



生物篇

题型 1

原因与依据

1. (1) 信息 (1 分) 免疫监视 (1 分)

(2) 细胞毒性 T 细胞免疫率增高、肿瘤体积减小 (2 分)

POMC 基因缺失, 垂体产生的 α -MSH 减少 (1 分), 荷瘤鼠免疫功能增强, 肿瘤体积减小 (1 分)

(3) 给 *POMC* 基因缺失荷瘤鼠注射 α -MSH (1 分) 荷瘤模型鼠 (1 分)

(4) 研发靶向拮抗 MC5R 药物, 抑制 α -MSH 发挥作用 (2 分, 合理即可)

【解析】(1) 据题干信息可知, 肿瘤细胞产生免疫抑制是因为 α -MSH 作为信息分子, 与免疫细胞等靶细胞上的特异性受体相互识别、结合, 从而抑制免疫系统的免疫监视功能。

(2) 据题图 a、图 b 结果可知, *POMC* 基因缺失会导致荷瘤鼠细胞毒性 T 细胞免疫率增高、肿瘤体积减小。

原因分析模型:

第 1 步: 分析内在联系, 建立逻辑链, 出因、果

根据题干信息: *POMC* 基因控制合成 α -MSH, 肿瘤小鼠能使垂体产生更多的 α -MSH, 从而产生免疫抑制, 促进肿瘤生长;

分析内在联系: *POMC* 基因缺失, 垂体产生的 α -MSH 减少, 免疫抑制效应减弱, 免疫监视功能增强, 促进肿瘤细胞凋亡, 肿瘤体积较小;

逻辑链: *POMC* 基因缺失 (因) $\rightarrow$ α -MSH 合成减少 $\rightarrow$ 免疫监视功能增强 $\rightarrow$ 肿瘤体积减小 (果)。

(3) 要验证 α -MSH 功能, 应补充给 *POMC* 基因缺失荷瘤鼠注射 α -MSH, 再测定细胞毒性 T 细胞免疫率和肿瘤体积的实验。该组实验鼠虽缺失 *POMC* 基因, 但注射了 α -MSH, 故该组实验结果与荷瘤模型鼠相似即可验证 α -MSH 功能。

(4) 根据研究结论, α -MSH 通过结合免疫细胞的 MC5R 受体抑制相关免疫细胞的免疫作用, 使肿瘤细胞产生免疫抑制, 促进肿瘤生长, 因此治疗肿瘤可以从减少 α -MSH、阻断 α -MSH 和受体结合的角度入手, 解除免疫抑制, 让免疫系统正常识别和杀伤肿瘤细胞。据此设计治疗肿瘤的新思路为研发靶向拮抗 MC5R 药物, 抑制 α -MSH 发挥作用或设法减少 α -MSH 的产生等。

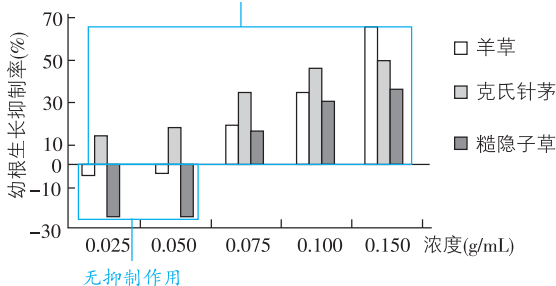
2. (1) 优势种改变 (2 分) 方向和速度 (2 分)

(2) 冷蒿可向环境释放某种化学物质 (1 分), 该物质一定浓度时可抑制周围植物的正常生长 (2 分), 进而抵抗放牧干扰, 挤占原优势物种的生存空间

(3) 自然恢复提高了浅土层的有机物含量, 有利于细菌和真菌的生长繁殖 (2 分) 围栏耙地提高了土壤的通气性, 进而提高了细菌和真菌的繁殖速度 (2 分)

题图解读

冷蒿茎叶水浸提液对植物幼苗的生长有抑制作用，且随冷蒿茎叶水浸提液浓度升高，抑制作用增强



【解析】(1) 物种组成是区别不同群落的重要特征，是决定群落性质最重要的因素，优势种改变是判断物种组成改变的重要标志，因此判断群落演替的标志之一是优势种发生改变。人类活动往往使群落演替按照不同于自然演替的方向和速度进行。

(2) 构建解题模型：

第1步：找出因、果

冷蒿生根分蘖萌发能力强(因)，能抵抗放牧干扰，挤占原优势物种的生存空间(果)。

第2步：分析内在联系，建立逻辑链

根据题图解读，分析内在联系：冷蒿茎叶水浸提液中具有一定浓度时可抑制其他植物幼根生长的化学物质，故在自然环境中，冷蒿会释放这种化学物质，抑制原有优势物种的生长，从而在竞争中占据优势。

逻辑链：冷蒿向环境释放某种化学物质→抑制其他植物生长→在竞争中占据优势。

(3) 第1空，构建解题模型：

第1步：找出因、果

浅土层中围栏封育(因)，细菌和真菌数量高(果)。

第2步：分析内在联系

根据题干信息：两块样地的处理方式分别为围栏封育(自然恢复)和不围栏的继续放牧；**根据教材原理：**分解者能将动植物遗体残骸和动物粪便等分解成无机物，用于自身的生长繁殖，土壤中的细菌和真菌大多为生态系统的分解者。

分析内在联系：自然恢复的过程中，浅土层的有机物含量更丰富，更有利于细菌和真菌的生长、繁殖。

第2空，构建解题模型：

第1步：找出因、果

浅土层中围栏耙地(因)，细菌和真菌数量高(果)。

第2步：分析内在联系，建立逻辑链

根据题干信息：两块样地的处理方式分别为围栏耙地(碎土)，围栏封育(自然恢复)；**根据教材原理：**松土会改善土壤中的氧气供应。

分析内在联系：围栏耙地改善了土壤的通气性，有利于细菌和真菌进行有氧呼吸，提高了其生长、繁殖的速度。

逻辑链：围栏耙地→浅土层氧气含量增加→细菌和真菌的细胞代谢增强→细菌和真菌的生长、繁殖加快→细菌和真菌数量增多。

3. (1) 自由组合(1分) 这部分植株只含有抗病基因 N1 或 N2(2分)

(2) 终止密码子提前出现 (1 分) $n2$ 基因启动子发生突变, 无法启动转录 (1 分), 不能合成相应的蛋白质, 因此没有抗性 (1 分)

(3) 1 号 (2 分) 不能 (1 分) 抗病基因 $N1$ 、 $N2$ 的大小相同, PCR 扩增后的电泳条带相同 (1 分), 因此含 1 种抗病基因的弱抗病植株与含 2 种抗病基因的强抗病植株的抗病基因电泳条带相同, 无法区分 (1 分)

【解析】(1) 野生抗稻瘟病水稻与易感稻瘟病水稻杂交, F_1 全为抗稻瘟病水稻, F_1 自交, F_2 中抗稻瘟病植株与易感稻瘟病植株的比例为 $15:1$, 是 $9:3:3:1$ 的变式, 说明控制水稻对稻瘟病抗性与易感性的基因的遗传遵循自由组合定律。

第 2 空, 构建解题模型:

第 1 步: 找出结果

F_2 抗稻瘟病植株中有 $\frac{2}{5}$ 表现为弱抗性 (果)。

第 2 步: 分析内在联系

F_2 中抗稻瘟病植株 $N1_N2_$ 占 $\frac{9}{15}$ 、 $N1_nn$ 占 $\frac{3}{15}$ 、 $nnN2_$ 占 $\frac{3}{15}$ 。

内在联系: $N1_nn$ 和 $nnN2_$ 表现为弱抗性。

(2) $n1$ 基因由 $N1$ 基因中插入一段 DNA 序列形成, 该突变导致编码的蛋白质与原蛋白质相比少了一段氨基酸序列, 原因是 $N1$ 基因中插入一段 DNA 序列, 导致基因结构改变, 对应的 mRNA 上终止密码子提前出现, 翻译提前终止。

第 2 空, 构建解题模型:

第 1 步: 找出因果

$n2$ 基因是由 $N2$ 基因启动子中缺失一段 DNA 序列形成的 (因), 对稻瘟病没有抗性 (果)。

第 2 步: 分析内在联系

根据教材原理: 启动子是 RNA 聚合酶识别和结合的位点, 驱动基因转录出 mRNA, 最终表达出蛋白质。

因果之间的内在联系: $n2$ 基因启动子序列发生突变, 无法启动下游基因转录, 不能合成相应的蛋白质。

(3) 构建解题模型:

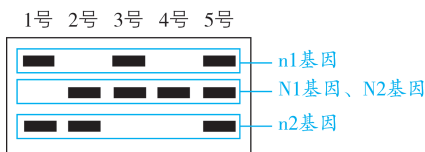
第 1 步: 找出因果

PCR 扩增时, $n1$ (含增添片段) 的扩增产物更长、 $n2$ (启动子缺失) 的扩增产物更短 (因), 出现 3 条电泳条带 (果)。

第 2 步: 分析内在联系, 建立逻辑链

根据题干信息: $N1$ 、 $N2$ 基因的大小相同; 根据教材原理: DNA 分子片段越小, 在电泳过程中迁移速率越快。

因果之间的内在联系: 电泳条带离加样孔越远, DNA 分子越小。



结合电泳结果, 1 号个体基因型为 $n1n1n2n2$, 属于易感病个体。

4. (1) ATP 和 NADPH (2 分)

(2) 气孔开度降低, 但胞间 CO_2 浓度却升高 (2 分) RuBP

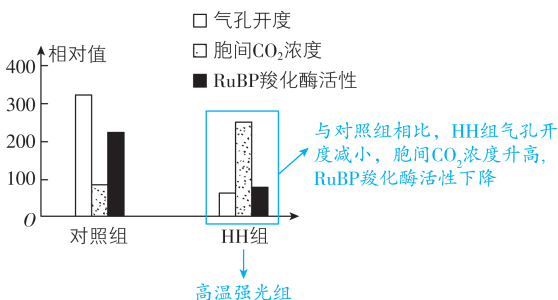
羧化酶活性下降(2分)

(3) 玉米黄质(b)(2分) 光照强度越大,玉米黄质(b)含量越高[或光照强度越大,紫黄质(a)含量越低,环氧玉米黄质(c)含量相对平稳](2分)

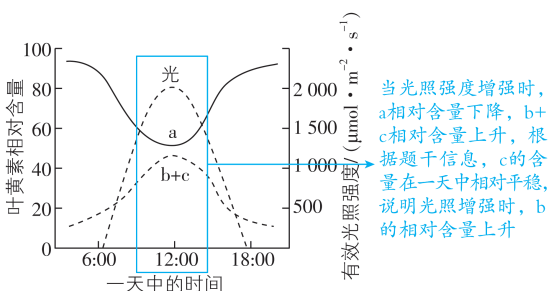
(4) 使得在叶片遮蔽时可以利用更多的光能,提高光合作用效率,使大豆的产量提高(2分)

题图解读

(1) 分析题图 1:



(2) 分析题图 2:



【解析】(1) 正常光照情况下, 光合色素吸收的光能先转化为 ATP 和 NADPH 中活跃的的化学能, 再转变为糖类等有机物中稳定的化学能。

(2) 第 1 空, 构建解题模型:

第 1 步: 找出结果

高温强光条件下, 光合速率降低(果)不是由气孔因素引起的。

第 2 步: 分析内在联系

研究高温强光对植物光合作用速率的影响, 实验的自变量是温度和光照强度, 题图 1 中数据显示 HH 组与对照组相比, 气孔导度下降, 但胞间 CO_2 浓度却上升, 说明光合速率降低不是由气孔因素引起的。

第 2 空, 构建解题模型:

第 1 步: 找出结果

高温强光条件下, C_3 合成速率下降, 导致光反应产物积累, 进而造成光能过剩, 对植物造成伤害, 使光合作用速率降低(果)。

第 2 步: 分析内在联系

从题图 1 中可以看出, HH 组 RuBP 羧化酶的活性降低, 该酶可以催化 CO_2 固定, 其活性降低使 C_3 的合成速率下降。

(3) 题图 2 结果表明, 12:00 光照强度最大, 紫黄质(a)含量下降到最低, 玉米黄质(b)含量+环氧玉米黄质(c)含量上升到最高, 依题意, 环氧玉米黄质(c)含量在一天中相对平稳, 因此, 三种叶黄素中光能耗散能力最强的是玉米黄质(b)。

(4) 构建解题模型:

第 1 步: 找出因、果

缩短大豆叶黄素循环关闭所需的时间(因), 使大豆产量提高了 20% 以上(果)。

第 2 步: 分析内在联系

在强光下, 叶黄素循环被激活, 让过量的光能耗散, 以保护

叶片等免受伤害,研究者设法缩短了大豆叶黄素循环关闭所需的时间,从而使大豆在叶片遮蔽时可以利用更多的光能,提高光合作用效率,使大豆的产量提高。

5. (1) 氨苄青霉素抗性基因 (或 Amp^R) (1 分) 便于重组 DNA 分子的筛选 (1 分)

(2) Sma I 切割产生平末端,平末端连接效率低于黏性末端的连接效率 (1 分) Xma I 和 Bcl I (1 分) 产生相同的黏性末端,便于 DNA 连接酶催化载体与目的基因的定向连接 (2 分)

(3) 5' (1 分) a (1 分)

(4) $HBsAg$ 基因不能转录出正确的 mRNA,无法表达出有功能的 $HBsAg$ 蛋白 (2 分)

(5) 将大肠杆菌涂布于含氨苄青霉素的平板上,能够生长的菌落即可能含有重组质粒 (2 分)

【解析】(1) 质粒上常有特殊的标记基因,如四环素抗性基因、氨苄青霉素抗性基因等;题图 1 所示质粒 pPIC9K 中,作为标记基因的是氨苄青霉素抗性基因,该基因在基因工程操作中的作用是便于重组 DNA 分子的筛选。

(2) 构建原因分析模型:

第 1 步:找出结果

Sma I 用于重组质粒构建时效率较低 (果)。

第 2 步:分析内在联系,构建逻辑链

Sma I 切割产生平末端→平末端的连接效率远低于黏性末端的连接效率→ Sma I 用于重组质粒构建时效率较低。

目的基因需要插入质粒的启动子和终止子之间,为了防止限制酶切割后产生相同的黏性末端,导致目的基因或质粒自身环化以及目的基因反向连接,一般采用双酶切法将目的基因正向插入质粒中,根据目的基因两侧的酶切位点及转录的方向和质粒上启动子与终止子之间的限制酶切割位点和识别序列分析,应采用 Xma I 和 Bcl I 切割质粒,而采用 Xma I 和 Bam H I 切割目的基因。

(3) DNA 聚合酶只能从引物的 3' 端延伸子链,因此限制酶识别序列需要添加在引物的 5' 端;PCR 扩增时引物延伸方向为 5'→3', $HBsAg$ 基因转录模板链位于 b 链,引物 N 位于目的基因右端,需要结合在 a 链的 3' 端才能向目的基因方向延伸,符合扩增要求。

(4) 目的基因反向插入后,启动子无法驱动目的基因正确转录出 mRNA,因此无法表达出有功能的蛋白。

(5) 质粒上含有氨苄青霉素抗性基因,若想初步筛选出可能携带重组质粒的菌落,可将大肠杆菌涂布于含氨苄青霉素的平板上,能够生长的菌落,即可能含有重组质粒。

6. (1) 红光和蓝紫 (1 分) 降低 (1 分) 光能转化效率 (1 分)

(2) 细胞呼吸产生和从外界吸收 (2 分) 干旱胁迫下,栀子苗气孔导度下降 (1 分),胞间 CO_2 浓度也降低 (1 分),说明气孔导度下降导致 CO_2 供应减少,进而使净光合速率下降

(3) 磷脂、蛋白质、DNA (2 分) 干旱胁迫下,栀子苗提高对未被利用光能的热耗散能力 (1 分),以减少自由基的产生 (1 分),从而减少对细胞的损伤

【解析】(1) 叶绿素主要吸收红光和蓝紫光。结合题表中数据可知,干旱胁迫下,叶绿素的含量升高,但由于叶片相对含水量减少,可能使叶绿素活性降低,从而导致光能转化效率降低,直接导致光反应速率减慢,进而影响暗反应速率,最终使净光合速率下降。

