



- B. 转录因子和伴侣蛋白 mRNA 通过核孔进出细胞核
- C. 伴侣蛋白能使错误折叠的蛋白空间结构发生改变
- D. 蛋白质 A 和伴侣蛋白由细胞核中同一基因编码

【答案】D

【解析】

- A. 错误折叠蛋白 A 使受体活化,使转录因子跟伴侣蛋白基因结合,调控伴侣蛋白 mRNA 的合成, A 正确;
- B. 从图中可知,转录因子和伴侣蛋白 mRNA 通过核孔出入, B 正确;
- C. 伴侣蛋白跟错误折叠蛋白结合后,使蛋白质的空间结构改变,得到正确折叠蛋白, C 正确;
- D. 蛋白质 A 和伴侣蛋白是不同的蛋白质,由不同基因编码, D 错误。

故选 D。

3. 下列关于细胞增殖、分化等生命进程的说法,不正确的是
- A. 有丝分裂可保证遗传信息在亲子代细胞中的一致性
  - B. 有丝分裂过程主要通过基因重组产生可遗传的变异
  - C. 减数分裂过程会发生同源染色体分离和姐妹染色单体分离
  - D. 神经干细胞与其分化产生的神经胶质细胞 mRNA 存在差异

【答案】B

【解析】

- A. 有丝分裂将亲代细胞的染色体经过复制后,精确地平均分配到两个子细胞,保证了遗传信息在亲子代细胞中的一致性, A 正确;
- B. 狭义的基因重组发生在减数分裂过程中:包含同源染色体的非姐妹染色单体的交叉互换和非同源染色体的自由组合,有丝分裂不发生基因重组, B 错误;

C. 减数第一次分裂后期会发生同源染色体分离移向两极，减数第二次分裂后期会发生着丝点断裂，姐妹染色单体分离，C 正确；

D. 细胞分化的实质为基因选择性表达，神经干细胞与其分化成的神经胶质细胞 mRNA 存在差异，D 正确。

故选 B。

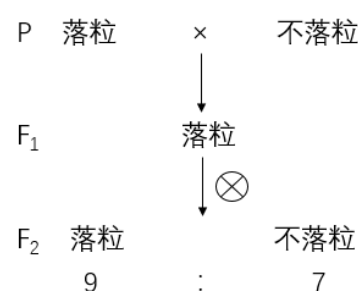
4. 农作物的籽粒成熟后大部分掉落特性称为落粒性，落粒性给水稻收获带来较大的困难。科研人员做了如图所示杂交实验，下列说法不正确的是

A. 控制落粒性的两对基因位于非同源染色体上

B. 杂合不落粒水稻自交后代不发生性状分离

C.  $F_2$  代中纯合不落粒水稻植株的比例为  $7/16$

D. 野生稻多表现落粒，利于水稻种群的繁衍



【答案】C

【解析】

A. 由图可知， $F_2$  中落粒与不落粒的比值为 9:7，符合 9:3:3:1 的变型，所以落粒性由两对等位基因控制，且两对等位基因位于非同源染色体上，符合基因自由组合定律，A 正确；

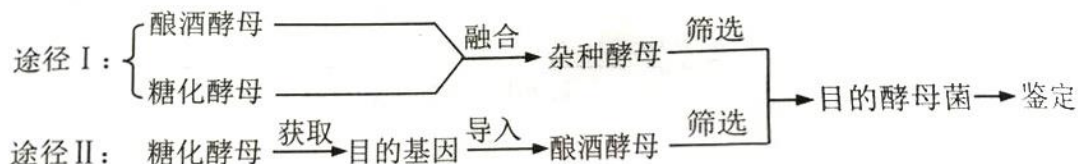
B. 由  $F_2$  中落粒与不落粒的比值为 9:7 可知，两对基因均为显性时，表现型是落粒，只要有一对基因为隐性纯合子则表现型为不落粒，所以杂合不落粒水稻的两对等位基因一对为杂合子，一对为隐性纯合子，其自交后代基因型肯定有一个隐性纯合子，故后代表现型均为不落粒，不出现性状分离，B 正确；

