

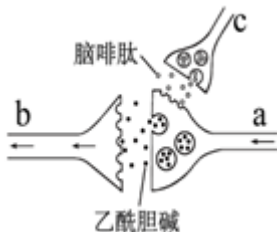
2023 北京八中高二（上）期中 生 物

考试时间 90 分钟，满分 100 分

第一部分

本部分共 15 题，每题 2 分，共 30 分。在每题列出的四个选项中，选出最符合题目要求的一项。

1. 下列关于人体内环境的叙述，错误的是（ ）
 - A. 造血干细胞和淋巴细胞均生活在内环境中
 - B. 血红蛋白运输的 O_2 需经内环境进入组织细胞中
 - C. 皮肤细胞呼吸代谢产生的 CO_2 可以进入组织液中
 - D. 运动时，丙酮酸转化成乳酸的过程发生在内环境中
2. 支气管、肺部疾病的患者，由于体内二氧化碳不能及时排出，导致患者血浆 pH 下降，严重的甚至引起酸中毒。下列说法错误的是（ ）
 - A. 内环境 pH 过低将影响细胞正常代谢
 - B. 正常机体通过调节，可以保证 pH 不变
 - C. 血浆 pH 的维持，与其中的 HCO_3^- 、 H_2CO_3 等物质有关
 - D. 借助呼吸机辅助通气、使用碱性药物等可以缓解酸中毒症状
3. 采指血时，人会感觉疼痛但不缩手。在此过程中不会发生（ ）
 - A. 参与该过程的神经元均兴奋
 - B. 突触后膜上的受体结合递质
 - C. 低级中枢受大脑皮层控制
 - D. 兴奋在神经纤维上单向传导
4. 食欲肽是下丘脑中某些神经元释放的神经递质，它作用于觉醒中枢的神经元，使人保持清醒状态。临床使用的药物 M 与食欲肽竞争突触后膜上的受体，但不发挥食欲肽的作用。下列判断不合理的是（ ）
 - A. 食欲肽以胞吐的形式由突触前膜释放
 - B. 食欲肽通过进入突触后神经元发挥作用
 - C. 食欲肽分泌不足机体可能出现嗜睡症状
 - D. 药物 M 可能有助于促进睡眠
5. 已知图中神经元 a、b 与痛觉传入有关，神经元 c 能释放脑啡肽（具有镇痛作用）。下列判断不合理的是

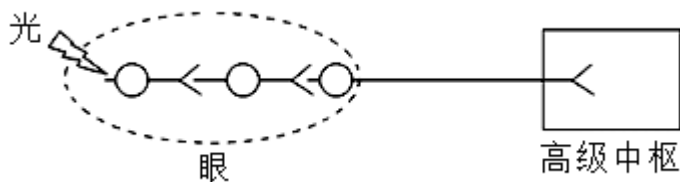


- A. 痛觉感受器产生的兴奋会引发神经元 a 释放乙酰胆碱
- B. 神经元 c 兴奋会释放脑啡肽从而引起乙酰胆碱释放量减少
- C. a 与脑啡肽结合的受体和 b 与乙酰胆碱结合的受体不同



D. 两种递质均引起图中突触后膜电位由内正外负变为内负外正

6. 光线进入小鼠眼球刺激视网膜后，产生的信号通过如图所示过程传至高级中枢，产生视觉。有关信号产生及传递过程的叙述不正确的是（ ）



- A. 光刺激感受器，感受器会产生电信号
- B. 产生视觉的高级中枢在大脑皮层
- C. 图中视觉产生的过程包括了完整的反射弧
- D. 信号传递过程有电信号与化学信号之间的转换

7. 小鼠在受到电击刺激时心率、呼吸频率均会升高，有典型的躲避、逃逸行为。这一过程中伴随着唾液分泌以及消化功能减弱。相关叙述正确的是（ ）

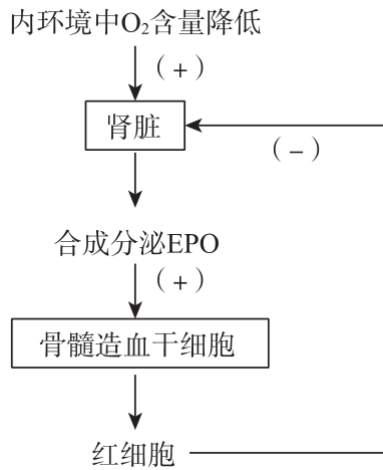
- A. 下丘脑通过垂体分级调节肾上腺素的分泌，动员应急反应
- B. 小鼠的躲避行为需要大脑皮层、脑干和脊髓等的共同调控
- C. 呼吸、心跳、唾液分泌、消化等活动是可受意识支配的
- D. 同一内脏器官仅由交感神经或副交感神经之一支配

8. 图为人体的生长激素分泌的调节示意图。细胞 a 分泌的激素对生长激素的分泌具有促进作用，而细胞 b 分泌的激素对生长激素的分泌具有抑制作用。下列叙述中错误的是（ ）



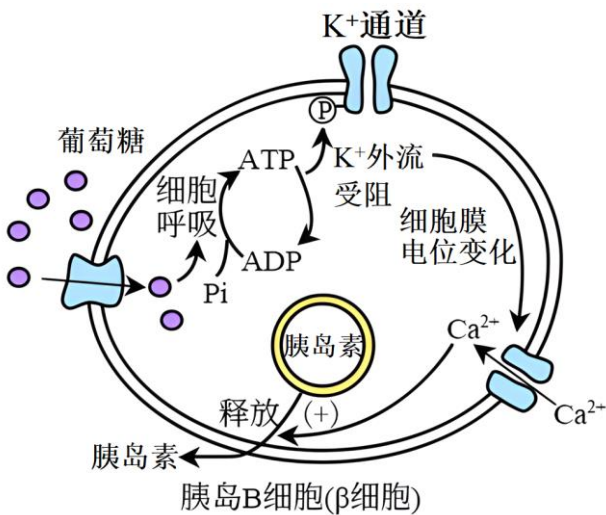
- A. 生长激素可与多种靶细胞结合发挥作用
- B. 细胞 a 与细胞 b 分泌的激素有拮抗作用
- C. 生长激素可作用于胸腺，促进 B 细胞分化
- D. 下丘脑通过血液联系影响生长激素的分泌

9. 促红细胞生成素 (EPO) 是一种蛋白类激素，其作用机制如下图所示。下列相关叙述不正确的是（ ）



- A. 氧气对 EPO 分泌的调节属于体液调节
- B. 过量红细胞会抑制肾脏合成分泌 EPO
- C. 造血干细胞细胞膜上存在 EPO 受体
- D. 口服 EPO 可治疗肾功能衰竭导致的贫血

10. 细胞外葡萄糖浓度调节胰岛 B 细胞分泌胰岛素的过程如图，对其理解错误的是 ()



- A. 细胞呼吸将葡萄糖中化学能贮存在 ATP 中
- B. 细胞外葡萄糖浓度降低会促进胰岛素释放
- C. Ca^{2+} 内流促使细胞通过胞吐方式释放胰岛素
- D. 该过程参与了血糖浓度的反馈调节机制

11. 先天性甲状腺功能减退症（甲减）可对哺乳动物生长发育造成严重影响。以大鼠为实验材料，检测甲减仔鼠及补充甲状腺激素的甲减仔鼠的各项指标，结果见下表。

指标	正常仔鼠	甲减仔鼠	补充甲状腺激素的甲减仔鼠
甲状腺激素总量 (pmol/L)	20.42	5.90	15.92
促甲状腺激素 (TSH, mIU/L)	3.12	9.29	4.97
心肌重量 (mg)	68.27	41.29	65.66

结合上表分析甲状腺激素分泌的调节及其与心肌生长的关系，错误的是 ()

- A. TSH 的增加抑制了甲状腺激素的分泌
- B. 补充甲状腺激素后 TSH 的分泌减少

C. 甲状腺激素可促进心肌的生长

D. 补充甲状腺激素可用于治疗甲减

12. 小鼠皮肤受刺激后, 受刺激区域 TRPV1 神经元被活化进而出现红肿等炎症症状, 此时在受刺激区域附近检测到大量辅助性 T 细胞、细胞因子 IL - 17 以及 CGRP (一种由 TRPV1 神经元释放的神经递质), 注射 Na⁺通道抑制剂、CGRP 拮抗剂的小鼠均可使免疫反应显著减弱。下列推断错误的是 ()