(2) 构建原因分析模型:

第 1 步:找出因、果

干旱胁迫下,气孔导度发生变化 (因) 下,使栀子苗净光合速率发生变化 (果)。

第2步:分析内在联系,建立逻辑链

根据题中信息:净光合速率大于0,说明总光合速率大于呼吸速率,此时胞间 CO_2 来自细胞呼吸产生和从外界吸收。根据题表中数据可知,干旱胁迫下,栀子苗气孔导度下降,胞间 CO_2 浓度也降低。

逻辑链:干旱胁迫→栀子苗气孔导度下降→ CO_2 供应减少→暗反应速率降低,净光合速率下降。

(3) 自由基会攻击磷脂、蛋白质、DNA 等,导致细胞受到损伤。

第2空,构建原因分析模型:

第1步:题干转化,找出结果

栀子苗在干旱胁迫下减少细胞损伤的机理→在干旱胁迫下,栀子苗可以减少细胞损伤(果)的原因。

第2步:分析过程变化,建立逻辑链

根据1:题干信息显示,干旱胁迫下栀子苗 qN 值增加,且未被利用的光能会使细胞产生过量的自由基,导致细胞受到损伤;

根据2: qN 值表征植物叶片将未被利用的光能通过热能形式耗散的能力;

分析过程变化:干旱胁迫下栀子苗将未被利用的光能通过热能形式耗散的能力升高,过剩光能减少,产生的自由基减少,对细胞分子的攻击减少,细胞损伤减少。

逻辑链:干旱胁迫→热耗散能力升高→过剩光能减少→自由基产生减少→细胞损伤减少。

7. (1) 胰高血糖素(1分) 肝糖原(1分) 口服葡萄糖(1分)

(2) GLP-1 与受体结合后,促进胰岛素分泌、抑制胰高血糖素分泌(1分),进而一方面促进葡萄糖的氧化分解、合成糖原、转化为脂肪等非糖物质,另一方面抑制肝糖原分解、非糖物质转化为葡萄糖,使血糖浓度峰值较低(2分),且血糖下降速度也较快

(3) 提高(1分) cAMP(1分)

(4) 空腹血糖浓度(1分) 血清胰岛素水平(1分) 实验组小鼠空腹血糖浓度显著低于对照组,血清胰岛素水平显著高于对照组(2分)

【解析】(1) 血糖浓度降低时,胰岛 A 细胞分泌胰高血糖素增加,胰高血糖素主要通过促进肝糖原分解升高血糖(易错:肌糖原不能分解为葡萄糖补充血糖);根据题干信息,GLP-1 是由肠道 L 细胞分泌的激素,口服葡萄糖会刺激肠道 L 细胞分泌 GLP-1, GLP-1 可进一步促进胰岛素分泌,而静脉注射葡萄糖不经过肠道,不会刺激 L 细胞分泌 GLP-1,因此口服葡萄糖能使机体产生更多胰岛素。

(2) 构建分析模型:

第1步:转化题干,找出结果

GLP-1 组小鼠血糖浓度峰值明显低于葡萄糖组,且血糖下降速度较快的机理→GLP-1 组小鼠血糖浓度峰值明显低于葡萄糖组,且血糖下降速度较快(果)的原因。

第2步:分析过程变化,建立逻辑链

根据1:题干信息显示, GLP-1 具有促进胰岛素分泌、抑制胰高血糖素分泌的作用;

根据2:教材原理,激素与受体特异性识别并结合后发挥调节作用,胰岛素主要通过增加血糖去向和减少血糖来源降低血糖,胰高血糖素主要通过增加血糖来源升高血糖。

分析过程变化:激素 GLP-1 与受体结合后,通过促进胰岛素分泌、抑制胰高血糖素分泌,一方面,促进葡萄糖的氧化分解、合成糖原、转化为脂肪等非糖物质;另一方面抑制肝糖原分解、非糖物质转化为葡萄糖,使血糖浓度峰值较低,且血糖下降速度较快。

逻辑链:GLP-1→影响胰岛素、胰高血糖素分泌→调节血糖

来源和去向→调节血糖浓度。

(3) 根据题表数据,2 组和 4 组、3 组和 5 组对比可知,相同葡萄糖浓度下,添加 GLP-1 的实验组细胞内 cAMP 含量、胰岛素分泌量都远高于不添加 GLP-1 的对照组,可推测:GLP-1 与受体结合后,提高了将 ATP 转化为 cAMP 的酶的活性,使细胞内 cAMP 含量升高,进而促进胰岛素分泌。

(4) 实验目的是验证“GLP-1 通过促进胰岛素分泌发挥降血糖作用”,因此需要检测血糖浓度(验证降糖效果)和血清胰岛素水平(验证 GLP-1 对胰岛素分泌的调节作用);本实验是验证实验,结果应与预期一致,故预期结果为实验组小鼠空腹血糖浓度显著低于对照组,血清胰岛素水平显著高于对照组。

8. (1) 逆转录(2 分) 4 种脱氧核糖核苷酸(2 分) 3'-TGTGTG-5'(或 5'-GTGTGT-3')(2 分)

(2) 不需要 DNA 或 RNA(核酸)作为模板(2 分)

(3) Glu26 是识别核苷酸原料的关键位点,突变后无法精准选择原料,导致序列出错(2 分)

(4) Drt3b 合成的 DNA 单链,通过阻碍核酸复制或蛋白质合成,进而阻止噬菌体增殖(答出阻碍核酸或蛋白质产生,即可得分)(2 分)

【解析】(1) Drt3a 属于逆转录酶,根据中心法则,其催化的过程属于逆转录过程,以 RNA 为模板合成 DNA,需要的原料是四种游离的脱氧核苷酸。已知模板 RNA 序列为 5'-ACACAC-3',按照碱基互补配对原则,合成的 DNA 单链序列是 5'-GTGTGT-3'。

(2) Drt3a 以 RNA 为模板合成 DNA,而 Drt3b 不需要 DNA 或 RNA 作为模板,依靠自身关键氨基酸就能合成固定序列的 DNA 单链,所以与 Drt3a 相比,Drt3b 合成 DNA 的最显著特点是不需要 DNA 或 RNA 作为模板。

(3) 因为 Drt3b 的第 26 位谷氨酸(Glu26)负责选择合成 DNA 的原料,是识别核苷酸原料的关键位点,若 Glu26 位点发生突变则无法精准选择原料,会导致合成的 DNA 序列出错。

(4) 构建分析模型:

第 1 步:转化题干,找出结果

Drt3b 合成的 DNA 可以帮助细菌抵抗噬菌体感染的作用机制→Drt3b 合成的 DNA 可以帮助细菌抵抗噬菌体感染(果)的原因。

第 2 步:分析过程变化,建立逻辑链

根据 1: 题干信息显示,Drt3b 依靠自身的关键氨基酸就能合成固定序列的 DNA 单链;

根据 2: 教材原理,噬菌体主要组成成分是核酸和蛋白质。

分析过程变化: Drt3b 合成的 DNA 单链能够阻碍噬菌体核酸的复制过程或与噬菌体核酸碱基互补配对,阻碍噬菌体核酸的转录、翻译过程,进而阻止噬菌体增殖。

逻辑链: Drt3b 合成 DNA 单链→影响核酸复制或蛋白质合成→噬菌体增殖受阻。

9. (1) 生产者(1 分) 抵抗力(1 分) 对土壤中氮、磷等矿质元素的吸收能力更强;对光照等资源的竞争能力更强(如植株更高,遮挡本地植物的光照等);根系更发达,对水分的吸收效率更高等(2 分)

(2) 取样器取样(1 分) 本地植物的种类和数量减少,导致植食性昆虫的食物来源不足(2 分)

(3) 加拿大一枝黄花的根系发达,吸收能力强(1 分),会大量吸收土壤中的氮、磷(1 分) 土壤中的分解者减少(1 分),凋落物等分解效率降低,返回土壤的氮、磷少(1 分)

【解析】(1) 加拿大一枝黄花是绿色植物,能进行光合作用制造有机物,在生态系统中属于生产者。随着入侵程度加

重,本地植物多样性下降,物种数目减少,生态系统的营养结构变简单,抵抗力稳定性被削弱。生态位包括物种所处的空间位置、占用资源的情况、与其他物种的关系等,分析加拿大一枝黄花与本地植物竞争能力差异的主要表现,从题表土壤速效氮、磷含量来看,加拿大一枝黄花对土壤中氮、磷等矿质元素的吸收能力更强;对光照等资源的竞争能力更强(如植株更高,遮挡本地植物的光照等);根系更发达,对水分的吸收效率更高等。

(2) 土壤小动物身体微小、活动能力强,常用取样器取样法研究其丰富度。从食物链角度分析,植食性昆虫主要以本地植物作为食物资源,加拿大一枝黄花入侵导致本地植物种类和数量锐减,植食性昆虫的食物资源被破坏,生存环境恶化,物种丰富度下降。

(3) 构建分析模型:

第 1 步:转化题干,找出因、果

从物质循环角度分析随着入侵程度加剧,提出土壤速效氮和速效磷的含量均呈下降趋势的解释机制→从物质循环角度分析,随着入侵程度加剧(因),土壤速效氮和速效磷的含量下降(果)的原因。

第 2 步:分析过程变化,建立逻辑链

根据 1: 题干信息要求从物质循环角度分析;

根据 2: 题表信息显示,随入侵程度加剧,本地植物物种丰富度、土壤动物物种丰富度均降低;

根据 3: 教材原理,植物根部可以从土壤中吸收无机物,分解者能将动植物遗体残骸和动物粪便等分解成无机物。

分析过程变化: 分解者能将动植物遗体残骸和动物粪便等分解成速效氮、速效磷等无机物,加拿大一枝黄花入侵后,大量吸收土壤中的氮、磷,导致本地植物生长受阻,同时土壤中的分解者减少,凋落物等分解效率降低,氮、磷从有机态向无机态(速效态)的转化受阻,土壤中速效氮、磷得不到有效补充,含量持续下降。

逻辑链: 加拿大一枝黄花入侵加剧→本地植物、分解者数量减少→土壤氮、磷的来源和去向发生变化→土壤氮、磷含量变化。



题型 2 作用与影响

- (1) 泥炭藓(1分) 太阳能(1分) 分解者(1分)
- (2) 物理(1分) 生物种群的繁衍离不开信息的传递(1分)
- (3) 使生态系统物质循环的速度减慢(1分),并将大量碳长期封存在湿地中(1分)
- (4) 防止外来物种入侵;控制污染;减少人类活动的干扰等(1分,答出任意1点即可,其他合理答案也可)

【解析】(1)生态系统的基石是生产者,题述湿地生态系统中的优势物种是泥炭藓,因此,该湿地生态系统的基石主要是泥炭藓;输入生态系统的总能量是生产者固定的太阳能,因此其能量的最终来源是太阳能。生态系统的生物组成成分包括生产者、消费者、分解者,除生产者和消费者,还缺少分解者。

(2)雄性小龙虾争斗时的声音属于物理信息,题述手段的利用体现了信息传递在生态系统中的作用是生物种群的繁衍离不开信息的传递。

(3)影响分析模型:

第1步:锁定关键词

泥炭藓可通过分泌酚类物质抑制微生物分解,使有机质大量积累形成泥炭层;从物质循环角度(答题方向)分析。

第2步:构建逻辑链

泥炭藓通过分泌酚类物质抑制微生物分解,使有机质大量积累形成泥炭层→减缓生态系统的物质循环→使碳元素固定在泥炭层中→减少大气中的 CO_2 含量。

(4)若要长期维持该湿地生态系统的稳定,可采取的保护措施有防止外来物种入侵;控制污染;减少人类活动的干扰等。

- (1)低血糖阈值(3.9 mmol/L)(2分) 交感(1分) 胰高血糖素(1分)
- (2)AB(2分)
- (3)下丘脑—垂体—甲状腺(2分) 低血糖时,促甲状腺激素和甲状腺激素水平均低于正常状态组和恢复组(2分)
- (4)降低全身基础代谢率,节约能量,优先保障大脑等重要器官的葡萄糖(能量)供应(1分),这是长期自然选择形成的适应低糖环境的生存策略(或体现了生物在资源匮乏时“保命优先”的进化适应策略)(1分)

【解析】(1)正常人的血糖浓度为 $3.9 \sim 6.1 \text{ mmol/L}$, 3.2 mmol/L 明显低于低血糖阈值(3.9 mmol/L)。低血糖时,机体通过交感神经—肾上腺髓质系统快速反应,促进肾上腺素释放,引起心慌、多汗、手抖等症状。同时,胰高血糖素分泌增加,促进肝糖原分解、非糖物质转化,升高血糖。

(2)大脑几乎只能利用葡萄糖供能,血糖过低时大脑组织所在部位葡萄糖浓度下降,供能不足,导致认知水平下降,A正确;低血糖时,甲状腺激素水平降低,新陈代谢速率下降,脑部供能物质利用效率降低,也会影响认知水平,B正确;题表显示低血糖时促甲状腺激素和甲状腺激素水平均下降,即低血糖抑制了下丘脑—垂体—甲状腺轴的分泌活动,下丘脑分泌的促甲状腺激素释放激素水平降低,C错误。

(3)早期低血糖时,机体会主动抑制下丘脑—垂体—甲状腺(HPT)轴的负反馈调节机制。由题表数据可知,低血糖时,促甲状腺激素和甲状腺激素水平均低于正常状态组和恢复组,说明低血糖抑制了HPT轴的分泌活动,进而抑制了其负反馈调节机制。

(4) 意义分析模型:

第 1 步:锁定关键词

低血糖时脑糖与外周血糖比值上升(现象),适应与进化角度(答题方向)。

第 2 步:构建逻辑链

低血糖→脑糖与外周血糖比值上升→全身基础代谢率降低,能量优先供给大脑等重要器官→适应低糖环境的生存策略(或生物在资源匮乏时的进化适应策略)。

3. (1) 防止 $IFN\alpha-2b$ (或人源干扰素或目的蛋白或外源蛋白) 的降解(1 分) 诱导(1 分)

(2) 使目的基因在受体细胞中稳定存在,并且遗传给下一代(1 分),同时能够在受体细胞内表达和发挥作用(1 分)

①②④(1 分) 卡那霉素和 IPTG(1 分)

【解析】(1) BL21(DE3) 去除蛋白酶编码基因是为了防止蛋白酶降解外源基因表达的人源干扰素 $IFN\alpha-2b$, 提高目标蛋白的产量和稳定性。因为 T7 RNA 聚合酶基因的表达受 $lac I$ 基因编码的 lac 阻遏蛋白调控,需添加 IPTG 诱导才能解除抑制,故 T7 RNA 聚合酶基因的启动子属于诱导型启动子。

(2) 目的分析模型:

锁定关键信息

构建基因表达载体的目的

(教材基础概念) 构建基因表达载体的目的是使目的基因在受体细胞中稳定存在,并且遗传给下一代,同时能够在受体细胞内表达和发挥作用;

启动子③控制 $IFN\alpha-2b$ (目的蛋白) 的表达,需要在合适时机稳定高效表达,应该被 T7 RNA 聚合酶识别(受 IPTG 调控)。而 T7 RNA 聚合酶基因、 $lac I$ 基因、卡那霉素抗性基因需要大肠杆菌自身 RNA 聚合酶识别相应启动子,并进行基础表达,以便于筛选出含重组质粒的大肠杆菌并维持菌株的调控体系,所以它们的启动子是 PBAD。导入了重组质粒的大肠杆菌含有卡那霉素抗性基因,不含重组质粒的大肠杆菌无法在含卡那霉素的培养基中存活, IPTG 作为诱导物,解除 lac 阻遏蛋白对 T7 RNA 聚合酶基因启动子的抑制,让 T7 RNA 聚合酶正常表达,进而启动目的基因 $IFN\alpha-2b$ 的转录和翻译,添加这两种物质可实现目标产物大量表达。

