

深圳外国语学校高中部 2027 届暑假生物综合练习卷 (5)

一、单选题

1. 海洋是生物医药创新的“蓝色宝库”。深海冷泉独特的高压、低温、营养匮乏环境对开发生物医药具有重要意义。冷泉中的化能自养型生物硫酸盐还原菌 (SRB) 可用于新型抗病毒药物的研发。用于扩大培养 SRB 的发酵罐, 无需添加的装置是 ()
- A. 高压模拟装置 B. 自动补料葡萄糖装置
C. 温度监测装置 D. 培养液过滤除菌装置
2. 2025 年 4 月, “健康体重管理”被正式纳入健康中国专项行动。下列与健康体重管理相契合的观点是 ()
- A. 科学运动 B. 水果代餐 C. 不吃主食 D. 节食减重
3. 茶小卷叶蛾诱芯 (一种性引诱剂) 可诱捕鳞翅目害虫的雄性个体, 使该害虫的繁殖力下降, 达到防治茶园虫害目的。该方法主要目的是降低鳞翅目害虫的 ()
- A. 迁入率 B. 迁出率 C. 死亡率 D. 出生率
4. 氯化筒箭毒碱 (一种麻醉辅助药) 可与特异性定位于神经-肌肉接头处的 N_2 型乙酰胆碱受体结合, 阻断兴奋向骨骼肌传导。据此推测, 下列过程不会被氯化筒箭毒碱阻断的是 ()
- A. 兴奋传递 B. 阳离子内流 C. 痛觉产生 D. 骨骼肌收缩
5. 厄尔尼诺事件发生时, 西太平洋的海平面下降会导致秋茄生长的土壤盐度上升, 植物部分气孔关闭, 光合速率下降。秋茄光合速率下降的直接原因是 ()
- A. 水的光解减少 B. ATP 供应减少 C. C_3 的生成减少 D. C_5 的数量减少
6. Aurora-B 可确保有丝分裂过程中星射线正确附着在染色体上, 巴拉塞替是 Aurora-B 特异性抑制剂。用巴拉塞替处理胃癌细胞后, 下列过程会出现异常的是 ()
- A. DNA 的复制 B. 星射线的形成 C. 着丝粒的排列 D. 着丝粒的分裂
7. 研究发现, MGATI 基因突变会造成分泌蛋白不能分泌到细胞外, 高尔基体因分泌蛋白积聚而膨大, 而内质网形态正常。据此推测 MGATI 基因表达的蛋白质最可能参与 ()
- A. 肽链的合成 B. 蛋白质的修饰 C. 囊泡的运输 D. 蛋白质的水解
8. 我国自主研发的全球首款“异体通用型”药品, 含人异体诱导多能干细胞 (iPS) 再生的脊髓神经祖细胞注射液, 可改善脊髓损伤患者的运动功能。该药研发过程不涉及 ()
- A. 胚胎干细胞的伦理争议 B. 细胞的原代和传代培养
C. 给药后免疫排斥的监测 D. 调控基因的选择性表达
9. 假说是根据已有的知识和经验作出合理的推断。下列搭配不合理的是 ()

选项	已有的知识和经验	假说
A	水分子通过细胞膜的速率远高于人工膜	水通道假说
B	DNA 分子的双螺旋结构	半保留复制假说
C	切除神经的胰腺能分泌胰液	化学调节胰液分泌假说
D	胚芽鞘向光弯曲生长	光使尖端产生生长素假说

A. A

B. B

C. C

D. D

10. 作为南方代表性佳果，芒果以其营养丰富、果香浓郁而深受喜爱。研究小组欲“探究乙烯利对芒果的催熟作用”，下列做法错误的是（ ）

A. 需调节乙烯利溶液的 pH<3.5

B. 在通风良好环境中取用乙烯利

C. 设置清水喷洒组为对照实验

D. 以芒果的硬度等为观测指标

11. 某 tRNA 的基因发生突变后，转录形成的 sup-tRNA 识别的密码子由 UUA（编码亮氨酸）变成 UAG（终止密码子），sup-tRNA 可用于 MPS-I 综合征的治疗。突变前 tRNA 基因的 DNA 模板链部分序列为（ ）

A. 5'-ATT-3'

B. 5'-AAT-3'

C. 5'-TTA-3'

D. 5'-TAA-3'

12. 运动产生的 DHA 会抑制 EZH2（可修饰染色体的组蛋白）的活性，使染色体的空间结构改变，进而促进 ATF3 基因的表达，驱动黑色素肿瘤细胞的凋亡。下列叙述错误的是（ ）

A. EZH2 可以抑制染色体的解螺旋

B. 染色体组蛋白修饰的场所是核糖体

C. ATF3 基因可能调控癌细胞的增殖

D. ATF3 基因突变可能引起细胞癌变

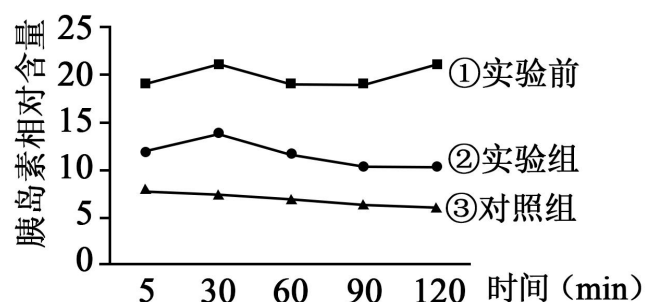
13. 长期高糖高脂环境会损伤胰岛 B 细胞（β细胞），降低其对葡萄糖的敏感度。这种损伤在恢复正常饮食后仍会持续进展一段时间。研究人员构建模型鼠，以服用定量葡萄糖后的胰岛素水平变化为观测指标，探究巴瑞替尼（口服药物）对β细胞的修复效果，结果见图 1。下列推测错误的是（ ）

A. 应持续给予高糖高脂饮食以获得模型鼠

B. 对照组处理是模型鼠灌胃等量生理盐水

C. ①②对照说明巴瑞替尼有一定修复作用

D. 4 周后对照组因病程进展β细胞损伤加重



注：②③为实验4周后测得。

14. 为了解某水库鱼类群落结构特征和种间关系，研究人员对多种鱼类展资源调查，得到了主要鱼类的时间和空间生态位重叠指数（下表）。下列叙述不合理的是（ ）

物种	棒花鱼	鲫	麦穗鱼	高体鲃
棒花鱼	1	0.916	0.999	0.332
鲫	0.818	1	0.932	0.683
麦穗鱼	0.867	0.989	1	0.377
高体鲃	0.341	0.402	0.352	1

