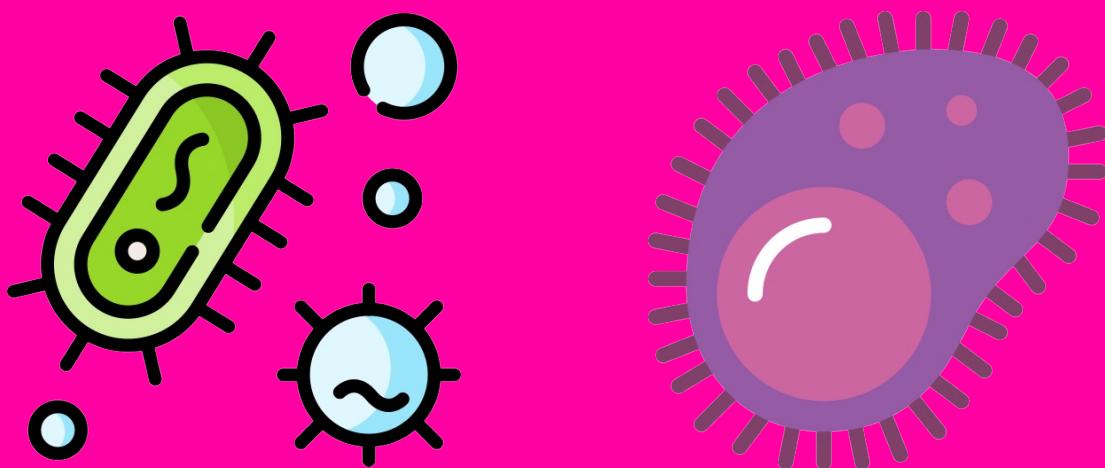


# 微生物

---



醫學二	第 1 題	科別 微生物	作者 洪晨璋
題目：下列何者不是分枝桿菌屬(Mycobacterium)的特徵？			
(A)細胞壁具有分枝桿菌酸(Mycolic acid)			
(B)生長速度較大腸桿菌慢			
(C)可以使用抗酸性染色法(acid fast stain)染色觀察			
(D)染色體 G+C(GC ratio)的比例較低			
答案(D)			
簡解			
醫學二整份考卷的第一題當然是基本題，並且是 110-1 Q6 改選項，如果有踏實寫完考古肯定是一眼就看出 D 選項錯。			
編按：考試時選項和題號都會打亂，所以猜 C 的方法並不管用!!!			
詳解			
<考點>分枝桿菌的各類性質			
A. 顧名思義，分枝桿菌屬的結構特徵就是細胞壁具有分枝桿菌酸這種長鏈脂質。			
B. 大腸桿菌在理想環境中的分裂速度是大約 30~40min/次，雖然不同種分枝桿菌之間差異頗大，但一般都是數小時起跳，肺結核桿菌甚至長達 20hr/次。			
註：之所以這麼愛考生長速度的原因是肺結核桿菌臨床鑑定用培養的速度極慢，需要一周以上才能知道培養結果。另外肺結核的治療療程長達數月也是因為生長緩慢。			
C. 分枝桿菌的染色鑑別法即為抗酸性染色。用石碳酸富紅 (carbol fuschin)染色，再以鹽酸-酒精溶液進行脫色，分枝桿菌不會被脫色。			
【補充】1. 努卡氏菌(Nocardia)也會呈現微弱的抗酸性脫色。2. 分枝桿菌若用革蘭氏染色會呈 G+(+)			
D. GC ratio 較其他細菌高。			
參考資料	長庚大學微免科 江倪全 老師 PPT (Medical Microbiology Ch.17)		

醫學二	第 2 題	科別 微生物	作者 洪晨璋
題目：培養下列何種微生物只能在含氮培養箱內操作，或以厭氧系統培養才能生長？			
(A)仙人掌桿菌(Bacillus cereus)			
(B)破傷風桿菌(Clostridium tetani)			
(C)金黃色葡萄球菌(Staphylococcus aureus)			
(D)李斯特菌(Listeria Monocytogenes)			
答案(B)			
簡解			
又是萬年考點，應該都知道破傷風在傷口缺氧的狀態下比較容易發生，其他選項不會也是要猜 B。			
AC 需氧，D 被參考課本歸類為兼性厭氧，但其他參考資料也有微需氧的說法。			
詳解			

<考點>細菌的分類：需氧、微需氧、兼性厭氧、絕對厭氧

A. *Bacillus* 屬的菌都是需氧、G(+)

B. *Clostridium* 屬都是絕對厭氧菌。可用造成腸道壞死的困難梭狀芽孢桿菌為記憶點。

C. *Staphylococcus* 屬都是需氧菌，金黃色葡萄球菌可在人體皮膚發現，必定需氧。

D. *Listeria* 屬在自然界中存在於腐生土壤中

參考資料	長庚大學微免科 陳怡原 老師 PPT(Medical Microbiology 7 ed. Ch19-21) First Choice 微生物學(2020)好氧菌表格
------	--

醫學二

第 3 題

科別 微生物

作者 洪晨瑋

題目：白喉桿菌的白喉毒素 B 次單元與宿主細胞受體結合，之後 A 次單元進入細胞，與細胞的下列哪個蛋白質結合，進而抑制蛋白質生成？

(A)核糖體 40S 次單元

(B)核糖體 40S 次單元

(C)延長因子-2

(D)延長因子-3

答案(C)

簡解

白喉桿菌毒素作用原理立刻聯想到抑制第二延長因子(elongation factor 2, EF-2)，選 C

詳解

<考點>白喉桿菌相關生理和毒素特性。出現於 104-1、106-1、109-1。

有背有分背多分，上面簡解應該很清楚了，以下補充其他相關的延伸觀念：

1. A-B 外毒素系統：A 次單元在細胞質內實際產生干擾細胞生理或毒殺細胞的效用，B 結合到細胞膜上受體將 A 送入細胞，並有抑制免疫系統破壞 A 次單元的效果。而同一種細菌所產生的多個 A 可以共用 1 個 B。

實例：炭疽桿菌(*Bacillus anthracis*)的水腫因子、壞死因子即屬於 A 次單元；保護性抗原即屬於 B 次單元。

2. 白喉桿菌的毒素基因是由潛溶期噬菌體(lysogenic phase bacteriophage)所攜帶，鑲嵌於白喉桿菌主要染色體中。這是醫用微生物學中唯一由噬菌體攜帶毒素基因的細菌【109-1】。

另，本特性勿和「炭疽桿菌的毒素基因位於質體」混淆。

參考資料

長庚大學微免科 陳怡原 老師 2018 年版 PPT(Medical Microbiology 7 ed. Ch19-21) p.p. 59-61

醫學二

第 4 題

科別 微生物

作者 高佳煜

下列何種抗生素不是經由抑制細菌蛋白質生合成，達到抑制細菌生長或殺菌之作用？

- (A) 卡納黴素(kanamycin)
- (B) 克林黴素(clindamycin)
- (C) 硝基甲噁唑乙醇(metronidazole)
- (D) 四環素(tetracycline)

答案(C)

#### 簡解

我考試的時候腦袋只有 F\*ck 這是藥理啊，說好的微生物勒，生氣氣  
阿我藥理超爛的，雖然這幾個抗生素都很基本大家一定看過，但我其實也沒記得那些機制。  
後來冷靜逼自己想一下蛋白質類的抗生素，我只擠得出來 Tetracycline, Aminoglycosides, Macrolides, Clindamycin, Chloramphenicol 這幾個，開心劃掉 BD 之後看著 AC 發呆，突然靈光一閃想起來 Kanamycin 也是 Aminoglycosides，就只剩下 metronidazole，雖然我當下還是想不起來他是什麼機制的，就硬著頭皮選下去了。

**審註：-dazole 類在寄生蟲學應該更常遇到，而抗寄生蟲藥從原理上跟細菌蛋白質合成最無關，萬一臨場真的想不起細節也可以這樣猜。**

所以學弟妹還是要認真讀藥理，除了後面 25 分以外，微生物、免疫、寄生蟲甚至病理也常常偷渡藥理題目，加起來搞不好有 30 分喔！

#### 詳解

雖然我藥理真的很爛，但還是努力來幫大家整理一下抗生素的機制，這只有最簡單的整理，要認真細讀還是去翻 FC 還是任何你喜歡的口訣吧！

機制	分類	代表藥物	補充
β-lactam	Penicillins	Penicillin G, Benzathine	治療梅毒
		Cloxacillin, Dicloxacillin, Methicillin, Nafcillin, Oxacillin	抗葡萄球菌
		Ampicillin, Amoxicillin	廣效 G+
		Ticarcillin, Piperacillin	綠膿桿菌
		1 <sup>st</sup> Cefazolin, Cephadrine	鏈球菌、葡萄球菌
	Cephalosporins	2 <sup>nd</sup> Cefuroxime	抗 G -
		3 <sup>rd</sup> Cefotaxime, Ceftriaxone	淋病、腦膜炎
		4 <sup>th</sup> Cefepime	更廣效
	Carbapenems	Ertapenem	最廣效

	Monobactams	Aztreonam	抗 G-
Glycopeptide	Vancomycin		MRSA
影響蛋白質合成	Tetracycline(30S)	Minocycline, Doxycycline	腦膜炎, 披衣菌
	Aminoglycosides(30S)	Streptomycin, Gentamicin, Amikacin, Kanamycin	和 $\beta$ -lactam 協同 厭氧菌無效
	Macrolides (50S)	Erythromycin	造成腹瀉
		Clarithromycin	幽門螺旋桿菌首選
		Azithromycin	退伍軍人症首選
	Clindamycin(50S)		G + & G- 厭氧菌
	Chloramphenicol(50S)		厭氧菌、腦膜炎 灰嬰症 ( 肝腎 )
影響核酸	Quinolones	Nalidixic acid, -floxacin	干擾 DNA gyrase
	Sulfonamides		結構似 PABA
	Metronidazole		破壞 DNA 抗厭氧菌, 寄生蟲
參考資料	豆皮藥理學 Ver 4.0 長庚大學吳宗圃老師上課投影片		

醫學二	第 5 題	科別 微生物	作者 高佳煜
下列何種生物細胞之細胞膜不含固醇(sterols)?			
(A)哺乳類動物 (B)結核分枝桿菌(Mycobacterium tuberculosis) (C)肺炎黴漿菌(Mycoplasma pneumoniae) (D)黴菌(Fungus)			
答案(B)			
簡解			
考試當下我只知道真核生物都有固醇，所以 AD 刪去，剩下 BC 二選一，我就選錯了哈哈 這種題目沒看過就不會，所以錯了也別太介意，快速猜猜就看下一題吧～ 真的很想知道再看詳解，感覺這種小東西不會再考了，不用鑽牛角尖浪費時間			
<b>審註：其實黴漿菌是原核例外這件事挺愛考的…大家還是留意一下黴漿菌的特性</b>			
詳解			

- (A) 動物細胞膜上有膽固醇，連這個都不知道的回去讀國中生物，不用浪費錢報名國考了
- (B) 我查了一下 TB 跟固醇類有什麼關係，TB 細胞壁上面有很多脂質，包含一些固醇，可惜的是這題題目是問「細胞膜」。 [補充] TB 可以透過一連串複雜的生化反應，把膽固醇當作能量的來源，有興趣的人自己去看參考資料[1]的論文。審註：細胞壁脂質就是第 1 題裡面提到的分枝桿菌酸 (*Mycolic acid*)，但也和題目問的 *sterol* 無關。
- (C) 黴漿菌就是充滿例外，唯一沒有細胞壁，也是唯一細胞膜中有膽固醇的原核生物。例外就背起來吧！ [補充] 黴漿菌的細胞膜有 60-70% 的蛋白質，20-30% 的脂質，脂質包括脂肪酸和膽固醇。
- (D) 真菌的細胞膜上有麥角固醇 ergosterol，也是固醇類，不知道的要打屁屁。

參考資料	[1]Ouellet, H., Johnston, J. B., & de Montellano, P. R. O. (2011). Cholesterol catabolism as a therapeutic target in <i>Mycobacterium tuberculosis</i> . <i>Trends in microbiology</i> , 19(11), 530-539. [2] Razin, S., & Hayflick, L. (2010). Highlights of mycoplasma research—an historical perspective. <i>Biologicals</i> , 38(2), 183-190.
------	--

醫學二	第 6 題	科別 微生物	作者 高佳煜
遊走性紅斑(erythema migrans)是何種微生物感染的特殊皮膚表現？			
(A) <i>Coxiella burnetii</i> (B) <i>Leptospira interrogans</i> (C) <i>Rickettsia rickettsii</i> (D) <i>Borrelia burgdorferi</i>			答案(D)
簡解			

遊走性紅斑就是大名鼎鼎的萊姆病，所以就秒殺選 D。真的忘記的話只能一個一個去想各個微生物會造成什麼疾病，慢慢刪完，應該也會有答案了。這種題目就是有背有分，微生物要一隻一隻慢慢去跟他們培養感情，考試的時候看到老朋友就會很開心了～

詳解									
(A) <i>Coxiella burnetii</i> 造成 Q 熱，是人畜共通的傳染病，常被家畜傳染，像是山羊、綿羊，吸入感染。Q 熱感染分為急性和慢性， <b>注意檢測的抗原種類！</b>									
<table border="1"> <thead> <tr> <th></th> <th>症狀</th> <th>LPS 抗原檢測</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>急性 Q 熱</td> <td>類似流感，會有發燒、肌肉痛等，嚴重導致肺炎、肝炎</td> <td>Phase II (缺 O 抗原)</td> </tr> <tr> <td>慢性 Q 熱</td> <td>較嚴重！亞急性心內膜炎，死亡率高</td> <td>Phase I (完整) &amp; Phase II</td> </tr> </tbody> </table>		症狀	LPS 抗原檢測	急性 Q 熱	類似流感，會有發燒、肌肉痛等，嚴重導致肺炎、肝炎	Phase II (缺 O 抗原)	慢性 Q 熱	較嚴重！亞急性心內膜炎，死亡率高	Phase I (完整) & Phase II
	症狀	LPS 抗原檢測							
急性 Q 熱	類似流感，會有發燒、肌肉痛等，嚴重導致肺炎、肝炎	Phase II (缺 O 抗原)							
慢性 Q 熱	較嚴重！亞急性心內膜炎，死亡率高	Phase I (完整) & Phase II							

(B) *Leptospira interrogans* 就是鉤端螺旋體，也是人畜共通的傳染病，經由污染的水、土地感染。一開始像是流感，後期會突然頭痛、寒顫、肚子痛、發燒、紅疹，甚至會造成肝、腎功能喪失，但一段時間後會恢復功能。

(C) 各種立克次體造成的疾病、蟲媒都要搞清楚！

病原體	蟲媒	儲主	疾病	症狀
R. rickettsii	蜱	蜱 野生齧齒類	洛磯山脈斑疹熱	神經異常、肺 & 腎衰竭
R. akari	蟣	蟣 野生齧齒類	立克次氏體痘症 Rickettsialpox	丘疹、發燒、頭痛、肌肉痛
O. tsutsugamushi	蟣	蟣 野生齧齒類	恙蟲病 Scrub typhus	焦痂、發燒、頭痛、出汗
R. prowazekki	體虱	人	流行性斑疹傷寒 (死亡率高)	發燒、頭痛、肌肉痛、紅疹
R. typhi	跳蚤	老鼠	地方性斑疹傷寒 (症狀溫和)	發燒、頭痛、未含、出疹

(D) *Borrelia* 主要造成萊姆病和回歸熱。

- 萊姆病(Lyme disease)經由蜱傳染，症狀分為三期。

分期	時間	症狀
早期局部症狀 early localized	數天至數週	單發性或多發性遊走性紅斑：其特徵為紅斑性環狀丘疹且中央泛白、局部灼熱，通常無痛感，此紅斑會逐漸擴散而成標靶狀 感冒症狀：疲倦、頭痛肌肉痠痛、關節痛
早期散播症狀 early disseminated	數週或數月	心臟症狀：傳導缺損、心包膜炎 神經系統症狀：腦膜炎、顏面神經麻痺 骨骼肌症狀：間歇性關節炎
晚期症狀 late	數月或數年	慢性關節症狀：關節變形、關節痛及關節炎，數年後可復發 慢性神經系統症狀：認知功能缺損、肢體輕癱等

- 回歸熱(Relapsing fever)，發燒幾天後一週無症狀，然後又開始發燒。常會伴隨肝脾腫大。又分為流行性回歸熱與地方性回歸熱。

1. 流行性回歸熱：一次回歸，死亡率高。
2. 地方性回歸熱：多次回歸，死亡率低。

疾病	儲存宿主	蟲媒
流行性回歸熱	人	體虱
地方性回歸熱	齧齒類、軟蜱	軟蜱
萊姆病	齧齒類、鹿、寵物、硬蜱	硬蜱

參考資料	長庚大學 江倪全老師上課講義 林特暉, & 詹其峰. (2014). 淺談蜱蟲與萊姆病. 家庭醫學與基層醫療, 29(9), 238-243.
------	--

醫學二	第 7 題	科別 微生物	作者 黃心柔																																																	
下列何菌較常感染免疫缺陷的病人，會在組織上形成生物膜，具有高度抗藥性，可存活在膽鹽及高鹽環境？																																																				
(A) 肺炎鏈球菌 ( <i>Streptococcus pneumoniae</i> )																																																				
(B) 化膿鏈球菌 ( <i>Streptococcus pyogenes</i> )																																																				
(C) 轉糖鏈球菌 ( <i>Streptococcus mutans</i> )																																																				
(D) 糞腸球菌 ( <i>Enterococcus faecalis</i> )																																																				
答案(D)																																																				
<b>簡解</b>																																																				
如果有肯哪種鏈球菌會被什麼物質抑制的話，應該可以輕鬆答，但我沒記熟，就猜糞腸球菌是腸道共生菌，聽起來就是個高鹽高膽鹽的環境，選 D 好了。答對！																																																				
<b>詳解</b>																																																				
針對這一題的鏈球菌比較																																																				
<table border="1" style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <thead> <tr> <th colspan="2">細菌名</th> <th>溶血</th> <th>出現位置</th> <th>夾饅</th> <th>毒力</th> <th>會不會被抑制</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>A</td> <td>化膿</td> <td>β</td> <td>咽喉/皮膚</td> <td>玻尿酸</td> <td>M protein</td> <td>bacitracin 會</td> </tr> <tr> <td>B</td> <td>無乳</td> <td>全溶</td> <td>陰道</td> <td>多醣</td> <td>夾饅</td> <td>bacitracin 不會</td> </tr> <tr> <td>D</td> <td>糞腸</td> <td>γ</td> <td>腸道泌尿道</td> <td>玻尿酸</td> <td></td> <td>膽鹽/NaCl 不會</td> </tr> <tr> <td></td> <td>牛</td> <td>不溶</td> <td></td> <td>玻尿酸</td> <td>夾饅</td> <td>膽鹽不會</td> </tr> <tr> <td></td> <td>突變(草綠)</td> <td>α</td> <td>牙齦</td> <td></td> <td>dextran</td> <td>optochin/膽鹽不會</td> </tr> <tr> <td></td> <td>肺炎雙球</td> <td>部分</td> <td>呼吸道</td> <td>多醣</td> <td>夾饅</td> <td>optochin/膽鹽會</td> </tr> </tbody> </table>				細菌名		溶血	出現位置	夾饅	毒力	會不會被抑制	A	化膿	β	咽喉/皮膚	玻尿酸	M protein	bacitracin 會	B	無乳	全溶	陰道	多醣	夾饅	bacitracin 不會	D	糞腸	γ	腸道泌尿道	玻尿酸		膽鹽/NaCl 不會		牛	不溶		玻尿酸	夾饅	膽鹽不會		突變(草綠)	α	牙齦		dextran	optochin/膽鹽不會		肺炎雙球	部分	呼吸道	多醣	夾饅	optochin/膽鹽會
細菌名		溶血	出現位置	夾饅	毒力	會不會被抑制																																														
A	化膿	β	咽喉/皮膚	玻尿酸	M protein	bacitracin 會																																														
B	無乳	全溶	陰道	多醣	夾饅	bacitracin 不會																																														
D	糞腸	γ	腸道泌尿道	玻尿酸		膽鹽/NaCl 不會																																														
	牛	不溶		玻尿酸	夾饅	膽鹽不會																																														
	突變(草綠)	α	牙齦		dextran	optochin/膽鹽不會																																														
	肺炎雙球	部分	呼吸道	多醣	夾饅	optochin/膽鹽會																																														
簡單整理整理，細項就再翻翻書ㄛ																																																				
參考資料	細菌整理(by 黃柏修)																																																			

