

2026 届高三一轮复习 12 月质量检测

生物学参考答案及评分意见

1. B【解析】经囊泡运输的不一定是生物大分子，如神经递质是小分子化合物，A 错误；细胞膜上的载体蛋白是在核糖体上合成，通过内质网加工，然后通过囊泡运输到高尔基体，高尔基体加工完成再通过囊泡运输到细胞膜上的，B 正确；核糖体无膜，运输蛋白的囊泡可能来自内质网或高尔基体，C 错误；囊泡运输依赖于生物膜的流动性，需要消耗能量，D 错误。
2. A【解析】溶菌酶作为免疫活性物质能够溶解细菌的细胞壁，噬菌体是病毒，没有细胞结构，A 错误；在 0℃左右时，酶的活性通常很低，空间结构稳定，在适宜温度下酶的活性可以升高，B 正确；细胞质基质、线粒体和叶绿体可以产生 ATP，细胞核中的吸能反应需要消耗 ATP，所以 ATP 在细胞质和细胞核中均有分布，ATP 水解释放的能量可用于物质合成、肌肉收缩等吸能反应，C 正确；ATP 水解释放的基团可使蛋白质磷酸化，空间结构发生改变，活性也发生改变，D 正确。
3. C【解析】一个含 n 对同源染色体的卵原细胞，减数分裂后只能形成 1 种卵细胞，A 错误；花粉中无同源染色体，B 错误；受精时，核遗传物质父母双方各占一半，但细胞质遗传物质几乎全部来自母方，C 正确；非等位基因的自由组合发生在减数分裂 I，与受精作用无关，D 错误。
4. D【解析】根据 I₁ 和 I₂ 不患病，生下了女性甲病患者 II₁，可推知甲病的遗传方式为常染色体隐性遗传，甲、乙两种病中有一种病的遗传方式为伴性遗传，因此乙病的遗传方式是伴 X 染色体隐性遗传，A、B 正确；根据图 2 信息可知，I₁ 含有两个条带，I₂ 为男性只含有一个条带，II₂ 也只有一个条带，且与 I₂ 的条带不相同，可判断条带①和条带②依次代表基因 B、b 电泳的结果，C 正确；根据图 1 和图 2 的相关信息可推知，条带①为 B 基因，条带②为 b 基因，I₂ 不患乙病且只有条带①，基因型为 X^BY，不携带乙病致病基因，II₁ 中的乙病致病基因只能来自 I 代中的 1 号个体，D 错误。
5. B【解析】原癌基因和抑癌基因均可参与细胞正常调控，仅根据蛋白质活性下降与细胞调控受影响，无法判定该基因就是原癌基因，A 错误；基因突变的随机性可表现为突变发生在基因的不同部位，位点甲和位点乙是该基因的不同突变位点，这一情况符合基因突变随机性的特点，B 正确；蛋白质中氨基酸的连接方式是由肽键连接，不会因基因突变发生改变，C 错误；位点甲发生碱基对增添，可能引发移码突变，导致后续氨基酸序列大幅改变；位点乙发生碱基对替换，可能仅改变一个氨基酸或不改变氨基酸，所以位点甲的突变对蛋白质结构的影响通常

大于位点乙的，D 错误。

6. C 【解析】甲是二倍体，丙是三倍体，所以与甲相比较，丙植株常常是茎秆粗壮，糖类和蛋白质等营养物质的含量有所增加，A 错误；乙和丙属于染色体数目变异，B 错误；丁是配子，配子中通常只含有 1 个染色体组，不含等位基因，但图中含有 Bb 等位基因，可能的原因是发生了易位，基因 b 转移到非同源染色体上，C 正确；配子戊缺少了 A 或 a 基因，属于染色体结构变异的缺失，D 错误。

7. D 【解析】突变是随机发生的，可以发生在生物个体发育的任何时期，也可以发生在细胞内的不同 DNA 分子上以及同一 DNA 分子的不同部位，而基因重组发生在减数分裂过程中，乙细胞含有同源染色体，呈现的特点是染色体移向细胞两极，处于有丝分裂后期，可能发生基因突变，但不能发生基因重组，A 错误；乙细胞含有 4 个染色体组，其子细胞含有 2 个染色体组，丙细胞呈现的特点是同源染色体排列在赤道板两侧，处于减数分裂 I 中期，连续分裂后的子细胞（精细胞）具有一个染色体组，B 错误；丙细胞中发生的同源染色体的非姐妹染色单体的互换可导致染色单体上的基因重组，丁细胞中的“十字形结构”的出现，是由于非同源染色体上出现的同源区段发生了联会现象，该种变异属于染色体结构变异中的易位，可见，是染色体结构变异导致丁细胞的异常联会，C 错误；一个丙细胞，因发生了同源染色体的互换而导致其能产生四种基因型不同的精子，一个丁细胞，因染色体结构变异导致联会出现异常，能产生两种基因型不同的精子（HAa、hBb 或 HhAB、ab），D 正确。