4. (1) 增大内膜面积(1 分) 增强有氧呼吸,为心肌细胞提供更多的能量(1 分)

(2) 升高(1 分) 质子泄漏导致线粒体内膜两侧 H^+ 浓度差减小,ATP 合成减少(1 分)

(3) ①LPS 和 CS 共处理(1 分) ROS 显著增加,造成线粒体氧化损伤(1 分) ②减法(1 分) 8(1 分) ③ROS 造成细胞膜破裂(1 分) mTOR(1 分) 细胞骨架(1 分)

④线粒体氧化溶解性死亡也会导致正常细胞大量死亡或细胞膜破裂,细胞内容物外溢,导致剧烈的炎症反应(2 分)

【解析】(1) 线粒体形成嵴的意义为增大内膜面积,为有氧呼吸第三阶段的酶(ATP 合成酶等)提供更多附着位点,提高有氧呼吸效率。

意义分析模型:

第 1 步:锁定关键词

心肌细胞嵴密度远高于脂肪细胞。

第 2 步:构建逻辑链

心肌细胞需要持续收缩和舒张,消耗的能量(ATP)远多于脂肪细胞,心肌细胞嵴密度更高→能增强有氧呼吸→提供更多的能量。

(2) 据题图 1 可知, O_2 参与有氧呼吸第三阶段,即 H^+ 与 O_2

结合生成水的过程,该过程会伴随 H^+ 的跨膜运输。嵴上有严重质子泄漏时,膜间腔的 H^+ 会回流到基质,导致线粒体内膜两侧 H^+ 浓度差减小,但细胞会通过加快有氧呼吸第三阶段相关反应来弥补能量供应不足,因此 O_2 消耗速率升高。ATP 生成效率降低的原因为质子泄漏导致线粒体内膜两侧 H^+ 浓度差减小,ATP 合成减少。

(3) ①影响分析模型:

第 1 步:锁定关键信息

LPS 和 CS 共处理会造成 GSH 相对含量显著减少。

第 2 步:构建逻辑链

GSH 可清除 ROS, GSH 耗竭会导致 ROS 显著增加,造成线粒体氧化损伤,结构与功能破坏。

②该实验构建了具有 BAX、BAK1 和 BID 单基因、双基因和三基因缺陷的巨噬细胞细胞系,控制变量的方法采用了减法原理;实验需要设置单基因缺陷(3 组)、双基因缺陷(3 组: BAX+BAK1、BAX+BID、BAK1+BID)、三基因缺陷(1 组)、野生型对照组(1 组),共 8 个组别。③据题图 3 分析,巨噬细胞死亡的直接原因是 ROS 造成细胞膜破裂;激发该过程的核心信号物质是 mTOR,该物质含量升高会导致 RG 复合体活性减弱, RG 复合体活性减弱,会导致线粒体在细胞中的位置改变,则推测 RG 复合体与细胞质中细胞骨架(或微管、微丝)稳定性相关。④若将 M 死亡研究结果用于肿瘤治疗,副作用大的原因可能有线粒体氧化溶解性死亡也会导致正常细胞大量死亡或细胞膜破裂,细胞内容物外溢,导致剧烈的炎症反应。



题型 3 实验方案类

1. (1) 线粒体、细胞质基质、叶绿体 (或类囊体) (2 分) (2) 实现对光能的吸收、传递、转化;产生 ATP 和 NADPH;进行水的光解 (2 分) (3) 较少 (2 分) (4) AO 消耗 NADH 产生热能和 ATP,有利于促进草酰乙酸和苹果酸循环,加速 NADPH 的利用,减少其对叶绿体的损伤 (2 分) (5) 信息分子 (或信号分子) (2 分) 以用 eATP 处理的正常植物和不用 eATP 处理的正常植物作对照,在强光条件下,测定两组植物的光合速率 (或用正常植物和 DORN1 缺陷型植物作对照,在强光条件下,测定两组植物的光合速率) (2 分)

【解析】(1) 细胞内 ATP 为 iATP,其产生的场所主要有细胞质基质 (细胞呼吸第一阶段产生少量 ATP)、线粒体 (有氧呼吸第二阶段产生少量 ATP、第三阶段产生大量 ATP)、叶绿体 (光反应阶段产生 ATP)。

(2) 光系统 I 和光系统 II 是由蛋白质和光合色素组成的复合物,其作用是吸收光能,完成光反应的有关变化。具体作用是实现对光能的吸收、传递、转化;产生 ATP 和 NADPH;进行水的光解。

(3) 通过 AO 进行的抗氰呼吸过程释放的热量更多,说明其呼吸作用过程中释放出的能量以热能形式散失的比例更高,因为存在能量守恒,故抗氰呼吸过程中生成的 ATP 较正常细胞呼吸少。

(4) 由题干“当光照过强,积累的 NADPH 会造成叶绿体损伤,导致光合速率下降”以及题图中的信息可知,交替氧化酶 (AO) 主导的呼吸途径利于植物抵抗强光的原因是该途径可以消耗更多的 NADH,有利于促进草酰乙酸和苹果酸循环,加速 NADPH 的利用,使 NADPH 更多地转化为 NADP^+ ,从而减少 NADPH 的积累,降低强光对叶绿体的损伤。

(5) 研究者推测,eATP 可能作为信号分子调节植物的光合作用。

第二空,构建方案模型:

第 1 步,明确实验目的

探究强光条件下 eATP 对植物光合速率的影响。

第 2 步,明确实验变量

该实验的自变量为 eATP 的有无,因变量是两组植物的光合速率。

第 3 步,构建实验框架

生长状况相同的若干植物,平均分成两组,分别标记为 A 组和 B 组。将 A 组植物置于强光条件下,同时向其喷施适量的 eATP 溶液;将 B 组植物置于相同的强光条件下,喷施等量的蒸馏水作为对照。在其他条件相同且适宜的环境中培养一段时间后,分别测定两组植物的光合速率。

2. (1) 体液 (1 分) 可以放大激素的调节效应,形成多级反馈调节,有利于精细调控,从而维持机体的稳态 (2 分)
(2) 长期使用肾上腺皮质激素会抑制免疫细胞活性 (2 分)
(3) ① 药物种类 (1 分) 淋巴细胞增殖率 (1 分) ② 药物 A、B 均具有一定的抗炎效果,药物 B 的效果优于药物 A (表述准确即可) (2 分) ③ 设置不同浓度的药物 B 处理组 (如低、中、高剂量) (1 分),检测各组淋巴细胞增殖率 (1 分),若增殖率随药物 B 浓度增减而改变,则证明药物 B 具有剂量依赖性 (1 分)

【解析】(1) 免疫活性物质可通过体液进行运输。这种通过“下丘脑—垂体—肾上腺皮质轴”的分层调控属于激素分

泌的分级调节,分级调节可以放大激素的调节效应,形成多级反馈调节,有利于精细调控,从而维持机体的稳态。

(2) 自身免疫病患者长期使用肾上腺皮质激素会抑制免疫细胞活性,抑制免疫反应导致免疫系统对肿瘤细胞的监视和清除能力下降,无法及时清除突变的肿瘤细胞,从而增加肿瘤发生风险。

(3) ①由题图 2 可知,该实验的自变量是药物种类,因变量的观测指标是淋巴细胞增殖率。

②由题图 2 可知,阳性对照、药物 A 和药物 B,均可降低淋巴细胞增殖率,且与药物 A 相比,药物 B 降低的更多,淋巴细胞增殖率越高说明炎症反应越剧烈,故得出的结论为药物 A、B 均具有一定的抗炎效果,药物 B 的效果优于药物 A。

③构建方案模型:

第 1 步:明确实验目的

验证药物 B 的抗炎效果具有剂量依赖性。

第 2 步:明确实验变量

自变量:药物 B 的浓度;

因变量的观测指标:脾脏中淋巴细胞的增殖率(增殖率越高,炎症反应越剧烈)。

第 3 步:构建实验框架

设置不同浓度的药物 B 处理组(如低、中、高剂量),检测各组淋巴细胞增殖率。若增殖率随药物 B 浓度增减而改变,则证明药物 B 的抗炎效果具有剂量依赖性。

3. (1) 生物体内的汞难以排出,随着食物链逐渐在生物体内聚集(2 分) 800(2 分)

(2) 自我调节(1 分) 收支平衡(1 分)

(3) 目测估计法(1 分) 采用取样器取样法调查稻田中不同深度的土壤中小动物类群丰富度(1 分),同时测定相应深度土壤的汞含量(1 分),分析汞含量与土壤小动物类群丰富度的相关性(1 分)

(4) ABD(2 分)

【解析】(1) 汞是一种剧毒重金属,不易分解,较稳定,生物体内的汞难以排出,随着食物链逐渐在生物体内聚集,因此大山雀(处于第三、第四营养级)体内的汞含量远高于稻田。

若大山雀的能量 $\frac{1}{2}$ 来自植食性无脊椎动物, $\frac{1}{2}$ 来自肉食性无脊椎动物,水稻叶片固定的太阳能总量为 60 000 kJ,计算能量时,求“最多获得能量”,能量传递效率按最高的 20% 计算,该食物网有 2 条食物链:①水稻→植食性无脊椎动物→大山雀;②水稻→植食性无脊椎动物→肉食性无脊椎动物→大山雀。设大山雀获得的总能量为 X kJ,结合题意,存在数量关系 $\frac{1}{2}X \div 20\% \div 20\% + \frac{1}{2}X \div 20\% \div 20\% \div 20\% = 60\ 000$,解得 $X = 800$ 。

(2) 生态系统受到轻微污染后可恢复,依靠的是生态系统的自我调节能力。水稻等生产者在一定时间内制造的有机物可供该生态系统中其他生物利用,并处于较为稳定的状态,这属于生态平衡中收支平衡的特征。

(3) 甲螨体型微小,在稻田土壤里随处可见,数量较多,欲统计其相对数量,适合采用的方法是目测估计法。

构建方案设计模型:

第 1 步:明确实验目的

探究稻田不同深度土壤中汞含量对土壤小动物类群丰富度的影响。

第 2 步:明确实验原理和变量

实验原理:取样器取样法可调查土壤小动物类群丰富度;再测定相应深度土壤汞含量,可分析两者相关性;自变

量:不同土壤深度(汞含量);因变量:土壤小动物类群丰富度。

第3步:构建实验框架

采用取样器取样法调查稻田中不同深度的土壤中小动物类群丰富度,同时测定相应深度土壤的汞含量,分析汞含量与土壤小动物类群丰富度的相关性。

(4)生态修复中引入吸汞植物,再通过收割植物实现汞的移除,即在生态工程中选择符合要求的植物,主要遵循协调原理,A 错误;生态修复属于生态调节功能,体现的是生物多样性的间接价值,B 错误;弃耕农田保留了原有土壤条件和植物繁殖体,该演替属于次生演替,C 正确;物种丰富度增加,生态系统营养结构变复杂,抵抗力稳定性升高,但恢复力稳定性(遭到破坏后恢复原状的能力)会逐渐降低,D 错误,故选 A、B、D。

4. (1)农杆菌转化法(2分) 核酸分子杂交技术(分子杂交技术或 PCR 等技术)(2分)

(2)野生型(2分) 作为对照(2分)

(3)提高叶绿素含量,促进光反应;同时提高 SBPase 酶活性,增加 RuBP 含量,促进卡尔文循环(暗反应),最终提高净光合速率,促进有机物(淀粉)的合成与积累(2分)

(4)将 SBPase 基因导入矮化突变体(1分),获得转基因株系 各项指标均高于原矮化突变体,恢复至接近(或高于)野生型水平(2分)

【解析】(1)基因工程中,将目的基因表达载体导入植物细胞最常用的方法是农杆菌转化法;检测目的基因是否成功转录出 mRNA,常用核酸分子杂交技术或 PCR 等技术。

(2)本实验共三种实验材料,即 SBPase 超表达株系、野生型、矮化突变体。题表中乙各项指标最高(超表达株系),丙各项指标最低(矮化突变体),甲指标介于二者之间,因此甲为野生型;设置该组的作用是作为对照,用于对比分析 SBPase 基因的功能。

(3)结合表格数据和题干信息可知,SBPase 酶活性越高,叶绿素含量越高、RuBP 含量越高,最终净光合速率和淀粉含量越高,因此推断 SBPase 基因一方面通过提高叶绿素含量促进光反应,另一方面通过促进 RuBP 生成加快暗反应,最终提高光合速率,促进有机物积累。

(4)构建方案模型:

第1步:明确实验目的

进一步验证 SBPase 基因的作用。

第2步:分析已进行实验得到的结论,找出可以补充验证的方面

现有实验仅对比了天然的矮化突变体、野生型、超表达株系,可补充互补验证实验:对功能缺失的矮化突变体导入 SBPase 基因,观察其相应指标变化。

实验结果预测:若 SBPase 基因的作用成立,该转基因株系的各项指标会明显高于原矮化突变体,恢复到接近或高于野生型的水平。



题型 4 评价类

1. (1) 类囊体(薄)膜(1分) NADPH 和 ATP(1分)
(2) <(2分) 缺硫导致莱茵衣藻光合放氧速率下降或呼吸耗氧速率提高(2分)

(3) 将根瘤菌的豆血红蛋白相关基因导入莱茵衣藻细胞中;将根瘤菌与莱茵衣藻共培养;将根瘤菌与莱茵衣藻进行细胞融合(答出一种得1分,共2分)

(4) 对环境没有污染,能耗低(2分)

【解析】(1) 光反应的场所是类囊体(薄)膜,PS II 参与光反应,所以 PS II 位于莱茵衣藻叶绿体的类囊体(薄)膜上。在自然光照条件下,光反应产生的 H^+ 和 e^- 用于合成 NADPH 和 ATP, NADPH 和 ATP 参与暗反应中三碳化合物的还原。
(2) 自然光照转为弱光照后,莱茵衣藻光反应减弱,光解水放氧速率小于细胞呼吸耗氧速率,使叶绿体处于厌氧状态,从而使氢化酶表达,催化产氢。已知缺硫培养也可使莱茵衣藻产氢,结合题中信息推测缺硫培养对莱茵衣藻代谢的影响为缺硫导致莱茵衣藻光合放氧速率下降(或呼吸耗氧速率提高),使叶绿体处于厌氧状态,氢化酶表达,催化产氢。

(3) 思路分析模型:

第1步:拆解技术动作,锁定核心原理

根瘤菌有丰富的豆血红蛋白,对氧气有高亲和力,能保护对氧敏感的固氮酶。

第2步:构建逻辑链

将根瘤菌与莱茵衣藻共培养,根瘤菌利用豆血红蛋白消耗氧气,为莱茵衣藻提供厌氧环境,利于氢化酶表达产氢;将根瘤菌的豆血红蛋白相关基因导入莱茵衣藻细胞中,使其表达豆血红蛋白,降低叶绿体周围氧气浓度,创造厌氧环境促进产氢;将根瘤菌与莱茵衣藻进行细胞融合。

(4) 优点分析模型:

第1步:拆解技术动作,锁定核心原理

莱茵衣藻制氢的原理:莱茵衣藻在厌氧条件下利用水光解产生的 H^+ 产生 H_2 。

第2步:构建逻辑链

与化石燃料(煤、石油等)制氢相比,利用莱茵衣藻制氢的优点有减少对化石燃料的依赖,对环境没有污染,能耗低等。

2. (1) 化学(1分) 调节生物的种间关系,维持生态系统的平衡与稳定(2分)

(2) HAC 处理植株,土壤灭菌(1分) (土壤)微生物(1分) 玉米抗虫性和生物量提高(2分)

(3) HAC 处理后植物根系的土壤环境有利于有益细菌生长,有益细菌与植物互利共生,促进植物的生长;有益细菌与病原菌竞争根系生态位、营养与空间,抑制病原菌增殖;有益细菌产生抗生素等代谢产物,直接抑制有害生物(2分)

(4) 施用 HAC 制剂,轮作经 HAC 诱导的作物(1分);可通过放牧、碾压、机械损伤等方式,诱导作物释放绿叶挥发物(HAC),调控土壤微生物(1分)

