

选择性必修 1

第 8 章 动物生命活动的调节

第 1 节 内环境与内环境的稳态

刷基础

1. D 考查点 ▶ 内环境的组成

【解析】由题图可知, a 与 b、c、d 都能进行双向物质交换, 说明 a 是细胞内液, b、c、d 是细胞外液。组织液与血浆双向交换, 组织液形成淋巴, 淋巴通过左右锁骨下静脉汇入血浆, 由此可知, b 是组织液, d 是血浆, c 是淋巴, A 错误; c 淋巴一般不能渗出形成组织液, B 错误; b、c、d 属于细胞外液, 由细胞外液构成的液体环境叫作内环境, 所以 b、c、d 构成了人体的内环境, C 错误; 毛细淋巴管壁细胞外侧是组织液, 内侧是淋巴, 所以其生活的内环境是 b 和 c, D 正确。

2. C 考查点 ▶ 模拟生物体维持 pH 稳定

【解析】血红蛋白存在于红细胞中, 血液离心后, 上清液的主要成分为血浆, 取适量上清液加入双缩脲试剂, 若出现紫色则说明含血浆蛋白, A 错误; 图 1 上清液主要成分是血浆, 含有多种抗体, 可针对特定抗原, 可以用于被动免疫, B 错误; 缓冲液中含有缓冲物质, 可作为对照使得实验结果更可靠, C 正确; 哺乳动物血浆的 pH 为近中性, 因此上清液的 pH 在未滴入 HCl 和 NaOH 前不一定是 7.0, D 错误。

3. B 考查点 ▶ 内环境稳态

【解析】内环境稳态是指内环境的化学成分和理化性质保持相对稳定的状态, 内环境的理化性质包括温度、渗透压和酸碱度等, A 错误; 温度感受器根据存在的部位可以分为外周温度感受器, 如皮肤、黏膜和内脏, 和中枢温度感受器, 如下丘脑、脑干和脊髓等中枢神经系统, B 正确; 成熟红细胞没有线粒体等细胞器, 只能进行无氧呼吸产生乳酸, 不产生二氧化碳, C 错误; 无菌的太空舱中没有外源的抗原, 免疫系统基本不需要承担免疫防御的功能, 但还要承担免疫清除和免疫监视等功能, 以维持人体内环境的稳定, D 错误。

4. A 考查点 ▶ 血浆 pH 的调节机制

【解析】体内多余的 HCO_3^- 是顺浓度梯度借助载体跨膜运输, 故多余 HCO_3^- 通过肾脏以协助扩散方式排出体外, A 错误; 血浆中过多 CO_2 刺激呼吸中枢进而使呼吸运动加强加快, 使得 CO_2 被排出的过程属于反射, B 正确; 剧烈运动产生的乳酸与血浆中缓冲物质反应的过程发生在内环境中, 因而不属于细胞代谢, C 正确; 人体各细胞所在的内环境 pH 相对稳定, 不会因食物的酸碱性而发生剧烈变化 (辨析: 内环境稳态的实质是内环境中的各种化学成分和其理化性质处于动态平衡中), D 正确。

5. B 考查点 ▶ 内环境是外界与细胞进行物质交换的媒介

【解析】肺是进行气体交换的器官, 所以 A 端的血液流经肺时将 CO_2 排出至肺泡中, 故 B 端血液中的 CO_2 浓度低于 A 端, A 正确; 若该器官是胰腺, 在饥饿状态下, 血糖浓度低于正常水平, A 端的血液流经胰腺后, 胰腺细胞需要从血液中吸收葡萄糖, 故 B 端的血糖含量低于 A 端, B 错误; 若该器官是肾脏, 血液流经肾脏时, 血液中的代谢废物会通过肾脏以尿液的形式排出体外, 所

以 B 端血液中的尿素浓度低于 A 端, C 正确; 若该器官是小肠, 餐后半小时, 食物在小肠中被消化成葡萄糖等物质后被吸收进入血液, 故当 A 端血液流经小肠时会吸收葡萄糖, B 端血液中的血糖浓度高于 A 端, D 正确。

易错警示

错选 A 项的主要原因是肺功能了解不清晰, 误以为肺细胞消耗氧气产生二氧化碳, 使 B 端血液中二氧化碳浓度高于 A 端。

刷提分

1. B 突破点 ▶ 图表分析—内环境的组成及其稳态调节

【解析】结合题图分析, 内环境稳态是指内环境即题图中 a、b、c 等体液的理化性质和化学成分保持相对稳定的状态, A 正确; c 淋巴中的物质可通过淋巴循环汇入血液循环, 因此直接由淋巴管注入血管中, 不需要穿过毛细血管壁等结构, B 错误; 正常情况下, a 组织液大量被毛细血管吸收成为血浆 (b), 少量被毛细淋巴管吸收成为淋巴 (c), C 正确; 静脉点滴一定浓度的血浆蛋白溶液会使血浆渗透压升高, 组织液中的水分会进入血浆中, 从而有助于缓解因营养不良引起的组织水肿, D 正确。

2. BC 考查点 ▶ 内环境的理化性质与稳态

【解析】正常人的血浆 pH 保持在 7.35~7.45, 呈弱碱性, “呼吸性碱中毒”会使患者血浆的 pH 进一步升高, A 错误; 呼吸中枢位于脑干, 由题干信息可知, 水杨酸过量服用会刺激位于脑干的呼吸中枢, 使其兴奋性升高, B 正确; 血浆 pH 的相对稳定与血浆中的缓冲对有关, 这些缓冲对能使内环境的 pH 仍能维持在一定范围内, C 正确; 患者应适当减慢呼吸频率和降低呼吸深度来增加机体内的二氧化碳含量, 降低血浆的 pH, 以缓解“呼吸性碱中毒”症状, 而增加运动强度会使呼吸加深加快, 加重“呼吸性碱中毒”症状, D 错误。

刷有所得

CO_2 是调节呼吸运动的重要体液因子。体液中 CO_2 浓度变化会刺激相关感受器, 从而通过神经系统对呼吸运动进行调节。

3. BCD 考查点 ▶ 内环境的成分

【解析】根据房水能为虹膜、角膜和晶状体供应营养, 并把这些组织的代谢物运走, 可知房水属于细胞外液, A 错误; 房水是由睫状突产生的, 充满在眼前、后房内的一种透明清澈液体, 泪液是泪腺分泌的一种液体, 因此房水不同于泪液, B 正确; 房水属于细胞外液, 因此虹膜、角膜和晶状体等的细胞通过房水即可与外界环境交换物质, C 正确; 若房水过多, 就可能会导致青光眼, 因此可推知利用药物促进房水排出是治疗青光眼的措施之一, D 正确。

4. B 突破点 ▶ 图表分析—内环境的理化性质及稳态

【解析】DKA 患儿血浆中葡萄糖、酮体含量增加, 导致细胞外液渗透压升高, A 错误; 正常人血浆的 pH 为 7.35~7.45, 若实验中 DKA 患儿血浆 pH 维持在 7.35~7.45, 则表明 pH 恢复正常, B 正确; 实验中通过皮下注射的胰岛素不能直接进入血浆中, 而是先到组织液, 再进入血浆中, C 错误; 胰岛素能有效改善 DKA 患儿的糖代谢, 减轻炎症反应, 注射胰岛素后, DKA 患儿病情恢复的过程中涉及体液调节和免疫调节, D 错误。

第2节 神经调节的结构基础和基本方式

刷基础

1. A 考查点 ▶ 神经调节的结构基础

【解析】从结构上讲,传入神经和传出神经都属于外周神经系统,其中传出神经分为躯体运动神经和内脏运动神经,内脏运动神经又被称为自主神经,A 错误;下丘脑中有多种调节中枢,如血糖平衡中枢、水盐平衡中枢和体温调节中枢,因而可以调节人的体温平衡、水平衡等,此外还与生物节律的控制有关,B 正确;神经胶质细胞的数量比神经元多,具有支持、保护、营养、修复神经元等功能,神经元是神经系统结构和功能的基本单位,C 正确;轴突末端的分支膨大成为突触小体,可以联系其他神经元或组织细胞,从而提高信息传递效率,D 正确。

2. CD 考查点 ▶ 外周神经系统

【解析】周围神经系统包括由脑发出的脑神经和由脊髓发出的脊神经,按其所支配的范围,可分为躯体神经和内脏神经,躯体神经又分为躯体运动神经和躯体感觉神经,内脏神经又分为内脏感觉神经和内脏运动神经,题图中所示的三种神经,副交感神经、交感神经和躯体运动神经属于周围神经系统,但周围神经系统还包括其他的神经,A 错误;交感神经兴奋可引起瞳孔扩张,B 错误;神经递质包括兴奋性和抑制性神经递质,神经递质的效应机制不同,与神经递质的种类和受体类型有关,C 正确;格隆溴铵能阻断副交感神经节后纤维对效应器的作用,但节后纤维末梢 ACh 的释放量并未减少,可推测格隆溴铵可能通过直接与 ACh 竞争 M 受体发挥作用,D 正确。

3. C 突破点 ▶ 实验探究—条件反射的建立过程

【解析】由第三步和第四步可知,重复 10 次第二步后,即使没有单脚跳跃,脉搏率也会增加,这是建立在非条件反射基础上形成的条件反射,条件反射的建立与形成需要大脑皮层的参与,A 错误;题述过程中的敲击声由无关刺激变成了条件刺激,B 错误;反复训练的过程中,敲击声和单脚跳跃反复结合可促进相关神经元之间形成新的联系,C 正确;敲击声引起心跳加快的反射是条件反射,神经中枢是大脑皮层,单脚跳跃引起心跳加快的反射是非条件反射,神经中枢是脊髓,二者反射弧中的神经中枢不同,D 错误。

刷有所得

条件反射是在非条件反射的基础上,通过学习和训练而建立的,且条件反射需要大脑皮层参与。

4. B 考查点 ▶ 兴奋的产生和传导

【解析】神经细胞中 K^+ 的外流方式是协助扩散,不需要消耗细胞呼吸产生的能量,A 错误;在反射活动中,兴奋在反射弧中沿感受器→传入神经→神经中枢→传出神经→效应器的方向传导和传递,是单向的,B 正确;识别和结合神经递质的受体可能位于神经细胞膜上,也可能位于肌肉或腺体的细胞膜上,C 错误;若仅左

腿的传出神经受损,则左腿不能正常运动,但兴奋会传到大脑皮层并产生感觉,D 错误。

易错警示

不能正确辨析神经递质受体的位置

神经元之间通过突触联系,神经元与肌肉细胞或某些腺体细胞之间也是通过突触联系的,神经元释放的神经递质可以作用于这些神经细胞、肌肉细胞或腺体细胞,所以神经递质的受体不仅存在于神经细胞膜上,还存在于肌肉或腺体的细胞膜上。

刷

提分

1. D 考查点 ▶ 非条件反射与条件反射

【解析】肌肉受牵拉时肌梭兴奋,兴奋以电信号的形式沿传入神经单向传导,A 错误;分析题图中牵张反射的反射弧可知,其神经中枢位于脊髓,属于非条件反射,B 错误;当骨骼肌过度被牵拉时,为了防止肌肉损伤,会抑制 α 传出神经的活动,使相应肌肉舒张,C 错误;举重运动员在比赛中能举起杠铃并维持一定时间,这主要是大脑发出的神经冲动通过脊髓作用于 α 与 γ 传出神经的结果,说明高级中枢可以调控低级中枢,D 正确。

2. C 突破点 ▶ 实验探究—交感神经与副交感神经

【解析】该实验的自变量是两个蛙的心脏是否有某副交感神经支配,心脏的大小、活性等属于无关变量,应尽量保持相同且适宜,A 正确;自主神经包括交感神经和副交感神经,B 正确;人在剧烈运动时,支配心脏的交感神经的活动占优势,C 错误;由题干可知,刺激 A 心脏的某副交感神经,A 心脏跳动减慢,在 B 心脏的营养液中加入一些 A 心脏的营养液,B 心脏跳动也减慢,证明了副交感神经兴奋能使心脏跳动减慢可能是副交感神经释放的某种化学物质导致的,即 A 心脏所处的营养液中含有某种化学物质,B 心脏所处的营养液中初期不含该化学物质,D 正确。

3. (1) 兴奋 自主神经 (2) 分级 正反馈 (3) ① (②或③)

(4) 降低血管紧张素 II 水平,减少“肾—脑神经环路”的信息传导 (或减弱“肾—脑神经环路”的叠加,降低相关脑部结构兴奋),从而降低神经递质介导的炎症损伤

突破点 ▶ 图表分析—肾—脑神经环路的调控机制

【解析】(1) 当人体处于兴奋状态时,交感神经活动占据优势,心跳加快,支气管扩张,但胃肠的蠕动和消化腺的分泌活动减弱;而当人处于安静状态时,副交感神经活动占据优势,此时,心跳减慢,但胃肠的蠕动和消化液的分泌会加强,有利于食物的消化和营养物质的吸收。交感神经和副交感神经一起组成自主神经系统,调节内脏、血管和腺体的活动。

(2) 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,脑部结构通过脊髓来调控其他器官的活动,反映神经系统中存在着分级调节的机制。“肾—脑神经环路”是指患者受损的肾脏引发的神经冲动通过脊髓向大脑传导,激活相关脑部结构,再经脊髓、交感神经向肾脏和心脏传导,加剧肾脏和心脏的炎症损伤,属于正反馈调节。

(3) 据题图分析,患者受损的肾脏引发的神经冲动通过①传入神经传到脊髓,脊髓将兴奋由②传向大脑,激活相关脑部结构,再经③向脊髓传导,再由④⑤分别向肾脏和心脏传导,加剧肾脏和

心脏的炎症损伤。若阻断部位在①或②或③,则能同时改善肾脏和心脏的损伤和功能障碍。

(4)丹参酮ⅡA可降低血管紧张素Ⅱ的水平,由题意可知,这可减少“肾—脑神经环路”的信息传导(减弱“肾—脑神经环路”的叠加或降低相关脑部结构兴奋),从而降低神经递质介导的心脏的炎症损伤,起到保护心肌细胞的作用。

第3节 神经冲动的产生和传导

刷基础

1. C 考查点 ▶ 兴奋在神经纤维上的传导

【解析】由题图可知,处于静息状态时, Na^+-K^+ 泵运出 Na^+ ,运进 K^+ ,和非门控 K^+ 通道一起维持静息电位,A错误;转运蛋白的特异性是指转运蛋白只能运输一种或一类物质,3种转运蛋白可以运输 K^+ ,并不能说明一种转运蛋白能运输多种物质,即不能说明 K^+ 转运蛋白特异性不强,B错误;因胞外 Na^+ 浓度高于胞内,且 Na^+-K^+ 泵运出 Na^+ ,说明 Na^+ 是从低浓度到高浓度运输,逆浓度梯度的主动运输需要消耗能量,C正确;神经细胞质膜上门控 K^+ 通道的打开和关闭受电压(跨膜电位)、信息小分子、机械伸张等因素的影响,D错误。

