

# 2023 北京清华附中高二（上）期中 生 物

2023 年 11 月 10 日

## 一选择题（共 20 小题，每题 2 分，共 40 分）

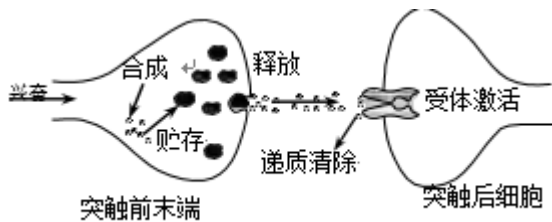
1. 人体内环境中的蛋白质不具有的功能是（ ）

- A. 调节机体生命活动
- B. 作为氧运输的载体
- C. 抗击入侵的病原体
- D. 维持内环境渗透压

2. 内环境稳态是维持机体正常生命活动的必要条件。下列相关叙述中，正确的是（ ）

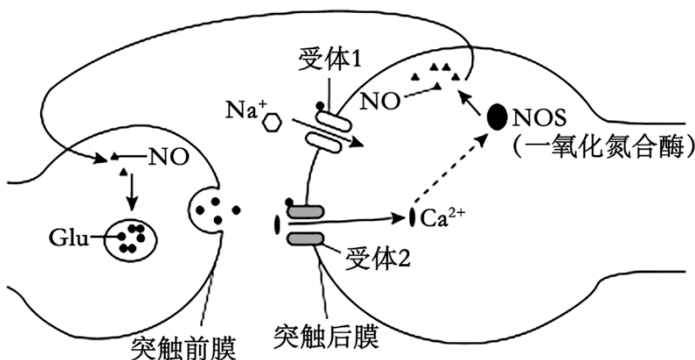
- A. 冬季由于气温偏低，人体内酶的活性会降低
- B. 细胞内高  $\text{Na}^+$ 、细胞外高  $\text{K}^+$ 有利于神经细胞产生兴奋
- C. 葡萄糖在内环境中彻底氧化分解为生命活动提供能量
- D. 内环境稳态有利于机体新陈代谢中酶促反应的正常进行

3. 神经元之间信息的传递依赖突触结构，如图是递质在突触处传递信息的过程。下列叙述正确的是（ ）



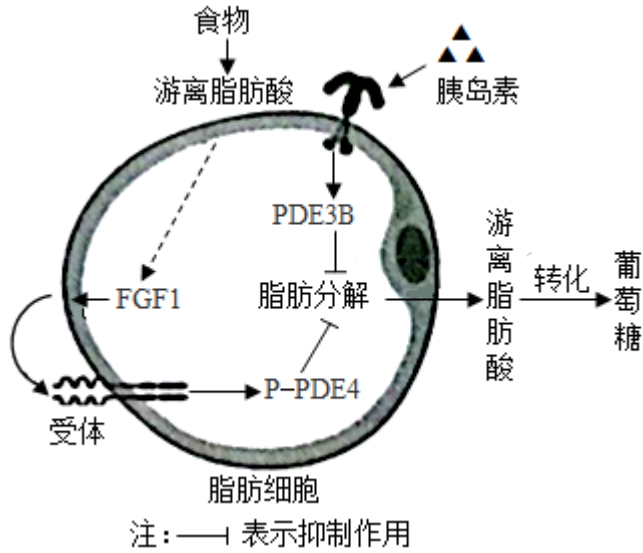
- A. 递质贮存于突触小泡中，为及时迅速释放做好准备
- B. 兴奋传至突触前末端引发贮存的递质主动转运出膜
- C. 递质与相应受体结合后均会导致突触后细胞的兴奋
- D. 递质激活受体后可进入突触后细胞内发挥作用

4. 一氧化氮（NO）可参与神经调节（如图）。突触前膜释放的谷氨酸（Glu）与后膜上的受体结合，促进  $\text{Na}^+$ 和  $\text{Ca}^{2+}$ 内流。突触后神经元  $\text{Ca}^{2+}$ 浓度升高会促进 NO 合成，NO 进入突触前神经元引起 Glu 持续释放。下列叙述正确的是（ ）



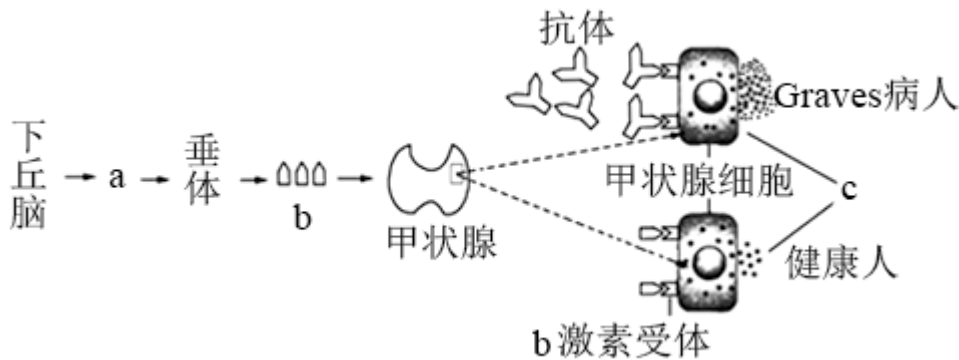
- A.  $Ca^{2+}$ 浓度升高可激活 NOS 的活性
- B. NO 作为激素将信息传递给突触前神经元
- C. NO 和 Glu 以相同的方式运出细胞
- D. Glu 持续释放是负反馈调节的结果