注：重叠指数大小与鱼类种间生态位重叠程度成正相关关系，表中以 1 为对角线，对角线以下为各主要鱼类的空间生态位重叠指数，对角线以上为时间生态位重叠指数。

- A. 不同鱼类占据稳定时空生态位是协同进化的结果
- B. 高体鲃的空间分布不利于提高水库物种丰富度
- C. 若引入鲫的天敌一段时间后麦穗鱼的数量将增加
- D. 棒花鱼和麦穗鱼可以通过错开生境降低种间竞争

15. 科技社同学为证明细菌耐药性突变是产生在接触抗生素之前而非抗生素诱导产生的，设计如图的实验技术路线并得到下表结果。下列叙述正确的是（ ）

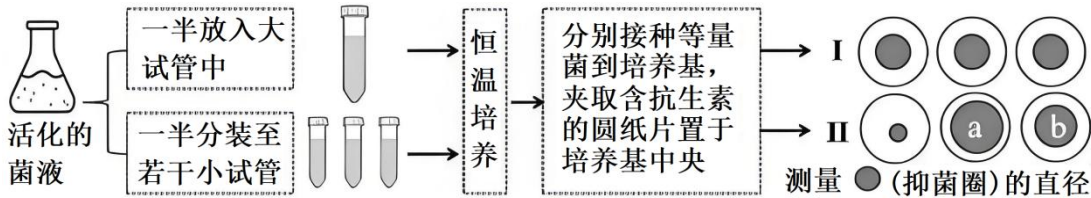


图2

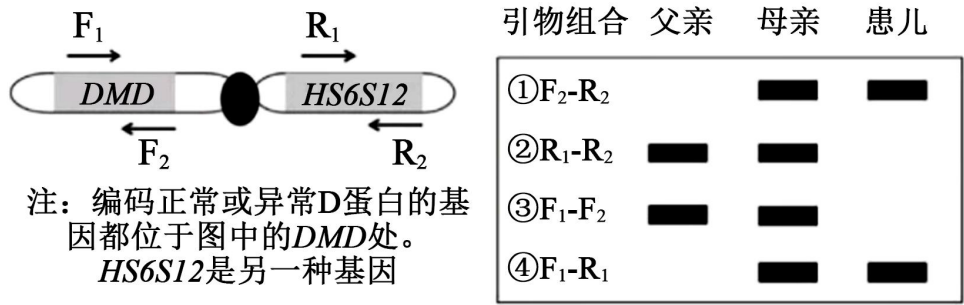
	大试管结果（I）	小试管结果（II）
抑菌圈直径方差	c	d

注：方差可反映数据的波动程度。方差越大，数据波动越大。

- A. 本实验可以采用平板划线法将细菌接种到培养基上
- B. a 中细菌较早产生耐药性变异造成抑菌圈的直径 a>b
- C. 耐药性突变同步发生造成 I 中的抑菌圈直径几乎相同
- D. c<d 可说明细菌耐药性突变是在接触抗生素前产生的

16. DMD 基因结构改变会造成表达的 D 蛋白异常从而导致假肥大肌营养不良（DMD）。一

对表型正常的夫妇，生育了一个正常的女儿和一个患 DMD 的儿子。为研究 DMD 基因结构改变的原因，研究人员通过 PCR 技术对该家庭成员进行了相应的基因检测，所用的引物和扩增产物的电泳结果如图。假设 DMD 在男性中发病率为 p ，下列分析错误的是（ ）

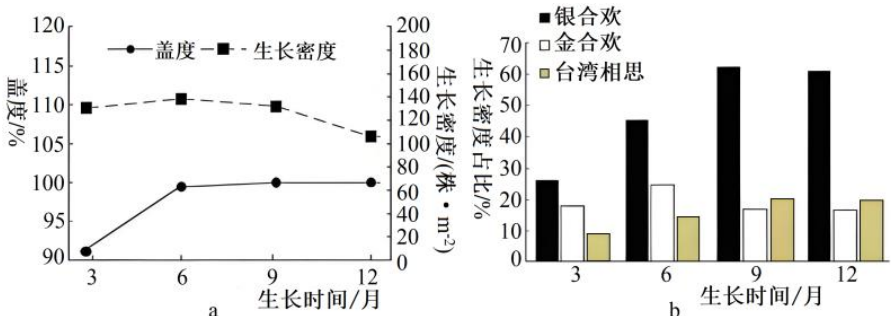


- A. 推测 DMD 基因和 HS6S12 基因位于 X 染色体上
- B. DMD 形成过程中可能发生了染色体的结构变异
- C. 女儿是否携带 DMD 致病基因可用引物组合④PCR 检出
- D. 女儿婚后生育一个患有 DMD 疾病子代的概率是 $(p+1)/4$

二、解答题

17. 团粒喷播技术可用于修复因开采过度导致生态受损的海岛。该技术通过使用粘合剂将保水剂、人工土壤原料（含有机堆肥、固氮微生物等多种功能性菌群）与植物种子混合形成团粒，通过喷播工艺覆盖受损地表。回答下列问题：

- (1) 由于采石活动的进行，某海岛原先有植被覆盖的边坡变成裸地，说明人类活动可以改变群落演替的_____。人工修复裸露的边坡可直接选用木本植物种子制作团粒进行喷播而不必先在该地种草本植物，主要原因是_____。
- (2) 利用团粒喷播技术对海岛进行修复后结果见图。据图 a 可知，6 个月内可见修复效果显著而 9-12 月树种竞争明显，依据是_____。



注：盖度为植被覆盖程度；生长密度为单位面积内所有植物的个体数量。

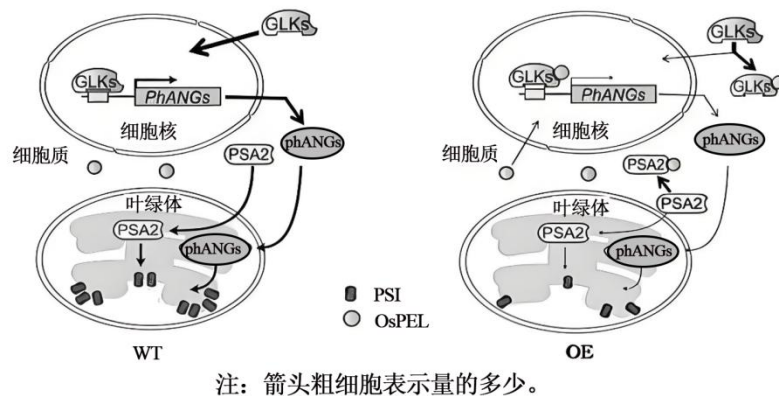
- (3) 有学者认为此地后续有可能存在爆发严重病虫害的风险，根据图 b 并结合生态系统稳定性分析，提出你的观点和理由_____。
- (4) 因修复成效显著，若向生态受损的干旱地区推广此技术，请提出合理的团粒制作建议_____。

