

- B. 血液中高密度脂蛋白偏高会导致高胆固醇血症 C. 血液中可以发生甘油三酯与葡萄糖的相互转化
D. 胰岛素促进甘油三酯的合成

二、综合题

(一) 动物生命活动的调节 (13 分)

Mellbye 等人通过研究发现, 咖啡中的咖啡醇能降低患 2 型糖尿病的风险。图 10 是神经调节相关的示意图; 图 11 示胰岛 B 细胞和肝细胞在内环境平衡调节过程中的作用, 甲、乙、丙分别代表三类血糖调节异常的细胞, 抗体 1 作用于甲细胞会导致甲细胞功能受损, 抗

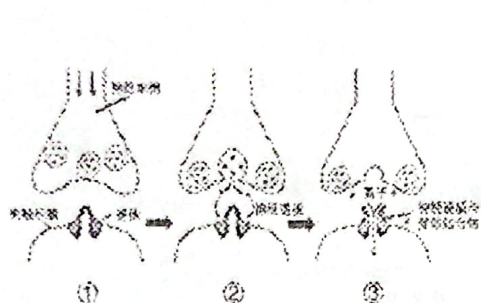


图 10

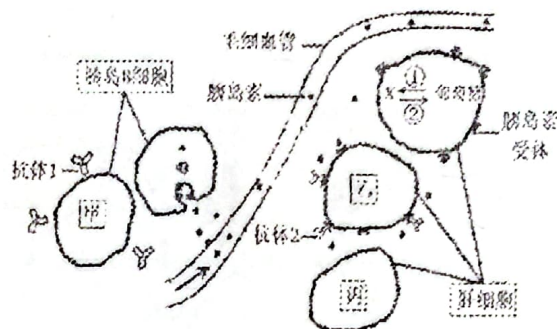


图 11

体 2

则作用于乙细胞。

1. (2 分) 下列关于图 10 的叙述错误.. 的是 C/A/B (多选)

- A. ①→②的过程体现了细胞膜的选择透过性
B. ②中轴突末端膨大部分发生的信号转换是化学信号→电信号
C. ③中神经递质与受体结合后导致了突触后膜兴奋, 兴奋区的膜电位是外正内负
D. ①→②→③过程中, 兴奋的传递方向只能是单向的

2. (2 分) 下列与胰岛 B 细胞合成并分泌胰岛素密切相关的细胞器是 C。

①核糖体 ②内质网 ③中心体 ④高尔基体 ⑤溶酶体 ⑥线粒体

- A. ①②④⑤⑥ B. ①②③④⑥ C. ①②④⑥ D. ①②④ 分析图 11, 完成 32-34 题。

3. (1 分) 若 X 为肝糖原, 当胰岛素与其受体结合后, 会促进过程 ① (①/②)。

4. (2 分) 2 型糖尿病患者虽能分泌胰岛素, 但机体组织对胰岛素反应不灵敏, 即“胰岛素抵抗”, 从而引起血糖浓度的增高。图中甲、乙、丙中可能是 2 型糖尿病患者的细胞的是 丙, 乙

- 2 型糖尿病患者在患病初期主要的治疗方法有 A/B。(多选)

- A. 饮食控制 B. 合适的体育锻炼 C. 注射胰岛素 D. 药物治疗

5. (4 分) 为证明 Mellbye 等人的研究结果, 某同学设计了如下实验加以证明。

第一步: 选取 正常血糖 (高血糖 / 正常血糖 / 低血糖) 的成年、同性别小鼠数只, 均分成

A、B 两组，做好相应标记，测量每只小鼠空腹时的血糖含量并记录。

第二步：每天定期给 A 组小鼠投喂不含咖啡醇的饲料，B 组投喂含咖啡醇的饲料。第三步：每天测量 A、B 两组小鼠空腹时的血糖含量，并记录。

第四步：比较 A、B 两组小鼠血糖含量变化情况，若 Δ 同时降低，则说明咖啡醇能降血糖。

(二) 内环境稳态与生命活动调节 (12 分)