醫學二	第 8 題	科別 微生物	作者 黃心柔
關於無乳鏈球菌 ( <i>Streptococcus agalactiae</i> ) 的敘述，下列何者錯誤？			
(A) 屬於 A 群的鏈球菌 (B) 具有 Christie, Atkins, Much-Petersen ( CAMP ) 測試陽性的特性 (C) 通常會無症狀的聚落生長在腸胃道或者生殖泌尿道 (D) 會引起新生兒腦膜炎及肺炎			
答案(A)			
簡解			
無乳是 B 群的鏈球菌，相信自己，開心選 A，下面一位			
詳解			
<b>一、關於 B 群鏈球菌--無乳鏈球菌 ( <i>Streptococcus agalactiae</i> )：</b> 1. 代謝：觸媒陰性，兼性厭氧，β溶血& CAMP test positive 2. 為正常菌叢的一部份，25%懷孕婦女的陰道中有此菌 3. 致病：(1) 新生兒腦膜炎、肺炎、敗血症 (2) 孕婦敗血症 (3) 大於 65 歲的老人及有糖尿病神經病變的人會增加感染發病率，造成敗血症及肺炎 4. 治療：penicillin G 5. 診斷：CSF 或尿液的 gram stain、CSF 或尿液血液的 culture			
<b>二、關於 CAMP test</b> <b>為最常用於鑑定 GBS 的檢驗方法，以含綿羊寫的 BAP 為接種培養基，先在中間接種一條 <i>S. aureus</i> 再垂直中央線接種待測菌種，試驗陽性如無乳鏈球菌、李斯特菌會出現與 <i>S. aureus</i> 的β-lysin 產生加強溶血現象而呈現火箭頭型或圓形。實驗課有認真做就會有點印象！</b>			
參考資料	趣味簡明臨床微生物學 黃軒曼等〈CAMP 試驗鑑定乙型鏈球菌的影響因素〉 長庚大學陳怡原老師上課教材		

醫學二	第 9 題	科別 微生物	作者 黃心柔
有關嗜肺退伍軍人桿菌 ( <i>Legionella pneumophila</i> ) 的敘述，下列何者錯誤？			
<p>(A) 此菌於自然界可生存於阿米巴原蟲 ( amebae ) 體內</p> <p>(B) 此菌培養時需添加 L-cysteine 與 iron</p> <p>(C) 宿主對此菌之免疫力主要藉由抗莢膜之抗體</p> <p>(D) 使用抗生素 macrolides 或 fluoroquinolones 治療其感染症</p>			答案(C)
簡解			
<p>一個一個點考，還蠻一翻兩瞪眼的，我的思路是：</p> <p>A 長在阿米巴內，因為是一個酷酷小知識所以大二學過就記起來了</p> <p>B 此菌要用含 L-cysteine 和鐵的 BCYE agar 培養，105 考古選項</p> <p>C 好像沒特別記到這隻有莢膜</p> <p>D Macrolide 是非典型肺炎和退伍軍人症的首選，quinolone 蠻廣效的，應該對勾，選 C</p>			
詳解			
<p><b>Legionella 的細項，直接搬運上課 ppt</b></p> <p><b>生物學、毒性與疾病</b></p> <p>纖細、多形性、非醣酵性、革蘭氏陰性桿菌 以一般試劑染色效果差 對營養很挑剔，需添加 L-半胱氨酸，並以鐵鹽增強生長能力 可在肺泡巨噬細胞（及自然界的阿米巴變形蟲）中繁殖 可阻止吞噬溶酶體的融合 會造成退伍軍人症和龐提亞克熱 (Pontiac fever)</p> <p><b>流行病學</b></p> <p>會造成散發性、流行性及院內感染 普遍存在於自然界的水中生物、冷卻塔、冷凝器和供水系統中（包括醫院供水系統） 美國每年估計有 10,000 ~ 20,000 個感染病例 罹患有症狀疾病的高風險患者包括：肺功能減弱患者及細胞性免疫力降低的患者（尤其是器官移植患者）</p> <p><b>診斷</b></p> <p>顯微鏡檢查靈敏性差 抗原試驗對嗜肺性退伍軍人菌血清群 1 具敏感性，但對其他血清群或種類敏感性差 以具酸鹼緩衝性活性炭酵母萃取物 (BCYE) 瓊脂做細菌培養是首選的診斷試驗 必須能證明發生了血清轉換；可能要花 6 個月的時間來發展；陽性血清可持續數月之久 核酸增幅法和細菌培養一樣敏感且具專一性</p> <p><b>治療、控制與預防</b></p> <p>新型巨環類抗生素（如：azithromycin、clarithromycin）或 fluoroquinolones（如：ciprofloxacin、levofloxacin）是治療的首選 減少暴露於汙染環境因子中可降低罹病風險 可用高氯化、高溫或銅—銀離子化處理與疾病有關的環境汙染源</p>			
<p><b>來看看考古 105-2 #50</b></p> <p>有關嗜肺性退伍軍人桿菌 ( <i>Legionella pneumophila</i> ) 的敘述，下列何者錯誤？</p> <p>(A) 培養時需在培養基中添加 L-胱氨酸 ( L-cysteine )</p> <p>(B) 可在巨噬細胞 ( macrophages ) 內繁殖</p> <p>(C) 會引起龐地克熱 ( Pontiac fever ) 和肺炎兩型，而以龐地克熱死亡率較高</p> <p>(D) 經常由中央空調散佈</p>			

本來答案是 C，後來 D 也送

另外，莢膜一直是一個時不時就出來搞的細節，趁機複習一下

陽性菌：A 鏈/D 鏈玻尿酸，炭疽蛋白質，B 鏈/肺鏈多醣體

陰性菌：多醣為主

1. 奈瑟：腦膜有但淋病沒有（就記腦膜才有膜），可分血清型
2. Klebsiella pneumonia 有大量的多醣夾饃
3. 流感、綠膿、沙門也有，沙門的可以拿來當疫苗
4. 其他瑣碎的：部分 E.coli 有，acinetobacter 不動桿菌也有

參考資料	長庚大學賴志和老師上課教材 細菌整理(by 黃柏修)
------	-------------------------------

醫學二

第 10 題

科別 微生物

作者 李馨宜

病毒感染寄主會引發免疫致病性(immunopathogenesis)，下列何項因子最有可能造成第四型過敏及發炎反應 (type IV hypersensitivity and inflammation)?

- (A) 病毒抗體  
(B) 干擾素  
(C) 多形核白血球 ( polymorphonuclear leukocyte )  
(D) 細胞激素 ( cytokine )

答案 ( BCD )

簡解

看到過敏跟發炎，把(D)細胞激素選下去！

結果原本考選部給的答案是(C)多形核白血球.....

後來申覆成功了，時間有限，建議可以抓到想考的概念就快速帶過這題。

詳解

四種過敏類型很常考，一定要多複習！

第四型過敏又稱為「遲發型過敏」或「細胞媒介過敏」。

第四型過敏及免疫反應是由活化的 Th1 / Th17 / CTL 細胞所主導，並在 24~48 小時後造成組織傷害。活化的 T 細胞會導致細胞激素的釋放、發炎反應和巨噬細胞活化。每種細胞激素會與其特異的細胞表面受體結合，進而引起細胞內信號傳遞、改變細胞功能。

- ✓ 先天性免疫細胞分泌的 cytokine: IL-1、IL-6、IL-12、TNF-α、IFN-α、IFN-β
- ✓ 後天性免疫細胞分泌的 cytokine: IL-2、IL-4、IL-5、TGF-β、IFN-γ

(A) 第二型過敏反應才是由抗體「誘發」。

審稿註：這題問的是因果關係！如果是問跟抗體「有關」的話，只有第四型跟抗體無關。

(B) 干擾素：細胞激素的一種。細胞遭受病毒感染時所釋出，主要分為 IFN- $\alpha$ , IFN- $\beta$ , IFN- $\gamma$  三大類，對感染細胞及鄰近細胞具抗病毒作用。

✓ 第一型干擾素：

IFN- $\alpha$ ：由白血球產生，有抗病毒作用

IFN- $\beta$ ：由纖維母細胞產生，具抗病毒作用。

✓ 第二型干擾素：

IFN- $\gamma$ ：由免疫系統中的淋巴細胞產生，具抗病毒、活化吞噬細胞、誘導 MHC 分子表現功能。

(C) 顆粒性白血球，因為細胞核的型態多樣，又被稱作多形核白血球，包括嗜中性球、嗜鹼性球、嗜酸性球，與第四型過敏、發炎反應高度相關，故選它。

(D) 抗原活化  $T_{DTH}$  細胞（屬於  $T_{H1}$ ）時，會產生第四型過敏反應，經由 APC 的抗原呈現，最終導致許多細胞激素的分泌，細胞激素吸引吞噬細胞至感染部位，活化吞噬細胞，促進吞噬細胞活性和增加溶解酶濃度以加強毒殺效應，會造成發炎，約需 48~72 小時。

細胞激素在第四型免疫反應中扮演了重要的角色，也是 T cell-mediated immune disorder 中 T 細胞的主要產物與活化整個過敏反應的關鍵。

參考資料

<https://highscope.ch.ntu.edu.tw/wordpress/?p=7270>

<https://smallcollation.blogspot.com/2013/09/cytokines.html#gsc.tab=0>

醫學二

第 11 題

科別 微生物

作者 李馨宜

下列何種細胞不是愛滋病毒(HIV)主要感染的對象？

(A) CD4 T 細胞

(B) 嗜中性白血球(neutrophil)

(C) 巨噬細胞(macrophage)

(D) 樹突細胞(dendritic cells)

答案 ( B )

簡解

HIV 超常考！看一百次！！！！

詳解

HIV 病毒感染的主要對象有三種細胞，一定要記熟！(詳見以下原文書摘錄內容，看到關鍵字 gp120, gp41, CCR5, CXCR4 最好也要知道他們跟 HIV 的關聯)

- ✓ CD4 T cell
- ✓ Macrophage
- ✓ Dendritic cell

**13-26 HIV infects and replicates within cells of the immune system.**

A defining characteristic of HIV is its ability to infect and replicate within activated cells of the immune system. Three immune cell types are the primary targets of HIV infection: CD4 T cells, macrophages, and dendritic cells. Of these, CD4 T cells support the great majority of viral replication. HIV's ability to enter particular cell types, known as its cellular tropism, is determined by the expression of specific receptors for the virus on the surface of those cells. HIV enters cells by means of a complex of two noncovalently associated viral glycoproteins, gp120 and gp41, which form trimers in the viral envelope. The gp120 subunits of trimeric gp120/gp40 complexes bind with high affinity to the cell-surface molecule CD4, which is expressed on CD4 T cells, and to a lesser extent on subsets of dendritic cells and macrophages. Before fusion and entry of the virus, gp120 must also bind a co-receptor on the host cell. The major co-receptors are the chemokine receptors CCR5 and CXCR4. While

參考資料

Immunobiology, The Immune System in Health and Disease,  
by C. A. Janeway, P. Travers, M. Walport and M. Shlomchik,  
Elsevier / Churchill Livingstone.

醫學二

第 12 題

科別 微生物

作者 李馨宜

新型抗流感病毒藥物紓伏效 (baloxavir marboxil) 抑制對象為何？

- (A) PB2
- (B) M2
- (C) HA
- (D) NA

答案 (一律給分 )

簡解

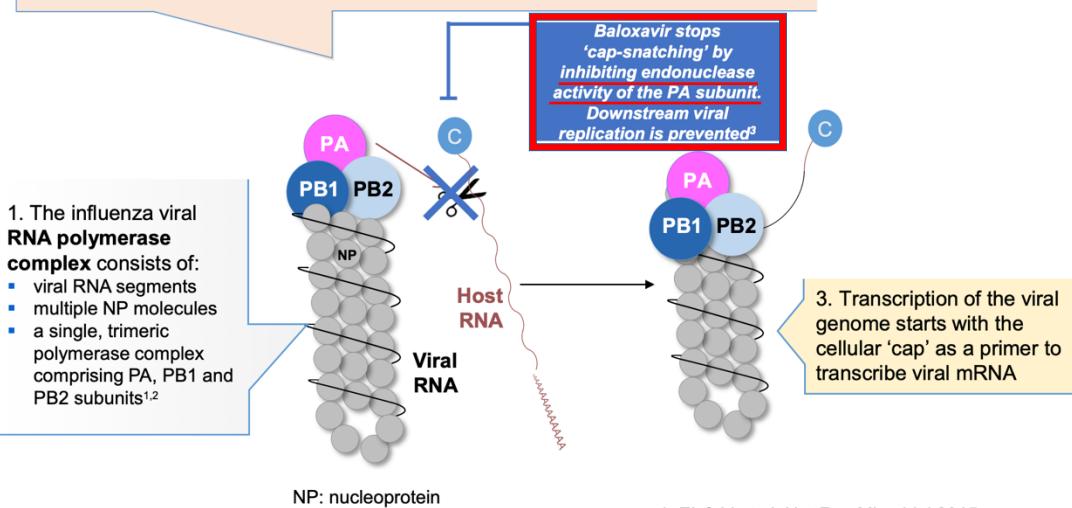
這啥.....送分給考選部題，抑制對象是誰完全不知道 QQ

詳解

這題申覆成功一律給分！答案應該是 PA subunit。

## Baloxavir is a novel influenza molecule that inhibits viral cap-dependent endonuclease activity

2. The PA subunit of the RNA polymerase complex possesses **cap-dependent endonuclease** activity – an influenza-specific enzyme that processes host pre-mRNAs to serve as primers for viral mRNA transcription by ‘cap-snatching’<sup>2</sup>



1. Eisfeld et al. Nat Rev Microbiol 2015

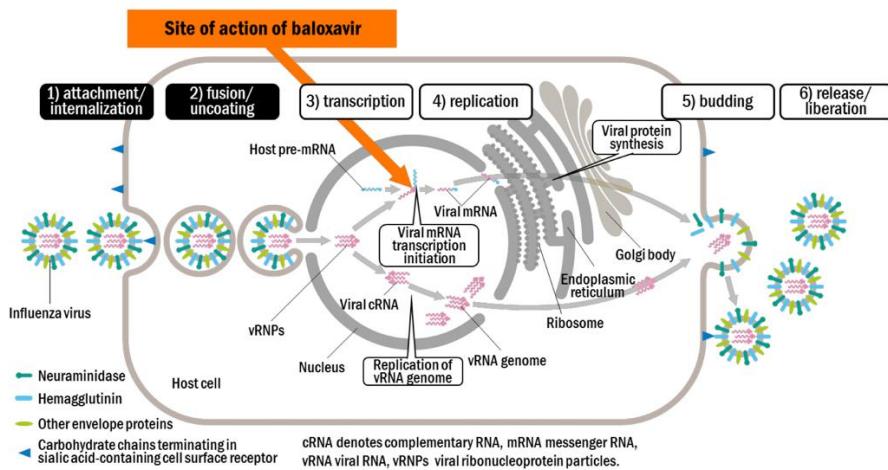
2. Reich S., et al. Nature. 2014 Dec 18;516(7531):361-6

3. Noshi T., et al. Antiviral Res. 2018 Dec;160:109-117

49

紓伏效 ( Xofluza ) 2019 年 12 月於台灣上市。傳統克流感藥物作用機轉多為「阻止病毒釋出」，通常要連續口服五天、一天兩次才能達到療效。紓伏效的作用機轉則是藉由「抑制流感病毒的 Cap 依賴型核酸內切酶」 ( viral cap-dependent endonuclease activity ) ，破壞病毒 RNA 在人體的複製機制，只需口服一次。

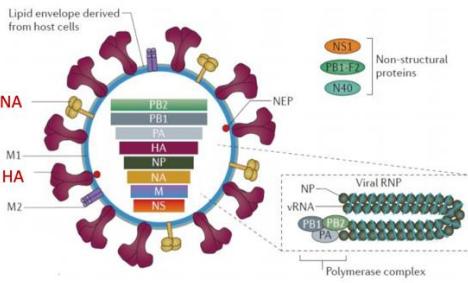
## Baloxavir: a cap-dependent endonuclease inhibitor that prevents viral replication



複習一下流感病毒的結構：

## 流感病毒 (Influenza virus)

- 正黏液病毒 (*orthomyxoviridae*)  
SS(-), **RNA** 病毒
- 分為 A 型、B 型、C 型及 D 型
- 外套膜含有 2 種糖蛋白
  - 血球凝集素 (hemagglutinin: HA), 18 種(附著細胞膜所需，引發中和抗體)
  - 神經胺酸酶 (neuraminidase: NA), 11 種(切斷連結，釋放病毒所需)
- A 型病毒再依據不同的 HA 及 NA 區分亞型：如 H1N1, H3N2



*Nature Reviews Microbiology* 9, 590-603 (August 2011)

- (A) PB2: 組成 single, trimeric polymerase complex 的一部分，包括 PA, PB1, PB2 subunits。
- (B) M2: M1 是基質蛋白，M2 是膜蛋白 (ion channel protein)，控制氫離子通道，使病毒去殼 (uncoating) 瓦解外套膜而釋出 RNA，M2 只有 A 型流感病毒才有。
- (C) HA: 血球凝集素，附著細胞膜所需。
- (D) NA: 神經胺酸酶，釋放病毒所需。

### 參考資料

<http://www.tsim.org.tw/flu/110/8月21日高醫/Influ%200821.pdf>  
<https://happychoice.blog/2019/12/05/xofluz：流感治療的新選擇/>  
[臨床血清免疫學與臨床病毒學- 97 年 - 97-2 專技高考\\_醫事檢驗師：臨床血清免疫學與臨床病毒學#24579](#)

### 醫學二

### 第 13 題

科別 微生物

作者 施昱嘉

13. 有關疱疹病毒 (Herpesvirus) 與其相關疾病之配對，下列何者錯誤？

- (A) 單純疱疹病毒一型 (HSV-1)：疱疹性腦炎 (herpes encephalitis)  
(B) EB 病毒 (Epstein-Barr virus)：單核球增多症 (mononucleosis)  
(C) 水痘病毒 (VZV)：帶狀疱疹  
(D) 人類疱疹病毒六型 (HHV-6)：疱疹性咽峽炎 (herpangina)

答案(D)

### 簡解

送分題要好好把握！

- (A) 我考試的時候應該會但我現在忘了，先放著  
(B) 看到 EB 病毒要膝跳反射想到 NPC、Burkitts lymphoma、傳染性單核球增多症，正確

(C) VZV 就是水痘帶狀胞疹病毒(Varicella zoster virus)，出題老師是佛心來著，正確

(D) HHV-6 造成的是玫瑰疹，選他！

先謝謝出題老師之後，開心繼續下一題

### 詳解

有讀 FC 表格的話，這題基本上直接秒殺（個人覺得 FC 表格整理的不錯，重點都在裡面了）

D. 疱疹病毒 (Human herpes virus)		
1. 不同病毒株會造成不同疾病： 潛伏於神經節，多核巨大細胞 (cytotoxic)		
病毒株		疾 痘
HHV1	HSV1	單純疱疹病毒第一型 (Herpes simplex virus 1) 齷口炎 → 頭面部感覺神經結潛伏 → 復發齷口炎、腦炎 (Encephalitis)
HHV2	HSV2	單純疱疹病毒第二型 (Herpes simplex virus 2) 生殖器疱疹 → 腰，尾椎感覺神經結潛伏 → 復發生殖器疱疹
HHV3	VZV	水痘帶狀疱疹 (Varicella zoster virus) 水痘 (Varicella = chicken pox) → 頭，咽感覺神經結潛伏 → 復發帶狀疱疹 (Shingles)
HHV4	EBV	艾伯斯坦 - 巴爾病毒 (Epstein-Barr virus) 傳染性單核增多症 (Infectious mononucleosis) 伯奇氏淋巴瘤 (Burkitt's lymphoma); 鼻咽癌 (NPC) <i>Hodgkin's disease</i>
HHV5	CMV	巨細胞病毒 (Cytomegalovirus) 先天感染 (TOR "C" H) → 孕婦感染，使胎兒脈絡膜視網膜炎、感音神經性耳聾、智能障礙、小腦症、運動障礙、癲癇 免疫不全者 器官移植後：視網膜炎、肺炎
HHV6 (Human herpesvirus 6)		人類疱疹病毒第 6 型 玫瑰疹 (Roseola, Exanthem subitum) [ 典型病史： 高燒 3~5 天後痊癒，全身紅疹 1~2 天後痊癒 ]
HHV8		人類疱疹病毒第 8 型 AIDS 病患：卡波西氏肉瘤 (Kaposi's sarcoma)

幾個愛考的 HHV12345678 誰是誰，誰會造成什麼都要很熟～

參考資料 First Choice 醫學(二)第 1 冊

醫學二 第 14 題 科別 微生物 作者 施昱嘉

14. 有關伊波拉病毒 (Ebola virus) 的敘述，下列何者錯誤？

- (A) 病毒穩定，主要透過腸胃道傳染
- (B) 病毒可以感染內皮細胞、單核球 (monocyte) 和其它細胞，並快速複製，造成多種細胞壞死
- (C) 病毒感染細胞之後，會引起細胞激素風暴 (cytokine storm)
- (D) 病毒感染內皮細胞之後，使細胞失去附著性，導致血管通透性增加，造成內出血

答案(A)

### 簡解

其實我覺得每個選項都要會的話小難，要知道伊波拉病毒的致病機轉，但 BCD 感覺都很合理沒什麼錯，A 寫得太沒誠意，很像錯的，選他得分！

### 詳解

先附上 FC 對伊波拉病毒的描述，只讀 FC 一樣能選出 A 選項

2. 絲狀病毒 (Filovirus)：伊波拉病毒 (Ebola virus)：

- (1) 急性病毒出血熱，死亡率極高 (50~90%)，經由接觸被感染的體液而傳播之，例如接觸生病或死亡病人的體液（血液、嘔吐物、腹瀉），而由飛沫傳播較不可能。
- (2) 被感染後，經過 2 週的潛伏期，會有發燒、頭痛，之後還會有黏膜出血，最後因多重器官衰竭而死亡。（出血性熱）

(A) 病毒經由體液傳染，並非腸胃道傳染。

以下為伊波拉病毒的致病機轉(有時間的話再瞄一瞄就好)，可見(B)(C)(D)都對，重點應該是要知道伊波拉病毒會造成出血熱。

伊波拉病毒可穿透病人的表皮黏膜層，以細胞內吞、膜融合等方式侵入細胞內。病毒感染單核球、巨噬細胞後散播至淋巴結，繼而感染更多的免疫細胞、內皮細胞、纖維母細胞、肝細胞、上皮細胞等。由於肝細胞壞死使得由肝臟細胞所製造的凝血因子失去功能，因而導致凝血功能異常，病人的組織細胞容易出血，造成臟器壞死和組織糜爛。另外，伊波拉病毒會促使人體的免疫系統釋放出許多與發炎相關的細胞因子，造成「細胞因子風暴」而導致血管破裂、多重器官衰竭，甚至休克死亡。

參考資料

First Choice 醫學(二)第 1 冊

蔡慧頻、王貞仁(2015)。伊波拉病毒疾病—是 21 世紀的黑死病嗎。

科學發展 · 514 · 72

醫學二

第 15 題

科別 微生物

作者 施昱嘉

15. 有關登革病毒 (dengue virus) 的敘述，下列何者正確？

- (A) 無法以乙醚或氯仿去其活性 (inactivate)
- (B) 與 C 型肝炎病毒同屬於黃病毒科 (Flaviviridae)
- (C) 可以血球凝集抑制實驗，區分四種登革病毒型別
- (D) 臨牀上已有抗登革熱藥物可供使用

答案(B)

簡解

只要知道登革熱病毒跟 C 肝病毒都是黃病毒科，其他選項不用看也直接秒殺！

一樣請先謝謝出題老師之後再點下一題，因為今年後面沒幾題能讓你謝謝老師了 QQ

詳解

又是一題只看 FC 就可以秒殺的題目! 病毒部分真的比較簡單要好好把握阿~

一樣先附上 FC 病毒第一頁分類大表格，一定要很熟很熟熟到不能再熟而且滾瓜爛熟!