2. B 考查点 ▶ 兴奋在神经元之间的传递

【解析】由题干可知,突触发生疲劳的原因可能与递质的耗竭有关,故突触发生疲劳的原因可能是经历了长时间的突触传递后,①中的神经递质大大减少,A正确;神经递质在③突触间隙中的扩散是简单的物理扩散,不需要ATP提供能量,B错误;③突触间隙中的抑制性神经递质作用于④突触后膜上的特异性受体时,④突触后膜上不会出现电位反转,但静息电位的绝对值会增大,故也会出现电位变化,C正确;兴奋传到突触小体,其内的突触小泡会向突触前膜移动,与突触前膜融合,从而释放递质,D正确。

3. D 考查点 ▶ 兴奋的产生和传导

【解析】电表Ⅰ两电极位于神经细胞膜的内外侧,静息时, K^+ 通过 K^+ 通道蛋白顺浓度梯度由细胞内流向细胞外,形成静息电位,若升高细胞外 K^+ 浓度,则 K^+ 外流减少,静息电位绝对值降低,电表Ⅰ的指针右偏幅度减小,A错误;由于兴奋在神经纤维上是双向传导的,在神经元之间是单向传递的,所以刺激P点,兴奋只能传到Q点、R点,不能传到S点,所以电表Ⅰ、Ⅱ的指针均只能发生1次偏转,电表Ⅰ记录到的电位变化波形与题图乙基本相同,电表Ⅱ记录到的电位变化波形与题图丙不同,B错误;河鲀毒素(TTX)可以特异性且快速阻断 Na^+ 通道,阻止动作电位的产生和传导,若停用TTX后刺激P点, Na^+ 通道打开, Na^+ 内流形成动作电位,电表Ⅰ指针偏转幅度变大,但指针偏转幅度最大时Q点膜外 Na^+ 浓度仍高于膜内,C错误;题图丁中X物质可代表吗啡,吗啡通过激活感觉神经突触前膜上的相关受体,引起一系列反应,使致痛物质释放减少,最终减弱或阻滞痛觉信号的传递,产生镇痛作用,长期使用吗啡后突然停止,会使得致痛物质释放量迅速增加,D正确。

易错警示

(1) 神经纤维未受到刺激时, K^+ 顺浓度梯度外流, 不消耗 ATP, 形成静息电位, 静息电位绝对值的大小与 K^+ 外流量有关, 细胞膜两侧的电位表现是外正内负; 当某一部位受刺激时, Na^+ 顺浓度梯度内流, 不消耗 ATP, 形成动作电位, 动作电位的大小与 Na^+ 内流量有关, 其膜电位为外负内正。

(2) 直接刺激离体神经纤维, 兴奋在神经纤维上双向传导; 但在反射活动中, 兴奋在神经纤维上是单向传导的。兴奋通过突触传递时, 由于神经递质只存在于突触小体的突触小泡中, 只能由突触前膜释放, 作用于突触后膜, 因此兴奋在神经元之间的传递只能是单向的。

4. A 突破点 ▶ 图表分析—静息电位和动作电位的形成机制

【解析】题图中①为超极化, 表示刚刚恢复静息电位, ⑤~③表示产生动作电位, 所以兴奋的传导方向为从左向右, A 正确; ②处于恢复静息电位的过程, 由 K^+ 外流形成, 该过程 K^+ 的运输方式为协助扩散, 不消耗 ATP, B 错误; 内环境中 Na^+ 浓度升高, 则细胞膜内外的 Na^+ 浓度差增加, 可引起③上移, C 错误; ④处于产生动作电位的过程, 故④对应的轴突上 Na^+ 通道大量开放, Na^+ 内流, D 错误。

易错警示

不能正确辨析兴奋的传导方向

由题干信息可知, 图示电位为“轴突上不同位点在同一时刻的膜电位”, 根据在轴突上某一位点这一时刻的膜电位, 可以推断出兴奋的传导方向为从左向右。

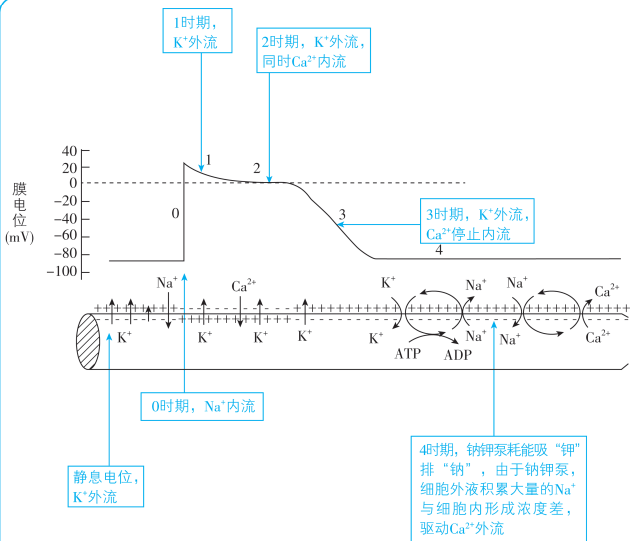
刷提分

1. C 突破点 ▶ 图表分析—神经递质的作用机理。

【解析】分析题图可知, 与正常鼠相比, 抑郁症模型鼠下丘脑 CRH 神经元释放的神经递质增多, 相关突触间隙中兴奋性递质含量增加, 突触后膜上的递质受体数量增加, A、B 正确; 动作电位的绝对值与膜外钠离子浓度有关, 若模型鼠相关神经元膜外的钠离子浓度不变, 则相关突触后膜动作电位的绝对值不变, C 错误; 模型鼠突触后膜上的受体增加, PSD-93 在突触后膜上受体的锚定、位移以及信号传导方面具有重要作用, 故推测抑制 PSD-93 表达的药物可能缓解该模型鼠的抑郁症状, D 正确。

2. B 突破点 ▶ 图表分析—膜电位的变化

题图解读



【解析】静息状态时,细胞外液 K^+ 浓度比膜内低, K^+ 通过协助扩散外流。若适当增大细胞外溶液的 K^+ 浓度,则膜两侧 K^+ 的浓度差减小, K^+ 外流减少,静息电位的绝对值减小,A 错误。在 4 时期, Ca^{2+} 的外流是通过协同运输完成的,协同运输不直接消耗 ATP 作为动力,而是利用细胞内外的 Na^+ 浓度差,而形成细胞内外的 Na^+ 浓度差的动力来自 ATP。因此, Ca^{2+} 运出细胞的方式为主动运输,需要消耗能量,B 正确。在 2 时期, Ca^{2+} 内流且 K^+ 外流, Ca^{2+} 内流和 K^+ 外流交换的电荷量相当,所以膜电位变化非常平缓,C 错误。传出神经与心肌细胞之间形成突触,传递信息的物质是神经递质,神经递质有兴奋性神经递质和抑制性神经递质,神经递质作用于受体引发电位变化的前提之一是要有足够量的神经递质。若作用于心肌细胞的神经递质的量不足,或该神经递质是抑制性神经递质,则 Na^+ 通道不会开放,D 错误。

3. ABC 突破点 ▶ 图表分析—双相动作电位

思路分析

神经纤维未受到刺激时,细胞膜内外的电荷分布情况是外正内负,当某一部位受刺激时,其膜电位变为外负内正。静息时, K^+ 外流,造成膜两侧的电位表现为内负外正;受刺激后, Na^+ 内流,造成膜两侧的电位表现为内正外负。

【解析】动作电位在神经纤维上的传导具有不衰减性,题图 2 的双相动作电位具有对称性,说明神经纤维上产生的动作电位大小相同,A 正确;如果两个测量电极距离较近,则可能会导致测量到的动作电位在时间上重叠,使得产生的双相动作电位不对称,B 正确;神经干内各神经纤维兴奋传导不同步会使题图 3 的双相动作电位具有不对称性,C 正确;神经干由许多粗细不同的神经纤维组成,多根神经纤维同步兴奋时,其动作电位幅值(即大小变化幅度)可以叠加,随刺激强度的增加,神经干记录的双相动作电位大小可能会发生改变,D 错误。

4. BD 考查点 ▶ 兴奋在神经元之间的传递

【解析】兴奋在神经元之间只能单向传递,据题图可知,兴奋只能从 A 神经元传递给 α 神经元,A 错误;根据题意可知,从大脑皮层的运动神经中枢发出神经冲动,引起梭外肌纤维收缩,从而提起重物,B 正确;肌梭与传入神经相连接,说明肌梭是感受器,C 错误;A 神经细胞能接受来自肌梭的信号,且有神经节,属于传入神经元,D 正确。

5. BCD 考查点 ▶ 兴奋—收缩耦联的信号转化

题图解读

题图中神经—肌接头是一种特殊的突触结构,将神经元的兴奋通过电信号→化学信号→电信号的形式传递到肌细胞,使肌细胞产生动作电位而兴奋,电兴奋通过 T 管传向肌细胞的深处,在三联管结构处将信息传递至 L 管,使 Ca^{2+} 释放通道释放 Ca^{2+} ,引起收缩蛋白收缩。

【解析】由题图可知,题图中的 T 管是部分肌细胞膜内陷至肌细胞深处形成的结构,T 管与其两侧的 L 管共同构成三联管结构,其不属于突触结构,A 错误;突触处的信号转化是电信号→化学

信号→电信号,神经—肌接头是一种特殊的突触结构,故神经—肌接头实现了电信号→化学信号→电信号的转化,B 正确;兴奋时,肌细胞膜内侧的电位由负电位变为正电位,即表现为正电位,C 正确;由题干信息“释放的 Ca^{2+} 借助 L 管上的钙泵(Ca^{2+} 依赖式 ATP 酶)进行回收”可知, Ca^{2+} 是以主动运输的方式被 L 管回收,即 L 管外侧的 Ca^{2+} 浓度低于 L 管内侧的 Ca^{2+} 浓度,且静息状态时, Ca^{2+} 释放通道不会向 L 管外释放 Ca^{2+} ,故 L 管外侧的 Ca^{2+} 浓度低于内侧,D 正确。

6. (1) 化学信号→电信号 减弱 (2) 二、三 辅助性 T 细胞
(3) G1 S (4) ①慢性应激处理(或应激处理) ②将大鼠麻醉,切开腹部中线皮肤和肌肉、暴露肝脏并缝合 ③C ④D、C、B、A (5) 医生在术前对患者进行心理疏导(或进行适当的药物干预)

考查点 ▶ 实验探究—神经冲动的产生和传导

【解析】(1) 兴奋在突触后膜的传递过程为由突触前膜释放的化学物质——神经递质,与突触后膜上的相关受体结合,引发突触后膜电位变化,因此兴奋在突触后膜的信号转换形式为化学信号→电信号。交感神经兴奋时,会抑制消化道活动,胃肠的蠕动会减弱。

(2) 巨噬细胞既能在第二道防线中吞噬入侵机体的病原体,还能将吞噬的病原体进行抗原加工、处理,在特异性免疫中将抗原信息呈递给辅助性 T 细胞,综上,巨噬细胞可以参与人体免疫的第二、三道防线。在特异性免疫过程中,辅助性 T 细胞可分泌多种细胞因子促进其他淋巴细胞的增殖、分化。

(3) 根据题目信息“PCNA 是 DNA 聚合酶的辅助蛋白”可知,PCNA 主要在 DNA 复制(S 期)时发挥作用,因此其合成通常从 G1 期开始,为即将到来的 S 期做准备。

(4) ①根据题目信息可知,疼痛、失眠等会引起慢性应激,结合本实验的实验目的可得,“将 B 组和 D 组大鼠进行慢性睡眠剥夺处理 21 天”是为了构建慢性应激模型鼠,故该实验步骤为慢性应激处理(或应激处理)。

②对照实验的核心是控制单一变量,为了排除切除肝脏过程中手术对实验结果的影响,A 组和 B 组也需要进行相同的手术处理,因此对 A 组和 B 组的处理为将大鼠麻醉,切开腹部中线皮肤和肌肉、暴露肝脏并缝合。

③根据题目信息可推测切除肝脏会诱导 PCNA 高表达以促进肝脏再生,但慢性应激会降低 PCNA 表达并提高死亡率;由此可推断 C 组(无慢性应激处理+肝切除)PCNA 表达量最高。

④存活率最低的是既有慢性应激处理又大范围肝切除的 D 组,存活率最高的是 A 组(无慢性应激处理也无肝切除),C 组由于手术切除 90% 肝脏,机体受损而比 B 组更容易死亡,因此四组大鼠的存活率由低到高依次是 D、C、B、A。

(5) 结合(4)可得,临床治疗上可通过医生在术前对患者进行心理疏导或进行适当的药物干预来提高肝脏部分切除患者的存活率。

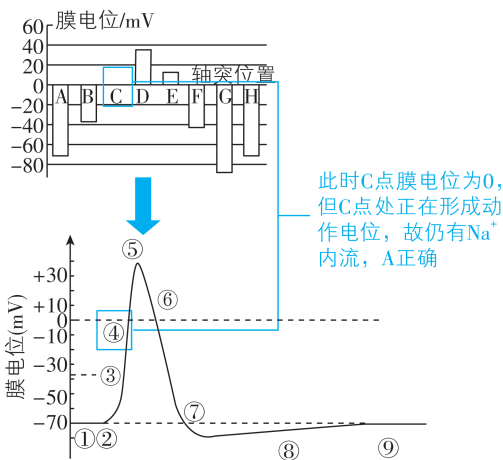
专题1 膜电位的测量及电位变化曲线分析

刷难关

1.C 突破点 ▶ 图表分析—动作电位分析

题图解读

将柱形图转换为曲线图可得, A~H 连续 8 个部位的膜电位依次对应曲线图中的①~②、③、④、⑤、⑤~⑥、⑥~⑦、⑦~⑧、⑨。



【解析】正常情况下, 神经细胞内 K^+ 浓度始终高于细胞外, B 正确; 增加细胞外 Na^+ 浓度, 不影响静息电位, 故施加相同刺激、相同时间后, 检测 A 点膜电位的绝对值不变, C 错误; 由题图解读可知, H 点对应曲线图中的⑨, 此时已恢复到静息状态, D 正确。

2.AD 突破点 ▶ 图表分析—膜电位变化曲线

【解析】结合题意可知, 横坐标代表神经递质释放的量子数, 纵坐标是电镜下观察到的与突触前膜融合的囊泡数, 依据题图中信息可知, 神经递质释放的量子数与融合的囊泡数几乎为 1 : 1 的关系, 说明正常情况下, 神经递质释放的 1 个量子就是 1 个囊泡的递质分子, A 正确; 据题意可知, 4-AP 是钾离子通道阻断剂, 该阻断剂会阻碍钾离子运输, 进而阻碍动作电位的复极化过程, 致使动作电位延长, B 错误; e~f 过程是静息电位的恢复过程, 钠钾泵发挥作用, 每向膜外运出 3 分子 Na^+ 的同时, 向膜内运入 2 分子 K^+ , 即 Na^+ 运出神经元的量多于 K^+ 运入神经元的量, C 错误; K^+ 维持细胞内液的渗透压, 所以 a~g 过程中, 神经细胞内钾离子浓度均高于细胞外, D 正确。

