

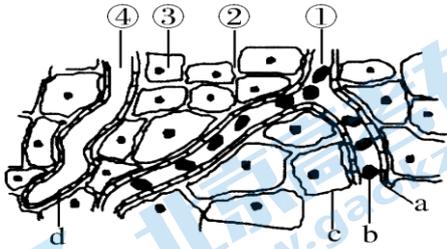
# 2023 北京怀柔一中高二（上）期中

## 生 物

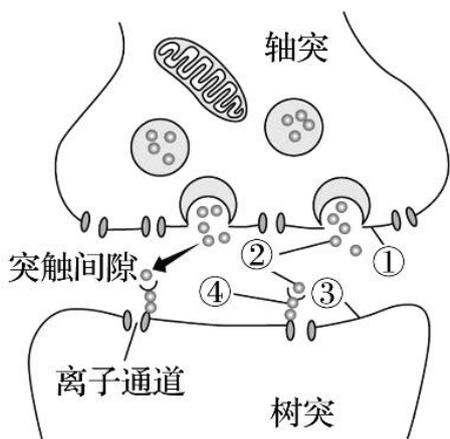
(2023.11)

### 一、选择题（每小题 2 分，共 30 分）

1. 在下列物质中，属于人体内环境组成成分的是（ ）
- A. 肠液                      B. 唾液淀粉酶                      C. 血红蛋白                      D. 免疫球蛋白
2. 如图为人体内环境示意图。图中字母表示结构，①~④表示液体，下列叙述正确的是（ ）



- A. 一般情况下，①中的  $O_2$  浓度低于③中的  $O_2$  浓度
- B. 构成 b 和 c 的细胞，其所处的内环境相同
- C. 在①和④中都含有一定数量的淋巴细胞
- D. 人体①中的血红蛋白主要负责运输氧气
3. 内环境必须保持相对稳定，细胞才能进行正常的生命活动。下列说法不正确的是（ ）
- A. 若人食物过咸，细胞外液渗透压会升高使尿量增多
- B. 人体内环境稳态的调节与神经-体液-免疫调节有关
- C. 剧烈运动后，人体内环境的理化性质会发生明显变化
- D. 年龄、性别、个体差异会导致内环境的成分存在差异
4. 下列关于兴奋的叙述，错误的是（ ）
- A. 兴奋时，细胞膜内的电位是正值
- B. 兴奋以电信号的在两个神经纤维间传递
- C. 兴奋时， $Na^+$ 通过协助扩散的方式内流
- D. 膜内外  $K^+$ 、 $Na^+$ 分布不均匀是兴奋产生的基础
5. 人脑的结构和功能极其复杂，下列有关人脑功能的叙述，错误的是（ ）
- A. 人的呼吸中枢主要在下丘脑
- B. 大脑皮层具有感知外部世界的功能
- C. 大脑皮层由神经元胞体和树突组成
- D. 语言、学习和记忆是大脑特有的高级功能
6. 下图为突触传递示意图，下列叙述错误的是（ ）



- A. 位于③上的④是具有特异性的蛋白质  
 B. ②以胞吐的方式进入突触间隙需消耗能量  
 C. ②与④结合一定使③的膜电位发生变化  
 D. 突触间隙中的液体属于血液

7. 下列关于激素类药物应用的叙述，错误的是（ ）

- A. 因病切除卵巢的患者需长期服用性腺激素  
 B. 某些糖尿病患者可通过按时注射胰岛素治疗  
 C. 食用加碘盐可以预防地方性甲状腺肿的发生  
 D. 养殖青鱼时注射甲状腺激素能促进生殖细胞的生成

8. 止痛药（如“杜冷丁”）能阻断神经冲动传导，但并不损伤神经元的结构，同时检测到突触间隙中神经递质（如乙酰胆碱）的量也不变。据此推测，止痛药的作用机制是（ ）

- A. 与突触后膜上的受体结合  
 B. 与突触前膜释放的神经递质结合  
 C. 抑制突触前膜神经递质的释放  
 D. 抑制突触小体中神经递质的合成

9. 尿崩症是指由于各种原因使抗利尿激素（九肽激素）的产生或作用异常，使肾脏对水分的重吸收产生障碍。下列相关叙述不正确的是（ ）

- A. 该激素由垂体释放，作用于肾小管和集合管，促进其对水的重吸收  
 B. 尿崩症患者常表现出多尿和多饮的症状，是由于其尿液渗透压较大  
 C. 若尿崩症是因肾小管对该激素的反应障碍导致，则血浆中该激素的含量不低于正常值  
 D. 若尿崩症由该激素的合成和释放量的减少导致，则可以通过注射该激素来治疗

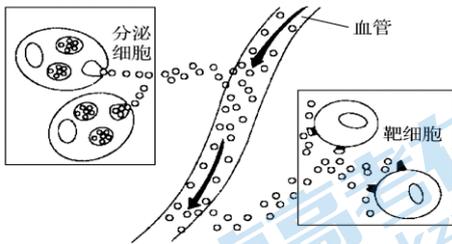
10. 抑制素（INH）是一种主要由卵巢分泌的蛋白类激素，调节促性腺激素的合成和分泌。科研人员制备了INH的抗体并在大鼠发情期注射给大鼠，测定相关指标，结果如下表。下列分析不正确的是（ ）

组别 \ 检测指标	促性腺激素 (mIU/mL)		性激素 (ng/mL)	卵泡质量 (g)	成熟卵泡个数 (个)
	促卵泡激素	促黄体素	孕酮		
对照组	8.53	15.18	8.86	0.63	28.67

实验组	25.36	15.19	11.78	0.91	35
-----	-------	-------	-------	------	----

- A. 卵巢向内环境中释放 INH，通过体液定向运输到靶细胞发挥作用  
 B. 实验结果表明，性激素的调节过程存在反馈调节  
 C. 由实验数据推测 INH 可作用于垂体，进而抑制卵泡发育  
 D. 注射的 INH 抗体可在机体内与 INH 结合，从而解除 INH 的作用

11. 如图是内分泌细胞分泌的某种物质与靶细胞结合的示意图，下列相关说法不正确的是 ( )

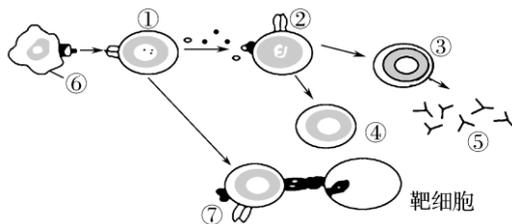


- A. 分泌细胞的分泌物只有通过血液的运输就能到达靶细胞  
 B. 分泌细胞的分泌物可与靶细胞膜上的糖蛋白结合  
 C. 若分泌细胞是下丘脑细胞，则靶细胞可以是甲状腺细胞  
 D. 若分泌细胞是甲状腺细胞，则下丘脑细胞也可能成为靶细胞

12. 下列关于人体免疫细胞的叙述，不正确的是 ( )

- A. 巨噬细胞可吞噬病原体，也可加工处理病原体使抗原呈递在细胞表面  
 B. 内环境中形成的抗原-抗体复合物可被巨噬细胞吞噬消化  
 C. 浆细胞产生的细胞因子在 B 细胞的增殖和分化中具有重要作用  
 D. 记忆 B 细胞能增殖分化成浆细胞和具有分裂能力的记忆 B 细胞

13. 如图表示免疫反应过程，其中①~⑦表示相关物质或细胞。下列有关叙述不正确的是 ( )



- A. 只有细胞①②④⑦能特异性识别抗原  
 B. ③⑦的功能各不相同，根本原因是基因不同  
 C. 二次免疫时，③可由④增殖、分化而来  
 D. ⑤能与相应抗原发生特异性结合

14. 鸡霍乱病原菌易致鸡死亡。1880 年，巴斯德用久置的鸡霍乱病原菌对鸡群进行注射，意外发现全部鸡存活。再次培养新鲜病原菌，并扩大鸡的注射范围，结果仅有部分鸡存活。进一步调查发现，存活鸡均接受过第一次注射。下列分析正确的是 ( )