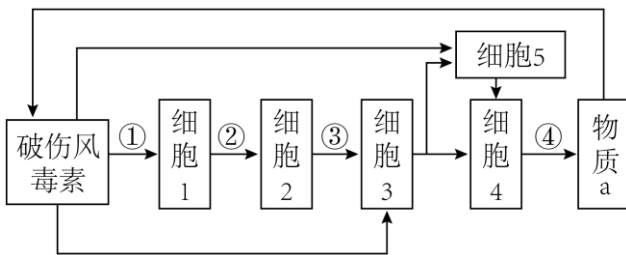
A. CGRP 为一种兴奋性神经递质

B. TRPV1 的活化可激活特异性免疫反应

C. 神经系统对免疫系统有调节作用

D. 推测给小鼠注射抗 IL - 17 抗体, 皮肤炎症会加剧

13. 下图表示人体通过体液免疫清除破伤风毒素的过程。下列叙述错误的是 ()



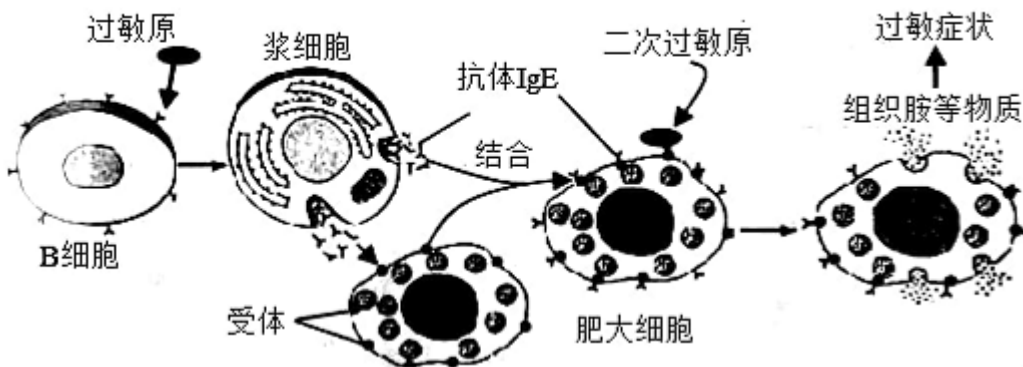
A. 细胞 1~细胞 5 都能够特异性识别破伤风毒素

B. 过程③中细胞 2 与细胞 3 结合并分泌细胞因子

C. 细胞 4 分泌的物质 a 是一种免疫活性物质

D. 细胞 5 再次接触破伤风毒素会迅速增殖分化

14. 过敏反应发生机制如图所示。过敏原可激发体液免疫产生 IgE 抗体, 当过敏原再次入侵机体时, 肥大细胞可产生组织胺, 使血管壁通透性增加, 引起过敏症状。下列说法不正确的是



A. IgE 抗体可吸附在肥大细胞表面

B. IgE 抗体的产生可能需要 T 细胞参与

C. 组织胺使组织液渗透压降低引起组织水肿

D. 过敏原再次入侵时与肥大细胞表面 IgE 抗体结合引发过敏症状

15. 重症联合免疫缺陷病 (SCID) 是源自骨髓造血干细胞的 T 细胞和 B 细胞等发育异常所致的疾病。患儿伴有严重感染和生长发育障碍, 往往在出生 1~2 年内死亡。相关叙述错误的是 ()

A. 免疫缺陷病是机体免疫功能不足或缺陷引起的疾病

- B. SCID 患者的体液免疫和细胞免疫均严重缺陷
- C. 由于免疫缺陷，患儿一般死于其他病原体感染
- D. 骨髓移植是治疗该病的主要手段，要辅助免疫增强剂

第二部分

本部分共 6 题，共 70 分。

16. 肠易激综合征（IBS）的病理生理机制之一是内脏高敏感，临床表现有腹痛、腹胀、排便习惯改变等，广泛影响着人类生活质量，特别是给女性的工作和生活状态带来困扰。科研人员对雌激素与 IBS 的相关性进行了研究。请回答问题：

(1) 雌激素是主要由卵巢内卵泡的颗粒细胞分泌、对生命活动起_____作用的信息分子。雌激素受体可在肠道黏膜肥大细胞中表达，且与内脏高敏感相关症状有关。

(2) 研究者将切除双侧卵巢的模型大鼠分为 4 组进行实验，实验过程如下表。

实验处理	组别			
	A 组	B 组	C 组	D 组
①腹腔注射对照剂（②③注射物质的溶剂）	+	+	+	+
②腹腔注射雌二醇（外源雌激素）	-	-	+	+
③腹腔注射组胺受体（HIR）阻断剂	-	-	-	+
④束缚应激：用胶带限制大鼠前肢的活动	-	+	+	+
⑤解除束缚应激，测量腹壁肌电活动（数值与内脏活动敏感性呈正相关）	结果如图 1			

注：“+”代表进行了该处理，“-”代表未进行该处理

由 A、B、C 组实验结果可知，_____；结合 D 组实验结果可推测雌激素能_____肠道黏膜肥大细胞释放组胺，作用于腹壁肌细胞，增强内脏敏感性。

(3) 研究者推测组胺影响肠道功能可能与组胺受体的水平相关，为此在上述实验的基础上，处死大鼠并检测肠道的组胺和组胺受体含量，结果如图 2。结合图 1 和图 2 的实验结果推测，组胺影响肠道功能的作用与有_____关，判断依据是_____。

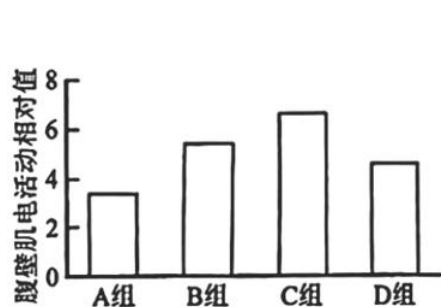


图 1

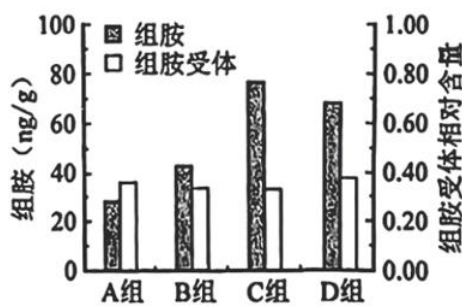


图 2



(4) 请综合上述研究，补充完整雌激素与 IBS 产生相关的过程：_____

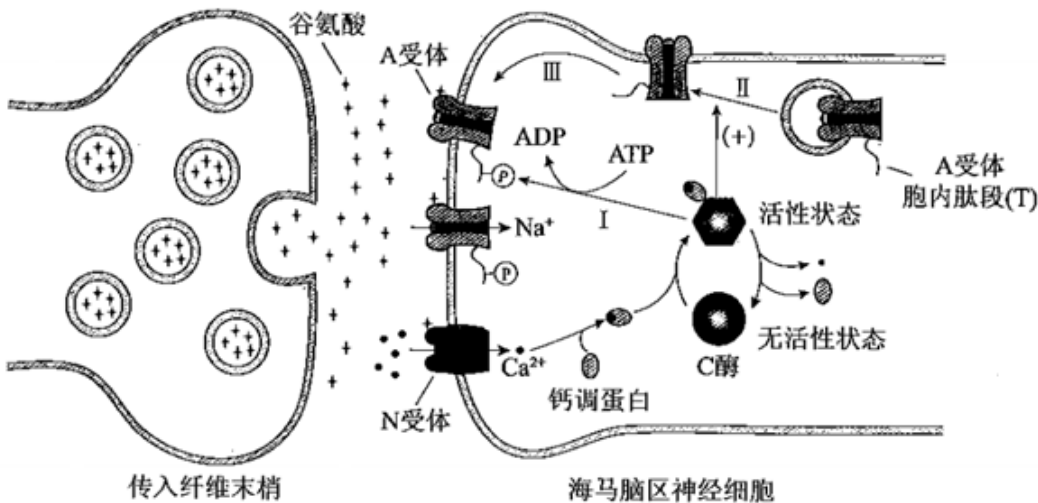


(5) 上述实验虽然证实了组胺能调节内脏敏感性，但不能完全排除神经调节的影响，应如何完善实验？请简述思路：_____。

17. 学习、记忆是动物适应环境、使个体得到发展的重要功能。通过电刺激实验，发现学习、记忆功能与高等动物的海马脑区（H区）密切相关。

(1) 在小鼠H区的传入纤维上施加单次强刺激，传入纤维末梢释放的_____作用于突触后膜的相关受体，突触后膜出现一个膜电位变化。

(2) 如果在H区的传入纤维上施加100次/秒、持续1秒的强刺激（HFS），在刺激后几小时之内，只要再施加单次强刺激突触后膜的电位变化都会比未受过HFS处理时高2~3倍，研究者认为是HFS使H区神经细胞产生了“记忆”，下图为这一现象可能的机制。



