基因位于细胞的线粒体和叶绿体的DNA上。(2)原核细胞中无染色体，原核细胞的基因在拟核DNA或细胞质的质粒DNA上。

4.位于性染色体上的基因，在遗传上总是与性别相关联，该现象称为伴性遗传。

5.并非所有真核生物均有性染色体，也并非性染色体上的基因均与性别决定有关

(1)只有具性别分化(雌雄异体)的生物才有性染色体，如下生物无性染色体：

①所有无性别之分的生物均无性染色体，如酵母菌等。

②虽有性别之分，但雌雄同株(或雌雄同体)的生物均无性染色体，如玉米、水稻等。

③虽有性别分化且为雌雄异体，但其雌雄性别并非取决于“染色体类型”而是取决于其他因素，如蜜蜂、蚂蚁、龟等。

(2)性染色体上的基因未必均与性别决定有关，如色觉基因、某些凝血因子基因均位于X染色体上，而外耳道多毛基因则位于Y染色体上。此外性染色体并非只存在于生殖细胞中。

6.伴X遗传时，男性患者相关的基因只能从母亲那里传来，以后只能传给女儿，即存在交叉遗传的特点。

7.伴X隐性遗传病表现出隔代遗传、男性患者多于女性患者、女性患者的父亲、儿子都是患者的特点。

8.伴X显性遗传表现出连续遗传、女性患者多于男性患者、男性患者的母亲、女儿都是患者的特点。

9.伴Y遗传病表现出全男性遗传特点。

10.男孩患病概率≠患病男孩概率

(1)由常染色体上的基因控制的遗传病

①患病概率与性别无关，不存在性别差异，因此，男孩患病概率＝女孩患病概率＝患病孩子概率。

②“患病”与“男孩”(或女孩)是两个独立事件，因此需把患病概率×性别比例，即患病男孩概率＝患病女孩概率＝患病孩子概率×1/2。

(2)由性染色体上的基因控制的遗传病：致病基因位于性染色体上，它的遗传与性别连锁，“男孩患病”是指男孩中患病的，不考虑女孩；“患病男孩”则是所有孩子中患病的男孩，二者主要是概率计算的范围不同。即患病男孩的概率＝患病男孩在后代全部孩子中的概率；男孩患病的概率＝后代男孩中患病的概率。

11.确定基因位于X染色体或常染色体上的思路：(1)若相对性状的显隐性是未知的，则用纯合亲本进行正交和反交，观察子代雌雄表现型是否相同；(2)若显隐性已知，只需一个杂交组合判断基因的位置，则用隐性雌性个体与显性纯合雄性个体杂交方法。

12.确定基因位于常染色体还是X、Y染色体同源区段的思路：隐性雌性个体与显性纯合雄性个体杂交，获得的F1全表现为显性性状，再选子代中的雌雄个体杂交获得F2，观察F2 表现型情况。

**考点20 DNA是主要的遗传物质**

1.格里菲思肺炎双球菌体内转化实验证明了加热杀死的S型细菌中存在某种“转化因子”；艾弗里肺炎双球菌体外转化实验证明该转化因子不是蛋白质，也不是荚膜多糖而是DNA。

2.转化的实质是基因重组而非基因突变：肺炎双球菌转化实质是S型细菌的DNA片段整合到R型细菌的DNA中，使受体细胞获得了新的遗传信息，即发生了基因重组。

3.加热并没有使DNA完全失去活性：加热杀死S型细菌的过程中，其蛋白质变性失活，但是其内部的DNA在加热结束后随着温度的降低又逐渐恢复活性。

4.并非所有的R型细菌都能被转化，只是小部分R型细菌被转化成S型细菌。转化效率与DNA纯度有关，纯度越高转化效率越高。

5.体内转化实验不能简单地说成S型细菌的DNA可使小鼠致死，而是具有毒性的S型细菌可使小鼠致死。

6.在T2噬菌体的化学组成中，仅蛋白质分子中含有S，P几乎都存在于DNA分子中。赫尔希和蔡斯利用放射性同位素标记技术，通过35S和32P分别标记的噬菌体侵染大肠杆菌实验，证明了噬菌体中在前后代具有连续性的物质为DNA。35S(标记蛋白质)和32P(标记DNA)不能同时标记在同一个噬菌体上，因为放射性检测时，只能检测到存在部位，不能确定是何种元素的放射性。