18. 水稻 OsPEL 蛋白是影响叶绿体发育的关键物质。为培育高光合效率的水稻，研究人员构建了 OsPEL 基因敲除突变体 (KO) 和 OsPEL 基因过量表达株 (OE)，测定了不同株系叶片的部分生理指标，结果如下表。

株系	叶绿素含量 ($\text{mg}\cdot\text{g}^{-1}$)	净光合速率 ($\mu\text{mol}\cdot\text{m}^{-2}\cdot\text{s}^{-1}$)	维管束鞘细胞叶绿体数量 (相对于 WT 的倍数)
野生型 (WT)	3.2	20.5	1.0×
KO	4.8	28.6	3.6×
OE	1.6	16.3	0.4×

回答下列问题：

- (1) 据表推测，OsPEL 蛋白对叶绿体发育起_____（填“促进”或“抑制”）作用。
- (2) OsPEL 蛋白调控叶绿体发育的作用机制见图。GLKs 是一种调节光合相关基因转录的蛋白质，PSA2、PhANGs 是光系统 I (PSI) 组装相关蛋白。



据图分析，OsPEL 过表达能影响 PSI 组装进而改变光合速率，其具体的途径为：

途径①：OsPEL 与 GLKs 结合抑制其进入细胞核，导致核内 GLKs 含量降低；

途径②：_____；

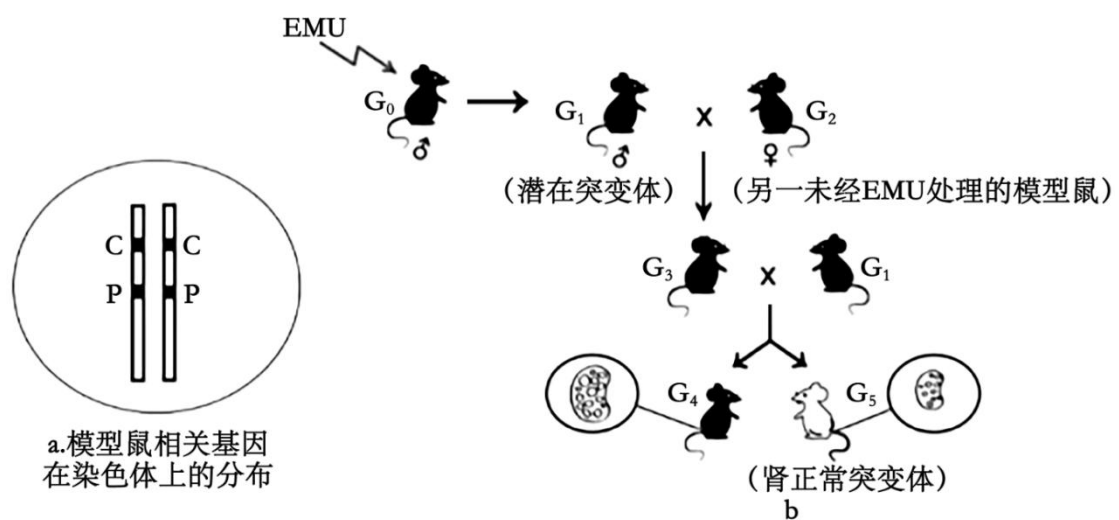
途径③：_____。

- (3) 为验证存在上述途径①，科研人员利用红色荧光蛋白和绿色荧光蛋白分别标记 OsPEL 和 GLKs，显微镜下观察叶片细胞中荧光分布，请在表格中的 a 和 b 处完善实验结果。（“+”表示有荧光，“++”表示荧光较强，“-”表示几乎无荧光）

组别	细胞质		细胞核	
	红色荧光	绿色荧光	红色荧光	绿色荧光
WT	+	+	-	++
OE	++	a_____	+	b_____

(4) 与水稻相比，玉米光合效率高的关键在于其特有的 C_4 途径，即通过相关酶与转运蛋白的协同作用，在叶肉细胞中高效固定 CO_2 并形成 C_4 化合物，随后运输至维管束鞘细胞中被利用。结合上述信息和研究结论，提出培育高产水稻的育种策略_____。

19. 多囊肾病是一种常染色体遗传病，可由 17 号染色体上的 *Pkd1* 基因 (P) 突变引起。科研人员培育多囊肾模型小鼠（简称“模型鼠”），试图通过诱变和遗传筛选，找到能减缓肾囊肿生长的突变基因位点，为基因治疗提供新靶点。



回答下列问题：

(1) 小鼠 A 从亲本一方获得一个 *Pkd1* 突变基因 (P⁻)，其在肾脏体细胞中表达后会使细胞中另一个正常的等位基因也突变为 P⁻，这种“二次打击”可使细胞过度增殖，引起肾囊肿。据此推测多囊肾病属于常染色体_____性（填“显”或“隐”）遗传病。“二次打击”可发生在发育的任何时间、任何一个肾脏细胞，说明基因突变具有_____性。

(2) 将噬菌体的 C 基因导入正常小鼠的 17 号染色体获得小鼠 B，C 基因能在小鼠肾脏体细胞中特异性表达并删除 P 基因，被敲除成对 P 基因的细胞也会过度增殖。小鼠 B 与小鼠 A 杂交得到 F_1 ，若 F_1 中多囊肾小鼠占_____，说明 C 基因仅插在一条染色体上；若 F_1 中多囊

肾小鼠占_____，则小鼠 B 可作为多囊肾模型鼠（图 6a）。

(3)利用 EMU（一种化学诱变剂）诱导模型鼠 G₀ 发生随机突变，筛选获得一只含突变基因 m 的潜在突变体 G₁，将其按照图 6b 过程进行遗传筛选，获得肾生长正常的突变体 G₅。

①图中 G₁ 与 G₂ 进行杂交的目的是获得一只_____的 G₃，从而培育出 G₅。

②为确定突变基因 m 的位置，选用 15、17 号染色体上高度保守的 DNA 序列作为分子标记，对 G₁ 和 G₃ 杂交产生的 20 只肾正常小鼠进行遗传分析，结果见下表。据表推测突变基因最可能位于_____位置附近。