5. 研究发现，脂肪细胞中存在一种成纤维生长因子 1 (FGF1)，其调节血糖的部分机制如下图。据下图分析下列说法错误的是 ( )



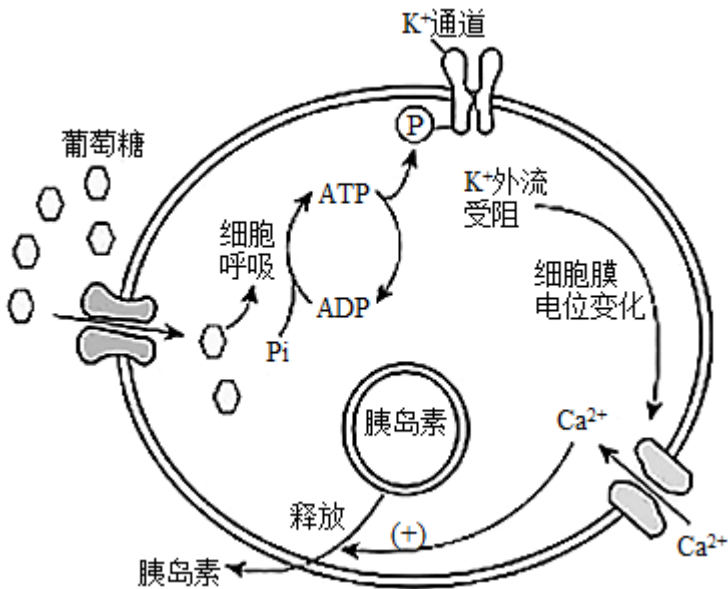
- A. FGF1 可以通过减少血糖的来源降低血糖
- B. FGF1 和 PDE3B 对血糖的调节具有相反作用
- C. 胰岛素需经体液运输到达脂肪细胞起作用
- D. 这一发现可为糖尿病的治疗提供新的思路

6. 如图表示健康人和 Graves 病人激素分泌的调节机制，a、b、c 为三种激素。下列叙述错误的是 ( )



- A. 图中 c 随体液运送至全身作用于靶器官或靶细胞
- B. 图中抗体的作用与促甲状腺激素释放激素的作用相似
- C. 甲状腺细胞释放的 c 对下丘脑具有反馈调节作用
- D. 由图分析可推知 Graves 病是一种自身免疫病

7. 细胞外葡萄糖浓度调节胰岛素分泌的过程如图，对其理解错误的是 ( )



- A. 图中所示细胞是胰岛 B 细胞
- B.  $\text{Ca}^{2+}$ 内流促使细胞通过胞吐方式释放胰岛素
- C. 细胞外葡萄糖浓度升高会促使胰岛素释放
- D. 抑制  $\text{K}^{+}$ 通道关闭的药物也能促进胰岛素释放

8. 肾上腺素具有提高心脏收缩力、加快心率并促进血管收缩的作用。皮质醇可通过促进肾上腺髓质细胞相关基因的表达促进肾上腺素的合成和分泌；交感神经可通过释放乙酰胆碱作用于肾上腺髓质细胞促进肾上腺素和嗜铬粒蛋白（CgA）的分泌。研究发现，CgA 能转变为儿茶酚抑素，儿茶酚抑素可作为乙酰胆碱受体抗衡剂发挥作用，其水平降低会诱发原发性高血压。下列分析错误的是（ ）

- A. 肾上腺素的分泌既存在神经调节和体液调节又存在反馈调节
- B. 肾上腺髓质细胞存在皮质醇和乙酰胆碱的受体
- C. 肾上腺髓质合成和分泌肾上腺素的活动不受意识的支配
- D. 抑制 CgA 分泌的药物可有效治疗原发性高血压

9. 食物进入胃会刺激胃壁上的感受器，引起胰腺分泌多种消化酶；由胃进入小肠的食物和盐酸会刺激小肠分泌促胰液素，也能引起胰腺的分泌。下列相关分析正确的是（ ）

- A. 胰腺细胞分泌消化酶的过程需要载体蛋白的协助
- B. 上述调节机制既保证胰腺及时分泌又可减少物质能量的浪费
- C. 小肠分泌的促胰液素通过体液定向运输至胰腺细胞
- D. 感受器产生的兴奋可不通过神经中枢直接到达胰腺