8. D 【解析】此病为染色体异常遗传病，无致病基因，A 错误；精子形成时的减数第二次分裂时，姐妹染色单体分离而形成的两条 Y 染色体移向细胞同一极导致，B 错误；遗传咨询不能确定是否患染色体数目异常疾病，需借助产前诊断，C 错误；产前诊断可初步通过羊水检测获得胎儿细胞，可初步确定是否出现染色体变异，D 正确。

9. B 【解析】正常情况下，各个器官、系统（如免疫系统、内分泌系统和神经系统）协调配合，共同维持内环境稳态，A 正确；机体维持稳态的主要调节机制是神经—体液—免疫调节网络，而非仅神经—体液调节，B 错误；黄嘌呤氧化酶存在于细胞内，未分泌到血浆、组织液或淋巴液中，不属于内环境成分，C 正确；尿酸含量过高超出正常范围，导致痛风，属于内环境稳态失调现象，D 正确。

10. C 【解析】触觉的产生部位是大脑皮层（丘脑是感觉传导的中继站，负责将感觉信息传递到大脑皮层）。丘脑受损导致触觉传导中断，但不能说明触觉产生于丘脑，A 错误；吃东西引起唾液分泌是非条件反射，但“看到食物，引起唾液分泌”是通过视觉刺激与食物建立联系后习

得的反射，属于条件反射，B 错误；外周神经系统包含传入神经和传出神经，控制咀嚼和吞咽的传出神经属于外周神经系统，C 正确；受到惊吓时，属于应激反应，会使交感神经兴奋，导致瞳孔扩大，心跳加快，胃肠蠕动变慢，D 错误。

11. D 【解析】从图中可以看到阿尔茨海默病患者大脑皮层严重枯萎、海马体严重萎缩，推测是这些区域的神经元大量死亡导致的，A 正确；大脑的躯体运动中枢等区域若受损，可能影响对躯体运动的控制，包括大小便的控制，患者可能出现大小便失禁现象，B 正确；大脑的 S 区（运动性语言中枢）受损，患者的表现是“不能讲话”（运动性失语症），C 正确；长时记忆的形成与突触形态及功能的改变、新突触的建立密切相关，这是神经科学的基本结论，D 错误。

12. D 【解析】刺激 a 处，肌肉不收缩，说明兴奋不能由 a 传入神经中枢，刺激 b 处，肌肉收缩，说明 b 点的兴奋可传至效应器，因此切断的为传入神经，A 正确；若刺激 a 处，肌肉收缩，说明 a 离效应器近，刺激 b 处，肌肉不收缩，说明 b 较 a 离效应器远，故切断的为传出神经，B 正确；由于兴奋在突触间只能单向传递，若刺激 b 点，电流表偏转 1 次，说明两电极之间可能存在突触结构，使兴奋不能传至电流表右侧导线处，C 正确；若切断处所在神经为传入神经，刺激 b 点，电流表偏转 2 次，则两电极之间也可能存在突触结构，故两电极之间除电信号形式的传导，还可能有化学信号的传递，D 错误。

13. C 【解析】实验需遵循对照原则，甲组切除垂体后注射生理盐水，但还需设置手术但不切除垂体、仅注射生理盐水的对照组，以排除手术本身对结果的影响，A 正确；甲组切除垂体后体长增长极少，而乙、丙组补充激素后增长明显，说明垂体分泌的生长激素和促甲状腺激素（通过甲状腺激素间接作用）对生长至关重要，B 正确；生长激素主要是促进骨的生长，起到促进机体长高的功效，而甲状腺激素不仅能够促进骨骼、器官的生长发育，而且还对神经系统的发育起作用，乙组和丙组的激素浓度未明确说明是否相同，仅凭体长增长量无法直接推断同浓度下两种激素的作用效果强弱，C 错误；丁组同时补充两种激素的体长增长量（6.7）显著高于乙、丙单独作用之和（ $3.5+2.9=6.4$ ），表明两者具有协同作用，D 正确。