3. (1) 单向 迷走神经末梢及其支配的肾上腺 (2) 没有相应的神经通路与抗炎反应相关联 (3) 可防止病人对镇痛药物过敏; 可避免病人服用镇痛药物出现副作用 (4) 随电针频率升高, 脑啡肽释放减少, 强啡肽释放增加 (或高频电针促进强啡肽释放, 低频率电针促进脑啡肽释放) (5) 正电位 $\text{TNF-}\alpha$ (6) 刺激引起的膜内外电位差未超过阈电位

突破点 ▶ 实验探究—神经纤维上的膜电位变化

【解析】(1) 在反射弧中, 兴奋在神经元之间的传递是单向的, 因为神经递质只能由突触前膜释放, 作用于突触后膜。反射弧中的效应器是指传出神经末梢及其支配的肌肉或腺体。在该反射弧中, 效应器就是迷走神经末梢及其支配的肾上腺。

(2) 腹部没有相应的神经通路与抗炎反应相关联, 因此针灸需要刺激特定穴位。

(3) 针刺镇痛有如下优点: 可防止病人对镇痛药物过敏; 可避免

病人服用镇痛药物出现副作用等。

(4) 分析题图可知,注射脑啡肽抗体后,在低电针频率下镇痛效果相对较差,说明低电针频率时脑啡肽释放较多;注射强啡肽抗体后,在高电针频率下镇痛效果相对较差,说明高电针频率时强啡肽释放较多。所以可推断随电针频率升高,脑啡肽释放减少,强啡肽释放增加(或高频率电针促进强啡肽释放,低频率电针促进脑啡肽释放)。

(5) 为验证该疗法的抗炎效果,科学家可以通过电针刺激小鼠足三里(ST36)穴位,检测 Prokr2 感觉神经元膜内电位变为正电位,检测肠巨噬细胞外 TNF- α 的含量降低。

(6) 若外界刺激没有超过阈值(没有超过阈电位),则不会引起动作电位,题图丙中刺激引起的膜内外电位差没有超过阈值(没有超过阈电位),所以细针治疗不能引起动作电位。

4. (1) 10 不是 感觉到疼痛的过程没有经过完整的反射弧,缺少传出神经和效应器 (2) D F (3) R1 通路的神经元数量少于 R2(或 R1 通路中突触数量少) 兴奋可通过 R2 通路传递至(同侧及)对侧轮匝肌 (4) 缩小 使机体对外界刺激作出更精确的反应,从而更好地适应环境的变化 (5) 肉毒素能特异性地与突触前膜上的 Ca^{2+} 通道结合阻止 Ca^{2+} 内流,进而影响突触前膜释放神经递质,肌肉未接受神经递质而使肌肉松弛(或失去紧张),相应表情活动就会消失

突破点 ▶ 实验探究—膜电位变化曲线分析

【解析】(1) 分析题图 1 可知,该图中共有 10 个神经元(可通过计数较易观察的胞体得到);面瘫患者感觉到耳后疼痛的过程没有经过完整的反射弧,缺少传出神经和效应器,因此此过程不是反射。

(2) 分析题图 2 可知,刺激 A 点,兴奋可通过 $a \rightarrow b \rightarrow e$ 通路传递至 D 处,D 点先兴奋,然后通过 $a \rightarrow c \rightarrow d \rightarrow e$ 通路传递至 D 处,通过 $a \rightarrow c \rightarrow g \rightarrow k$ 通路传递至 C 处,C、D 兴奋;刺激 B 点,兴奋可通过 $f \rightarrow i \rightarrow k$ 通路传递至 C 处,C 点先兴奋,然后通过 $f \rightarrow h \rightarrow d \rightarrow e$ 通路传递至 D 处,通过 $f \rightarrow h \rightarrow g \rightarrow k$ 通路传递至 C 处,C、D 兴奋。某患者右侧面瘫,对该患者进行眨眼反射检测,刺激 B 点时,若 f 受损,则 C、D 点均不会检测到兴奋,结果为题图中的 D;若 k 受损,兴奋可通过 $f \rightarrow h \rightarrow d \rightarrow e$ 通路传递至 D 处,使其兴奋,结果为题图 3 中的 F。

(3) 从时间上看,同侧的 R1 总是先于 R2 出现,根据题图 1 分析可知,R1 通路的神经元数量少于 R2,故所需时间更少。对侧轮匝肌也能记录到晚反应(R2),说明兴奋可通过 R2 通路传递至(同侧及)对侧轮匝肌。

(4) 交感神经和副交感神经,属于自主性神经系统,是支配内脏、血管和腺体的传出神经;交感神经和副交感神经对同一器官的作用往往相反;正常生理状态下,副交感神经的作用是使瞳孔缩小,而交感神经的作用与之相反。双重神经支配的生理意义是使机体对外界刺激作出更精确的反应,从而更好地适应环境的变化。

(5) 肉毒素能特异性地与突触前膜上的 Ca^{2+} 通道结合阻止 Ca^{2+} 内流,进而影响突触前膜释放神经递质,肌肉未接受神经递质而使肌肉松弛(或失去紧张),相应表情活动就会消失,导致面部表

情僵化,甚至面瘫。

第4节 神经系统的分级调节与人脑的高级功能

刷基础

1. B 考查点 ▶ 人脑的高级功能

【解析】排尿反射的低级中枢位于脊髓,而憋尿行为说明排尿反射也受高级中枢大脑皮层调控,即高级中枢大脑皮层可以控制低级中枢脊髓,说明神经调节中存在分级调节,A 正确;生物节律是由下丘脑调控的,不是由脑干调控的,B 错误;根据题意可知,在离开网络的间歇期网游成瘾者会出现焦躁不安、情绪低落、注意力不集中、逻辑思维迟钝化等症状,说明网游成瘾后,脑对情绪的调节相比之前会更困难,C 正确;语言功能是人脑特有的高级功能,故队友间语言沟通交流,体现了人脑特有的高级功能,D 正确。

2. B 考查点 ▶ 神经系统的分级调节和人脑的高级功能

【解析】人的大脑皮层中调控下肢运动的区域是中央前回顶部,A 错误;站在领奖台上时,该同学处于兴奋状态,此时交感神经的活动占优势,使心跳加快、血管收缩,B 正确;呼吸中枢位于脑干,C 错误;学习是人脑的高级功能之一,但不是人脑特有的高级功能,语言功能是人脑特有的高级功能,D 错误。

3. A 考查点 ▶ 神经系统对内脏的分级调节

【解析】无意识排尿反射的神经中枢位于脊髓,不需要高级神经中枢的参与,A 错误;听觉神经参与的排尿反射属于条件反射,可以通过学习与训练建立,B 正确;排尿反射的传出神经既包括交感神经,也包括副交感神经(辨析:支配内脏、血管和腺体的传出神经,它们的活动不受意识支配,称为自主神经系统,自主神经系统由交感神经和副交感神经两部分组成),C 正确;精神高度紧张时,大脑皮层等中枢神经系统的其他部位更敏感,对脊髓的控制作用可能受影响,D 正确。

4. D 考查点 ▶ 人脑的高级功能

【解析】排尿、排便受大脑的控制,因此大小便失禁症状可能是因为大脑某一区域受损导致的,A 错误;学习和记忆也是脑的高级功能,是指神经系统不断地接受刺激,获得新的行为、习惯和积累经验的过程,学习和记忆也不是由单一脑区控制的,而是由多个脑区和神经通路参与,学习和记忆涉及脑内神经递质的作用以及某些种类蛋白质的合成,B 错误;若患者不能看懂文字,说明其大脑皮层言语区的 V 区可能受损,C 错误;根据题意,患者体内乙酰胆碱含量偏低,因此提升患者乙酰胆碱的分泌量或降低乙酰胆碱酯酶的量都是治疗阿尔茨海默病的思路,D 正确。

易错警示

不能正确区分大脑语言中枢各个区域的功能

- (1) W 区(书写性语言中枢):此区受损,不能写字(失写症)。
- (2) S 区(运动性语言中枢):此区受损,不能讲话(运动性失语症)。
- (3) H 区(听觉性语言中枢):此区受损,不能听懂话(听觉性失语症)。
- (4) V 区(视觉性语言中枢):此区受损,不能看懂文字(失读症)。

第5节 体液调节

刷基础

1. C 考查点 ▶ 激素调节的发现历程及相关实验分析

【解析】分析题意可知,斯他林和贝利斯实验的目的是要证明这是一种化学调节,则应该彻底排除神经调节(将小肠黏膜进行研磨处理,制成提取液,彻底破坏神经)的作用,但应保留盐酸刺激,故采取的合理措施是将受稀盐酸刺激过的小肠黏膜制成提取液,再注入静脉,C符合题意,A、B、D不符合题意。

刷有所得 沃泰默实验过程如下:

- (1) 稀盐酸→上段小肠(十二指肠)肠腔→胰腺分泌胰液;
- (2) 稀盐酸→注射到狗的静脉中→胰腺不分泌胰液;
- (3) 稀盐酸→上段小肠肠腔(切除通向该段小肠的神经,留下血管)→胰腺分泌胰液。

2. D 突破点 ▶ 图表分析—反馈调节

题表解读 表中显示,该男子的促甲状腺激素含量高于正常值,推测其体内的甲状腺激素可能分泌不足。

【解析】若该男子摄入了过量的碘,血液中甲状腺激素含量升高,会通过负反馈调节使促甲状腺激素含量降低,但其促甲状腺激素含量仍高于正常浓度范围,A不符合题意;促甲状腺激素由垂体合成并分泌,若该男子垂体功能减退,产生的促甲状腺激素应该减少,B不符合题意;下丘脑分泌的促甲状腺激素释放激素能作用于垂体,促进其合成并分泌促甲状腺激素,若该男子下丘脑功能减退,则促甲状腺激素含量应该减少,C不符合题意;由表格数据可以看出,该男子促甲状腺激素含量高于正常范围,若该男子甲状腺功能减退,导致甲状腺激素分泌减少,则会通过负反馈调节,导致促甲状腺激素含量升高,D符合题意。

3. D 考查点 ▶ 甲状腺激素分泌的分级调节和反馈调节

【解析】分析题图,过程①②③为下丘脑—垂体—甲状腺轴调节过程,表明激素调节存在分级调节现象,A正确;过程④表明TSH分泌过多反过来抑制下丘脑的分泌活动,⑤⑥表明TH分泌过多反过来抑制垂体和下丘脑的分泌活动,表明激素调节存在负反馈调节现象,B正确;TH的分泌受下丘脑的调控,下丘脑是由具有内分泌功能的神经细胞组成的,故在TH分泌的过程中,也有神经系统的参与,C正确;给机体注射TSH,其通过激素调节使TH的分泌增加,此过程不属于正反馈调节,D错误。

刷有所得 (1) 体液调节的分级调节一般是指下丘脑—垂体—靶腺体轴等的分层调控。

(2) 反馈调节包括正反馈调节和负反馈调节,正反馈调节的结果是使变化更剧烈,负反馈调节的结果是趋于平衡和稳定。

4. B 考查点 ▶ 水盐平衡调节

【解析】根据题干信息可知,ANP是由心房肌细胞合成并分泌的肽类激素,激素是由内分泌腺所分泌的,而内分泌腺无导管,A错误;ANP是一种肽类激素,与特异性受体结合发挥作用后即失活,因此体内需要源源不断地合成以维持动态平衡,B正确;根据题干信息可知,ANP能够使集合管上皮细胞膜上钠通道关闭,并能抑制醛固酮的合成和分泌,因此能抑制钠离子进入血浆,使血浆渗透压

降低,故 ANP 具有舒张血管的功效,能够降低血压,C 错误;醛固酮具有保钠排钾的作用,而 ANP 能够使集合管上皮细胞膜上钠通道关闭,抑制钠离子进入,两者对钠平衡的调节作用相抗衡,D 错误。

刷有所得

不同激素的化学本质可能不同,但它们的作用方式有一些共同特点:

- (1) 微量和高效;
- (2) 通过体液运输;
- (3) 作用于靶器官和靶细胞,激素一经靶细胞接受并起作用后就被灭活。

5. D 考查点 ▶ 甲状腺腺泡

【解析】甲状腺球蛋白水解产生甲状腺激素与溶酶体中的水解酶有关,而与溶菌酶无关,A 错误;激活甲状腺的信号是促甲状腺激素,促甲状腺激素释放激素作用于垂体,B 错误;甲状腺腺泡细胞可产生甲状腺激素,甲状腺腺泡被破坏会导致甲状腺功能减退,C 错误;缺碘时无法有效碘化甲状腺球蛋白,导致甲状腺激素合成不足,使垂体分泌更多 TSH,进而使胶质(主要成分是甲状腺球蛋白)在腺泡腔内大量积累,引起甲状腺肿大,D 正确。

6. A 考查点 ▶ 人体生命活动调节

【解析】分析题图可知,途径①中神经元②作用的靶器官是胰岛 B 细胞,并能促进胰岛 B 细胞产生激素 A,可知胰岛 B 细胞上有神经递质的受体,还可推断激素 A 为胰岛素,途径①属于血糖调节,A 正确;若途径②属于体温调节过程,在寒冷环境中,下丘脑分泌的激素 B(促甲状腺激素释放激素)作用于垂体,促进激素 C(促甲状腺激素)的合成和分泌,激素 C 作用于甲状腺,进一步促进甲状腺激素的分泌,B 错误;若途径③属于水盐平衡调节,则激素 D 为抗利尿激素,其由下丘脑合成和分泌,由垂体释放,C 错误;激素通过体液运输到全身各处,定向地作用于靶器官或靶细胞,而不是定向地运输到靶器官和靶细胞,D 错误。

7. C 突破点 ▶ 图表分析—血糖平衡的调节

【解析】胰岛素可通过促进血糖进入脂肪组织合成甘油三酯来降低血糖,A 正确;IA 既能与细胞膜上的胰岛素受体结合,又能与葡萄糖竞争葡萄糖转运载体蛋白(GT),由题图可知,当葡萄糖与 GT 结合增多时,IA 与 GT 结合减少,使得更多的 IA 与胰岛素受体结合,使膜上 GT 增多,从而提高细胞摄取葡萄糖的速率,B 正确;血糖浓度升高时,下丘脑可通过副交感神经调节胰岛 B 细胞分泌胰岛素,C 错误;血糖降低时,葡萄糖与 IA 竞争性结合 GT 减少,IA 与 GT 结合增多,与胰岛素受体结合减少,使膜上 GT 减少,进一步导致细胞摄取葡萄糖速率降低,由于存在以上调节机制,所以与普通外源胰岛素相比,IA 能有效避免低血糖的风险,D 正确。

8. (1) 肝糖原分解 氧化分解供能 脂肪(或甘油三酯) (2) 下丘脑 肾上腺素、甲状腺激素、糖皮质激素 (3) 先增多后减少 (4) 胰岛素受体活性降低(或者胰岛素受体数量减少) (5) SUR1 内质网 (6) 抗利尿 肾小管和集合管