對稱性		核酸型態	複製	科	致病的病毒、疾病	
DNA	二十面體	單股螺旋狀 腺病	核內	細小 DNA 病毒 (Parvovirus) 腺病毒 (Adenovirus)	BJ9 → 感染性紅斑 (第五疾病) 結膜炎 (游泳池游泳), 嬰兒腸胃炎	
		雙股螺旋狀	核內	疱疹病毒 (Human herpes virus)	HSV,VZV,CMV,EBV,HHV6,HHV8	
	B & HPV	核內	乳頭瘤病毒 (Papillomavirus)	HPV → 皰；Polyoma virus (BK, JC)		
	雙股環狀	核內	B 型肝炎病毒 (hepatitis viruses)	猛爆性，急性，慢性肝炎，肝硬化		
RNA	二十面體	雙股線狀	細胞質	痘病毒 (Pox virus)	天花，傳染性軟疣	
		單股 (+) 無分段	細胞質	小 RNA 病毒 (Picornavirus)	小兒麻痺，克沙奇病毒，A 肝	
		雙股分段 (11)	細胞質	呼嚕溫病毒科 (Reovirus)	輪狀病毒	
		單股 (+) 無分段	細胞質	杯狀病毒科 (Caliciviridae)	諾沃克病毒 (Norwalk virus)	
	螺旋狀	單股 (-) 無分段	細胞質	披膜病毒 (Togavirus)	α 病毒，(德國麻疹)	
		單股 (-) 分段 (8)	細胞質	黃黃病毒科 (Flavivirus)	登革熱，日本腦炎，C 肝 (蟲媒病毒)	
		單股 (-) 無分段	細胞質	冠狀病毒科 (Coronavirus)	SARS	
		單股 (-) 分段 (8)	核內	正黏液病毒科 (Orthomyxovirus)	流行性感冒病毒	
	複雜型	單股 (-) 無分段	細胞質	副黏液病毒科 (Paramyxovirus)	RSV, 腹膜炎，麻疹	
		單股 (-) 線狀	細胞質	桿狀病毒 (Rhabdovirus)	狂犬病 (狗)	
		單股 (-) 分段 (2)	細胞質	絲狀病毒 (Filovirus)	伊波拉病毒 (黑猩猩)	
		單股 (-) 分段 (3)	細胞質	沙狀病毒 (Arenaviruses)	拉薩病毒 (齧齒類)	
複雜型		單股雙鏈	細胞質	布尼亞病毒科 (Bunyaviridae)	漢他病毒 (鼠)	
		核內	反轉錄病毒科 (Retrovirus)		人類免疫缺乏病毒 (HIV)	

\* 德國麻疹雖屬披膜病毒科，但不經節肢動物傳染。

[記憶] DNA 病毒多為雙股，除了細小 DNA 病毒。

(A) 題幹換句話說是在問有沒有套膜，有套膜的話可以，沒套膜就不行。此時腦袋馬上浮現

沒有套膜的病毒口訣：「小小乳腺烙賽 A&E」(小 DNA、小 RNA、乳突瘤病毒、腺病毒、會烙賽的輪狀病毒及諾羅病毒、HAV、HEV)，因此登革熱病毒有套膜，可以被乙醚或氯仿去活性，錯誤。

➤ 小美老師的大觀念補充: 基本上經由腸胃道感染的病毒大都沒有套膜!

(B) 正確

(C) 血球凝集抑制試驗只用來辨別是否為黃病毒科感染，無法細分血清型，錯誤。

(D) 衛生福利部網站原文: 「目前沒有特效藥物可治療登革熱，以症狀治療為主。」錯誤。

參考資料	First Choice 醫學(二)第 1 冊 行政院衛生署 87 年度自行研究計畫 研究報告 衛生福利部網站 <a href="https://www.cdc.gov.tw/Category/Page/e6K1xXr0VJQ7FuxsMtMVhw">https://www.cdc.gov.tw/Category/Page/e6K1xXr0VJQ7FuxsMtMVhw</a>		
醫學二	第 16 題	科別 崑蟲	作者 范萬旬

下列何種藥物的作用機轉為阻斷真菌微小管 ( microtubule ) ?

- (A) Itraconazole
- (B) Griseofluvin
- (C) Nystatin
- (D) Terbinafine

答案(B)

### 簡解

這題如果對詳細機轉不清楚其實也可以作答，Itraconazole 和 Terbinafine 是干擾黴菌的細胞膜合成，Nystatin 是在膜上打洞，所以選(B) Griseofluvin

### 詳解

Itraconazole: azole 類藥物，抑制黴菌細胞膜合成，作用機轉為抑制 C-14 $\alpha$ -demethylase，進而阻斷 lanosterol 合成 ergosterol(黴菌細胞膜主成分)，為抑菌性。

Griseofulvin: 藉由抑制 microtubule 的組裝，來影響黴菌的有絲分裂。

Nystatin: polyene 類藥物，和 ergosterol 結合，在結合處產生孔洞，改變細胞膜通透性。

Terbinafine: 藉由干擾黴菌的 squalene epoxidase，抑制黴菌細胞膜合成。

#### 參考資料

豆皮藥理學 ver4.0

長庚大學吳宗圃老師講義

醫學二	第 17 題	科別 黴菌	作者 范萬旬
-----	--------	-------	--------

新型隱球菌 ( Cryptococcus neoformans ) 在何種培養基生長時菌落呈咖啡色，可藉以和其它不產色的酵母菌區分？

- (A) Buffered charcoal yeast extract agar
- (B) CHROMagar
- (C) Cornmeal agar
- (D) niger seed agar

答案(D)

#### 簡解

這題我覺得有點難，考試的時候隱約記得 FC 讀到新型隱球菌的時候有提到 Niger seed agar。詳細的內容可以看看詳解，雖然我也不是很清楚，不好意思。

#### 詳解

**Buffered charcoal yeast extract agar:**

為一種黑色培養基，通常用來培養退伍軍人桿菌。凡生長於含半胱氨酸之活性酵母萃取物培養基 ( BCYE )，但不生長於不含半胱氨酸之活性酵母萃取物培養基 ( BCYE without L-cysteine ) 之菌落，革蘭氏染色鏡檢為革蘭氏陰性桿菌，無莢膜、不產孢子、短胖型或長絲型，再經直接螢光抗體檢驗或乳膠凝集試驗呈陽性反應者，即判定為退伍軍人菌陽性菌落。

**CHROMagar:**

可以用來鑑定不同 *Candida* 的種類，利用不同類酵母菌，其 Species-specific enzyme 不同，在培養基上會呈現不同顏色及菌落特徵。

*C.albicans* 成草綠色，*C.glabrata* 呈菌落中有暗紅紫色，周圍淡色，為圓形平滑菌落，*C.krusei* 呈粉紅色，*C.tropicalis* 呈藍紫色，周圍有環狀紫藍 halo，*C.parapsilosis* 為白色，圓，平滑菌落。

**Cornmeal agar:**

培養黴菌，加入 cornmeal agar with tween 80 可觀察 *Candida albicans* 產生 chlamydospore。

**Niger seed agar:**

可用來分離 *Cryptococcus neoformans* 與其他菌種，在培養基上呈黑褐色。

參考資料	<p>念珠菌檢驗及藥物敏感試驗方法之介紹 - 感染管制學會 行政院環境保護署公告 《水中退伍軍人菌 ( Legionella spp. ) 檢測方法》 <a href="https://microbeonline.com/bird-seed-agar-principle-composition-uses/">https://microbeonline.com/bird-seed-agar-principle-composition-uses/</a> <a href="https://universe84a.com/corn-meal-agar-cma/">https://universe84a.com/corn-meal-agar-cma/</a></p>
------	---

# 免疫

---



題目 對於免疫系統消滅病原體的描述何者錯誤？

- (A) 自然殺手細胞 (natural killer cell) 可藉由抗原特異性受體直接辨識抗原並清除病毒
- (B) 巨噬細胞 (macrophage) 可以吞噬細菌並利用溶酶體 (lysosome) 的酵素分解細菌
- (C) 被活化後的補體 (complement) 可以結合到細菌的細胞壁上穿孔並造成細菌死亡
- (D) 抗體可以阻斷病毒和細胞結合的接受器來防止病毒對細胞的感染

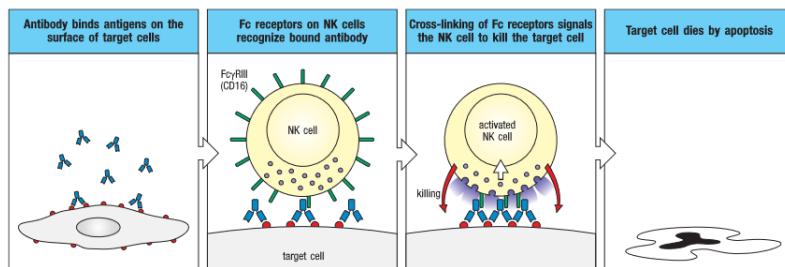
答案(A)

### 簡解

乍看之下都對，但 NK cell 就要想到 ADCC (antibody-dependent cell-mediated cytotoxicity)，可是 (A) 選項根本沒有抗體出現？！

### 詳解

- (A) 並非直接辨識抗原。自然殺手細胞 NK 細胞是大顆粒的非 T、非 B 淋巴細胞，其表面具有 Fc<sub>Y</sub>RIII (CD16)。當這些細胞遇到塗有 IgG 抗體的細胞時，它們會迅速殺死目標細胞。雖然 ADCC 在考題中重要，但值得注意的是 ADCC 只是 NK 細胞防禦外來病原的一種方式，不過目前 NK 細胞目前知識的確是藉由被感染細胞上 ligand 活化而非病

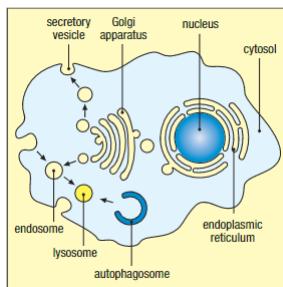


**Fig. 10.42** Antibody-coated target cells can be killed by NK cells in antibody-dependent cell-mediated cytotoxicity (ADCC). NK cells (see Chapter 3) are large granular non-T, non-B lymphoid cells that have Fc<sub>Y</sub>RIII (CD16) on their surface. When these

cells encounter cells coated with IgG antibody, they rapidly kill the target cell. ADCC is only one way in which NK cells can contribute to host defense.

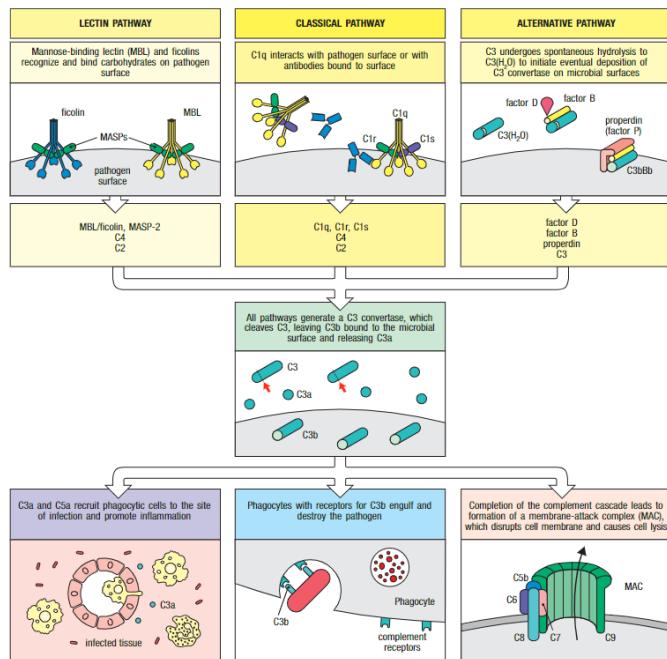
原自身。

- (B) 巨噬細胞主要利用溶酶體 (lysosome) 的酵素分解細菌。另外複習細胞生物學，細胞內有兩種由細胞膜組成系統，其一是核膜系統，另一個則是囊泡系統 (vesicular system) lysosome 是囊泡系統中富含酵素且負責分解外來或內源細胞組成的一員，同一系統中 endosome 以及 autophagosome 則分別負責外來及內源物質至 lysosome 的傳遞。



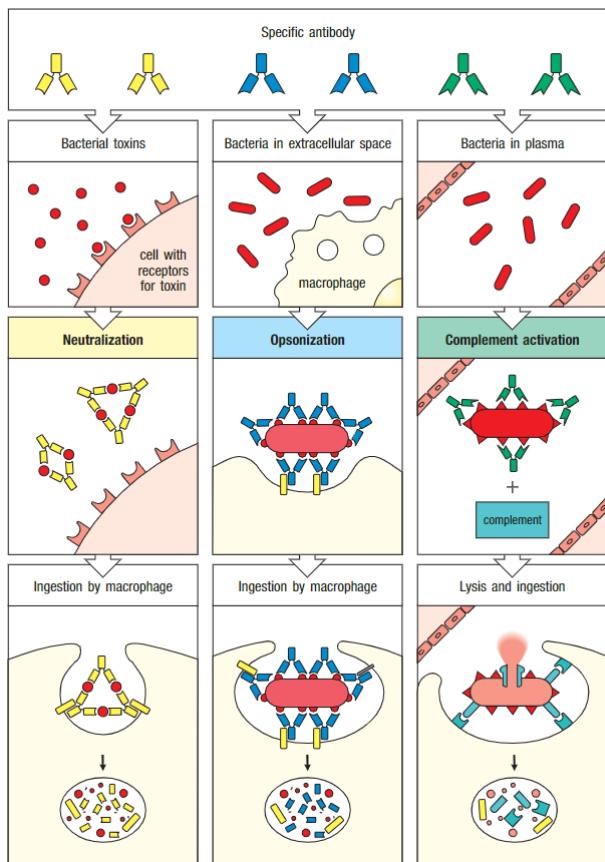
(C) 先天免疫系統中提到補體的終端效果就會想到 MAC (membrane-attack complex)。

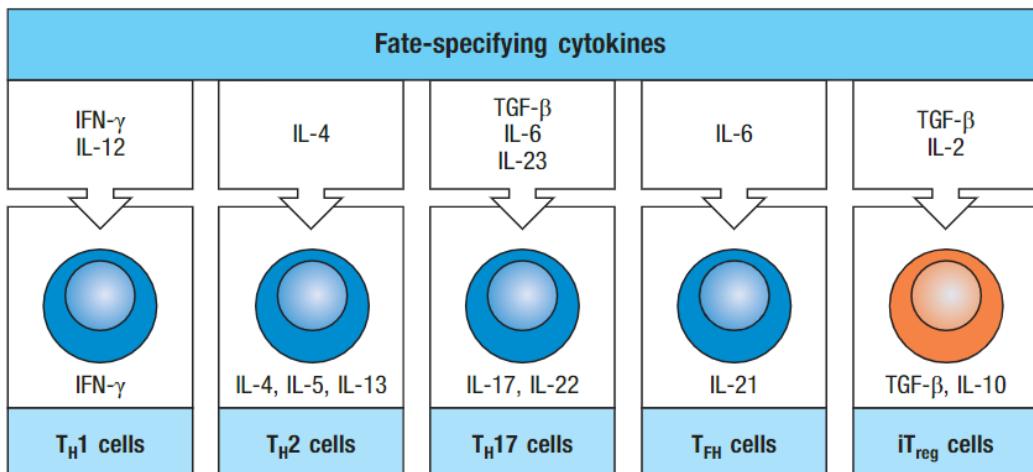
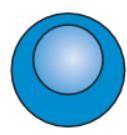
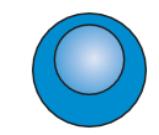
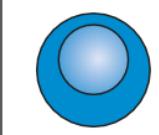
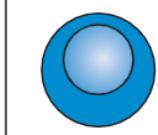
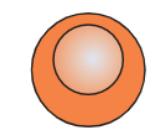
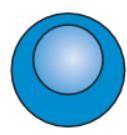
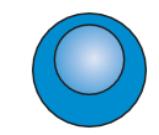
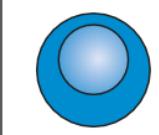
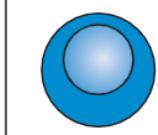
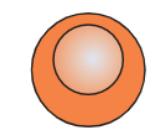
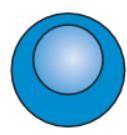
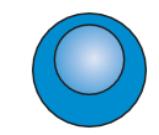
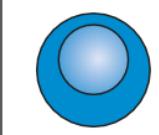
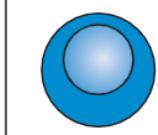
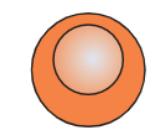
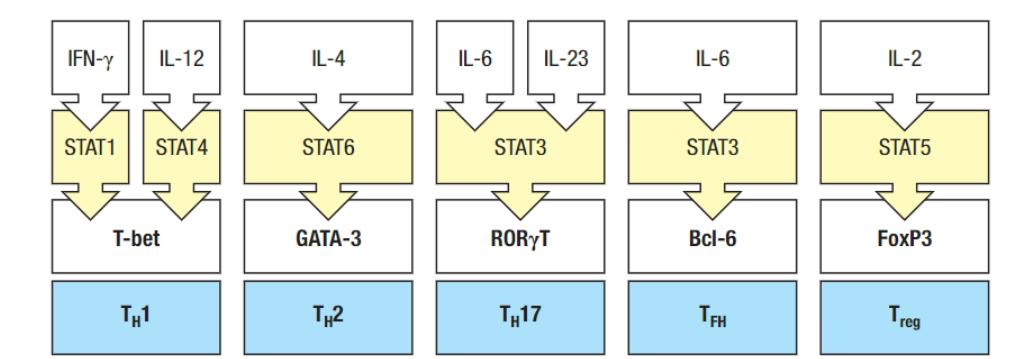
另外兩種分別是招募更多免疫細胞大軍以及讓被感染細胞變好吃的調理作用。