如图所示，突触后膜上的N受体被激活后，Ca²⁺会以_____方式进入胞内，Ca²⁺与_____共同作用，使C酶的_____发生改变，C酶被激活。

(3) 为验证图中所示机制，研究者开展了大量工作，如：

①对小鼠H区传入纤维施加HFS，休息30分钟后，检测到H区神经细胞的A受体总量无明显变化，而细胞膜上的A受体数量明显增加，该结果为图中的_____（填图中序号）过程提供了实验证据。

②图中A受体胞内肽段（T）被C酶磷酸化后，A受体活性增强，为证实A受体的磷酸化位点位于T上，需将一种短肽导入H区神经细胞内，以干预C酶对T的磷酸化，其中，实验组和对照组所用短肽分别应与T的氨基酸_____

A. 数目不同序列不同 B. 数目相同序列相反 C. 数目相同序列相同

③为验证T的磷酸化能增强神经细胞对刺激的“记忆”这一假设，将T的磷酸化位点发生突变的一组小鼠，用HFS处理H区传入纤维，30分钟后检测H区神经细胞突触后膜A受体能否磷酸化，请评价该实验方案并加以完善_____。

(4) 图中内容从_____水平揭示学习、记忆的一种可能机制，为后续研究提供了理论基础。

18. γ -氨基丁酸 (GABA) 是成年动物体中中枢神经系统的主要抑制性神经递质。

(1) 神经元未受刺激时, 细胞膜静息电位为_____。通常情况下, 当突触前神经元释放的 GABA 与突触后膜上的_____结合后, Cl^- 通道开放, Cl^- 顺浓度梯度内流, 从而产生抑制性效应。

(2) 研究大鼠等哺乳动物 (包括人类) 胚胎发育早期未成熟神经元时发现, GABA 的生理效应与成熟神经元相反。其原因是胞内 Cl^- 浓度显著_____于胞外, GABA 作为信号引起 Cl^- _____ (填“内流”或“外流”), 从而产生兴奋性效应。

(3) 在个体发育的不同阶段, 神经系统内 GABA 的通道型受体的特性 (既是 GABA 受体, 也是双向 Cl^- 通道) 并未改变, GABA 的两种作用效应与细胞膜上两种 Cl^- 跨膜共转运体 NKCC1 和 KCC2 有关, 其作用机制如图 1 所示。(图中共转运体的大小表示细胞膜上该转运体的相对数量)

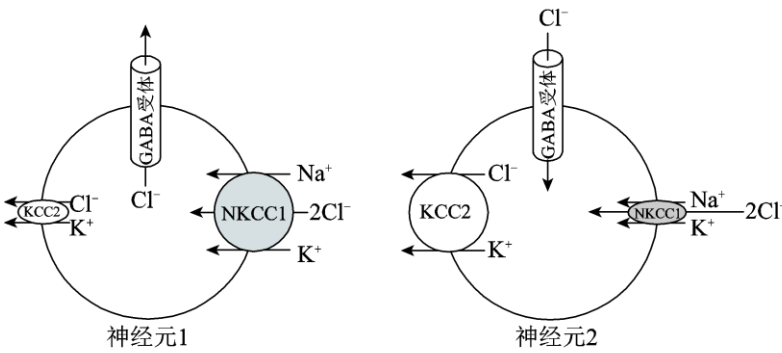


图 1 GABA 两种作用效应机制示意图

据图可知, 大鼠成熟神经元中含量相对较低的 Cl^- 共转运体是_____。

(4) 为探究 GABA 兴奋性效应对神经元发育的影响。将不同基因分别转入三组大鼠胚胎神经组织。待幼鼠出生后第 14 天, 显微镜下观察神经元突起的数量及长度 (图 2)。

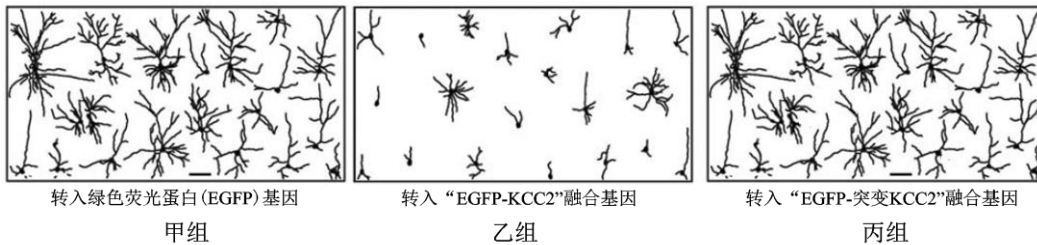


图 2

与对照组相比, 实验组幼鼠单个神经元_____, 由此证明 GABA 的兴奋性效应保证了神经元正常发育。通过检测实验组 EGFP 的分布及荧光强度以确定 KCC2 蛋白的_____。

(5) 在患神经性病理痛的成年大鼠神经元中也检测到 GABA 的兴奋性效应, 推测该效应与 KCC2 和 NKCC1 表达量有关。研究者以“神经性病理痛”模型大鼠为实验组, 用_____技术检测 KCC2 和 NKCC1 的含量。若结果为_____, 则证实上述推测。

(6) 该系列研究其潜在的应用前景为_____。

19. 学习以下材料, 请回答问题。

肿瘤的免疫逃逸与免疫治疗

某些时候肿瘤细胞能通过多种机制逃避机体免疫系统的识别和攻击, 在体内生存和增殖, 这就是肿瘤免疫

逃逸。细胞表面的主要组织相容性复合体 MHC 分子，参与向 T 细胞呈递抗原的过程，与 T 细胞的活化密不可分。MHC 分子的表达在肿瘤细胞中有不同程度的降低，这使得 T 细胞不能被有效激活，这就是肿瘤免疫逃逸的常见“手段”之一。此外，为了避免机体自身免疫，免疫系统进化出了多种预防机制，位于细胞毒性 T 细胞表面的程序性死亡受体 PD-1 就是重要的“免疫检查点”之一，它能与周围细胞表面的 PD-L1 结合，二者的结合可使激活的细胞毒性 T 细胞失效，它像免疫系统的“刹车”，可避免过激的免疫反应。而“狡猾”的肿瘤细胞再一次将这种机体免疫保护机制用于自身的生存，它通过上调 PD-L1 的表达抑制细胞毒性 T 细胞的杀伤力。

肿瘤免疫治疗主要通过激活自身免疫机能、阻断肿瘤细胞免疫逃逸来治疗癌症。目前 CAR-T 细胞和 PD-1/PD-L1 免疫疗法给人类战胜癌症带来了希望。CAR-T 细胞免疫疗法就是对患者体内的 T 细胞进行改造，再将改造后的 T 细胞通过静脉输回患者体内，这种改造可以理解为给 T 细胞装了定位导航装置——CAR，这个“装置”中带有识别肿瘤特定抗原的受体片段，并且 CAR-T 细胞的激活不依赖 MHC 分子，这对于有效阻断肿瘤的免疫逃逸有重要意义。目前这一疗法在治疗血液癌症方面表现出非凡的功效，但对血管之外的实体肿瘤效果不明显。PD-1/PD-L1 免疫疗法的理论基础是 PD-1/PD-L1 相互作用会抑制 T 细胞的功能，科研人员设计并生产了能特异性结合 PD-1 或 PD-L1 的抗体，通过攻破它们当中的任意一个，有效释放免疫系统对癌细胞的杀伤力，这一免疫疗法在黑色素瘤的治疗中取得了突破性进展。

近年来科研人员又发现了肿瘤免疫逃逸的新机制。有研究表明，肿瘤细胞和细胞毒性 T 细胞均可以表达甲硫氨酸转运蛋白 S5，而肿瘤细胞通过额外表达甲硫氨酸转运蛋白 S2，在摄取甲硫氨酸（必需氨基酸）的竞争中获胜。较低的甲硫氨酸浓度直接改变了 T 细胞内的甲硫氨酸代谢途径，造成 T 细胞内某关键蛋白的表达量大大降低，直接影响 T 细胞的存活与功能。这一免疫逃逸新机制的发现为肿瘤免疫治疗提供了新思路。