胰岛 B 细胞内 K^+ 浓度为细胞外的 28 倍，而细胞外 Ca^{2+} 浓度为细胞内的 15000 倍。与神经细胞一样，胰岛 B 细胞在静息状态下呈内负外正的膜电位。当血糖浓度增加时，葡萄糖进入胰岛 B 细胞能引起胰岛 B 细胞和组织细胞的一系列生理反应，如图 14 所示。

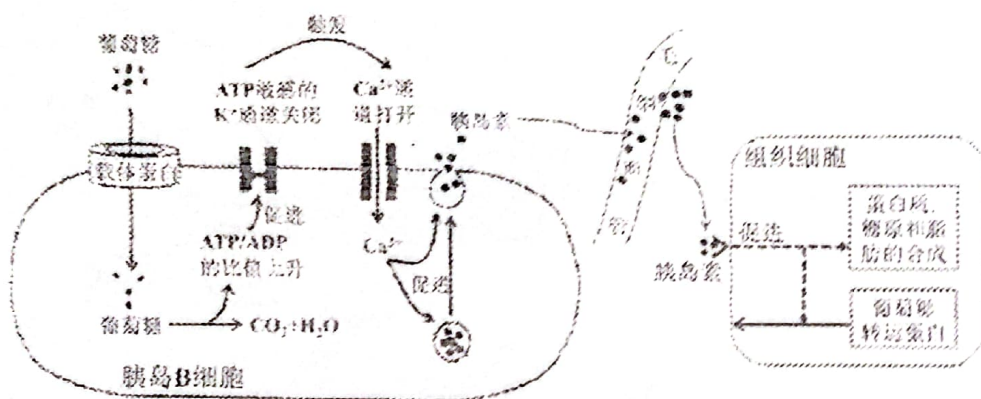


图 14

6. (2 分) 据图 14 可知，进食后，血糖浓度升高，胰岛 B 细胞的葡萄糖供应增加。葡萄糖进入胰岛 B 细胞后，首先使细胞内的 葡萄糖分解 过程加强，同时导致 ATP/ADP 的比值上升，进而影响图示 ATP 敏感的 K^+ 通道和 Ca^{2+} 通道的开闭状态，此时胰岛 B 细胞的膜两侧电荷分布为 内负外正。

7. (2 分) 胰岛 B 细胞内 ATP/ADP 的比值上升最终促进胰岛素的分泌，下列关于该过程的叙述正确的是 ABC (多选)

- A. 此过程中需要细胞膜上 K^+ 通道和 Ca^{2+} 通道的协调
- B. Ca^{2+} 进入胰岛 B 细胞的方式是协助扩散
- C. Ca^{2+} 促进囊泡的形成、运输和分泌
- D. 胰岛素的合成和分泌不需要消耗 ATP

8. (2 分) 结合图 14 示信息，写出胰岛素与组织细胞膜上的受体结合后降低血糖浓度的途径：胰岛素与受体结合 → 激活细胞膜上的酶 → 促进葡萄糖进入细胞 → 促进葡萄糖氧化分解

9. (3 分) 图中组织细胞中合成的脂肪绝大部分以 甘油三酯 (填简称) 形式通过血液循环运至脂肪组织细胞中。若与图中毛细血管相通的血管内壁上有多余的甘油三酯和胆固醇大量沉积，便会导致 动脉粥样硬化，其危害是会引起外周阻力增大，导致高血压，原因是 血管弹性下降，血液黏滞度增加

10. (1分) 患感冒发热患者通常会在服药后因大量出汗散热而退烧, 出汗的调节方式是 C. 神经-体液调节

- A. 神经调节 B. 体液调节 C. 神经-体液调节 D. 免疫调节

11. (2分) 出汗导致血浆渗透压升高, 引起 抗利尿激素 产生和分泌的 抗利尿激素 (激素名称) 增多, 导致尿量减少。

(三) 动物生理 (13分)

体温调节中根位于下丘脑。最新研究表明, 下丘脑视前区 (POA) 和下丘脑背内侧 (DMN) 两个区域直接参与体温调节, 两者分别富含热敏神经元和冷敏神经元, 而且 POA 对 DMN 有显著抑制作用, 如图 12 所示。