- A. 第一次注射时，所用的鸡霍乱病原菌相当于抗体  
 B. 第一次注射后，鸡霍乱病原菌诱导存活鸡产生的抗性变异

C. 第二次注射后, 存活鸡体内相应记忆细胞参与了免疫反应

D. 第二次注射后, 死亡鸡体内没有发生特异性免疫反应

15. 胰岛素依赖型糖尿病是患者体内某种 T 细胞被过度激活后, 选择地与胰岛 B 细胞密切接触, 导致胰岛 B 细胞死亡的一种病。下列叙述正确的是 ( )

A. 促进 T 细胞增殖的免疫增强剂可用于治疗该病

B. 患者血液中胰岛素水平高于正常生理水平

C. 激活后的 T 细胞将抗原传递给胰岛 B 细胞致其死亡

D. 这种胰岛素依赖型糖尿病属于自身免疫病

## 二、非选择题 (共 70 分)

16. 学习下面的材料, 回答问题: 1896 年, C.S. Sherrington 把神经元与神经元之间的机能接点命名为突触。在 20 世纪 30 年代, 对于突触之间是电学传递还是化学传递曾发生过争论。Otto Loewi 等科学家用实验证明突触之间存在化学传递。Furshpan 和 Potter 在 1959 年首先指出在螯虾的可兴奋细胞之间有电学传递。使用细胞内微电极技术记录螯虾腹神经节内神经纤维的膜电位 (如图 1), 他们发现了神经元之间介导动物逃避反射的电突触。

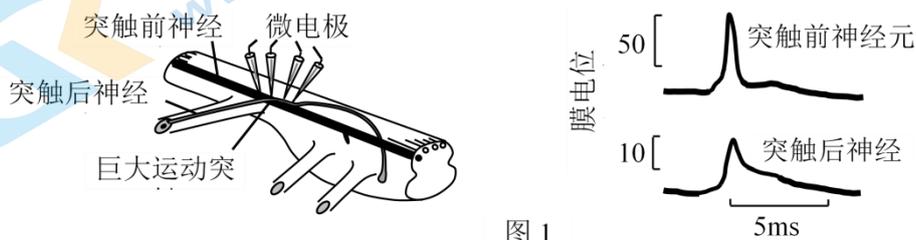


图 1

电突触普遍存在于无脊椎动物的神经系统中, 在动物的逃避反射中发挥重要作用。在哺乳动物的神经系统和视网膜中, 电突触主要分布于需要高度同步化的神经元群内的细胞之间。形成电突触的两个相邻细胞间的距离特别小, 两侧的神经元膜上都存在一些贯穿质膜的蛋白, 称为连接子。突触前膜和后膜上的连接子相对形成缝隙连接 (如图 2)。连接子中间形成一个通道, 允许小的水溶性分子通过。通过连接子, 许多带电离子可以从一个细胞直接流入另一个细胞, 形成局部电流和突触后电位。在化学性突触, 从冲动到达突触前膜至突触后细胞出现电位变化, 有接近 1ms 的延迟 (即突触延迟)。电突触没有延迟, 电流瞬间从一个细胞传递到下一个细胞。在大多数情况下, 电突触的传递是双向的。

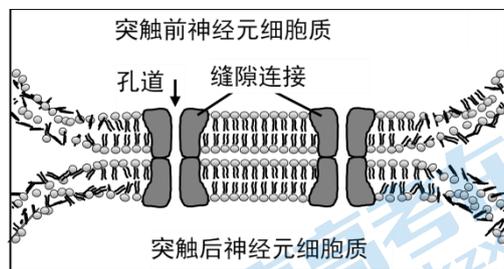


图 2

(1) 当神经末梢有神经冲动传来时, 由\_\_\_\_\_释放神经递质 (如乙酰胆碱等), 经扩散通过突触间隙, 然后与突触后膜上的\_\_\_\_\_结合, 从而在化学突触间传递信息。

(2) 填表比较电突触与化学突触传递兴奋的差异。

	化学突触	电突触
突触结构	突触前膜与突触后膜之间由突触间隙分隔开	①
传递方向	②	

①\_\_\_\_\_；②\_\_\_\_\_。

(3) 在图1所示实验中，刺激突触前神经元后，发现\_\_\_\_\_，研究者据此提出“在螯虾的可兴奋细胞之间有电学传递”的假设。

(4) 十九世纪时，有些学者认为，神经元是独立的单元；另一些学者认为，神经元由原生质桥相连形成一个整体。请结合文中信息，对这两种观点进行评价：\_\_\_\_\_。

17. 癌症是人类面临的重大健康挑战之一，科学家一直致力于抗击癌症的研究。

(1) 免疫系统不仅可以抵抗外来病原体的侵袭，还可以\_\_\_\_\_，以维持人体的稳态。

(2) 将畸胎瘤细胞 (Tum<sup>+</sup>) 注射到小鼠体内会导致肿瘤的产生。通过诱变，研究者获得了多个成瘤率很低的畸胎瘤细胞株 (如 Tum<sup>-</sup>20、Tum<sup>-</sup>25)。给小鼠注射 Tum<sup>-</sup>细胞，21 天后用射线处理小鼠 (可杀死大部分淋巴细胞) 并接种 Tum<sup>-</sup>细胞，检测成瘤率 (成瘤小鼠/注射小鼠)，过程与结果如下图、下表。



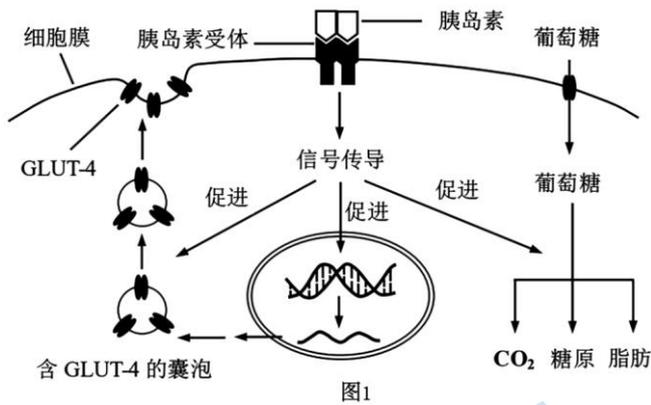
	第 0 天注射	射线处理后注射	成瘤率
第一组	Tum <sup>-</sup> 25	Tum <sup>-</sup> 25	0%
第二组	Tum <sup>-</sup> 25	Tum <sup>-</sup> 20	53%
第三组	不注射	Tum <sup>-</sup> 25	100%
第四组	不注射	Tum <sup>-</sup> 20	100%

①第一组的成瘤率为零，合理的解释是：第一次注射的 Tum<sup>-</sup>25 作为抗原刺激机体产生了大量的\_\_\_\_\_和记忆 (细胞毒性) T 细胞，射线处理后保留下来的少数细胞，在第二次注射 Tum<sup>-</sup>25 时，能迅速\_\_\_\_\_并将 Tum<sup>-</sup>25 清除。

②第一组与第二组小鼠成瘤率差异显著，说明小鼠对 Tum<sup>-</sup>细胞的免疫具有\_\_\_\_\_性。第二组的成瘤率介于第一组与第三、四组之间，试解释原因：\_\_\_\_\_。

(3) 在多种恶性肿瘤发生发展过程中，肿瘤细胞可表达 PD-L1，PD-L1 与效应 T 细胞表面的 PD-1 蛋白结合后，可诱导效应 T 细胞凋亡，肿瘤细胞因而躲避免疫系统杀伤。请据此免疫逃逸机制，提出治疗肿瘤的思路：\_\_\_\_\_。

18. 胰岛素在血糖调节中起重要作用，其作用机制见图1（GLUT-4是一种葡萄糖转运蛋白）。



(1) 胰岛素与靶细胞上的胰岛素受体结合后，经过一系列的信号传导途径，一方面增加组织细胞对葡萄糖的摄取，另一方面\_\_\_\_\_。

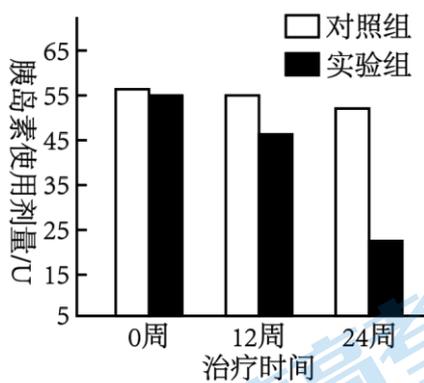
(2) 据图1分析，发生胰岛素抵抗（对胰岛素不敏感）的可能原因有\_\_\_\_\_。