C.  $F_2$  代中，不落粒水稻占  $7/16$ ，但包含多种基因型，纯合子占  $3/7$ ，杂合子占  $4/7$ ，C 错误；

D. 籽粒掉落后，有利于后代发育繁衍，D 正确。

故选 C。

5. 酵母菌细胞壁的主要成分是一丁质。酿酒酵母产酒精能力强，但没有合成淀粉酶的能力。糖化酵母能合成淀粉酶，但酒精发酵能力弱。科研人员通过两种途径改良酵母菌种，实现以淀粉为底物高效生产酒精的目的。下列叙述正确的是



- A. 途径 I 需用纤维素酶处理酵母菌，再利用 PEG 诱导融合
- B. 途径 II 需要以淀粉酶基因作为目的基因构建表达载体
- C. 途径 I 和途径 II 最终获得的目的酵母菌染色体数目相同
- D. 以淀粉转化为还原糖的效率作为最终鉴定目的菌的指标

**【答案】B**

**【解析】**

A. 细胞融合需要去壁得到原生质体，但酵母菌的细胞壁成分是一丁质，应该用几丁质酶进行分解，再用聚乙二醇 PEG 诱导融合，A 错误；

B. 由题可知，糖化酵母的优点在于能够合成淀粉酶，所以要以其淀粉酶基因作为目的基因构建表达载体并导入酿酒酵母中，才能获得以淀粉为底物高效产酒精的目的酵母，B 正确；

C. 途径 I 将两种细胞融合，染色体数目加倍，但途径 II 仅导入了目的基因，不会引起染色体数目变化，因此这两种途径所得的目的酵母的染色体数目不同，C 错误；

D. 该研究的最终目的是得到既能分解淀粉又能高效产酒精的酵母菌，不能仅以淀粉转化的效率作为最终鉴定目的酵母的指标，D 错误。

故选 B。

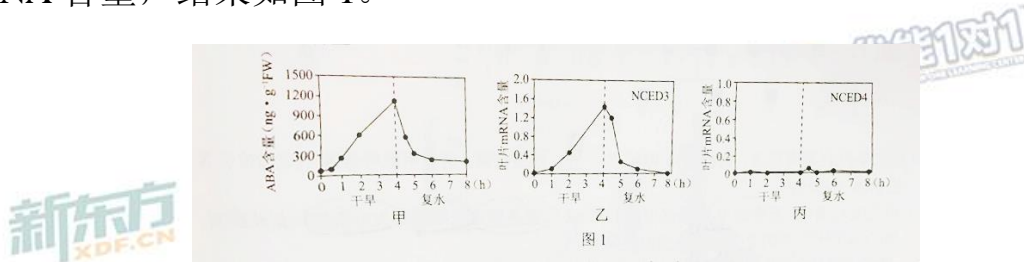


## 29. (17分)

脱落酸 (ABA) 有“逆境激素”之称, 在植物对抗干旱等不利环境因素时起重要作用。

(1) ABA 对植物的生命活动起\_\_\_\_\_作用, 其合成经过细胞内复杂的生物化学反应过程, 需要 NCED1~NCED5 等酶的\_\_\_\_\_作用。

(2) 研究人员对水稻进行干旱胁迫 4h 及复水 4h 处理, 测定叶片中 ABA 含量及相关基因的 mRNA 含量, 结果如图 1。



①由图 1 中甲图可知, 干旱胁迫下, 叶片 ABA 含量\_\_\_\_\_, 诱导叶片气孔\_\_\_\_\_, 减少水分散失。

②NCED1~NCED5 基因的表达具有组织特异性, 如 NCED4 基因主要在根中表达。仅根据图 1 的结果, 能否确认 NCED4 基因不是干旱胁迫的响应基因。请做出判断并说明理由: \_\_\_\_\_。

(3) 研究人员将 NCED3 基因作为目的集因, 正向连接构建表达载体导入水稻细胞, 获得转基因幼苗I, 反向连接构建表达载体 (转录 NCED3 基因的非模板链), 获得转基因水稻幼苗II。将两种幼苗与野生型水稻幼苗一起培养, 干旱胁迫处理 15 天后, 检测植株相关生长指标及体内 ABA 含量, 部分结果如下表和图 2。