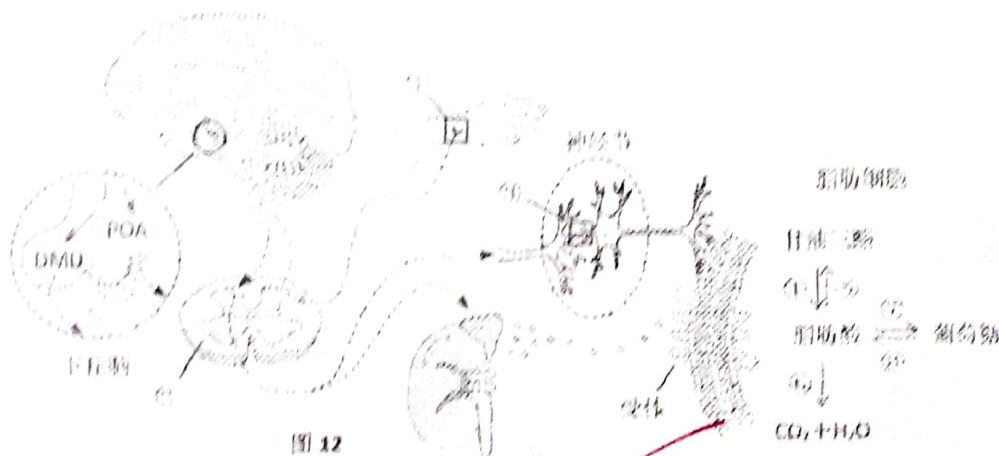


图 12

12. (2分) 图 12 中编号①所示结构的功能是 A. 形成感觉

- A. 形成感觉 B. 产热或散热
C. 传导神经冲动 D. 将刺激转换为电信号

13. (2分) 在炎热环境下, POA 中热敏神经元兴奋。POA 神经元的兴奋经自主神经调节散热, 其效应包括 扩张毛孔, 分泌汗液

14. (2分) 下列有关对图 12 中编号②的结构和功能的描述, 正确的是 C. B

- A. 由细胞体组成, 完成传导功能 B. 由神经纤维组成, 完成传导功能
C. 由细胞体组成, 完成基本反射活动 D. 由神经纤维组成, 完成基本反射活动

15. (1分) 图 12 中编号③是连接两个神经元的结构, 两者之间的信息分子是 神经递质

16. (2分) 当兴奋传至肾上腺, 后者分泌激素并作用于脂肪细胞上相应受体, 由此促进的代谢过程有 ④⑥⑦ (填图中编号)

17. (2分) 据图 12 和所学知识, 简述人体在寒冷环境中维持体温相对稳定的调节路径 释放甲状腺激素, 促进产热

18. (2分) 进一步研究发现, POA 神经元持续兴奋会产生“低体温症”, 而 DMN 持续兴奋却

不会产生“高体温症”, 并且这一现象与环境温度无关。据图 12 分析其原因

POA 会抑制 DMN, 从而使得产热持续下降

DMN 不能抑制 POA

(四) 人体内环境稳态的调控 (22分)