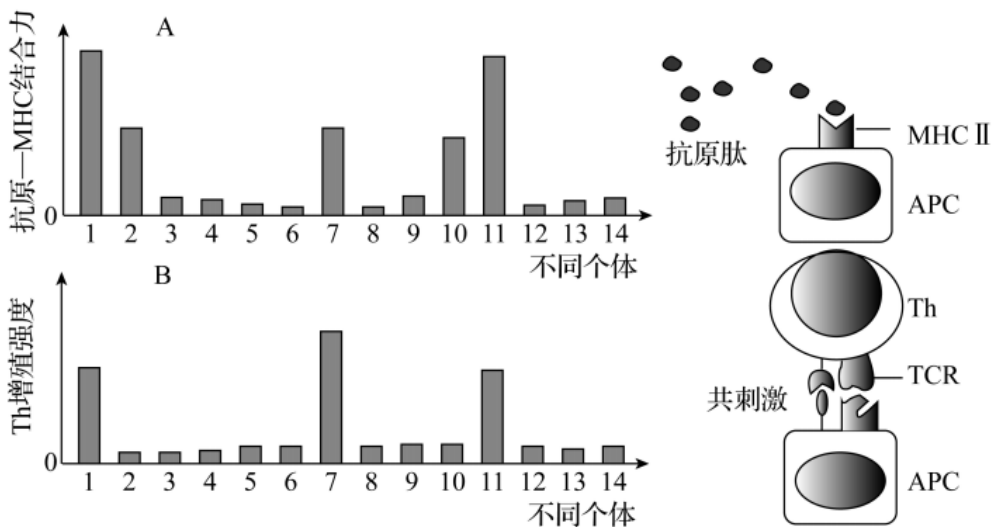
10. 在免疫调节中，不具有特异性的是（ ）

- A. 巨噬细胞吞噬病菌
- B. 抗原呈递细胞活化辅助性 T 细胞
- C. 抗体抑制病原体对人体细胞的黏附
- D. 活化的细胞毒性 T 细胞杀死被感染的靶细胞

11. 下列关于体液免疫的叙述，不正确的是（ ）

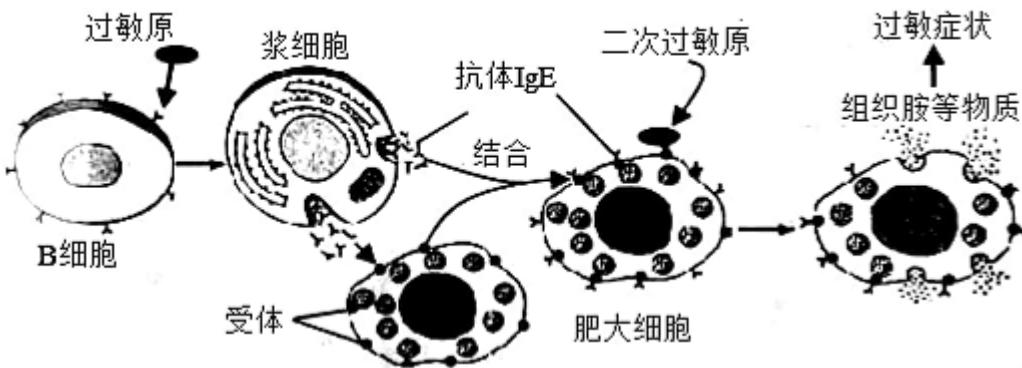
- A. B 细胞激活的信号来自于抗原和辅助性 T 细胞
- B. 辅助性 T 细胞分泌的细胞因子可促进 B 细胞增殖、分化
- C. 激活的 B 细胞增殖、分化为浆细胞和记忆 B 细胞
- D. 记忆 B 细胞受到相同抗原刺激，可迅速分泌大量抗体

12. MHC 作为重要的免疫分子，具有个体特异性和物种多态性，MHCII 表达于抗原呈递细胞（APC），抗原呈递细胞将处理后的抗原呈递给辅助性 T 细胞（Th），启动人体特异性免疫（如右图），左图为给不同个体注射相同疫苗后，对机体抗原—MHC 结合力和 Th 增殖强度的测定结果。下列相关说法错误的是（ ）



- A. 辅助性 T 细胞（Th）可激活人体的体液免疫和细胞免疫过程
- B. 抗原—MHC 结合力与 Th 增殖强度呈一定程度的正相关
- C. MHCII 表达于抗原呈递细胞，与基因选择性表达有关
- D. 注射相同的疫苗后，不同人的特异性免疫激活程度一样

13. 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

14. T 细胞被 HIV 侵染与 T 细胞表面的 CCR5 蛋白有关，该蛋白由 CCR5 基因编码。某骨髓捐献者先天性 CCR5 基因突变，将其骨髓移植给一名患白血病并感染 HIV 的患者后，不仅治愈了白血病，而且清除了患者体内的 HIV。下列分析不正确的是（ ）