【解析】(1) 植物被草食昆虫取食后释放的 HAC 属于生态系统中的化学信息,该信息能引起邻近植物启动抗虫防御,说明生态系统的信息传递能调节生物的种间关系,维持生态系统的平衡与稳定。

(2) 本实验的目的是验证 HAC 通过改变根系土壤微生物群落引发 PSF,进而调控植物的生长与防御,则本实验的自变量为是否使用 HAC 处理植株、土壤是否灭菌,因变量为

植物的抗虫性和生物量的变化。

①根据实验设计原则推测,题表中丙组的处理是 HAC 处理植株,土壤灭菌。

②若增加一组实验与丙组形成对照,可在丙组基础上添加(土壤)微生物,其他操作不变,预期该组的实验结果为玉米抗虫性和生物量提高。

(3)研究发现,HAC 处理后受体植物的根系有益土壤细菌积累,病原菌数量减少,有利于植物的生长。推测出现这种现象的原因为 HAC 处理后植物根系的土壤环境有利于有益细菌生长,有益细菌与植物互利共生,促进植物的生长;有益细菌与病原菌竞争根系生态位、营养与空间,抑制病原菌增殖;有益细菌产生抗生素等代谢产物,直接抑制有害生物等。

(4)措施分析模型:

第 1 步:精准拆解题干,提取核心机制

绿色增产的关键物质: HAC (绿叶挥发物)。作用路径:地上气味交流+地下土壤反馈(引发土壤微生物变化)。

最终目的:引起植物细胞一系列的信号转导,提升植物性能(实现绿色增产)。

第 2 步:结合常识与逻辑进行多维推导

方向一:直接干预,缺什么就补什么→施用 HAC 制剂或轮作经 HAC 诱导的作物;

方向二:诱导内源 HAC 释放→模仿“昆虫取食”,利用食草动物啃食或进行物理损伤。

3. (1) gRNA 识别并与靶基因序列结合时,遵循碱基互补配对原则,能精准定位致病突变位点(2 分)

(2) 限制(2 分) 识别 DNA 分子的特定核苷酸序列,并使特定部位的磷酸二酯键断开(2 分)

(3) PCR(2 分) 下降(或恢复至正常水平)(2 分)

(4) 精确修复;不需引入外源基因,安全性更高;降低免疫风险(2 分,任意答出 2 点即可)

【解析】(1) gRNA 的核心功能是“导航”,其原理是利用自身的向导序列,识别并与靶基因序列结合时,遵循碱基互补配对原则,精准定位基因的致病突变位点。

(2) nCas9 能精准识别并切割缺陷基因,它和基因工程中的限制性内切核酸酶(限制酶)的作用原理一致,都具有特异性识别 DNA 序列和切割 DNA 的能力。限制酶的核心特点为能识别双链 DNA 分子的特定核苷酸序列,并使特定部位的磷酸二酯键断开。

(3) 转录的产物是 mRNA,因此要检测 CPS1 基因是否转录,需要提取细胞总 RNA,通过逆转录 PCR 技术,先将 mRNA 逆转录为 cDNA,再通过 PCR 扩增目标序列,以此判断 mRNA 是否存在,即基因是否转录。题干中提到,突变导致无法合成有活性的 CPS1 酶、尿素循环受阻、血氨蓄积;若基因编辑有效,则会产生有活性的 CPS1 酶,尿素循环恢复正常,血氨会被正常代谢,因此血液中氨及有害化合物含量会下降或恢复至正常水平。

(4) 优点分析模型:

第 1 步:精准拆解题干,提取新技术的核心特征

提炼 ABE 技术的关键运作机制:送入肝细胞的是 ABE mRNA 和 gRNA;作用过程:ABE mRNA 在肝细胞内翻译出 ABE 蛋白启动碱基编辑;最终去向:修复完成后,mRNA 和 gRNA 会被自然降解。

第 2 步:对比典型基因治疗,逆向推导新技术优势

①作用精准度

典型基因治疗:导入完整的 CPS1 基因,属于“基因添加或替代治疗”,原有缺陷基因依然存在;

新技术及优点:“启动碱基编辑修复”,是在原位修改错误的碱基,属于“原位修复”→精确修复。

②安全性

典型基因治疗:使用病毒载体,存在外源基因随机整合到宿主基因组中引发突变的风险;

新技术及优点:送入的是 mRNA 和 gRNA,且发挥作用后“会被自然降解”,意味着无外源 DNA 片段整合到宿主的 DNA 中→**不引入外源基因**。

③免疫反应风险

典型基因治疗:病毒载体本身具有较强的免疫原性,容易引发人体的免疫反应;

新技术及优点:使用 mRNA 作为载体,且最终会被自然降解,避免了病毒载体带来的强烈免疫反应→**降低免疫风险**

4. (1) A、C (2 分)

(2) **醛固酮促进肾小管和集合管重吸收 Na^+ , (1 分) 导致细胞外液渗透压升高,进而引起水分重吸收增加, (1 分) 使血容量增加**

(3) **3 (2 分) 适量的生理盐水、由生理盐水配制的等量 EPL、由生理盐水配制的等量 Bax24 (2 分) 设置一个正常鼠组别做空白对照,注射等量生理盐水,其余操作同上 (2 分)**

(4) **使用替米沙坦片后,血管紧张素 II 不能与受体结合 (1 分),血管舒张,醛固酮分泌减少,导致血容量降低、外周血管阻力减小 (1 分),最终降低血压**

【解析】(1) 神经调节反应速度快于体液调节,题图中途径 A、C 都是交感神经兴奋直接引发效应的神经调节通路,途径 B 属于体液调节,因此惊吓后血压迅速升高主要依靠 A、C 途径。

(2) 构建分析模型:

第 1 步:找出起始条件和生物学效应

醛固酮 (条件) 能引起血容量增加 (效应)。

第 2 步:分析过程变化,建立逻辑链

醛固酮的作用是促进肾小管和集合管重吸收 Na^+ , 人体细胞外液渗透压的 90% 以上来源于 Na^+ 和 Cl^- 。分析过程变化:醛固酮促进肾小管和集合管重吸收 Na^+ , 导致细胞外液渗透压升高,进而引起水分重吸收增加,使血容量增加。**逻辑链:醛固酮增加→ Na^+ 重吸收增多→细胞外液渗透压升高→水分重吸收增多→血容量增加。**

(3) 构建分析模型:

第 1 步:明确实验目的

实验目的是比较两种药物治疗高血压的效果。

第 2 步:明确实验变量

自变量为不同药物,高血压模型鼠、各药物的用量等为无关变量,由题干所示实验思路可知,醛固酮含量为因变量。

第 3 步:构建实验框架

将模型鼠均分成三组,对上述各组模型鼠分别注射适量的生理盐水、由生理盐水配制的等量的 EPL、由生理盐水配制的等量的 Bax24。为更精确比较药物效果,还可以设置正常鼠做空白对照,此时正常鼠组别的实验操作是注射等量生理盐水后在相同条件下饲养相同时间,再测量醛固酮含量,并进行数据记录和比较。

(4) 构建分析模型:

第 1 步:找出起始条件和生物学效应

替米沙坦片 (条件) 可用于高血压的治疗 (效应)。

第 2 步:分析过程变化,建立逻辑链

根据题干信息:替米沙坦片是一种血管紧张素 II 受体拮抗剂;根据题图:血管紧张素 II 可导致外周血管收缩、醛固酮分泌增加,最终导致血压升高。分析过程变化:血管紧张素 II 受体拮抗剂可阻断血管紧张素 II 与受体结合,醛固酮分泌减少、外周血管舒张,导致血容量降低、外周血管阻力减小,血压降低;**逻辑链:血管紧张素 II 受体拮抗剂→阻断血**

管紧张素 II 与受体结合→血管舒张、醛固酮分泌减少→血管阻力减小、血容量降低→血压降低。



强化训练 · 实战

题组 1

1. (1) 非生物的物质和能量(1分) 无机盐和 CO_2 等无机物(1分) 物质循环(1分)

(2) 生物种类更多,营养结构更复杂(1分),自我调节能力更强,抵抗力稳定性更高(1分) 实现了能量的多级利用,提高了能量利用率;减少了化肥农药使用,降低成本;增加了鱼、鸭等产出,提高经济效益(2分,答出1点得1分)

(3) 鸭捕食害虫,直接降低害虫密度(1分);生态系统营养结构更复杂,自我调节能力强,对害虫的控制作用更稳定(1分)

(4) 整体(1分)

【解析】(1) 生态系统组分包括生物组分和非生物的物质和能量,动物粪便不属于生物组分,属于非生物的物质和能量;分解者将粪便中的有机物分解为无机盐和 CO_2 等无机物,可被水稻吸收利用;该过程实现了生物群落和无机环境之间的物质循环,体现了生态系统的物质循环功能。

(2) 第一空,构建分析模型:

第1步:分析内在联系,找到生态农业优势

根据教材原理:抵抗力稳定性大小与生态系统营养结构复杂程度一般呈正相关。

分析内在联系:共作模式比常规稻田生物种类更多,营养结构更复杂,自我调节能力更强,因此抵抗力稳定性更高。

第二空,构建分析模型:

第1步:结合生态系统功能,分析内在联系

分析内在联系:从生态学角度看,该模式通过引入鱼和鸭,实现了能量的多级利用(例如,鱼吃浮游生物,鸭吃害虫),提高了能量的利用率(原因1)。同时,鱼粪和鸭粪作为天然有机肥料,减少了化肥的使用;鸭子捕食害虫,同时踩踏杂草,减少了农药的使用,从而降低了生产成本(原因2)。此外,该系统不仅产出水稻,还产出鱼和鸭等农产品,增加了输出产品的种类和数量,提高了经济效益(原因3)。

(3) 构建分析模型:

第1步:分析内在联系,推理因果关系

从种间关系角度,鸭与稻田害虫为捕食关系,鸭可直接捕食害虫减少其数量(原因1);从生态系统稳定性角度,共作系统物种多、营养结构复杂,自我调节能力强,对害虫种群的制约作用更强,不易出现害虫大规模繁殖的情况,因此害虫密度更低(原因2)。

(4) 生态工程的整体性原理要求生态建设需同时兼顾自然生态规律、经济和社会需求,该模式既保证了生态环境友好,又提升了农业收益,实现了生态和经济效益双赢,主要体现了整体原理。

2. (1) 胞嘧啶(1分) RNA 聚合酶(1分)

(2) 上升(2分) 减弱(1分)

(3) 干旱环境下,基因 A 甲基化频率上升,导致其表达受阻,表达量降低,对抗旱基因表达的抑制作用降低,使抗旱基因的表达量增加(2分) 抗旱基因表达量增加,增强植物对干旱环境的适应性(2分)

(4) 农业生产:调控干旱地区植物 DNA 甲基化水平,调节

抗旱基因表达水平,培育抗旱性强的作物品种,保障粮食生产供应。生态保护:在生态脆弱的干旱区域,调控植株 DNA 甲基化水平以提升本土植物的抗旱能力,提高植被覆盖率,改善区域生态环境(2分)

【解析】(1)据题图 1 分析可知,DNMT(DNA 甲基转移酶)催化 DNA 甲基化的直接底物是 DNA 分子上的胞嘧啶(C);甲基化修饰会阻碍 RNA 聚合酶对启动子的识别与结合,从而抑制基因表达。

(2)题图 2 中环境温度骤升后,基因 A 甲基化频率从 40%增至 80%左右,说明环境温度升高导致基因 A 的甲基化频率上升。由题干信息可知,转录抑制因子基因 A 的表达产物可特异性结合抗旱基因的启动子,说明基因 A 的表达产物会抑制抗旱基因的表达。DNA 甲基化频率越高,基因 A 的表达越受抑制,其表达产物就越少。基因 A 表达产物减少,与抗旱基因启动子的结合能力减弱,对抗旱基因表达的抑制作用就会减弱。

(3)第一空,构建分析模型:

第 1 步:题干转化,找出因、果

干旱环境下(条件,因),植物抗旱基因表达量显著增加(效应,果)。

第 2 步:分析过程变化,建立逻辑链

根据题图 2 可知,温度升高导致基因 A 甲基化频率升高。
逻辑链:干旱环境通常伴随温度升高→基因 A 的甲基化频率上升→抑制基因 A 的转录和翻译,基因 A 的表达产物减少→无法有效结合抗旱基因的启动子→对抗旱基因的转录抑制作用减弱→抗旱基因的表达量增加。

第二空,构建分析模型:

第 1 步:明确基本事实

干旱环境下,植物抗旱基因表达量显著增加。

第 2 步:分析其生理效应

抗旱基因表达量增加→合成更多抗旱相关的蛋白质(如渗透压调节物质合成酶、抗逆蛋白等),帮助植物维持细胞渗透压、减少水分流失、保护细胞结构→增强植物对干旱环境的适应能力,提高植物在干旱条件下的存活率→利于植物在干旱环境中生存和繁衍→增强植物对干旱环境的适应性。

(4)构建分析模型:

第 1 步:提炼核心科学原理

机制:环境胁迫(如干旱或温度骤升)会导致植物基因 A 的 DNA 甲基化水平升高。结果:这种表观遗传修饰能快速调节抗旱基因的表达水平,从而增强植物的抗逆性。

关键点:这是一种不改变 DNA 序列但能改变生物性状的可调控手段。

第 2 步:确定维度,结合原理进行推导

农业生产方面:通过调控甲基化可以提高抗旱性→调控干旱地区植物 DNA 甲基化水平,调节抗旱基因表达水平,培育抗旱性强的作物品种→保障粮食生产供应。

生态保护方面:在生态脆弱的干旱区域,调控 DNA 甲基化水平以提升本土植物的抗旱能力→提高植被覆盖率,改善区域生态环境。

题组 2

1. (1) 行为、习惯(2分) 已有的信息(2分)

(2) ①A(2分) 抑制突触前膜对 5-HT 的重新回收(1分), 提高突触间隙中 5-HT 的含量(1分) ②增设一组: 口服安慰剂+每天定时倾听指定音乐, 持续 4 周的抑郁症患者组(1分), 其余条件不变, 检测并比较各组负面情绪评分和血清 5-HT 水平(1分)

【解析】(1) 学习和记忆是神经系统不断接受刺激, 获得新的行为、习惯和积累经验的过程; 短时记忆转变为永久记忆的关键是反复强化新信息, 并将新信息与已有的信息整合, 形成长期的神经回路。

(2) ①空白对照组为不作任何处理的 A 组。

第 1 步: 转化设问方式, 找出结果

盐酸帕罗西汀治疗抑郁症的作用机制→盐酸帕罗西汀可以治疗抑郁症(果)的原因。

第 2 步: 分析过程变化, 建立逻辑链

根据题干信息可知, 5-HT 是一种神经递质, 发挥作用后绝大部分会被突触前膜上的特定载体回收; 根据题表可知, C 组(口服盐酸帕罗西汀)血清 5-HT 水平远高于 B 组(口服安慰剂)。逻辑链: 盐酸帕罗西汀可抑制 5-HT 的回收→突触间隙 5-HT 浓度升高→发挥抗抑郁作用。

②第 1 步: 明确实验目的, 诊断原实验的逻辑漏洞

实验目的: 确定音乐是“直接调节情绪”, 还是“增强盐酸帕罗西汀的药效”。漏洞所在: 原实验 D 组(服药+音乐)效果优于 C 组(仅服药), 但无法区分是音乐直接调节情绪, 还是音乐增强了药物疗效。即原实验缺少“只听音乐、不吃药”的组别。

第 2 步: 结合题干提示, 明确改进方向

需增设一个“单一变量组”, 即只施加音乐干预, 不施加药物干预, 以此来检验音乐是否具有独立的治疗效果。

结果与结论: 若该组负面情绪评分低于 B 组(仅口服安慰剂)、血清 5-HT 水平高于 B 组, 说明音乐可直接调节情绪; 若该组相关数据与 B 组无显著差异, 说明音乐通过增强药物疗效发挥作用, 从而明确音乐的作用机制。