水稻幼苗	处理	每株地上部分干重 (g)	每株根干重 (g)
野生型	正常灌溉	0.50	0.12
	干旱胁迫	0.41	0.2

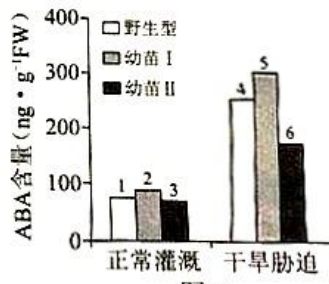


图 2

①据表中结果阐述干旱胁迫下野生型植株形态改变的生物学意义：\_\_\_\_\_。

②图 2 中 1、2、3 组 ABA 含量无明显差异的原因是\_\_\_\_\_。

③综合上述研究，分析第 6 组植株 ABA 含量低于第 4 组的原因是\_\_\_\_\_。

(4) 干旱胁迫下，野生型植株和 *NCED3* 基因敲除突变体中 *NGA1* 蛋白含量均增加。研究人员推测 *NGA1* 蛋白是干旱环境促进 *NCED3* 基因表达的调控因子。检测\_\_\_\_\_植株的 *NCED3* 基因表达量，结果为实验组低于对照组，初步支持上述推测。若要进一步验证推测，应选择的实验材料、实验组处理及预期结果包括\_\_\_\_\_（填选项前的符号）。

- |                               |                               |
|-------------------------------|-------------------------------|
| a. <i>NGA1</i> 基因敲除突变体        | b. <i>NCED3</i> 基因敲除突变体       |
| c. 导入含 <i>NGA1</i> 突变基因的表达载体  | d. 导入含 <i>NGA1</i> 基因的表达载体    |
| e. 导入空载体                      | f. 正常供水环境                     |
| g. 模拟干旱环境                     | h. <i>NCED3</i> -mRNA 含量高于对照组 |
| i. <i>NCED3</i> -mRNA 含量低于对照组 |                               |

【答案】

【答案】

(1) 调节 催化

(2) ①1 增加 关闭

②2 不能 *NCED4* 基因主要在根部表达，检测的是叶片 mRNA 含量

(3) ①1 地上部分生长缓慢可减少蒸腾作用，并将有机物更多的分配到地下部分；地下部分生长快有利于水分吸收

②2 干旱是促进 NCED3 基因表达的信号

③3 反向连接载体的导入干扰了 NCED3 基因的表达，NCED3 的合成减少

(4) NGA1 基因敲除突变体和野生型植株 adgh

### 【解析】

(1) ABA 为植物激素，对植物的生长发育起调节作用，其合成经细胞内复杂的生物化学反应过程，需要酶的催化。

(2) ①1 由图甲可知，随着干旱处理时间的推移，ABA 的含量逐渐上升，且会诱导植物叶片气孔关闭，减少水分的散失，增强其抗干旱能力。

②2 由题可知，NCED1-5 基因的表达具有组织特异性，NCED4 为主要在根部表达，而题目中只检测了 NCED4 基因在叶片中的 mRNA 的含量，未检测根部，因此不能说明该基因是否为响应基因。

(3) ①1 由表可知，干旱胁迫下，水稻植物地上部分干重下降，根部干重上升，说明在干旱条件下，植物将机体内有机物进行了分配，使地上部分的有机物减少，从而抑制地上部分的生长，减少水分的散失，地下部分有机物增加，促进地下部分的生长，增强根部吸收水分的能力，进而增强其抗干旱能力。

②2 由图 2 可知，1、2、3 组为正常灌溉处理，没有促进 ABA 的表达，因而，ABA 的含量无明显变化。

③3 由题可知，幼苗 II 是通过反向连接 NCED3 基因所构建的植物，转录的 mRNA 为其非模板链，与模板链 mRNA 互补配对，是其反义 RNA，干扰 NCED3 基因的表达，使其表达量下降。