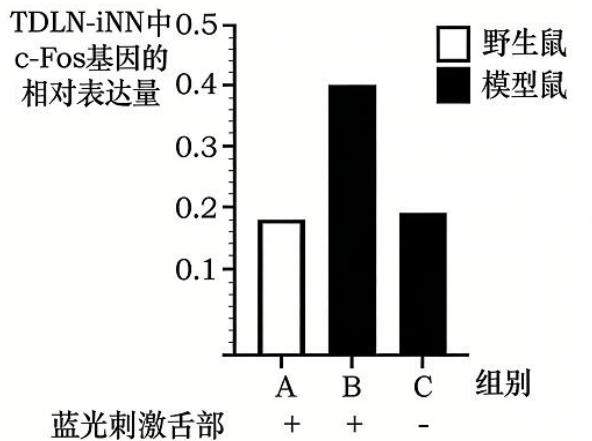
分子标记	15 号染色体			17 号染色体		
	M5	M65	M246	M46	M113	M143
+	12	10	9	20	18	16
+/-	8	10	11	0	2	4

注：“+”表示分子标记均来自 G₁；“+/-”表示分子标记来自 G₁ 和 G₂；

M5、M65、M246 为对应染色体上分子标记的名称；数字为小鼠个体数。

(4)科研人员利用基因工程技术对肾囊肿小鼠 A 进行病后干预，将其肾脏中的基因 M 替换成突变基因 m，培育 6 周后囊肿“逆转”，肾脏结构和功能恢复正常。从调控细胞生命历程的角度分析，m 基因的作用是_____。

20. 颈部引流淋巴结（TDLNs）中的细胞毒性 T 细胞（CTL）等细胞能迁移至口腔癌组织中，参与抗肿瘤免疫应答过程。口腔癌组织中舌部伤害神经元的激活会驱动癌痛发生和免疫逃逸。研究人员推测，口腔癌细胞可能通过伤害神经元介导的神经通路对 TDLNs 实施免疫调控。回答下列问题：



注：TDLNs-iNN为颈部引流淋巴结伤害神经元；c-Fos是神经元激活的分子标记物；“+”表示有处理，“-”表示无处理。

(1)迁移到口腔的 CTL 细胞可识别并裂解口腔癌细胞，这体现了免疫系统的_____功能。遭受免疫攻击时，口腔癌细胞分泌信号分子 SLIT2 作用于舌部伤害神经元上的_____，舌部伤害神经元兴奋，最终在大脑皮层产生痛觉。

(2)为探究口腔癌细胞调控 TDLNs 的神经通路，研究人员构建了可被蓝光特异性激活伤害神经元的模型鼠。据图所示实验推测，该神经调控路径为：口腔癌细胞→_____→TDLNs。（用文字和箭头表示）。

(3)为进一步探究上述通路对口腔癌细胞躲避免疫系统的清除，实现免疫逃逸的影响，研究人员将正常小鼠分为三组，进行如下表的处理。

组别	移植前切除 TDLNs	在舌部移植肿瘤细胞	树脂毒素处理
甲	-	+	-
乙	-	+	+
丙	+	+	+

注：树脂毒素处理使全身伤害神经元功能丧失；“+”表示有处理，“-”表示无处理。

①若观察到甲组的舌部移植瘤生长速度较乙组_____（“快”或“慢”），证明上述神经通路的激活促进了肿瘤的生长。

②已知伤害神经元激活后能产生 CGRP（一种化学物质）参与免疫调控。研究人员对乙组小鼠进行_____操作，发现舌部移植瘤加快生长，证明上述神经通路通过释放 CGRP 对

TDLNs 实施免疫调控，进而促进肿瘤的生长。

③研究人员进一步提出假设：CGRP 能_____。为证明该假设，分离表格中甲、乙两组小鼠 TDLNs 内等量免疫细胞，分别注射到丙组不同小鼠的舌部移植瘤内。一段时间后检测到接受乙组小鼠免疫细胞的受体小鼠舌部移植瘤体积更小。

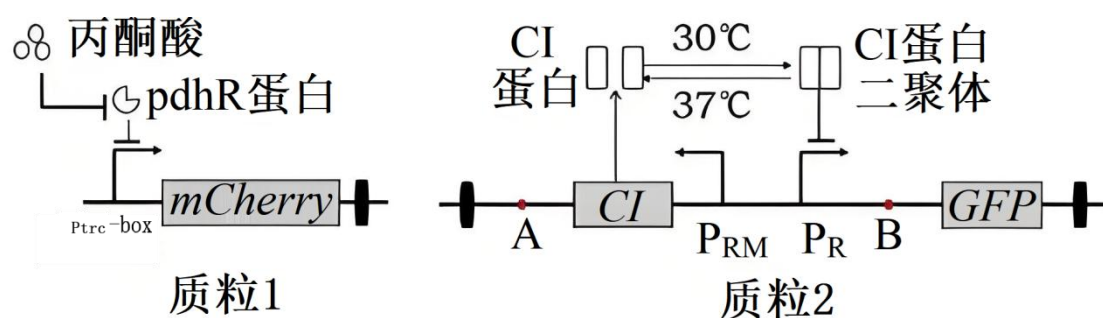
(5) 口腔癌细胞还可以通过与 CTL 直接接触实现免疫逃逸，免疫检查点疗法通过阻断该过程恢复 CTL 的免疫活性。研究人员提出 SLIT2 抗体和免疫检查点疗法联合治疗口腔癌的新方案。结合以上实验结果，分析该方案与免疫检查点疗法相比具有的两个优点：_____。

21. 异丁胺是一种重要的化工原料，其胞内合成代谢途径见图 8。通过微生物发酵生产异丁胺时常难以兼顾菌株生长和产物合成间的平衡，研究人员尝试利用基因工程技术提高菌株的生产能力。回答下列问题：



(1) 据图 8 推测，真核细胞中 TCA 循环发生在线粒体_____（填“基质”或“内膜”）。将 *asgltA* 基因导入菌株中，其转录形成的 RNA 能与 *gltA* 基因的 mRNA 结合形成部分双链，*gltA* 基因表达的_____（填“转录”或“翻译”）过程受阻，减少丙酮酸进入 TCA 循环，积累丙酮酸用于异丁胺的生产，但此时菌株的生长未受明显影响。

(2) 为实现利用温度对大肠杆菌代谢的调控，研究人员构建了两种质粒（图），并分别以红色荧光蛋白 mCherry 和绿色荧光蛋白 GFP 为模式蛋白，检测质粒的调控能力。