7.含放射性标记的噬菌体不能用培养基直接培养，因为病毒营专性寄生生活，所以应先培养细菌，再用细菌培养噬菌体。

8.噬菌体侵染细菌实验的两次标记

(1)第一次标记:标记大肠杆菌,分别用含35S和32P的培养基培养大肠杆菌。

(2)第二次标记:标记噬菌体,分别用含35S和32P的大肠杆菌培养噬菌体。

9.证明DNA是遗传物质的相关实验的实验思路是：设法将DNA与蛋白质等其他物质分离开，单独地、直接地观察它们的生理作用。

10.真核生物和原核生物的遗传物质一定是DNA，病毒的遗传物质是DNA或RNA，绝大多数生物的遗传物质是DNA,因此DNA是主要的遗传物质。对于某一种生物而言，遗传物质只有一种(DNA或RNA)，不能说主要是DNA。

**考点21 DNA的结构和复制**

1.DNA分子由两条脱氧核苷酸链反向平行盘旋成规则的双螺旋结构，其基本骨架是由脱氧核糖和磷酸交替连接而成的，DNA上的碱基严格遵循碱基互补配对原则，通过氢键连接。配对的碱基，A与T之间形成2个氢键，G与C之间形成3个氢键，C－G对占比例越大，DNA结构越稳定。DNA中并不是所有的脱氧核糖都连着两个磷酸基团，两条链各有一个3′端的脱氧核糖连着一个磷酸基团。双链DNA中A与T分子数相等，G与C分子数相等，但A＋T的量不一定等于G＋C的量。DNA中当(A＋G)/(T＋C)＝(A＋C)/(G＋T)时 ，可能是双链DNA，也可能是单链DNA。

2.DNA一般是双链结构，某些病毒中存在单链的DNA；RNA中的碱基也能相互配对形成氢键构成双链，如tRNA。

3.DNA分子中脱氧核苷酸的排列顺序代表了遗传信息，DNA分子具有稳定性、多样性和特异性。DNA分子具有多样性的原因是由于不同的DNA分子中碱基排列顺序是千变万化的；DNA分子具有特异性的原因是由于每个DNA分子具有特定的碱基排列顺序。DNA分子的结构具有稳定性的原因是外侧的脱氧核糖和磷酸的相间排列方式稳定不变，内侧碱基配对的方式稳定不变。DNA的特异性是由碱基对的排列顺序决定的，而不是由配对方式决定的，配对方式只有四种：A—T、C—G、T—A、G—C。

4.DNA复制需要解旋酶和DNA聚合酶等酶参与，DNA分子并非全部解旋后才开始进行DNA复制，是一个边解旋边复制的过程，其方式是半保留复制，规则的双螺旋结构和碱基互补配对原则确保了复制的精确性。

5.DNA复制的场所并非只在细胞核，真核生物中，除细胞核外还有线粒体、叶绿体；而原核生物中，DNA分子复制的场所有拟核、细胞质。DNA中氢键可由解旋酶催化断裂，同时需要ATP供能，也可加热断裂(体外)；而氢键是自动形成的，不需要酶和能量。注意“DNA复制了n次”和“第n次复制”的区别，前者包括所有的复制，但后者只包括第n次的复制。在DNA复制过程中，无论复制了几次，含有亲代脱氧核苷酸单链的DNA分子都只有两个。DNA复制计算时看清试题中所给出的碱基的单位是“对”还是“个”；所问的是“DNA分子数”还是“链数”，“含”还是“只含”。在真核生物中，DNA复制一般是多起点复制；在原核生物中，DNA复制一般是一个起点。无论是真核生物还是原核生物，DNA复制大多数都是双向进行的。