第 3 步: 构建具体的改进方案

自变量设置: 抑郁症患者口服安慰剂, 每天定时倾听指定音乐。控制无关变量: 患者年龄等条件、音乐时长、干预时间(4 周)必须与 D 组一致。

因变量检测: 检测负面情绪评分和血清 5-HT 水平。

2. (1) 为衣藻光合作用提供原料(2分) 氧气和 H^+ (2分)

在暗反应过程中作为活泼的还原剂, 并为 C_3 的还原提供部分能量(2分)

(2) 降低 CO_2 与 O_2 的比值促进衣藻分泌更多的甘醇酸(2分) 光照强度提高导致衣藻光反应增强, 使 CO_2 与 O_2 的比值进一步下降(1分), 衣藻产生更多甘醇酸, 为大肠杆菌提供更多碳源(1分)

(3) 不仅可以持续消耗大气中的 CO_2 (1分), 还能产出高价值产品, 提高经济效益(1分)

【解析】(1) 二氧化碳是光合作用暗反应的原料, 故第 I 阶段向培养液中通入 3% CO_2 , 目的是为衣藻光合作用提供原料。光反应阶段会发生水的光解, 光能被光合色素捕获后, 水分解为 O_2 和 H^+ 的同时, 被叶绿体夺去了电子, 电子经传递, 可用于 $NADP^+$ 与 H^+ 结合形成 NADPH。NADPH 是还原型辅酶 II, 在暗反应 C_3 的还原过程中作为活泼的还原剂, 并提供部分能量。

(2) 结合题干信息可知,光呼吸强度随 CO_2 与 O_2 比值的减小而增大,故 I 阶段后改为向培养液中通入空气的目的是降低 CO_2 与 O_2 的比值促进衣藻产生和分泌更多的甘醇酸。

第二空,构建分析模型:

第 1 步:分析内在联系,构建逻辑链

根据题图可知,第 IV 阶段提高了光照强度,导致衣藻光反应增强→使 CO_2 与 O_2 的比值进一步下降,衣藻产生更多甘醇酸→为大肠杆菌提供更多碳源→使大肠杆菌干重大量增加。

(3) 构建分析模型:

第 1 步:拆解共培养系统的核心原理

衣藻的作用:进行光合作用吸收 CO_2 ,同时发生光呼吸→产生甘醇酸(大肠杆菌的碳源)。

大肠杆菌的作用:利用甘醇酸合成高价值产品。

关键调控开关:衣藻光呼吸强度随 CO_2 与 O_2 比值的减小而增大→低浓度 CO_2 、高浓度 O_2 有利于衣藻进行光呼吸,从而产生更多甘醇酸。

第 2 步:定位分析维度并具体推导

生态效益维度:衣藻是光合自养生物→通过光合作用固定大气中的 CO_2 →持续消耗大气中的 CO_2 (助力碳中和)。

经济效益维度(对应“高价值生物产品”):工程化大肠杆菌利用甘醇酸合成高价值生物产品,且题图中第 IV 阶段显示大肠杆菌干重显著增加→产出高价值产品,提高经济效益。

题组 3

1. (1) ATP 和 NADPH (2 分) C_3 的还原 (2 分)

(2) O_2 与 CO_2 (2 分) 暗反应中的 C_5 不能全部转化为 C_3 , 导致暗反应减慢, 最终使光合速率下降 (2 分)

(3) OE 植株 Rubisco 含量高, CO_2 固定效率显著提升 (1 分), 光合速率增幅大于光呼吸的消耗 (1 分)

(4) 强光、干旱条件下, 植株气孔部分关闭, 胞间 CO_2 与 O_2 的比值降低, OE 植株光呼吸过强, 大量消耗光合产物 (1 分); 光系统损伤加剧, 光反应受抑制 (1 分)

【解析】(1) 光系统是光反应的核心结构, 电子传递过程阻断会导致光反应产物 ATP 和 NADPH 生成不足; 暗反应中 C_3 的还原需要 ATP 和 NADPH, 因此 C_3 的还原速率会下降。

(2) 根据题干信息: Rubisco 在高 O_2 、低 CO_2 条件下催化光呼吸, 因此胞间 O_2 与 CO_2 的比值升高时光呼吸速率增强。

构建分析模型:

第 1 步: 定位因、果

光呼吸速率增强 (因), 导致光合速率下降 (果)。

第 2 步: 分析过程变化, 建立逻辑链

根据题干信息可知, 进行光呼吸时, Rubisco 催化 C_5 与 O_2 结合; 光呼吸会消耗光合产物。逻辑链: 光呼吸增强 $\rightarrow C_5$ 与 O_2 结合增多 $\rightarrow$ 用于固定 CO_2 的 C_5 减少, CO_2 固定速率下降 $\rightarrow$ 暗反应减慢 $\rightarrow$ 光合速率下降。

(3) 构建分析模型:

第 1 步: 分析过程变化, 找到突变体差异

根据题干信息可知, Rubisco 在高 CO_2 条件下催化 CO_2 的固定; OE 是 Rubisco 过表达突变体。

分析过程变化: 正常条件下 CO_2 浓度充足, Rubisco 增多会大幅提升 CO_2 固定速率, 光合速率显著升高; 虽然光呼吸也随之增强, 但光合速率的增加幅度大于光呼吸消耗的增加幅度, 因此净光合速率仍高于野生型。

(4) 根据题干信息可知, 强光干旱条件下, 植物气孔部分关闭, 胞间 CO_2 浓度降低, 使胞间 CO_2 与 O_2 的比值降低。光呼吸功能方面: OE 植株的 Rubisco 含量更高, 更多 C_5 与 O_2 结合发生光呼吸, 导致用于 CO_2 固定的 C_5 大幅减少, 暗反应速率下降, 对光能的利用率降低, 过剩光能大量积累且大量消耗光合产物; 光系统稳定性方面: 虽然光呼吸可消耗过剩光能, 但当过剩光能超出光呼吸的消耗能力时, 光系统会发生光氧化损伤, 因此 OE 植株光系统活性下降, 净光合速率显著低于野生型。

2. (1) ④⑤⑥ (2 分)

(2) 探究不同剂量的傣百解提取物对脓毒症模型小鼠生存率的影响 (2 分) 确认脓毒症模型小鼠是否成功构建, 并为傣百解的药效提供参照 (2 分)

(3) 不能 (1 分) $P > 0.05$, 数据差异不显著 (2 分)

(4) 调节性 T 细胞具有免疫抑制作用, 高剂量的傣百解提取物可促进调节性 T 细胞的增殖使机体的免疫功能下降 (1 分), 降低脓毒症引起的全身炎症反应, 减少组织损伤 (1 分)

【解析】(1) 免疫功能低下会增加脓毒症发生风险, ④重症联合免疫缺陷病、⑥获得性免疫缺陷综合征属于免疫缺陷病, 会导致免疫功能低下; ⑤白血病是造血干细胞恶性增殖导致的疾病, 正常免疫细胞数量减少, 免疫功能低下。而①系统性红斑狼疮是自身免疫病; ②过敏反应是已免疫的

机体,在再次接触相同的抗原时,发生的引发组织损伤或功能紊乱的免疫反应;③白化病是一种单基因遗传病,不影响免疫功能。

(2) 构建分析模型:

第 1 步:拆解实验自变量与因变量

实验的自变量:实验小鼠种类、傣百解提取物的剂量(无/低/高)、处理时间;**因变量:**24 h、48 h 时各组小鼠的生存率。

第 2 步:推导实验目的

套用格式“探究/验证自变量对因变量的影响”,得出本实验的实验目的是探究不同剂量的傣百解提取物对脓毒症模型小鼠生存率的影响。

第 3 步:分析对照组的作用

作用 1(验证造模成功):只有当“模型组”表现出明显的疾病症状(如生存率显著低于正常组)时,才能证明“脓毒症模型”是成功构建的。如果模型组没发病,后续的药物实验就失去了意义。

作用 2(提供参照基准):判断药物是否有效需要有一个“生病了但不吃药”的数据作为基准线。只有将“低剂量组”和“高剂量组”的生存率与“模型组”进行对比,才能判断药物是否起到了治疗作用。

(3) $P < 0.05$ 才说明两组数据有显著差异,表格注释显示高剂量组和模型组比较, B220⁺B 细胞的 $P > 0.05$,说明数据差异不显著,因此不能得出题述结论。

(4) 第 1 步:转化设问方式,找出结果

高剂量傣百解提取物能持续减轻脓毒症引发的组织损伤的作用机制→高剂量傣百解提取物能持续减轻脓毒症引发的组织损伤(果)的原因。

第 2 步:分析过程变化,建立逻辑链

根据题干信息可知,调节性 T 细胞具有免疫抑制作用;根据题表数据可知,和模型组对比,傣百解高剂量组, CD3⁺T 细胞、CD4⁺T 细胞和 CD8⁺T 细胞含量有所升高。

逻辑链:高剂量傣百解→可促进调节性 T 细胞的增殖→机体的免疫功能下降→降低脓毒症引起的全身炎症反应,减少组织损伤。

题组 4

1. (1) 底栖硅藻→沙蚕→弹涂鱼→白鹭(或红树林植物→沙蚕→弹涂鱼→白鹭, 2分)
(2) ①种间竞争(1分) 取食时间(或活动节律、栖息地, 1分) ②BD(2分)
(3) ①减弱(2分) ②吸收水体中过量的 N、P 等无机盐, 减轻富营养化, 改善水质(或为水生动物提供栖息场所和食物来源, 增加生物多样性, 增强生态系统的自我调节能力, 2分)
(4) 白鹭的敲击行为(物理信息)可干扰弹涂鱼的行为, 从而提高白鹭的捕食效率, 有利于白鹭种群的生存和繁衍(2分)

【解析】(1) 食物链起点为生产者(第一营养级), 底栖硅藻和红树林植物是生产者, 为第一营养级, 沙蚕作为初级消费者摄食生产者, 为第二营养级, 弹涂鱼可捕食沙蚕, 为第三营养级, 白鹭为顶级消费者, 可捕食弹涂鱼, 为第四营养级, 具体食物链见答案。

(2) ①生态位重叠度高说明物种对资源的需求重合度高, 物种之间通常会发生种间竞争; 二者能长期共存说明生态位存在分化, 即二者在栖息空间、取食时间等方面存在差异, 进而降低了竞争强度。

②人工智能可用于数据分析监测, 无法直接调控生物种群密度, A 错误; 人工智能可高效处理海量影像数据, 自动识别、量化取食行为, B 正确; 人工智能无法完全取代传统野外生态学调查, C 错误; 人工智能可基于监测数据构建模型, 预测种群数量动态变化, D 正确。

(3) ①生态系统抵抗力稳定性大小与生态系统物种丰富度、营养结构复杂程度一般呈正相关, 富营养化导致生物数量锐减、营养结构简单化, 因此该湿地的抵抗力稳定性减弱。

②构建分析模型:

第 1 步: 拆解核心要素, 提取关键信息

首先需要将题干中的方案拆解为具体的生态学要素, 干预手段: 人工浮床(为植物提供附着和生长空间); 核心生物: 芦苇、香蒲等“本地挺水植物”。

第 2 步: 联想生态学原理, 进行多维推导

物质循环与环境改善: 挺水植物的根系直接浸泡在水中→植物通过根系主动吸收 N、P 等无机盐→减轻水体富营养化→改善水质。群落结构与生态系统稳定性: 挺水植物在水面和水下形成了复杂的空间结构→复杂的空间结构可以为其他水生动物提供栖息场所和食物条件→动植物种类增多→增加生物多样性→营养结构变复杂→增强生态系统的自我调节能力→抵抗力稳定性提高。

(4) 构建分析模型:

第 1 步: 精准审题, 锁定分析角度

核心现象: 白鹭敲击水面→弹涂鱼受惊跳起→白鹭捕食。
限定角度: 从信息传递在生态系统中的作用的角度的角度进行分析。

第 2 步: 拆解现象, 对应信息传递要素

信息种类: 白鹭用脚在水面快速敲击, 这产生了机械振动或声音, 属于生态系统中的物理信息。信息传递过程: 弹涂鱼接收到了这个物理信息, 做出了“受惊跳起”的反应(改变了自身的行为)。
信息传递结果: 白鹭成功捕食到了跳起的鱼。

第 3 步: 结合生态学原理, 推导生存意义

弹涂鱼原本可能藏在泥滩中不易被发现或捕捉, 白鹭通过敲击主动制造物理信息, 迫使猎物暴露位置或跳出泥滩→

干扰弹涂鱼的行为,从而提高白鹭的捕食效率→提高白鹭个体的存活率和繁殖成功率→有利于白鹭种群的生存和繁衍。

2. (1) 蛋白质工程(1分) 便于通过荧光观察检测融合蛋白的表达情况,同时增加相对分子质量以便于电泳检测(2分)

(2) ②(2分) *Bgl* II 与 *Bam*H I 会产生相同的黏性末端而无法防止目的基因反向连接(2分) 编码终止密码子(1分)

(3) 诱导 PA 启动子,启动融合蛋白基因的表达(2分)

(4) LF 具有广谱抗菌活性,但对不同菌株的抑制效果存在差异,对大肠杆菌 1 和大肠杆菌 2 的抑菌效果最好(MIC 为 $16 \mu\text{g} \cdot \text{mL}^{-1}$),对金黄色葡萄球菌 1、2 和大肠杆菌 3 的抑菌效果相对较弱(MIC 为 $64 \mu\text{g} \cdot \text{mL}^{-1}$)(2分)

【解析】(1) 定点改造蛋白质需运用蛋白质工程技术,通过分析组成蛋白质的氨基酸序列,推测 mRNA 序列,进而确定基因序列,通过定点改造基因的碱基序列,最终实现改造蛋白质。题干信息表明牛乳铁蛋白肽(LF)相对分子质量小,常规电泳难以检测,因此将 EGFP(增强型绿色荧光蛋白基因)与 LF 连接构建融合基因的目的是便于通过荧光观察检测融合蛋白的表达情况,同时增加相对分子质量以便于电泳检测。

(2) 结合题图 2 分析可知,*Bgl* II 与 *Bam*H I 切割后会产生相同的黏性末端而无法防止目的基因反向连接,所以不能选择限制酶组合②*Bgl* II、*Bam*H I。形成 EGFP-LF 融合基因时,要注意将 EGFP 基因编码区中编码终止密码子的序列删除,终止密码子会让翻译过程停止,若不去除,会影响后续 LF 基因的表达。

(3) 构建分析模型:

第 1 步:锁定关键词

题图 3 中的启动子 PA 是甲醇诱导型启动子;重组酵母在甲醇诱导下表达融合蛋白。

第 2 步:回顾生物学原理,建立逻辑联系

PA 是甲醇诱导型启动子→甲醇作为诱导物与启动子相互作用→启动转录过程→下游的融合蛋白基因(EGFP-LF)得以表达。

(4) 结合题表数据分析,LF 的抗菌活性特点是 LF 具有广谱抗菌活性,但对不同菌株的抑制效果存在差异,对大肠杆菌 1 和大肠杆菌 2 的抑菌效果最好(MIC 为 $16 \mu\text{g} \cdot \text{mL}^{-1}$),对金黄色葡萄球菌 1、2 和大肠杆菌 3 的抑菌效果相对较弱(MIC 为 $64 \mu\text{g} \cdot \text{mL}^{-1}$)。

题组 5

1. (1) 五碳化合物(或 C_5) (1 分) ATP、NADPH (1 分)
(2) 氧化分解/细胞呼吸 (1 分) 高温使光合产物从源器官向库器官的转运/分配减少;高温使细胞壁蔗糖转化酶数量减少,蔗糖转化为葡萄糖和果糖减少,番茄果实能量供应不足,发育受限(答出 2 点即可,2 分)
(3) ①高温 (2 分) ②启动子 (2 分) 表达量 (2 分)
(4) 高温导致光合作用相关酶活性下降,影响光反应和暗反应速率,蔗糖合成减少 (1 分);高温破坏光合色素结构或类囊体薄膜稳定性,导致光反应受阻,光合产物减少 (1 分)。所以即使 *Lin5* 基因高表达,番茄仍会减产