14. D 【解析】丙是下丘脑，乙是垂体，甲是甲状腺，①、②、③表示的激素分别是甲状腺激素、促甲状腺激素、促甲状腺激素释放激素。③促甲状腺激素释放激素是多肽类物质，口服会被消化失去功效，A 错误；丙是下丘脑，其细胞兼具内分泌功能，B 错误；①②③都属于激素，在人体内含量较低，在人体内作用范围最广的是①甲状腺激素，C 错误；碘是合成甲状腺激素的原料，甲状腺激素有促进神经系统生长发育的功能，新生儿缺碘容易因为缺乏甲状腺激素而患呆小症，所以缺碘地区的孕妇需要适量补充碘，D 正确。

15. A 【解析】剧烈运动时，体温升高，皮肤毛细血管舒张，血流量增加以促进散热，该过程属于体温调节的生理反应，A 错误；大量出汗会导致细胞外液渗透压升高，此时下丘脑渗透压感受器被激活，使抗利尿激素分泌增加，以减少水分排出，维持水盐平衡，B 正确；大量出汗使血浆水分减少，导致渗透压升高，下丘脑的渗透压感受器可感知此变化并启动调节机制，C 正确；呼吸急促可加快气体交换，促进 CO_2 的排出；呼吸过程中释放的热量也会随呼出的气体散失，但主要散热途径仍为皮肤，D 正确。

16. (10 分，除标注外，每空 1 分)

(1) 叶绿体类囊体薄膜 NADPH 和 ATP 2

(2) 12.5 (12.5 为估计值，上下浮动也可) 光合作用受到 CO_2 浓度的限制 (或暗反应速率跟不上光反应速率) (2 分)

(3) 不能 (2 分)

(4) 适当提高光照强度 (至 $600\mu\text{mol}\cdot\text{m}^{-2}\cdot\text{s}^{-1}$ 左右) (1 分)、适当提高 CO_2 浓度 (1 分)

【解析】(1) 光反应发生在叶绿体类囊体薄膜，为暗反应提供 NADPH 和 ATP。图 1 中光照强度为 0 时，呼吸速率为 $2\mu\text{mol}\cdot\text{m}^{-2}\cdot\text{s}^{-1}$ 。

(2) 总光合速率=净光合速率+呼吸速率，光照强度 $600\mu\text{mol}\cdot\text{m}^{-2}\cdot\text{s}^{-1}$ 时，叶肉细胞的总光合约为 $10+2.5=12.5$ ($\mu\text{mol}\cdot\text{m}^{-2}\cdot\text{s}^{-1}$)。光照增强到 $800\mu\text{mol}\cdot\text{m}^{-2}\cdot\text{s}^{-1}$ 时，净光合增加不明显，因 CO_2 浓度限制了光合作用速率。

(3) 光照 $95\mu\text{mol}\cdot\text{m}^{-2}\cdot\text{s}^{-1}$ 时，叶肉细胞的净光合为 $0\mu\text{mol}\cdot\text{m}^{-2}\cdot\text{s}^{-1}$ ，但植物非光合细胞也消耗有机物，长期则无法积累，绿萝不能正常生长。

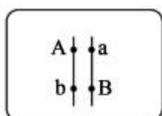
(4) 图 1 显示 $600\mu\text{mol}\cdot\text{m}^{-2}\cdot\text{s}^{-1}$ 叶肉细胞的光照下净光合速率较高，图 2 显示提高 CO_2 可增加净光合速率，故可采取这两项措施以提高绿萝的净光合速率。

17. (12 分，除标注外，每空 1 分)

(1) 5 (2 分) aabb 和 AABB 4/9 (2 分)

(2) AABB×AAbb (或 aaBB×AAbb) (2 分)

(3)