**考点22 基因的表达**

1.RNA与DNA在化学组成上的区别在于:RNA中含有核糖和尿嘧啶,DNA中含有脱氧核糖和胸腺嘧啶。

2.以DNA的一条链为模板，合成RNA的过程称为转录，RNA包括蛋白质合成的直接模板信使RNA（mRNA）、氨基酸转运工具（tRNA）及组成核糖体rRNA。一个DNA分子可转录出多个多种信使RNA。

3.转录主要发生在细胞核中，以4种核糖核苷酸为原料，需要RNA聚合酶的参与（不需要解旋酶）。

4.转录的产物不只是mRNA，还有tRNA、rRNA，但只有mRNA携带遗传信息和起始密码，3种RNA都参与翻译过程，只是作用不同。

5.3种RNA都参与翻译过程，只是作用不同。

6.翻译过程中mRNA并不移动，而是核糖体沿着mRNA移动，进而读取下一个密码子。

7.转录和翻译过程中A不是与T配对，而是与U配对。

8.密码子位于mRNA上，由决定一个氨基酸的三个相邻碱基组成，密码子有64种。

9.一种密码子只能决定一种氨基酸，但一种氨基酸可以由多种密码子来决定，称为密码子的简并性。并不是所有的密码子都决定氨基酸，其中终止密码子不决定氨基酸。

10.反密码子位于tRNA上，一种tRNA只能转运一种氨基酸，一种氨基酸可由多种tRNA转运。

11.tRNA含有几十个至上百个核糖核苷酸(碱基)，不是仅由 3个核糖核苷酸(碱基)构成。

12.真核生物首先在细胞核转录，后在细胞质中翻译，异地、先后进行；原核细胞是边转录、边翻译，同地、同时进行。

**考点23 基因对性状的控制**

1.并非所有DNA片段都是基因，基因是有遗传效应的DNA片段，不是连续分布在DNA上的，而是由碱基序列将不同的基因分割开的。

2.中心法则全部内容包括①DNA复制，②转录，③翻译，④RNA的复制及⑤逆转录。不同细胞中的中心法则途径：高等动植物中高度分化的细胞（哺乳动物成熟红细胞除外，哺乳动物成熟的红细胞中无信息传递）都能进行②③，具有分裂能力的细胞可以完成①②③；逆转录病毒可进行⑤，RNA复制病毒可进行④，RNA复制和逆转录只发生在被RNA病毒寄生的细胞中，而在其他生物体内不能发生。

3.RNA复制酶、逆转录酶均来自病毒自身，但是该酶起初应在寄主细胞核糖体上，由寄主细胞提供原料合成。

4.基因对性状的控制有两条途径,一是基因通过控制酶的合成来控制代谢过程,进而控制生物性状。体现某性状的物质并不一定是“蛋白质”：如甲状腺激素、黑色素、淀粉等，则该类性状往往是通过基因控制性状的间接途径实现的;二是基因通过控制蛋白质结构直接控制生物的性状。

5. 基因与性状的关系并不都是简单的一一对应关系：基因与基因、基因与基因产物、基因与环境之间存在着复杂的相互作用，这种相互作用形成了一个错综复杂的网络，精细地调控着生物体的性状。

6.多细胞生物基因的表达受时间、空间的严格限制，不同的组织细胞中表达的基因不同。

**考点24 基因突变和基因重组**

1.基因突变是DNA分子中发生碱基对的替换、增添和缺失，引起基因结构的改变。DNA中碱基对的增添、缺失、替换不一定是基因突变，只有引起了基因结构变化，才是基因突变。基因突变是DNA分子水平上基因内部碱基对种类和数目的改变，只要是基因分子结构内的变化，1个碱基对的改变叫基因突变，多个碱基对的改变也叫基因突变。基因突变发生在基因内部，并没有改变DNA上基因的数目和位置。