(4) 由题可知，实验的自变量为 NGA1 蛋白，因变量为 NCED3 基因的表达量，因此需要检测 NGA1 基因敲除突变体（实验组）和野生型植株（对照组）的 NCED3 基因的表达量，从而验证推测。为进一步验证上述推测，实验组可以将 NGA1 基因导入 NGA1 基因敲除突变体内，使其正常表达，在干旱条件下，若实验组 NCED3-mRNA 含量高

于对照组（野生型），则可进一步证明成立。

30. (17分) 角膜环状皮样瘤 (RDC) 会影响患者视力甚至导致失明。图 1 为调查的某 RDC 家系图。

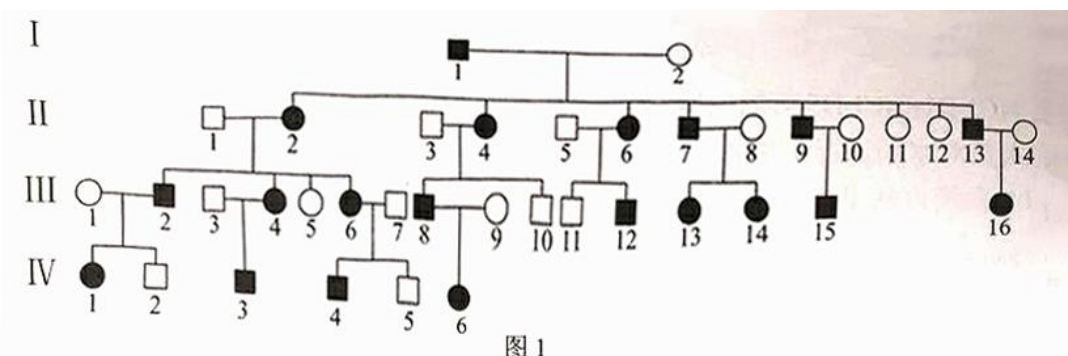


图 1

(1) 此家系代代都有患者，初步判断 RDC 为\_\_\_\_\_性遗传病。请说明致病基因不可能位于 X 染色体上的理由：\_\_\_\_\_。

(2) 研究发现 RDC 患者的 P 蛋白仅中部的第 62 位氨基酸由精氨酸变为组氨酸，据此推测患者 P 基因由于碱基对\_\_\_\_\_而发生突变。

(3) Cyclin D1 是细胞周期调控基因，P 蛋白能结合 Cyclin D1 基因的启动子，调控其转录。

为研究突变型 P 蛋白是否还有结合 Cyclin D1 基因启动子的功能，设计了 3 种 DNA 探针：能结合 P 蛋白的放射性标记探针 (A)、能结合 P 蛋白的未标记探针 (B)、未标记的无关探针 (C)，按图 2 的步骤进行实验，结果如图 3。