- A. 胰岛素受体数目增加
- B. 含 GLUT-4 的囊泡移动受阻
- C. GLUT-4 基因表达不足
- D. 信号传导过程受阻

(3) 糖尿病的发生与生活方式有关，肥胖、体力活动不足的人易发生胰岛素抵抗，但由于胰岛素水平\_\_\_\_\_，使血糖能够维持正常。继续发展，\_\_\_\_\_细胞因长期过劳而衰竭，因炎症反应而损伤，进而形成糖尿病，需要注射胰岛素治疗。

(4) 尿液形成过程中，原尿中的葡萄糖通过肾小管上皮细胞的葡萄糖转运蛋白（SGLT-2）重吸收回血液。当血糖浓度超过肾小管对葡萄糖的重吸收能力，将形成糖尿。试分析 SGLT-2 抑制剂辅助治疗糖尿病的原理：\_\_\_\_\_。

(5) 将糖尿病患者（志愿者）分为两组，实验组用 SGLT-2 抑制剂（每日一次口服 10mg）联合胰岛素治疗，对照组仅用胰岛素治疗。两组患者均按照糖尿病饮食要求用餐、适量运动，根据血糖情况调整胰岛素使用剂量，使空腹血糖值和餐后 2 小时血糖值均稳定在血糖控制目标范围内，结果如图 2。结合以上信息，分析实验组结果出现的可能原因（至少两点）：\_\_\_\_\_。



19. 母亲孕期肥胖或高血糖会增加后代患肥胖和代谢疾病的风险。科学家用小鼠进行实验，研究孕前高脂饮食对子代代谢调节的影响。

(1) 从孕前 4 周开始，实验组雌鼠给予高脂饮食，对照组雌鼠给予正常饮食，食物不限量。测定妊娠第 20 天两组孕鼠相关代谢指标，结果如下表。

分组	体重 (g)	胰岛素抵抗指 数	脂肪含量 (mg/dL)	瘦素含量 (ng/dL)	脂联素含量 ( $\mu\text{g/dL}$ )
对照 组	38.8	3.44	252	3.7	10.7
实验 组	49.1	4.89	344	6.9	5.6

①胰岛素是由胰岛 B 细胞以\_\_\_\_\_方式分泌，经体液运输到组织细胞降血糖功能。

②正常情况下，体脂增加使脂肪细胞分泌的瘦素增多，瘦素经体液运输作用于下丘脑饱中枢，抑制食欲，减少脂肪合成，该机制为\_\_\_\_\_调节。表中结果显示，实验组孕鼠瘦素含量高于对照组，但瘦素并没有发挥相应作用，这种现象称为“瘦素抵抗”。

③脂联素是脂肪细胞分泌的一种多肽激素，能增加细胞对胰岛素的敏感性。据此推测实验组孕鼠出现胰岛素抵抗的原因是\_\_\_\_\_。

(2) 24 周龄时，给两组子代小鼠空腹注射等量的葡萄糖或胰岛素，检测结果如图 1。图 1 结果显示，与对照组相比，实验组小鼠\_\_\_\_\_，推测实验组小鼠出现了“胰岛素抵抗”。

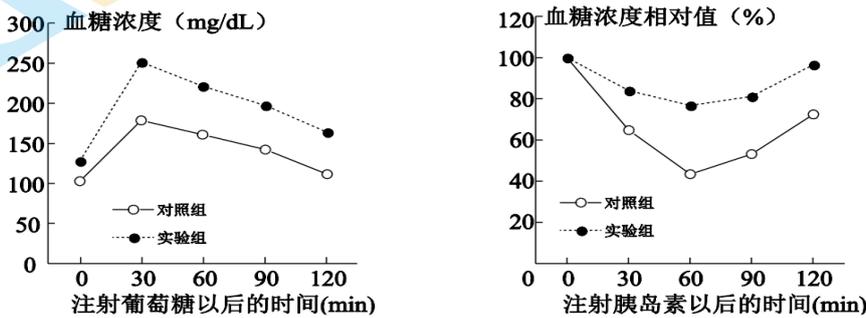


图 1

(3) 研究发现，幼鼠脂肪组织的瘦素和脂联素含量与各自母鼠均呈正相关。测定幼鼠脂联素基因和瘦素基因的表达量、基因启动子所在区域的组蛋白甲基化水平，结果如图 2。

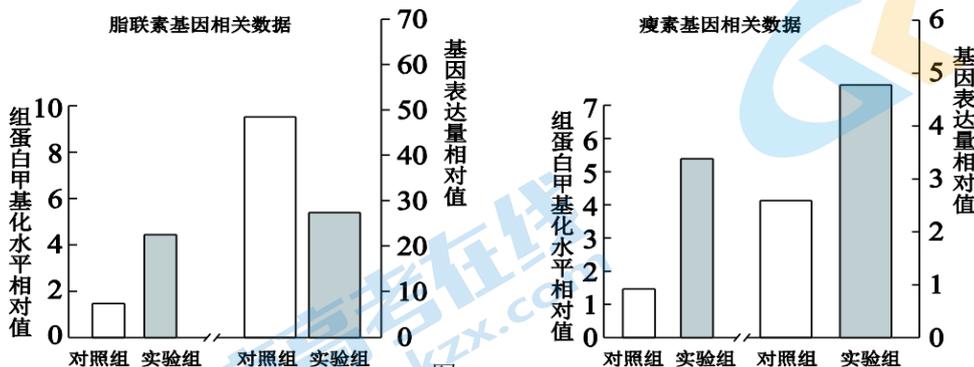


图 2

①结果显示，实验组通过提高脂联素基因启动子所在区域的\_\_\_\_\_水平，从而抑制脂联素基因的表达，影响脂联素的合成，使组织细胞对胰岛素的敏感性\_\_\_\_\_。

②瘦素基因的表达量与其启动子所在区域的组蛋白甲基化水平呈正相关，但由于血脂过高会\_\_\_\_\_瘦素向脑内运输，导致瘦素抵抗，引起肥胖。

(4) 根据该项研究结果, 对备孕或孕期女性提出合理建议 (至少两点): \_\_\_\_\_。

20. 抑郁症是一种以快感缺失为主要特征的精神疾病, 全世界发病率约为 3.1%。

(1) 海马区参与了学习记忆、情绪和行为等的调节。海马区体积缩小可能是导致抑郁行为的神经生物学结构基础, 研究人员发现抑郁症模型大鼠海马区细胞数量\_\_\_\_\_, 说明神经元死亡并不参与抑郁症的发生, 故提出假设: 神经元轴突及包裹轴突的髓鞘改变可能是导致抑郁行为的重要结构基础。

(2) 神经系统的信息传递是由兴奋在神经纤维上的传导及在\_\_\_\_\_间的传递组成的。髓鞘可以加速神经冲动的传导并为所包裹的轴突提供营养, 还具有神经修复功能。由于髓鞘可以再生, 那么就有望通过药物或行为手段来修复或再生这些改变, 从而改善抑郁行为。

