

108 年公務人員普通考試試題

類 科：衛生技術

科 目：醫用微生物及免疫學概要

一、依據細菌在生長時對氧氣的需求度不同可分為那幾類，請以圖表與文字說明並列舉各代表性菌種。(30 分)

【擬答】：

(一)細菌依其需氧程度鑑別，可粗分為五大類：

1. 好氧菌類 (Aerobes)

(1)絕對好氧菌 (Obligate aerobes)：

在有氧環境下才能生存。代表性細菌：結核桿菌 (*M. tuberculosis*)。

(2)微好氧菌 (Microaerophiles)：

僅在低濃度的氧氣環境下 (2%) 能生存，氧氣濃度過高也無法生存。代表性細菌：胃幽門螺旋桿菌 (*C. pylori*)

2. 厭氧菌類 (Anaerobes)

(1)兼性厭氧菌 (Facultative anaerobes)：

可在有氧環境下生存並且行有氧呼吸；在無氧環境時，ATP 產生方式會切換成無氧呼吸。代表性細菌：化膿性鏈球菌 (*S. pyogenes*)、金黃色葡萄球菌 (*S. aureus*)。

(2)耐氧厭氧菌 (Aerotolerant anaerobes)：

雖為厭氧菌但可耐受氧氣，而且有氧氣時也不行使有氧呼吸。代表性細菌：第三梭狀芽孢桿菌 (*Clostridium tertium*)。

(3)絕對厭氧菌 (Obligate anaerobes)：

無法於有氧氣的環境下生存。代表性細菌：破傷風桿菌 (*C. tetani*)。

(二)圖說：

1. 參考下圖，即為鑑定細菌的方式之一。將檢體注入有細菌培養液的試管，培養數日後，可發現：

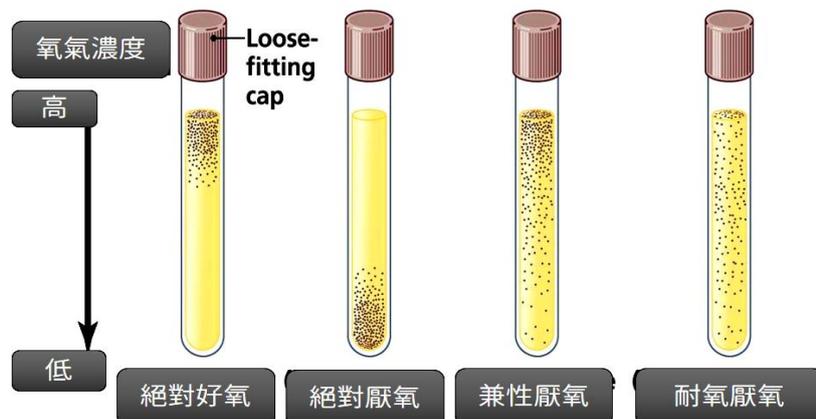
(1)絕對好氧菌菌落在液面最上層。

(2)絕對厭氧菌菌落在液面最底層。

(3)兼性厭氧菌多數在液面表層，而且隨著試管深度愈深，菌落數量愈少。

(4)微好氧菌，菌落在液面頂層的下方。

(5)耐氧厭氧菌，分散於整個液體內



公職王歷屆試題 (108 普考)

二、請回答常見的伺機性致病真菌種類、感染部位及直菌生長型態。(10 分)

【出處】

1. 正規班講義上冊 9-4 章後半。
2. 因本題配分僅 10 分，故我只寫三種真菌例示。

【擬答】：

(一)所謂「伺機性真菌病 (opportunistic mycosis)」是指這種黴菌在免疫力正常的人身上不會致病，但免疫力低下者會生病。此處考生舉三例說明。

(二)新型隱球菌感染 (Cryptococcus neoformans)：

1. 感染部位：大腦，造成腦膜腦炎。
2. 生長型態：類酵母菌體 (yeast-like form)