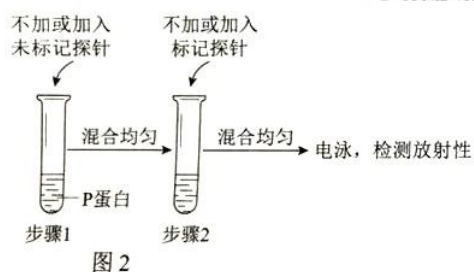


图 2



图 3

请将图 2 使用探针的情况填入下表 i、ii、iii 处(填“不加”或“A”或“B”或“C”)，完成实验方案。



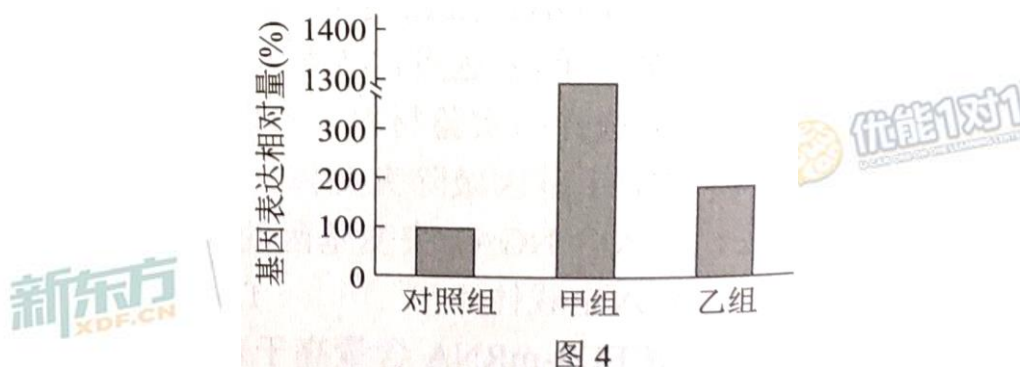
步骤 分组	野生型 P 蛋白			突变型 P 蛋白		
	1	2	3	4	5	6
步骤 1	不加	i_____	ii_____	不加	同 i	同 ii
步骤 2	A	A	iii_____	A	A	同 iii

图 3 结果说明突变型 P 蛋白仍能结合 Cyclin D1 基因启动子，判断的依据是

\_\_\_\_\_。

(4) P 基因在 HeLa 细胞（宫颈癌细胞）中不表达。利用基因工程技术构建稳定表达野生型 P 基因的 HeLa 细胞系（甲）和稳定表达突变型 P 基因的 HeLa 细胞系（乙），培养一段时间后，检测各组细胞 Cyclin D1 基因表达水平，结果如图 4。实验结果说明

\_\_\_\_\_。



(5) 综合以上研究，从分子水平解释杂合子患病的原因\_\_\_\_\_。

### 【答案】

(1) 显 I-1 患病，其女儿 II-11 和 II-12 不患病（只要亲子关系和逻辑成立即给分）。

(2) 替换

(3) i-C, ii-B, iii-A 1、4 组均出现杂交带且位置相似，3、6 组未出现杂交带（多答 2、5 组给分）

(4) 突变 P 蛋白激活 Cyclin D1 基因表达的能力远低于野生型 P 蛋白。

(5) 突变型 P 蛋白与野生型 P 蛋白均能结合 Cyclin D1 基因启动子，但突变 P 蛋白激活 Cyclin D1 基因表达的能力降低，进而改变细胞周期，使个体角膜出现病变。

（突变 P 蛋白激活 Cyclin D1 基因表达的能力降低，突变型 P 蛋白与野生型 P 蛋白竞争

结合 Cyclin D1 基因启动子，干扰野生型 P 蛋白发挥作用，使个体角膜出现病变。)

### 【解析】

(1) 显性遗传病具有连续遗传的特点，配合系谱图可知此病很大概率为显性病。致病基因可能在常染色体或 X 染色体上，但 II-11 的父亲 I-1 为患者，母亲 I-2 为正常个体，II-11 必定从 I-1 获得 X 染色体，若致病基因在 X 染色体上，则 II-11 必定患病，所以该致病基因不可能位于 X 染色体上。此外，II-9，II-10 和 III-15 以及其他亲子关系也可进行推测，只要亲子关系和逻辑成立即可给分。

(2) 基因突变包含碱基对的增添、缺失和替换。通过题意可知，P 蛋白仅 62 位氨基酸发生改变，所以应为碱基对的替换导致的突变。

(3) 通过题目信息可知，本实验的目的是通过探针—蛋白杂交实验来研究突变型的 P 蛋白是否还具有结合 Cyclin D1 启动子的功能，所以应选用 DNA 作为探针，保证其结合位置是 P 蛋白的作用位点。放射性探针 A 和无放射性探针 B 可以与 P 蛋白结合，另有未标记的无关探针 C。

图 3 中，所有组别的电泳结果均有游离的放射性探针，说明每个组别均加入过放射性探针 A。分组 1、2、4、5 均显示出探针-蛋白杂交带，说明放射性探针 A 成功与蛋白 P 杂交，而分组 3 和 6 没有显示出探针-蛋白杂交带，则这两组探针 A 没有和蛋白 P 成功杂交，而 B、C 两种探针中，只有 B 探针能和 P 蛋白结合。结合实验结果，推测 3 组和 6 组在步骤 1 加入了探针 B，探针 A 和探针 B 的结合位置相同，进而干扰了步骤 2 加入的 A 探针和 P 蛋白的结合。分组 1 和分组 4 中只在步骤 2 加入了探针 A，其目的是验证探针 A 功能正常，能够和 P 蛋白杂交。分组 2 和分组 5 在步骤 2 依然加入的是探针 A，且电泳结果也显示了探针—蛋白的杂交带，说明步骤 1 加入的探针并未干扰探针 A 与蛋白 P 结合，推测加入的是无关探针 C。