- （1）机体识别和清除肿瘤细胞体现了免疫系统的_____功能。此过程中细胞毒性 T 细胞识别肿瘤细胞的特定抗原，在辅助性 T 细胞分泌的_____的作用下增殖分化形成新的细胞毒性 T 细胞和_____细胞，然后前者在体液中循环，去发挥_____作用。
- （2）从文中找出并概述肿瘤免疫逃逸的三条途径_____。
- （3）尽管免疫疗法对部分癌症的治疗做出了巨大贡献，但仍然面临诸多挑战。实体瘤表面缺乏肿瘤特异性抗原，直接影响_____，使 CAR-T 细胞疗法在治疗实体肿瘤方面效果并不显著；而 PD-1/PD-L1 免疫疗法虽可有效释放免疫系统对癌细胞的杀伤力，但也可能提高免疫失调疾病中_____病的发生率。
- （4）结合文中最后一段的信息，提出一种治疗癌症的新思路_____。

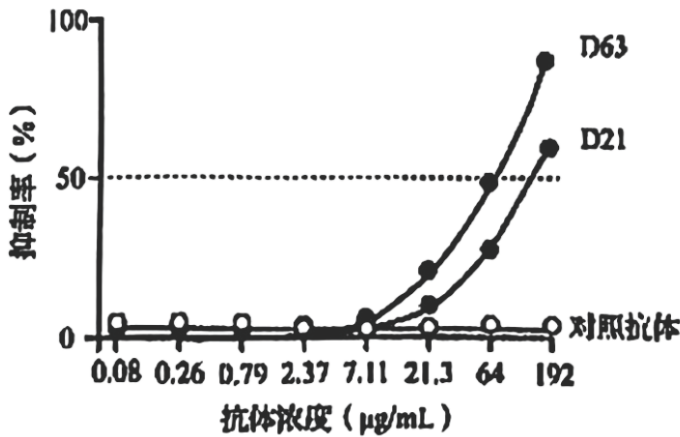
20. 流行性感冒（流感）由流感病毒引起，传播速度快、波及范围广，严重时可致人死亡。

- （1）在正常个体中，入侵机体的流感病毒会迅速被清除，这体现了免疫系统的_____功能。
- （2）流感病毒必须在_____内增殖，流感病毒的抗原刺激人体免疫系统，使 B 细胞增殖分化为_____细胞，后者能产生特异性抗体。
- （3）HA 和 NA 是流感病毒表面的两种糖蛋白，甲型流感病毒的 HA、NA 氨基酸序列的变异频率非常高，导致每年流行的病毒毒株可能不同。每年要根据流行预测继续进行预防接种的免疫学原理是_____。
- （4）研究者通过实验观察 NA 抗体对病毒侵染细胞的抑制作用。主要实验材料包括：感染流感病毒后 63



天、21 天的两位康复者的 NA 抗体（分别为 D63、D21）、对照抗体、流感病毒和易感细胞。

①实验的主要步骤依次是：培养易感细胞、_____（选择并排序）等。



- 将抗体分别与流感病毒混合
- 将各混合物加入同一个细胞培养瓶
- 将各混合物分别加入不同的细胞培养瓶
- 检测 NA 抗体与易感细胞的结合率
- 检测培养物中病毒的增殖量
- 检测细胞对病毒的损伤程度

②图中实验结果表明，这两位康复者均产生了抗 NA 的抗体，其中对流感病毒抑制效果较好的抗体是_____。选用的对照抗体应不能与_____特异性结合。

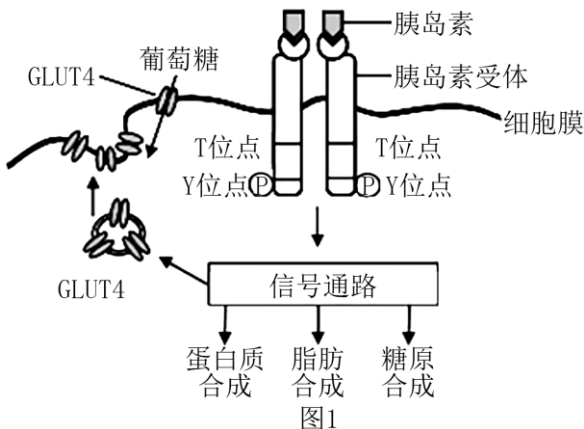
③依据本实验结果提出疫苗研制的思路_____。

(5) 若你已被确诊为流感患者，请列举具体的应对措施_____。

21. 长期肥胖易诱发胰岛素抵抗（即靶细胞对胰岛素不敏感，而无法有效降血糖），进而增加 2 型糖尿病的发病风险。胰岛素抵抗产生的分子机制已成为当前的研究热点。

(1) 人体内有多种激素参与血糖调节。胰岛素是唯一能够降低血糖浓度的激素，而能够提高血糖浓度的相关激素有_____等。

(2) 图 1 显示，当胰岛素与靶细胞膜上的受体特异性结合后，受体胞内部分的相关位点发生磷酸化水平的改变，进而激活胞内信号通路，实现降血糖效应。据图 1 分析，下列哪些情况可能会引起胰岛素抵抗（填选项）。



A. 胰岛素分泌不足

B. 胰岛素受体异常

C. GLUT4 合成受阻

D. 含 GLUT4 的囊泡与膜融合受阻

(3) 内质网膜上的酶 D 催化甘油二酯合成甘油三酯 (脂肪)。研究表明其与肥胖产生的胰岛素抵抗有关。研究者利用酶 D 含量降低 50% 的突变小鼠 A 并进行实验一, 结果见表 1。

表 1 正常饮食条件下, 两组小鼠的相关指标

实验一	实验小鼠	Y 位点磷酸化相对水平	T 位点磷酸化相对水平	高胰岛素环境肝细胞吸糖率
对照组	正常小鼠	a	b	78%
实验组	突变小鼠 A	0.4a	1.7b	30%



结果表明, 内质网中的甘油二酯积累可导致____, 进而使胰岛素受体活性降低, 诱发胰岛素抵抗。

(4) 资料显示, 细胞膜上的酶 P 可改变胰岛素受体胞内部分的磷酸化水平, 而改变其活性。研究者利用酶 P 含量降低 70% 的突变小鼠 B 进行实验二, 结果见表 2。

表 2 高脂饮食条件下, 检测两组小鼠的相关指标

实验二	实验小鼠	Y 位点磷酸化相对水平	T 位点磷酸化相对水平	高胰岛素环境肝细胞吸糖率
对照组	正常小鼠	a1	b1	18%
实验组	突变小鼠 B	3.2a1	0.1b1	60%

①与对照组相比, 突变鼠 B 胰岛素抵抗症状不明显的原因可能是_____。

②结合 (3) 推测, a 与 a1, b 与 b1 的大小关系为_____。

(5) 研究者进一步探究了甘油二酯与酶 P 诱发胰岛素抵抗的关系。

①利用酶 D 和酶 P 含量都降低的双突变鼠 C 进行实验。正常饮食条件下, 检测其高胰岛素环境肝细胞吸糖率与实验二中_____组接近, 说明甘油二酯通过酶 P 诱发胰岛素抵抗。

②分别提取实验一两组小鼠肝细胞, 通过蛋白质电泳检测细胞不同部位酶 P 的含量 (电泳条带颜色越深, 蛋白质含量越高), 结果如图 2。

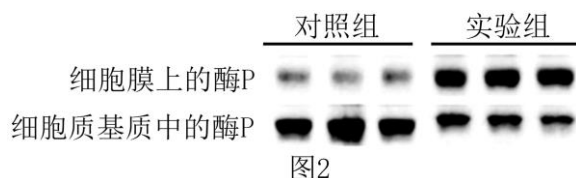


图2

根据电泳结果推测, 甘油二酯可以_____。

(6) 综合以上研究得出, 长期肥胖会使甘油二酯积累, _____最终诱发胰岛素抵抗。

参考答案

第一部分

本部分共 15 题，每题 2 分，共 30 分。在每题列出的四个选项中，选出最符合题目要求的一项。

1. 【答案】D

【分析】内环境是由细胞外液构成的液体环境，主要包括血浆、组织液和淋巴液。

【详解】A、内环境主要包括血浆、组织液和淋巴液，细胞生活在内环境中，造血干细胞和淋巴细胞均生活在内环境中，A 正确；

B、血红蛋白存在于红细胞内，血红蛋白运输的 O_2 需经血浆，组织液等内环境进入组织细胞中，B 正确；

C、皮肤细胞生存的内环境是组织液，因此其代谢产生的 CO_2 以自由扩散的方式进入到组织液中，C 正确；

D、丙酮酸转化成乳酸的过程是无氧呼吸的第二阶段，场所是细胞质基质，不属于发生在内环境的过程，D 错误。

故选 D

2. 【答案】B

【分析】内环境中 pH 能维持相对稳定的原因：当机体剧烈运动时，肌肉中产生大量的乳酸、碳酸等物质，并且进入血液。乳酸进入血液后，就与血液中的碳酸氢钠发生作用，生成乳酸钠和碳酸。碳酸是一种弱酸，而且又可以分解成二氧化碳和水，所以对血液的 pH 值影响不大。