(D) 抗體主要有三種功能：1. Neutralization 避免細菌著附並感染；2. Opsonization 促進

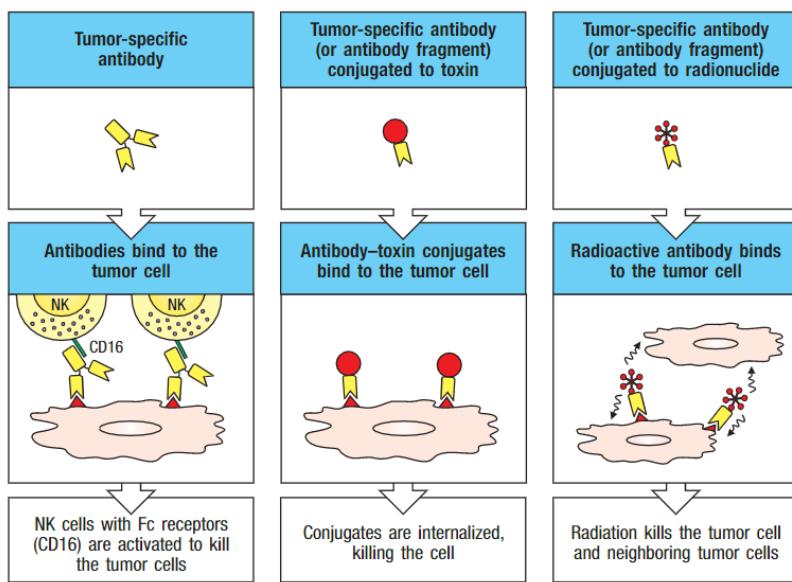
巨噬細胞清除病原；3. Complement activation 啟動補體



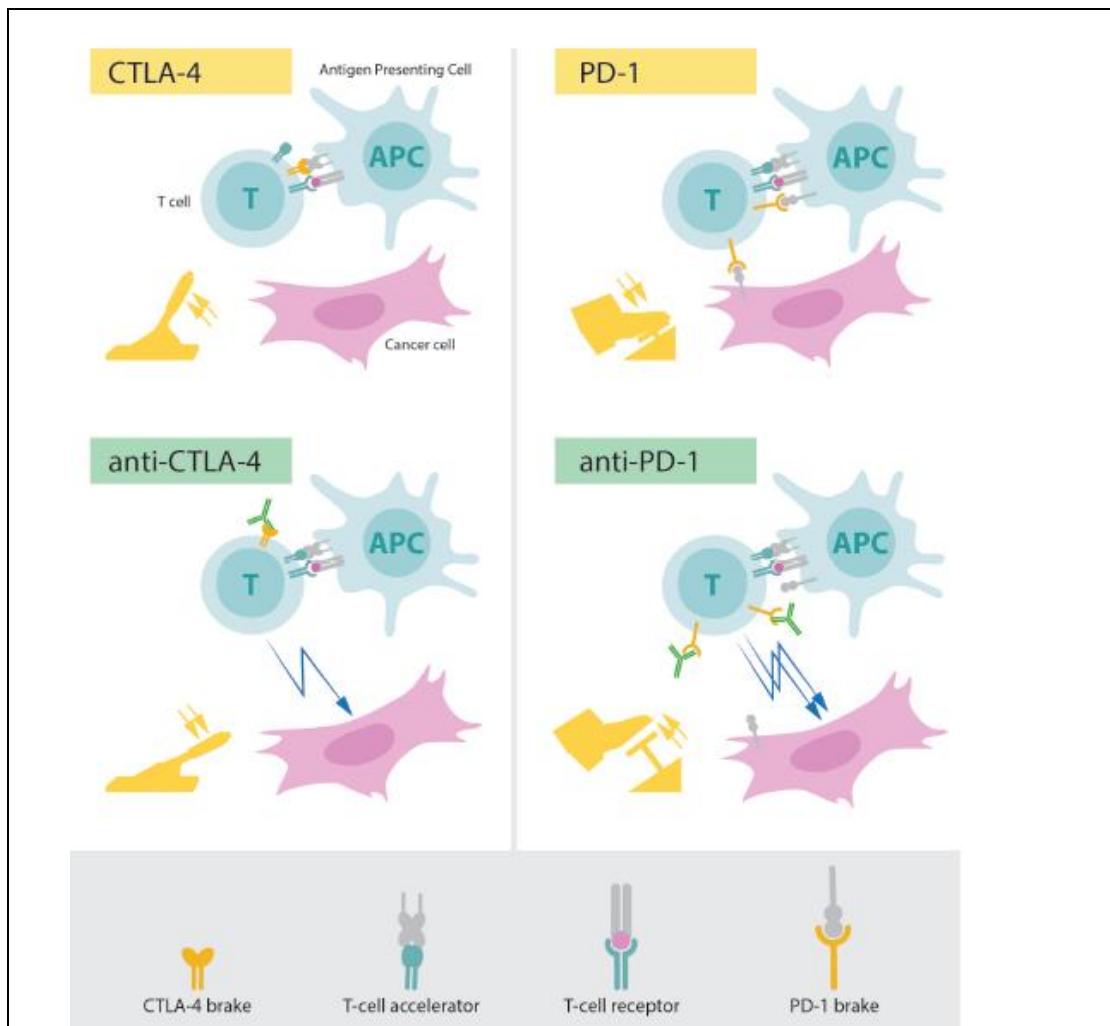
參考資料		Kenneth Murphy, Casey Weaver Janeway's Immunobiology, Ninth Edition. 2016. Garland Science: New York, New York.																					
醫學二	第 19 題	科別 免疫	作者 陳弘益																				
題目 濾泡輔助性 T 細胞 ( T follicular helper cells, TFH cells ) 主要分泌的細胞素為何 ?																							
(A) IL-21 (B) IL-22 (C) IL-23 (D) IL-27																							
答案(A)																							
簡解																							
單純考記憶實在沒人性..... , 對不起大家  沒什麼聰明的解法																							
詳解																							
 <p style="text-align: center;"><b>Fate-specifying cytokines</b></p> <table border="1" style="width: 100%; text-align: center;"> <tr> <td>IFN-<math>\gamma</math> IL-12</td> <td>IL-4</td> <td>TGF-<math>\beta</math> IL-6 IL-23</td> <td>IL-6</td> <td>TGF-<math>\beta</math> IL-2</td> </tr> <tr> <td></td> <td></td> <td></td> <td></td> <td></td> </tr> <tr> <td>IFN-<math>\gamma</math></td> <td>IL-4, IL-5, IL-13</td> <td>IL-17, IL-22</td> <td>IL-21</td> <td>TGF-<math>\beta</math>, IL-10</td> </tr> <tr> <td>T<sub>H</sub>1 cells</td> <td>T<sub>H</sub>2 cells</td> <td>T<sub>H</sub>17 cells</td> <td>T<sub>FH</sub> cells</td> <td>iT<sub>reg</sub> cells</td> </tr> </table>	IFN- $\gamma$ IL-12	IL-4	TGF- $\beta$ IL-6 IL-23	IL-6	TGF- $\beta$ IL-2						IFN- $\gamma$	IL-4, IL-5, IL-13	IL-17, IL-22	IL-21	TGF- $\beta$ , IL-10	T <sub>H</sub> 1 cells	T <sub>H</sub> 2 cells	T <sub>H</sub> 17 cells	T <sub>FH</sub> cells	iT <sub>reg</sub> cells			
IFN- $\gamma$ IL-12	IL-4	TGF- $\beta$ IL-6 IL-23	IL-6	TGF- $\beta$ IL-2																			
																							
IFN- $\gamma$	IL-4, IL-5, IL-13	IL-17, IL-22	IL-21	TGF- $\beta$ , IL-10																			
T <sub>H</sub> 1 cells	T <sub>H</sub> 2 cells	T <sub>H</sub> 17 cells	T <sub>FH</sub> cells	iT <sub>reg</sub> cells																			
濾泡輔助性 T 細胞 ( T follicular helper cells, TFH cells ) 主要分泌 IL-21 。																							
【補充】																							
關於細胞激素與免疫細胞大致可以分為三種題型：免疫細胞 1. 被誰刺激？ 2. 刺激後分泌甚麼？ 3. 細胞及轉譯因子的搭配 (transcription factors) 。																							
 <table border="1" style="width: 100%; text-align: center;"> <tr> <td>IFN-<math>\gamma</math> IL-12</td> <td>IL-4</td> <td>IL-6 IL-23</td> <td>IL-6</td> <td>IL-2</td> </tr> <tr> <td>STAT1 STAT4</td> <td>STAT6</td> <td>STAT3</td> <td>STAT3</td> <td>STAT5</td> </tr> <tr> <td>T<sub>H</sub>1</td> <td>T<sub>H</sub>2</td> <td>T<sub>H</sub>17</td> <td>T<sub>FH</sub></td> <td>T<sub>reg</sub></td> </tr> </table>	IFN- $\gamma$ IL-12	IL-4	IL-6 IL-23	IL-6	IL-2	STAT1 STAT4	STAT6	STAT3	STAT3	STAT5	T <sub>H</sub> 1	T <sub>H</sub> 2	T <sub>H</sub> 17	T <sub>FH</sub>	T <sub>reg</sub>								
IFN- $\gamma$ IL-12	IL-4	IL-6 IL-23	IL-6	IL-2																			
STAT1 STAT4	STAT6	STAT3	STAT3	STAT5																			
T <sub>H</sub> 1	T <sub>H</sub> 2	T <sub>H</sub> 17	T <sub>FH</sub>	T <sub>reg</sub>																			

參考資料	Kenneth Murphy, Casey Weaver Janeway's Immunobiology, Ninth Edition. 2016. Garland Science: New York, New York.
------	---

醫學二	第 20 題	科別 免疫	作者 陳弘益
題目 腫瘤免疫學是研究免疫系統和癌細胞之間的交互作用，希望發現可以用來發展治療癌症的新療法。關於免疫系統和腫瘤的互動，下列那個敘述最不適當？			
<p>(A) 健康人體內腫瘤細胞形成時通常可以被 T 細胞和自然殺手細胞辨識之後清除</p> <p>(B) 傳統治療方法中有單株抗體藥物，例如 rituximab 或 trastuzumab ( Herceptin ) 在體內結合到癌細胞後，可以啟動補體活化或是 ADCC ( antibody-dependent cell-mediated cytotoxicity ) 來清除腫瘤細胞</p> <p>(C) chimeric antigen receptor (CAR)-T 療法是取出健康人的 T 細胞，培養並改造這些 T 細胞使其表現專一性對抗腫瘤的 CARs，再打回癌症病人來攻擊清除腫瘤細胞</p> <p>(D) checkpoint blockade 療法是要干擾在 T 細胞上的抑制受體，利用 anti-CTLA-4 或 anti-PD-1 抗體來喚醒免疫系統的 T 細胞攻擊腫瘤</p>			
答案(C)			
簡解			
陷阱題！！！ 當每個選項乍看都對時，檢查敘述細節還有語病。可以聯想 CAR-T 是精準個人化醫療方式，所以是抽自己的免疫細胞。			
詳解			
<p>(A) 沒錯！但是腫瘤細胞通常也會「免疫逃脫」，今年大熱門的檢查點療法就是破解腫瘤細胞的逃脫手法，進而發揮療效。</p> <p>(B) Rituximab 是 anti-CD20 可清除 B 細胞、Trastuzumab 是 Her2/neu 的單株抗體可治療乳癌相關疾病。利用單株抗體清除癌細胞主要有三種進路：1. 誘導免疫細胞（如 NK 細胞）攻擊；2. 抗體結合毒素進行毒殺；3. 抗體利用放射線清除周遭細胞。</p>			



- (C) 注意！不是取出「健康的人」打回「罹癌患者」，是取出自身的 T 細胞改造後打回「自己」身上。敘述中其他流程都正確。
- (D) 近年顯學，囊括唐獎及諾貝爾獎，一定要複習。附上諾貝爾獎得獎文摘，補充方便記憶的比喻，雖然都叫免疫檢查點療法，結果也都是清除癌細胞，但不同 target 對細胞生理有不同功效，舉例來說：CTLA-4 像是手煞車在癌症病人上是被拉起的，免疫細胞自身不會主動攻擊癌細胞（手煞車拉住讓車子無法發動），但給藥後便放下手煞車，使免疫細胞能夠清除癌細胞；PD-1 則像腳踩煞車，是腫瘤細胞主導抑制免疫細胞的活化，而給予 PD-1 抗體像是強制放鬆踩緊煞車的腳，讓被暫停的免疫細胞繼續攻擊癌細胞。



#### 參考資料

1. Kenneth Murphy, Casey Weaver Janeway's Immunobiology, Ninth Edition. 2016. Garland Science: New York, New York.
2. Antoni Ribas and Jedd D. Wolchok, Cancer immunotherapy using checkpoint blockade, *Science* 359, 1350–1355 (2018)

醫學二

第 21 題

科別 免疫

作者 陳思穎

題目 腫瘤細胞會表現下列何種分子以抑制宿主免疫反應?

- (A) CD28
- (B) PD-L1
- (C) PD-1
- (D) CTLA-4

答案(B)

簡解

PD-1 本來是避免免疫反應太激烈的機制，卻常常被癌細胞用來躲避人類免疫反應，要記得 PD-1 在 T cell 上，PD-L1 在腫瘤細胞上。要熟悉各種癌細胞躲避免疫反應的機制喔～

### 詳解

Mechanisms by which tumors avoid immune recognition				
Low immunogenicity	Tumor treated as self antigen	Antigenic modulation	Tumor-induced immune suppression	Tumor-induced privileged site
No peptide:MHC ligand No adhesion molecules No co-stimulatory molecules	Tumor antigens taken up and presented by APCs in absence of co-stimulation tolerize T cells	T cells may eliminate tumors expressing immunogenic antigens, but not tumors that have lost such antigens	Factors (e.g.,TGF-β, IL-10, IDO) secreted by tumor cells inhibit T cells directly. Expression of <b>PD-L1</b> by tumors	Factors secreted by tumor cells create a physical barrier to the immune system

以上是五種常見癌細胞躲避免疫反應的機制，題目說的 PD-L1 在螢光筆處。

補充一下免疫療法的應用：科學家針對這個 PD-1/PD-L1 煞車掣，製造了針對 PD-1/PD-L1 的抗體，抗體可抑制兩種蛋白質(PD-1/PD-L1)其中之一，抗體的作用是令 PD-1/PD-L1 這個"免疫攻擊煞車掣"失去效用。當 PD-1/PD-L1 煞車掣失去效用，免疫系統 T 細胞對癌細胞攻擊就可恢復，消滅癌症。已上市及臨床治療中的 PD-1 或 PD-L1 抑製劑包括

針對 PD-1: Nivolumab, Pembrolizumab

針對 PD-L1: Atezolizumab, Avelumab, Durvalumab

參考資料	Kenneth Murphy, Casey Weaver Janeway's Immunobiology, Ninth Edition. 免疫療法，如何對症下藥： <a href="https://www.oncoseek-hk.com/pd1-pdl1-immunotherapy">https://www.oncoseek-hk.com/pd1-pdl1-immunotherapy</a>
------	---

醫學二

第 22 題

科別 免疫

作者 陳思穎

題目調理作用(opsonization)產生原因之一是因為吞噬細胞(phagocytic cell)表面上具有下列何種受體，以辨識附著於病菌上的調理素(opsonin)？

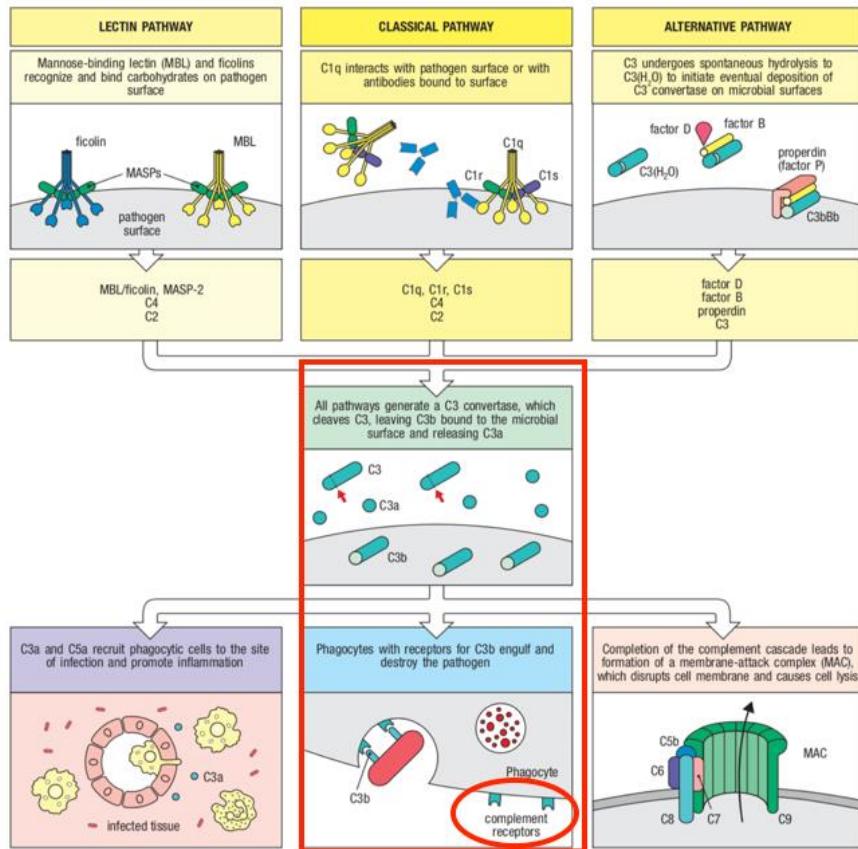
- (A) Toll-like receptors
- (B) complement receptors
- (C) lectin-like receptors
- (D) chemokine receptors

答案(B)

## 簡解

想到調理是補體系統重要功能，秒選 complement receptor

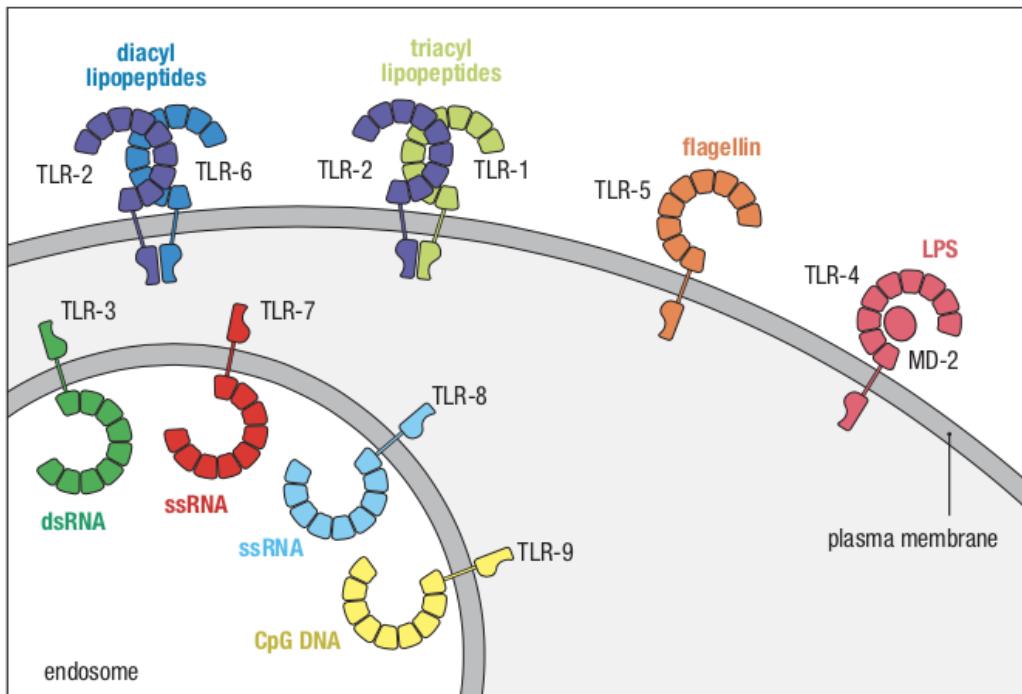
## 詳解



以圖中可以看到補體系統分三種啟動方式，分別是 lectin pathway, classical pathway, alternative pathway，雖然啟動方式不同，但是最終目的都是產生 C3 convertase, C5 convertase。圖中匡起來的地方是說 C3 convertase 會把 C3 切成 C3a, C3b, C3b 黏到外來物的表面上，幫助吞噬，透過巨噬細胞的 complement receptor 會和 C3b 結合，C3b 這樣的角色就是 opsonin！

- A. Toll like receptors 會辨認 pathogens 上的 pathogen associated molecule pattern (PAMPs)，之後進一步活化 NFKB, AP-1, IRF 這些轉錄因子去表現 inflammatory cytokines 和 type I interferons。很愛到不同 TLR 辨識什麼 PAMP，要背喔（3789 胞內，其他 胞外，TLR4 辨認 LPS 無敵基本重要）
- C. lectin-like receptor 也有點類似 TLR 的功能也可以辨認特定外來結構
- D. chemokine receptor 就如其名接受 chemokine，chemokine 是 cytokine 的一種，主要透過化學刺激引導細胞移動。

排版還有空白，附上TLR的圖片幫助記憶～



參考資料

Kenneth Murphy, Casey Weaver

Janeway's Immunobiology, Ninth Edition.