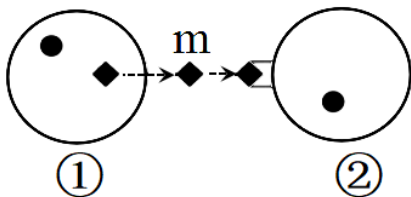
A. 白血病患者的 CCR5 蛋白可能参与 HIV 特异性侵染 T 细胞的过程

B. HIV 不侵染白血病患者 B 细胞的原因是 B 细胞缺乏 CCR5 基因

C. 捐献者的造血干细胞增殖、分化产生 CCR5 基因突变的 T 细胞

D. 患者康复过程中，细胞毒性 T 细胞裂解了被 HIV 侵染的 T 细胞

15. 如图①②分别代表不同的细胞，A 表示相应物质，不符合该模型的是（ ）



A. ①辅助性 T 细胞，②浆细胞，A 细胞因子

B. ①传出神经元，②肌细胞，A 神经递质

C. ①甲状腺细胞，②神经细胞，A 甲状腺激素

D. ①肾上腺皮质细胞，②免疫细胞，A 糖皮质激素

16. 以下关于植物激素的说法，正确的是（ ）

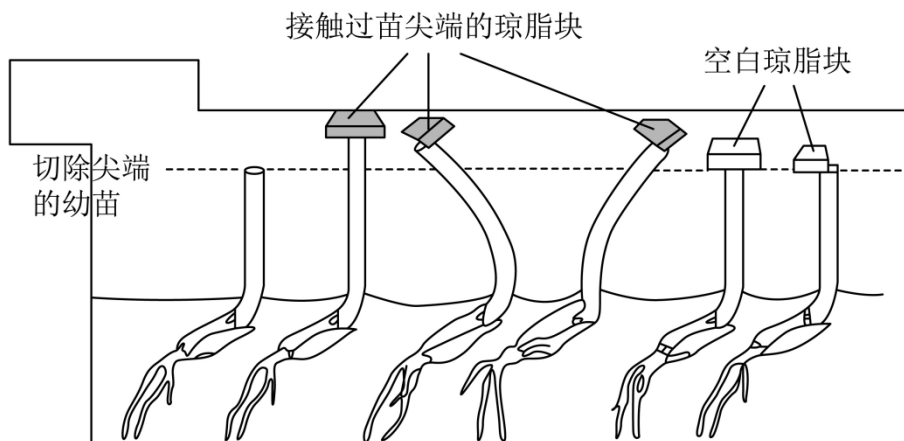
A. 植物激素在植物体内含量很少

B. 植物激素的化学本质是蛋白质

C. 植物激素由植物特定器官产生

D. 植物激素会直接参与细胞代谢

17. 如图是温特利用琼脂块和植物幼苗进行的实验示意图，下列叙述不正确的是（ ）



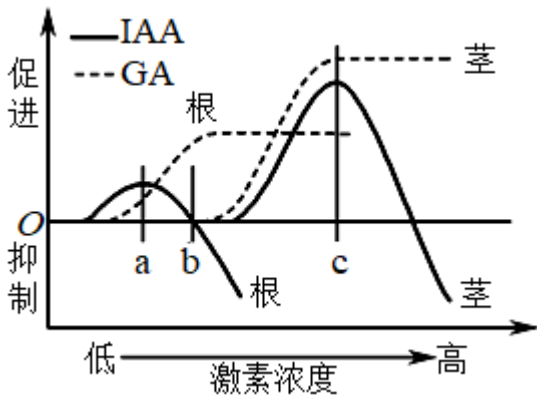
A. 设置空白琼脂块处理组的目的是排除琼脂块对胚芽鞘生长的影响

B. 实验能证明幼苗尖端确实存在一种能够促进生长的化学物质

C. 实验能证明尖端产生的化学物质分布不均可导致幼苗弯曲生长

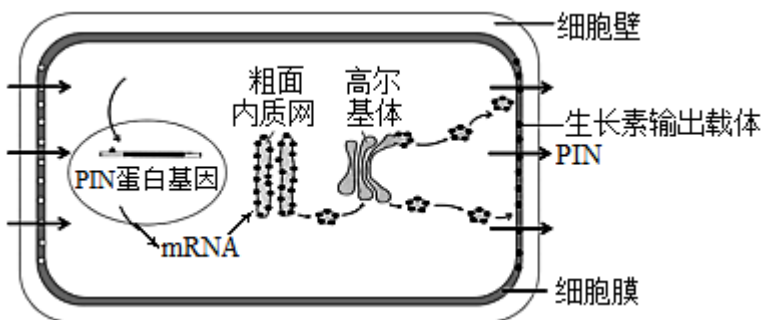
D. 实验应在黑暗条件下进行，否则不能得到与该实验相同的结果

18. 如图是植物激素生长素（IAA）和赤霉素（GA）对拟南芥根和茎生长的影响。据图作出的分析，正确的是（ ）



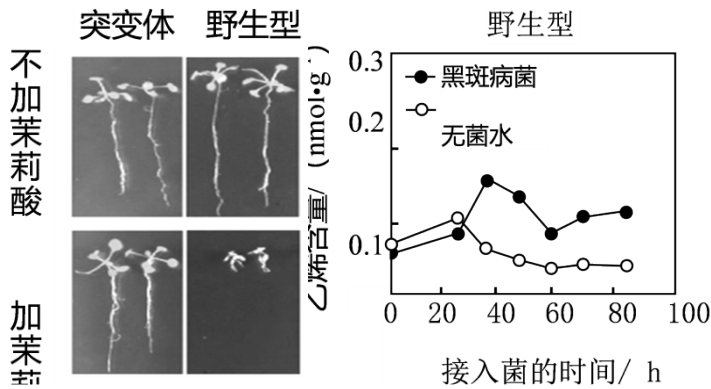
- A. 相对根而言，茎对 IAA 和 GA 更敏感
- B. IAA 浓度为 b 时，根不生长
- C. IAA 浓度大于 c 时，茎的生长受抑制
- D. 仅 IAA 表现出两重性，GA 无两重性

