

108 年特種考試地方政府公務人員考試試題

等 別：四等考試

類 科：衛生技術

科 目：醫用微生物學及免疫學概要

一、請比較內源性途徑抗原呈現 (Endogenous route of antigen presentation) 與外源性途徑抗原呈現 (Exogenous route of antigen presentation) 的過程及活化 T 細胞的差異。(30 分)

【擬答】

內源性途徑抗原呈現 (Endogenous route of antigen presentation) 過程	外源性途徑抗原呈現 (Exogenous route of antigen presentation) 過程
透過第一類 MHC 分子呈現內源性抗原(endogenous antigen)，首先 LMP2 蛋白酶體 (proteasome) 會將細胞內自己或病毒的蛋白質降解為短的抗原胜肽 (antigenic peptide)，約 8~10 個胺基酸長度，這些胜肽會透過內質網上的抗原處理運送蛋白 (TAP) 運送到內質網中，再和內質網中的第一類 MHC 分子結合，一起運送到細胞膜上。在人體中有細胞核的體細胞幾乎都有此抗原呈現途徑。	透過第二類 MHC 分子呈現外源性抗原(exogenous antigen)，首先抗原呈現細胞 APC 透過內吞作用 (endocytosis)，吞入外源性抗原形成胞內體 (endosome)，再經溶小體(lysosome)處理進行蛋白質的降解，形成約 13~18 個胺基酸長度的抗原胜肽。當第二類 MHC 分子仍在內質網組裝時，其抗原胜肽結合的凹槽會先被自身的不變鏈(invariant chain)擋住，防止第二類 MHC 分子與內源性的蛋白質結合。當第二類 MHC 分子被運送到高基氏體後，與裝有外源性抗原胜肽的囊泡結合，在 HLA-DM 分子協助下交換阻擋凹槽的不變鏈與抗原胜肽，使外源性抗原胜肽結合至第二類 MHC 分子，再被運送到抗原呈現細胞 APC 的細胞膜上。
活化 T 細胞的差異	
第一類 MHC 分子呈現內源性抗原胜肽片段給細胞毒殺型 T 細胞認知 (CD8 ⁺ , Tc cell) 並活化，執行細胞媒介免疫力 (cell-mediated immunity)。	第二類 MHC 分子呈現外源性抗原胜肽片段給輔助型 T 細胞認知 (CD4 ⁺ , Th cell)，抗原呈現細胞 (APC) 透過 MHC class II 分子，將抗原呈現給輔助型 T 細胞辨認並活化，啟動相關的免疫反應。

二、請說明百日咳博德氏桿菌 (Bordetella pertussis) 的微生物特性、傳播方式、致病機制、臨床症狀及預防方式。(30 分)

【擬答】

百日咳博德特氏桿菌 (Bordetella pertussis) 是一種革蘭氏陰性、好氧性、博德氏菌屬的球桿菌，而且是百日咳的病原體。百日咳桿菌在特定條件下可以產生鞭毛，具有能動性。

人類是百日咳博德特氏桿菌的唯一宿主，所以它並非人畜共通傳染病病菌。

這種細菌主要通過空氣和飛沫傳播，潛伏期 7-14 天。

致病物質包括了莢膜、菌毛、內毒素和多種生物活性物質。菌毛有利於菌體黏附，莢膜有抗吞噬作用。毒素主要包括五種：百日咳毒素 (pertussis toxin)、腺苷酸環化酶毒素 (adenylate cyclase toxin)、氣管細胞毒素 (tracheal cytotoxin)、皮膚壞死毒素以及絲狀血凝素 (filamentous hemagglutinin)。

該病的症狀與所謂的普通感冒相似：流鼻涕，打噴嚏，咳嗽，發低燒。患者在咳嗽開始兩個星期後的卡它期傳染力最強，咳嗽、打噴嚏、甚至說話時都會通過空氣傳播病菌。

公職王歷屆試題 (108 地方特考)

疫苗主要是混合型的「百白破」(DTaP)三聯混合疫苗(白喉,破傷風和百日咳)。

三、何謂伺機性感染黴菌(Opportunistic fungi)?並舉兩例臨床上常見伺機性感染黴菌,說明其臨床鏡檢的特徵。(10分)

【擬答】

免疫力低下之個體,如愛滋病患、器官移植者、糖尿病患、長期服用抗生素者,容易受到環境黴菌所感染,最後演成伺機性黴菌症(opportunistic mycosis)。