1: 图 14 为人体血糖与血脂代谢及其调控简图, 图中数字表示生理过程, 甲、乙、丙表示各物质或相关结构, 字母表示物质。

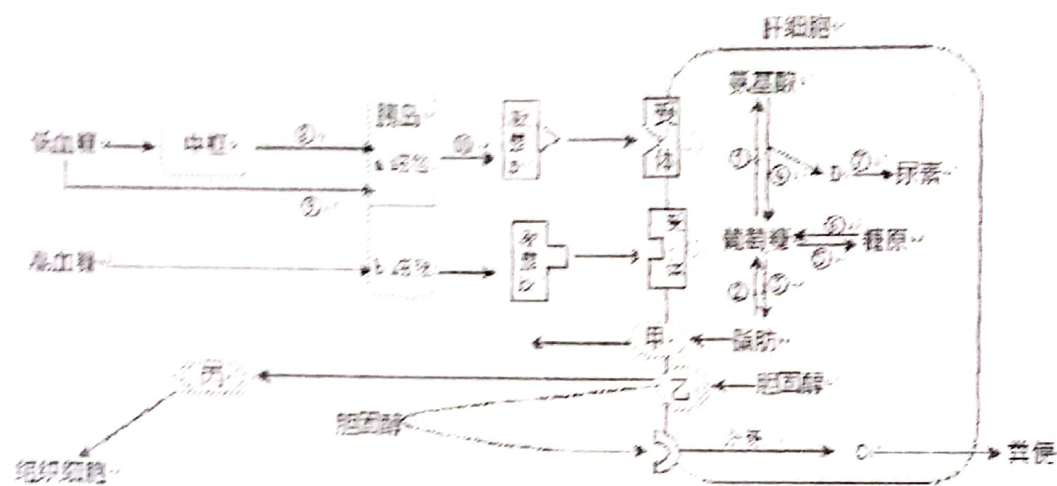


图 14

19. 图中的“中枢”是指位于 下丘脑 的糖中枢; 激素 a 是 胰岛素.
20. 乙是 高密度脂蛋白; C 是 肝脏.
21. 过程①至⑨中, 激素 a 能促进的过程有 ①②③④⑤⑥⑦⑧⑨.
22. 属于肝脏解毒作用的生理过程编号是 ④⑤⑥⑦⑧⑨.
23. 低血糖时, 胰岛 β 细胞可以通过过程③和④获得两种刺激信号, 其中③的信号刺激相对优势是 效率高.
24. 下列有关导致人的血脂浓度升高原因叙述, 正确的有 A, D (多选)
- A. 蛋白质合成或摄入量过少
 - B. 组织细胞脂质利用率过高
 - C. 结构乙含量高
 - D. 结构丙含量高

II: 图 15 为人体血压调控机制, 图中数字表示神经或激素的调控过程, 大写英文字母表示影响血压的三项主要因素。

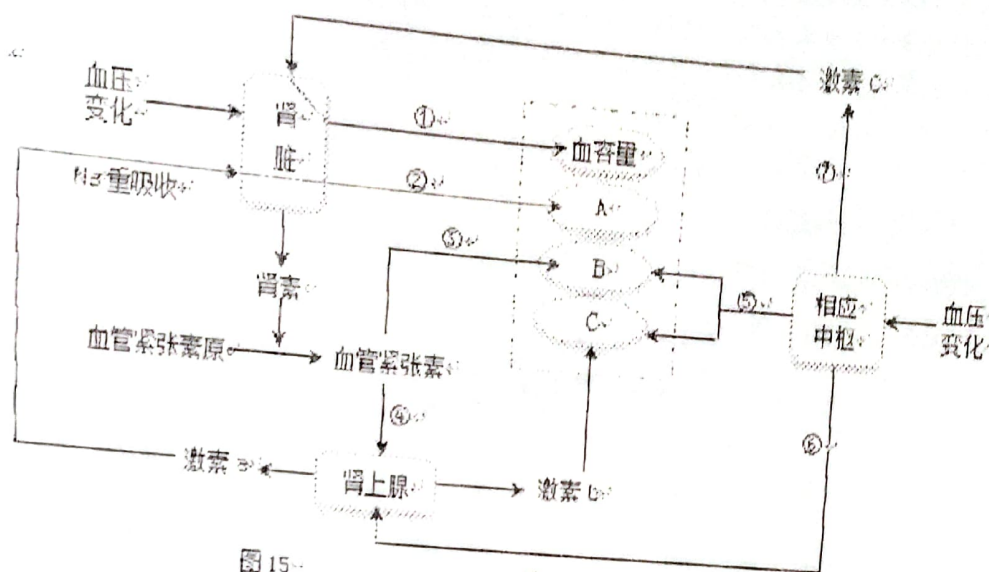


图 15

25. 图中血容量与 A、B、C 分别代表影响血压的四大主要因素，其中 C 是 心率；过程①通过 重吸收 作用提高血容量。
26. 图中有可能是交感神经调控的编号有 ⑤⑥。
27. 环境温度过低时，图中还能与甲状腺素协同参与体温调控的激素是 肾上腺素。
28. 对高血压患者而言，高盐、高脂饮食会加重病情，这主要是因为 血管压力变大，外周阻力个。

(五) 健康与内环境调节 (12 分)