醫學二

第 23 題

科別 免疫

作者 陳思穎

題目 腫共濟失調微血管擴張症候群(ataxia-telangiectasia)會出現免疫系統異常，導致 B 細胞與 T 細胞數量減少。主要因為下列何種機轉所致？

- (A) V(D)J 重組過程出現缺陷
- (B) 無法產生 IgM 抗體
- (C) MHC class I 辨識產生缺陷
- (D) MHC class II 辨識產生缺陷

答案(A)

簡解

這題看不懂是什麼病不用緊張，可以用推理解！找同時會影響 B 和 T 細胞的，選項 B, C, D 應該不太會影響到 B 細胞，選 A！有時間可以記一下不同免疫疾病的成因

詳解

Name of deficiency syndrome	Specific abnormality	Immune defect	Susceptibility
Severe combined immune deficiency	See text and Fig. 13.2	General	
DiGeorge's syndrome	Thymic aplasia	Variable numbers of T cells	General
MHC class I deficiency	Mutations in TAP1, TAP2, and tapasin	No CD8 T cells	Chronic lung and skin inflammation
MHC class II deficiency	Lack of expression of MHC class II	No CD4 T cells	General
Wiskott–Aldrich syndrome	X-linked; defective WASp gene	Defective anti-polysaccharide antibody, impaired T-cell activation responses, and $T_{reg}$ dysfunction	Encapsulated extracellular bacteria Herpesvirus infections (e.g., HSV, EBV)
X-linked agammaglobulinemia	Loss of BTK tyrosine kinase	No B cells	Extracellular bacteria, enteroviruses
Hyper-IgM syndrome	CD40 ligand deficiency CD40 deficiency NEMO (IKK) deficiency	No isotype switching and/or no somatic hypermutation plus T-cell defects	Extracellular bacteria <i>Pneumocystis jirovecii</i> <i>Cryptosporidium parvum</i>
Hyper-IgM syndrome—B-cell intrinsic	AID deficiency UNG deficiency	No isotype switching +/– normal somatic hypermutation	Extracellular bacteria
Hyper-IgE syndrome (Job's syndrome)	Defective STAT3	Block in $T_{H}17$ cell differentiation Elevated IgE	Extracellular bacteria and fungi
Common variable immunodeficiency	Mutations in TACI, ICOS, CD19, etc.	Defective IgA and IgG production	Extracellular bacteria
Selective IgA	Unknown; MHC-linked	No IgA synthesis	Respiratory infections
Phagocyte deficiencies	Many different	Loss of phagocyte function	Extracellular bacteria and fungi
Complement deficiencies	Many different	Loss of specific complement components	Extracellular bacteria especially <i>Neisseria</i> spp.
X-linked lymphoproliferative syndrome	Mutations in SAP or XIAP	Inability to control B-cell growth	EBV-driven B-cell tumors Fatal infectious mononucleosis
Ataxia telangiectasia	Mutations in ATM	T cells reduced	Respiratory infections
Bloom's syndrome	Defective DNA helicase	T cells reduced Reduced antibody levels	Respiratory infections

表格裡面的幾乎都考過，大家就加減看吧，可以記是哪一種 immune defect 其他靠推敲。

補充 ataxia telangiectasia :

ATM gene 變異造成，ATM 是 serine/threonine kinase，會在 V(D)J recombination 啟動一些增加穩定性的 pathway 可以防止染色體異位和刪除等，為體隱性疾病。

臨床症狀包括：

- ◎小腦運動神經失調(cerebellar ataxia)：小腦迴及脊隨萎縮，軀幹性運動失調於出生後一年左右出現，漸進性小腦退化後發生四肢運動異常，舞蹈指症病 (choreoathetosis)，眼球運動失調，隨年齡增長，肌肉逐漸萎縮、無力、低肌張力，但無感覺變化。
- ◎毛細血管擴張(oculocutaneous telangiectasia)：於兩和八歲左右眼睛、結膜及臉皮膚的毛細血管擴張(oculocutaneous telangiectasia)。
- ◎胸腺發育不良、免疫能力差，重複性鼻竇與肺感染、支氣管擴張。部分病例對免疫反應抑制劑及放射線治療反應過度。

◎易發生惡性腫瘤：淋巴瘤，白血病。

參考資料	Kenneth Murphy, Casey Weaver Janeway's Immunobiology, Ninth Edition. 台中榮民總醫院遺傳諮詢中心-共濟失調微血管擴張症候群： <a href="https://www.vghtc.gov.tw/UnitPage/RowViewDetail?WebRowsID=b3e9ba40-c002-4e01-aa96-ffa2445fe0f7&amp;UnitID=e9033ff7-7292-47f7-9742-4f30b4d8c63b&amp;CompanyID=e8e0488e-54a0-44bf-b10c-d029c423f6e7&amp;UnitDefaultTemplate=1">https://www.vghtc.gov.tw/UnitPage/RowViewDetail?WebRowsID=b3e9ba40-c002-4e01-aa96-ffa2445fe0f7&amp;UnitID=e9033ff7-7292-47f7-9742-4f30b4d8c63b&amp;CompanyID=e8e0488e-54a0-44bf-b10c-d029c423f6e7&amp;UnitDefaultTemplate=1</a>
------	---

醫學二	第 24 題	科別 免疫	作者 林怡青																								
題目.B 細胞抗原接受器的基因重組 ( gene rearrangement ) 對 B 細胞早期發育十分重要，有關 B 細胞抗原接受器也就是免疫球蛋白 ( immunoglobulin ) 的基因重組，下列敘述何者錯誤？																											
<p>A. 免疫球蛋白基因重組是發生在 B 細胞發育的早期，而且先從重鏈基因的 D 和 J 片段開始重組，接著才是 V-DJ 的片段重組</p> <p>B. 免疫球蛋白基因的輕鏈先從 <math>\kappa</math> 輕鏈基因做 V 及 J 片段的重組，如果兩個染色體都重組失敗才會做 <math>\lambda</math> 輕鏈基因的重組</p> <p>C. VDJ 或 VJ 片段重組的交接位置所做出來的蛋白剛好就是在重鏈或輕鏈 CDR1、CDR2 及 CDR3 的位置，因此這三個區域的胺基酸序列的歧異度最大，也是抗原的結合位</p> <p>D. 當第一條染色體的免疫球蛋白基因的重鏈或輕鏈基因完成重組後，第二條染色體的免疫球蛋白基因就停止重組，因此一個 B 細胞只會表現一種抗原受體，這種機制稱為對偶基因排除現象 ( allelic exclusion )</p>																											
答案(C)																											
簡解																											
題目選項好長啊 > < 。ABD 的話比較有機會念到，C 的話有點難；如果都不會可能試著看看敘述語氣，C 的「剛好就是」有點可疑，先猜起來！																											
詳解																											
(A) 正確。基因重組發生在 B 細胞發育早期，且順序為重鏈 D-J → 重鏈 V-DJ → 輕鏈 V-J 。																											
<table border="1" style="margin-top: 10px;"> <tr> <td style="background-color: #a6c9ff;">H-chain genes</td> <td>Stem cell</td> <td>Early pro-B cell</td> <td>Late pro-B cell</td> <td>Large pre-B cell</td> <td>Small pre-B cell</td> <td>Immature B cell</td> <td>Mature B cell</td> </tr> <tr> <td style="background-color: #a6c9ff;">L-chain genes</td> <td>Germline</td> <td>D-J rearranging</td> <td>V-DJ rearranging</td> <td>VDJ rearranged</td> <td>VJ rearranging</td> <td>VDJ rearranged</td> <td>VJ rearranged</td> </tr> <tr> <td style="background-color: #a6c9ff;">Surface Ig</td> <td>Absent</td> <td>Absent</td> <td>Absent</td> <td><math>\mu</math> chain transiently at surface as part of pre-B-cell receptor. Mainly intracellular</td> <td>Intracellular <math>\mu</math> chain</td> <td>IgM expressed on cell surface</td> <td>IgD and IgM made from alternatively spliced H-chain transcripts</td> </tr> </table>				H-chain genes	Stem cell	Early pro-B cell	Late pro-B cell	Large pre-B cell	Small pre-B cell	Immature B cell	Mature B cell	L-chain genes	Germline	D-J rearranging	V-DJ rearranging	VDJ rearranged	VJ rearranging	VDJ rearranged	VJ rearranged	Surface Ig	Absent	Absent	Absent	$\mu$ chain transiently at surface as part of pre-B-cell receptor. Mainly intracellular	Intracellular $\mu$ chain	IgM expressed on cell surface	IgD and IgM made from alternatively spliced H-chain transcripts
H-chain genes	Stem cell	Early pro-B cell	Late pro-B cell	Large pre-B cell	Small pre-B cell	Immature B cell	Mature B cell																				
L-chain genes	Germline	D-J rearranging	V-DJ rearranging	VDJ rearranged	VJ rearranging	VDJ rearranged	VJ rearranged																				
Surface Ig	Absent	Absent	Absent	$\mu$ chain transiently at surface as part of pre-B-cell receptor. Mainly intracellular	Intracellular $\mu$ chain	IgM expressed on cell surface	IgD and IgM made from alternatively spliced H-chain transcripts																				

(B) 正確。由圖可以得知輕鏈基因重組順序為先  $\kappa$  後  $\lambda$ ，且  $\kappa$  兩條染色體都重組失敗才換  $\lambda$ 。

### The steps in immunoglobulin gene rearrangement

- B 重組是有時間順序的
- 重組可以重複做到好為止
- 一顆細胞只表達一條allele, 另一條allele不表達

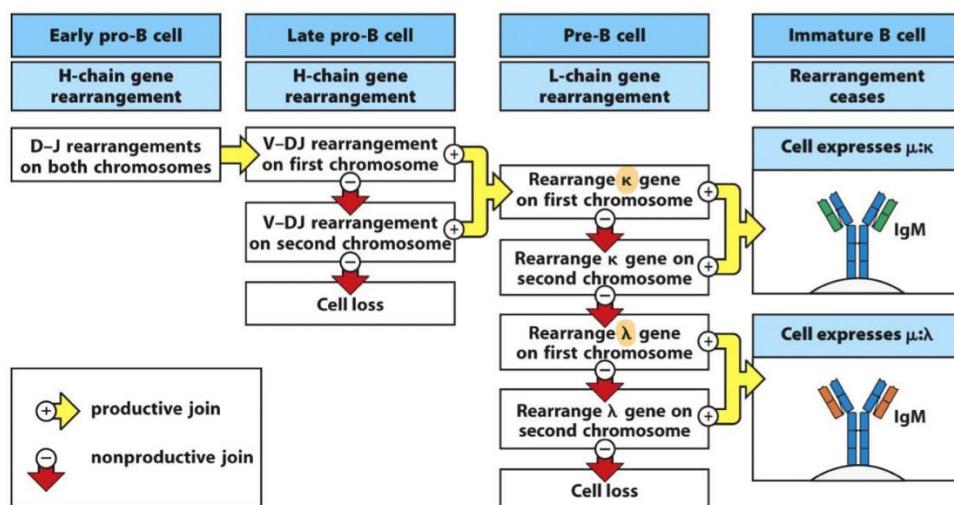
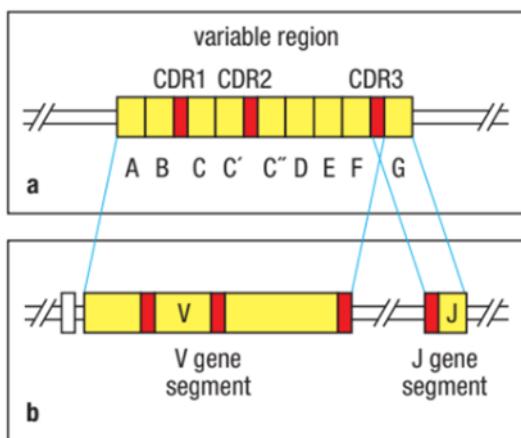


Figure 8.11 Janeway's Immunobiology, 8ed. (© Garland Science 2012)

**kappa rearranges first** if not successful and only if not successful we recombine lambda

### Allelic exclusion: expression of only one type of light chain ( $\kappa$ or $\lambda$ ) by an individual B cell

(C) 錯誤。圖 b 的 V 與 J 兩基因片段結合為圖 a 可轉錄轉譯出輕鏈 Variable region ( $V_L$ ) 的 exon。圖中可以看到 CDR1 與 CDR2 直接來自 V 基因片段，只有 CDR3 是在 VJ 基因片段交接處；重鏈的 CDR3 則是來自 VDJ 片段結合(圖未畫出此部分)。



(D) 正確。假設爸爸為 aa，媽媽為 bb，就算自己體內有兩種 alleles : a 與 b，但一顆細胞終究只會有一條 allele 表達，可能為 a 也可能為 b。以下為課本描述 “This allelic exclusion reflects the productive rearrangement of only one of the two Ig alleles in the B cell, because the production of a successfully rearranged immunoglobulin heavy chain forms a pre-B-cell receptor, which signals the cessation of further heavy-chain gene rearrangement.”

## Allelic exclusion

only one allele of a gene is expressed while the other allele is silenced

兩倍體生物有兩條allele

一顆細胞只表達一條allele, 另一條allele不表達

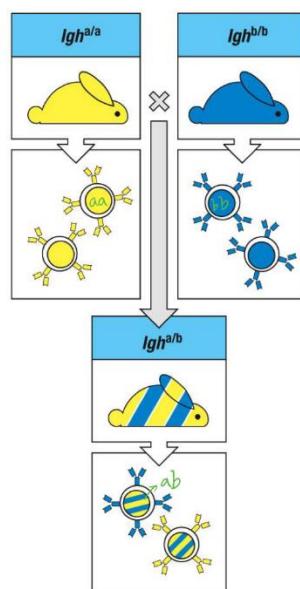
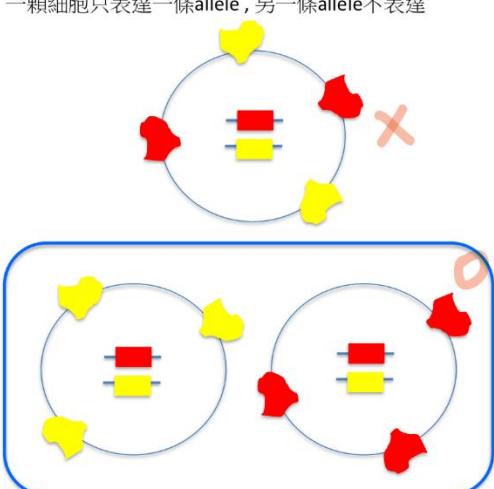


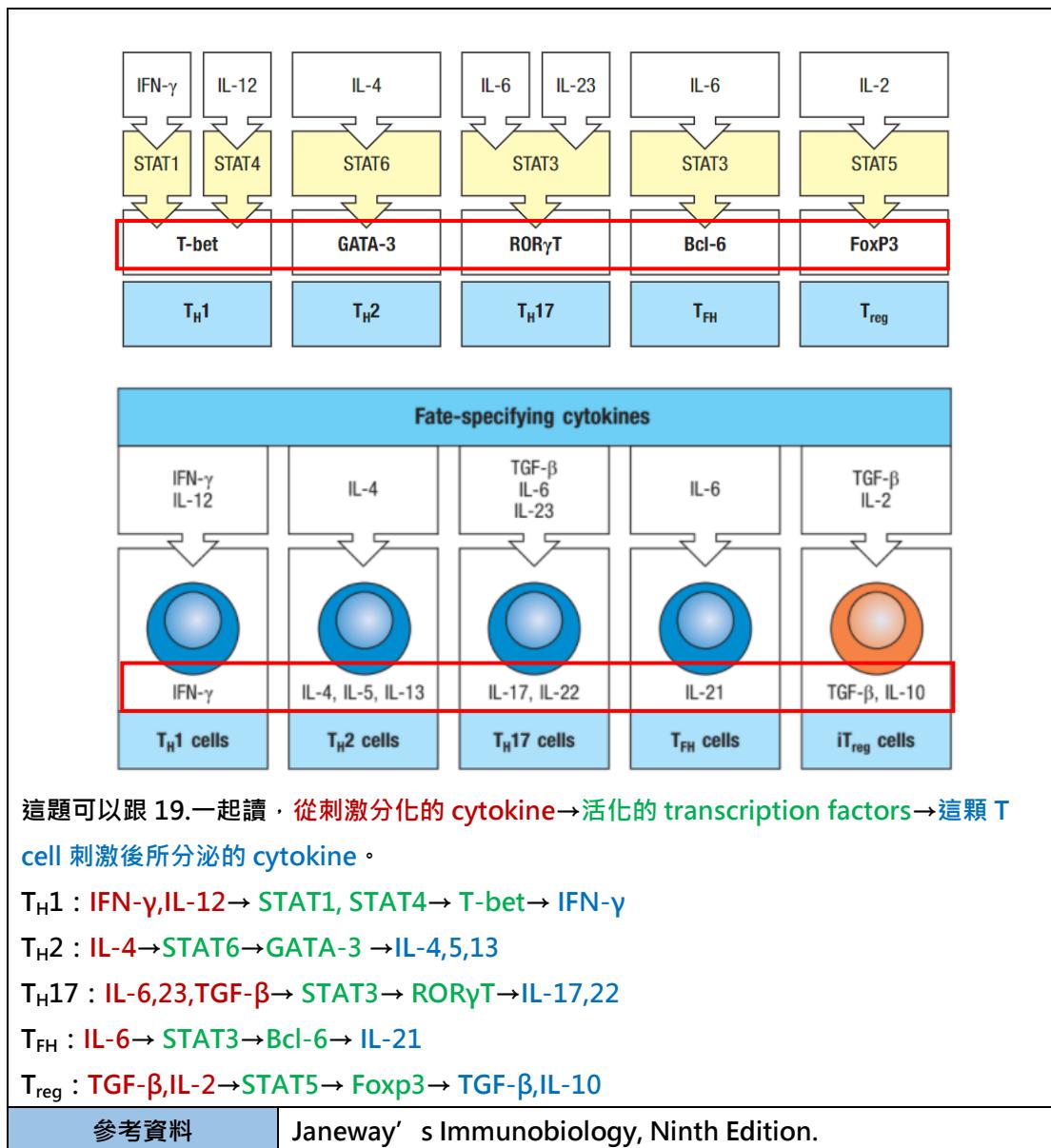
Figure 8.7 Janeway's Immunobiology, 9th ed. (© Garland Science 2017)

參考資料

Janeway' s Immunobiology, Ninth Edition.

長庚大學楊佳郁老師上課 ppt

醫學二	第 25 題	科別 免疫	作者 林怡青
題目成熟的 CD4 T 細胞活化後，不同轉錄因子可調控細胞分化為不同的 effector T 細胞。不同 effector T 細胞可以產出特定的細胞激素，下列轉錄因子和細胞激素的配對，那一組相關性最低？			
A. GATA3 : IL-4	B. Foxp3 : TGF-β	C. RORγT : IL-12	D. T-bet : IFN-γ
答案(C)			
簡解			
和 19.一樣都是背誦(被送)題 QQ			
詳解			



醫學二	第 26 題	科別 免疫	作者 王彥翔
題目 2018 年諾貝爾醫學獎得主 Tasuku Honjo 因為發現 PD-1 分子而獲獎，他另外一個著名的發現是 AID ( activationinduced cytidine deaminase ) 分子，下列有關 AID 的敘述何者錯誤？			
(A) AID 在 germinal center B 細胞表現量高，可促進 somatic hypermutation			
(B) B 細胞所產生的抗體轉換為 IgE 時，也是由 AID 分子調控			
(C) class switch recombination ( CSR ) 起因為 AID 將 cytosine 轉變成 uridine，之後的 DNA 修復過程產生 DNA 雙股斷裂，最後造成 DNA 重組			
(D) class switch recombination 由特定的 DNA 序列 recombination signal sequence ( RSS ) 所主導，造成抗體重鏈的 固定區 ( constant region of heavy chain ) 從 IgM 轉換成其他類型			
答案(D)			

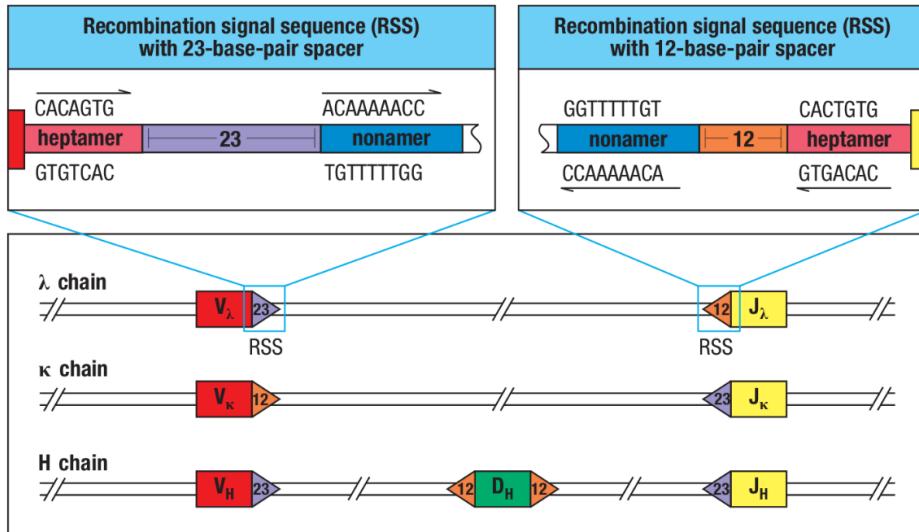
## 簡解

這題我覺得蠻困難的，考試當下真的有嚇到，但是考前運氣算蠻好的，有認真看一下這一段的內容，畢竟免疫離大四蠻久遠，蠻多細節忘光了。簡單來說，沒時間的朋友可以跳過了～

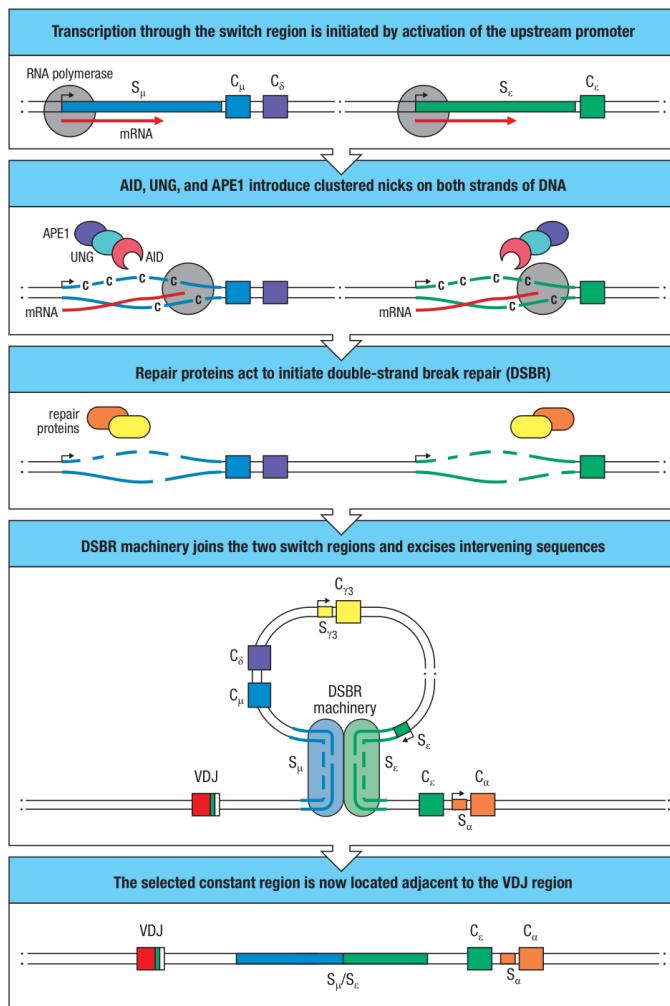
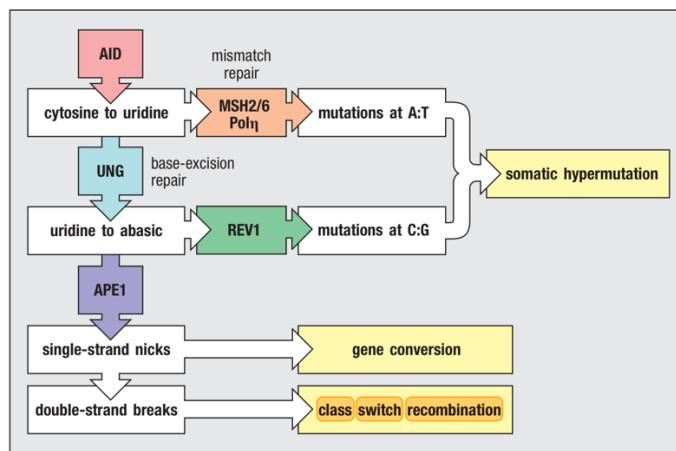
## 詳解

就從錯誤的選項開始好了

(D)這裡所說的 RSS，其真正的功能並非用在 B 細胞的 class switch recombination 而是應用在 VDJ 片段的重組，進而能夠形成 T 細胞和 B 細胞能夠辨認大量不同病原體的推手之一。



而影響 class switch recombination 的調控分子我們接著來說明，根據課本的圖文可以知道 AID 能夠破壞單股的 DNA 能使其序列上的 cytidine 改變成 uridine，而修補的機制使其造成 somatic hypermutation，再透過 UNG 和 APE-1 的作用造成 DNA 有單股的缺口，此時的 B 細胞能夠進行 gene conversion，也可能引起雙股的破壞，此時 DSBR proteins 會進行修補而切除受損的部位，因此能夠造成 B 細胞的 class switch recombination。簡圖如下：



參考資料

Kenneth Murphy, Casey Weaver

Janeway's Immunobiology, Ninth Edition.