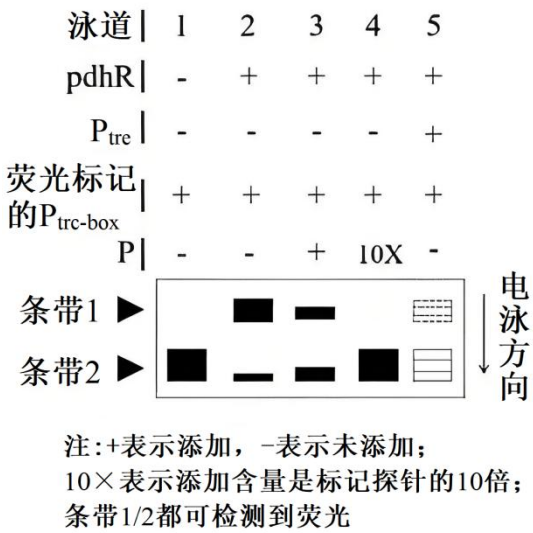


注：P_{RM} 为持续性表达启动子，P_R 和 P_{trc-box} 为特异型启动子（分别被 CI 蛋白二聚体和 pdhR 蛋白识别并抑制）， 符号代表抑制， 代表终止子。

①为了使细胞中质粒 1 中 mCherry 蛋白的表达同时受到温度和丙酮酸的调控，可在质粒 2 的_____处（填“A”或“B”）插入 *pdhR* 基因，将改造后的质粒 1 和质粒 2 导入敲除 *pdhR* 基因的

大肠杆菌获得菌株 L1，菌株 L1 在 30℃时会发出____色荧光。

②pdhR 蛋白无法结合天然启动子 Ptrc。在 Ptrc 后插入 box 序列即可得到质粒 1 中的启动子 Ptrc-box。研究人员通过右图实验（如图）证明 pdhR 蛋白可以直接结合启动子 Ptrc-box，由此推测，实验中 P 是指无荧光标记的____（填“Ptrc-box”或“无关启动子”），并在泳道 5 的方框中补充可能的条带宽度_____。



(3)已知丙酮酸在细胞内积累到 2g/L 时，才能解除 pdhR 对 Ptrc-box 的抑制作用；asgltA 转录形成的 RNA 的抑制作用可长时间维持。请完善以下表格，以实现动态调节大肠杆菌的代谢途径从而提高异丁胺的产量。

操作	目的
对菌株 L1 的质粒和遗传物质进行改造： _____	获得在生长阶段（37℃）积累丙酮酸并抑制生产，而在生产阶段（30℃）抑制生长的工程菌。
控制发酵温度先为 37℃，当监测到_____时将温度切换为 30℃。	

暑假生物综合练习卷第 5 套参考答案

题号	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
答案	B	A	D	C	C	C	B	A	D	A
题号	11	12	13	14	15	16				
答案	C	B	C	B	D	D				

1. B【详解】A、SRB 天然生存于深海高压环境，人工培养时需要模拟高压环境，因此高压模拟装置是需要添加的，A 不符合题意；B、SRB 为化能自养型生物，可利用氧化无机物释放的化学能，将 CO_2 等无机物合成自身所需的有机物，不需要额外添加葡萄糖作为有机碳源，因此无需添加自动补料葡萄糖装置，B 符合题意；C、SRB 天然生存于深海低温环境，人工培养时需要控制适宜的低温条件，因此需要温度监测装置，C 不符合题意；D、扩大培养 SRB 时需要避免杂菌污染，因此需要培养液过滤除菌装置对培养液进行除菌处理，D 不符合题意。

2. A【详解】A、科学运动可增加能量消耗，同时配合合理饮食，既能实现体重的科学管控，也不会损伤身体健康，符合健康体重管理的要求，A 正确；B、水果中营养成分不均衡，缺乏蛋白质、脂质以及部分人体必需的矿物质和维生素，长期水果代餐会导致营养不良，损害机体正常生理功能，不符合题意，B 错误；C、主食的主要成分为糖类，糖类是人体主要的能源物质，不吃主食会导致机体能量供应不足，引发代谢紊乱、低血糖等健康问题，不符合题意，C 错误；D、节食减重会导致能量和营养摄入严重不足，无法满足人体正常生命活动的需求，会造成基础代谢下降、器官功能受损、营养不良等问题，不属于健康的体重管理方式，不符合题意，D 错误。

3. D【详解】出生率是单位时间内新产生的个体数占种群总个体数的比例，诱杀雄性个体会破坏害虫种群的正常性别比例，导致大量雌性个体无法完成交配繁殖，进而降低害虫出生率，使其繁殖力下降，ABC 错误；D 正确。

4. C【详解】A、兴奋在神经-肌肉接头处的传递需要乙酰胆碱与肌细胞膜上的对应受体结合才能完成，氯化筒箭毒碱与该受体结合后会阻碍该过程，因此兴奋传递会被阻断，A 不符合题意；B、正常情况下乙酰胆碱与 N_2 型受体结合后会启动肌细胞膜阳离子通道开放，引发阳离子内流产生动作电位，氯化筒箭毒碱占据受体后该阳离子内流过程无法发生，会被阻断，B 不符合题意；C、痛觉的产生部位是大脑皮层，该信号传递通路不涉及神经-肌肉接头处的 N_2 型乙酰胆碱受体，因此该过程不会被氯化筒箭毒碱阻断，C 符合题意；D、兴奋向骨骼肌的传导被阻断后，骨骼肌无法接收兴奋信号，无法产生收缩，因此骨骼肌收缩过程会被阻断，D 不符合题意。

5. C【详解】A、水的光解属于光反应阶段的过程，受光照、细胞含水量等因素直接影响，气

孔关闭初期细胞含水量无明显下降，光反应未受直接抑制，水的光解不会减少，A 错误；

B、ATP 是光反应的产物，气孔关闭初期光反应正常进行，ATP 供应不会直接减少，仅当暗反应受抑制后 ATP 积累才会间接抑制光反应，不属于直接原因，B 错误；

C、气孔是 CO_2 进入植物细胞的通道，气孔关闭会直接导致植物吸收的 CO_2 减少，暗反应中 CO_2 与 C_5 结合生成 C_3 的固定过程速率下降， C_3 生成量减少，直接导致暗反应速率下降，进而整体光合速率下降，C 正确；D、 CO_2 供应减少时， C_3 的消耗速率下降，而短时间内 C_3 的还原仍在正常进行生成 C_5 ，因此 C_5 的数量会增多，D 错误。

6. C 【详解】A、DNA 复制发生在有丝分裂间期，该过程与星射线和染色体的附着过程无关联，不会出现异常，A 不符合题意；B、星射线是有丝分裂前期由中心体发出形成的，Aurora-B 仅调控星射线与染色体的附着，不影响星射线的合成过程，不会出现异常，B 不符合题意；C、有丝分裂中期着丝粒整齐排列在赤道板上，依赖星射线附着在染色体着丝粒上进行牵引，星射线无法正确附着时，着丝粒的排列过程会出现异常，C 符合题意；D、着丝粒的分裂由细胞内相关酶的调控触发，与星射线是否附着在染色体上无关，不会出现异常，D 不符合题意。