【详解】A、pH 影响酶的活性，所以内环境 pH 过低将影响细胞正常代谢，A 正确；

B、稳态是指正常机体通过调节作用维持内环境的相对稳定的状态，并不是不变定，B 错误；

C、血浆 pH 稳态的维持依赖于缓冲物质，其中主要是 HCO_3^- 、 H_2CO_3 等物质，C 正确；

D、呼吸机帮助人吸收氧气，排出 CO_2 ，碱性药物可以中和人体的酸，缓解酸中毒显性，D 正确。

故选 B。

3. 【答案】A

【分析】1、神经调节的方式是反射，反射的结构基础是反射弧，反射弧由感受器、传入神经、神经中枢、传出神经和效应器五部分构成。

2、兴奋在反射弧上单向传递，兴奋在突触处产生电信号到化学信号再到电信号的转变。

【详解】A、参与缩手反射的传出神经元并没有兴奋，A 符合题意；

B、突触前膜释放神经递质，并与突触后膜上的特异性受体结合，B 不符合题意；

C、人会感觉疼痛但不缩手，说明低级中枢脊髓受高级中枢大脑皮层的控制，C 不符合题意；

D、采指血时，人会感觉疼痛但不缩手，是经过反射弧完成的，在完整的反射弧中，兴奋在神经纤维上是单向传导的，D 不符合题意。

故选 A。

4. 【答案】B

【分析】由题可知，食欲肽是一种神经递质，神经递质是由突触前膜以胞吐的方式释放进入突触间隙，作用于突触后膜上的特异性受体，引起下一个神经元的兴奋或抑制。



【详解】A、食欲肽是一种神经递质，神经递质以胞吐的方式由突触前膜释放，A 正确；
B、神经递质发挥作用需要与突触后膜上的蛋白质受体特异性结合，并不进入下一个神经元，B 错误；
C、由题“食欲肽它作用于觉醒中枢的神经元，使人保持清醒状态”可推断，食欲肽分泌不足机体可能出现嗜睡症状，C 正确；
D、由题“食欲肽使人保持清醒状态，而药物 M 与食欲肽竞争突触后膜上的受体，但不发挥食欲肽的作用”可推断，药物 M 可能有助于促进睡眠，D 正确。

故选 B。

5. 【答案】D

【详解】痛觉感受器产生的兴奋会引发神经元 a 释放乙酰胆碱，引起下一神经元的兴奋，A 项正确；神经元 c 兴奋释放脑啡肽从而引起乙酰胆碱释放量减少，使 b 不产生兴奋，则大脑皮层不会产生痛觉，B 项正确；脑啡肽与 a 的受体结合导致膜内外电位差进一步增大，产生抑制；乙酰胆碱与 b 的受体结合导致膜电位由内正外负变为内负外正，产生兴奋，二者结果不同，受体不同，C 项正确，D 项错误。

6. 【答案】C

【分析】神经调节的基本方式是反射，反射分为条件反射和非条件反射，其中条件反射的神经中枢位于大脑皮层，非条件反射的中枢位于脊髓；兴奋在神经元细胞间的传递时，突触部位发生的信号转换为电信号→化学信号→电信号。

【详解】A、由题中信息：光线进入小鼠眼球（感受器）刺激视网膜后，感受器产生的信号通过图中所示过程传至高级中枢，产生视觉，A 正确；

B、视觉在视觉中枢产生，视觉中枢位于大脑皮层，B 正确；

C、图中视觉产生的过程只包含了感受器、传入神经、神经中枢，没有包括完整的反射弧，C 错误；

D、兴奋在通过神经元之间的突触时，由电信号转变为化学信号再转变为电信号，因此信号传递过程有电信号与化学信号之间的转换，D 正确。

故选 C。

7. 【答案】B

【分析】神经系统包括中枢神经系统和外周神经系统，中枢神经系统由脑和脊髓组成，脑分为大脑、小脑和脑干；外周神经系统包括脊神经、脑神经、自主神经，自主神经系统包括交感神经和副交感神经。交感神经和副交感神经是调节人体内脏功能的神经装置，所以也叫内脏神经系统，因为其功能不完全受人类的意识支配，所以又叫自主神经系统，也可称为植物性神经系统。

交感神经和副交感神经的区别是：两者对同一器官的作用不同。一般内脏器官都有交感和副交感神经双重支配，这两种神经对同一器官的作用通常是拮抗的，但在整体内两类神经的活动是对立统一互相协调的。

【详解】A、肾上腺素的分泌活动受内脏神经的直接支配，因此肾上腺素的调节属于神经调节，不存在分级调节，A 错误；

B、躯体的运动受大脑皮层以及脑干、脊髓等的共同调控，脊髓是机体运动的低级中枢，大脑皮层是最高级中枢，据此可推测小鼠的躲进行为需要大脑皮层、脑干和脊髓等的共同调控，B 正确；

C、呼吸、心跳、消化等不受意识支配，唾液分泌可受意识支配，C 错误；



D、一般来讲，同一内脏器官由交感神经和副交感神经共同支配，且作用往往是相反的，D错误。

故选 B

8. 【答案】C

【分析】1、激素调节的特点有：（1）微量和高效；（2）通过体液运输；（3）作用于靶器官、靶细胞。但是调节的反应速度比较缓慢，神经调节的反应速度快；（4）激素间的关系：协同作用指不同激素对同一生理效应都发挥相同作用，如生长激素和甲状腺激素在促进生长发育方面具有协同作用。拮抗作用指不同激素对同一生理效应发挥相反作用，如胰岛素和胰高血糖素在调节血糖方面具有拮抗作用。

2、下丘脑是内分泌系统的总枢纽。下丘脑是体温调节中枢、血糖调节中枢、渗透压调节中枢。下丘脑分泌促激素释放激素，作用于垂体，使之分泌相应的激素或促激素。

【详解】A、据图可知，生长激素可作用于胸腺、软骨等，A正确；

B、细胞 a 分泌的激素对生长激素的分泌具有促进作用，而细胞 b 分泌的激素对生长激素的分泌具有抑制作用，细胞 a 与细胞 b 分泌的激素作用相反，二者之间有拮抗作用，B 正确；

C、胸腺是 T 细胞发育的场所，不是 B 细胞发育的场所，C 错误；

D、据图可知，下丘脑分泌的激素通过血液运到垂体处发挥作用，D 正确。

故选 C。



9. 【答案】D

【分析】题意分析，内环境中氧气含量下降会促进肾脏合成并分泌促红细胞生成素（EPO），而促红细胞生成素（EPO）能促进骨髓造血干细胞形成红细胞，而红细胞的增多会抑制肾脏分泌促红细胞生成素，从而避免了红细胞生成过多，即存在反馈调节。

【详解】A、体液调节是通过体液传送化学物质的方式对生命活动进行的调节，除激素外，还有二氧化碳等其他化学物质，该模型中氧气对 EPO 分泌的调节属于体液调节，A 正确；

B、据图可知，肾脏分泌的 EPO 促进红细胞的生成，高浓度的红细胞反过来抑制肾脏对 EPO 的分泌，该过程属于负反馈调节，B 正确；

C、据图可知，EPO 可作用于造血干细胞，而激素需要与受体结合后起作用，故推测造血干细胞细胞膜上存在 EPO 受体，C 正确；

D、分析题意可知，EPO 是一种蛋白类激素，若口服会被分解而失去作用，D 错误。

故选 D。

10. 【答案】B

【分析】血糖含量高时，胰岛 B 细胞分泌胰岛素增多，胰岛素能促进血糖进入组织细胞进行氧化分解、合成肝糖原、肌糖原、转化成脂肪和某些氨基酸等，抑制肝糖原分解和非糖物质转化成血糖。

【详解】A、通过细胞呼吸，可将一些有机物（主要是葡萄糖）中的比较稳定的化学能释放出来，一部分储存于 ATP 中，一部分以热能形式散失，因此细胞呼吸将葡萄糖中化学能贮存在 ATP 中，A 正确；

B、从图中可以看出，细胞外葡萄糖浓度降低时，呼吸减弱，钾离子通道磷酸化过程受到抑制，钾离子外流恢复正常，细胞膜电位变化不明显，钙离子内流受阻，导致胰岛素的释放受到抑制，B 错误；