通过图 3 结果可知，1-3 组为野生型 P 蛋白，4-6 组为突变型 P 蛋白，突变体 P 蛋白和野生型 P 蛋白的探针-蛋白杂交结果相同，说明放射性探针 A 依旧能和突变体蛋白 P

结合,而且P蛋白结合DNA探针的位置是唯一的,且结合位置和野生型P蛋白一致,由此推测实验最终证实了P蛋白即使在突变后依旧可以结合Cyclin D1基因启动子。

- (4) 由图可知,甲组为导入野生型P基因的Hela细胞系,乙组为导入突变型P基因的Hela细胞系。和对照组相比,两组细胞系的Cyclin D1基因表达量均提升,但甲组表达量的提升幅度显著高于乙组,且对照组Hela细胞是不表达P基因的。说明P蛋白是可以促进Cyclin D1基因的表达,但突变型P蛋白促进程度不如野生型P蛋白。
- (5) RDC为显性遗传病,杂合子体内同时含有野生型P基因和突变型P基因,进而体内同时含有野生型P蛋白和突变型P蛋白,突变型P蛋白依旧能与Cyclin D1基因启动子结合并促进其转录,但转录效率显著低于野生型P蛋白,进而导致Cyclin D1表达量下降,对细胞周期的调控减弱,引发RDC。

### 31. (16分)

咪唑喹啉衍生物(BEZ)和长春花碱(VLB)用于治疗卵巢癌、肝癌等癌症,为研究二者对肾癌的治疗效果,研究人员进行了系列实验。

- (1) 体外培养癌细胞:培养液中补充动物血清利于更好地模拟\_\_\_\_\_的成分。将肿瘤组织用\_\_\_\_\_处理后,制成细胞悬浮液。将装有细胞悬浮液的培养瓶置于\_\_\_\_\_中培养。
- (2) 探究BEZ和VLB单独及联合使用对肾癌细胞凋亡的影响,结果如图1所示。

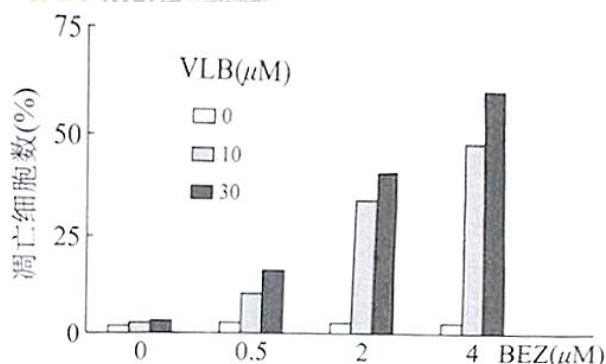
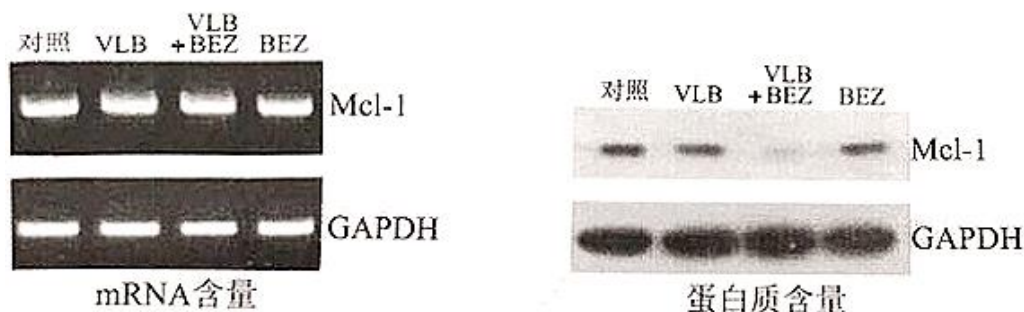