7. B 【详解】A、肽链的合成场所是核糖体，若该蛋白参与肽链合成，突变后分泌蛋白的肽链无法正常合成，不会出现高尔基体体积聚分泌蛋白的现象，A 错误；B、高尔基体对蛋白质做进一步的修饰加工，若该蛋白参与蛋白质的修饰，突变后会导致分泌蛋白无法从高尔基体运出、积聚在高尔基体使其膨大，B 正确；C、分泌蛋白在高尔基体加工完成后，需要通过囊泡运输到细胞膜，再经胞吐分泌到细胞外；若该蛋白参与囊泡运输，突变后高尔基体中的分泌蛋白无法通过囊泡向外运输，会在高尔基体体积聚使其膨大，且内质网向高尔基体的运输过程也是通过囊泡转运，因此内质网形态也会不正常，C 错误；D、蛋白质水解的作用是降解异常蛋白，若该蛋白参与蛋白质水解，突变后不会导致分泌蛋白完全无法分泌到细胞外，也不符合内质网形态正常的特征，D 错误。

8. A 【详解】A、iPS 细胞是通过对成熟体细胞诱导重编程得到的多能干细胞，无需破坏胚胎获取，因此研发过程不涉及胚胎干细胞相关的伦理争议，A 符合题意；B、获取足量的 iPS 细胞及诱导其分化为脊髓神经祖细胞的过程，需要通过原代培养、传代培养完成细胞扩增，涉及该操作，B 不符合题意；C、该药品为异体来源的细胞制剂，研发阶段需要监测给药后的免疫排斥反应，以验证其安全性，涉及该操作，C 不符合题意；D、iPS 细胞分化为脊髓神经祖细胞的实质是基因的选择性表达，研发过程需要定向调控相关基因的表达才能获得目标细胞，涉及该操作，D 不符合题意。

9. D 【详解】A、人工膜为不含蛋白质的脂质双层膜，水分子通过细胞膜的速率远高于人工膜，

可合理推断细胞膜上存在协助水运输的通道，因此提出水通道假说，A 不符合题意；B、DNA 双螺旋结构的碱基互补配对特点，可合理推断 DNA 复制时以两条链分别为模板合成子代 DNA，因此提出半保留复制假说，B 不符合题意；C、切除神经的胰腺仍能分泌胰液，说明胰液分泌不依赖神经调节，可合理推断存在化学物质调节胰液分泌，因此提出化学调节胰液分泌假说，C 不符合题意；D、胚芽鞘向光弯曲生长的现象，仅能推断尖端受单侧光刺激后会向伸长区传递某种影响，使背光侧生长更快，不能得出光诱导生长素产生的结论，且生长素的产生本身不需要光，光仅影响生长素的分布，D 符合题意。

10. A 【详解】A、乙烯利在 $\text{pH}<3.5$ 的酸性环境中性质稳定，难以分解释放具有催熟作用的乙烯，A 错误；B、乙烯利释放的乙烯及挥发的药剂对人体有刺激性，在通风良好环境中取用可避免吸入过量有害物质，B 正确；C、探究实验需设置空白对照，清水喷洒组可排除溶剂等无关变量的干扰，C 正确；D、芒果成熟过程中果胶分解、硬度会明显降低，可作为催熟效果的观测指标，D 正确。

11. C 【详解】密码子为 $5'\text{-UUA-}3'$ ，与其反向互补的反密码子 ($3'\rightarrow 5'$) 为 AAU，即 tRNA 反密码子按 $5'\rightarrow 3'$ 书写为 $5'\text{-UAA-}3'$ 。tRNA 由其基因转录而来，与 DNA 模板链反向互补，因此模板链按 $3'\rightarrow 5'$ 的序列为 ATT，转换为 $5'\rightarrow 3'$ 的书写形式即为 $5'\text{-TTA-}3'$ ，C 正确。

12. B 【详解】A、EZH2 活性被抑制后染色体空间结构改变，进而能促进 ATF3 基因表达，而基因表达的转录过程需要染色体解螺旋，说明正常状态下 EZH2 可抑制染色体解螺旋，从而抑制相关基因表达，A 正确；B、核糖体是蛋白质合成的场所，染色体存在于细胞核中，组蛋白的修饰是在细胞核内对组装到染色体上的组蛋白进行的加工，B 错误；C、由题干可知 ATF3 基因表达可驱动黑色素瘤细胞凋亡，凋亡可抑制癌细胞的无限增殖，因此 ATF3 基因可能调控癌细胞的增殖，C 正确；D、ATF3 基因促进癌细胞凋亡，属于抑癌基因，若其发生突变导致功能丧失，无法抑制癌细胞异常增殖、促进凋亡，可能引起细胞癌变，D 正确。

13. C 【详解】A、本实验的目的是探究巴瑞替尼对 β 细胞的修复效果，实验的前提是构建 β 细胞损伤的模型鼠。已知长期高糖高脂环境会损伤胰岛 B 细胞 (β 细胞)，所以可通过持续给予高糖高脂饮食以获得模型鼠，A 正确；B、实验设计需要遵循对照原则，探究药物的作用时，对照组通常使用不含药物的溶剂处理，所以对照组处理是模型鼠灌胃等量生理盐水，B 正确；C、图示①是实验前（未给药处理）的胰岛素水平，②是给药 4 周后的实验组结果，①②对照只能说明给药后实验组胰岛素水平仍低于实验前，无法说明巴瑞替尼的修复作用；要证明巴瑞替尼有修复效果，需要②（实验组）和③（对照组）对照，②胰岛素含量显著高于③，才能说明巴瑞替尼的修复作用，C 错误；D、据题意可知，“高糖高脂造成的 β 细胞损伤，在恢复正常饮食后仍会

持续进展”，对照组不用药，因此 4 周后对照组β细胞损伤随病程进展加重，胰岛素分泌进一步减少，符合图中③对照组的结果，D 正确。

14. B【详解】A、不同物种之间、生物与无机环境之间协同进化的过程中，物种生态位逐渐分化，最终形成各自相对稳定的时空生态位，A 正确；B、由表可知高体鳊的空间生态位与其余三种鱼重叠指数均很低，说明其空间生境与其他物种重合度低，可利用其他物种未充分利用的空间资源，减少种间竞争，有利于物种共存，可促进提高水库物种丰富度，B 错误；C、麦穗鱼和鲫的时空生态位重叠指数均很高，二者种间竞争激烈，引入鲫的天敌后鲫种群数量下降，麦穗鱼的种间竞争压力减小，一段时间后种群数量会增加，C 正确；D、棒花鱼和麦穗鱼的时间生态位重叠指数接近 1，几乎完全重合，二者可通过错开生境减少资源利用的重合度，进而降低种间竞争，D 正确。