①红花：粉花：白花=3：6：7 红色：粉色：白色=1：1：2

②粉花：白花=1：1 粉花：白花=1：1

【解析】(1) A 基因控制色素合成 (AA 和 Aa 的效应相同)，B 基因为修饰基因，能淡化花的

颜色，红花的基因组合为 A_bb 、粉花为 A_Bb 、白花为 A_BB 或 $aa_$ ，所以白花植株的基因型有 $2+3=5$ 种，它们分别是： $AABB$ 、 $AaBB$ 、 $aaBB$ 、 $aaBb$ 、 $aabb$ 。粉花的基因型为 A_Bb ，亲本纯合白花植株杂交， F_1 均开粉花，说明亲本纯合白花植株的基因型为 $aabb$ 和 $AABB$ ， F_1 的基因型为 $AaBb$ 。若两对基因独立遗传，则遵循自由组合定律。 F_2 粉花植株的基因型为 $1/3AAbb$ 、 $2/3Aabb$ ，产生的配子为 $2/3Ab$ 、 $1/3ab$ ，让 F_2 红花植株相互随机交配，子代纯合红花植株 $AAbb$ 所占比例为 $2/3 \times 2/3 = 4/9$ 。

(2) 纯合白花植株的基因型有 $AABB$ 、 $aaBB$ 、 $aabb$ ，纯合红花植株的基因型为 $AAbb$ 。让纯合白花植株和纯合红花植株杂交，产生的子一代植株的花色全为粉色 (A_Bb)，说明双亲可能的杂交组合为 $AABB \times AAbb$ 和 $aaBB \times AAbb$ 。

(3) 假设 A/a 、 B/b 两对基因在染色体上的位置有三种类型：第一种类型是两对基因分别位于两对同源染色体上。第二、三种类型都是两对基因位于一对同源染色体上，但基因的连锁情况有差异。图示的第二种类型是基因 A 和 B 连锁 (位于同一条染色体上)、 a 和 b 连锁，第三种类型应该是基因 A 和 b 连锁、 a 和 B 连锁。

①若两对基因的分布属于图中第一种类型，则其遗传符合基因的自由组合定律。粉色牵牛花植株 ($AaBb$) 产生的配子及比例为 $AB : Ab : aB : ab = 1 : 1 : 1 : 1$ ，其自交子代植株的花色表型及比例为红花 ($3A_bb$) : 粉花 ($6A_Bb$) : 白花 ($3A_BB + 3aaB_ + 1aabb$) = $3 : 6 : 7$ 。让该粉色牵牛花 ($AaBb$) 与白色牵牛花 ($aabb$) 测交，后代表型及比例为红色 ($1Aabb$) : 粉色 ($1AaBb$) : 白色 ($1aaBb + 1aabb$) = $1 : 1 : 2$ 。

②若两对基因的分布符合图中第二种类型，则粉色牵牛花植株 ($AaBb$) 植株产生的配子及其比例为 $AB : ab = 1 : 1$ ，其自交子代植株的花色表型及比例为粉花 ($2AaBb$) : 白花 ($1AABB + 1aabb$) = $1 : 1$ ，测交后代，粉花 : 白花 = $1 : 1$ 。

18. (12分，除标注外，每空1分)

(1) 自然选择 基因频率 干旱持续时间越长，小型喙地雀的个体数量越少，其基因频率下降越显著，小型喙基因大量减少 (2分)

(2) 基因库 受精卵形成前、后

(3) 0.2 (2分) 1 : 8 (2分) 0.69 (2分)

【解析】(1) 极端干旱发生后，D 岛地雀大型喙个体比例上升的原因及恢复速率原因推测：环境通过自然选择作用，定向改变了地雀种群中的基因频率。推测恢复速率慢的原因是长期干旱导致小型喙地雀数量急剧减少，其基因频率大幅下降，恢复所需的繁殖代数更多。

(2) 长期地理隔离导致 D 岛与 G 岛地雀的种群基因库差异逐渐扩大。地理隔离属于受精卵形成前的基因交流障碍；F₂ 存活率极低属于受精卵形成后的障碍，综上，D 岛与 G 岛地雀种群基因交流间的障碍出现在受精卵形成前、后。

(3) 依据题干信息，大型喙 (A) 对小型喙 (a) 为显性，干旱前，大型喙 (显性，A_) 占比为 36%，则小型喙 (aa) 占比为 64%，遗传平衡下，a 的基因频率 $q^2=0.64$ ， $q=0.8$ ，故 A 的基因频率 $p=1-0.8=0.2$ ，则 AA 的基因型频率= $p^2=0.2^2=0.04$ ，Aa 的基因型频率= $2pq=2\times 0.2\times 0.8=0.32$ ，故 AA:Aa=0.04:0.32=1:8。被淘汰个体中 aa 的比例：干旱前总体个数 1200，其中 aa=1200×0.64=768；干旱后：aa=180×(1-65%)=63，被淘汰的 aa 数量：768-63=705；被淘汰总个体数：1200-180=1020，被淘汰的个体中，基因型为 aa 的个体所占比例为 $705\div 1020\approx 0.69$ 。