2.基因突变既可诱发产生，又可自发产生，它在生物界普遍发生。诱发基因突变的因素有物理因素、化学因素和生物因素。基因突变通常发生在有丝分裂的间期或减数第一次分裂前的间期，也能发生在其他各时期，只是突变率更低。诱变因素可提高基因突变的频率，但不会决定基因突变的方向，基因突变具有不定向性的特点。

3.基因突变是随机发生的，不定向的，在自然状态下，基因突变的频率是很低的，基因突变的利与害取决于环境或研究对象的不同，如小麦的高秆对小麦本身有利，但对增产不利。

4.基因突变产生新基因，是生物变异的根本来源，是生物进化的原始材料。基因突变不一定都产生等位基因，如原核生物和病毒的基因突变产生的是新基因。

5.基因重组是指在生物体进行有性生殖的过程中，控制不同性状的基因的重新组合，包括非同源染色体的自由组合和同源染色体中非姐妹染色单体的交叉互换。是生物变异的重要来源，对生物的进化有重要意义。自然条件下，原核生物一般不能进行基因重组。但是特殊情况下可以，如肺炎双球菌的转化。基因重组只产生新的性状组合，不产生新性状。杂合子自交，后代发生性状分离，根本原因是等位基因的分离，而不是基因重组。受精过程中精卵随机结合，导致后代性状多样，不属于基因重组。

**考点25 染色体变异**

1.染色体结构变异包括缺失、重复、倒位、易位等，这些变异可导致排列在染色体上的基因的数目或排列顺序发生改变。染色体数目变异包括个别染色体数目的增加或缺失及以染色体组的形式增多或减少。

2.基因突变中碱基对的增添、缺失或替换属于分子水平的变化，在光学显微镜下观察不到；染色体结构变异中的重复、缺失、倒位或易位属于细胞水平的变化，在光学显微镜下能观察到。

3.一组非同源染色体,在形态和功能上各不相同,共同控制生物的生长、发育、遗传和变异,该组染色体为一个染色体组。一个染色体组中不含同源染色体。

4.由受精卵发育来的个体,细胞中含有几个染色体组,就叫几倍体。由配子发育成的个体一定是单倍体，单倍体所含染色体组的个数不定，可能含1个、2个或多个染色体组，也可能含同源染色体或等位基因。单倍体并非都不育。多倍体的配子中若含有偶数个染色体组，则其发育成的单倍体中含有同源染色体就可育。体细胞中染色体组为奇数的单倍体和多倍体，由于形成配子时，同源染色体联会紊乱而高度不育。“可遗传”≠“可育”。三倍体无子西瓜、骡子、二倍体的单倍体等均表现为“不育”，但它们均属于可遗传变异。

5.外界条件剧变，有丝分裂过程中纺锤体形成受阻，染色体数目加倍，可形成多倍体。低温和秋水仙素诱导多倍体的原理是抑制有丝分裂前期纺锤体的形成。秋水仙素处理法:在多倍体育种时处理萌发的种子或幼苗;在单倍体育种时处理单倍体植株的幼苗。

6.单倍体育种包括花药离体培养和秋水仙素处理两个环节。花药离体培养的原理是植物细胞具有全能性，得到的是单倍体植株。

**考点26 人类遗传病**

1.人类遗传病可以分为单基因遗传病、多基因遗传病、染色体异常遗传病三大类。

2.单基因遗传病是受一对等位基因控制的遗传病。有5种类型:常染色体显性遗传病、常染色体隐性遗传病、伴X染色体显性遗传病、伴X染色体隐性遗传病、伴Y染色体遗传病。

3.多基因遗传病是受两对以上等位基因控制的遗传病。有三个特点:群体发病率较高、有家族聚集现象、易受环境影响。

4.人类遗传病监测和预防主要包括遗传咨询和产前诊断。产前诊断是在胎儿出生前，医生用专门的检测手段，如羊水检查、B超检查、孕妇血细胞检查、基因诊断等手段，确定胎儿是否患有某种遗传病或先天性疾病。羊水检查和绒毛取样检查都是检查胎儿细胞的染色体是否发生异常，都是细胞水平上的操作，只是提取细胞的部位不同。