图 12 表示下丘脑参与的部分调节过程，A~D 代表激素，α 和 β 代表胰岛细胞，①~④表示过程。据图回答：

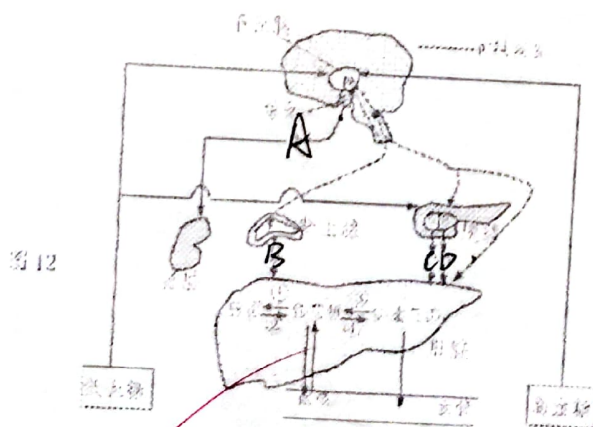
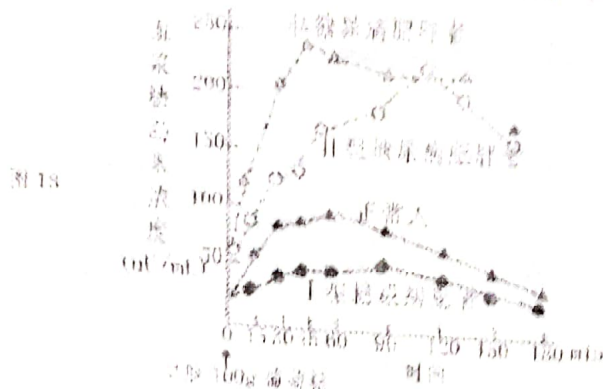


图 12

29. (2 分) 下丘脑在维持人体水和电解质平衡中起重要作用，图 12 中激素 A 的名称是 抗利尿。
30. (2 分) B 为肾上腺素，由肾上腺髓质分泌直接进入的内环境是 血浆。
31. (2 分) 图 12 中激素 C 主要参与血糖调节，促进肝细胞内 糖原分解 过程。

正常人空腹血浆胰岛素浓度为 $5 \sim 20 \mu\text{U/ml}$ ，人体血浆胰岛素浓度的相对稳定受多种因素的影响，给空腹的人口服 100g 葡萄糖，正常人、非糖尿病肥胖者及 II 型糖尿病肥胖者与 I 型糖尿病人血浆胰岛素浓度变化对比结果见图 13。请据图回答



32. (2分) 相对于正常人，对 II 型糖尿病肥胖者的相关推测中，其体内可能 C/D。(多)

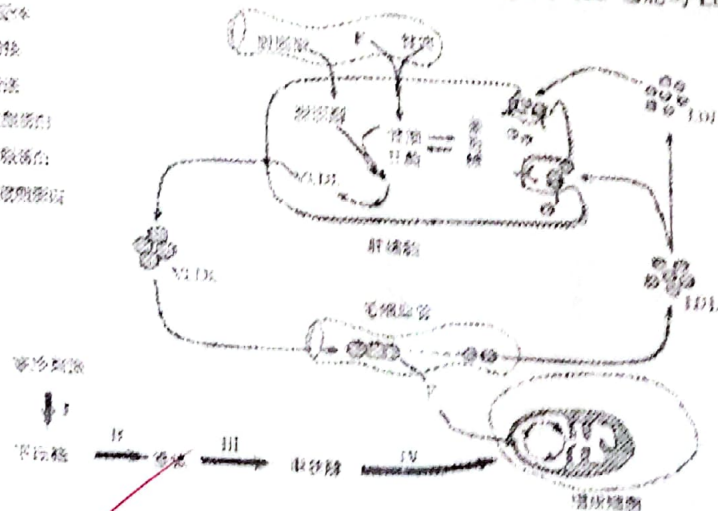
- A. 胰高血糖素量高于正常值
B. 胰岛素的合成发生障碍
C. 胰岛素受体的结构发生改变
D. 血糖含量高于正常值