(3) 氟西汀是一种临床上广泛应用的抗抑郁药物, 为检验氟西汀对抑郁症大鼠症状的影响, 研究人员开展了相关实验探究。

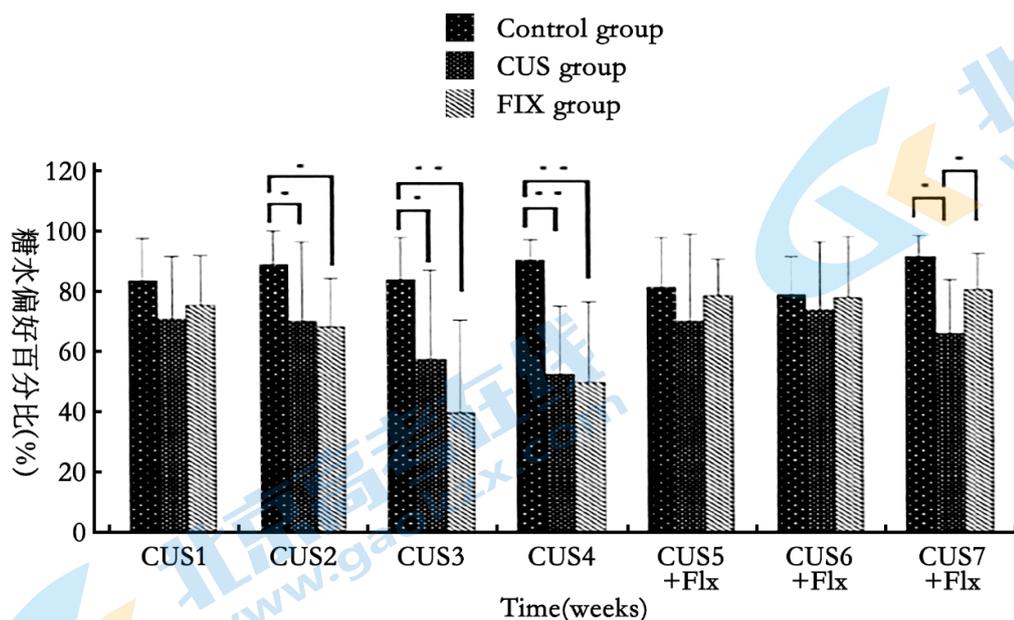
①请在下表中填写实验的主要步骤 (填字母) 以完成实验设计方案:

组别	实验步骤	检测指标
对照组	i	糖水偏好百分比
CUS 组	ii	糖水偏好百分比
CUS+氟西汀组	iii	糖水偏好百分比

备注: 1.CUS: 慢性不可预见性应激。2.糖水偏好百分比=糖水消耗 (g) / [糖水消耗 (g) + 纯水消耗 (g)] × 100%

i \_\_\_\_\_; ii \_\_\_\_\_; iii \_\_\_\_\_。

a. 不做任何干预 b. 孤养和慢性应激 4 周 c. 4 周后根据糖水偏好实验结果筛选 CUS 成模大鼠, 之后随机均分 d. 腹腔注射氟西汀 3 周 e. 腹腔注射等量生理盐水 3 周 f. 给予慢性应激 3 周



备注: Flx-氟西汀

②糖水偏好百分比作为测量大鼠\_\_\_\_\_的指标。

③实验结果如上图所示，据图分析，氟西汀组阻遏（缓解）了 CUS 所致大鼠糖水偏好的下降，说明\_\_\_\_\_。

（4）氟西汀能快速提高患者大脑的突触间隙的 5-HT 浓度，但在临床上抑郁症患者在服用该类药物 2~6 周后症状才得以改善，文献表明髓鞘受损后修复也需要 4-6 周，故可推测氟西汀的作用机制为\_\_\_\_\_。

21. CD-19-CAR-T 细胞是一种被修饰的细胞毒性 T 细胞，其表面的嵌合抗原受体（简称 CAR）能直接识别肿瘤细胞的特异性靶抗原（如 CD-19）。研究人员尝试用 CD-19-CAR-T 免疫疗法治疗某种 B 细胞淋巴瘤（简称 MCL）。请回答问题：

（1）正常的 B 细胞在体液免疫中识别抗原并接受辅助性 T 细胞产生的\_\_\_\_\_刺激后增殖分化为浆细胞，产生大量抗体。在致癌的因子的作用下，B 细胞遗传物质发生变化而转化为具有\_\_\_\_\_能力的癌细胞，造成免疫功能受损。

（2）为研究 CD-19-CAR-T 细胞对 MCL 细胞的杀伤效果，进行了如下实验：选取 4 种肿瘤细胞，每种各收集 3 管。将两种 T 细胞分别与肿瘤细胞共同培养 12 小时后，统计各组肿瘤细胞数（用 C 表示），并计算杀伤率，结果如表所示。

组别		杀伤率/%	
		CD19-CAR-T 细胞	未被修饰的细胞毒性 T 细胞
有 CD19 的肿瘤细胞（MCL 细胞）	Rec-1	60	17
	Maver-1	75	32
	Jeko-1	78	30
无 CD19 的肿瘤细胞		24	13

①表中杀伤率= $\left[ \frac{(C_{\text{对照组}} - C_{\text{实验组}})}{C_{\text{对照组}}} \right] \times 100\%$ ，公式中的对照组为\_\_\_\_\_。上述结果表明\_\_\_\_\_。

②研究人员欲进一步探究 CD-19-CAR-T 细胞对肿瘤细胞杀伤的机理，已知 IL-2、TNF- $\alpha$  是两种杀伤性细胞因子。请在表中的空白处填写相应内容，完成实验方案。

组别	T 细胞种类	肿瘤细胞种类	IL-2 的释放量	TNF- $\alpha$ 的释放量
甲	CD19-CAR-T 细胞	i	1.89%	0.2%
乙	ii	有 CD19 的肿瘤细胞	30.1%	32.49%

i\_\_\_\_；ii\_\_\_\_；实验证实，CD-19-CAR-T 细胞特异性识别 CD-19 靶抗原进而引起杀伤性细胞因子的大量释放。

（3）在上述实验的基础上，欲将 CD-19-CAR-T 免疫疗法用于临床上 MCL 患者的治疗，还需要进行哪些方面的研究？\_\_\_\_\_（写出一个方面即可）。

## 参考答案

### 一、选择题（每小题 2 分，共 30 分）

#### 1. 【答案】D

【分析】内环境指人体细胞生活的液体环境，包含组织液、血浆和淋巴。

【详解】A、肠液属于外界溶液，不属于人体内环境组成成分，A 错误；

B、唾液淀粉酶位于唾液中，不属于人体内环境组成成分，B 错误；

C、血红蛋白位于红细胞内，不属于人体内环境组成成分，C 错误；

D、免疫球蛋白位于组织液，属于人体内环境组成成分，D 正确。

故选 D。

#### 2. 【答案】C

【分析】分析题图：题图为人体内环境示意图，其中①是血浆，②是组织液，③是细胞内液，④是淋巴，a 是毛细血管，b 是红细胞，c 是组织细胞，d 是毛细淋巴管，①②④构成内环境。

【详解】A、O<sub>2</sub> 经过①的运输才能到达③中，一般情况下，①中的 O<sub>2</sub> 浓度高于③中的 O<sub>2</sub> 浓度，A 错误；

B、b 是红细胞，所处的液体环境是血浆，c 是组织细胞，所处的液体环境是组织液，B 错误；

C、①是血浆，④是淋巴，在①和④中都含有一定数量的淋巴细胞，C 正确；

D、人体①中的红细胞主要负责运输氧气，血红蛋白在红细胞内，不在①血浆中，D 错误。

故选 C。

#### 3. 【答案】AC

【分析】1、体液是由细胞内液和细胞外液组成，细胞内液是指细胞内的液体，而细胞外液即细胞的生存环境，它包括血浆、组织液、淋巴等，也称为内环境。

2、内环境稳态是指正常机体通过调节作用，使各个器官，系统协调活动，共同维持内环境的相对稳定状态。内环境的稳态是一种动态平衡，内环境的各种化学成分和理化性质都是不断变化的。目前普遍认为，内环境的稳态的调节机制是神经-体液-免疫调节网络。

【详解】A、若人食物过咸，细胞外液渗透压会升高，使下丘脑分泌的抗利尿激素增加，并经垂体释放促进肾小管和集合管对水的重吸收加强，使尿量减少，A 错误；

B、神经-体液-免疫调节网络是机体维持稳态的主要调节机制，使各个器官，系统协调活动，共同维持内环境的相对稳定状态，B 正确；

C、剧烈运动后，人体内环境由于缓冲物质的存在，其理化性质不会发生明显变化，C 错误；

D、年龄、性别、个体差异会导致内环境的成分存在差异，D 正确。

故选 AC。

#### 4. 【答案】B

【分析】兴奋时，神经纤维膜对钠离子通透性增加，使得刺激点处膜两侧的电位表现为内正外负，该部位与相邻部位产生电位差而发生电荷移动，形成局部电流。兴奋的传导方向和膜内侧的电流传导方向一致。