(三)卡氏肺囊蟲肺炎 (PJP)：

1. 感染部位：肺部
2. 生長型態：由於卡氏肺囊蟲生活史比較像原蟲 (單細胞寄生蟲)，生活史有「滋養體」和「孢子體」兩個階段，故是以滋養體 (trophozoite) 形式大量繁殖佔據整個肺部間質而致病。

(四)伺機性的白色念珠球菌感染：

1. 感染部位：消化道—口腔、食道；胃與十二指腸亦有報告。
2. 生長型態：以菌絲體 (mold form) 致病。

三、流行性感冒病毒(Influenza Virus)的基因體複製過程中常發生抗原性的改變，請回答：

(一)造成病毒抗原性變異的兩大成因。(10 分)

(二)流行性感冒病毒與禽鳥流行性感冒病毒(Avian Influenza Virus)的致病病毒株、潛伏期、傳染途徑、症狀、預防與治療之比較。(20 分)

【出處】

1. 正規班講義下冊 p.33、下冊 11-1-IV 章。
2. 問「潛伏期」，禽流感本來就不會傳染給人，所以當然猜「長」！

【擬答】：

(一)兩大成因為「抗原漂變 (antigenic drift)」與「抗原移變 (antigenic shift)」。

1. 抗原漂變：

某些血清型的influenza A virus是高度變異株種，在病毒複製的過程中產生了抗原的微小變異，而這微小變異在複製出來的後代保留下來，代代相傳；另一方面後代也會繼續變異，因此微小的變異在不斷的複製中慢慢累積，直到出現可觀察到的效應為止。舉實際例子，就是季節性流感，病毒經過一年的變異，人體免疫系統已經不認得今年的流感病毒了，所以每年都要重新打一次流感疫苗。

2. 抗原移變：

抗原移變的重點則是在「基因重組 (gene assortment)」。在偶然的機會下，感染不同物種的influenza virus同時處於中間宿主體內 (例如豬隻)，此時人流感、禽流感、豬流感交換基因片段，因此抗原產生極大變異。舉實際例子，像是2009年H1N1禽流感世界性大流行 (pandemic)，經過多年基因親緣分析追蹤，HA & NA基因來自於豬流感，非結構蛋白PB2基因來自於禽流感；病毒變成人類免疫系統完全沒接觸過的病原體，體內過去的抗體當然也不會有交叉反應的保護作用，因此造成當年世界性大流行。

(二)考生用列表比較人流感與禽流感差異，會比較清晰：

	流行性感冒病毒 Influenza virus	禽流感 Avian flu
致病病毒株	甚多，近年流行多為： (1) A 型流感之 H1N1、H3N2 (2) B 型流感	近年在台灣造成恐慌者，為 A 型流感之： (1) H5N1 (2) H5N7 (3) H7N9
潛伏期	短（被感染後 1~4 天）	長（被感染後 7~10 天）
傳染途徑	人與人之飛沫傳染、接觸傳染	需長期與禽鳥接觸者的接觸傳染，如： (1) 養雞場人員 (2) 海關檢疫人員
症狀	全身肌肉關節骨骼酸痛、發燒、咳嗽、流鼻水、肺臟細胞被破壞導致呼吸困難。基本上還是以下呼吸道症狀為主，與「普通感冒」不同。	與人流感相似
預防	1. 醫療預防：每年注射季節性流感疫苗。 2. 非醫療預防：流行季出入公眾場所要戴口罩...etc. (套用預防飛沫傳染的模版)	1. 醫療預防：目前僅有針對 H5N1 的疫苗可使用。 2. 真正預防之道在於：禽舍的清潔管理、雞隻健康管理、若發現疑似禽流感雞隻應通報並採檢送驗，雞屍應焚燬而非拿去菜市場販售；對於高危險族群，接觸禽鳥時應穿防護衣。
治療	1. M2 protein blocker: Amantadine、Rimantadine。 2. Neuraminidase inhibitor: 如克流感、Relenza。 3. RNA polymerase inhibitor: 如 Favipiravir。	基本上無特效藥，小規模實驗，克流感對治療禽流感有些效果。