19. PIN 蛋白是生长素进行极性运输时的输出载体，其合成过程及位置如图所示，以下说法不正确的是（ ）



- A. PIN 基因经转录、翻译过程合成 PIN 蛋白
- B. PIN 蛋白在核糖体上合成后需经内质网、高尔基体加工
- C. 生长素经 PIN 蛋白输出细胞时不需要消耗 ATP 并可原路返回
- D. PIN 基因表达异常时，植物可能会失去顶端优势

20. 茉莉酸（JA）是一种植物激素，可增强植物抗病能力。黑斑病菌可诱导植物产生茉莉酸。以茉莉酸相关拟南芥突变体为材料进行实验，结果如下图。下列叙述错误的是（ ）

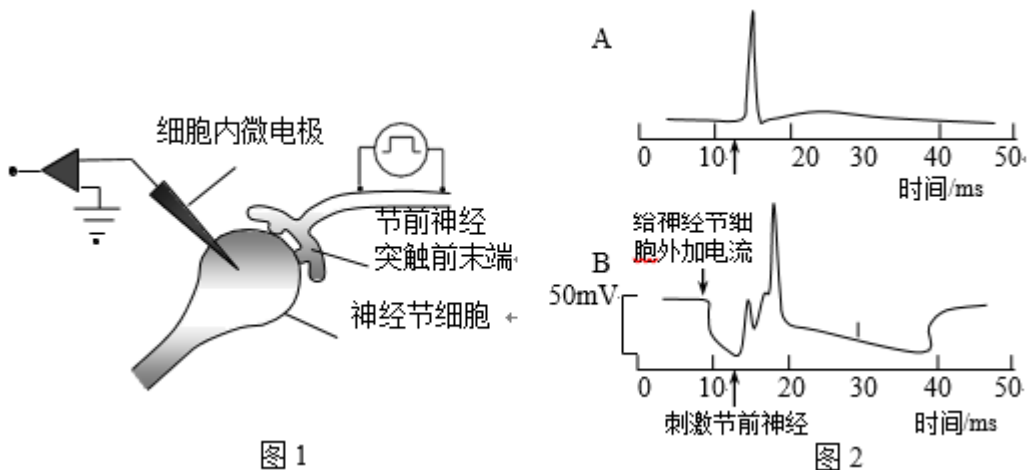


- A. JA 抑制野生型拟南芥生长
- B. 不能合成 JA 使突变体对 JA 不敏感
- C. 乙烯可能与拟南芥抗病有关
- D. JA 可能促进乙烯的合成

二非选择题 (共 6 题, 共 60 分)

21. 神经元之间的信息传递不仅可以通过化学突触进行, 也可通过电突触进行。科研工作者在螯虾躲避反射的反射弧中发现了电突触的存在。电突触是两个神经元细胞膜上由跨膜连接蛋白形成的通道, 允许细胞内溶液从一个细胞流到另一个细胞。兴奋通过化学突触从突触前膜传递到突触后膜时, 有接近 1ms 的延迟 (突触延迟), 而电突触没有延迟。

- (1) 反射弧由\_\_\_\_、传入神经、神经中枢、传出神经和\_\_\_\_5 部分组成。
- (2) 神经元在未受刺激时, 膜电位状态是\_\_\_\_, 受到刺激后\_\_\_\_内流, 导致膜电位发生逆转, 电突触允许\_\_\_\_从已兴奋神经元传导到未兴奋神经元, 导致后者产生兴奋。
- (3) 研究人员用细胞内微电极研究鸡睫状神经节中兴奋在神经元间的传递方式, 方法如图 1 所示。电刺激节前神经, 神经节细胞电位变化如图 2 中 A 所示。先用细胞内微电极给神经节细胞通一定强度的电流使其膜内外电位差增大, 再电刺激节前神经, 神经节细胞电位变化如图 2 中 B 所示。



- ① 研究人员推断节前神经元与神经节细胞之间既存在电突触, 又存在化学突触。请根据这一推断, 续写以下对曲线 (B) 的解释。节前神经受到刺激产生兴奋, 通过电突触迅速传递给神经节细胞, 因为膜内外电位差较大, 神经节细胞未能产生兴奋; 一段时间延迟后, \_\_\_\_\_。
- ② 利用荧光黄染料和图 1 中实验装置设计实验可以进一步证实节前神经元与神经节细胞之间存在电突触, 实验方法和预期结果是\_\_\_\_\_。

(4) 神经调节中电突触的存在，对于生物适应环境有何积极意义\_\_\_\_\_？（写出一项）

22. 造血干细胞（HSC）在骨髓中产生，可分化和发育为血细胞和免疫细胞。当受到某些细胞因子刺激后，骨髓中的 HSC 释放到外周血中，此过程称为 HSC 动员。收集外周血中的 HSC，可用于干细胞移植及血液疾病治疗。

(1) 图 1 表示 HSC 动员的机制。由图可知，粒细胞集落刺激因子（G-CSF）刺激骨髓中的伤害性感受神经元，促进神经纤维末梢中的\_\_\_\_\_融合，释放神经肽（CGRP），CGRP 作为一种\_\_\_\_\_可作用于 HSC \_\_\_\_\_上的受体，促进 HSC 迁移至血管中。