5.发病率在人群中调查，遗传方式在患者家系中调查。

6.人类基因组计划的目的是测定人类基因组全部的DNA序列，解读其中包含的遗传信息。人类基因组计划测定的是24条染色体上的基因，即22条常染色体和X、Y两条性染色体，因为X、Y染色体具有不相同的基因和碱基序列。

**考点27 生物育种**

1.育种方法包括杂交育种、诱变育种、单倍体育种、多倍体育种、基因工程育种及细胞工程育种等。育种中“最简便”与“最快速”的差异。“最简便”着重于技术含量应为“易操作”，如杂交育种，虽然年限长，但农民自己可简单操作。“最快速”则未必简便，如单倍体育种可明显缩短育种年限，但其技术含量却较高。单倍体育种包括花药离体培养和秋水仙素处理等过程；花药离体培养只是单倍体育种的一个操作步骤。单倍体育种和多倍体育种都需用秋水仙素处理，前者操作对象是幼苗期的单倍体植株；后者操作对象为萌发期的种子或幼苗期的正常植株。

2.诱变育种的原理是基因突变，与杂交育种相比，前者能产生新基因，创造变异新类型，能大幅度改良生物的性状。后者只是实现原有基因的重新组合。

3.杂交育种的原理是基因重组，能将多个优良性状集中到同一生物个体上，一般耗时较长，但操作简便。

4.杂合子品种的种子只能种一年，需要年年制种。

5.把一种生物的基因提出来，加以修饰改造，然后放到另一种生物的细胞里，定向改造生物的遗传性状，此即基因工程，需要限制酶、DNA连接酶、运载体等工具。

**考点28 生物进化**

1.过度繁殖、生存斗争、遗传变异及适者生存是达尔文自然选择学说的四大要点，该学说强调物种形成均是渐变的结果。

2.现代生物进化理论包含四大要点：种群是生物进化的基本单位，突变和基因重组产生进化的原材料，自然选择决定生物进化的方向，隔离导致物种的形成。

3.“突变”不是基因突变的简称，而是包括“基因突变”和“染色体变异”。

4.种群基因频率的改变是生物进化的标志，自然选择能定向改变种群的基因频率，从而使种群发生定向进化。

5.变异是不定向的，变异的利害性取决于生物所生存的环境。变异在环境变化之前已经产生，环境只是起选择作用，不能定向诱发基因突变。

6.隔离是新物种的形成的必要条件，新物种形成的标志是生殖隔离。能产生后代≠同一物种。两个个体能够交配产生后代，但子代可能高度不育，则仍是两个物种。生物进化不一定导致物种的形成，但新物种一旦形成，则说明生物肯定进化了。只有地理隔离而没形成生殖隔离，可能产生亚种，但没有产生新物种。

7.不同物种之间，生物与无机环境之间，在相互影响中，不断进化和发展，这就是共同进化。

8.共同进化形成了生物多样性，生物多样性包括基因多样性、物种多样性和生态系统多样性。

9.中性学说认为决定生物进化的不是自然选择，而是中性突变的逐渐积累。

10．自交是指基因型相同的个体交配，雌雄同株植物是指自花传粉。结果是杂合基因型频率降低，纯合基因型频率增加，在无选择条件下，各基因频率不变。自由交配是指种群内不同基因型的个体间相互交配。在无选择的条件下，基因频率、基因型频率均保持不变，相关计算可按哈迪—温伯格定律(遗传平衡定律)进行。只要种群的基因频率不变，即使基因型频率改变，种群也未发生进化。