兴奋在神经纤维上的传导是双向的，在神经元之间的传递是单向的。兴奋在神经纤维上的传导形式是电信

号，在神经元之间的传递是化学信号。

【详解】A、兴奋部位细胞膜两侧的电位表现为膜内为正、膜外为负，A 正确；

B、兴奋在两个神经纤维间传递，即是兴奋在两个神经元之间传递，传递形式为电信号→化学信号→电信号，B 错误；

C、神经细胞兴奋时，细胞膜对  $\text{Na}^+$  通透性增大，导致  $\text{Na}^+$  通过离子通道大量内流， $\text{Na}^+$  通过离子通道的运输方式属于协助扩散，C 正确；

D、静息电位是钾离子外流形成的，动作电位是由钠离子内流形成的，因此细胞膜内外  $\text{K}^+$ 、 $\text{Na}^+$  分布不均匀是神经纤维兴奋传导的基础，D 正确。

故选 B。

5. 【答案】A

【分析】学习和记忆涉及脑内神经递质的作用以及某些蛋白质的合成，短期记忆主要与神经元的活动及神经元之间的联系有关，尤其与大脑皮层下一个形状像海马的脑区有关，长期记忆可能与新突触的建立有关。

【详解】A、人的呼吸中枢主要在脑干，A 错误；

B、大脑皮层具有对外部世界的寒冷、炎热等感知的能力，机体所有的感觉都是由大脑皮层的感觉中枢做出的，B 正确；

C、大脑皮层由神经元胞体和树突组成，C 正确；

D、听、写、读和说的语言功能、学习、记忆和情绪是大脑特有的高级功能，D 正确。

故选 A。

6. 【答案】D

【分析】1、兴奋在神经元之间需要通过突触结构进行传递，突触包括突触前膜、突触间隙、突触后膜，其具体的传递过程为：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。且神经递质发挥作用后，即被灭活，由于递质只能由突触前膜释放，作用于突触后膜，因此神经元之间兴奋的传递只能是单方向的。

2、分析题图：①表示突触前膜，②表示神经递质，③表示突触后膜，④表示突触后膜上的受体。

【详解】A、分析题图可知，③表示突触后膜，④表示突触后膜上的受体，受体具有特异性，化学本质是蛋白质，故位于③上的④是具有特异性的蛋白质，A 正确；

B、分析题图可知，②表示神经递质，神经递质由突触前膜以胞吐的方式释放到突触间隙，胞吐过程中需要消耗能量，故②以胞吐的方式进入突触间隙需消耗能量，B 正确；

C、神经递质分为两类，兴奋性递质与抑性递质，兴奋性递质会使下一个神经元的膜电位呈外负内正，抑制性递质会使下一个神经元的膜电位出现超极化现象，即膜内外电势差更大，故②与④结合一定使③的膜电位发生变化，C 正确；

D、突触间隙中的液体属于组织液，D 错误。

故选 D。

## 7. 【答案】D

【分析】1、垂体接受下丘脑分泌的激素的调节，从而分泌促甲状腺激素、促性腺激素、促肾上腺皮质激素等，分别调节相应的内分泌腺的分泌活动。分泌生长激素，调节生长发育等。

2、甲状腺接受垂体分泌的激素的调节，分泌甲状腺激素等；甲状腺激素具有调节体内的有机物代谢、促进生长和发育、提高神经的兴奋性等作用。

3、卵巢接受垂体分泌的激素的调节，分泌的雌激素和孕激素等具有促进女性生殖器官的发育、卵细胞的生成和女性第二性征的出现等作用；睾丸接受垂体分泌的激素的调节，分泌的雄激素（主要是睾酮）具有促进男性生殖器官的发育、精子细胞的生成和男性第二性征的出现等作用。

【详解】A、因病切除卵巢的患者对促性腺激素不能应答，体内雌性激素不能合成并分泌，需要服用雌性激素，故因病切除卵巢的患者需长期服用性激素，A正确；

B、某些糖尿病是由于胰岛B细胞受损，导致胰岛素分泌不足引起的，因此可通按时注射胰岛素治疗，B正确；

C、缺碘造成甲状腺激素分泌不足导致地方性甲状腺肿，即“大脖子病”，碘是合成甲状腺激素的原料，所以食用加碘盐，可以有效预防地方性甲状腺肿的发生，C正确；

D、养殖青鱼时注射促性腺激素，能促进性激素的合成并分泌，性激素能促进生殖细胞的生成，D错误。故选D。

## 8. 【答案】A

【分析】题意分析：由题意可知，该止痛药不损伤神经元结构，在阻断神经冲动传导过程中，检测到突触间隙中神经递质（乙酰胆碱）的量不变，说明该药物可以使递质无法与突触后膜上的受体结合。

【详解】A、由题意可知，止痛药不损伤神经元的结构，兴奋在神经纤维上的传导不受影响，其可能是阻断兴奋在突触处的传递，突触间隙中神经递质的量不变，则止痛药可能是与突触后膜上的受体结合从而使神经递质失去与突触后膜上受体结合的机会，A符合题意；

B、如果是可与突触前膜释放的神经递质结合，则突触间隙中神经递质的量会改变，与题意中突触间隙中神经递质（乙酰胆碱）的量不变不相符，B不符合题意；

C、如果抑制突触前膜神经递质的释放，则突触间隙中神经递质的量会减少，与题意中突触间隙中神经递质（乙酰胆碱）的量不变不相符，C不符合题意；

D、抑制突触小体中神经递质的合成，则突触间隙中神经递质的量会减少，与题意中突触间隙中神经递质（乙酰胆碱）的量不变不相符，D不符合题意。

故选A。

## 9. 【答案】B

【分析】当人体失水过多或吃的食物过咸，细胞外液渗透压升高，刺激下丘脑渗透压感受器，由下丘脑产生、垂体释放的抗利尿激素增加，促进肾小管、集合管重新吸收水分，减少尿量的排出，同时大脑皮层渴觉中枢兴奋产生渴觉，主动饮水，以降低细胞外液渗透压。

【详解】A、抗利尿激素由下丘脑产生，垂体释放，作用于肾小管和集合管，促进其对水的重吸收，A正确；

- B、尿崩症患者常表现出多尿和多饮的症状，可能是由于抗利尿激素的产生或者作用异常，而不能增强肾小管和集合管对水的重吸收，则使细胞外液的渗透压较大，B 错误；
- C、若尿崩症是因肾小球对抗利尿激素的反应障碍导致，则原因不是激素含量的问题，可能是受体细胞的问题，该激素在血浆中该激素的含量可为正常值或高于正常值（不低于正常值），C 正确；
- D、如果尿崩症由抗利尿激素的合成和释放量的减少导致，则可以通过注射该激素来治疗，而不能通过口服，因为由题干可知，抗利尿激素是九肽激素，化学本质是蛋白质，口服会在消化道内被消化分解成氨基酸而失去作用，D 正确。

故选 B。

10. 【答案】A

【分析】由表格中的数据分析可知，在注射 INH 抗体后，促卵泡激素含量上升，孕酮激素含量上升，卵泡质量和成熟卵泡个数上升，由此可见该抗体与 INH 特异性结合后，使 INH 无法发挥作用。INH 的作用是抑制促性腺激素的合成和分泌。

【详解】A、根据题干信息：INH 是卵巢分泌的一种激素；激素通过体液运输与靶器官、靶细胞上的特异性受体结合而发挥作用；故卵巢向内环境中释放 INH，通过体液运输到靶细胞，与靶细胞上的特异性受体结合而发挥作用，但不是定向运输，A 错误；

B、促性腺激素由垂体合成和分泌，在注射 INH 抗体后，抗体与 INH 特异性结合，使 INH 无法发挥作用，此时促卵泡激素和孕酮激素含量上升，由此可见 INH 可作用于垂体，抑制垂体分泌促性腺激素，进而抑制卵泡发育，该过程属于反馈调节，根据题干信息可知，抑制素（INH）属于性激素，故实验结果表明，性激素的调节过程存在反馈调节，B 正确；

C、由 B 项分析可知，实验数据推测 INH 可作用于垂体，进而抑制卵泡发育，C 正确；

D、抗原与抗体特异性结合，故注射的 INH 抗体可在机体内与 INH 结合，从而解除 INH 的作用，D 正确。

故选 A。

11. 【答案】C

【分析】分析题图：图示表示分泌细胞分泌的某种物质与靶细胞结合的示意图，分泌细胞分泌的物质通过血管中血液的运输到全身，但只与靶细胞结合，因为靶细胞上有该物质的受体，这体现了细胞间的信息交流功能。