突破点 ▶ 图表分析—血糖调节

【解析】(1) 空腹时,肝糖原分解为葡萄糖进入血液是血糖的最重要来源。当胰岛素水平上升时,胰岛素与组织细胞膜上的受体结合后,一方面促进血糖进入组织细胞进行氧化分解,进入肝细胞、肌肉细胞并合成糖原,进入脂肪组织细胞转变为脂肪(或甘油三酯);另一方面又能抑制肝糖原的分解和非糖物质转变成葡萄糖,从而使血糖浓度降低。

(2) 下丘脑中有血糖调节中枢。能参与升高血糖的激素除了胰高血糖素外还有肾上腺素、甲状腺激素、糖皮质激素等。

(3) 据图分析可知,A 点基本接近健康人状态,低胰岛素浓度,胰岛素敏感性高。随着病情发展,B 点胰岛素代偿性分泌增加,但 IR 也增强;B→D,胰岛 B 细胞功能减退,胰岛素分泌减少,IR 也持续增强,故随着胰岛素敏感性下降,会引起胰岛素分泌量先增多后减少。

(4) 从胰岛素受体角度分析,可能是胰岛素受体活性降低或者胰岛素受体数量减少,进而导致与胰岛素受体有效结合的胰岛素减少,诱发胰岛素抵抗。

(5) 结合题图分析可知,米格列奈钙主要通过两种作用途径促进胰岛素分泌:第一种途径是与胰岛 B 细胞膜上的 SUR1 结合,关闭 K_{ATP} 通道,引起 Ca^{2+} 内流,导致囊泡脱颗粒,使胰岛素释放;第二种途径则是进入胰岛 B 细胞与 RYR 结合,激活内质网,从而释放 Ca^{2+} 导致囊泡脱颗粒,使胰岛素释放。

(6) 当吃的食物过咸时,细胞外液渗透压升高,刺激下丘脑渗透压感受器。下丘脑会促使垂体释放抗利尿激素,促进肾小管和集合管对水分的重吸收,使得尿液中水分减少,尿量随之减少,从而使细胞外液渗透压恢复正常水平。

9. B 突破点 ▶ 实验探究—毛囊细胞、黑色素细胞减少机制

题图解读

分析题图,过度紧张、焦虑刺激下丘脑分泌相应激素作用于垂体,垂体分泌相应激素作用于肾上腺皮质,使其分泌糖皮质激素抑制成纤维细胞,通过一系列途径最终使分化出的毛囊细胞减少。与此同时,过度紧张、焦虑会刺激脑和脊髓通过传出神经作用于肾上腺髓质,使其分泌 NE,或传出神经分泌 NE 作用于 McSC,使其异常增殖、分化,最终使黑色素细胞减少。

【解析】根据激素分泌的负反馈调节机制,当机体糖皮质激素含量偏低时,会减弱对下丘脑和垂体的抑制作用,但不会促进下丘脑释放和垂体分泌相关激素,A 错误。从题图中可以看出,去甲肾上腺素(NE)既可以由传出神经分泌,此时作为神经递质,又可以由肾上腺髓质分泌,此时作为激素,参与图示调节过程,B 正确。受到惊吓时,是交感神经支配肾上腺分泌的肾上腺素迅速增加,而不是副交感神经,C 错误。由题图可知,Gas6 蛋白促进毛囊干细胞(HFSC)增殖、分化为毛囊细胞,其过表达不会导致脱发;黑色素细胞干细胞(McSC)的异常增殖、分化会导致黑色素细胞减少,引起白发,D 错误。

易错警示

不能正确理解激素的作用特点

激素由内分泌腺或内分泌细胞分泌到体液中,随着血液运输到全身,作用于靶器官或靶细胞。

刷提分

1. C 突破点 ▶ 图表分析—激素的作用机理

【解析】分析题图可知,激素作用于膜上的受体后,ATP 水解生成 cAMP, cAMP 作为第二信使,可能会对第一信使传递的信号产生放大作用, A 正确; cAMP 除影响酶活性、细胞膜通透性外,可能还会影响基因表达等,故题图中“其他”可能包括基因的表达, B 正确; Mg 属于大量元素, C 错误;性激素是固醇,根据题干信息可知,性激素通过与细胞内的受体结合,来发挥调节作用,其作用机制与图示过程不同, D 正确。

2. ABC 突破点 ▶ 实验探究—甲状腺功能异常

【解析】由题图可知,给乙注射促甲状腺激素释放激素 (TRH) 后,乙的促甲状腺激素 (TSH) 浓度几乎没变,说明乙可能是垂体发生病变,因此给乙注射 TRH,不能促进垂体分泌更多的 TSH,最终甲状腺激素的分泌不会增加,乙不会代谢增强、体温升高, A 错误;给甲注射促甲状腺激素释放激素 (TRH) 后,促甲状腺激素 (TSH) 浓度快速上升,说明甲患者病变的部位可能是下丘脑,由上述分析可知,乙可能是垂体发生病变, B 错误; TRH 的受体存在于垂体细胞膜上,而不是细胞内, C 错误;甲状腺激素是含碘的氨基酸衍生物,为小分子物质,因此临床上,甲、乙两人均可口服一定量的甲状腺激素制剂来治疗甲减, D 正确。

3. C 考查点 ▶ 激素的作用和机制

题图解读

由题图可知,持续寒冷刺激下,下丘脑通过分级调节促进甲状腺激素的分泌,甲状腺激素进入 BAT 细胞内,一方面促进 *UCP-1* 基因表达产生 *UCP-1* 蛋白,从而抑制 ATP 的合成,使线粒体内有氧呼吸产生的能量更多地转变成热能;另一方面增加 BAT 细胞膜上去甲肾上腺素受体的数量,使去甲肾上腺素与受体结合的量增加,使其调节效果增强;同时传出神经分泌去甲肾上腺素增多,去甲肾上腺素通过 cAMP 促进 *UCP-1* 基因表达,并促进脂肪分解成甘油和脂肪酸进入线粒体中被利用,增加产热。

【解析】根据题图解读可知,甲状腺激素通过促进 *UCP-1* 基因表达使布氏田鼠产热增加, A 正确;根据题图解读可知,持续寒冷刺激能促进甲状腺激素与去甲肾上腺素的分泌,进而使 BAT 细胞产热增加, B 正确;布氏田鼠是恒温动物,寒冷环境不会抑制其体内酶的活性,新陈代谢水平不会显著降低, C 错误;脂肪是储存能量的物质,冬眠动物在冬眠之前,常常需要增加脂肪来储存能量,以利于其冬眠越冬,而去甲肾上腺素促进脂肪分解,使布氏田鼠冬季产热增多,可维持体温稳定而不冬眠, D 正确。

4. C 突破点 ▶ 图表分析—激素调节的特点

题图解读

题图中Ⅲ组瘦素受体量低于Ⅱ组,而Ⅰ组瘦素受体含量高于Ⅱ组。

【解析】瘦素是由脂肪组织分泌的蛋白质类激素,所以在脂肪细胞中可检测到瘦素,但由题干信息仅可知,瘦素能与下丘脑神经细胞膜上对应的受体结合,不能得出下丘脑神经细胞中存在瘦

素的结论,A 错误;高脂饮食会通过促进蛋白酶 P 基因的表达,抑制瘦素的作用,增大食欲,故三组小鼠的食欲大小可能为Ⅲ>Ⅱ>Ⅰ,B 错误;分析题图可知,Ⅲ组瘦素受体表达量低于Ⅱ组,而Ⅰ组瘦素受体表达量高于Ⅱ组,三组小鼠中,Ⅲ组小鼠神经细胞中蛋白酶 P 含量最高,其次是Ⅱ组,最低的是Ⅰ组,由此推测,蛋白酶 P 可能是通过作用于细胞膜上瘦素受体来发挥作用的,C 正确;针对高脂饮食导致的肥胖,若抑制神经细胞膜上瘦素的受体,则会导致瘦素不能发挥作用,不能达到治疗效果,可通过研制抑制蛋白酶 P 的药物进行治疗,D 错误。

5. (1) 神经中枢 交感神经 (2) 下丘脑 分级调节 (3) ①顺浓度梯度运输、不需要转运蛋白、不消耗能量 ②GR 与 GC 结合以后空间结构发生改变(或 HSP 脱离) (4) 神经递质、糖皮质激素 (5) ①验证人参皂苷能够缓解“GC 抵抗现象” ②Rb1 和 Rh1 翻译

突破点 ▶ 实验探究—肾上腺调节机制

【解析】(1) 在反射弧中,神经中枢接收传入神经传来的兴奋,对信息进行分析和综合后,通过传出神经将指令传至效应器。当遭遇危险时,控制肾上腺髓质分泌儿茶酚胺类激素的神经中枢接收到传入神经传来的信号后,通过交感神经(在应激状态下,交感神经活动占优势,会促进肾上腺髓质分泌激素)传至肾上腺髓质。

(2) 促肾上腺皮质激素释放激素是由下丘脑分泌的,作用于垂体,促使垂体分泌促肾上腺皮质激素,进而促进肾上腺皮质分泌糖皮质激素,这种通过下丘脑—垂体—靶腺体轴的调节方式体现了激素分泌具有分级调节的特点。

(3) ①糖皮质激素进入靶细胞的方式是自由扩散,该运输方式的特点是顺浓度梯度运输、不需要转运蛋白、不消耗能量;②结合题意分析可知,GR 与 GC 结合后才能进入细胞核的可能原因是 GR 与 GC 结合以后空间结构发生改变(或 HSP 脱离)。

(4) 人体遇到疼痛、紧张刺激时会通过下丘脑,引起 GC(糖皮质激素)分泌,此时起作用的是神经元释放的神经递质,GC 通过负反馈调节抑制下丘脑分泌活动,此时起作用的是糖皮质激素,所以下丘脑有神经递质和糖皮质激素受体。

(5) ①分析题意可知,糖皮质激素(GC)在临床上常被用作免疫抑制剂,但长时间使用会导致人体内糖皮质激素受体(GR)基因表达水平降低,GR 含量减少,而人参皂苷能够缓解“GC 抵抗现象”,实验过程是将体外培养的生理状态相同的人体细胞平均随机分成三组,分别加入适量且等量的生理盐水、糖皮质激素、糖皮质激素和人参皂苷,在相同环境下培养相同的时间,检测 GR 的含量,故本实验目的是验证人参皂苷能够缓解“GC 抵抗现象”。②根据题表中不同处理组的 GR 含量可知,GC+Rb1 和 GC+Rh1 处理组的 GR 含量高于 GC 处理组,故实验结果说明能够缓解 GC 抵抗现象的人参细胞提取物是 Rb1 和 Rh1;Rg1 处理组的 GR mRNA 的含量等于 GC 处理组,但 GR 含量低于 GC 处理组,故 Rg1 可能是通过抑制 GR 基因表达的翻译过程,使 GC 抵抗现象加重。

第6节 体液调节与神经调节的关系

刷基础

1. C 突破点 ▶ 信息提取—水盐平衡调节

【解析】通常情况下,人体在处于兴奋状态时,交感神经活动占据优势,患者昏迷时其交感神经仍然在参与调节生命活动,只是相对较弱,A 正确;如果患者摄入过多的蛋白质,其中的氨基酸脱氨基产生的氨会进入脑组织与谷氨酸反应生成谷氨酰胺,加重病情,所以患者能进食后,应减少蛋白质类食品的摄入,B 正确;抗利尿激素促进肾小管、集合管对水的重吸收,静脉输入抗利尿激素类药物后,患者尿量减少,细胞外液渗透压下降,不能减轻脑组织水肿,C 错误;患者由于谷氨酰胺含量增多,引起脑组织水肿、代谢障碍,所以可能是高级神经中枢对低级神经中枢的控制减弱,从而导致膝跳反射增强,D 正确。

2. C 突破点 ▶ 图表分析—神经调节与体液调节

题图解读

下丘脑分泌 GHRH 作用于 A(垂体),垂体释放生长激素作用于肝脏,肝脏分泌 IGF-1,IGF-1 能促进成骨细胞分化。

【解析】深度睡眠情况下,神经递质会刺激下丘脑分泌 GHRH,该过程是神经调节,A 错误;GH 属于激素,激素通过体液运输,是不定向运输,GH 会特异性作用于肝脏(易错:激素可以通过体液运输,但是不能定向运输,可以特异性作用于靶细胞或靶器官),B 错误;结合题图可知,若某人长骨骨折,其体内 GH(能促进成骨细胞增殖)和 IGF-1(能促进成骨细胞分化)的含量应上升,来促进骨的愈合,C 正确;在成骨细胞分化过程中,细胞中的 mRNA 的种类会发生改变,原因是基因的选择性表达,该过程中 DNA 未发生变化,D 错误。

3. C 突破点 ▶ 图表分析—神经调节与体液调节

【解析】①属于自主神经系统,血糖浓度降低时,下丘脑某一位点兴奋,引起交感神经兴奋,导致胰岛 A 细胞分泌的胰高血糖素增加,促进肝糖原的分解和非糖物质转化为葡萄糖,使血糖含量上升,A 正确。受到寒冷刺激时,下丘脑的传出神经支配肾上腺分泌肾上腺素增多的过程属于神经调节,B 正确。分析题图可知,激素 A 由垂体分泌,作用于甲状腺,则 A 是促甲状腺激素,化学本质是蛋白质,受体位于细胞膜上;B 是甲状腺激素,化学本质是氨基酸衍生物,受体位于细胞内;C 是胰高血糖素,化学本质是多肽,受体位于细胞膜上。A、C 只能注射,不能口服;B 一般不会被蛋白酶分解,可以口服,C 错误。炎热条件下,下丘脑经②通过神经调节使皮肤血管舒张,血流量增多,以增加散热,D 正确。

4. A 考查点 ▶ 体温调节

【解析】寒战期机体通过毛细血管收缩来减少散热,导致病人皮肤血流量下降,皮肤苍白,A 正确;高热期病人体温上升至高峰后持续保持高温状态,保持高温状态时产热量应等于散热量,体温维持在较高温度时,机体内相关酶的活性较低,B 错误;解热期病人机体通过神经调节使汗液分泌增多,而不是神经—体液调节,C 错误;寒战期机体的下丘脑体温调节中枢通过神经—体液调节使甲状腺激素分泌增多,D 错误。

易错警示

明辨体温调节的六个易错点

- (1) 寒冷条件下的体温调节方式既有神经调节,也有体液调节;高温条件下的体温调节方式主要是神经调节。
- (2) 寒冷条件下的体温调节既增加产热量,又减少散热量;高温条件下的体温调节主要是增加散热量。
- (3) 温度感受器感受的刺激是温度的变化,而非绝对温度。
- (4) 寒冷环境中比炎热环境中散热更快、更多。寒冷环境中机体代谢旺盛,产热增加,以维持体温的恒定。
- (5) 在发高烧时,若病人的体温保持不变,则产热等于散热。
- (6) 体温调节中枢位于下丘脑;体温感觉中枢位于大脑皮层;温度感受器是感受温度变化的“感觉神经末梢”,它不只分布在皮肤,还广泛分布在黏膜及内脏器官等部位。