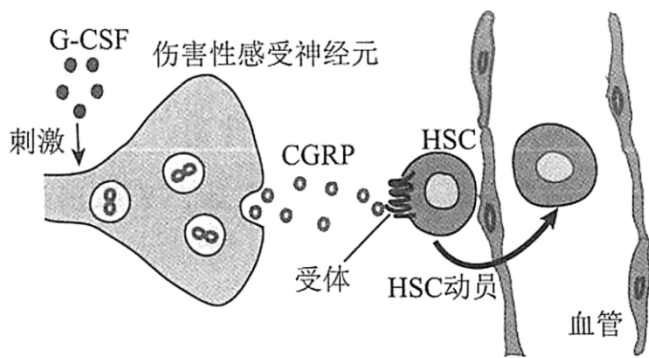


图 1

(2) 研究人员用 RTX 药剂使小鼠的伤害性感受神经元失活，未处理的小鼠为对照组，实验处理及检测结果如下表所示。

组别	注射物质		CGRP 相对量	外周血中 HSC 的相对量
RTX 组	溶剂	V	I	3
RTX 组	CGRP		II	10
对照组	溶剂		III	10
对照组	CGRP		IV	20

表中实验结果支持了图 1 中的过程，请完善表格，V 处为注射\_\_\_\_\_刺激小鼠，I~IV 处数据依次为\_\_\_\_\_（选填数字“0、6、15、6”）

(3) R 蛋白是 HSC 上受体的组分之一。为研究 HSC 动员对骨髓造血的影响，研究人员以野生型小鼠及敲除编码 R 蛋白基因的小鼠为实验材料，实验处理及检测结果如图 2 和图 3 所示。



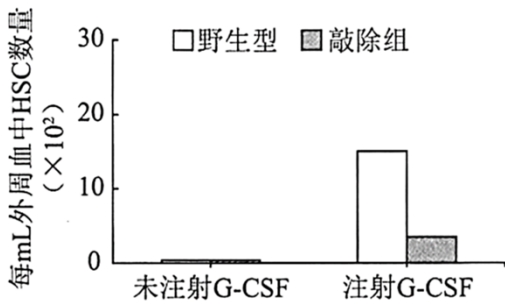


图 2

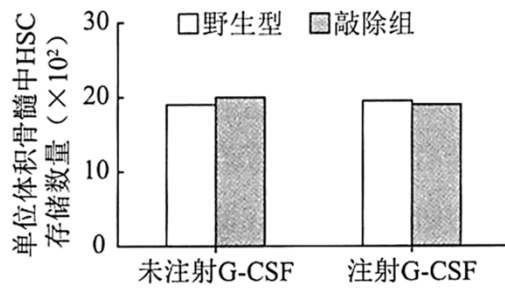


图 3

①图 2 结果表明 R 蛋白是受体响应 CGRP 信号所必须的，依据是\_\_\_\_\_。

②图 3 结果说明\_\_\_\_\_。

③综合图 2 和图 3 实验数据可知，G-CSF 刺激后，野生型小鼠体内 HSC 总量明显高于敲除组，推测原因是\_\_\_\_\_。

(4) 辣椒中富含辣椒素，辣椒素也可作用于伤害性感受神经元。为探究其能否增强由 G-CSF 刺激引起的造血干细胞动员，研究人员给野生型小鼠分别喂食含辣椒素的辛辣食物及普通食物，检测并比较两组小鼠体内 CGRP 含量。请补充完善上述实验方案\_\_\_\_\_。

23. 近年来，肥胖人数逐年增加，并有低龄化的趋势。

(1) 血糖浓度升高促进\_\_\_\_\_细胞分泌胰岛素，进而促进脂肪细胞对葡萄糖的摄取、利用、抑制\_\_\_\_\_和非糖物质转化，使血糖恢复正常。这种调节方式属于\_\_\_\_\_调节。

(2) 长期高脂摄入可引起肥胖，并导致机体对胰岛素的敏感性下降，称为胰岛素抵抗，其原因可能是\_\_\_\_\_或者细胞内胰岛素信号通路受阻。随着胰岛素抵抗的出现，最终诱发 II 型糖尿病。

(3) 巨噬细胞可以迁移至脂肪组织。研究发现，正常小鼠脂肪组织中，巨噬细胞数量约为脂肪细胞数量的 10%，肥胖小鼠体内这一数值高达 50%。在肥胖过程中，局部组织缺氧或脂肪细胞肥大导致脂肪细胞病变，病变脂肪细胞可分泌大量的 miR-27a (一种 RNA)，研究人员推测：肥胖小鼠体内脂肪细胞通过 miR-27a 促进巨噬细胞的迁移。请完善下列实验设计。

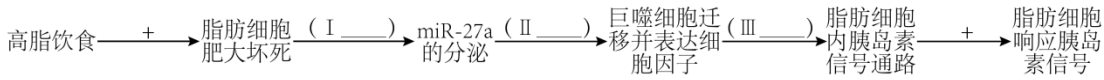
分组	实验材料	饲料	检测试剂	检测指标
实验组一	①_____	②_____	荧光标记的 CD68 抗体	⑤_____
实验组二	miR-27a 过表达的小鼠	高脂饲料		
对照组一	正常小鼠	③_____		
对照组二	④_____	正常饲料		