題目 小明每年到了秋冬交換之際總會罹患流行性感冒，他很納悶去年才得到流感，為何今年又再感染，下列何者是最有可能的原因或情況？

- (A) 流感病毒可能潛伏在神經節裡面，每當冬天來臨時，因為免疫力的降低使得流感病毒從神經節中出來感染肺部細胞
- (B) 流感病毒是 RNA 病毒，當病毒複製時會產生點突變，即便同型流感病毒，也會因為點突變造成抗原轉移（antigenic shift）使免疫系統無法完全辨認，讓病毒有機可乘
- (C) 小明受流感病毒感染後所產生的抗原原罪（original antigenic sin）現象，造成抗體負回饋調控免疫反應，讓 B 細胞無法做新的抗體去對付已經變種的流感病毒，因此再度感染
- (D) 只要小明每年施打流感疫苗就可以完全不會罹患流行性感冒

答案(C)

#### 簡解

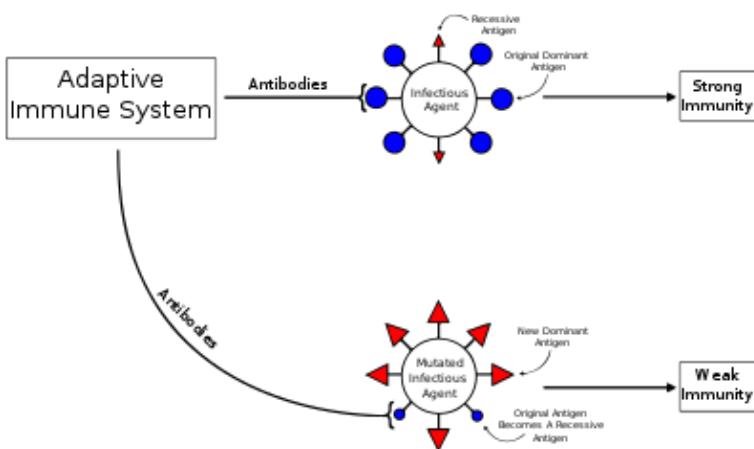
敘述真的蠻長的，只能耐心一個一個字慢慢看，以免掉到陷阱中。當初自己寫的時候，原先選到 B 選項，結果感覺抗原轉移的原文應該是 antigenic drift 而不是 shift，就趕快接下去看 C 選項，覺得沒什麼錯誤就選他了～

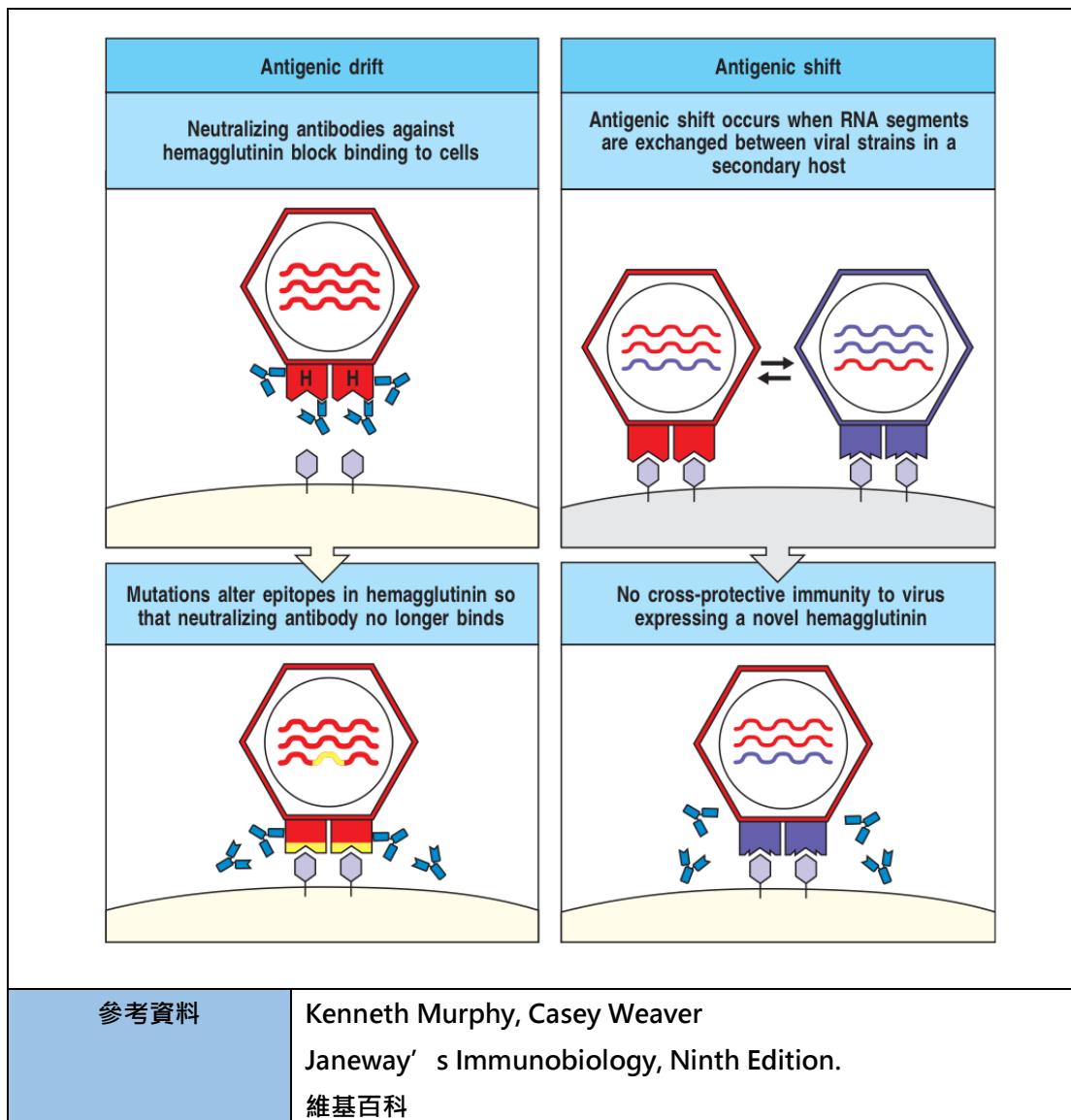
#### 詳解

這題沒甚麼好說的，只能一個一個選項慢慢去選最沒甚麼毛病的，而且是微生物和免疫結合的題目，加上流感病毒嘗試國考重點考點之一，所以要好好複習才行，下面分別解釋錯誤的地方。

- (A) 會潛伏在神經節的最可能的應該是 DNA 病毒中的 Herpes 科，像是 HSV、VZV，這類型的才有可能因人體免疫力降低而復發。而題幹的流感病毒多為接觸傳染和飛沫傳播為主。
- (B) 敘述前面是沒問題的，錯在這種現象稱為 antigenic drift 而非 shift。複習一下 antigenic shift，應該是指同種不同型病毒各自 RNA 片段融合後又形成新的亞型
- (D) 這個應該不太需要解釋吧，流感病毒那麼多種，怎麼每年都精準猜到流行株。

回來看(C)選項，對於抗原原罪可能有點陌生，但其實就像下面這張圖解釋的一樣，人體的後天免疫系統對於第二次感染後的類似病原不會重新製造全新的抗體，而是活化 memory cell 來對抗外來物，但流感病毒的變化性頗大，所以雖然同為流感病毒，人體卻無法因此創造新的抗體來對抗。



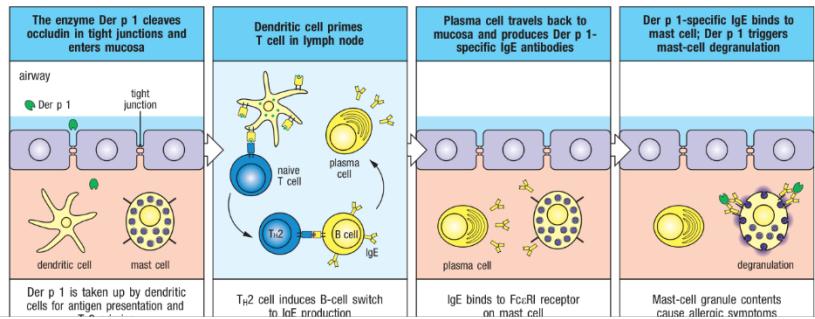


醫學二	第 28 題	科別 免疫	作者 王彥翔
題目 T 細胞與 B 細胞都參與氣喘或是異位性皮膚炎等過敏性疾病的病理機制，此類病人體內最常檢測到：			
(A) 高比例可分泌 IL-5 的 T 細胞與血清中高濃度 IgA (B) 高比例可分泌 IL-5 的 T 細胞與血清中高濃度 IgE (C) 高比例可分泌 IFN-γ 的 T 細胞與血清中高濃度 IgA (D) 高比例可分泌 IFN-γ 的 T 細胞與血清中高濃度 IgE			
答案(B)			
<b>簡解</b>			
這題算是這次免疫考試相對簡單，也比較像歷屆會出現的題目。所以有疑惑的朋友可能要再加油些了~			
<b>詳解</b>			

題目提到關於氣喘或異位性皮膚炎，就要反射性想到者 Type 1 hypersensitivity，所以與這個相關的 B 細胞應該會分泌出 IgE，而 T 細胞應該是轉型成 Th2 cell，因此較高比例是分泌出 IL-5 的 T 細胞。

IgE and IgE-mediated allergic diseases.

603



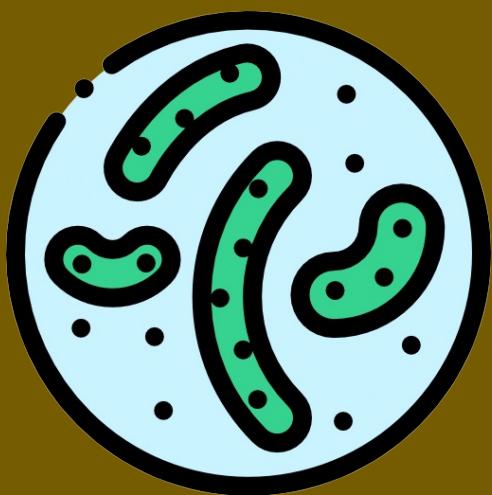
### 參考資料

Kenneth Murphy, Casey Weaver

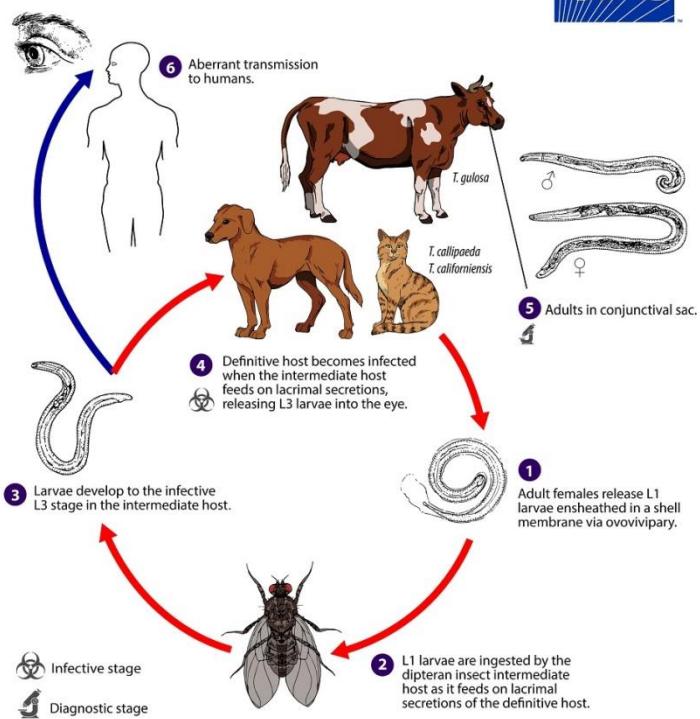
Janeway's Immunobiology, Ninth Edition.

# 寄生蟲

---



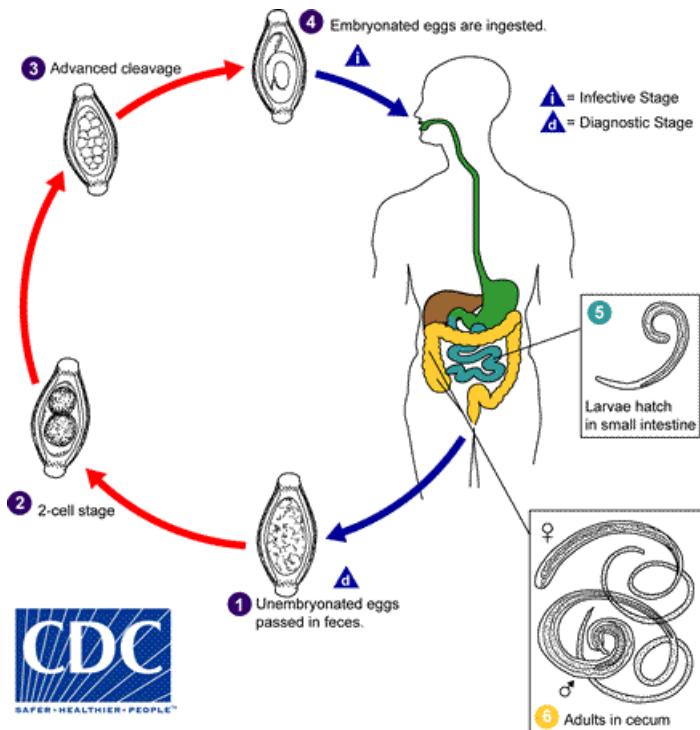
醫學二	第 29 題	科別:寄生蟲	作者:蘇子涵
林先生之前到中國旅遊時吃了淡水魚的生魚片，不久後出現腹痛，回國後眼眶附近浮腫，很幸運的在浮腫部位摘除將近 4 mm 大小的蟲體，林先生最有可能感染下列何種寄生蟲？			
<p>A.蟠尾絲蟲 ( <i>Onchocerca volvulus</i> )</p> <p>B.有棘頷口線蟲 ( <i>Gnathostoma spinigerum</i> )</p> <p>C.東方眼蟲 ( <i>Thelazia callipaeda</i> )</p> <p>D.麥地那線蟲 ( <i>Dracunculus medinensis</i> )</p>			答案(B)
簡解			
中國旅遊、淡水魚、眼眶附近浮腫(長江浮腫)、4 mm 大小的蟲體，選(B)有棘頷口線蟲 ( <i>Gnathostoma spinigerum</i> )。			
詳解			
蟠尾絲蟲 ( <i>Onchocerca volvulus</i> )	有棘頷口線蟲 ( <i>Gnathostoma spinigerum</i> )	東方眼蟲 ( <i>Thelazia callipaeda</i> )	麥地那線蟲 ( <i>Dracunculus medinensis</i> )
蚋叮咬，微絲蟲由傷口鑽入	喝水蚤水(1 IMH) <b>吃生淡水魚、蛙敷傷口(2 IMH)</b>	見下方補充	喝水蚤水
幼蟲：河川盲(失明) 成蟲：皮疹、皮下結節	CLM：爬行疹 VLM：腦脊髓炎 <b>OLM：長江浮腫(眼周浮腫)</b>	寄生於結膜，在體內可變成蟲	寄生於腿部、陰囊皮下組織
主分布於非洲		原本跟人類無關，是因為狗(FH)感染後經由蒼蠅(IMH)叮咬導致人類感染	最長線蟲(可達 1 公尺)
補充：東方眼蟲 ( <i>Thelazia callipaeda</i> ) 生活史			
<ul style="list-style-type: none"> <li>✓ 終宿主為牛、馬、貓或狗，成蟲會在他們眼睛上產出第一期幼蟲，使他們的眼屎增生</li> <li>✓ 中間宿主為蒼蠅(吃到狗等終宿主的眼屎時同時吃下第一期幼蟲造成感染)，第一期幼蟲在其體內發育成具感染性的第三期幼蟲，中間宿主叮咬終宿主，將幼蟲感染到終宿主身上</li> <li>✓ 人是偶然宿主，可在人體形成成蟲：當人類被蒼蠅沾黏到眼睛時就會造成感染(vs. 廣東住血線蟲和有棘頷口線蟲在人體內不會形成成蟲)</li> </ul>			



參考資料	<b>蟲蟲大表(by 郭乃榕學姊)</b> <b>寄生蟲 FC</b> <b>貝氏寄蟲大全</b> <b>小小整理網站</b> <a href="https://smallcollation.blogspot.com/2013/02/nematoda-thelazia-callipaeda.html#gsc.tab=0">https://smallcollation.blogspot.com/2013/02/nematoda-thelazia-callipaeda.html#gsc.tab=0</a>
------	---

醫學二	第 30 題	科別:寄生蟲	作者:蘇子涵
有關鞭蟲 ( Trichuris trichiura ) 感染人體的敘述，下列何者錯誤？			
A. 幼蟲直接在腸道發育為成蟲			
B. 成蟲主要寄生在大腸			
C. 會引起自體感染 ( autoinfection )			
D. 幼童重度感染可能會引起脫肛 ( rectum prolapse )			
答案(C)			
<b>簡解</b>			
自體感染口訣：一根非常短小的桿子就能打到你求饒，必有隱情（非 = 菲律賓毛線蟲、短小 = 短小絛蟲、桿 = 糞小桿線蟲、饒 = 螂蟲、有 = 有鉤絛蟲、隱 = 隱孢子蟲），沒有鞭蟲，故選 C。			
<b>詳解</b>			

鞭蟲生活史：成蟲在盲腸交配，蟲卵隨糞便排出體外(診斷期)，食入感染後，卵在小腸孵化，於大腸發育為成蟲。



臨床症狀：

腸胃道	腹痛、血痢、脫肛
全身性	貧血

參考資料 蟲蟲大表(by 郭乃榕學姊)

FC

貝氏寄蟲大全

醫學二	第 31 題	科別:寄生蟲	作者:蘇子涵
詹先生近年來因愛好生態攝影而經常前往北歐之瑞典及芬蘭等國旅遊，期間曾多次品嚐當地之醃魚特產，日前因腹部不適及出現貧血病症而就醫，經醫院檢查發現有嚴重維他命 B12 缺乏，並於其空腸 ( jejunum ) 近端發發現有帶狀蟲體寄生。依據以上敘述，詹先生最可能感染何種寄生蟲？			
<p>A.中華肝吸蟲 ( Clonorchis sinensis )</p> <p>B.橫川吸蟲 ( Metagonimus yokogawai )</p> <p>C.廣節裂頭條蟲 ( Diphyllobothrium latum )</p> <p>D.增生性裂頭幼蟲 ( Sparganum proliferum )</p>			
答案(C)			
簡解			
VitB12 缺乏貧血，選廣節裂頭條蟲 ( Diphyllobothrium latum )。			
詳解			
兩個很愛考、寄生蟲造成的貧血：			
	廣節裂頭條蟲 (Diphyllobothrium latum)	十二指腸鉤蟲 (Ancylostoma duodenale)	
貧血型態	惡性貧血/VitB12 缺乏(大球性)	缺鐵性貧血(小球性)	
感染途徑	生淡水魚	吃入 L3 級狀幼蟲 哺乳傳播	
	FH 排出糞便內含蟲卵，卵在水裡 孵化出纖毛幼蟲(Coracidium)， 被 1st IMH(水蚤)吃掉，變成原 尾幼蟲(Procercoid)，再被 2nd IMH(淡水魚、半鹹水魚)吃掉， 變為長尾幼蟲(Plerocercoid)， <b>FH 吃了生的魚肉即感染，長尾 幼蟲在小腸裡變成蟲，寄生於小 腸</b>	有兩對牙齒與尾刺，咬附於宿主小 腸吸血	
※流行在溫帶,寒帶,捕魚業發達,生吃魚肉地區：海獸、廣節			
本題關鍵字：北歐醃魚、VitB12 缺乏貧血、空腸 ( jejunum ) 有帶狀蟲體			
參考資料	<p>蟲蟲大表(by 郭乃榕學姊)</p> <p>FC</p> <p>貝氏寄蟲大全</p>		