C、从图中可以看出，Ca²⁺内流后促进小泡中胰岛素的释放，胰岛素的化学本质为蛋白质，属于大分子物

质，通过胞吐释放到细胞外，C 正确；

D、由题图信息可知：血糖浓度变化后会引引起胰岛素分泌的变化，而胰岛素分泌的变化又会反过来影响血糖浓度变化，此过程中存在反馈调节机制，D 正确。

故选 B。

11. 【答案】A

【分析】1.促甲状腺激素释放激素（TRH）是由下丘脑分泌的；促甲状腺激素（TSH）是由垂体分泌的，甲状腺激素是由甲状腺分泌的。甲状腺激素的分泌存在分级调节和反馈调节机制。正常人的下丘脑可以分泌促甲状腺激素释放激素作用于垂体，促进垂体分泌促甲状腺激素作用于甲状腺，促进甲状腺分泌甲状腺激素，甲状腺激素作用于全身细胞，可以促进细胞代谢，同时，血液中甲状腺激素含量升高可以反馈抑制下丘脑和垂体的分泌活动，反之，则促进其分泌。

2.分析表格中的数据可知，正常仔鼠是对照组，甲减仔鼠及补充甲状腺激素的甲减仔鼠是实验组，根据数据分析可知，甲减仔鼠由于甲状腺功能减退，分泌的甲状腺激素明显少于对照组和补充甲状腺激素的甲减仔鼠组，由于甲状腺激素较少，因此甲减仔鼠组的促甲状腺激素分泌增多，意图促进甲状腺的分泌功能，且甲减仔鼠组心肌重量明显低于对照组和补充甲状腺激素的甲减仔鼠组。综上所述，可见补充甲状腺激素可以用于治疗甲减。

【详解】A、TSH（促甲状腺激素）的作用是促进甲状腺分泌甲状腺激素，A 错误；

B、由表可知，补充甲状腺激素后，TSH 的分泌减少，B 正确；

C、由表可知，正常仔鼠和补充甲状腺激素的甲减仔鼠心肌重量都比甲减仔鼠的重，所以甲状腺激素可促进心肌的生长，C 正确；

D、由表可知，补充甲状腺激素可用于治疗甲减，D 正确。

故选 A。

12. 【答案】D

【分析】兴奋在神经元之间传递过程为：兴奋以电流的形式传导到轴突末梢时，突触小泡释放递质（化学信号），递质作用于突触后膜，引起突触后膜产生膜电位（电信号），从而将兴奋传递到下一个神经元。

【详解】A、兴奋性神经递质与突触后膜上受体结合后，会导致钠离子内流，由题干信息可知，注射 Na^+ 通道抑制剂和 CGRP 拮抗剂的小鼠均可使免疫反应显著减弱，说明 CGRP 是兴奋性神经递质，A 正确；

B、由题意可知，小鼠皮肤受刺激后，受刺激区域 TRPV1 神经元被活化，此时在受刺激区域附近检测到大量辅助性 T 细胞、细胞因子 IL - 17，辅助性 T 细胞和细胞因子 IL - 17 都参与特异性免疫，故 TRPV1 的活化可激活特异性免疫反应，B 正确；

C、本题信息可知，小鼠皮肤受刺激后，受刺激区域 TRPV1 神经元被活化，可以释放 CGRP（神经递质），进而出现红肿等炎症症状，即神经系统对免疫系统有调节作用，C 正确；

D、据题意可知，细胞因子 IL - 17 能导致出现红肿等炎症症状，推测给小鼠注射抗 IL - 17 抗体，皮肤炎症会减弱，D 错误。

故选 D。

13. 【答案】A



【分析】题图分析，细胞 1 是吞噬细胞，细胞 2 是辅助性 T 细胞，细胞 3 是 B 细胞，细胞 4 是浆细胞，细胞 5 是记忆细胞，①是巨噬细胞摄取、加工和处理抗原的过程，②是吞噬细胞将抗原呈递给辅助性 T 细胞的过程，③过程是辅助性 T 细胞表面的特定分子发生变化将抗原信息传递给 B 淋巴细胞的过程，④浆细胞合成和分泌抗体的过程，物质 a 是抗体。

【详解】A、细胞 1~细胞 5 中，细胞 1 不能够特异性识别破伤风毒素，细胞 4 不能识别抗原，A 错误；

B、过程③中细胞 2，即辅助性 T 细胞传递抗原信息给细胞 3，即 B 淋巴细胞的过程中，同时分泌细胞因子，B 正确；

C、细胞 4，即为浆细胞，分泌的抗体，即物质 a 是一种免疫活性物质，能与抗原发生特异性结合，进而抑制病原体的增殖和对皮肤细胞的黏附，C 正确；

D、细胞 5 为记忆细胞，当再次接触破伤风毒素时会迅速增殖分化为大量的浆细胞，浆细胞可分泌产生抗体，因而二次免疫过程表现为短时间内产生大量的抗体，D 正确。

故选 A。



14. 【答案】C

【分析】过敏反应是过敏原再次侵入有过敏体质的机体时，初次接触过敏原使机体产生的抗体吸附在细胞表面这时与过敏原结合，进而使靶细胞释放组织胺等化学物质，引发过敏反应，据此答题。

【详解】A、当过敏原初次接触机体时，产生的抗体吸附在细胞的表面，A 正确；

B、体液免疫中需要 T 细胞产生的淋巴因子促进 B 细胞的增殖和分化，B 正确；

C、组织胺能增强毛细血管壁的通透性，使组织液渗透压升高引起组织水肿，C 错误；

D、右图可知，当过敏原再次入侵时，吸附在细胞表面的 IgE 抗体与过敏原特异性结合引发过敏症状，D 正确。

故选 C。

15. 【答案】D

【分析】免疫缺陷病是指由机体免疫功能不足或缺乏而引起的疾病。该病分为两类，一类是由于遗传而生来就有免疫缺陷的，叫作先天性免疫缺陷病，如重症联合免疫缺陷病，该病是由与淋巴细胞发育有关的基因突变或缺陷引起，患者多为新生儿和婴幼儿，他们存在严重的体液免疫和细胞免疫缺陷，任何一种病原体感染，对他们都是致命的。另一类是由疾病和其他因素引起的，叫作获得性免疫缺陷病，如艾滋病。大多数免疫缺陷病都属于获得性免疫缺陷病。

【详解】A、由于机体免疫功能不足或缺陷而引起的疾病是免疫缺陷病，如艾滋病、先天性胸腺发育不良等，A 正确；

B、B 细胞是参与体液免疫的主要细胞，T 细胞是参与细胞免疫的主要细胞，SCID 患者骨髓造血干细胞的 T 细胞和 B 细胞发育异常，因此其体液免疫和细胞免疫均严重缺陷，B 正确；

C、由于免疫缺陷，患者可能无法通过免疫调节清除入侵的病原体，导致多种病原体感染，因此免疫缺陷患者一般死于其他病原体感染，C 正确；

D、患者进行骨髓移植治疗，需要辅助使用免疫抑制剂，免疫抑制剂能够在一定程度上改善患者移植后的排异反应，D 错误。



故选 D。

第二部分

本部分共 6 题，共 70 分。

16. 【答案】(1) 调节 (2) ①. 束缚应激和雌激素可以增加内脏活动敏感性 ②. 促进
- (3) ①. 组胺含量、受体的相对含量，是否添加组胺受体阻断剂 ②. C 组组胺含量高、D 组组胺含量比 B 组高，但腹腔注射组胺受体 (HIR) 阻断剂，敏感度比 B 组低
- (4) 促进肠道黏膜肥大细胞释放组织胺，促进腹壁肌细胞电活动增强
- (5) 以切断通向内脏的神经，再向血液中注射组胺，测定腹壁肌电活动

【分析】分析表格和图 1，B 组进行了束缚应激，C 组进行了束缚应激和注射性外激素，腹壁肌电活动明显增强，D 组在 C 组基础上腹腔注射组胺受体 (HIR) 阻断剂，腹壁肌电活动减弱。

【小问 1 详解】

雌激素是是激素，是由卵巢产生的具有调节作用的信息分子。

【小问 2 详解】

A 组作为空白对照，与 B 组相比较，B 组增加了束缚应激，C 组在 B 组基础上注射了雌二醇（外源雌激素），从结果可以看出，B 组和 C 组都增加了腹壁肌电活动，即增加了内脏活动敏感性，因此可以得出结论：束缚应激和雌激素可以增加内脏活动敏感性。D 组腹腔注射组胺受体 (HIR) 阻断剂，内脏活动敏感性降低，说明雌激素能促进肠道黏膜肥大细胞释放组胺，作用于腹壁肌细胞，增强内脏敏感性。