图1

该实验的自变量是\_\_\_\_\_,实验结果表明\_\_\_\_\_。

(3) Caspase-3 是细胞内促凋亡蛋白，Mcl-1 是 Caspase-3 基因表达的调控因子。为研究 BEZ 和 VLB 治疗肾癌的机制，研究人员对各组细胞进行实验处理 24 小时后，检测 Mcl-1 的 mRNA 和蛋白质含量，结果如图 2。



注：GAPDH作为内参，排除实验操作、检测方法等干扰

图 2

①图 2 中左图与右图 GAPDH 内参的化学成分\_\_\_\_\_（填“相同”或“不同”）。据图 2 推测 BEZ 和 VLB 通过\_\_\_\_\_影响 Mcl-1 蛋白含量。

②综合图 1、图 2 结果，在下列箭头上标明“+”或“-”（分别表示“促进”和“抑制”），图示药物发挥作用的机理。

BEZ和VLB  $\xrightarrow{(\quad)}$  Mcl-1蛋白  $\xrightarrow{(\quad)}$  Caspase-3  $\xrightarrow{(+)}$  细胞凋亡  $\xrightarrow{(\quad)}$  肾肿瘤体积

(4) 请结合上述研究，为治疗肾癌提出合理建议：\_\_\_\_\_。

### 【答案】

(1) 内环境 胰蛋白酶  $\text{CO}_2$  恒温培养箱

(2) BEZ 的浓度、VLB 的浓度及不同浓度的组合

单独使用 BEZ 和 VLB 对癌细胞凋亡无明显影响，二者联合使用促进癌细胞凋亡，且与浓度呈正相关

(3) ①不同 抑制 Mcl-1 蛋白质的合成（翻译）或促进 Mcl-1 蛋白质降解

②BEZ 和 VLB  $\xrightarrow{(-)}$  Mcl-1 蛋白  $\xrightarrow{(-)}$  Caspase-3  $\xrightarrow{(+)}$  细胞凋亡  $\xrightarrow{(-)}$  肾肿瘤体积

(4) VLB 和 BEZ 联合用药、设法降低 Mcl-1 蛋白量、增加 Caspase-3 含量或功能（合



理给分)

### 【解析】

(1) 癌细胞生活在内环境中，培养液中补充动物血清模拟了内环境的成分；肿瘤组织由许多细胞组成，需要用胰蛋白酶处理将其分散开形成单细胞，然后制成细胞悬液；动物细胞培养需要放在  $\text{CO}_2$  恒温培养箱里。

(2) 由图可知，自变量包括 BEZ 浓度、VLB 浓度及不同浓度的组合方式；由图可知，单独使用 BEZ 和 VLB 对癌细胞凋亡无明显影响，二者联合使用促进癌细胞凋亡，且随 BEZ 浓度和 VLB 浓度升高，促进细胞凋亡效果越好。

(3) ①图 2 中左图检测的是 mRNA 含量，右图检测的是 Mcl-1 蛋白含量，GAPDH 作为内参其成分不同；由图可知，mRNA 含量无明显变化，Mcl-1 蛋白含量下降，所以推测 BEZ 和 VLB 通过抑制 Mcl-1 蛋白的翻译或促进 Mcl-1 蛋白的降解发挥作用。

②由图 1 可知 BEZ 和 VLB 促进细胞凋亡，由图 2 可知 BEZ 和 VLB 抑制 Mcl-1 的合成，Caspase-3 促进细胞凋亡，故 Mcl-1 抑制 Caspase-3 的作用，细胞凋亡使肿瘤体积减小。

(4) 由题可知，BEZ 和 VLB 联合处理细胞凋亡效果好；Caspase-3 促进癌细胞的凋亡，故可增加其含量来治疗肾癌；Mcl-1 抑制 Caspase-3 的作用，故可降低 Mcl-1 蛋白含量来治疗肾癌。