注：CD68 是巨噬细胞的特异性标志分子

A、正常小鼠；B、miR-27a 过表达的小鼠；C、miR-27a 表达受抑制的小鼠；D、高脂饲料；E、正常饲料；F、荧光强度；G、巨噬细胞的迁移

实验结果证实了研究人员的推测。

(4) 研究发现, miR-27a 能诱导巨噬细胞表达细胞因子, 抑制脂肪细胞内 Akt 蛋白的磷酸化 (胰岛素信号通路环节之一)。综上所述, 请将下列高脂饮食诱导胰岛素抵抗的机制补充完整 (横线上填 “+” 或 “-”, 表示促进或抑制)。



I: \_\_\_\_\_; II: \_\_\_\_\_; III: \_\_\_\_\_。

24. 癌症是当前严重危害人类健康的重大疾病。研究人员利用与癌细胞在某些方面具有相似性的诱导多能干细胞 (iPSC) 进行了抗肿瘤的免疫学研究。

(1) 癌细胞具有无限\_\_\_\_\_的特点。当体内出现癌细胞时, 可激发机体的\_\_\_\_\_系统发挥清除作用。

(2) 研究人员进行的系列实验如下:

免疫组小鼠: 每周注射 1 次含失去增殖活性的 iPSC 悬液, 连续 4 周;

空白组小鼠: 每周注射 1 次不含失去增殖活性的 iPSC 的缓冲液, 连续 4 周。

实验一: 取免疫组和空白组小鼠的血清分别与 iPSC、DB7 (一种癌细胞) 和 MEF (一种正常体细胞) 混合, 检测三种细胞与血清中抗体的结合率, 结果见下表。

细胞与抗体的结合率 (%)	细胞	iPSC	DB7	MEF
血清				
免疫组		77	82	8
空白组		10	8	9

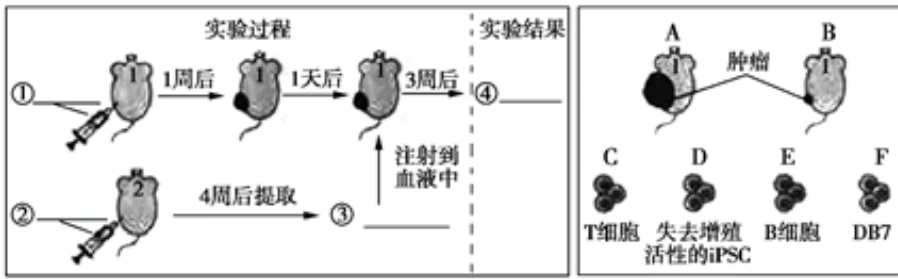
①比较表中 iPSC 与两组小鼠血清作用的结果可知, 免疫组的数值明显\_\_\_\_\_空白组的数值, 说明 iPSC 刺激小鼠产生了特异性抗体。

②表中 DB7 和 iPSC 与免疫组小鼠血清作用后的检测数据无明显差异, 说明 DB7 有\_\_\_\_\_。

③综合表中全部数据, 实验结果表明\_\_\_\_\_。

实验二: 给免疫组和空白组小鼠皮下注射 DB7, 一周后皮下形成肿瘤。随后空白组小鼠肿瘤体积逐渐增大, 免疫组小鼠肿瘤体积逐渐缩小。由此推测: iPSC 还能刺激机体产生特异性抗肿瘤的\_\_\_\_\_免疫。

(3) 研究人员另取小鼠进行实验, 验证了上述推测。下图为实验组的实验过程及结果示意图。请在下图中选择 A 或 B 填入④处, 从 C~F 中选择字母填入①~③处。



(4) 该系列研究潜在的应用前景是 iPSC 可以用于\_\_\_\_\_。

25. 学习以下材料，回答 (1) ~ (4) 题。

第二信使学说

激素的化学性质决定了其对靶细胞的作用方式。根据化学结构可将激素分为胺类、多肽或蛋白类、脂类三大类。其中，多肽或蛋白类激素和大多数胺类激素属于含氮类亲水性激素，无法进入靶细胞内，主要与靶细胞膜上的特异性受体结合而发挥作用。

苏德兰等人在 1965 年提出了“第二信使学说”，以描述膜受体介导的激素作用机制。该学说认为含氮类激素的作用过程大致包括以下步骤：①激素分子作为第一信使，先与靶细胞膜上的特异性受体结合；②激素与受体结合后，激活细胞内的腺苷酸环化酶 (AC)；③在  $Mg^{2+}$  存在的条件下，AC 催化 ATP 转变成环磷酸腺苷 (cAMP)；④cAMP 作为第二信使，使细胞质中无活性的蛋白激酶等蛋白质逐级激活，最终引起细胞的生物效应。