醫學二	第 32 題	科別 寄生蟲	作者 葉詠潔
人類感染下列何種寄生蟲，最常造成神經性囊尾幼蟲症 ( neurocysticercosis ) ？			
(A) 旋毛蟲 ( <i>Trichinella spiralis</i> )			
(B) 牛肉條蟲 ( <i>Taenia saginata</i> )			
(C) 豬肉條蟲 ( <i>Taenia solium</i> )			
(D) 亞洲無鈎條蟲 ( <i>Taenia saginataasiatica</i> )			
答案(C)			
簡解			
看到神經性囊尾幼蟲症，條件反射想到豬肉條蟲。			
詳解			
(A) 旋毛蟲 ( <i>Trichinella spiralis</i> ) :腸道(幼蟲)→血液循環→橫紋肌中(包囊)			
(B) 牛肉條蟲 ( <i>Taenia saginata</i> ) :牛肉(囊尾幼蟲)→腸道(成蟲)			
(C) 豬肉條蟲 ( <i>Taenia solium</i> ) :①豬肉(囊尾幼蟲)→腸道(成蟲) ②自體感染、吃到卵(卵)→移行(囊尾幼蟲)→ <b>神經性囊尾幼蟲症</b> 、皮下結節			
(D) 亞洲無鈎條蟲 ( <i>Taenia saginataasiatica</i> ) :感染途徑及造成疾病類似 <b>豬肉條蟲</b> ，但較不常見。			
參考資料	寄生蟲 FC 蟲蟲大表(by 郭乃榕學姊)		

醫學二	第 33 題	科別 寄生蟲	作者 葉詠潔																																													
下列何者為瘧疾 ( malaria ) 患者發燒週期之最可能原因 ?																																																
(A) 瘧原蟲入侵紅血球內，因為產生裂殖子 ( merozoite ) 而自紅血球內排出代謝產物所致																																																
(B) 除惡性瘧原蟲 ( Plasmodium falciparum ) 外，原蟲感染的細胞狀態是同步，所以發燒會呈現週期且有規律性																																																
(C) 間日瘧原蟲 ( P. vivax ) 感染之發燒週期一般為 48 小時，可能因不同次族群 ( sub-population ) 感染，造成不規則的發燒週期																																																
(D) 相較於惡性瘧原蟲 ( Plasmodium falciparum )，三日瘧原蟲 ( P. malariae ) 的潛伏期較間日瘧原蟲 ( P. vivax ) 為短																																																
答案(C)																																																
簡解																																																
刪去法。																																																
詳解																																																
(A) 裂殖體(Schizont)進入紅血球中複製，使紅血球破裂釋出 pyrogen(如 TNFα) 及裂殖子 ( merozoite )。導致發燒的不是代謝產物，是 pyrogen(內生性發熱因子)。																																																
(B) 週期性的發燒是因裂殖子 ( merozoite ) 週期性由紅血球破出。惡性瘧原蟲的發燒也具有週期性。																																																
(C) 教科書上間日瘧原蟲 ( P. vivax ) 之發燒週期確實為 48 小時，不同次族群之間可能有差，感覺很合理。																																																
(D) 文法怪異，但網路上可查到潛伏期(Incubation period)因瘧原蟲的種類不同而異，間日瘧為 12~20 天，惡性瘧為 8~15 天，三日瘧為 18~40 天，卵形瘧為 11~16 天。另外，可從三日瘧的複製週期比間日瘧長，推測三日瘧的潛伏期應該也較長。																																																
瘧疾是大考點，可以多看幾次。																																																
蟲蟲大表(by 郭乃榕學姊)																																																
<table border="1"> <thead> <tr> <th>*瘧原蟲 Plasmodium</th> <th>惡性瘧 falciparum</th> <th>間日瘧 vivax</th> <th>卵形瘧 ovale</th> <th>三日瘧 malariae</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>地理分佈</td> <td>熱帶</td> <td>最廣:熱帶+溫帶</td> <td>非洲</td> <td>非洲</td> </tr> <tr> <td>疾病 裂體循環/發病週期</td> <td>惡性三日瘧(3天一週期:燒1天休息2天且較不規則) <b>黑水熱</b>blackwater fever: 大量破壞RBC→血紅素尿 <b>腦性瘧</b>cerebral malaria: 破壞RBC→腦血管堵塞</td> <td>良性三日瘧(3天一週期:燒1天休息2天)</td> <td></td> <td>四日瘧(4天一週期:燒1天休息3天) Quarten <b>腎病症候群</b>:慢性三日瘧感染→免疫複合物沉積</td> </tr> <tr> <td>R 年紀: 大小形狀: 色素點</td> <td>老少通吃; 不規則; 偶有:茂氏小點Maurer's dots</td> <td>年輕: 變大; 常有:薛氏小點Schüffner's dots</td> <td></td> <td>老: 變小/不變; 少有:齊氏小點Ziemann's dots</td> </tr> <tr> <td>B 中之裂殖體; 配子型態</td> <td>細環型, 雙/三重感染: 新月型</td> <td>粗環型→阿米巴型; 橢圓型</td> <td>卵圓齒型: 橢圓型</td> <td>粗環型→帶狀; 橢圓型</td> </tr> <tr> <td>C 預後</td> <td>最嚴重; 少再發</td> <td>會再發(隱眠小體hypnozoites)</td> <td></td> <td>少再發</td> </tr> <tr> <td>抗性</td> <td>鐮刀型貧血sickle cell anemia, 蚕豆症G6PD</td> <td>西非:RBC上無Duffy抗原</td> <td></td> <td></td> </tr> <tr> <td>氯奎因Chloroquine抗藥性</td> <td>常</td> <td>少</td> <td></td> <td>無</td> </tr> <tr> <td>治療 (^預防: 出國前1週~離開後6週)</td> <td>氯奎因感性: ^氯奎因(副作用:低血糖) 氯奎因抗性: 奎寧quinine + doxycycline; ^美爾奎寧mefloquine + 青蒿素artemisinin ^malarone (atovaquone + proguanil);</td> <td>氯奎因: 血中裂殖體 Primaquine: 組織(肝)中裂質體, 隱眠小體, 配子體</td> <td></td> <td>氯奎因感性: 氯奎因</td> </tr> </tbody> </table>				*瘧原蟲 Plasmodium	惡性瘧 falciparum	間日瘧 vivax	卵形瘧 ovale	三日瘧 malariae	地理分佈	熱帶	最廣:熱帶+溫帶	非洲	非洲	疾病 裂體循環/發病週期	惡性三日瘧(3天一週期:燒1天休息2天且較不規則) <b>黑水熱</b> blackwater fever: 大量破壞RBC→血紅素尿 <b>腦性瘧</b> cerebral malaria: 破壞RBC→腦血管堵塞	良性三日瘧(3天一週期:燒1天休息2天)		四日瘧(4天一週期:燒1天休息3天) Quarten <b>腎病症候群</b> :慢性三日瘧感染→免疫複合物沉積	R 年紀: 大小形狀: 色素點	老少通吃; 不規則; 偶有:茂氏小點Maurer's dots	年輕: 變大; 常有:薛氏小點Schüffner's dots		老: 變小/不變; 少有:齊氏小點Ziemann's dots	B 中之裂殖體; 配子型態	細環型, 雙/三重感染: 新月型	粗環型→阿米巴型; 橢圓型	卵圓齒型: 橢圓型	粗環型→帶狀; 橢圓型	C 預後	最嚴重; 少再發	會再發(隱眠小體hypnozoites)		少再發	抗性	鐮刀型貧血sickle cell anemia, 蚕豆症G6PD	西非:RBC上無Duffy抗原			氯奎因Chloroquine抗藥性	常	少		無	治療 (^預防: 出國前1週~離開後6週)	氯奎因感性: ^氯奎因(副作用:低血糖) 氯奎因抗性: 奎寧quinine + doxycycline; ^美爾奎寧mefloquine + 青蒿素artemisinin ^malarone (atovaquone + proguanil);	氯奎因: 血中裂殖體 Primaquine: 組織(肝)中裂質體, 隱眠小體, 配子體		氯奎因感性: 氯奎因
*瘧原蟲 Plasmodium	惡性瘧 falciparum	間日瘧 vivax	卵形瘧 ovale	三日瘧 malariae																																												
地理分佈	熱帶	最廣:熱帶+溫帶	非洲	非洲																																												
疾病 裂體循環/發病週期	惡性三日瘧(3天一週期:燒1天休息2天且較不規則) <b>黑水熱</b> blackwater fever: 大量破壞RBC→血紅素尿 <b>腦性瘧</b> cerebral malaria: 破壞RBC→腦血管堵塞	良性三日瘧(3天一週期:燒1天休息2天)		四日瘧(4天一週期:燒1天休息3天) Quarten <b>腎病症候群</b> :慢性三日瘧感染→免疫複合物沉積																																												
R 年紀: 大小形狀: 色素點	老少通吃; 不規則; 偶有:茂氏小點Maurer's dots	年輕: 變大; 常有:薛氏小點Schüffner's dots		老: 變小/不變; 少有:齊氏小點Ziemann's dots																																												
B 中之裂殖體; 配子型態	細環型, 雙/三重感染: 新月型	粗環型→阿米巴型; 橢圓型	卵圓齒型: 橢圓型	粗環型→帶狀; 橢圓型																																												
C 預後	最嚴重; 少再發	會再發(隱眠小體hypnozoites)		少再發																																												
抗性	鐮刀型貧血sickle cell anemia, 蚕豆症G6PD	西非:RBC上無Duffy抗原																																														
氯奎因Chloroquine抗藥性	常	少		無																																												
治療 (^預防: 出國前1週~離開後6週)	氯奎因感性: ^氯奎因(副作用:低血糖) 氯奎因抗性: 奎寧quinine + doxycycline; ^美爾奎寧mefloquine + 青蒿素artemisinin ^malarone (atovaquone + proguanil);	氯奎因: 血中裂殖體 Primaquine: 組織(肝)中裂質體, 隱眠小體, 配子體		氯奎因感性: 氯奎因																																												
參考資料		寄生蟲 FC																																														
		蟲蟲大表(by 郭乃榕學姊)																																														
		高點醫護網:瘧疾																																														

醫學二	第 34 題	科別:寄生蟲	作者:黃雅莉
下列何種病症通常與杜氏利什曼原蟲 ( Leishmania donovani ) 之感染無關 ?			
(A) 腹瀉 ( diarrhea )			
(B) 貧血 ( anemia )			
(C) 黑水熱 ( blackwater fever )			
(D) 肝脾腫大 ( hepatosplenomegaly )			
答案(C)			
簡解			
看到 C 直接秒殺啦哈哈，黑水熱是惡性瘧原蟲 ( Plasmodium falciparum ) 造成的			
詳解			
附上 FC 表格			
分型	內臟型	黏膜型	皮膚型
學名	杜氏利什曼原蟲 ( L. donovani )	巴西利什曼原蟲 ( L. braziliensis )	墨西哥利什曼原蟲 ( L. mexicana )
疾病	黑熱病 (Kala-azar = Dum-Dum fever)	Destructive espundia	採膠工傷 (Chiclero' s ulcer)
症狀	發燒 + 膚色變深 (黑熱病)、肝脾腫大、貧血 (易誤診為再生不能性貧血)、產生很高的抗體 (高蛋白球血症)	皮膚症狀 → 鼻、口腔黏膜	皮膚症狀 → 侵蝕耳朵軟骨
治療	葡萄糖酸鈉銻 (Sodium stibogluconate) 治療不完全，1~2 年後會出現黑熱病後皮膚利什曼症 (PKDL)	葡萄糖酸鈉銻 (Sodium stibogluconate) 塗抹至皮膚	
(C) 黑水熱：因惡性瘧破壞紅血球，大量溶血而導致的血尿症狀			
參考資料	FC		

醫學二	第 35 題	科別:寄生蟲	作者:黃雅莉
下列有關鼠蚤 ( Xenopsyllacheopis ) 傳播之鼠疫 ( plague ) 敘述，何者錯誤？			
(A) 人類感染初期會呈現腋窩 ( axilla ) 腫大之腺鼠疫 ( bubonic plague )			
(B) 人類感染後期呈現人傳播人之肺鼠疫 ( pneumonic plague )			
(C) 感染性鼠蚤藉由嘔吐作用 ( vomiting ) 污染叮咬傷口而感染人類			
(D) 主要致病原為鼠疫桿菌 ( Yersinia pestis )，屬於格蘭氏陰性菌			
答案(C)			

### 簡解

鼠疫這幾年在寄生蟲都不怎麼考，所以出這題的時候我直接傻眼。不過冷靜下來可以用刪去法想答案，首先 D 有讀過微生物就可以直接刪掉，再來 A,B 感覺沒什麼矛盾點感覺應該都對，就大膽選吧

### 詳解

先來看鼠疫的幾種臨床症狀

1. 腺鼠疫 ( Bubonic plague )：約佔全病例之 90%，即所謂大鼠疫，鼠疫桿菌感染血液後，致使患者之腹股溝、腋窩及頸部淋巴腺於感染後數小時至五日間腫大。
2. 肺鼠疫 ( Pneumonic plague )：以公共衛生觀點而言，肺鼠疫是最危險的一種鼠疫，此種鼠疫桿菌存在於肺內，因接觸或咳嗽飛沫而感染，或伴隨腺鼠疫而發生。
3. 敗血性鼠疫 ( Septicemic plague )：此類鼠疫桿菌侵入血液中，在血液中大量繁殖，並造成淋巴結腫大的現象，由於鼠疫桿菌產生之毒素，引起心臟麻痺。多於 1~3 日內死亡，初期皮膚上有大量血斑，最後變為黑色，又稱為黑死病 ( Black Death )，當鼠疫桿菌侵入皮膚時發生膿瘍及癰疽，卒致局部組織壞死而趨死亡，故又稱皮膚鼠疫。

再來看看鼠疫症狀的先後順序

最初反應為跳蚤咬傷部位臨近的淋巴腺發炎，這就是腺鼠疫，經常發生於鼠蹊部，受感染的淋巴腺發炎、紅腫、壓痛且可能流膿，通常會有發燒現象。所有的鼠疫皆可引起敗血性鼠疫，經由血液感染身體各部位。肺的次發性感染可造成肺炎、縱膈炎或引起胸膜滲液。次發性肺鼠疫在疫情的控制上特別重要，因為其痰之飛沫傳染是原發性肺鼠疫之來源

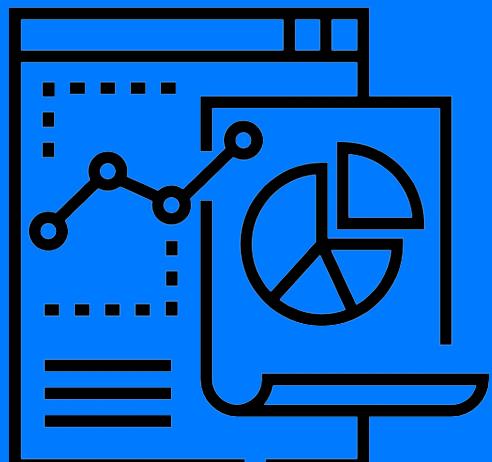
(B) 腺鼠疫主要由被感染跳蚤叮咬，吸取人類血液或是人類處理被感染動物（尤其老鼠和家兔）的組織時，不慎接觸膿液而感染。肺鼠疫吸入飛沫（原發性肺鼠疫病人或已發展出末期鼠疫肺炎的腺鼠疫病人之飛沫）而感染。

#### 參考資料

<https://www.nantou.gov.tw/big5/pirntcontents.asp?mcid=27063&cfunctype=01&dptid=376480000>

# 公衛

---



醫學二	第 36 題	科別 公衛	作者 蔡雨博
如果要在顯著水準為 $\alpha$ 的情況下，利用變異數分析來檢定三組資料，下列何者最恰當？			
(A) 必須假設三組資料來源的三個母體的變異數皆相等。			
(B) 如果要利用兩兩比較的 t 檢定來代替變異數分析，必須將每個 t 檢定的顯著水準改成 $\alpha/6$ 。			
(C) 此變異數分析的檢定統計量會服從 t 分配。			
(D) 此變異數分析也可利用迴歸分析來取代，只要加入一個解釋變數，定義數值 1、2、3 代表三組，再檢定該解釋變數是否顯著即可。			
答案(A)			
<b>簡解</b>			
首先呢看到 A 很想選，畢竟這就是 ANOVA 的條件，但在考場時看到必須兩個字就開始自我懷疑自己騙自己，覺得必須兩個字太過武斷心生畏懼不敢選，然後接著細讀每個選項，BC 刪掉 D 不確定，因為不敢選 A 所以選不出來，最後採取選最長的選項戰術，然後就恭喜答錯囉！大家通常看到 A 就會選了，你肯定是直接選 A 的那個。			
<b>詳解</b>			
變異數分析(Analysis of Variance, ANOVA)，用於研究多組樣本之間的差異有多顯著，如果希望組別差異顯著，那兩組間之差異應愈大愈好，同時組內差異愈小愈好。			
※ANOVA 適用條件：			
<ul style="list-style-type: none"> <li>◆ 母群體為常態分佈</li> <li>◆ 樣本由母群體隨機抽出</li> <li>◆ 各樣本間互相獨立</li> <li>◆ 各組樣本間變異數相等(A 選項)</li> </ul>			
B 選項三組間兩兩比較的顯著水準應除以 C 三取二，也就是 $\alpha/3$ 。			
C 選項提到的 t 分配其前提為未知母體標準差，使用樣本標準差取代母體標準差的方式樣本修正至趨近於常態分佈，而 ANOVA 是在知曉母體標準差的狀況下做的分析，因此對不上。			
D 選項找不到相關敘述，查網站似乎是與一個叫 SPSS 迴歸分析相關，如果是讀統計系應該要會，可惜我們是醫學系，這題可以依照他的語氣刪掉，只要...即可通常會錯。			
參考資料	合計圖書出版社----生物統計與公共衛生學 FIRST CHOICE 醫學二第四冊		

醫學二	第 37 題	科別 公衛	作者 蔡雨博
-----	--------	-------	--------

下列有關簡單線性迴歸 ( simple linear regression ) 分析中，依變項 ( dependent variable ) Y 與自變項 ( independent variable ) X 的敘述，何者最不恰當？

- (A) 探討的是 X 與 Y 之間是否有線性關係
- (B) 依變項 Y 通常為常態分布
- (C) 結果可以說明 X 與 Y 之間的線性因果關係
- (D) 只處理單一個自變項

答案(C)

#### 簡解

C 選項的線性因果關係錯在因果，簡單線性回歸不見得能說明因果關係，ABD 對得明顯，是普普通通的題目。

#### 詳解

簡單線性回歸分析適用於自變項(X)以及依變項(Y)都是等距變項時，可以幫助我們了解自變項(X)改變時，依變項(Y)隨之變化的趨勢，也可以用於預測依變項之期望值。簡單線細回歸自變項只有一個，也就是 X(D 選項)，且如簡解所說，相關不代表因果，此分析無法探究因果關係，只可觀察自變項與應變項之相關性。(A、C 選項)

※使用線性回歸的時機：

- ✧ 樣本選取必須獨立，不能挑特例族群。(如要預測一般人身高，不能取用運動員群體之樣本。)
- ✧ 紿定自變項時，其對應之應變項須為常態分布(B 選項)。(若對應之應變項非呈現常態分佈，那會導致特殊點的產生，使整條回歸線移動。)

#### 參考資料

合計圖書出版社----生物統計與公共衛生學

FIRST CHOICE 醫學二第四冊

#### 醫學二

#### 第 38 題

#### 科別公衛

#### 作者 蔡雨博

研究發現女性體脂率越高則乳癌風險越高，此發現較符合因果關係判斷的那一個條件？

- (A) 相關特異性 ( specificity )
- (B) 因果時序性 ( temporality )
- (C) 劑量效應 ( dose-response effect )
- (D) 生物學贊同性 ( biologic plausibility )

答案(C)

#### 簡解

公衛有許多這種類型的題目，選項的定義內涵八成你都沒有真的記起來，甚至連看都沒看過，這時候都會用說文解字的方式在考試當下判讀每一個選項的大概內容，考生我當下記得合計流病裡有提到特異性是指發生 A 事件後，B 就會發生的機會，感覺頗符合題意，所以就