【详解】A、内分泌器官没有导管，内分泌细胞的分泌物直接分泌到体液中，故分泌细胞的分泌物可以通过体液的运输到达靶细胞，A 正确；

B、分泌细胞的分泌物可与靶细胞膜上的糖蛋白即受体结合发挥作用，B 正确；

C、下丘脑分泌的促激素释放激素作用于垂体细胞，抗利尿激素作用于肾小管和集合管，若分泌细胞是下丘脑细胞，则靶细胞不可能是甲状腺细胞，C 错误；

D、甲状腺激素对下丘脑和垂体存在负反馈调节，所以分泌细胞是甲状腺细胞时，下丘脑细胞也可以成为靶细胞，D 正确。

故选 C。

12. 【答案】C

【分析】免疫细胞是指参与免疫应答或与免疫应答相关的细胞，俗称白细胞，包括先天性淋巴细胞、各种吞噬细胞等和能识别抗原、产生特异性免疫应答的淋巴细胞等。

【详解】A、巨噬细胞能够吞噬、消化病原体，也可以加工处理病原体使其抗原暴露，激发人体的特异性免疫过程，A正确；

B、内环境中形成的抗原—抗体复合物可以被巨噬细胞吞噬消化，B正确；

C、细胞因子是由辅助性T细胞产生的，能够促进B淋巴细胞增殖分化，C错误；

D、记忆B细胞在相同抗原刺激下能增殖分化成浆细胞和记忆B细胞，D正确。

故选C。

13. 【答案】B

【分析】分析题图：图示为免疫反应过程，其中①为辅助性T细胞，②为B细胞，③为浆细胞，④为记忆B细胞，⑤为抗体，⑥为抗原呈递细胞，⑦细胞毒性T细胞。

【详解】A、分析题图可知，①为辅助性T细胞，②为B细胞，③为浆细胞，④为记忆B细胞，⑤为抗体，⑥为抗原呈递细胞，⑦细胞毒性T细胞；只有细胞①②④⑦能特异性识别抗原，A正确；

B、③⑦的功能各不相同，根本原因是基因的选择性表达，B错误；

C、B细胞和记忆B细胞均可增殖分化为浆细胞；二次免疫时，③浆细胞可由④记忆B细胞增殖、分化而来，C正确；

D、抗体与抗原特异性结合，题图⑤为抗体，故⑤能与相应抗原发生特异性结合，D正确。

故选B。

14. 【答案】C

【详解】第一次注射时，所用的鸡霍乱病原菌相当于抗原，A错误；注射的霍乱病原菌对鸡的抗性进行选择，而变异是不定向的，B错误；由“再次培养新鲜病原菌，并扩大鸡的注射范围，结果仅有部分鸡存活。进一步调查发现，存活鸡均接受过第一次注射”可知存活鸡体内有相应的记忆细胞参与了免疫反应即二次免疫应答，C正确；由“巴基斯坦用久置的鸡霍乱病原菌对鸡群进行注射，意外发现全部鸡存活”可推知初次注射鸡体内有特异性免疫反应发生，但由于二次注射的是新鲜病原菌，没有经过初次免疫的鸡的抵抗力比较弱，会由于病原菌的侵染而死亡，D错误。

【考点定位】二次免疫

15. 【答案】D

【分析】分析题意可知，该胰岛素依赖型糖尿病是由于自身的细胞毒性T细胞与胰岛B细胞密切接触，导致胰岛B细胞裂解死亡，从而使患者体内胰岛素分泌不足，故该病属于自身免疫病，可通过注射胰岛素治疗。

【详解】A、抑制T细胞增殖可减少细胞毒性T细胞与胰岛B细胞密切接触，减少胰岛B细胞死亡，从而使机体分泌的胰岛素增加，故抑制T细胞增殖的免疫抑制剂可治疗该病，A错误。

B、该病患者体内胰岛B细胞死亡，故患者血液中胰岛素水平低于正常水平，B错误；

C、分析题干信息可知，激活后的T细胞属于细胞毒性T细胞，其通过与胰岛B细胞直接接触使其裂解死亡，C错误；

D、人体的免疫系统具有分辨“自己”和“非己”成分的能力，一般不会对自身成分发生免疫反应。但是，在某些特殊情况下，免疫系统也会对自身成分发生反应。如果自身免疫反应对组织和器官造成损伤并出现了症状，就称为自身免疫病；根据题干信息可知，该病属于自身免疫病，D正确。

故选D。

## 二、非选择题（共70分）

16. 【答案】(1) ①. 突触前膜 ②. (特异性递质) 受体

(2) ①. 突触前膜与突触后膜通过缝隙连接而连接起来 ②. 从突触前膜传到突触后膜(或单方向的)

(3) 没有突触延迟 (4) 一些神经元之间形成化学突触，突触间隙将神经元分隔开；一些神经元之间形成电突触，原生质相连通。所以两种观点均有一定道理。(都有道理，化学突触支持“神经元是独立单元”的观点，电突触支持“神经元通过原生质桥连接为一个整体”的观点)

【分析】1、兴奋在神经元之间传递时，因为神经递质只存在于突触小体的突触小泡中，只能由突触前膜通过胞吐的形式释放到突触间隙，突触后膜上有识别神经递质的受体，神经递质与受体结合后会引发下一个神经元离子通透性改变，从而使下一个神经元产生兴奋或抑制，由此可见，兴奋在神经元之间的传递需经过电信号→化学信号→电信号之间的转变过程，需要的时间长，故兴奋在反射弧中的传导速度由突触的数目决定。

2、兴奋在神经纤维上的传导方式是电信号、局部电流或神经冲动的形式。

### 【小问1详解】

当神经末梢有神经冲动传来时，突触小体内的突触小泡向前移动，与突触前膜融合，释放神经递质，经扩散通过突触间隙，然后与突触后膜上的(特异性递质)受体结合，从而在化学突触间传递信息。

### 【小问2详解】

由题意可知：化学突触的结构包括突触前膜、突触间隙和突触后膜，兴奋在化学突触间传递时，要发生电信号→化学信号→电信号之间的转变，由于有信号转变的过程，故兴奋在化学突触间传递需要的时间长，又由于突触小泡中的神经递质只能由突触前膜释放通过突触间隙作用于突触后膜，而不能反向传递，故在化学突触中兴奋的传递是单向的；图中电突触结构显示，突触前膜与突触后膜通过缝隙连接起来，由于电突触有结构上的联系，兴奋在该处传递时，没有信号的转变过程，故在电突触中兴奋的传递是双向的，而且没有突触延搁，速度较快。故①为突触前膜与突触后膜通过缝隙连接而连接起来；②为从突触前膜传到突触后膜(或单方向的)。

### 【小问3详解】

根据(2)的分析可知，若为电学传递，则没有突触延搁。故在图1所示实验结果可知，刺激突触前神经元后，若发现没有突触延迟，可据此提出“在螯虾的可兴奋细胞之间有电学传递”的假设。

### 【小问4详解】

题意显示：一些神经元之间形成化学突触，突触间隙将神经元分隔开；一些神经元之间形成电突触，原生质相连通。故十九世纪时，有些学者认为，神经元是独立的单元；另一些学者认为，神经元由原生质桥相连形成一个整体。这两种观点均有一定道理。即化学突触支持“神经元是独立单元”的观点，电突触支持“神经元通过原生质桥连接为一个整体”的观点。本题主要考查了神经调节。利用题中有效信息并结合有

关神经调节的基本知识综合分析是解答本题的关键，本题最后一问有开放性，学生回答起来较难。

17. 【答案】(1) 清除体内衰老、损伤和突变细胞

(2) ①. 效应(细胞毒性) T 细胞 ②. 增殖分化 ③. 特异 ④. 每个株系的细胞具有多种抗原决定簇，不同株系的细胞具有部分相同的抗原决定簇。第 0 天注射的 Tum-25 可刺激机体产生针对 Tum-25 的多种特异性的 T 淋巴细胞，其中一部分是可以识别并清除 Tum-20 的