19. (11 分，除标注外，每空 1 分)

(1) 增加 负反馈 糖皮质激素受体

(2) 钙离子 囊泡蛋白分子簇 胞吐

(3) 增多 减少

(4) SSRI 可以选择性地与突触前膜 5-羟色胺的转运载体结合，阻止 5-羟色胺的回收，进而提高突触间隙内 5-羟色胺浓度，改善病人症状 (3 分)

【解析】(1) 情绪压力下，机体可以通过“下丘脑—垂体—肾上腺皮质”轴 (HPA 轴) 进行调节，下丘脑分泌的激素会促进垂体分泌促肾上腺皮质激素，从而使肾上腺皮质分泌的糖皮质激素含量增加。但健康人体内糖皮质激素含量不会持续过高，其体内的负反馈调节机制保证了激素分泌的稳态。若下丘脑或垂体的糖皮质激素受体数量和功能下降，将造成上述作用减弱，HPA 轴功能亢进，糖皮质激素持续升高而引发长期且持久的心境低落等长期压力效应。

(2) 由图 1 可知：当神经冲动到达突触前神经元轴突末梢时，膜上的钙离子通道打开，使钙离子内流，从而引起突触小泡的囊泡蛋白分子簇与突触前膜上的蛋白分子簇结合，随后突触小泡膜与突触前膜融合，5-羟色胺以胞吐的方式释放。释放到突触间隙的 5-羟色胺可与 5-羟色胺受体结合，实现了神经元之间的信息传递。

(3) 情绪压力刺激内分泌系统，使糖皮质激素上升，作用于神经系统，导致 5-羟色胺不能正常释放，导致长期情绪低落，分析以上实验结果，说明持续“情绪压力”引起长期心情低落的机理是：情绪压力持续作用于内分泌系统，导致肾上腺糖皮质激素分泌增多，降低了突触小泡蛋白分子簇的含量，影响了突触小泡与突触前膜之间的融合，使 5-羟色胺递质释放减少，突触后

神经元不容易兴奋，引起长期心情低落。

(4) 长期心情低落有可能引发抑郁，脑内的单胺类递质（如 5-羟色胺等）系统功能失调可引发抑郁。SSRI 是目前应用最广的一类新型抗抑郁药，根据图示可知，该药可以选择性地与突触前膜的 5-羟色胺转运载体结合，阻止 5-羟色胺神经递质的回收，进而提高突触间隙内的 5-羟色胺浓度，改善病人症状。

20. (10 分，除标注外，每空 1 分)

(1) 7 (2 分)

(2) 合成糖原 转化为甘油三酯等非糖物质

(3) (一定的) 流动性

(4) 减小 bc 段的运动消耗了大量葡萄糖，导致血糖浓度降低，从而抑制了胰岛素的分泌，促进了胰高血糖素的分泌 (2 分)

(5) 胰岛素受体 (蛋白 M) 数量少/胰岛素受体 (蛋白 M) 活性低 (2 分)

【解析】(1) 葡萄糖由消化道进入组织细胞被利用，依次经过了小肠上皮细胞 (2 层)、血管壁细胞 (4 层)、组织细胞细胞膜 (1 层)，共 7 层生物膜。

(2) 胰岛素是唯一降血糖的激素，一方面促进血糖进入组织细胞进行氧化分解，进入肝脏、肌肉细胞并合成糖原，进入脂肪组织细胞转变为甘油三酯；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。

(3) 含 GLUT-4 的囊泡与细胞膜的融合体现了生物膜具有一定的流动性。

(4) 据图可知，与 b 点相比，c 点血糖浓度低，此时运动员血浆中胰岛素/胰高血糖素的比值减小，因为 bc 段的运动消耗了大量葡萄糖，导致血糖浓度降低，从而抑制了胰岛素的分泌，促进了胰高血糖素的分泌。

(5) 2 型糖尿病患者血液中胰岛素水平正常，但胰岛素作用效应无法正常发挥，究其原因靶细胞存在“胰岛素抵抗”，根据胰岛素作用机理可推测，产生胰岛素抵抗的原因是细胞膜上胰岛素受体 (蛋白 M) 数量减少或者活性降低，进而导致胰岛素无法起作用，使血糖水平无法下降，表现为糖尿病。