33. (4分) 根据图 13 中数据并结合图 12 推测，若不进行人为干预，非糖尿病肥胖者血脂水平会上升，理由是 血糖高，脂肪细胞内糖转化为脂肪，运到血液，引发血脂上升

(六) 回答下列有关人体代谢及其调节问题。(13分)

下图是人体脂类代谢与调节的部分机制示意图。图中 LDL 既可以把胆固醇运送至靶器官，也可以通过肝细胞膜上的 LDL 受体进入肝细胞而被清除。IDL 也能与 LDL 受体结合。

- Y LDL 受体
→ 物质转移
⇌ 信息传递
LDL 低密度脂蛋白
IDL 中间密度脂蛋白
VLDL 极低密度脂蛋白



34. (2分) 肝脏是人体的主要代谢器官。从细胞增殖能力判断，正常情况下的肝细胞属于 C。

- A. 不增殖细胞 B. 增殖细胞 C. 暂不增殖细胞 D. 全能细胞

35. (2分) 脂蛋白一般由各种脂类物质和 蛋白质 构成据图可知, VLDL 的功能是 A B C (多选)。

A. 运载胆固醇

B. 将内源性脂类物质运送到靶器官

C. 运载甘油三酯

D. 将血液中的脂类物质运送到肝脏

36. (4分) 据图分析, 物质 F 是 葡萄糖。寒冷条件下, 垂体释放的 促甲状腺激素 (激素名称) 可以使甲状腺释放的激素含量 ↑, 以促进对 F 的利用。

37. (3分) 寒冷条件下人体产热的调节途径 I-IV 中, 先于神经信号传导的是途径 II。与 IV 协同产热的激素由 甲状腺 分泌。

38. (2分) 青少年摄入脂质过少不利于健康与生长, 这是因为脂质 D。

A. 是细胞代谢反应的辅酶

B. 是直接能源物质

C. 可以全部转化为维生素

D. 是性激素合成的原料

动脉粥样硬化一般认为与脂蛋白种类与比例有关, 其中, 经过氧化的 LDL 具有较强的形成血栓致动脉粥样硬化能力; 该病也与遗传、高血压、高脂血症、肥胖和糖尿病等因素息息相关。

39. 健康人体若摄入高脂食物, 血液中 LDL 含量的变化趋势是 ↑; 写出分析过程

脂肪↑ → LDL↑ → 脂肪

40. 图显示, 肝细胞中胆固醇含量与 食物中胆固醇摄入量 等因素有关。部分遗传缺陷患者由于缺少 LDL受体 使得进入肝细胞的 LDL 量减少, 导致血脂升高。

41. 当有胆固醇积聚和 LDL 沉降在血管内侧时, LDL 会进入动脉血管壁, 结合并运出过量胆固醇等物质并清除, 同时它具有较强抗氧化力, 对抗动脉硬化。请任选一个角度阐述