(3) 使用 PD-1 抑制剂、PD-L1 抑制剂，阻断 PD-1 与 PD-L1 结合

【分析】1、体液免疫过程为：(1) 感应阶段：除少数抗原可以直接刺激 B 细胞外，大多数抗原被吞噬细胞摄取和处理，并暴露出其抗原决定簇；吞噬细胞将抗原呈递给 T 细胞，再由 T 细胞呈递给 B 细胞；(2) 反应阶段：B 细胞接受抗原刺激后，开始进行一系列的增殖、分化，形成记忆细胞和浆细胞；(3) 效应阶段：浆细胞分泌抗体与相应的抗原特异性结合，发挥免疫效应。

2、细胞免疫过程为：(1) 感应阶段：吞噬细胞摄取和处理抗原，并暴露出其抗原决定簇，然后将抗原呈递给 T 细胞；(2) 反应阶段：T 细胞接受抗原刺激后增殖、分化形成记忆细胞和效应 T 细胞，同时 T 细胞能合成并分泌淋巴因子，增强免疫功能。(3) 效应阶段：效应 T 细胞发挥效应。

【小问 1 详解】

由分析可知：免疫系统不仅可以抵抗外来病原体的侵袭，还可以清除体内衰老、损伤和突变细胞，以维持人体的稳态。

【小问 2 详解】

①第一组的成瘤率为零，合理的解释是：第一次注射的 Tum-25 作为抗原刺激机体产生了大量的效应 T 细胞和记忆(细胞毒性) T 细胞，射线处理后保留下来的少数细胞，在第二次注射 Tum-25 时，能迅速增殖分化并将 Tum-25 清除。②第一组与第二组小鼠成瘤率差异显著，原因是二次注射的是不同于之前的畸胎瘤细胞造成的，说明小鼠对 Tum-细胞的免疫具有特异性。第二组的成瘤率介于第一组与第三、四组之间，可能原因是：由于每个株系的细胞具有多种抗原决定簇，不同株系的细胞具有部分相同的抗原决定簇。第 0 天注射的 Tum-25 可刺激机体产生针对 Tum-25 的多种特异性的 T 淋巴细胞，其中一部分是可以识别并清除 Tum-20 的。

【小问 3 详解】

在多种恶性肿瘤发生发展过程中，肿瘤细胞可表达 PD-L1，PD-L1 与效应 T 细胞表面的 PD-1 蛋白结合后，可诱导效应 T 细胞凋亡，肿瘤细胞因而躲避免疫系统杀伤。为避免效应 T 细胞凋亡，则应设法阻断 PD-1 与 PD-L1 结合，故此提出治疗肿瘤的思路：使用 PD-1 抑制剂、PD-L1 抑制剂、阻断 PD-1 与 PD-L1 结合。

18. 【答案】(1) 促进组织细胞对葡萄糖的利用和储存(利用、转化) (2) BCD

(3) ①. 高于正常值 ②. 胰岛 B 细胞

(4) 可以抑制肾脏对葡萄糖的重吸收，使过量的葡萄糖从尿液中排出，降低血糖

(5) SGLT-2 抑制剂改善胰岛素抵抗，使外源胰岛素使用量减少。SGLT-2 抑制剂一定程度上修复胰岛 B 细胞功能，使内源胰岛素增加，外源胰岛素使用量减少

【分析】据图分析：图 1 中胰岛素与受体结合后引起细胞内信号分子的传导，引起 GLUT-4 基因表达增

加，促进细胞对葡萄糖的摄取、利用及储存。图 2 中，实验中治疗时间越长，实验组的胰岛素使用剂量明显低于对照组。

#### 【小问 1 详解】

图中显示：胰岛素与靶细胞上的胰岛素受体结合后，经过一系列的信号传导途径，一方面增加组织细胞对葡萄糖的摄取，另一方面促进组织细胞对葡萄糖的利用和储存。

#### 【小问 2 详解】

A、胰岛素受体数目增加不会导致对胰岛素不敏感，A 错误；

B、含 GLUT-4 的囊泡移动受阻会使细胞膜上转运葡萄糖的载体增加受阻，导致细胞对胰岛素不够敏感，B 正确；

C、GLUT-4 基因表达不足也会使细胞膜上转运葡萄糖的载体增加受阻，导致细胞对胰岛素不够敏感，C 正确；

D、信号传导过程受阻直接导致胰岛素不起作用，D 正确。

故选 BCD。

#### 【小问 3 详解】

题意显示，糖尿病人血糖正常，只有靠胰岛素水平高于正常值维持。由于糖尿病人胰岛素水平高于正常值，说明胰岛 B 细胞长期处于高强度工作状态，故胰岛 B 细胞因长期过劳而衰竭，因炎症反应而损伤，进而形成糖尿病，需要注射胰岛素治疗。

#### 【小问 4 详解】

尿液形成过程中，原尿中的葡萄糖通过肾小管上皮细胞的葡萄糖转运蛋白（SGLT-2）重吸收回血液，当血糖浓度超过肾小管对葡萄糖的重吸收能力，将形成糖尿。SGLT-2 抑制剂可以抑制葡萄糖转运蛋白的功能，进而抑制肾脏对葡萄糖的重吸收，使过量的葡萄糖从尿液中排出，从而达到降低血糖的目的。

#### 【小问 5 详解】

将糖尿病患者（志愿者）分为两组，实验组用 SGLT-2 抑制剂（每日一次口服 10mg）联合胰岛素治疗，对照组仅用胰岛素治疗。两组患者均按照糖尿病饮食要求用餐、适量运动，根据血糖情况调整胰岛素使用剂量，使空腹血糖值和餐后 2 小时血糖值均稳定在血糖控制目标范围内，结果如图 2。图中结果显示：实验组使用的外源胰岛素量越来越少，说明自身产生胰岛素能力可能恢复，故可知：SGLT-2 抑制剂一定程度上修复胰岛 B 细胞功能，使内源胰岛素增加，外源胰岛素使用量减少，另 SGLT-2 抑制剂改善胰岛素抵抗，使外源胰岛素使用量减少。

19. 【答案】(1) ①. 胞吐 ②. (负) 反馈 ③. 实验组孕鼠脂联素含量低，造成机体细胞对胰岛素信号不敏感

(2) 注射葡萄糖后血糖浓度始终较高，注射胰岛素后血糖浓度下降幅度较低

(3) ①. 组蛋白甲基化水平 ②. 降低 ③. 抑制

(4) 减少脂类的摄入（合理饮食）、坚持锻炼、控制体重，维持正常血脂水平

【分析】1、分析表格：实验组与对照组比较：高脂饮食的实验组体重、胰岛素抵抗指数、脂肪含量、瘦素含量都升高，只有脂联素含量下降。

2、分析图 1：注射葡萄糖之后实验组血糖明显高于对照组，注射胰岛素之后，实验组的血糖仍然高于对照组。

3、分析图 2：脂联素相关基因数据表明，实验组的组蛋白甲基化水平高于对照组，而基因表达量小于对照组；瘦素基因相关数据表明，无论是组蛋白甲基化水平还是基因表达量实验组都高。

#### 【小问 1 详解】

①胰岛素为蛋白质类激素，胰岛素是由胰岛 B 细胞以胞吐方式分泌，经体液运输到组织细胞降血糖功能。

②脂肪细胞产生的瘦素类似于动物激素，体液运输作用于下丘脑饱中枢，抑制食欲，减少脂肪合成，该机制为负反馈调节。

③脂联素能增加细胞对胰岛素的敏感性，实验组含量比对照组低，所以可以推测是由于实验组孕鼠脂联素含量低，造成机体细胞对胰岛素信号不敏感。

#### 【小问 2 详解】

图 1 结果从左图显示实验组小鼠比对照组注射葡萄糖后血糖浓度始终较高，而右图显示注射胰岛素后血糖浓度下降幅度较低，推测实验组小鼠出现了“胰岛素抵抗”。

#### 【小问 3 详解】

①从图 2 看出实验组提高脂联素基因启动子所在区域的组蛋白甲基化水平，而相关基因表达的水平降低，所以抑制基因的转录（表达），影响脂联素的合成，使组织细胞对胰岛素的敏感性降低。