刷提分

1. C 考查点 ▶ 下丘脑的体温调节机制

【解析】下丘脑体温调节中枢控制甲状腺激素的释放属于神经—体液调节,控制①(肾上腺素)的释放属于神经调节,A 错误;Ⅰ阶段调定点高于体温,冷觉感受器兴奋,促进产热,减少散热,皮肤毛细血管收缩,B 错误;Ⅱ阶段机体产热与散热达到动态平衡,此时体温更高,故与Ⅰ阶段相比散热更多(易错:当有致热原存在时,体温调定点上调,机体产热大于散热而引起发烧),C 正确;Ⅲ阶段为体温下降期,此时加盖棉被不利于散热,D 错误。

2. (1) 神经—体液 胞吐 乙酰胆碱的特异性受体 (2) 降低 增多 (3) 内质网 细胞内 减少 增加 (4) 适量 ALD 和 25 mg/kg OMT 心肌纤维排列正常 心肌细胞中 Jagged-1 和 Notch-1 蛋白的表达水平降低

突破点 ▶ 实验探究—醛固酮的调节机制

【解析】(1) 肝细胞分泌胆汁受神经系统和缩胆囊素的调节,说明该过程为神经—体液调节。题图中 ACh 是神经递质,神经末梢通过胞吐释放神经递质,其可以作用于肝细胞,说明肝细胞表面有乙酰胆碱的特异性受体。

(2) 机体血浆中大多数蛋白质由肝细胞合成。肝细胞合成功能发生障碍时,血浆蛋白减少,渗透压降低,血浆中的水分更多地流向组织液,可导致组织液增多,进一步导致组织水肿。

(3) 醛固酮的化学本质是脂质,在内质网上合成,其受体在细胞内。药物 A 竞争性结合醛固酮受体,减少了肾小管和集合管对 Na^+ 的重吸收,增加尿量,使组织液的量恢复正常。

(4) 本实验的目的是探究氧化苦参碱(OMT)对醛固酮诱导的大鼠心肌纤维化的作用,因此实验的自变量为用不同浓度的氧化苦参碱处理实验鼠,与模型组相比,低剂量 OMT 组皮下注射含适量 ALD 和 25 mg/kg OMT 的生理盐水,高钠盐饮水,高剂量 OMT 组皮下注射含适量 ALD 和 50 mg/kg OMT 的生理盐水,高钠盐饮水,对照组不作处理,所以心肌纤维排列正常。结合表格和柱形图可知,模型组心肌细胞心肌纤维排列紊乱,溶解坏死,且 Jagged-1 和 Notch-1 蛋白的表达水平上升,而低剂量 OMT 组症状减轻,Jagged-1 和 Notch-1 蛋白的表达水平下降。由此可见,OMT 缓解心肌纤维化的机理可能是降低了心肌细胞中 Jagged-1 和 Notch-1 蛋白的表达水平。

3. (1) 核糖体 NPYR1 (2) ①95%空气和 5% CO_2 ②摄取培养

液中的葡萄糖并转化为脂肪囤积 ③NPY 能促进 BAT 前体细胞增殖,在 10^{-10} mol/mL ~ 10^{-8} mol/mL 浓度范围内,随 NPY 浓度增加,其促进 BAT 前体细胞增殖的作用增强,但不如 $1 \mu\text{g/mL}$ 胰岛素的促进作用明显 (3) ①促糖皮质激素释放激素 下丘脑和垂体 负反馈 ②胞吐 pH 下降 钠离子内流 兴奋性抑制性

考查点 ▶ 神经—体液调节

【解析】(1) 由题意可知,神经肽 Y (NPY) 是肽类化合物,在核糖体中合成。NPY 作为一种信号分子,要发挥作用需要与靶细胞膜上的受体结合,所以 NPY 与 BAT 前体细胞膜上的 NPYR1 结合并发挥作用。

(2) ①BAT 前体细胞是动物细胞,培养动物细胞所需的气体环境是 95% 空气和 5% 的 CO_2 。②从血糖调节角度分析,胰岛素的作用是促进组织细胞摄取、利用和储存葡萄糖,进而降低血糖浓度,据此可推测:胰岛素可促进 BAT 前体细胞摄取培养液中的葡萄糖并转化为脂肪囤积。③结合题表和题图 2 可知,与第 1 组相比,第 2 ~ 5 组的细胞增殖率均有所升高,且在 NPY 浓度为 10^{-10} mol/mL ~ 10^{-8} mol/mL 范围内,NPY 浓度越高,对 BAT 前体细胞增殖的促进效果越明显,但均不如浓度为 $1 \mu\text{g/mL}$ 胰岛素的促进效果明显。

(3) ①根据题图 3 可知,机体接受抑郁性刺激时,下丘脑分泌的激素 CRH 是促糖皮质激素释放激素,作用于垂体进而调控肾上腺皮质分泌糖皮质激素。短期抑郁性刺激下,GC 的持续分泌会作用于下丘脑和垂体上的受体,减少下丘脑和垂体相关激素的分泌,使得机体内 GC 浓度不会持续升高,进而维持激素含量的稳定,该过程属于负反馈调节。②研究发现,CRH 的分泌与谷氨酸 (Glu) 和氨基丁酸 (GABA) 两种神经递质密切相关。科研人员用小鼠的海马区进行离体实验。据题图 4 分析,神经冲动传到轴突末梢时,突触小泡受到刺激,通过胞吐方式释放神经递质,这样可以一次释放更多的神经递质,有利于兴奋的传递。由于突触前神经元内 pH 下降,导致 Glu 的释放量减少,GABA 释放量增加,使下一神经元的钠离子内流减少,导致突触后膜兴奋性降低,据此推测该调节过程中 Glu 和 GABA 分别是“兴奋性”和“抑制性”递质,两者共同作用,进而实现对下一个神经元的综合调节。

第 7 节 免疫调节

刷基础

1. A 考查点 ▶ 免疫细胞

【解析】B 细胞和 T 细胞都来源于骨髓中的造血干细胞,其中 B 细胞在骨髓中发育成熟,T 细胞在胸腺中发育成熟,A 错误;免疫细胞表面的受体可识别细菌、病毒等入侵机体的病原体,进而引发免疫反应,B 正确;体液免疫过程中,B 细胞活化后可增殖分化为浆细胞和记忆 B 细胞,细胞免疫过程中,细胞毒性 T 细胞分裂分化形成新的细胞毒性 T 细胞和记忆 T 细胞,C 正确;若某些致病细菌是胞内寄生菌,则感染人体后既可引发体液免疫又可引发细胞免疫,D 正确。

2. B 考查点 ▶ 体液免疫

【解析】B 细胞在骨髓中发育成熟,A 错误;BCR 能特异性识别和结合抗原体现了细胞膜具有信息交流的功能,B 正确;BCR 识别抗原后,B 细胞可能会增殖分化为浆细胞和记忆 B 细胞,由浆细

胞分泌抗体来消灭抗原,而不是将抗原呈递给辅助性 T 细胞,C 错误;同一人体中不同类型细胞的基因组成一般都相同,B 细胞中没有特有的基因,D 错误。

3. C 考查点 ▶ 特异性免疫

【解析】MP 侵入人体后,活化的 B 细胞迅速增殖分化形成浆细胞,分泌相应抗体,与 MP 特异性结合,A 正确;MP 感染后免疫细胞产生的细胞因子过多会使免疫功能过强,而导致炎症反应,B 正确;肺炎支原体无细胞壁,C 错误;阿奇霉素(抗 MP 感染)与具有免疫抑制作用的药物(减缓因细胞因子过多导致的炎症反应)联合使用,可缓解过度免疫引发的体温上升,D 正确。

刷有所得

支原体是一种原核生物,无细胞壁。当细胞因子分泌过多,导致免疫反应过强时,有可能引发炎症反应。

4. A 考查点 ▶ 过敏反应

【解析】结核杆菌在第一次进入人体后便能引起免疫反应,属于抗原,而不是过敏原,A 错误;抗体是体液免疫过程中产生的免疫活性物质,故过敏原诱发人体产生抗体的过程属于体液免疫,当过敏原初次接触机体时,产生的抗体吸附在肥大细胞的表面,说明肥大细胞的细胞膜上有特异性结合 IgE 的受体,故过敏反应以特异性免疫为基础, B 正确;结合题图可知再次接触相同过敏原时能引起肥大细胞产生组胺,进而引起过敏反应,故避免接触过敏原、服用抗组胺药,一定程度上可缓解过敏,C 正确;肥大细胞上的抗体和 B 细胞的细胞膜上的受体都能与过敏原结合,说明两者可识别同一过敏原,D 正确。

5. D 突破点 ▶ 图表分析—体液免疫和细胞免疫

题图解读

抗原被树突状细胞摄取呈递给细胞①,故细胞①为辅助性 T 细胞,细胞②是 B 细胞;细胞③能产生抗体,故为浆细胞,细胞④由 B 细胞分化而来,所以细胞④是记忆 B 细胞;细胞⑤是细胞毒性 T 细胞,细胞⑦可诱导靶细胞裂解,所以细胞⑦是细胞⑤分裂、分化产生的新的细胞毒性 T 细胞,细胞⑥是记忆 T 细胞。

【解析】由题图解读可知,A 正确;细胞②为 B 细胞,B 细胞受到两个信号的刺激后开始分裂、分化,抗原直接与 B 细胞接触是第一个信号,辅助性 T 细胞表面的特定分子发生变化并与 B 细胞结合,是激活 B 细胞的第二个信号,因此细胞②还需要 S 蛋白的刺激才能完成 N(B 细胞分裂、分化)过程,B 正确;经 N 过程形成的细胞③是浆细胞,浆细胞不能识别抗原,其细胞膜上缺少抗原 S 蛋白的受体,C 正确;肌肉注射 S 蛋白可引起体液免疫,但由于 S 蛋白没有侵染细胞,故不引起细胞免疫,D 错误。

6. A 突破点 ▶ 图表分析—疫苗与特异性免疫

题图解读

据图可知,细胞①是辅助性 T 细胞,细胞②是细胞毒性 T 细胞,细胞③是浆细胞,物质 A 是细胞因子,物质 B 是抗体。

【解析】由题图可知,抗原呈递细胞可以将抗原呈递给细胞①,细胞①是辅助性 T 细胞,其分泌的物质 A 是细胞因子,细胞③是浆细胞,其分泌的物质 B 是抗体,A 正确;由题图可知,细胞①是辅助性 T 细胞,细胞②是细胞毒性 T 细胞,细胞③是浆细胞,细胞

毒性 T 细胞和辅助性 T 细胞可识别抗原,浆细胞不能识别抗原,B 错误;HPV16 是病毒,无细胞结构,没有染色体,变异来源主要是基因突变,C 错误;疫苗属于抗原,能引起机体产生免疫反应,注射 HPV 疫苗可以进行免疫预防,不能进行免疫治疗,D 错误。

7. C 突破点 ▶ 信息提取—mRNA 疫苗

【解析】RNA 的基本组成单位是核糖核苷酸,由一分子核糖、一分子含氮碱基及一分子磷酸组成,mRNA 中的尿苷是由尿嘧啶和核糖组成的,A 正确;制备的 mRNA 疫苗的核心成分为 mRNA,人体血液和组织中广泛存在 RNA 酶,极易将裸露的 mRNA 水解,因此人工合成的 mRNA 常用脂质体包裹以防止被水解,同时脂质体易于与细胞膜融合,更易于使 mRNA 疫苗进入人体细胞,B 正确;由题干信息可得出修饰后的 mRNA 的免疫原性下降,不能得出修饰后的 mRNA 表达出的抗原蛋白的免疫原性下降,C 错误;如用肿瘤细胞表面抗原的 mRNA 制成 mRNA 疫苗,mRNA 进入人体细胞进而表达出抗原蛋白质,会引发体液免疫和细胞免疫,可用于肿瘤的治疗,D 正确。

8. ACD 突破点 ▶ 自身免疫病

题图解读

细胞 a 是抗原呈递细胞,可以将抗原信息暴露在细胞表面,以便呈递给其他细胞,细胞 b 是辅助性 T 细胞,其表面存在抗原肽,细胞 c 为 B 细胞,B 细胞表面存在抗原受体,可对抗原进行特异性识别,B 细胞活化后可分裂分化为细胞 d 和细胞 e,细胞 d 即浆细胞,浆细胞对抗原无识别作用,但能产生抗体,细胞 e 为记忆 B 细胞。

【解析】由题图解读可知,细胞 a 是抗原呈递细胞,细胞 b 是辅助性 T 细胞,细胞 c 是 B 细胞,三者均起源于造血干细胞,细胞 b(辅助性 T 细胞)发育成熟的主要场所是胸腺,A 正确;细胞 d(浆细胞)能产生抗体但对抗原无识别作用,B 错误;由题图解读可知,细胞 a 是抗原呈递细胞,可以将抗原信息暴露在细胞表面,以便呈递给其他细胞,免疫活性物质包括抗体、细胞因子和溶菌酶等,题图中细胞 a 和细胞 b 均能分泌细胞因子,细胞 d 能分泌抗体,C 正确;重症肌无力表现为肌肉松弛,肌肉细胞膜无法兴奋,可能是乙酰胆碱不能与肌肉细胞膜上相关受体结合,则自身免疫病的抗原可能是乙酰胆碱受体或肌肉细胞膜蛋白,D 正确。

9. ABD 突破点 ▶ 图表分析—体液免疫和细胞免疫

【解析】⑤免疫最终引起某种作用,推测为细胞毒性 T 细胞对靶细胞的识别、接触和裂解作用,⑥免疫最终是④物质发挥作用,推测④为抗体,故⑤⑥两种免疫依次表示细胞免疫和体液免疫,A 错误。细胞 g 是浆细胞,没有特异性识别抗原的能力;细胞 b(辅助性 T 细胞)、细胞 c(B 细胞)、细胞 e(细胞毒性 T 细胞)能特异性识别抗原,B 错误。麻风分枝杆菌是胞内寄生菌,进入人体后体液免疫和细胞免疫都发挥作用,C 正确。细胞 h(记忆 B 细胞)→细胞 g(浆细胞)→物质④(抗体)的过程发生在机体再次接触该抗原时,D 错误。

易错警示

不能正确判断免疫细胞有无识别抗原功能及有无特异性识别抗原功能

①有特异性识别抗原功能:辅助性 T 细胞、细胞毒性 T 细胞、记忆 T 细胞、记忆 B 细胞、B 细胞;②无特异性识别功能但可以识别抗原:巨噬细胞、树突状细胞;③不能识别抗原:浆细胞。

刷提分

1. B 考查点 ▶ 自身免疫病

【解析】巨噬细胞几乎分布于人体的各种组织中，具有吞噬消化、免疫调节、抗原处理和呈递等功能，A 正确；类风湿关节炎是自身免疫病，重症联合免疫缺陷病是免疫缺陷病，B 错误；细胞膜上的蛋白质通过内质网和高尔基体加工、运输过程利用了生物膜的流动性，内吞也利用了生物膜的流动性，C 正确；由题图可知，抑制 TLR4-NF-KB 介导的过度炎症反应是通过抑制 NF-KB 的作用来实现的，D 正确。