15. D【详解】A、平板划线法的特点是菌液稀释不均，无法保证接种等量菌到培养基，本实验需要定量分析抑菌圈直径，应保证接种菌量一致，采用稀释涂布平板法，A 错误；B、抑菌圈直径越小，说明培养基中耐药菌数量越多，若 a 中细菌较早产生耐药性突变，耐药菌比例更高，抑菌圈直径应 $a < b$ ，B 错误；C、I 组抑菌圈直径几乎相同的原因是大试管中细菌混合培养，耐药突变在接触抗生素前已发生，且在种群中随机混合，导致接种到各平板的耐药菌比例基本一致，C 错误；D、大试管中细菌为混合种群，耐药突变提前发生并均匀分布，各平板抑菌圈直径差异小，方差小，小试管分装后独立培养，耐药突变随机发生在不同试管中，有的试管早突变、耐药菌多，有的晚突变、耐药菌少，导致各平板抑菌圈直径差异大，方差大， $c < d$ 说明耐药突变在细菌接触抗生素之前就已自发产生，D 正确。

16. D【详解】A、表型正常的夫妇生育了患 DMD 的儿子，说明该病为隐性遗传，电泳结果显示，父亲条带与患儿不同，而母亲的条带中有两条与患儿相同，这符合 X 染色体遗传特点，因此 DMD 基因和 HS6S12 基因位于 X 染色体上，A 正确；B、正常 DMD 基因仅能被引物组合②、③扩增出条带，而患儿的异常基因还能被引物组合①、④扩增出条带，这说明 DMD 基因区域与 HS6S12 基因区域发生了染色体结构变异，使原本不相邻的序列连接在一起，导致新的引物组合能扩增出产物，B 正确；C、引物组合④仅能扩增出异常 X 染色体，女儿的两条 X 染色体，一条来自父亲（父亲正常），一条来自母亲（可能正常 / 异常），若女儿携带致病基因，则用引物④可扩增出条带，若不携带则无，因此可检测女儿是否携带致病基因，C 正确；D、母亲为携带者（ $X^A X^a$ ），父亲为 $X^A Y$ ，女儿基因型为 $1/2 X^A X^A$ 或 $1/2 X^A X^a$ ，已知 DMD 在男性中发病率为 p，即人群中 X^a 的基因频率为 p， X^A 为 $1-p$ ，若女儿为 $X^A X^A$ （概率 $1/2$ ），与任何男性婚配，子代均不患病，概率为 0，若女儿为 $X^A X^a$ （概率 $1/2$ ），与正常男性（ $X^A Y$ ，概率 $1-p$ ）

婚配，子代患病概率为 $1/4$ （仅儿子 X^aY 患病），与患病男性（ X^aY ，概率 p ）婚配，子代患病概率为 $1/2$ （女儿 X^aX^a 、儿子 X^aY ），女儿婚后生育一个患有 DMD 疾病子代的概率是 $1/2 \times [(1-p) \times 1/4 + p \times 1/2] = (1+p)/8$ ，D 错误。

17. (1) 方向 此技术使该地已具备适宜木本植物种子生长的土壤条件

(2) 6 个月内盖度上升至接近 100%，9-12 月盖度仍保持稳定而生长密度降低

(3) 有可能；银合欢种间竞争优势高，可能持续扩张为单一树种，生态系统稳定性低易爆发严重病虫害 不可能；银合欢在 9-12 月占比有所下降，可与其他物种稳定共存，生态系统稳定性较高不易存在爆发严重病虫害

(4) 选用耐旱的植物种子；使用保水能力更强的保水剂

18. (1) 抑制

(2) OsPEL 与细胞核内 GLKs 结合，抑制 PhANGs 基因表达 OsPEL 与 PSA2 结合，抑制其进入叶绿体

(3) ++ +

(4) 敲除 OsPEL 基因，并导入 C_4 途径的相关酶基因

(2) 结合机制图和已知途径①，可推导出另外两条途径，途径②：OsPEL 与细胞核内的 GLKs 结合，抑制 GLKs 对 PhANGs 基因的转录激活作用，导致 PhANGs 基因表达量下降，进而影响光系统 I (PSI) 的组装；途径③：OsPEL 在细胞质中与 PSA2 结合，阻止 PSA2 进入叶绿体参与 PSI 的组装，从而抑制 PSI 的形成。

(3) 实验目的是验证 OsPEL 与 GLKs 结合抑制其进入细胞核，OE 组（OsPEL 过量表达）细胞质中 OsPEL 大量表达（红色荧光 ++），会与 GLKs 大量结合在细胞质，因此细胞质中绿色荧光（标记 GLKs）为 ++；细胞核中由于 GLKs 被大量滞留在细胞质，进入细胞核的 GLKs 减少，因此细胞核中绿色荧光为 +。

(4) 结合研究结论和玉米的 C_4 途径优势，培育高产水稻的策略为敲除 OsPEL 基因，解除其对叶绿体发育的抑制，增加维管束鞘细胞叶绿体数量，提升水稻本身的光合效率，并导入 C_4 途径相关酶基因，使水稻获得玉米特有的高效 CO_2 固定能力，进一步增强光合作用，最终实现高产。

19. (1) 显 随机 (2) $\frac{3}{4}$ 1

(3) 雌性且携带突变基因 m 17 号染色体被 M46 标记处

(4) 调控肾脏细胞增殖的速度，促进异常增殖细胞的凋亡

(2) 根据题意可知小鼠 A 基因型为 PP, 若 C 基因仅插在一条染色体上则小鼠 B 的基因型为 C⁺P, 小鼠 B 与小鼠 A 杂交得到 F₁ 中只有 PP 正常, 其余均患病, 所以 F₁ 中多囊肾小鼠占 $\frac{3}{4}$ 。若 C 基因插在 2 条染色体上, 则小鼠 B 的基因型为 C⁺C⁺PP (C 与 P 连锁), 因为 C 基因能在小鼠肾脏体细胞中特异性表达并删除 P 基因, 被敲除成对 P 基因的细胞也会过度增殖, 所以小鼠 B 与小鼠 A 杂交得到 F₁ 中的小鼠都会含 C, 故小鼠都会患多囊肾病。