②从图 2 右图看出实验组提高了瘦素基因组蛋白的甲基化水平，而瘦素基因表达水平升高，说明瘦素基因的表达量与其启动子所在区域的组蛋白甲基化水平呈正相关，但由于血脂过高会抑制瘦素向脑内运输，导致瘦素抵抗，引起肥胖。

#### 【小问 4 详解】

根据该项研究结果，对备孕或孕期女性提出合理建议：减少脂类的摄入（合理饮食）、坚持锻炼、控制体重，维持正常血脂水平。

20. 【答案】（1）与正常大鼠相比没有显著改变

（2）细胞（神经元） （3） ①. ae ②. bcef ③. bcdf ④. 是否有快感缺失 ⑤. 氟西汀干预对于大鼠的快感缺失确实有改善的作用

（4）通过修复髓鞘影响神经元轴突传导功能而改善快感缺失

【分析】1、我们有时候开心、兴奋、对生活充满信心；有时失落、沮丧、对事物失去兴趣。这是情绪的两种相反的表现，它们都是人对环境所作出的反应。情绪也是大脑的高级功能之一。当人们遇到精神压力、生活挫折、疾病、死亡等情况时，常会产生消极的情绪。当消极情绪达到一定程度时，就会产生抑郁。抑郁通常是短期的，可以通过自我调适、身边人的支持以及心理咨询好转。当抑郁持续下去而得不到缓解时，就可能形成抑郁症。一般抑郁不超过两周，如果持续两周以上，则应咨询精神心理科医生以确定是否患有抑郁症。抑郁症会影响患者的工作、学习和生活，严重时甚至使患者产生自残或自杀等消极行为，因此患者必须到医院去接受专业治疗。

2、抗抑郁药一般都通过作用于突触处来影响神经系统的功能。例如，有的药物可选择性地抑制突触前膜对 5-羟色胺的回收，使得突触间隙中 5-羟色胺的浓度维持在一定水平，有利于神经系统的活动正常进行。

### 【小问 1 详解】

题干信息，海马区参与了学习记忆、情绪和行为等的调节，海马区体积缩小可能是导致抑郁行为的神经生物学结构基础，海马区体积缩小可能是神经元数量减少导致的，故可能是海马区神经元数目减少导致抑郁行为；

研究人员在探究是否是海马区神经元数目减少导致抑郁行为时，实验材料需要采用抑郁症模型大鼠（实验组）与正常鼠（对照组）做实验，研究两种鼠海马区神经元数目变化，而研究结果显示神经元死亡并不参与与抑郁症的发生，说明研究人员发现抑郁症模型大鼠海马区细胞数量与正常大鼠相比没有显著改变，故提出假设：神经元轴突及包裹轴突的髓鞘改变可能是导致抑郁行为的重要结构基础。

### 【小问 2 详解】

兴奋的传导是指兴奋在神经纤维上的传导，兴奋的传递是指兴奋在神经元之间的传递；故神经系统的信息传递分为兴奋在神经纤维上的传导和在细胞（神经元）间的传递组成的。

### 【小问 3 详解】

题干信息：氟西汀是一种临床上广泛应用的抗抑郁药物；实验目的是检验氟西汀对抑郁症大鼠症状的影响，实验需要遵循对照原则，单一变量原则和控制无关变量原则，根据题表分析可知，对照组实验步骤 i 为不做任何干预，腹腔注射等量生理盐水 3 周，即 ae；CUS 组实验步骤 ii 为孤养和慢性应激 4 周，4 周后根据糖水偏好实验结果筛选 CUS 成模大鼠，之后随机均分，腹腔注射等量生理盐水 3 周，给予慢性应激 3 周，即 bcef；CUS+氟西汀组实验步骤 iii 为孤养和慢性应激 4 周，4 周后根据糖水偏好实验结果筛选 CUS 成模大鼠，之后随机均分，腹腔注射氟西汀 3 周，给予慢性应激 3 周，即 bcdf。实验需要比较三组鼠的愉悦度，可以用糖水偏好百分比作为测量大鼠是否有快感缺失的指标。根据题表柱形图可知，与对照组相比，CUS 组鼠的糖水偏好最低，CUS+氟西汀组与对照相比，糖水偏好百分比无明显变化，可见氟西汀组阻遏（缓解）了 CUS 所致大鼠糖水偏好的下降，说明氟西汀干预对于大鼠的快感缺失确实有改善的作用。

### 【小问 4 详解】

抗抑郁药一般都通过作用于突触处来影响神经系统的功能。例如，有的药物可选择性地抑制突触前膜对 5-羟色胺的回收，使得突触间隙中 5-羟色胺的浓度维持在一定水平，有利于神经系统的活动正常进行；题干信息可知氟西汀能快速提高患者大脑的突触间隙的 5-HT 浓度，但在临床上抑郁症患者在服用该类药物 2~6 周后症状才得以改善；文献表明髓鞘受损后修复也需要 4-6 周，故可推测氟西汀的作用机制为通过修复髓鞘影响神经元轴突传导功能而改善快感缺失。

21. 【答案】(1) ①. 细胞因子 ②. 无限增殖

(2) ①. 不与细胞毒性 T 细胞共同培养的肿瘤细胞 ②. CD-19-CAR-T 细胞对肿瘤细胞的杀伤效果强于未被修饰的细胞毒性 T 细胞；CD19-CAR-T 对有 CD19 的肿瘤细胞的杀伤效果强于无 CD19 的肿瘤细胞 ③. 无 CD19 的肿瘤细胞 ④. CD19-CAR-T 细胞

(3) 在动物体内进行免疫治疗实验，检测对 MCL 的治疗效果；评估 CD19-CAR-T 细胞对动物体主要组织器官和正常细胞的毒理作用

【分析】1、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。

2、体液免疫：病原体可以直接和 B 细胞接触，树突状细胞作为抗原呈递细胞，可对抗原进行加工、处理后呈递至辅助性 T 淋巴细胞，随后在抗原、激活的辅助性 T 细胞表面的特定分子双信号刺激下，B 淋巴细胞活化，再接受细胞因子刺激后增殖分化成记忆细胞和浆细胞，浆细胞产生抗体，和病原体结合。

#### 【小问 1 详解】

正常的 B 细胞在体液免疫中识别抗原并接受辅助性 T 细胞产生的细胞因子刺激后增殖分化为浆细胞，再由浆细胞产生大量的抗体，抗体与抗原结合形成沉淀或细胞集团，使抗原失去黏附其他细胞的能力；在致癌因子的作用下，B 细胞的遗传物质发生变化，进而转化为具有无限增殖能力的癌细胞，造成免疫功能受损。

#### 【小问 2 详解】

①据“选取 4 种肿瘤细胞，每种各收集 3 管。将两种 T 细胞分别与肿瘤细胞共培养……”可知，本实验共做了 12 管实验，其中单独培养的肿瘤细胞作为对照组，即公式中的对照组为不与 T 细胞共培养的肿瘤细胞；将表中结果进行纵向比较可知，CD19-CAR-T 细胞对有 CD19 的肿瘤细胞的杀伤效果强于无 CD19 的肿瘤细胞；横向比较可知，CD19-CAR-T 细胞对肿瘤细胞的杀伤效果强于未被修饰的 T 细胞。

②据“实验证实，CD19-CAR-T 细胞特异性识别 CD19 靶抗原进而引起杀伤性细胞因子的大量释放”可知，CD19 靶抗原是自变量，CD19-CAR-T 细胞是无关变量，细胞因子是因变量，因此表格中 i 处填无 CD19 的肿瘤细胞，ii 处填 CD-CAR-T 细胞。

#### 【小问 3 详解】

在题述实验的基础上，欲将 CD19-CAR-T 免疫疗法用于临床上 MCL 患者的治疗，还需要在动物体内进行免疫治疗实验，检测对 MCL 的治疗效果；评估 CD19-CAR-T 细胞对动物体主要组织器官和正常细胞的毒理作用等。

# 北京高一高二高三期中试题下载

京考一点通团队整理了【**2023年10-11月北京各区各年级期中试题 & 答案汇总**】专题，及时更新最新试题及答案。

通过【**京考一点通**】公众号，对话框回复【**期中**】或者点击公众号底部栏目<**试题专区**>，进入各年级汇总专题，查看并下载电子版试题及答案！