念珠菌(Candida):最常見者為白色念珠菌(C. albicans),其次是(C. glabrata),不具有莢膜,白色念珠菌為人體口腔、陰道、小腸之正常菌叢多形性(pleomorphism),感染組織內可見到酵母型及假菌絲。

隱球菌(Cryptococcus)最常見為新型隱球菌(C. neoformans),棲息在鳥糞中,即使是乾的糞便也含有此菌,主要的感染方式為吸入感染,其他方式如皮膚接觸也可能感染,吸入後可引起肺炎,免疫力低下者會引起腦膜炎,腦膜感染時 CSF 中的蛋白質量會增加,嚴重者會昏迷甚至死亡。肺部組織可用 Mucicarmine stain, CSF 可用 india ink stain,可見明顯的莢膜。

四、請說明補體系統(Complement system)的活化途徑,包括傳統途徑(Classical pathway)、替代途徑(Alternative pathway)與凝集素途徑(Lectin pathway)。(30分)

【擬答】

①傳統途徑(Classical pathway)

傳統途徑的補體活化順序: C1 → C4 → C2 → C3 → C5 → C6 → C7 → C8 → C9 有抗體參與	
順序	內容
C1	C1q 結合抗體 Fc 部位 → C1r 活化 → 活化 C1s 的 serine esterase 酵素活性 → 再活化 C4 and C2
C4	參與 C3 轉化酶(C3 convertase)的形成, C4 → C4b
C2	(1)C2 → C2a (2)C4bC2a 是傳統途徑的 C3 轉換酶,能結合 C3 並進行 C3 蛋白質裂解作用 C3 → C3a + C3b
C3	(1)三條補體活化路徑中共有的中心成分 (2)參與 C5 轉換酶(C5 convertase)的形成, C3 → C3b (3)C3b 結合至 C4bC2a,形成傳統途徑的 C5 轉換酶(C5 convertase) C4bC2aC3b
C5	C5 轉換酶將 C5 → C5a + C5b
形成膜攻擊複合物 MAC (membrane attack complex)	C5b~C9 組成,使病原體細胞膜破裂而死亡

②替代途徑(Alternative pathway)

替代途徑的補體活化順序: C3 → C5 → C6 → C7 → C8 → C9 無抗體參與	
順序	內容

C3	(1)C3 自發性的水解 $C3 \rightarrow C3a + C3b$ (2)C3 和病原體表面作用，再與 factor B、factor D、properdin 反應，產生穩定的 C3 轉化酶(C3 convertase) $C3bBb$ ，之後再加上 C3b，形成 C5 轉化酶(C5 convertase) $C3bBbC3b$
C5	C5 轉換酶將 $C5 \rightarrow C5a + C5b$
形成膜攻擊複合物 MAC (membrane attack complex)	C5b~C9 組成，使病原體細胞破裂而死亡

③凝集素途徑(Lectin pathway)

凝集素途徑的補體活化順序：

MBL and MASP $\rightarrow C4 \rightarrow C2 \rightarrow C3 \rightarrow C5 \rightarrow C6 \rightarrow C7 \rightarrow C8 \rightarrow C9$

無抗體參與

順序	內容
MBL and MASP (無 C1 參與)	mannose-binding lectin (MBL)在補體活化過程中扮演的角色類似傳統途徑的 C1q 蛋白質，與 MASP 酵素蛋白組成活化補體的複合物，之後活化步驟與傳統途徑相同。
C4	(以下同傳統途徑的活化步驟) 參與 C3 轉化酶(C3 convertase)的形成， $C4 \rightarrow C4b$
C2	(1) $C2 \rightarrow C2a$ (2) $C4bC2a$ 是傳統途徑的 C3 轉換酶，能結合 C3 並進行 C3 蛋白質裂解作用 $C3 \rightarrow C3a + C3b$
C3	(1)三條補體活化路徑中共有的中心成分 (2)參與 C5 轉換酶(C5 convertase)的形成， $C3 \rightarrow C3b$ (3) $C3b$ 結合至 $C4bC2a$ ，形成傳統途徑的 C5 轉換酶(C5 convertase) $C4bC2aC3b$
C5 第五位	C5 轉換酶將 $C5 \rightarrow C5a + C5b$
形成膜攻擊複合物 MAC (membrane attack complex)	C5b~C9 組成，使病原體細胞破裂而死亡