【解析】(1) 为研究光合产物从源分配到库的路径,使用同位素标记法进行实验;给叶片供应 $^{14}CO_2$, $^{14}CO_2$ 先与叶绿体内的 C_5 结合而被固定,形成的产物 C_3 被还原为糖需接受光反应合成的 ATP、NADPH 中的化学能。

(2) 据题图分析,在库中一部分蔗糖在酶的作用下发生分解,以单糖形式进行氧化分解(或细胞呼吸)为果实生长发育供能;一部分蔗糖则转化为淀粉等多糖储存,这些过程均需要相关酶的催化。

第二个空,构建分析模型:

第 1 步:题干转化,找出因、果

高温胁迫(条件,因)下野生型番茄大幅减产、糖度降低(效应,果)。

第 2 步:分析过程变化,建立逻辑链

根据题图,高温胁迫下,源器官向库器官转运(或分配)的光合作用产物的数量减少,细胞壁蔗糖转化酶数量减少。
逻辑链:光合作用产物向库器官的转运(或分配)减少,细胞壁蔗糖转化酶数量减少→库器官中蔗糖转化为葡萄糖和果糖的数量减少→番茄果实供能不足,影响生长。

(3) ①为验证 *Lin5* 基因(细胞壁蔗糖转化酶的结构基因)是高温胁迫下影响光合产物分配的关键基因,科研人员将 *Lin5* 基因缺失突变体植株置于高温条件下培养,由于 *Lin5* 基因缺失,影响光合产物的分配,会出现番茄大幅减产、糖度降低现象。

②已知热响应元件(HSE)是一种当环境温度升高时可触发转录的 DNA 片段。为解决热胁迫引起番茄减产的问题,科研人员拟将 HSE 靶向整合到 *Lin5* 基因的启动子之前,以使下游基因在热胁迫下启动转录,提升下游基因表达量,从而获得在热胁迫下保持稳定产量的“气候智能型”番茄。

(4) **第 1 步:找出起始条件和生物学效应**

“气候智能型”番茄,在温度高于 $45\text{ }^{\circ}\text{C}$ (条件)时仍会减产(效应)。

第 2 步:分析过程变化,建立逻辑链

根据影响光合作用的因素推测,高温导致光合作用相关酶活性下降→影响光反应和暗反应速率→蔗糖合成减少;高温破坏光合色素结构或类囊体薄膜稳定性→光反应受阻,进而影响暗反应→光合产物减少。

2. (1) 和性别相关联 (1 分)
(2) 29 (1 分) 0 或 2 (1 分)
(3) $DdZ^E Z^E$ (2 分)
(4) $\frac{1}{3}$ (2 分)

(5) 让纯合的有鳞毛雌性和无鳞毛雄性家蚕蛾个体进行杂交,得到 F_1 并饲养至成虫,观察并统计 F_1 个体的表型。若子代雌性都为无鳞毛,雄性均为有鳞毛,则控制有鳞毛和无鳞毛的基因位于 Z 染色体上;若子代雌雄都为有鳞毛,则控制

有鳞毛和无鳞毛的基因位于 Z、W 染色体的同源区段(3 分)

【解析】(1) 位于性染色体上的基因控制的性状在遗传上总是和性别相关联,这种现象叫作伴性遗传。

(2) 家蚕($2n=56$) 性别决定方式为 ZW 型,基因组包括 27 条常染色体+Z+W,共 29 条染色体。雌家蚕性染色体组成为 ZW,减数分裂 I 后期 Z 和 W 分离,减数分裂 II 后期着丝粒分裂,不含 W 染色体的次级卵母细胞含 0 条 W 染色体,含 W 染色体的次级卵母细胞在着丝粒分裂后含 2 条 W 染色体。

(3) 该雄性幼蚕饲养至成虫后与若干只基因型为 $ddZ^E W$ 的雌蚕交配, F_1 全部为黑色,说明该雄性只能产生含 Z^E 的精子,相关基因型为 $Z^E Z^E$; F_1 中不抗浓核病:抗浓核病=1:1,说明该雄性关于浓核病抗性的基因型为 Dd,因此该雄性幼蚕基因型为 $DdZ^E Z^E$ 。

(4) A/a、B/b 都位于 12 号染色体上,黑卵普通斑(AABB)家蚕和灰卵多星纹家蚕(aabb)杂交, F_1 (AaBb)中 A 与 B 连锁、a 与 b 连锁, F_1 测交后代 F_2 重组型个体所占比例较低,即 F_2 中重组型占比为 $\frac{1}{6}$;1 个发生互换的初级精母细胞,

产生的 4 个精子中仅 2 个为重组型,占比为 $\frac{1}{2}$,设发生互

换的初级精母细胞占比为 p ,则重组型所占比例为 $\frac{1}{2} \times p = \frac{1}{6}$,解得 $p = \frac{1}{3}$ 。

(5) 构建分析模型:

第 1 步:明确实验目的

探究控制有鳞毛和无鳞毛的基因是位于 Z 染色体上还是 Z、W 染色体的同源区段。

第 2 步:选择特定的杂交组合

需要选择“显性纯合雌性×隐性纯合雄性”的杂交组合(即:纯合有鳞毛雌性×纯合无鳞毛雄性),这样可以根据子代的表型来判断相关基因是只位于 Z 染色体上还是位于 Z、W 染色体同源区段。

第 3 步:分别假设两种相关基因所在位置,推导 F_1 雌雄个体的表型

(假设一)基因仅位于 Z 染色体上,杂交组合: $Z^F W(\text{♀}) \times Z^f Z^f(\text{♂}) \rightarrow$ 子代表型:雌性都为无鳞毛,雄性均为有鳞毛。

(假设二)基因位于 Z、W 染色体的同源区段,杂交组合: $Z^F W^F(\text{♀}) \times Z^f Z^f(\text{♂}) \rightarrow$ 子代表型:雌雄都为有鳞毛。

题组 6

1. (1) 大脑皮层 (1 分) 通过与受体结合从而阻碍疼痛信号传递至大脑皮层 (2 分)

(2) 先腹腔注射 DMSO, 10 min 后注射生理盐水 (1 分) 判断 DMSO 本身对大鼠撤足潜伏期和脊髓背角 TNF- α 阳性面积是否有影响 (2 分)

(3) 特异性 (1 分) Na⁺/钠离子 (1 分) 提升 (1 分) 与 A 组相比, B 组大鼠撤足潜伏期变化出现的时间晚, 且潜伏期长, 脊髓背角 TNF- α 阳性面积较小 (1 分); 与 C、D 组相比, B 组大鼠仍出现了撤足潜伏期缩短的现象, 脊髓背角 TNF- α 阳性面积较大 (1 分)

【解析】(1) 痛觉产生于大脑皮层。吗啡可以镇痛, 说明其可以通过与受体结合从而阻碍疼痛信号传递至大脑皮层。

(2) 构建分析模型:

第 1 步: 拆解实验分组, 明确自变量与因变量

自变量分析: 实验探究的是“DMSO 对大鼠吗啡痛觉过敏的影响”→实验的自变量有是否注射吗啡、是否注射 DMSO。A 组 (生理盐水+吗啡): 常规吗啡处理组, 作为吗啡效应的基准对照。B 组 (DMSO+吗啡): 实验组, 探究 DMSO 存在时, 吗啡痛觉过敏效应是否发生改变。D 组 (生理盐水+生理盐水): 空白对照组, 提供正常大鼠的基准数据。因变量为撤足潜伏期变化 (反映痛觉敏感度) 和脊髓背角 TNF- α 阳性面积 (反映痛觉过敏的分子机制)。

第 2 步: 运用单一变量原则, 推导缺失的处理组

逻辑推导: 为了证明 B 组 (DMSO+吗啡) 中观察到的现象 (撤足潜伏期变化出现的时间晚且潜伏期长、脊髓背角 TNF- α 阳性面积降低) 确实是由 DMSO 与吗啡的相互作用引起的, 而不是由 DMSO 本身引起的 (排除 DMSO 本身的干扰)。

确定处理: 根据 A 组、B 组、D 组处理的逻辑, 缺失的 C 组必须是“只给 DMSO, 不给吗啡”的组别, 即缺失的 C 组应先腹腔注射 DMSO, 10 min 后注射生理盐水。

第 3 步: 分析该对照组的实验目的

逻辑推导: 设置 C 组 (DMSO+生理盐水) 是为了作对照→C 组的撤足潜伏期变化和脊髓背角 TNF- α 阳性面积与 D 组 (空白对照) 相近, 说明 DMSO 本身不影响痛觉。确定目的: 判断溶剂 DMSO 本身是否会对实验的因变量产生干扰。

(3) TNF- α 是一种重要的促炎因子, 其与受体的结合具有特异性, 可增加疼痛的感觉。由于神经兴奋时细胞膜对 Na⁺ 的通透性增加, 故推测 TNF- α 通过增加膜上 Na⁺ 通道蛋白的活性, 促进相关神经递质释放, 提高神经元的兴奋性, 进而发挥作用。

第 2 个空, 构建分析模型:

第 1 步: 找出起始条件和生物学效应

DMSO (条件) 可部分缓解吗啡诱导的痛觉过敏现象 (效应)。

第 2 步: 分析过程变化, 建立逻辑链

根据题表: 与 A 组相比, B 组大鼠撤足潜伏期变化出现的时间晚, 且潜伏期长, 脊髓背角 TNF- α 阳性面积较小; 与 C、D 组相比, B 组大鼠仍出现了撤足潜伏期缩短的现象, 脊髓背角 TNF- α 阳性面积较大, 说明 DMSO 只能部分缓解痛觉过敏现象, 不能彻底治愈。

2. (1) 植物通过光合作用储存的能量有限 (2 分)

(2) S 蛋白能够与 N 基因启动子结合, 但不能与突变的 N 基因启动子结合 (2 分)

(3) ①作为对照, 校正各组检测细胞数量、转基因效率等的不同对实验结果的干扰 (2 分) 有利于 (1 分) S 蛋白与

N 基因的启动子结合,促进 N 基因的表达,N 蛋白促进樱花素的合成,增强水稻的抗病能力(2 分)

(4)S 基因的表达能够增强水稻的光合作用,使水稻有足够的能量分配给抗病(2 分)

(5)可以使培育既高产又抗病的水稻成为可能,使水稻可以稳产高产,保障粮食安全,同时可以减少农药的使用,有利于保护环境(2 分)

【解析】(1)构建分析模型:

第 1 步:分析内在联系,构建逻辑链

从光合作用角度分析:一定条件下植株合成的总有机物和固定的能量是有限的,防御和产量积累对能量的分配存在此消彼长的关系。逻辑链:抗稻瘟病品种分配到防御相关的物质和能量较多→植物通过光合作用储存的能量有限→总产量受限;而高产品种可能在这方面分配情况相反,所以难抗稻瘟病。

(2)根据实验结果,组别 1 无 S 蛋白时,标记的 N 基因启动子片段电泳迁移快,此时 S 蛋白未与标记的 N 基因启动子片段结合;组别 2 有 S 蛋白时标记的 N 基因启动子片段电泳迁移变慢,说明此时 S 蛋白与 N 基因启动子结合;组别 3 有 S 蛋白时,未标记的 N 基因启动子片段可以竞争结合 S 蛋白,此时未结合 S 蛋白的标记的 N 基因启动子片段电泳迁移较快;组别 4 中,加入标记的突变 N 基因启动子片段后迁移速度与 1 组相当,说明突变的 N 基因启动子无法与 S 蛋白结合。综上可知,S 蛋白能够与 N 基因启动子结合,而不能与突变的 N 基因启动子结合。

(3)①实验中检测海肾荧光素酶催化底物产生的荧光强度,是因为其可作为对照,校正各组检测细胞数量、转基因效率等的不同对实验结果的干扰,这样能保证实验结果的准确性。

②构建分析模型:

第 1 步:通过已知条件,分析过程变化,判断效应。

实验结果显示,转入 S 基因后,N 基因启动子驱动的 LUC 相对表达量显著升高,说明 S 蛋白与 N 基因的启动子结合,可促进 N 基因的表达,N 蛋白促进樱花素的合成(过程),增强水稻的抗病能力,因此 S 基因表达有利于水稻抗稻瘟病(效应)。

(4)构建分析模型:

第 1 步:找出起始条件和生物学效应

根据题图 3:S 基因过表达的水稻净光合速率高,能为植株生长和防御提供更多的能量→使水稻有足够的能量分配给抗病。

(5)构建分析模型:

第 1 步:分析 S 基因的功能

题干指出“作物育种中常面临高产与抗病无法兼得的困境”,推测 S 基因参与生长(高产)与防御(抗病)的双重调控。题图 3 显示过表达 S 基因水稻的净光合速率显著高于野生型,说明 S 基因能促进水稻的光合作用,提高产量。根据(3)分析,S 基因的表达有利于水稻抗稻瘟病。

第 2 步:确定分析维度,具体分析

粮食产量(核心是稳产、高产):过表达 S 基因的水稻高产(净光合速率高,产量潜力大),且 S 基因的表达有利于水稻抗病(防御能力强)→能减少因病害导致的减产→实现稳产高产。

环境保护(主要考虑农药污染环境):传统水稻种植中,抗病性差的品种需依赖农药防治病害,带来多重环境问题,而 S 基因过表达水稻自身抗病性强,可减少农药使用量(甚至不用农药)→降低农药对环境的污染,提高农产品安全性(无农药残留风险)。

题组 7

1. (1) 前期 (2 分)

(2) 促进 (2 分)

(3) 蛋白 L 抑制蛋白激酶 V 对蛋白 B 的磷酸化 (2 分) 蛋白 L 将磷酸化的蛋白 B 去磷酸化 (假设 1 和假设 2 可以互换位置, 2 分)

(4) 蛋白 L 抑制蛋白激酶 V 对蛋白 B 的磷酸化, 同时招募蛋白磷酸酶 A 对磷酸化的蛋白 B 进行去磷酸化 (1 分), 去磷酸化的蛋白 B 被募集至染色质, 进而促进核膜重建 (1 分)

【解析】(1) 有丝分裂的前期, 核膜逐渐消失, 核仁逐渐解体, 因此核膜解体发生在有丝分裂前期。

(2) 题图 1 显示, 敲低蛋白 L 后, 染色质区域的蛋白 B 荧光强度低于对照组, 说明蛋白 L 能够促进染色质上蛋白 B 的募集。

(3) 题图 2 显示, 随着蛋白 L 浓度升高, 蛋白激酶 V 催化产生的磷酸化蛋白 B 的含量逐渐降低, 存在两种可解释题图 2 所示结果的假设: 一是蛋白 L 抑制蛋白激酶 V 对蛋白 B 的磷酸化过程, 减少磷酸化蛋白 B 的生成; 二是蛋白 L 促进已磷酸化的蛋白 B 发生去磷酸化, 降低磷酸化蛋白 B 的含量。

(4) 构建分析模型:

第 1 步: 分析过程变化, 确定假设

据题干信息和题图 3 可知, 题图 3 中加入蛋白 L 的磷酸化的蛋白 B 含量与对照组的相同, 说明蛋白 L 不会将磷酸化的蛋白 B 去磷酸化。

第 2 步: 建立逻辑链

蛋白 L 抑制蛋白激酶 V 对蛋白 B 的磷酸化, 同时招募蛋白磷酸酶 A 对磷酸化的蛋白 B 进行去磷酸化 → 去磷酸化的蛋白 B 被募集至染色质 → 促进核膜重建。

2. (1) 化学信息 (1 分) 原始合作 (1 分)

(2) 促进 JA 的合成, 激活相关酶基因的表达, 促进了 SA 的合成 (2 分)

(3) Dicer (1 分) 细胞骨架 (1 分)

(4) miR29-b 与 BAG4 mRNA 碱基互补配对, 与 AGO 蛋白结合形成沉默复合体, 导致 BAG4 mRNA 被切割降解, 从而不能合成 BAG4 蛋白 (2 分)

(5) 丙 (1 分) 与 miR29-b 碱基互补配对的 RNA (1 分) 作为对照 (1 分), 确保实验结果的差异是由 RNA 的特定序列引起的 (1 分)