【小问 3 详解】

从图 2 中可以看出，组胺含量 C 组最高，结合图 1 其内脏活动敏感性最高，D 组虽然组胺含量较高，且受体相对含量与 B 组基本相同，但由于添加了组胺受体 (HIR) 阻断剂，所以其敏感性低于 B 组；综合以上现象，组胺影响肠道功能的作用与组胺含量、受体的相对含量，是否添加组胺受体阻断剂有关。

【小问 4 详解】

根据题干信息可以推测 IBS 产生的过程是：卵巢内卵泡的颗粒细胞释放雌激素作用于肠道黏膜肥大细胞，该细胞释放组胺作用于腹壁肌细胞，导致内脏敏感性增强。

【小问 5 详解】

要排除神经对内脏敏感性的影响，可以切断通向内脏的神经，再向血液中注射组胺，测定腹壁肌电活动。

17. 【答案】 ①. 神经递质 ②. 易化扩散/协助扩散 ③. 钙调蛋白 ④. 空间结构 ⑤. II ⑥. C、B ⑦. 该实验方案存在两处缺陷：第一，应补充一组对未突变小鼠同样处理的对照实验。第二，应补充施加 HFS 后检测和比较以上两组小鼠突触后膜的电位变化的实验 ⑧. 细胞和分子

【分析】

【详解】(1) 在小鼠 H 区的传入纤维上施加单次强刺激，传入纤维末梢释放的神经递质作用于突触后膜的相关受体，突触后膜出现一个膜电位变化。

(2) 从图中可以看出， Ca^{2+} 通过 N 受体进入细胞的过程是从高浓度向低浓度运输，需要载体，不消耗 ATP，属于协助扩散或易化扩散。 Ca^{2+} 进入细胞后与钙调蛋白结合，激活 C 酶；蛋白质的功能取决于其空间结构，酶的活性改变的直接原因是其空间结构发生了改变。

(3) ①由图示信息, 根据“细胞膜上的 A 受体数量明显增加”可推出有比较多的 A 受体胞内肽段转变成了 A 受体, 该过程就是过程 II。②实验的自变量为短肽, 要验证磷酸化位点位于 T 上, 导入实验组的短肽含有磷酸化位点, 导入对照组的短肽不含有磷酸化位点, 则实验组所用短肽应与 T 的氨基酸数目相同序列相同, 对照组所用短肽应与 T 的氨基酸数目相同序列相反。③为了验证 T 的磷酸化能增强神经细胞对刺激的“记忆”这一假设, 将 T 的磷酸化位点发生突变的一组小鼠, 用 HFS 处理 H 区传入纤维, 30 分钟后检测 H 区神经细胞突触后膜 A 受体能否磷酸化, 还应补充一组对未突变小鼠同样处理的对照实验; 检测的实验结果应可操作, 膜 A 受体是否磷酸化不易检测, 应补充施加 HFS 后检测和比较以上两组小鼠突触后膜的电位变化的实验。

(4) 图中所研究的机制涉及受体 (糖蛋白)、酶及物质的运输, 所以是在分子和细胞水平上揭示学习和记忆的一种可能机制。

18. 【答案】 ①. 外正内负 ②. (特异性) 受体 ③. 高 ④. 外流 ⑤. NKCC1 ⑥. 数量和总长度显著降低 ⑦. 位置 (分布) 和含量 ⑧. 抗原-抗体杂交 (蛋白质电泳) ⑨. 实验组 NKCC1 含量高于对照组或 (和) KCC2 含量低于对照组 ⑩. 开发新的镇痛药物 研究个体发育过程中基因选择性表达机制 研究损伤后神经元 GABA 兴奋性效应的意义

【分析】兴奋在神经元上以电信号的形式传递, 在神经元之间通过化学信号传递; 神经元之间的结构为突触, 由突触前膜、突触间隙、突触后膜组成, 当兴奋传导突触前膜时, 突触小泡与突触前膜结合, 通过胞吐的方式释放神经递质到突触间隙, 再作用于突触后膜, 引起突触后膜兴奋或抑制。

【详解】(1) 神经纤维未受刺激时表现为外正内负的静息电位; 根据题干信息已知, γ -氨基丁酸 (GABA) 是一种抑制性神经递质, 其与突触后膜上的特异性受体结合后, 会引起突触后膜上, Cl^- 通道开放, Cl^- 内流, 使得膜电位外正内负的相对值变大, 从而产生抑制性效应。

(2) 根据题意分析, 已知大鼠等哺乳动物 (包括人类) 胚胎发育早期未成熟神经元中 GABA 的生理效应与成熟神经元相反, 说明其胞内 Cl^- 浓度显著高于胞外, GABA 作为信号引起 Cl^- 外流, 从而产生兴奋性效应。

(3) 据图 1 分析, 由于神经元 1 氯离子通过 GABA 受体出细胞, 而神经元 2 氯离子通过 GABA 受体进细胞, 说明神经元 2 是成熟的神经元。又因为图中共转运体的大小表示细胞膜上该转运体的相对数量, 则大鼠成熟神经元中含量相对较低的 Cl^- 共转运体是 NKCC1。

(4) 据图 2 分析, 与对照组 (甲组) 相比, 实验组 (乙组) 幼鼠单个神经元数量和总长度显著降低, 说明 GABA 的兴奋性效应保证了神经元正常发育。通过检测实验组 EGFP 的分布及荧光强度以确定 KCC2 蛋白的位置 (分布) 和含量。

(5) KCC2 和 NKCC1 是相关基因表达的蛋白质, 因此可以用抗原-抗体杂交技术检测它们的含量; 若结果为实验组 NKCC1 含量高于对照组或 (和) KCC2 含量低于对照组, 说明上述推测是正确的。

(6) 该系列研究其潜在的应用前景为: 开发新的镇痛药物、研究个体发育过程中基因选择性表达机制、研究损伤后神经元 GABA 兴奋性效应的意义等。

【点睛】解答本题的关键是掌握并分析 GABA 的作用机理, 弄清楚其在未成熟神经元与成熟神经元作用机理的差异, 并能够据此判断图 1 中两种神经元的种类, 进而结合题干要求分析答题。



19. 【答案】(1) ①. 免疫监视 ②. 细胞因子 ③. 记忆(T)细胞 ④. 裂解肿瘤细胞

(2) 降低 MHC 分子的表达来抑制 T 细胞的激活; 上调 PD-L1 的表达使激活的 T 细胞降低杀伤力(或失效); 与 T 细胞竞争甲硫氨酸, 改变 T 细胞代谢途径, 影响其存活与功能

(3) ①. CAR-T 细胞对实体瘤细胞的识别 ②. 自身免疫

(4) 给 T 细胞供应充足的甲硫氨酸, 使其恢复功能并发挥用来抑制肿瘤生长; 降低肿瘤细胞表面甲硫氨酸转运蛋白的表达; 增加 T 细胞表面甲硫氨酸转运蛋白的种类和数量, 使 T 细胞摄取甲硫氨酸的能力增强等

【分析】体液免疫的过程为: 当可以进入人体后, 大多数的可以被巨噬细胞吞噬, 吞噬细胞可以摄取、处理并呈递抗原给辅助性 T 细胞, 引起辅助性 T 细胞分泌细胞因子刺激 B 细胞, 少数抗原可以直接刺激 B 细胞, B 细胞受到抗原和细胞因子的刺激后迅速增殖分化为记忆 B 细胞和浆细胞, 浆细胞大量产生抗体。

细胞免疫: 细胞毒性 T 细胞识别到被感染的宿主细胞后, 增殖分化形成新的细胞毒性 T 细胞和记忆细胞, 细胞毒性 T 细胞和靶细胞接触, 将靶细胞裂解。

【小问 1 详解】

免疫系统的功能是免疫防御、免疫自稳、免疫监视, 机体识别和清除肿瘤细胞体现了免疫系统的免疫监视功能。此过程中细胞毒性 T 细胞识别肿瘤细胞的特定抗原, 在辅助性 T 细胞分泌的细胞因子作用下增殖分化形成新的细胞毒性 T 细胞和记忆细胞, 并由前者裂解肿瘤细胞。

【小问 2 详解】

通过文章叙述, 肿瘤免疫逃逸的途径有: ①降低 MHC 分子的表达来抑制 T 细胞的激活; 任上调 PD-L1 的表达使激活的 T 细胞降低杀伤力(或失效); ③与 T 细胞竞争甲硫氨酸, 改变 T 细胞代谢途径, 影响其存活与功能。