2. C 突破点 ▶ 图表分析—多次免疫

【解析】一些病原体可以与 B 细胞接触，这为激活 B 细胞提供了第一个信号；辅助性 T 细胞表面的特定分子发生变化并与 B 细胞结合，这为激活 B 细胞提供了第二个信号；辅助性 T 细胞分泌细胞因子，可以作用于 B 细胞，促进 B 细胞的活化。因此 B 细胞活化需要两个信号的刺激，还需要细胞因子的作用，A 正确。在细胞免疫过程中，靶细胞、辅助性 T 细胞等参与细胞毒性 T 细胞的活化过程，B 正确。二次免疫时，记忆细胞会快速增殖分化成浆细胞和记忆细胞，只有浆细胞可以产生抗体，记忆细胞不能合成并分泌抗体，C 错误。实验结果说明，间隔一定时间多次接种即多次免疫产生的抗体相对浓度更高，对流感的预防效果更好，D 正确。

3. B 考查点 ▶ 体液免疫

【解析】抗原与 B 细胞直接接触是激活 B 细胞的第一个信号，因此 B 细胞表面存在特异性受体，能接受抗原信号的刺激，A 正确。B 细胞需接受两个信号的刺激才能被激活，Cit-K1 和 B 细胞接触是激活 B 细胞的第一个信号，辅助性 T 细胞被激活后表面的特定分子发生变化并与 B 细胞结合，这是激活 B 细胞的第二个信号，同时还需要细胞因子的作用，B 错误。依题意，Cit-K1 激活免疫系统，导致免疫系统攻击关节滑膜成纤维细胞，引起自身免疫反应，说明 Cit-K1 是激活免疫系统的抗原，免疫系统会攻击关节滑膜成纤维细胞，说明关节滑膜成纤维细胞上存在 Cit-K1 或 Cit-K1 结构类似物，从而被免疫系统识别成了抗原，C 正确。依题意，幽门螺杆菌感染会上调 PAD4 的水平，进而加重 RA 病情。抗生素能杀死幽门螺杆菌，用抗生素治疗幽门螺杆菌感染，可减轻 RA 患者关节处炎症，D 正确。

4. ACD 突破点 ▶ 图表分析—免疫调节及应用

【解析】结合题干信息分析，干扰素 β 需与受体结合才能发挥作用，因此为避免 ThTC 被自身分泌的干扰素 β 攻击，需去除 ThTC 的干扰素 β 受体，A 正确；据图可知，ThTC 分泌的干扰素 β 等细胞因子使肿瘤细胞死亡形成了凋亡小体，因此其死亡属于细胞凋亡，B 错误；死亡的肿瘤细胞暴露抗原，可能被抗原呈递细胞呈递给 T 细胞进而促进抗肿瘤免疫应答，产生免疫记忆，C 正确；由于 ThTC 细胞本身是肿瘤细胞，有可能在体内无限增殖，从而引发不良反应，因此可设置 ThTC 自毁机制，使其在完成抗肿瘤使命后于特定激活条件下被清除，D 正确。

5. CD 突破点 ▶ 实验探究—体液免疫

【解析】A 兔作为对照，不需要为维持抗体水平而多次注射抗原，A 错误；抗体产生水平与接种抗原剂量有关，随接种抗原剂量增加，会引起更强烈的免疫反应，B 错误；B 兔与 C 兔交换血清是为了降低 B 兔体内抗体水平，对免疫系统造成一定的刺激，C 正确；由 B 兔实验可知，免疫系统可通过感知较低抗体水平，进行

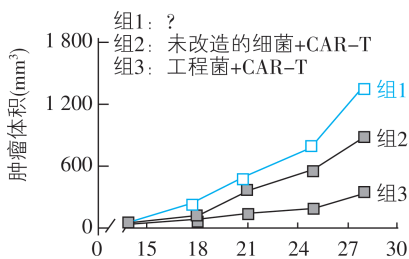
反馈调节使抗体水平急剧上升,这属于负反馈调节,D 正确。

刷有所得

免疫系统的功能主要有三大类:免疫防御、免疫监视和免疫自稳。免疫防御是免疫系统最基本的功能,是机体排除外来抗原性异物的一种免疫防护作用。该功能异常时,免疫反应过强、过弱或缺失,可能会导致组织损伤或易被病原体感染等问题。免疫自稳是指机体清除衰老或损伤的细胞,进行自身调节,维持内环境稳态的功能。若该功能异常,则容易发生自身免疫病。免疫监视是指机体识别和清除突变的细胞,防止肿瘤发生的功能。

6. (1) 密度梯度离心 CO_2 培养箱 (2) 胞外结构域 免疫监视

当 CAR-T 细胞与肿瘤细胞特异性结合后,会产生记忆细胞,当机体再次出现相同的肿瘤细胞,记忆细胞快速分裂分化形成 CAR-T 细胞,使肿瘤裂解,且记忆细胞寿命较长 (3) ①肿瘤的核心区域缺氧 ②CAR-T 细胞和肿瘤细胞 ③未改造的细菌+缓冲液



能 组 3 和组 2 的肿瘤体积均小于组 1,且组 3 的肿瘤体积显著低于组 2

突破点 ▶ 实验探究—细胞免疫

【解析】(1) 由于不同细胞密度不同,可以采用密度梯度离心法分离单核细胞,将获得的细胞置于 CO_2 培养箱中进行扩大培养。

(2) CAR 有三个区域,胞外结构域、跨膜结构域和胞内结构域,其中胞外结构域位于细胞膜表面,可以与肿瘤细胞特异性结合,使肿瘤细胞裂解,这体现了免疫系统的免疫监视功能。由题图可知,当 CAR-T 细胞与肿瘤细胞特异性结合后,会产生记忆细胞,当机体再次出现相同的肿瘤细胞,记忆细胞快速分裂分化形成 CAR-T 细胞,使肿瘤裂解,且由于记忆细胞寿命较长,所以 CAR-T 细胞疗法效果较持久。

(3) ①肿瘤的核心区域缺氧,所以科研人员选择厌氧型细菌。

②据题图 2 分析可知,靶标分子上存在绿色荧光蛋白,靶标分子会与肿瘤细胞结合,若 CAR-T 细胞和肿瘤细胞之间出现黄色荧光,说明红色荧光蛋白标记的 CAR-T 细胞可与靶标分子结合,从而表明靶标分子发挥了提高 CAR-T 靶向性的功能。③实验目的是检验题述方法的治疗效果,其中组 2 用未改造的细菌+CAR-T 处理,组 3 用工程菌+CAR-T 处理,组 1 是空白对照,可以用未改造的细菌+缓冲液处理。组 1 的治疗效果是最差的,所以肿瘤体积最大,预期结果见答案。分析题图 3 曲线可知,组 3 和组 2 的肿瘤体积均小于组 1,且组 3 肿瘤体积显著低于组 2,说明该工程菌可以提高 CAR-T 的治疗效果。

专题 2 神经—体液—免疫调节网络

刷 难关

1. BC 考查点 ▶ 神经—体液—免疫调节

【解析】如果题图表示血糖调节过程,且 E 与 F 结合后Ⅱ内糖原含

量上升,则I代表胰岛 B 细胞,E 为胰岛素,促进II细胞合成糖原,A 错误;如果题图表示体液免疫过程,E 经抗原呈递细胞处理后呈递给II,则II为辅助性 T 细胞,其受刺激后可能产生细胞因子,B 正确;如果题图表示的是反射过程,则 E 可表示神经递质,神经递质作用于突触后膜,则 F 表示的是突触后膜上的受体蛋白,C 正确;若题图表示甲状腺激素分泌的调节,且 E 为促甲状腺激素释放激素,则II为垂体,E 促进垂体释放促甲状腺激素,D 错误。

2. AB 考查点 ▶ 神经—体液—免疫调节

题图解读

迷走神经可以释放乙酰胆碱,与肠巨噬细胞膜上的 N 受体结合,进而抑制肠巨噬细胞中 $\text{TNF-}\alpha$ 的释放,从而减弱 $\text{TNF-}\alpha$ 对炎症反应的促进作用;同时迷走神经能够促进肠腺和胃腺分泌消化液。

【解析】自主神经系统由交感神经和副交感神经组成,副交感神经兴奋促进胃肠蠕动和消化液的分泌,因此迷走神经中促进胃肠蠕动的神经属于副交感神经,A 正确;胃酸存在于胃液中,胃液不属于内环境,因此胃液杀灭胃内细菌的过程属于人体的第一道防线,体现了免疫系统的免疫防御功能,B 正确;迷走神经释放乙酰胆碱作用于肠巨噬细胞,该过程中乙酰胆碱是神经递质,调节方式属于神经调节,C 错误;据题图可知,乙酰胆碱与肠巨噬细胞膜上的 N 受体结合后能抑制肠巨噬细胞释放 $\text{TNF-}\alpha$,从而抑制炎症反应,D 错误。

3. D 考查点 ▶ 神经—体液—免疫调节

【解析】据题图可知,应激刺激时,神经系统释放神经递质使下丘脑分泌相关激素,因此应激刺激时,机体通过神经调节使下丘脑分泌促糖皮质激素释放激素,A 错误;据题图可知,乙酰胆碱是辅助性 T 细胞分泌的,属于细胞因子,B 错误;B 细胞不能产生抗体,B 细胞增殖分化形成的浆细胞可产生抗体,C 错误;过度应激刺激,糖皮质激素(GC)分泌增加,进而抑制细胞因子释放,从而使免疫力降低,D 正确。

4. B 考查点 ▶ 神经—体液—免疫调节

【解析】B 细胞和细胞毒性 T 细胞的活化离不开辅助性 T 细胞的作用,可见辅助性 T 细胞在体液免疫和细胞免疫中都起着关键的作用,A 正确;浆细胞产生的免疫活性物质是抗体,不属于信号分子,B 错误;血糖升高时,高血糖和副交感神经都会刺激胰岛 B 细胞产生胰岛素,使血糖浓度降低到正常水平,C 正确;白细胞介素、肿瘤坏死因子等可作用于神经系统,神经系统、内分泌系统与免疫系统之间存在着相互调节,D 正确。

5. (1) 抗体 细胞因子 甲型流感病毒的增殖或对人体细胞的黏附 细胞毒性 T 细胞凋亡 (2) 辅助性 T 体液免疫和细胞免疫 (3) 疫苗 抗体和记忆细胞 免疫预防 (4) ①②③

考查点 ▶ 图表分析—神经—体液—免疫调节

题图解读

病毒侵入机体后,被 I 识别、处理、传递给 Th 细胞(辅助性 T 细胞),辅助性 T 细胞分泌细胞因子作用于 V,促进 V 增殖分化为 VI、VII, VII 合成并分泌 g,所以 g 为抗体, VII 为浆细胞, VI 为记忆 B 细胞, V 为 B 细胞, I 为抗原呈递细胞;细胞因子还可以作用于 II,促进 II 增殖分化形成 III、IV, III 可以和被病毒侵染的细胞直接接触,所以 II、III 为细胞毒性 T 细胞、IV 为记忆 T 细胞。题图乙中 A、C 可表示神经递质,D、F 为激素,B、E 为细胞因子。

【解析】(1) 题图甲中 g 呈 Y 字形, 表示抗体。d、e、f 由活化的辅助性 T 细胞分泌, 表示细胞因子, 抗体 g 与病毒结合可以抑制甲型流感病毒的增殖或对人体细胞的黏附。细胞 III 为细胞毒性 T 细胞, 该细胞能够识别接触并裂解被同样病原体感染的靶细胞, 从而使靶细胞裂解死亡。靶细胞在该过程中的死亡是一种程序性死亡, 为细胞凋亡过程。

(2) HIV 攻击的主要对象是辅助性 T 细胞。病毒会侵入到宿主细胞中, 此时为细胞免疫发挥作用, 当细胞毒性 T 细胞与靶细胞接触引起靶细胞裂解后, 抗原暴露, 此时体液免疫再发挥作用, 因此, 清除侵入细胞内的 HIV 需要借助体液免疫和细胞免疫的共同作用。

(3) 甲型流感病毒经脱毒处理后制成的生物制品在免疫学上被称为疫苗, 可用于预防接种, 预防接种的目的是使机体产生较多的抗体和记忆细胞, 若相同抗原再次入侵机体, 则在记忆细胞的作用下, 机体会产生强烈的免疫反应, 迅速产生大量的抗体, 因而可起到预防的作用。该生物制品(疫苗)的使用体现了免疫学在临床医学的应用是免疫预防。

(4) 神经系统、内分泌系统和免疫系统三者之间通过信息分子联系起来, 构成一个复杂网络调节机体的稳态, ①正确; 免疫系统借助细胞因子影响神经系统和内分泌系统, 白细胞介素和干扰素均为细胞因子, ②正确; 题图乙中 A~F 代表不同的信号分子, 需要通过直接与受体特异性结合挥发作用, ③正确; 神经系统不都是通过神经递质调节内分泌系统和免疫系统, 比如神经系统中下丘脑分泌的 TRH 等激素可调节内分泌系统活动, ④错误。综上所述, ①②③表述合理。

6. (1) 组织液 只有肾上腺可以合成 ACTH 的受体(或只有肾上腺细胞有 ACTH 的受体) 神经—体液—免疫 (2) 不受意识支配
(3) 神经中枢 脑桥蓝斑—交感神经—肾上腺髓质 (4) 大脑皮层、边缘系统 激活下丘脑—垂体—肾上腺皮质轴, 引起了醛固酮的分泌量增加

考查点 ▶ 应激反应

【解析】(1) ACTH 在细胞中合成, 以胞吐的形式分泌到细胞外, 即组织液中, 经过血浆运输作用于靶细胞。由于只有肾上腺表达 ACTH 的特异性受体, 故 ACTH 能专一性地作用于肾上腺。应激反应的调节网络是神经—体液—免疫调节。

(2) 交感神经支配内脏、血管活动时, 不受意识的支配, 属于自主神经系统。

(3) 皮肤烧伤会刺激到外周感受器, 感受器将兴奋通过传入神经传给神经中枢脑桥蓝斑, 经其分析综合后, 经过交感神经作用于肾上腺髓质, 使其分泌儿茶酚胺, 引起血糖升高, 该过程属于神经调节, 反应较快; 糖皮质激素的分泌属于神经—体液调节, 经过的时间较长, 故烧伤时, 脑桥蓝斑—交感神经—肾上腺髓质轴的激活能引起快速反应, 使心率加快, 血糖升高。

(4) 由题图可知, 烧伤刺激可以通过脑桥蓝斑传递到下丘脑及大脑皮层、边缘系统部位形成慢性应激, 引起 GC 的分泌增加。醛固酮由肾上腺皮质分泌, 烧伤可能激活了下丘脑—垂体—肾上腺皮质轴, 引起了醛固酮的分泌量增加。

全章综合提升

刷素养

1. ABD 突破点 ▶ 图表分析—神经调节

题图解读

对比注射阿托品和心得安前后心率变化可知,注射阿托品会使心率加快,注射心得安会使心率减慢,且减慢的幅度小于加快的幅度,说明副交感神经对心跳的抑制作用超过交感神经对心跳的促进作用。