【解析】(1) 烟草释放的挥发物是化学物质, 因此该信息属于化学信息。烟草吸引烟粉虱天敌, 烟粉虱天敌帮助烟草消灭烟粉虱, 因此二者之间的种间关系为原始合作。

(2) 根据题图 1 机制, BAG4 基因表达出 BAG4 蛋白后, 会促进 SA 和 JA 的合成, SA 和 JA 帮助烟草完成防御, 因此烟草通过促进 BAG4 基因表达, 促进 JA 的合成, 激活相关酶基因的表达, 促进了 SA 的合成, 实现防御。

(3) 题干明确说明 Dicer 为一种核糖核酸内切酶, 因此前体 miRNA 经 Dicer 催化形成 miR29-b。多泡体向细胞膜的运动依赖于细胞骨架的支撑和多种蛋白质的调控。

(4) 据题图信息可知, 烟粉虱将 miR29-b 注入烟草韧皮部细胞后, miR29-b 与 BAG4 mRNA 碱基互补配对, 与 AGO 蛋白结合形成沉默复合体, 导致 BAG4 mRNA 被切割降解, 无法合成 BAG4 蛋白, 进而抑制了 JA 和 SA 的合成, 烟草防御能力减弱。

(5) 据题图 2 可知, 丙组烟粉虱存活率最高, 说明该组烟粉虱体内 miR29-b 的作用最强, 因此丙组饲喂的 RNA 碱基序列应与 miR29-b 一致 (增强了 miR29-b 的效果)。乙组

烟粉虱存活率最低,说明该组烟粉虱体内 miR29-b 的作用最弱,可能被抑制,因此乙组饲喂的是与 miR29-b 碱基互补配对的 RNA(可与烟粉虱体内的 miR29-b 结合,使其无法发挥作用)。

第三个空,构建分析模型:

第 1 步:明确实验目的与核心变量

实验目的是验证 miR29-b 抵抗烟草防御的机制。丙组:饲喂与 miR29-b 碱基序列一致的 RNA(增强 miR29-b 效果);乙组:饲喂与 miR29-b 碱基互补的 RNA(减少游离 miR29-b 含量,降低其作用效果);甲组:饲喂碱基序列随机的 RNA(无特定功能,不调控 miR29-b 功能)。实验的自变量是投喂的 RNA 碱基序列,因变量是烟粉虱存活率。

第 2 步:分析甲组的作用

甲组作为对照组,可说明存活率的变化不是由 RNA 分子的存在导致的,而是由 RNA 的特定序列(miR29-b 序列或其互补序列)导致的→甲组饲喂随机序列 RNA,目的是作为对照,排除“RNA 分子本身”对烟粉虱存活率的影响

题组 8

1. (1) 消费者 (2 分) 能够加快生态系统的物质循环, 有助于植物的传粉和种子的传播 (2 分)
(2) 生物富集 (2 分) 全球性 (2 分)
(3) ① C (2 分) ② 向该人工生态系统投放一定数量的本地园蛛, 可以提高其天敌黑斑侧褶蛙的数量 (1 分); 黑斑侧褶蛙也是稻叶蝉的天敌, 其数量增多会导致稻叶蝉种群密度降低, 从而提高栽培稻产量 (1 分)

【解析】(1) 稻叶蝉依赖栽培稻制造的有机物生存, 属于生态系统中的消费者。消费者在生态系统中的作用是加快生态系统的物质循环, 此外对于植物的传粉和种子的传播也具有重要作用。

(2) 难降解、易残留的物质被生物体吸收后存在于机体内, 使机体内浓度高于环境浓度, 该现象称为生物富集。物质循环的特点之一是具有全球性, 因此有机磷农药可以扩散到全球各地。

(3) ① 人工投放 a 昆虫后, a、b 昆虫的共同天敌数量会升高, 对 a、b 昆虫的捕食增加, a、b 昆虫的数量会下降, 最后三者达到新的相对稳定状态, 故题图 C 能体现表观竞争作用下的两种昆虫及共同天敌的数量变化关系。

② 构建分析模型:

第 1 步: 找出起始条件和生物学效应

该人工生态系统中科学引入本地园蛛 (条件) 能提高黑斑侧褶蛙和栽培稻的产量 (效应)。

第 2 步: 分析过程变化, 建立逻辑链

根据题干信息, 引入本地园蛛可以提高其天敌黑斑侧褶蛙的数量 → 黑斑侧褶蛙是稻叶蝉的天敌, 其数量增多会导致稻叶蝉种群密度降低 → 提高栽培稻产量。

2. (1) 以木质纤维素为唯一碳源 (2 分) 灭菌 (1 分)

(2) 菌落 (1 分)

(3) $x \cdot 2^n$ (2 分) dNTP 浓度降低、酶活性降低 (2 分)

(4) 将进气口改造为带有压力阀的出气口 (2 分) 保证菌体营养物质供应充足, 及时排出有害代谢产物, 减少产物积累对木质纤维素降解的抑制作用 (2 分)

【解析】(1) 以分离木质纤维素降解菌为目的配制培养基, 培养基的成分特点应为以木质纤维素作为唯一碳源, 这样只有能够降解木质纤维素的微生物才能在该培养基上生长繁殖; 配制好的培养基经灭菌处理后方可用于接种, 以去除培养基中的杂菌, 防止对实验结果造成干扰。

(2) 将混有菌液的培养基加入试管中, 密封后平放滚动, 使培养基布满试管内壁并凝固成一薄层。向管内充入氮气 (创造厌氧环境), 培养后在培养基内部或表面可形成菌落, 用于分离和鉴定微生物。

(3) 根据 PCR 扩增的原理, 若样液中待测菌的 DNA 模板分子数量为 x , 理论上 PCR 扩增 n 轮后产物分子数量为 $x \cdot 2^n$, 但由于扩增后期 dNTP 浓度降低、酶活性降低, 实际产物数量低于理论值。

(4) 为检测该木质纤维素降解菌降解秸秆产糖的性能, 对题图的发酵装置进行的一处改造是将进气口改造为带有压力阀的出气口, 从反刍动物瘤胃中分离得到的微生物为厌氧微生物, 发酵时不需要通气, 但可能需要定期排气泄压。

第二空, 构建分析模型:

第 1 步, 明确对比对象及分析方向

与分批式发酵相比,连续式发酵的优点。

第 2 步,分析技术特点及优势

连续式发酵保证菌体营养物质供应充足,及时排出有害代谢产物,减少产物积累对木质纤维素降解的抑制作用。

题组 9

1. (1) 类囊体 (2 分) 上 (2 分)

(2) 主动运输和协助扩散 (顺序答错不得分, 2 分)

(3) 水的光解在膜内侧产生 H^+ ; 高能电子沿电子传递链流动时, 驱动 H^+ 从膜外侧泵入膜内侧; 合成 NADPH 消耗膜外侧的 H^+ (答对一点得 1 分, 3 分)

(4) 光反应生成 ATP 和 NADPH, 为暗反应提供能量和还原剂; 暗反应利用光反应产生的物质和能量, 生成的 ADP、Pi、 $NADP^+$, 作为光反应的原料 (2 分)

【解析】(1) 题图示膜结构上能够发生水的光解等过程, 表示光反应, 场所是叶绿体的类囊体膜; 暗反应过程包括二氧化碳的固定和 C_3 还原等过程, 该过程需要消耗 NADPH 和 ATP, 故题图中类囊体膜的上侧是暗反应场所。

(2) 由题干信息可知, ATP 合酶处的 H^+ 运输是顺浓度梯度进行的, 属于协助扩散, H^+ 通过电子传递链进行的跨膜运输是逆浓度梯度进行的, 属于主动运输。

(3) 构建分析模型:

第 1 步: 转化题干, 找出结果

ATP 的合成依赖膜两侧的 H^+ 浓度差 $\rightarrow$ 光反应中类囊体膜两侧 H^+ 浓度差形成 (果) 的原因。

第 2 步: 分析过程变化, 建立逻辑链

根据题图, 膜下侧 H^+ 浓度高于上侧。根据题意, 高能电子沿电子传递链流动, 并驱动 H^+ 向膜下侧的跨膜运输; 根据光反应原理, 水的光解会产生 H^+ , 合成 NADPH 消耗 H^+ 。分析过程变化: 水的光解在膜内侧产生 H^+ , 高能电子沿电子传递链流动时, 驱动 H^+ 从膜外侧泵入膜内侧, 合成 NADPH 消耗膜外侧的 H^+ , 最终导致膜内侧 H^+ 浓度高于膜外侧。逻辑链: 膜内侧产生、泵入 H^+ $\rightarrow$ 膜外侧消耗 H^+ $\rightarrow$ 形成膜两侧 H^+ 浓度差 $\rightarrow$ ATP 合酶顺浓度梯度运输 H^+ , 合成 ATP。

(4) 植物光合作用过程中光反应和暗反应过程是相互关联的, 光反应生成 ATP 和 NADPH, 为暗反应中 C_3 的还原提供能量和还原剂; 暗反应利用光反应产生的物质和能量, 生成的 ADP、Pi、 $NADP^+$, 又可以作为光反应的原料。

2. (1) 光合作用或化能合成作用 (1 分) 化石燃料 (煤、石油、天然气) 的大量燃烧 (1 分)

(2) 碳在生物群落与非生物环境之间的循环主要以 CO_2 形式进行, CO_2 能够随着大气环流在全球范围内流动 (2 分)

这些物质化学性质稳定, 不易分解, 易在生物体内积累, 可通过大气环流、水循环和生物迁徙等途径扩散到世界各地 (2 分)

(3) 沉水 (1 分) 水体 Cd 浓度较大时, 浮水植物的单位干重 Cd 含量略高于沉水植物, 但沉水植物生长量明显大于浮水植物 (1 分), 因此沉水植物吸收 Cd 总量更高 (1 分), 适合选择用来修复水体

(4) 苦藻 (1 分) 苦藻地上部分富集能力和迁移能力均较强 (1 分), 及时收割地上部分并无害化处理后, 能有效降低水体 Cd 含量 (1 分), 因此苦藻是修复水体 Cd 污染的最佳植物

【解析】(1) 生态系统中的生产者可以进行光合作用或化能合成作用, 将 CO_2 转变为有机物, 使碳元素进入生物群落; 化石燃料 (煤、石油、天然气) 的大量燃烧打破了碳循环的平衡, 使大气中 CO_2 浓度急剧上升, 加剧了温室效应。

(2) 碳主要以 CO_2 的形式在生物群落与非生物环境之间循环, 大气环流使 CO_2 在全球范围内流动, 因此碳循环具有全球性。重金属、某些有机化合物以及一些放射性物

质具有化学性质稳定、不易分解、易在生物体内积累的特点,它们可通过水循环、大气环流、生物迁徙等方式在全球范围内扩散迁移,因此它们存在的生物富集作用也具有全球性。

(3) 构建分析模型:

第 1 步:找出起始条件和生物学效应

水体 Cd 浓度较大时(条件)应选沉水植物用于修复水体(效应)。

第 2 步:分析过程变化,建立逻辑链

题图 1 显示,在 Cd 浓度较大时,浮水植物的单位干重镉含量略高于沉水植物,但沉水植物生长量明显大于浮水植物。分析过程变化:水体 Cd 浓度较大时,沉水植物生长情况优于浮水植物,吸收 Cd 总量较高。

(4) 构建分析模型:

第 1 步:分析过程变化,建立逻辑链

根据题干信息,富集系数的数值越大富集能力越强,迁移系数指由地下部分向地上部分的迁移能力,采用及时收割地上部分并无害化处理达到修复目的。题图 2 显示,和灯笼藻与眼子菜相比,苦藻的迁移系数和地上部分富集系数最高,地下部分富集系数低于眼子菜。分析过程变化:植物根部吸收 Cd 后会迁移到地上部分,然后及时收割地上部分并无害化处理,以达到修复目的,因此选择修复水体的最佳植物的富集能力和迁移能力应都较强,综合来看,苦藻是最适合的。

逻辑链:水体 Cd 浓度较大→重金属污染严重→种植富集 Cd 能力、迁移能力较强的植物→达到修复水体的目的。

题组 10

1. (1) 信号分子 (1 分) 靶器官或靶细胞 (1 分)

(2) 构建 T2DM 模型小鼠, 并检测模型小鼠是否成功构建 (2 分) a 组注射适量药物 STZ, 饲喂适量高脂食物; b 组注射等量生理盐水, 饲喂等量高脂食物 (2 分) 脑神经的损伤和炎症程度 (2 分)

(3) 削弱 TFEB 增强自噬的水平 (1 分), 进而减少 NLRP3 蛋白的降解 (1 分) TFEB 高表达通过增强自噬水平 (LC3-II 与 LC3-I 的比值) 增加 NLRP3 蛋白降解, 减少 NLRP3 蛋白相对表达量 (1 分), 减轻神经炎症与神经损伤, 改善 DE 小鼠的认知功能 (1 分)

【解析】(1) 小鼠小胶质细胞活化后分泌的炎症因子, 作为信号分子参与体液调节。炎症因子通过体液运输, 作用于靶器官或靶细胞引发炎症。

(2) 健康小鼠注射药物 STZ 破坏胰岛 B 细胞, 并饲喂高脂食物, 可构建 T2DM 模型小鼠, 通过测量小鼠逃避潜伏期, 检测模型小鼠是否产生认知功能障碍, 进一步说明模型小鼠是否患糖尿病脑病。小鼠逃避潜伏期与记忆力呈负相关, 相比曲线 a, 曲线 b 小鼠的逃避潜伏期更短, 说明记忆力强, 因此 a 组处理为注射适量药物 STZ, 饲喂适量高脂食物; b 组处理为注射等量生理盐水, 饲喂等量高脂食物。已知糖尿病脑病 (DE) 是 2 型糖尿病 (T2DM) 的并发症, 常伴随认知功能障碍, 其发病与神经炎症、神经损伤等病理有关。为使实验一更具说服力, 根据 DE 的病理特征, 除检测模型小鼠是否有认知功能障碍外, 还应补充的检测指标是脑神经的损伤和炎症程度。

(3) 第一空, 构建分析模型:

第 1 步: 锁定关键词, 构建逻辑链

根据题表: 相比于 T2DM+TFEB 高表达组, T2DM+TFEB 高表达组+3-MA 组自噬水平降低, 炎症水平升高, 认知功能减弱→3-MA 可以削弱 TFEB 增强自噬的水平, 减少 NLRP3 蛋白的降解。

第二空, 构建分析模型:

第 1 步: 转化设问方式, 找出因、果

TFEB 高表达改善 DE 小鼠认知功能的分子机制→TFEB 高表达 (因) 可以改善 DE 小鼠认知功能 (果) 的原因。

第 2 步: 分析过程变化, 建立逻辑链

①根据题干信息, 转录因子 EB (TFEB) 通过调节细胞自噬水平影响大脑小胶质细胞中 NLRP3 蛋白的含量, 进而影响 DE 的病理过程。②根据题表: 和 T2DM 模型组对比, T2DM+TFEB 高表达组自噬水平升高, 炎症水平降低, 认知功能增强; 和 T2DM+TFEB 高表达组对比, T2DM+TFEB 高表达+3-MA 组自噬水平降低, 炎症水平升高, 认知功能减弱。分析过程变化: TFEB 高表达通过增强自噬水平, 增加 NLRP3 蛋白降解, 减少 NLRP3 蛋白相对表达量, 减轻神经炎症与神经损伤, 改善 DE 小鼠的认知功能; 3-MA 削弱了 TFEB 的作用。逻辑链: TFEB 高表达→自噬水平增强→减少 NLRP3 蛋白相对表达量→减轻神经炎症与神经损伤→改善 DE 小鼠认知功能。

2. (1) E (2 分) 250 (2 分) 所有生物释放 CO₂ (2 分)

(2) 恢复 (2 分) 2016 年 $\frac{GPP}{R} = 0.8 < 1$, 说明呼吸消耗量大于总初级生产量, 生态系统有机物总量减少, 处于退化状态; 2024 年 $\frac{GPP}{R} = 1.2 > 1$, 说明总初级生产量大于呼吸消耗量, 存在有机物积累, 生态系统的结构和功能趋于稳定 (2 分)