四、請回答細胞激素干擾素(Interferons)的種類、功能及訊息傳遞。(30 分)

【Hint】

1. 本題是問 interferon，所以不要寫其他的 interleukin！！
2. IFN 雖有 31 種，但寫 IFN-alpha 和 IFN-gamma 即可。
3. 細胞內訊息傳遞路徑 (intracellular signaling pathway)，雖然一大堆，基本上抓住兩個重點即可：(基因與蛋白質取同樣名稱，故正文中會交替使用)
 - (1) Janus kinas—STAT pathway：STAT 是基因轉錄因子→刺激這顆細胞 proliferation、differentiation。
 - (2) IKK—NF-κB pathway：NF-κB 是基因轉錄因子→打開這顆細胞其他 pro-inflammatory cytokines 的基因，例如 IL-1b、TNF-alpha、IFN-gamma、IL-6。

【擬答】：

公職王歷屆試題 (108 普考)

(一)「干擾素 interferon」是一種 cytokines，是細胞與細胞溝通的方式。IFN 藉由作用在標的細胞的 IFN receptor 上面，對標的細胞產生一些效應。目前 IFN 家族已經發現 31 種，考生在此舉最常見的兩種作為說明：

(二) Interferon-alpha/beta

1. 由被病毒感染的體細胞 (somatic cell) 所分泌，基本上屬於 intrinsic immune 之一環。白血球也可分泌 IFN-alpha。其標的細胞，包括：(1) 分泌細胞自己 (autocrine)、(2) 鄰近的細胞 (paracrine)。

【王凡老師註】講到 Interferon-alpha，強調的一定是「被病毒感染的一般細胞也有自我防禦能力，不是傻傻等待白血球來救援」，故雖然 WBC 也會製造 Interferon-alpha，但您看下面的功能，都是在講 infected cell 的自我防禦。

2. 功能：

其最主要的功能是清除已經進入細胞的病毒。藉由改變細胞膜的通透性，使病毒無法再入侵，也無法入侵鄰近的細胞 (因為鄰近細胞被 IFN-alpha 通知了)；啟動被感染細胞內的 protease、RNase 製造，試圖消滅病毒；若病毒還是無法消滅，則藉由活化「細胞內細胞凋亡路徑 (procaspase 9)」讓大家同歸於盡，消滅病毒。免疫細胞上也有 Interferon-alpha/beta receptor，可接受被病毒感染細胞之求救訊號而前來消滅病毒。

3. 訊息傳遞：

IFN- α /IFN- β 與 IFN- α /IFN- β 受體結合後，活化 Janus kinase 1 活化 STAT 蛋白質 作用於 DNA 上，打開其他基因的開關。

(三) Interferon-gamma

1. 主要由 Th cells 分泌，標的細胞主要是 macrophage，故亦稱為「巨噬細胞活化因子 (macrophage activator)」

2. 功能：

功能相當多，然一言蔽之，就是在增強免疫反應。此處僅舉重要者：[1] 先天免疫部分：活化 macrophage，包括細胞數量增加、phagocytosis 能力上升、毒殺微生物之化學物質數量增加、iNOS 合成量增加 (一氧化氮是合成 cytokines 的中間物質，合成 ROS 過氧化物或 RNS 過氮化物藉由氧化作用殺死微生物)；[2] 後天免疫部分：inflammatory cytokines 分泌量增加，再去活化其他的免疫細胞，形成一個正增強。

3. 訊息傳遞：

IFN- γ 與 IFN- γ 受體結合後，活化 JAK1—STAT pathway，增加 macrophage proliferation；此外此受體亦會走 IKK—NF- κ B pathway 打開 inflammatory cytokines 的基因，讓標的細胞合成 inflammatory cytokines。