随后，美国生物化学家罗德贝尔进一步发现，在激素受体与 AC 之间存在一类起偶联作用的蛋白质——G 蛋白。当激素与受体结合后，活化的受体要通过 G 蛋白的介导才能对 AC 发生作用。

cAMP 第二信使系统中，大多数信号转导功能都是通过激活 cAMP 依赖的蛋白激酶 A (PKA) 完成的，PKA 能够将 ATP 分子的磷酸根转移到底物蛋白的丝氨酸/苏氨酸残基上 (磷酸化反应)，引起底物蛋白的空间结构改变，进而使酶的活性、通道的活动状态、受体的反应性和转录因子的活性等发生改变。被 PKA 磷酸化的底物蛋白不同，引起的生物效应也不同。例如，PKA 在肝细胞激活磷酸化酶而促进肝糖原分解，在心肌细胞使钙通道磷酸化而增强心肌收缩，在细胞核内则可通过 cAMP 反应元件结合蛋白和活化转录因子等，介导和调节靶基因的表达，生成新的蛋白质，进而改变细胞的功能。

苏德兰因发现 cAMP 作为第二信使的作用而荣获 1971 年诺贝尔生理学或医学奖，“第二信使学说”的提出也极大推动了对激素作用机制的深入研究。

- (1) 激素分子由人体的\_\_\_\_\_合成、分泌，通过\_\_\_\_\_运输到全身各处，最终作用于\_\_\_\_\_。
- (2) 文中“第二信使”的含义是\_\_\_\_\_。
- (3) 请根据材料将肾上腺素的作用机制补充完整：肾上腺素与受体结合 → G 蛋白被活化 → \_\_\_\_\_ → PKA 激活磷酸化酶 → 在酶的作用下，肝糖原分解为葡萄糖。1 mol 肾上腺素可促使细胞生成  $10^8$  mol 葡萄糖，说明该过程具有信号\_\_\_\_\_效应。
- (4) 进一步研究发现，cAMP 激活 PKA 后，PKA 在激活下游蛋白的同时也会激活磷酸二酯酶 (PDE)，使 cAMP 水解成为无活性产物。此调节过程存在的意义是\_\_\_\_\_。

26. 独脚金内酯是一类新发现的植物激素。为了探究独脚金内酯的作用，以及与生长素在调控植物顶端优

势中的相互关系，科研人员以拟南芥为实验材料，进行了相关实验。

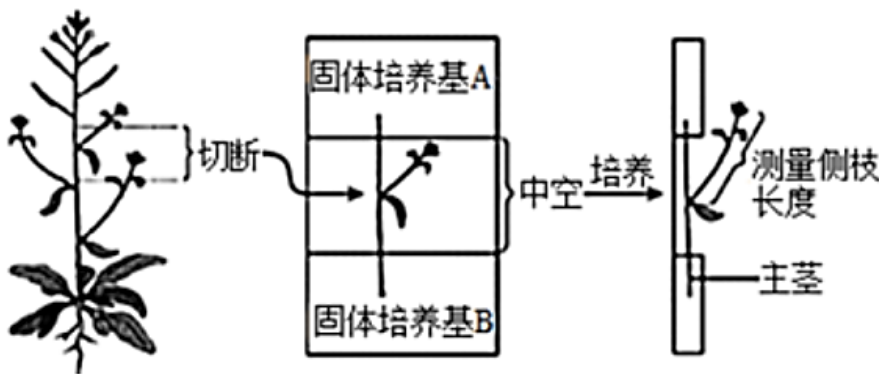
(1) 植物顶芽产生的生长素，通过\_\_\_\_\_运输到侧芽处，使顶芽生长素浓度降低从而\_\_\_\_\_其生长，侧芽处生长素浓度过高从而\_\_\_\_\_其生长，这种现象称为顶端优势。

(2) 研究发现独脚：金内酯合成受阻或不敏感突变体均无顶端优势，但生长素水平正常。科研人员将上述两种突变体与野生型（W）进行嫁接试验，培养后植株形态如下表所示。

组别	嫁接处理	结果（顶端优势）
1	突变体 1 的地上部分+W 的根	有
2	突变体 2 的地上部分+W 的根	无
3	突变体 2 地上部分+突变体 1 的根	无
4	突变体 1 地上部分+突变体 2 的根	?

分析上表，第 1 组嫁接植株表现出顶端优势，推测独脚金内酯合成部位最可能在\_\_\_\_\_，其作用为影响侧枝的生长；第 2 组嫁接结果无顶端优势，可能的原因是突变体 2 为\_\_\_\_\_（“独脚金内酯合成受阻突变体”或“独脚金内酯不敏感突变体”）；第 4 组的嫁接结果最可能为\_\_\_\_\_。

(3) 为进一步研究独脚金内酯与生长素的关系，科研人员作出如下假设：生长素沿主茎运输时，独脚金内酯会抑制侧芽的生长素向主茎运输，造成侧芽生长素浓度升高，从而形成顶端优势。下图为实验设计装置。



①对照组：在固体培养基\_\_\_\_\_（A 或 B）中添加适量生长素类似物处理主茎，在侧枝处施加一定量具有放射性的\_\_\_\_\_（“生长素类似物”或“独脚金内酯类似物”），一段时间后，检测主茎下端放射性强度。

②实验组：用生长素类似物对主茎进行与对照组相同处理，在侧枝处施加等量的与对照组相同的物质，在主茎另一端的固体培养基中施加适量的\_\_\_\_\_，一段时间后，检测主茎下端放射性强度。若实验结果为\_\_\_\_\_，则证明假设成立。

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/495033334220012001>