这种脂蛋白康动脉硬化的具体作用

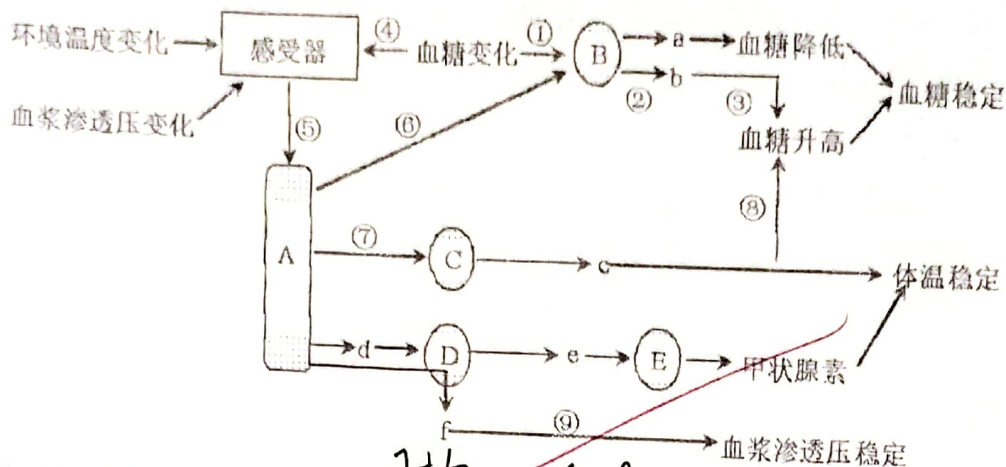
导致其抗硬化

42. 长期脂质积累和动脉硬化, 会使得 外周阻力 升高舒张压; 同时也会升高 血压 刺激 下丘脑 引起 ADH 分泌增加, 排尿量减少。

(六) 回答有关人体内环境的问题。(12分) 下图是人体内环境自稳态的部分调控简图, 图中

大写字母表示相应器官, 小写字母表示相

应物质, 数字表示生理过程。



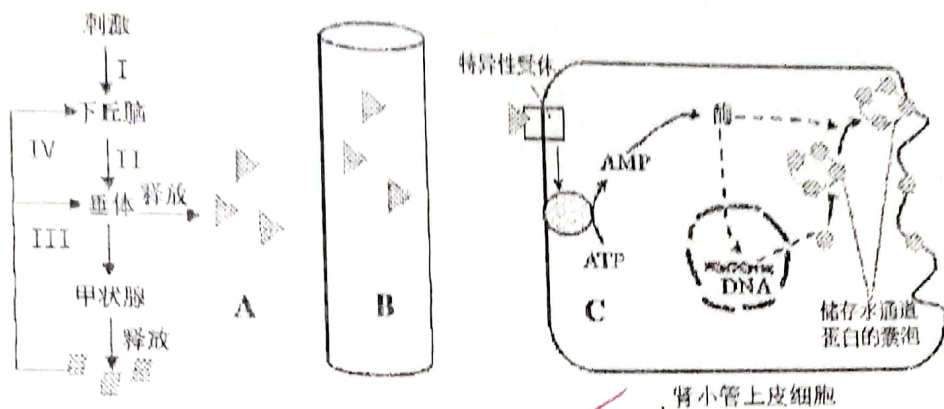
43. (2分) 写出下列结构名称: B 胰岛 C 甲状腺
44. (4分) 当环境温度下降, 甲状腺素分泌 增加 (增加/不变/减少), 当甲状腺素超过一定浓度后会抑制图中结构 E (用图中字母回答) 的活动, 这种调节方式称为 负反馈。
45. (2分) 严重饥饿时, 人体调节血糖水平的路径主要是④→⑤→⑥和④→⑤→⑦→⑧, 而非平时的主要路径①→②→③, 试从神经调节和激素调节的特点说明其生理意义是 调节速度快, 为应急调节。

为探究不同因素对尿量的影响, 某同学用麻醉后的实验兔进行不同的实验, 实验内容如下: a. 记录实验兔的尿量 (单位: 滴/分钟)。b. 耳缘静脉注射垂体提取液 0.5mL, 记录尿量。

46. (2分) 垂体提取液含有的激素在图中的有 CD (多选)
- A. a B. b C. c D. d E. e F. f

47. (2分) 该同学发现, 与 a 相比, b 处理后实验兔尿量减少, 其主要原因是 抗利尿激素。

(七) 回答有关人体内环境的问题。(12分) 肾小管上皮细胞主要利用细胞膜上的“水通道蛋白”重吸收原尿中的水分。图 13 简要表示体温调节及抗利尿激素促进肾小管细胞重吸收水分的调节机制。字母表示溶液, 罗马数字表示过程。



■ 甲状腺素

▲ 抗利尿激素

● 水通道蛋白

48. (2分) 图中B是指内环境成分中的 血液；图中构成肾小管上皮细胞的内环境的是 AC (用字母回答)。
49. (2分) 图中储存水通道蛋白的囊泡结构与下列结构最相似的是 C。
50. (2分) 使图中过程II加强的刺激是 ACD (多选)。
51. (3分) 图中过程III和过程IV对垂体和下丘脑的作用都是 抑制/促进 作用，这种调节称为 反馈 调节。
52. (3分) 据图13可知抗利尿激素作用于肾小管上皮细胞后，会改变了细胞中某些酶的活性，请分析这些酶活性改变后，促进肾小管上皮细胞对水重吸收的作用机理。

酶活性↑, 膜内通道蛋白↑, 重吸收↑