(3) ① G₁ 是含突变基因 m 的潜在突变体, G₂ 是未经 EMU 处理的模型鼠。G₁ 与 G₂ 杂交的目的是获得一只同时携带 Pkd1 突变基因 (P⁻) 和突变基因 m (或同时携带突变基因 m 和多囊肾病致病基因) 的 G₃, 作为种鼠有繁殖下一代的作用, 所以 G₃ 是携带突变基因 m 的雌鼠。

② 分子标记与突变基因 m 的连锁关系越紧密, 在减数分裂时发生重组的概率就越低。在 20 只肾正常小鼠中: 17 号染色体上的分子标记 M46, 所有个体的标记均来自 G₁ (“+”个体数为 20, “+/-”个体数为 0), 说明 M46 与突变基因 m 几乎完全连锁, 没有发生重组。其他分子标记 (如 M5、M65、M246、M113、M143) 均有 “+/-” 个体, 说明与 m 存在一定程度的重组。因此, 突变基因 m 最可能位于 17 号染色体的 M46 标记处。

(4) 根据题意可知基因 M 替换成突变基因 m 后小鼠 A 的囊肿“逆转”, 肾脏结构和功能恢复正常这说明 m 基因可以调控肾脏细胞增殖的速度, 促进异常增殖细胞的凋亡。

20. (1) 免疫监视 (特异性) 受体 (2) 舌部伤害神经元 → TDLN-iNN

(3) 快 在 TDLNs 周围注射 CGRP 抑制 TDLNs 内细胞毒性 T 细胞 (CTL/抗肿瘤免疫细胞) 的活化

(4) SLIT2 抗体与 SLIT2 结合, 抑制舌部伤害神经元兴奋, 一方面可缓解癌痛, 另一方面可增加迁移到口腔的 CTL 数量 (, 从而提高疗效)

(2) 从柱状图可知, A 组 (野生鼠 + 蓝光刺激) c-Fos 表达量低; B 组 (模型鼠 + 蓝光刺激) c-Fos 表达量显著升高, 说明伤害神经元被激活, C 组 (模型鼠 + 无蓝光刺激) c-Fos 表达量又下降, 结合题干口腔癌细胞通过伤害神经元介导的神经通路对 TDLNs 实施免疫调控, 可推测通路为口腔癌细胞 → 舌部伤害神经元 → TDLN-iNN → TDLNs

(3) ① 甲组为无树脂毒素处理 (伤害神经元功能正常, 神经通路激活), 乙组为树脂毒素处理 (伤害神经元功能丧失, 神经通路阻断), 若神经通路激活促进肿瘤生长, 则甲组肿瘤生长速度快于乙组。

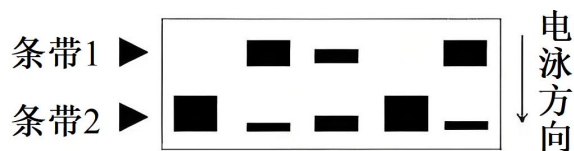
② 已知 CGRP 是伤害神经元激活后释放的免疫调控物质, 乙组小鼠伤害神经元功能已丧失, 要证明 “神经通路通过释放 CGRP 调控 TDLNs”, 需在乙组小鼠的 TDLNs 周围注射 CGRP, 若

肿瘤生长加快，则说明 CGRP 可替代神经通路的作用。

③接受乙组小鼠（神经通路被阻断，CTL 功能未被抑制）免疫细胞的受体小鼠，肿瘤体积更小，这说明甲组小鼠（神经通路激活）的 TDLNs 内 CTL 功能被抑制，因此假设为 CGRP 能抑制 TDLNs 内细胞毒性 T 细胞（CTL/抗肿瘤免疫细胞）的活化，从而削弱免疫监视，促进肿瘤生长。

（4）与单纯免疫检查点疗法相比，SLIT2 抗体 + 免疫检查点疗法的联合方案中，SLIT2 抗体与 SLIT2 结合，阻断其对舌部伤害神经元的激活作用，从而减少痛觉信号向大脑皮层的传递，缓解癌痛；抑制伤害神经元兴奋后，可阻断其对 TDLNs 的免疫抑制调控，使更多 CTL 细胞迁移至口腔癌组织，增强对癌细胞的杀伤效果，提升整体疗效。

21. (1) 基质 翻译 (2) B 红 P_{trc}-box

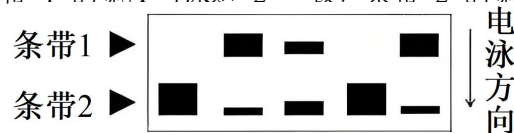


(3) ①用 vlmD 酶基因替换质粒 1 中的 mCherry 基因；②asgltA 基因替换质粒 2 中的 GFP 基因；③敲除菌株 L1 的 vlmD 基因 丙酮酸浓度 $\geq 2\text{g/L}$

【详解】（1）真核细胞的 TCA 循环发生在线粒体基质，线粒体内膜是有氧呼吸第三阶段的场所。asgltA 转录的 RNA 与 gltA 的 mRNA 结合形成双链，会阻碍核糖体与 mRNA 结合，使翻译过程受阻，减少丙酮酸进入 TCA 循环，为异丁胺合成积累原料。

（2）①将 pdhR 基因插入质粒 2 的 B 处，使 pdhR 表达受温度调控，进而通过 pdhR 调控质粒 1 的 mCherry，实现温度和丙酮酸的控制，30℃时 CI 蛋白形成二聚体，抑制 pdhR 表达→无 pdhR 抑制 P_{trc}→mCherry（红色荧光）持续表达，故菌株发红光。

②实验为凝胶迁移实验，P 是无荧光标记的 P_{trc}-box，用于验证 pdhR 与该启动子的直接结合，实验仅检测荧光标记的 P_{trc}-box，与泳道 2 相比，泳道 5 的 pdhR 与标记 P_{trc}-box 的结合效率完全相同，因此条带 1 的宽度与泳道 2 一致，条带 2 的宽度也与泳道 2 一致，补充可能的条带宽度如图：



（3）对菌株 L1 的质粒和遗传物质进行改造，可以替换 mCherry 为 vlmD，将异丁胺合成关键酶置于 温度 + 丙酮酸调控下； 替换 GFP 为 asgltA，将 抑制生长置于温度调控下； 敲除内源 VlmD，避免原有酶干扰，确保产物合成受控。37℃asgltA 表达，菌体正常生长，丙酮酸逐步积累，当丙酮酸浓度 $\geq 2\text{g/L}$ 时，切换至 30℃，asgltA 表达抑制生长，vlmD 持续表达，丙酮酸全部用于合成异丁胺，实现产量最大化。