【解析】交感神经释放的去甲肾上腺素属于神经递质,心肌细胞是其作用的靶细胞,A 错误;交感神经兴奋可使心率加快,副交感神经兴奋可使心率减慢,人们在遇到危险时,交感神经会兴奋,使心跳加快,B 错误;去甲肾上腺素与 β -肾上腺素受体结合后,心肌细胞膜上的 Na^+ 通道开放, Na^+ 内流产生动作电位,心肌细胞收缩,C 正确;由题图解读可知,注射阿托品后心率的变化幅度大于心得安,说明副交感神经对心跳的抑制作用超过交感神经对心跳的促进作用,可见副交感神经和交感神经对心脏的作用强度是不等同的,D 错误。

2. BC 考查点 ▶ 免疫治疗

【解析】干扰素、白细胞介素、肿瘤坏死因子等都是细胞因子,青霉素属于抗生素,不属于细胞因子,A 错误;在体液免疫中,绝大多数抗原需要辅助性 T 细胞的呈递,且辅助性 T 细胞分泌的细胞因子能促进 B 细胞的增殖和分化,在细胞免疫中,需要依赖细胞毒性 T 细胞增殖分化形成的新的细胞毒性 T 细胞发挥免疫效应,故 T 细胞不仅在细胞免疫中起作用,在体液免疫中也发挥不可或缺的作用,B 正确;CAR-T 细胞是由患者自身的 T 细胞改造造成的,该细胞在体外进行扩增后,回输到体内,一般不会引起机体的免疫排斥反应且能有效治疗肿瘤,C 正确;修饰后的 CAR-T 细胞特异性识别肿瘤细胞并使其裂解死亡的过程属于细胞凋亡,D 错误。

3. (1) 下丘脑 汗腺分泌增加、皮肤血管舒张(血流量增大) 脑干 (2) 大脑皮层 (3) 由负电位变为正电位 减少 (4) 分级 放大激素的调节效应 (5) 长时间剧烈运动导致糖皮质激素分泌增多,淋巴细胞减少,降低了机体的免疫功能

考查点 ▶ 神经—体液—免疫调节

【解析】(1) 体温调节中枢位于下丘脑,机体散热的方式有汗腺分泌增加、皮肤血管舒张等。呼吸中枢位于脑干。

(2) 跑步等运动可以刺激大脑皮层的躯体运动中枢,并引起一系列使机体愉悦、记忆增强的效应。

(3) 如题图可知,多巴胺是一种兴奋性神经递质,当多巴胺与突触后膜上相应受体结合后,会使突触后膜产生兴奋,即产生外负内正的动作电位,此时膜内电位变化是由负电位变为正电位。多巴胺发挥作用后,会被突触前膜上的多巴胺转运体回收至突触前神经元中,从而实现神经调节的精准调控。若由于某种原因多巴胺在细胞间隙保持持续的高浓度,在多巴胺持续作用下,突触后膜会持续性兴奋,通过一系列的调节,最终导致突触后膜上多巴胺受体减少。

(4) 糖皮质激素是肾上腺皮质激素的一种,属于甾体类化合物,其分泌受下丘脑—垂体—肾上腺轴的调控,即存在分级调节。

这种分级调节可以放大激素的调节效应。

(5) 研究人员对小鼠进行长时间剧烈运动处理,发现小鼠脑的某些部位受到抑制,结合题图可知,长时间剧烈运动导致糖皮质激素分泌增多,淋巴细胞减少,进而降低了机体的免疫功能。

刷真题

1. B 命题点 ▶ 内环境的化学成分

【解析】淀粉属于植物体内的多糖,淀粉被人体摄入后,经消化水解成葡萄糖后被吸收,淀粉不存在于人体的内环境中,B 符合题意。

2. A 命题点 ▶ 人体内环境稳态的调节

【解析】当血浆 Na^+ 浓度升高时,肾上腺皮质分泌的醛固酮应减少(关键点:醛固酮的作用是促进肾小管和集合管对 Na^+ 的重吸收,维持血钠含量的平衡),A 错误;血浆中存在缓冲物质,当 H^+ 浓度升高时, HCO_3^- 与 H^+ 结合形成 H_2CO_3 , H_2CO_3 分解成 CO_2 和 H_2O , CO_2 通过呼吸排出体外,从而维持血浆 pH 的相对稳定,B 正确;寒冷刺激时,下丘脑体温平衡调节中枢兴奋,刺激肾上腺分泌肾上腺素,同时通过分级调节机制作用于甲状腺,使甲状腺激素分泌增加,促进细胞代谢,使细胞产热增加,以维持体温相对稳定,C 正确;体内失水过多时,细胞外液渗透压升高,下丘脑分泌、垂体释放的抗利尿激素增加,抗利尿激素能促进肾小管、集合管对水的重吸收,从而减少尿量,维持细胞外液渗透压稳定,D 正确。

3. C 命题点 ▶ 内环境稳态

【解析】有氧呼吸的终产物是 CO_2 和水, CO_2 能溶于水并转化为 HCO_3^- ,A 正确;磷酸盐体系能提供磷元素和稳定 pH 环境,细胞呼吸过程中磷酸基团与 ADP 结合生成 ATP,B 正确;缓冲体系中的离子带电荷,不能通过自由扩散的方式进出细胞,C 错误;缓冲体系的调节能力有限,过度剧烈运动产生乳酸量较多时机体不能及时降解,从而引起乳酸中毒,D 正确。

易错警示

除一些不带电荷的小分子可以通过自由扩散的方式进出细胞外,离子和较小的有机分子的跨膜运输通常要借助于转运蛋白。

4. A 命题点 ▶ 内环境及其稳态

【解析】神经细胞的静息电位与 K^+ 外流有关(易错点:神经细胞内 K^+ 浓度高于细胞外, K^+ 外流方式是协助扩散, K^+ 内流方式是通过钠钾泵的主动运输),A 错误;辅酶 A 参与糖和脂肪等有机物的氧化分解,因此,补充辅酶 A 可增强细胞呼吸,促进合成 ATP,B 正确;血浆的 pH 之所以能够保持稳定,与其中含有的 HCO_3^- 、 H_2CO_3 等缓冲物质有关,C 正确;细胞外液渗透压的大小主要与无机盐、蛋白质的含量有关,故合剂中的无机盐离子参与细胞外液渗透压的维持,D 正确。

5. D 命题点 ▶ 内环境稳态、血糖调节、组成细胞的分子

【解析】健康机体内环境各组分含量处在一定范围内,血清中尿素、尿酸水平可作为检验内环境稳态的指标,A 正确;禁食初期血糖下降,交感神经兴奋,支配胰岛 A 细胞分泌胰高血糖素使血糖回升,B 正确;由题意可知,尿酸是嘌呤核苷酸代谢产物,组织细胞碎片含有核酸,即含有嘌呤核苷酸,故禁食后血清中的尿酸

可来源于组织细胞碎片的分解,C 正确;脂肪只含 C、H、O 三种元素,而尿素中含有 N 元素,故禁食后血清中高水平的尿素不可能来源于脂肪的分解代谢,D 错误。

6. C 命题点 ▶ 反射弧的组成、兴奋在神经元之间的传递

【解析】一个神经元可以有多个轴突末梢,a、b 可能来自同一神经元,也可能来自不同神经元,A 正确;若 a、b 是来自不同神经元的轴突末梢,则二者释放的神经递质可能相同,也可能不同,B 正确;若 a、b 释放的是兴奋性神经递质,则能使下一个神经元兴奋,并将兴奋传递到 I 处,若 a、b 释放的是抑制性神经递质,则不能使下一个神经元兴奋,故不能将兴奋传递到 I 处,C 错误;图示这种传导兴奋的结构为突触,脑和脊髓中都存在由多个神经元构成的突触,D 正确。

7. BC 命题点 ▶ 兴奋的产生和传导、兴奋在神经元之间的传递

【解析】“神经元释放的递质引起骨骼肌兴奋”说明神经递质已由突触前膜释放,该过程经历了“化学信号→电信号”的变化,A 错误;无论神经元处于静息状态还是兴奋状态,其细胞膜内 K^+ 的浓度均高于膜外, Na^+ 的浓度均低于膜外,B 正确;神经元释放的兴奋性神经递质经组织液扩散至突触后膜,使突触后膜的通透性发生改变,对钠离子的通透性增大, Na^+ 内流,骨骼肌细胞兴奋,且 Na^+ 内流为协助扩散,C 正确;交感神经和副交感神经属于自主神经系统,自主神经系统是支配内脏、血管和腺体的传出神经,骨骼肌的收缩和舒张受大脑皮层的调节,不受自主神经系统的调节,D 错误。

8. A 命题点 ▶ 神经调节、血糖平衡调节

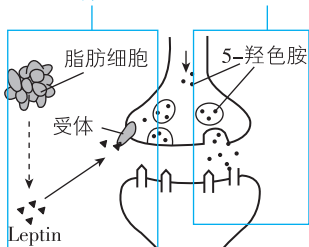
【解析】静息电位的电位差取决于 K^+ 外流的量,高钾血症患者的血浆 K^+ 浓度升高,导致 K^+ 外流的量减少,静息电位变小,A 错误;胰岛 B 细胞受损会使胰岛素无法正常分泌,结合题干信息可知,从而无法促进细胞摄取 K^+ ,导致血浆 K^+ 浓度升高,B 正确;高钾血症患者的血浆 K^+ 浓度高,且 K^+ 外流的量减少,静息电位变小,其心肌细胞对刺激的敏感性升高,C 正确;胰岛素的分泌能促进细胞摄取 K^+ 使血浆 K^+ 浓度恢复正常,但是胰岛素有降低血糖浓度的作用,为了维持血糖稳定,需同时注射葡萄糖,D 正确。

9. B 命题点 ▶ 兴奋在神经元间的传递

题图解读

脂肪细胞通过释放 Leptin 与突触前膜上的受体结合,影响突触前膜神经元合成和释放 5-羟色胺,该过程属于体液调节,会影响兴奋在突触处的传递,A、C 正确

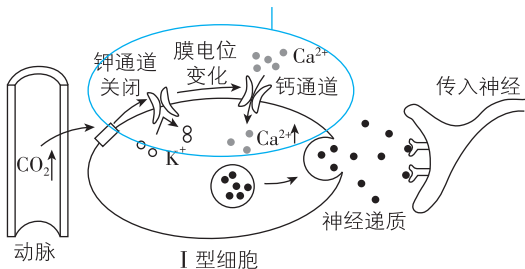
Leptin 可使突触前神经元合成和释放兴奋性神经递质 5-羟色胺减少,5-羟色胺与突触后膜受体结合减少,导致 Na^+ 内流减少,从而间接影响突触后膜的动作电位,B 错误,D 正确



10. A 命题点 ▶ 兴奋在神经元之间的传递

题图解读

血液中 CO_2 浓度升高可刺激 I 型细胞,使钾通道关闭,导致 K^+ 不能外流,胞内 K^+ 浓度升高,引起膜电位变化,由此引发的 Ca^{2+} 内流促使神经递质释放,引起传入神经兴奋,最终使呼吸加深加快,A 错误,C 正确



【解析】由题干信息可知,血液中 CO_2 浓度升高刺激 I 型细胞,由此引发的 Ca^{2+} 内流促使神经递质释放,引起传入神经兴奋,最终使呼吸加深加快,因此阻断 I 型细胞的 Ca^{2+} 内流,可阻断该通路对呼吸的调节作用,B 正确;负反馈调节可以维持稳态(常考点:负反馈调节的意义),血液中 CO_2 浓度升高最终可使呼吸加深加快,有利于 CO_2 的排出,因此机体通过 I 型细胞维持 CO_2 浓度相对稳定的过程存在负反馈调节,D 正确。

11. (1) 受体 电信号→化学信号→电信号

(2) 促肾上腺皮质激素释放激素 腺垂体 体液

(3) 溶酶体 非特异性免疫

(4) 大脑皮层 一方面促进吞噬细胞分泌神经生长因子,另一方面利于形成动作电位,产生兴奋

(5) MNAC13 与 NGF 受体结合,阻断 NGF 与受体的结合, Ca^{2+} 通道关闭,感受器不能产生兴奋

命题点 ▶ 神经调节中兴奋的传递和免疫调节

【解析】(1) 兴奋的传递是由突触前膜释放递质并与突触后膜受体结合,使后神经元兴奋的过程,T 处将发生电信号→化学信号→电信号的转变。

(2) 下丘脑分泌的促肾上腺皮质激素释放激素能促进腺垂体分泌促肾上腺皮质激素。肾上腺素与糖皮质激素经体液运输作用于靶器官。

(3) 皮肤破损,病原体入侵,吞噬细胞对其识别并进行胞吞,胞内溶酶体能吞噬人体衰老、损伤的细胞器或降解病原体,这种防御作用为非特异性免疫。

(4) 感觉中枢在大脑皮层,所以只有兴奋传到大脑皮层才能形成痛觉。该过程中, Ca^{2+} 的作用一方面促进吞噬细胞分泌神经生长因子,另一方面利于形成动作电位,产生兴奋。

(5) 药物 MNAC13 是一种抗 NGF 受体的单克隆抗体,可以和 NGF 受体发生特异性结合,该药的作用机制是 MNAC13 与 NGF 受体结合,阻断 NGF 与受体的结合, Ca^{2+} 通道关闭,感受器不能产生兴奋。

12. (1) 脑干 交感神经

(2) 电 二者之间形成突触,神经递质只能由突触前膜释放,作用于心肌细胞膜受体

(3) 中枢 向大鼠 A 注射药物 X,测量注射前后大鼠 A 的心率

命题点 ▶ 神经调节

【解析】(1) 大脑皮层是调节机体活动的最高级中枢, 脑干中含有调节呼吸运动和心血管活动的中枢, 下丘脑中有体温调节中枢、水平衡调节中枢等, 还与生物的节律有关。交感神经活动占据优势时心跳加快, 副交感神经活动占据优势时心跳减慢, 则图示调节引起心率减慢应该是副交感神经活动占据优势, 交感神经的活动减弱。

(2) 兴奋是以电信号的形式沿着神经纤维传导。传出神经元与心肌细胞之间通过突触联系, 且心肌细胞膜属于突触后膜, 由于神经递质只能由突触前膜释放, 作用于突触后膜, 因此兴奋只能由传出神经末梢向心肌细胞单向传递。

(3) 实验目的是探究外周和中枢化学感受器是否均参与血 CO_2 浓度对心率的调节, 由此可确定该实验的自变量是化学感受器的类型, 题中实验步骤②将大鼠 A 的外周化学感受器和中枢化学感受器分开从而可以分别研究各自的作用。向大鼠 B 尾部静脉注射药物 X, 大鼠 A 的头部血管中的血 CO_2 浓度升高, 刺激大鼠 A 的中枢化学感受器兴奋, 使大鼠 A 的心率升高, 说明中枢化学感受器参与了血 CO_2 浓度对心率的调节。为了探究另一类化学感受器(外周化学感受器)是否参与调节, 应该让血 CO_2 浓度变化直接刺激外周化学感受器而不影响中枢化学感受器, 即在实验步骤①②的基础上, 需要继续进行的操作是向大鼠 A 尾部静脉注射等量的药物 X, 测量注射前后大鼠 A 的心率。