(3) 人工/机械打捞清除 (1 分) 直接减少外来沉水植物数量,降低种间竞争,有助于维持生态系统的稳定 (2 分) (或措施为“种植本土优势沉水/水生植物”,原理为“利用种间竞争挤占入侵植物生存空间,竞争光照、养分,抑制其扩散,保护本土植物的生存环境”)

【解析】(1) 图示为碳循环示意图,A 与 C 之间是双向箭头,且 B、D、E 都指向 C,说明 C 是大气中的二氧化碳库,A 是生产者,A、B、D 都指向 E,说明 E 是分解者,B、D 是消费者。植食性鱼类用于生长、发育和繁殖的能量=同化量-呼吸散失的能量= $500-250=250(\text{kJ} \cdot \text{m}^{-2} \cdot \text{a}^{-1})$;该湿地碳循环趋于平衡,说明生产者固定的二氧化碳的量与所有生物释放的二氧化碳的量大致相等,即收支平衡。

(2) 构建分析模型:

第 1 步:锁定关键信息,推导内在联系

根据题干信息:2016 年 $\frac{\text{GPP}}{\text{R}}=0.8<1$,说明呼吸消耗量大于总初级生产量,生态系统有机物总量减少,处于退化状态,2024 年 $\frac{\text{GPP}}{\text{R}}=1.2>1$,说明总初级生产量大于呼吸消耗量,存在有机物积累,生态系统的结构和功能趋于稳定,这一变化说明该生态系统发生了恢复。

(3) 构建分析模型:

第 1 步:逆向推导,将已知信息转化为“合理措施”

控制该外来沉水植物,要设法减弱其竞争能力、繁殖能力,减少其占据的资源,控制其数量和减少扩散。可采取的措施:①人工/机械打捞清除,原理是直接减少外来沉水植物数量,降低种间竞争,有利于维持生态系统的稳定;②种植本土优势沉水/水生植物,原理是利用种间竞争挤占入侵植物生存空间,竞争光照、养分,抑制其扩散,有利于保护本土植物的生存环境。

题组 11

1. (1) 筛选出能高效降解 PAHs 的菌株 (1 分)
- (2) RNA 聚合酶识别和结合的部位 (1 分) 标记 (1 分)
- (3) *EcoR* I (1 分)
- (4) 克拉霉素 (1 分)
- (5) 引物 R_3 与引物 R_x 的扩增产物, 丢失了 $C_{12}O$ 基因正常表达的调控序列及启动子的关键序列 (1 分), 导致目标基因无法正常表达 (1 分), 大肠杆菌不能降解多环芳烃
- (6) 等量的未转化大肠杆菌菌液 (或不含 $C_{12}O$ 基因的大肠杆菌菌液, 2 分) 相同且适宜 (2 分)

【解析】(1) 构建分析模型:

第 1 步: 锁定关键词, 构建逻辑链

挑选 20 个单菌落接种至新培养基 B 的 20 个小格中培养。将 20 种单菌落分开培养, 通过检测相应的数据筛选出能高效降解 PAHs 的菌株。

(2) 题图 3 载体中, 启动子是 RNA 聚合酶识别和结合的部位, 用于驱动 $C_{12}O$ 基因的转录。克拉霉素抗性基因属于标记基因, 可用于筛选含有重组质粒的大肠杆菌。

(3) 为使扩增后的目标片段 (目标基因 $C_{12}O$) 插入载体后与克拉霉素抗性基因读取方向一致, 扩增后的产物中引物 R_x 所在端应与克拉霉素抗性基因的启动子所在端连接。载体使用限制酶 *EcoR* I 和 *Sal* I 切割, 紧挨启动子的是 *Sal* I 的识别序列, 引物 R_x 的 5' 端应添加 *Sal* I 的识别序列, 另一端即引物 R_1 、 R_2 和 R_3 的 5' 端应添加限制酶 *EcoR* I 的识别序列。

(4) 克拉霉素抗性基因属于标记基因, 可用于筛选含有重组质粒的大肠杆菌, 因此将重组质粒导入大肠杆菌后, 需将菌液涂布在含有克拉霉素的选择培养基上, 以便筛选出转化成功的菌株。

(5) 构建分析模型:

第 1 步: 找出起始条件和生物学效应

含 R_3 与 R_x 扩增产物的大肠杆菌 (条件) 不能降解多环芳烃 (效应)。

第 2 步: 分析过程变化, 建立逻辑链

分析题图, R_3 结合在 $C_{12}O$ 基因上游; 启动子紧挨转录的起始位点, 是 RNA 聚合酶识别和结合的部位, 驱动基因转录。分析过程变化: R_3 结合部位含调控序列, 引物 R_3 与 R_x 扩增产物中关键调控序列缺失及启动子关键序列可能缺失, 导致目的基因 $C_{12}O$ 无法完成转录, 基因无法正常表达, 因此不能降解多环芳烃。逻辑链: 调控序列及启动子的关键序列片段缺失 → 基因表达受阻 → 无生物学效应。

(6) 若要进一步测定转基因大肠杆菌的 PAHs 降解效率, 自变量是菌液中的大肠杆菌是否被转化, 因变量为 PAHs 降解效率 (检测指标为 PAHs 的剩余量或浓度), 无关变量应保持相同且适宜, 因此应设置一定量的转基因大肠杆菌菌液为实验组, 设置等量的未转化大肠杆菌菌液 (或不含 $C_{12}O$ 基因的大肠杆菌菌液) 作为对照。实验组和对照组应在相同且适宜条件下进行培养, 一段时间后测定 PAHs 的剩余量或浓度。

2. (1) 下丘脑 (1 分) 交感神经 (1 分)
- (2) 禁食后肠黏膜中 ILC2 数量下降, 胰腺中 ILC2 数量明显升高, 而其他器官中 ILC2 变化不明显 (2 分) ILC2 迁入与迁出血液的速率可能相等 (2 分)
- (3) 取生理状态相同的胰岛 A 细胞随机分成四组, 编号甲、乙、丙、丁 (1 分); 甲组不做处理, 乙组加适量活化的 ILC2 (1 分), 丙组加等量活化的 ILC2 和适量细胞因子阻断剂,

丁组加适量的 IL-13 和 IL-5 (1 分); 在相同且适宜的条件下培养适宜时间, 检测培养液中胰高血糖素的含量 (1 分)

胰高血糖素含量: 乙 $\approx$ 丁 > 甲 $\approx$ 丙 (1 分)

【解析】(1) 小鼠饥饿状态下血糖浓度降低时, 位于下丘脑中的血糖平衡调节中枢兴奋, 通过交感神经支配 ILC2, 最终升高血糖浓度, 因为血糖浓度降低时, 下丘脑通过交感神经促进胰岛 A 细胞分泌胰高血糖素进而升高血糖。

(2) 第一空, 构建分析模型:

第 1 步: 找出起始条件和生物学效应

禁食后 (条件) 肠黏膜中 ILC2 主要迁移到了胰腺 (效应)。

第 2 步: 分析过程变化, 建立逻辑链

根据题图: 禁食后肠黏膜中 ILC2 数量下降, 胰腺中 ILC2 数量明显升高, 而其他器官中 ILC2 变化不明显 $\rightarrow$ 推测禁食后肠黏膜中 ILC2 主要迁移到了胰腺。

禁食前后虽然血液中 ILC2 数量无变化, 但 ILC2 迁入与迁出血液的速率可能相等, 因此不能排除 ILC2 经血液途径迁移的可能。

(3) 构建分析模型:

第 1 步: 把握实验目的

验证 ILC2 通过分泌细胞因子 (IL-13 和 IL-5) 起作用, 而不是直接促进胰岛 A 细胞分泌胰高血糖素。

第 2 步: 明确实验变量

自变量: ILC2 细胞和细胞因子 (IL-13 和 IL-5) 的有无; **因**

变量: 胰高血糖素的含量。

第 3 步: 构建实验框架

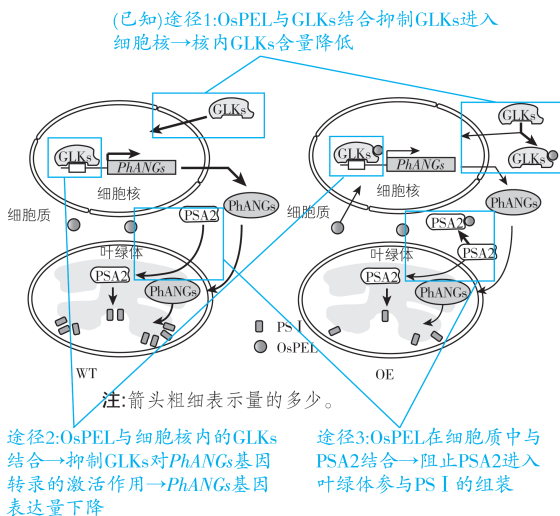
取生理状态相同的胰岛 A 细胞随机分成四组, 编号为甲、乙、丙、丁, 甲组不做处理, 乙组加适量活化的 ILC2, 丙组加等量活化的 ILC2 和适量细胞因子阻断剂, 丁组加适量的 IL-13 和 IL-5, 在相同且适宜的条件下培养适宜时间, 检测培养液中胰高血糖素的含量。

预期结果: 甲组为对照组, 其胰高血糖素含量正常, ILC2 通过分泌细胞因子 (IL-13 和 IL-5) 起作用, 故乙组和丁组的胰高血糖素含量应相似, 且高于甲组, 丙组加入了适量细胞因子阻断剂, 故其胰高血糖素含量应与甲组的相似, 因此支持上述结论的实验结果为各组胰高血糖素含量: 乙 $\approx$ 丁 > 甲 $\approx$ 丙。

题组 12

- (1) ATP 和 NADPH 中(活跃)的化学能,有机物(糖类)中(稳定)的化学能(2分) 抑制(1分)
- (2) OsPEL 与细胞核内 GLKs 结合,抑制 *PhANGs* 基因表达(2分) OsPEL 与 PSA2 结合,抑制其进入叶绿体(2分)
- (3) ++(1分) +(1分)
- (4) 敲除 *OsPEL* 基因(1分),并导入 C_4 途径的相关酶基因(1分)

题图解读



【解析】(1) 光合作用光反应阶段吸收光能,伴随水的光解,产生 O_2 、NADPH、ATP,把光能转化为 ATP、NADPH 中活跃的的化学能;暗反应阶段固定 CO_2 ,利用光反应产生的 ATP、NADPH,将 C_3 还原,合成糖类等有机物,把活跃的的化学能转化为有机物中稳定的化学能。题表显示,敲除突变体(KO)维管束鞘细胞叶绿体数量是野生型(WT)的 3.6 倍,叶绿素含量和净光合速率均高于野生型,而过量表达株(OE)维管束鞘细胞叶绿体数量仅为野生型的 0.4 倍,叶绿素含量和净光合速率均低于野生型。这说明 OsPEL 蛋白表达量越高,维管束鞘细胞叶绿体数量越少,因此其对叶绿体发育起抑制作用。

(2) 构建分析模型:

第 1 步:转化设问方式,找出结果

OsPEL 过表达能影响 PS I 组装进而改变光合速率的机制→OsPEL 过表达影响 PS I 组装进而改变光合速率(果)的原因。

第 2 步:分析过程变化,建立逻辑链

三条途径分析见题图解读。

(3) 实验目的是验证 OsPEL 与 GLKs 结合抑制 GLKs 进入细胞核,红色荧光蛋白和绿色荧光蛋白分别标记 OsPEL 和 GLKs,OE 组细胞质中 OsPEL 大量表达(红色荧光++),会在细胞质与 GLKs 大量结合,因此 OE 组细胞质中绿色荧光为++;由于 GLKs 被大量滞留在细胞质,进入细胞核的 GLKs 减少,因此 OE 组细胞核中绿色荧光为+。

(4) 构建分析模型:

第 1 步:逆向推导,将已知信息转化为“育种策略”

结合研究结论和玉米的 C_4 途径优势培育高产水稻,要设法增加水稻维管束鞘细胞叶绿体数量并增加 C_4 途径,因此要敲除 *OsPEL* 基因,解除其对叶绿体发育的抑制,提高水稻的光合效率,并导入 C_4 途径相关酶基因,使水稻获得玉米特有的高效固定 CO_2 的能力,进一步增强光合作用,最终实现高产。

2. (1) 可生物降解, 不易造成环境污染; 不含重金属, 对人体健康安全 (或生物相容性好、毒性低, 2 分)

(2) 叶绿素 (叶绿素 a 和叶绿素 b, 2 分) 降低 (2 分) 施用碳点后光能捕获效率提高, 光反应产生的 ATP 和 NADPH 增多, C_3 的还原速率加快 (1 分), 但短时间内固定 CO_2 产生 C_3 的速率不变 (1 分), 因此 C_3 含量会降低

(3) 在一定浓度范围内, 碳点能缓解盐胁迫对玉米幼苗生长的抑制作用, 促进玉米幼苗生长 (1 分), 但缓解效果具有局限性 (1 分)

(4) 液泡可以调节细胞内的环境, 参与调节细胞渗透压和离子平衡 (1 分), 碳点富集在液泡中可缓解盐胁迫造成的渗透胁迫并清除活性氧 (1 分), 有利于植物生长

【解析】(1) 构建分析模型:

第 1 步: 拆解技术动作, 锁定核心原理

碳点是一类粒径微小、以碳为主要组成、可生物降解且具有荧光特性的新型纳米材料。

第 2 步: 套用“技术动作→直接结果→最终优点”公式

从环境保护方面: 碳点可生物降解→优点是不易造成环境污染; 从人体健康方面: 碳点以碳为主要组成→直接结果是不含重金属→对人体相对安全, 毒性低。

(2) 叶绿体中叶绿素 a 和叶绿素 b 主要吸收红光和蓝紫光, 与碳点受紫外线激发发出的光匹配。

构建分析模型:

第 1 步: 找出起始条件和生物学效应, 构建逻辑链

根据题干信息: 施用碳点后光能捕获效率提高; 根据教材原理: 光反应为暗反应中 C_3 的还原提供 ATP 和 NADPH, 暗反应中 C_5 与 CO_2 结合, 产生 C_3 。分析过程变化: 施用碳点后光能捕获效率提高, 光反应增强, 产生的 ATP 和 NADPH 增多, C_3 还原速率加快, 但短时间固定 CO_2 产生 C_3 的速率不变, 因此 C_3 含量降低。逻辑链: 施用碳点 (条件) → 光能捕获效率提高 → 光反应增强 → 短时间内 C_3 还原加快、 C_3 生成不变 → C_3 含量降低 (效应)。

(3) 根据题干信息, 作物遭受盐胁迫会导致光合效率降低、活性氧过量积累, 进而抑制生长, 分析题图, 无盐胁迫条件下, 碳点浓度变化对玉米生长影响较小; 盐胁迫条件下, 在一定浓度范围内, 碳点能缓解盐胁迫对玉米幼苗生长的抑制作用, 但出现了碳点浓度过高时缓解效果减弱的现象, 因此碳点的缓解效果具有局限性。

(4) 构建分析模型:

第 1 步: 找出起始条件和生物学效应

作物受盐胁迫时, 碳点可富集在液泡中 (条件), 可缓解盐胁迫 (效应)。

第 2 步: 分析过程变化, 建立逻辑链

根据题干信息, 作物遭受盐胁迫会导致光合效率降低、活性氧过量积累, 进而抑制生长。根据 (3) 分析可知, 碳点能缓解盐胁迫对玉米幼苗生长的抑制作用; 根据教材原理: 液泡可以调节细胞内的环境, 参与调节细胞渗透压和离子平衡。分析过程变化: 作物受盐胁迫时, 活性氧过量积累, 抑制作物生长, 碳点富集在液泡中能提高液泡渗透压, 增强细胞吸水能力, 并且推测液泡还能清除过量积累的活性氧, 降低细胞损伤。逻辑链: 盐胁迫 → 活性氧过量积累、光合速率降低 → 细胞受损; 碳点富集在液泡中 → 液泡渗透压提高, 清除活性氧 → 降低细胞损伤。