【小问 3 详解】

实体瘤表面缺乏肿瘤特异性抗原, 直接影响 CAR-T 细胞对实体瘤细胞的识别, 使 CAR-T 细胞疗法在治疗实体肿瘤方面效果并不显著; PD-1/PD-L1 免疫疗法可有效释放免疫系统对癌细胞的杀伤力, 但也可能提高免疫失调疾病中自身免疫病的发生率。

【小问 4 详解】

根据科研人员发现的肿瘤免疫逃逸的新机制, 我们可通过, 给 T 细胞供应充足的甲硫氨酸, 使其恢复功能并发挥用来抑制肿瘤生长; 降低肿瘤细胞表面甲硫氨酸转运蛋白的表达; 增加 T 细胞表面甲硫氨酸转运蛋白的种类和数量, 使 T 细胞摄取甲硫氨酸的能力增强等。

20. 【答案】(1) 免疫防御

(2) ①. 活细胞 ②. 记忆细胞和浆细胞

(3) 当 HA、NA 出现变异的流感病毒入侵机体时, 已有的特异性免疫功能难以发挥有效的保护作用, 故需每年接种疫苗

(4) ①. ace ②. D63 ③. 流感病毒 ④. 可选用 NA 制备流感疫苗

(5) 遵医嘱治疗和避免病毒传播

【分析】1、病毒营寄生生活, 必须在活细胞内增殖。流感病毒侵入机体后会引引起机体产生特异性免疫。





2、利用免疫学原理制备流感病毒疫苗，进行预防接种。

【小问 1 详解】

免疫系统具有免疫防御、免疫自稳和免疫监视功能。对流感病毒的清除体现了免疫防御功能。

【小问 2 详解】

病毒营寄生生活，不能独立代谢，必须在活细胞（宿主细胞）内增殖，B 细胞在抗原、辅助性 T 细胞以及细胞因子的作用下增殖分化为记忆细胞和浆细胞。

【小问 3 详解】

抗原与抗体的结合具有特异性，细胞毒性 T 细胞和记忆细胞等对抗原的识别也具有特异性。HA 和 NA 是流感病毒表面的糖蛋白即抗原，由于 HA、NA 的氨基酸序列变异频率非常高，导致抗原的结构也会时随之发生改变。当 HA、NA 出现变异的流感病毒侵入机体时，机体内已有的特异性免疫功能难以发挥有效的保护作用，所以每年都需要接种疫苗。

【小问 4 详解】

①抗体和抗原可以特异性结合，进而抑制病原体的繁殖和对人体细胞的黏附。病毒必须侵入细胞才能增殖，因此要观察 NA 抗体对病毒侵染细胞的抑制作用，首先应该培养易感细胞，然后将抗体分别与流感病毒结合，这种抗体通过抑制病毒进入细胞的能力来对抗流感病毒。再将各混合物分别加入不同的细胞培养瓶进行培养，过一段时间检测病毒的增殖量，即可得到 NA 抗体对病毒侵染细胞的抑制作用。

②由图可知，当抗体浓度大于 $2.37\mu\text{g}/\text{mL}$ 时，D63 抗体对病毒的抑制率高于对 D21 抗体对病毒的抑制率，据此可推知：对流感病毒抑制效果较好的是 D63 抗体。选用对照抗体的一组为对照组，所选用的抗体不能与流感病毒特异性结合。

③NA 抗体是蛋白质，可利用蛋白质工程对抑制效果较好的抗体进行提纯和结构分析，制备疫苗，其实验思路为：可选用 NA 制备流感疫苗，进行治疗。

【小问 5 详解】

由题意知，流感病毒传播速度快，波及范围广，严重时可致人死亡，因此若自己已经被确诊为流感的患者，应采取的具体应对措施有：要遵医嘱进行治疗；做好隔离防护措施（戴口罩），避免病毒传播感染他人；另外还要注意多喝水，多休息等。

21. **【答案】**（1）胰高血糖素、肾上腺素、甲状腺激素和糖皮质激素 （2）BCD

（3）Y 位点磷酸化水平降低，T 位点磷酸化相对水平升高

（4）①. 突变鼠 B 的 p 酶含量降低，Y 位点磷酸化水平上升，T 位点磷酸化水平下降，胰岛素受体活性升高 ②. $a > a_1$, $b < b_1$

（5）①. 突变小鼠 B/实验 ②. 诱导酶 p 从细胞质基质向细胞膜转移

（6）诱导细胞质基质中的酶 P 转移到细胞膜上,改变胰岛素受体的磷酸化水平，使其活性下降，信号通路传递信号受阻

【分析】血糖含量高时，胰岛 B 细胞分泌胰岛素增多，胰岛素能促进血糖进入组织细胞进行氧化分解、合成肝糖原、肌糖原、转化成脂肪和某些氨基酸等，抑制肝糖原分解和非糖物质转化成血糖。当血糖含量低时，胰岛 A 细胞分泌胰高血糖素增多，胰高血糖素能促进肝糖原分解，并促进一些非糖物质转化为葡萄

糖，从而使血糖水平升高。

【小问 1 详解】

人体内有多种激素参与血糖调节。胰岛素是唯一能够降低血糖浓度的激素，而能够提高血糖浓度的相关激素有很多，如胰高血糖素、肾上腺素、甲状腺激素和糖皮质激素等。

【小问 2 详解】

A、胰岛素分泌不足，导致葡萄糖进入组织细胞进行相关代谢障碍，进而表现为血糖无法下降，不会引起胰岛素抵抗，A 错误；

B、胰岛素受体异常会导致胰岛素无法起作用，进而使血糖无法下降，而表现为糖尿病，这是因为胰岛素抵抗引起的，B 正确；

C、GLUT4 合成受阻则相当于胰岛素无法起到应有的作用，因而也会引起胰岛素抵抗，C 正确；

D、含 GLUT4 的囊泡与膜融合受阻也会阻止葡萄糖进入组织细胞障碍，相当于胰岛素无法起到应有的作用，因而也表现为胰岛素抵抗，D 正确。

故选 BCD。

【小问 3 详解】

内质网膜上的酶 D 催化甘油二酯合成甘油三酯（脂肪）。研究表明其与肥胖产生的胰岛素抵抗有关。研究者利用酶 D 含量降低 50% 的突变小鼠 A 并进行实验一，结果见表 1。根据表中数据可知，突变小鼠的 Y 位点磷酸化相对水平下降，T 位点相对磷酸化水平上升，进而导致 GLUT4 向细胞膜上转运速率下降，进而降低了葡萄糖进入组织细胞的速率，因而表现为高胰岛素环境下肝细胞吸收葡萄糖的速率下降，进而诱发胰岛素抵抗，据此可推测内质网中的甘油二酯积累可导致 T 位点磷酸化相对水平升高，同时 Y 位点磷酸化相对水平偏低，进而使胰岛素受体活性降低，诱发胰岛素抵抗。

【小问 4 详解】

①资料显示，细胞膜上的酶 P 可改变胰岛素受体胞内部分的磷酸化水平，而改变其活性。研究者利用酶 P 含量降低 70% 的突变小鼠 B 进行实验二，结果见表 2。表中数据显示，突变小鼠 T 位点磷酸化相对水平与对照组相比差异较小，而 Y 位点磷酸化相对水平与对照组相比表现为偏高，说明此时 GLUT4 向细胞膜转运速度较快，因而表现出高胰岛素水平下肝细胞吸糖率较高，因此可突变鼠 B 胰岛素抵抗症状不明显的原因可能是 Y 位点磷酸化相对水平偏高，且 T 位点磷酸化相对水平偏低引起的。

②表 1 是正常饮食条件下的测定数据，而表 2 是高脂饮食条件下测定的数据，这里可将高脂饮食正常小鼠理解为突变小鼠 A 的状态去分析，因此，a 与 a1，b 与 b1 的大小关系分别为大于和小于，即 $a > a1$ ， $b < b1$ 。

【小问 5 详解】

①利用酶 D 和酶 P 含量都降低的双突变鼠 C 进行实验。正常饮食条件下，检测其高胰岛素环境肝细胞吸糖率与实验二中突变小鼠 B 或实验组接近，说明甘油二酯通过酶 P 诱发胰岛素抵抗。

②分别提取实验一两组小鼠肝细胞，通过蛋白质电泳检测细胞不同部位酶 P 的含量（电泳条带颜色越深，蛋白质含量越高），结果如图 2。根据电泳结果可推测甘油二酯可以通过增加细胞膜上酶 P 的含量来诱发胰岛素抵抗。



【小问 6 详解】

综合以上研究得出，长期肥胖会使甘油二酯积累，通过增加细胞膜上酶 P 的含量，同时使细胞中 Y 位点磷酸化相对水平下降、T 位点磷酸化相对水平升高，最终诱发胰岛素抵抗。