13. B 命题点 ▶ 水盐平衡调节

【解析】内耳的听觉感受细胞生存的内环境稳态失衡会影响内耳听觉感受细胞的功能, 进而影响听力, A 正确; 发作期抗利尿激素水平的升高使肾小管和集合管对水的重吸收增多, 导致细胞外液渗透压下降, B 错误; 醛固酮属于肾上腺皮质激素, 肾上腺皮质激素的分泌可受下丘脑—垂体—肾上腺皮质轴调控, C 正确; 由题表可知, 急性发作期血清中抗利尿激素浓度和醛固酮浓度均升高, 且醛固酮能促进肾小管和集合管对 Na^+ 的重吸收, 所以急性发作期使用利尿剂治疗的同时应该保持低盐饮食, 避免血钠浓度过高, 影响身体健康, D 正确。

14. (1) 体液(或血液) K^+ 和 Ca^{2+} 低血糖

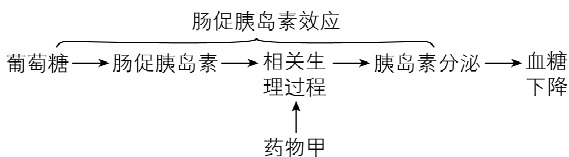
(2) 胰岛素

(3) ② 小于 该药促进胰岛素分泌时, 依赖于葡萄糖

命题点 ▶ 血糖平衡调节

【解析】(1) 胰岛素是由没有导管的内分泌腺产生的, 会弥散到血液中, 随体液运输到达全身各处, 最终作用于靶细胞。根据题干信息, 药物甲发挥作用的机理与葡萄糖进入胰岛 B 细胞后引起胰岛素分泌的机理相同, 使用药物甲后, 引起细胞膜上 ATP 敏感性 K^+ 通道关闭, K^+ 外流受阻, 胰岛 B 细胞内的 K^+ 浓度增大, K^+ 通道关闭还会使膜两侧电位差发生变化, 促使 Ca^{2+} 通道开放, Ca^{2+} 内流, 因此, 胰岛 B 细胞内的 Ca^{2+} 浓度也增大; 过量使用药物甲, 会使胰岛 B 细胞分泌胰岛素过多, 从而导致机体血糖浓度较低出现低血糖症状。

(2) 药物甲和葡萄糖都具有间接作用于 ATP 敏感性 K^+ 通道, 而引起胰岛素分泌的生理功能, 结合题干中的肠促胰岛素效应可总结如下:



血糖异常升高的患者 B 使用药物甲后血糖没有下降,说明患者 B 可能有胰岛素分泌障碍。

(3) 患者 A GIP 表达量无变化但其受体数量明显下降,因此使用 GIP 类似物无效;GLP-1 表达量较低但其受体数量无变化,则使用 GLP-1 类似物可以治疗患者 A;酶 D 激活剂会促进肠促胰岛素的降解,不能选用。由上述分析知,药物甲发挥作用不依赖于葡萄糖,而由题意可知,GLP-1 发挥作用依赖于葡萄糖,当胰岛素分泌导致血糖浓度下降时,GLP-1 不会持续发挥作用,GLP-1 类似物的功能与 GLP-1 一样,因此使用 GLP-1 类似物不会引起胰岛素持续分泌,引发低血糖症状的风险比药物甲低。

15. (1) 冷觉感受器

(2) 自主神经系统 肾上腺素等激素 使皮肤血流量减少,减少散热,使骨骼肌血管舒张,增大血流量,促进骨骼肌细胞代谢活动,增加产热,实现产热和散热的平衡,体温维持相对稳定

(3) 交感神经

(4) 血糖升高直接刺激胰岛 B 细胞释放预先合成的胰岛素,使血浆中胰岛素浓度快速上升,预存胰岛素快速耗竭,机体逐渐合成新的胰岛素并释放,保持血浆中高胰岛素浓度以应对血糖持续升高

命题点 体温调节、血糖平衡调节

【解析】(1) 感受器是感受外界刺激并产生兴奋的部位,故外界寒冷刺激会使冷觉感受器兴奋。

(2) 体温调节方式为神经—体液调节,本题需结合图示信息分析,其中自主神经系统直接调节骨骼肌血管和皮肤血管的活动,而肾上腺等腺体需通过分泌激素发挥作用,即肾上腺素等;寒冷环境下散热加快,为实现产热和散热的平衡,需要增加产热和减少散热,而皮肤血管收缩可以减少散热,骨骼肌血管舒张可以增大血流量,促进骨骼肌细胞的代谢活动,增加产热,从而维持体温相对稳定。

(3) 机体通过交感神经使胰岛 A 细胞分泌胰高血糖素,维持较高的血糖浓度,推测机体通过交感神经抑制胰岛 B 细胞分泌胰岛素。

(4) 观察两次血浆胰岛素浓度上升的区别可知,第一次迅速上升,判断是释放了之前储存在胰岛 B 细胞中的胰岛素,消耗过后第二次浓度缓慢上升,说明是通过新合成的胰岛素应对血糖浓度的持续上升。

16. (1) 免疫检查分子 T

(2) 对照 Tal 与免疫检查分子抗体都具有抗肿瘤效应,二者联合使用可明显增强抗肿瘤效应

(3) 垂体 体液

(4) ①T 细胞上的 TRH 受体 ②TSH 作用于 DC 上的 TSH 受体

(5) ①T 细胞数量和细胞毒性 T 细胞的比例 ②缓冲液、Tal 溶液、TSH 溶液

命题点 体液调节和免疫调节

题图解读

免疫检查分子抗体能与免疫检查分子特异性结合，阻断T细胞表面的免疫检查分子和肿瘤细胞上的免疫检查分子的配体结合，解除肿瘤细胞对T细胞的抑制

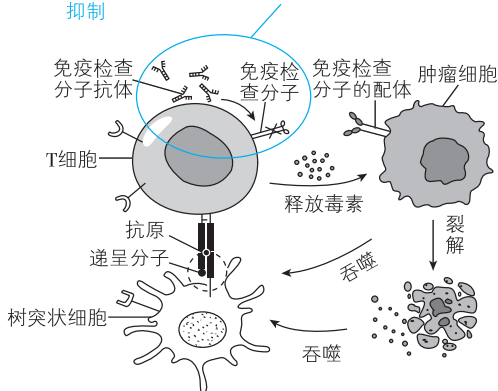


图1

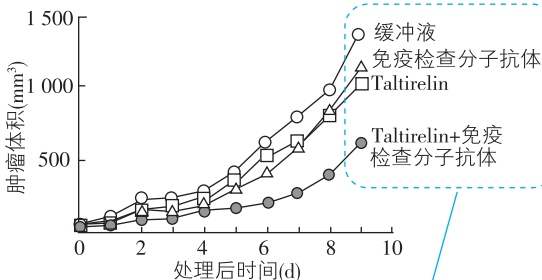


图2

与缓冲液组对比，免疫检查分子抗体组、Tal组和Tal+免疫检查分子抗体组的肿瘤体积增大程度都有所减小，其中Tal+免疫检查分子抗体组的肿瘤体积增大程度减小最为明显

【解析】(1) 欲制备免疫检查分子抗体，应以免疫检查分子为抗原，进行制备。分析图1可知，以免疫检查分子为抗原制备的免疫检查分子抗体能与免疫检查分子特异性结合，阻断T细胞表面的免疫检查分子与肿瘤细胞上的免疫检查分子的配体结合，解除肿瘤细胞对T细胞的抑制。

(2) 本实验目的为评估Tal与免疫检查分子抗体的联合抗肿瘤效应，设置缓冲液组的作用是对照，用于排除无关变量对实验结果的干扰。分析图2可知，与缓冲液组对比，免疫检查分子抗体组、Tal组和Tal+免疫检查分子抗体组的肿瘤体积增大程度都有所减小，其中Tal+免疫检查分子抗体组的肿瘤体积增大程度减小最为明显，说明Tal与免疫检查分子抗体都有抗肿瘤效应，二者联合使用可明显增强抗肿瘤效应。

(3) 人体内促甲状腺激素释放激素(TRH)促进垂体分泌促甲状腺激素(TSH)，TSH促进甲状腺分泌甲状腺激素。这些激素可通过体液运输，与靶细胞的受体特异结合，发挥调控作用。

(4) ①Tal是促甲状腺激素释放激素(TRH)类似物，检测发现T细胞表达TRH受体，所以Tal与T细胞表面的TRH受体结合，促进T细胞增殖及分化；②由于树突状细胞(DC)表达TSH受体，所以Tal可能促进垂体分泌TSH，进一步促进TSH作用于DC上的TSH受体，增强DC的吞噬及递呈能力，激活更多的T细胞。

(5) ①验证Tal与T细胞上的TRH受体结合，促进T细胞增殖及分化的实验中，因变量为T细胞的增殖及分化情况，可通过T

细胞的数量和细胞毒性 T 细胞的比例来表示。②为验证 Tal 能促进 TSH 作用于 DC 上的 TSH 受体,增强 DC 的吞噬及递呈能力,激活更多的 T 细胞,实验步骤为培养 DC,分 3 组,分别添加缓冲液、Tal 溶液和 TSH 溶液,检测 DC 的吞噬能力及递呈分子的表达量,若假设成立,则 Tal 溶液组结果应与缓冲液组相似。

17. (1) 突触小泡 钠离子通道 变小

(2) 促进葡萄糖转化为脂肪等非糖物质并储存在胞质内 数量减少或结构异常 与认知相关蛋白质的合成(或目标基因的表达)

(3) 注射(不含 AT-EV)等量的缓冲液 与 a 组相比,b 组鼠突触数量基本不变,与 b 组相比,注射 IR 鼠 AT-EV 的 c 组鼠突触数量较少,说明 AT-EV 中 miR-9-3p 增多会抑制突触的形成

(4) 突触的相对数量、实验鼠的认知水平

命题点 ▶ 神经调节及激素调节

【解析】(1) 当神经冲动传导至①突触时,轴突末梢内的突触小泡移至突触前膜处释放神经递质,神经递质与突触后膜的受体结合,引发钠离子通道开放,钠离子内流,突触后膜电位升高;静息时神经细胞膜内的 K^+ 浓度高于细胞膜外,若突触间隙 K^+ 浓度升高,则细胞内外 K^+ 浓度差减小, K^+ 外流减少,突触后膜静息电位绝对值变小。

(2) 脂肪组织参与体内血糖调节,在胰岛素调控作用下可以通过促进葡萄糖转化为脂肪等非糖物质并储存在胞质内降低血糖浓度。胰岛素抵抗(IR)状态下,由于脂肪细胞的胰岛素受体数量减少或结构异常,降血糖作用被削弱。由题意可知,miR-9-3p 是一种 miRNA,使神经细胞结构功能改变,导致认知水平降低,可推测 miR-9-3p 进入神经细胞与 mRNA 结合,导致 mRNA 不能作为翻译的模板,抑制细胞内与认知相关蛋白质的合成,导致认知水平降低。

(3) 本实验目的是研究 miR-9-3p 对突触的影响,自变量是 miR-9-3p 的有无,因变量是突触的相对数量。a 组是对照组,应注射(不含 AT-EV)等量的缓冲液。由图 2 可知,与 a 组相比,b 组鼠突触数量基本不变,与 b 组相比,注射 IR 鼠 AT-EV 的 c 组鼠突触数量减少,说明 AT-EV 中 miR-9-3p 增多会抑制突触的形成。

(4) IR 状态下突触数量减少且引起认知障碍症状,所以运用腺病毒载体将 miR-9-3p 抑制剂导入实验鼠后,除了测定 miR-9-3p 含量,还需通过实验检测突触的相对数量以及实验鼠的认知水平。

18. D **命题点** ▶ 免疫调节

【解析】人体内各种免疫细胞都分布在免疫器官和血液、淋巴液中,A 错误;病原体表面有多种抗原,相同病原体侵入不同人体后激活的 B 细胞分泌的抗体不一定相同,B 错误;树突状细胞和 B 细胞能够摄取和加工处理抗原,辅助性 T 细胞能够将处理后的抗原呈递给 B 细胞,识别抗原的过程不同,则识别相同抗原的受体也就不同,C 错误;抗原呈递细胞既参与细胞毒性 T 细胞的活化,也参与 B 细胞的活化,D 正确。

19. A **命题点** ▶ 免疫调节

【解析】病毒属于外来的病原体,机体对病原体的清除属于免疫防御,A 错误;使用 β 受体阻断剂可以阻断交感神经释放的神经递质对癌细胞的作用,癌细胞某蛋白的表达不被上调,从而

使癌细胞间的连接不被破坏,因此可降低癌细胞的转移率,B 正确;长期感染该病毒可导致细胞癌变,接种该病毒的疫苗可以刺激机体产生相应的抗体和记忆细胞,从而可以避免该病毒的长期感染,进而降低患相关癌症的风险,C 正确;癌细胞的清除主要通过细胞免疫,而辅助性 T 细胞分泌的细胞因子可以加速细胞免疫中细胞毒性 T 细胞的分裂、分化,D 正确。

20. CD **命题点** ▶ 免疫系统功能、细胞免疫

【解析】T 细胞的抗肿瘤作用体现了免疫监视功能,A 错误;T 细胞的抗肿瘤作用涉及细胞免疫,该过程需要辅助性 T 细胞及其分泌的细胞因子,而辅助性 T 细胞的活化及分泌细胞因子需要抗原呈递细胞的参与(**关键点:细胞免疫过程也需要抗原呈递细胞参与**),B 错误;由图 1 可知,相同时间下,低亲和力 T 细胞组的肿瘤体积基本小于对照组,说明低亲和力 T 细胞能够抑制肿瘤生长,C 正确;由图 2 可知,高亲和力 T 细胞组表达耗竭标志物的 T 细胞比例高,说明高亲和力 T 细胞易耗竭,同时由图 1 可知,高亲和力 T 细胞组肿瘤体积总体上大于对照组,可推测高亲和力 T 细胞能抑制小鼠的免疫,D 正确。

21. A **命题点** ▶ 特异性免疫、实验探究

【解析】由题图可知,树突状细胞的免疫记忆体现在再次接触相同抗原时活化的树突状细胞数量增多,A 错误;根据题意分析,②操作移植丙品系小鼠骨髓作为抗原,所以③中活化的树突状细胞可识别丙品系小鼠的抗原,B 正确;由于①中 I、II 两组未注射丙品系小鼠的肝细胞,III 组注射丙品系小鼠肝细胞,III 组会有识别丙品系小鼠抗原的记忆树突状细胞,故 II 组中检测到的活化树突状细胞与 I 组相近,III 组的最高,C 正确;据题意,某些树突状细胞可迁移到抗原所在部位特异性识别主要组织相容性复合体,增殖后小部分形成记忆树突状细胞,II 组和 III 组均注射其他品系小鼠肝细胞,树突状细胞可形成记忆树突状细胞,可以在骨髓中检测,D 正确。