選 A，然後就掰掰了。

### 詳解

這是 FC 在這部分內容的描述，ABD 選項皆有做解釋

B. 科學推論過程		
項目	解釋	反駁
強度 (Strength)	較強相關因子比較弱相關因子有更強的因果關係。	但由 causal pie 的觀念中，相關性的強弱與疾病某些因子的盛行率有關。強相關也可能是因為存在干擾因子所造成的。例如出生順序與 Down syndrome 有很強的相關，但實際與 Down syn. 有因果相關的是母親的年紀（干擾因子）。
一致性 (Consistency)	一致性的觀察結果為因果關係。	因果關係總有例外，許多都是例外發生後才更明白 (hindsight)。
專一性 (Specificity)	某因素只與單一結果有關，則較可能是因果關係。	許多因素會導致多種結果，例如抽菸會導致肺癌、慢性阻塞性肺病等。
時序性 (Temporality)	因果關係會有先後發生順序。	有時因果關係的時序性很難確立。
生物梯度 (Biological gradient)	因素愈強、相關性愈強。	可能是因為存在干擾因子所造成的。
合理性 (Plausibility)		過於主觀。
連貫性 (Coherence)		與 consistency、plausibility 觀念類似。
實驗證據 (Experimental evidence)		未必總能取得。
類推 (Analogy)		類似物太多。

(A)相關特異性：在上面表格為專一性，內容為因素與單一結果相關，配合此題幹的話就會變成體脂高只與乳癌相關，但體脂高可導致多種疾病，所以不能選這個選項。

(B)因果時序性：內涵為探討先後關係，但題目想問的是 A 愈高則 B 愈高是什麼概念，與時序不相關。

(C)劑量效應評估：一種物質給予或接受的劑量與暴露族群中某種健康效應 發生率關係之特性描述，並且以人類暴露於此物質的函數來估計此效應發生率之過程。在這裡，體脂率為劑量，乳癌風險則對應健康效應發生率，因此選劑量效應較佳。

(D)生物學贊同性：醫學上能解釋病因與疾病的關係，此題幹僅描述發現的現象，未提到體脂與乳癌具有確切關聯，選這也不恰當。

### 參考資料

合計圖書出版社----生物統計與公共衛生學

FIRST CHOICE 醫學二第四冊

醫學二	第 39 題	科別 生統	作者 江宗凡
39.某新興傳染病爆發後，受感染的重症患者會有嚴重肺炎、肺部纖維化甚至死亡的危險性。某郵輪的其中一位旅客發現受感染時，所有船上 3,711 位旅客和船員，全部皆進行船隻隔離檢疫，在屆滿 14 天隔離期後有 621 人確診，621 人中重症者 24 人、死亡者 2 人。此一傳染病的病例致死率（case-fatality）為何？			
(A)2/24 (B)2/621 (C)2/3711 (D)2/(621-2)			
答案(B)			
<b>簡解</b>			
死亡人數/感染人數=該疾病死亡率。這題基本上是這次生統最簡單的一題了，國中程度即可作答。如果這題不會，那離暑考也不遠了……			
<b>詳解</b>			
同上：死亡率 = 死亡人數/感染人數。			

醫學二	第 40 題	科別 公衛	作者 江宗凡
40.全球暖化與氣候變遷對臺灣公共衛生造成的衝擊，下列敘述何者最不恰當？			
(A)可能改變病媒及病原微生物的地區生存與繁殖 (B)在較高的氣溫下，二次空氣污染物的濃度不會增加，但大氣中的化學反應可能加速 (C)可能改變降雨量及其分布 (D)二次空氣污染物濃度的升高，可能會增加呼吸道及心血管疾病的住院風險			
答案(B)			
<b>簡解</b>			
今年的公衛題目幾乎都很簡單，大多都是用常識就可以解答！			
ACD 幾乎都是新聞中常常看到的內容，可以說是常識。而 B 却說氣候變遷污染物不會增加，怎麼看都不合理，因此秒選 B。			
<b>詳解</b>			
這題完全常識題，氣候變遷不會讓污染物增加，不用看就知道錯。大家還是把時間放在別題好了。			

醫學二	第 41 題	科別 公衛	作者 江宗凡
-----	--------	-------	--------

41. 有關 UV-A、UV-B、UV-C 三種室外紫外光的敘述，下列何者最不恰當？

- (A)UV-C 能量最大，所以對地表生物傷害最大
- (B)UV-A 的波長最長
- (C)過度暴露於 UV-B 會增加皮膚癌發生的機會
- (D)平流層臭氧稀薄會導致更多紫外光進入對流層，造成對流層臭氧濃度增加

答案(A)

#### 簡解

紫外線對人體的傷害程度，由 UVC>UVB>UVA。但是在大自然中，僅有 UVA 最容易穿越大氣層。因此(A)的 UV-C 不會對「地表」的生物傷害，秒選結束。這也算是這次公衛極為簡單的基本題，一定要掌握好。這一樣是不會就可以準備暑考的基本題。

#### 詳解

這題看到 A 秒選，所以我後面的選項都沒什麼在看，不過這裡還是一個一個選項的來說：

- (A) 如簡解所說，UV-C 不會抵達地表
- (B) 紫外線波長，由長至短，能量由弱至強，分別為：UV-A, UV-B, UV-C。UV-A 對人體傷害最低，容易通過平流層；UV-B 部分被臭氧、其他懸浮微粒 吸收；UV-C 傷害最大，全部被吸收。
- (C) 同上所述，如果臭氣層破洞，會增加 UV-B 的暴露，進而增加皮膚癌發生的機率
- (D) 對流層的臭氣，相對於平流層的「好」臭氣，被稱為「壞」臭氣，會使得暴露其中的人類容易產生呼吸道病變。兩種地方的臭氣產生的方式不同，平流層臭氣是藉由氧分子被短波長的紫外線分解後變成原子進行變成臭氣。而對流層中短波長紫外線微弱，因此臭氣主要是經由二氧化氮( $\text{NO}_2$ )光解產生氧原子，再和氧分子結合形成。因此當更多短波紫外線進入對流層，將會導致該層的各種化合物 (  $\text{CO}, \text{CH}_4, \text{NO}, \text{NO}_2$  ) 容易形成臭氣。

放上 107-2 的公衛題目給大家做個比較～

44. 關於臭氣敘述，下列何者錯誤？

- (A) 大多為直接由污染源排放之一級污染物
- (B) 夏天午後空氣中的臭氣濃度較其他時間高，尤其在工業區與都會區更為明顯
- (C) 平流層臭氣濃度太低，會增加紫外線暴露
- (D) 可以用於室內空氣品質之改善

答案：AD(原答案 A)

#### 參考資料

1.科學 Oline 好臭氣 vs.壞臭氣。參考連結：

<https://highscope.ch.ntu.edu.tw/wordpress/?p=48718>

2.公共衛生學，（上下冊），陳拱北預防醫學基金會主編：巨流出  
出版社

醫 學 二	第 42 題	科別：公衛	作者：謝函叡
職業環境中毒性物質進入人體的途徑，下列何者較不常見？			
<p>(A) 呼吸 ( inhalation )</p> <p>(B) 皮膚吸收 ( skin absorption )</p> <p>(C) 食入攝取 ( ingestion )</p> <p>(D) 滲入 ( infiltration )</p>			
答案(D)			
<b>簡解</b>			
當初我選了 C，因為我認為能夠進到職業環境中就業代表已經到了有腦的年紀，所以不會像小嬰兒一樣拿到甚麼東西就往嘴裡塞，像個智障一樣。沒想到我才是那個智障呵呵。			
<b>詳解</b>			
 <h2 style="text-align: center;">暴露發生的方式</h2>			
<ul style="list-style-type: none"> <li>• 危害性化學物侵入人體的方式有四種             <ul style="list-style-type: none"> <li>- 呼吸吸入</li> <li>- 飲食攝入</li> <li>- 皮膚接觸、吸收</li> <li>- 其他途徑(如注射)</li> </ul> </li> </ul> <div style="margin-top: 10px; margin-left: 20px;"> <div style="display: flex; align-items: center;"> <span style="color: red; font-size: 1.5em; margin-right: 10px;">} </span> <span style="color: red; font-size: 1.2em; margin-right: 10px;">單一物質的暴露途徑</span> <span style="color: red; font-size: 1.2em; margin-right: 10px;">可能不只一種；有時</span> <span style="color: red; font-size: 1.2em; margin-right: 10px;">單一暴露途徑可能含</span> <span style="color: red; font-size: 1.2em; margin-right: 10px;">有多種危害物</span> </div> </div> 			
如上圖。			
參考 資料	<b>壹、有害化學品的健康危害與暴露 贳、化學性危害的控制預防</b> <a href="https://www.safelab.edu.tw/FileStorage/files/106%E5%B9%B4%E7%A8%A E%E5%AD%90%E5%B8%AB%E8%B3%87%E6%95%99%E6%9D%90(%E4% B8%80%E8%88%AC_%E5%B0%88%E6%A5%AD)/pdf%E7%89%88%E6%9C %AC/E2_%20%E5%8D%B1%E5%AE%B3%E6%8E%A7%E5%88%B6%E9%A0 %90%E9%98%B2(%E4%BF%AE).pdf">https://www.safelab.edu.tw/FileStorage/files/106%E5%B9%B4%E7%A8%A E%E5%AD%90%E5%B8%AB%E8%B3%87%E6%95%99%E6%9D%90(%E4% B8%80%E8%88%AC_%E5%B0%88%E6%A5%AD)/pdf%E7%89%88%E6%9C %AC/E2_%20%E5%8D%B1%E5%AE%B3%E6%8E%A7%E5%88%B6%E9%A0 %90%E9%98%B2(%E4%BF%AE).pdf</a>		

醫學二	第 43 題	科別：公衛	作者：謝函叡
-----	--------	-------	--------

題目：細懸浮微粒 ( PM2.5 ) 係指粒徑小於下列何者之空氣微粒？

- (A) 2.5 微米
- (B) 2.5 奈米
- (C) 2.5 公分
- (D) 2.5 公釐

答案(A)

### 簡解

送分題，務必把握！！！

### 詳解

空氣中分布著許多物質，其形態可分為固態、液態或氣態等等，就一般而言，粒徑小於 10 微米( $\mu\text{m}$ )的粒子稱之為 PM10，而粒徑小於 2.5 微米( $\mu\text{m}$ )則為 PM2.5。

- 1、落塵：指無法長期漂浮於空氣中，會逐漸沈降的顆粒，粒徑約在 100 微米( $\mu\text{m}$ )以上。
- 2、總懸浮微粒(TSP)：指粒徑在 10 微米( $\mu\text{m}$ )以上之粒狀污染物，可被人體纖毛和黏液過濾，較難以通過鼻子和咽喉。
- 3、懸浮微粒(PM10)：指粒徑在 10 微米( $\mu\text{m}$ )以下之粒狀污染物，又稱為「可吸入懸浮粒子」，可以穿透鼻腔的屏障到達喉嚨。
- 4、細懸浮微粒(PM2.5)：指粒徑在 2.5 微米( $\mu\text{m}$ )以下之粒狀污染物，又稱為「細懸浮微粒」，更易吸附有毒害的物質。由於體積更小，PM2.5 具有更強的穿透力，可穿透肺部氣泡，直接進入血管中隨著血液循環全身。

### 參考資料

PM2.5 的認識 | 高雄市環保局空噪科:: 空氣污染防治網

<https://air.ksepб.gov.tw/article/detail/3>

醫學  
二

第 44 題

科別：公衛

作者：謝函叡

社會流行病學會應用「社會資本 ( social capital )」及「集體效能 ( collective efficacy )」理論去探討群體健康的社會決定因子。若應用社會資本及集體效能理論於社會環境的理解，下列敘述何者最不恰當？

- (A) 非正式社會控制 ( informal social control )
- (B) 居民的個人知識
- (C) 社會凝聚力 ( social cohesion )
- (D) 人們的互信程度

答案(B)

	<b>簡解</b>
	這題不用讀書也能回答，「社會」資本、「集體」效能，聽起來就是一整個大群體的感覺，(B)是「個人」知識，感覺就與集體相抵觸。
	<b>詳解</b>
	社會資本(social capital)，是指社會上人群間的互信、互相了解、共同價值（命運共同體）等讓人們可以共同生活的社會網絡與道德標準。 集體效能是由「非正式社會控制」和「社會凝聚力」、「社區共識」所形成，集體效能若好的話，社區居民會以實際行動來維持社區內的公共秩序，例如關注環境、遊民或青少年在社區趴趴走的問題，舉例而言，台灣的守望相助隊，就是集體效能的展現！  由上定義可知，並不包括(B)居民的個人知識。
參考資料	<p>1. 社會資本 - 台大經濟  <a href="https://econ.ntu.edu.tw/uploads/archive_file_multiple/file/58f4ca2848b8a101de0024f9/socialcapital.html">https://econ.ntu.edu.tw/uploads/archive_file_multiple/file/58f4ca2848b8a101de0024f9/socialcapital.html</a></p> <p>2. 犯罪學 社區集體效能理論(Collective Efficacy Theory)  <a href="https://stellaforrynn.wordpress.com/2019/06/14/%E7%8A%AF%E7%BD%AA%E5%AD%B8%E2%94%80%E7%A4%BE%E5%8D%80%E9%9B%86%E9%AB%94%E6%95%88%E8%83%BD%E7%90%86%E8%AB%96collective-efficacy-theory/comment-page-1/">https://stellaforrynn.wordpress.com/2019/06/14/%E7%8A%AF%E7%BD%AA%E5%AD%B8%E2%94%80%E7%A4%BE%E5%8D%80%E9%9B%86%E9%AB%94%E6%95%88%E8%83%BD%E7%90%86%E8%AB%96collective-efficacy-theory/comment-page-1/</a></p>

醫學二	第 45 題	科別 公衛	作者 蕭語誠
關於社會變遷對公共衛生的影響，下列敘述何者最不恰當？			
(A) 國民教育水準及所得大幅提升，醫療保健服務需求隨之降低 (B) 人口結構逐漸老化，醫療保健需求隨之增加 (C) 地區社會經濟發展異質性增加，衛生問題隨之複雜化 (D) 婦女就業率提高，兒童的預防保健工作須更仰賴學校或育幼機構			
答案(A)			
<b>簡解</b>			
應該不會有人不會吧.....			
<b>詳解</b>			

國民水準提高，理應該對醫療的需求提高，不然傳統台灣社會是在喝符水的，因為時代進步，開始會吵要健保。學弟妹們加油。

## 社會變遷對公共衛生之影響

- 在快速的社會變遷下，社會結構(如家庭組成、社區權力結構、醫療院所之組織)與社會功能(如家庭、學校或醫院之功能)都發生重大變化。
- 社會變遷對公共衛生的直接影響
  - 醫療保健需求隨人口增加而增加
  - 人口結構逐漸老化，醫療保健需求增加。
  - 國民教育水準及所得大幅提升，對醫療保健服務質與量之需求也大幅提昇。
  - 地區別異質性增加，衛生問題複雜化。
  - 實質平均國民所得增加20倍以上，由於全民健康保險的實施
    - 在1995年一年內，台灣地區將原無保險的45%人口一次納入全民健保。
    - 主計處預估，2010年台灣國民年平均所得為17894美元；2011年預估為21229美元，將頭一次突破兩萬美元大關。
  - 人口大量往都市集中，人口流動率高，不易掌握，導致預防保健追蹤工作困難倍增。快速都市化與工業化，空氣污染、噪音、污水、垃圾等環境污染問題之惡化。
  - 政治愈趨民主，人權思想普及，愈來愈多民眾將醫療保健服務的獲得視為基本人權之一，而要求普及醫療保健服務。
  - 資訊工業發達，增進醫療服務的效率。
  - 婦女就業率的提高及核心家庭逐漸減少，單身戶增加，使得以往家庭中所提供的健康照護的功能式微，機構式照護的需求益形迫切。

### 參考資料

<http://web.cjcu.edu.tw/~jdwu/public/lect002.pdf>

醫學二	第 46 題	科別 公衛	作者 蕭語誠
<b>題目</b>			
關於藥物濫用的預防和治療策略，下列敘述何者最不恰當？			
(A) 在學校對青少年只要單獨進行「知識傳遞或情感性教育」，就可以有效延遲或降低青少年使用非法藥物			
(B) 從社會控制角度來預防藥物濫用，介入管道包括司法體系、運動員藥檢或反毒政策等			
(C) 物質濫用的藥物治療，包括替代性藥物（如美沙冬計畫）和拮抗劑（如納曲酮 naltrexone、戒酒發泡錠）等			
(D) 提供藥癮者接觸乾淨針頭的管道，是從減害的觀點來降低毒品使用帶來的傷害			
答案(A)			
<b>簡解</b>			
根據選項說的 應該很好選 A			
<b>詳解</b>			

平常上課老師跟你說不要吸毒你就不C了嗎？太相信台灣教育了吧．．．

參考資料

我活了二十二年的經驗

醫學二	第 48 題	科別 公衛	作者 蕭語誠
關於物質使用 ( substance use ) 疾患的自然史發展的敘述，下列何者最不恰當？			
(A) 物質使用相關疾患發展史的起始點是因為物質濫用或依賴			
(B) .降低藥物或物質暴露機會可避免物質使用相關疾患			
(C) 個體在物質使用疾患自然史過程發生的傷害，如物質使用過量 ( overdose )，可透過藥物或物質可近性降低 或制約情境改變而緩解			
(D) 診斷物質使用疾患應考量較長時間的使用型態，而非單次的使用			
答案(A)			
<b>簡解</b>			
我那時候覺得物質濫用是結果 原因可能是因為壓力大或是被甩			
<b>詳解</b>			
<p><b>Substance use disorder</b></p> <p>Substance use disorder occurs when a person's use of alcohol or another substance (drug) leads to health issues or problems at work, school, or home.</p> <p>This disorder is also called substance abuse.</p> <p><b>Causes</b></p> <p>The exact cause of substance use disorder is not known. A person's genes, the action of the drug, peer pressure, emotional distress, <b>anxiety</b>, <b>depression</b>, and environmental <b>stress</b> can all be factors.</p> <p>Many who develop a substance use problem have <b>depression</b>, <b>attention deficit disorder</b>, <b>post-traumatic stress disorder</b>, or another mental problem. A stressful or chaotic lifestyle and low self-esteem are also common.</p> <p>Children who grow up seeing their parents using drugs may have a high risk of developing substance use problem later in life for both environmental and genetic reasons.</p> <p>Commonly used substances include:</p> <ul style="list-style-type: none"><li>• Opiates and other narcotics are powerful painkillers that can cause drowsiness, and sometimes intense feelings of well-being, elation, happiness, excitement, and joy. These include heroin, opium, codeine, and <b>narcotic pain medicines</b> that may be prescribed by a doctor or bought illegally.</li><li>• Stimulants are drugs that stimulate the brain and nervous system. They include <b>cocaine</b> and <b>amphetamines</b>, such as drugs used to treat ADHD (methylphenidate, or Ritalin). A person can start needing higher amounts of these drugs over time to feel the same effect.</li><li>• <b>Depressants</b> cause drowsiness and reduce anxiety. They include <b>alcohol</b>, barbiturates, benzodiazepines (Valium, Ativan, Xanax), chloral hydrate, and paraldehyde. Using these substances can lead to addiction.</li><li>• <b>LSD</b>, mescaline, psilocybin ("mushrooms"), and phencyclidine (<b>PCP</b>, or "angel dust") can cause a person to see things that are not there (hallucinations) and can lead to psychological addiction.</li><li>• <b>Marijuana</b> (cannabis, or hashish).</li></ul>			
參考資料		<a href="https://medlineplus.gov/ency/article/001522.htm">https://medlineplus.gov/ency/article/001522.htm</a>	

醫學二	第 48 題	科別 公衛	作者 方奕閔
-----	--------	-------	--------

48.下列何種健康照護體系財源制度，其所得重分配與社會互助的作用最小？

- (A)一般稅(general tax)
- (B)社會保險費(social insurance premium)
- (C)指定用途稅(dedicated tax)
- (D)醫療儲蓄帳戶(medical saving account)

答案(D)

#### 簡解

公衛課有教過，看到秒選 D。但如果公衛課都在神遊也沒關係，根據國高中的公民記憶，稅與社會保險都可以達成所得重分配，用刪去法也能選出 D。

#### 詳解

- (A)(B)大家應該都知道，就不多加贅述。
- (C)一般租稅由政府統籌分配至各項支出，但有部份租稅具有特定用途，稱為指定用途稅。例如菸酒稅附加之健康福利捐。
- (D)Medical Savings Account 是政府強制個人將所得中的一部份存入個人醫療儲金帳戶中，且僅能支付個人及其家屬的醫療費用，例如新加坡。簡單來說是存錢留給未來的自己及家人做使用，故無所得重分配及社會互助的效果。

筆者的話：公衛有分成三種題目：不用唸也會寫、有念有分和有念也不會寫的題目。務必把握前兩者的分數，前兩者加起來就超過六成了。雖然衝不高，但至少不要讓公衛拖累醫學二的分數。

參考資料 陳志豐 ( 2003 ) 。現行健保體制之研究。國立中山大學中山學術研究所碩士論文，高雄市。取自  
<https://hdl.handle.net/11296/h6hyn7>

醫學二

第 49 題

科別 公衛

作者 方奕閔

49.醫院的市場行為可視為醫院的生產決策過程，下列何者不是學者常提出來解釋醫院市場行為的模式？

- (A)價值極大化(value maximization)
- (B)利潤極大化(profit maximization)
- (C)效用極大化/utility maximization)
- (D)服務量極大化(service maximization)

答案(A)(B)(C)(D)

#### 簡解

原答案為 A，經申覆後 ABCD 全送分。直接看下一題。

醫學二

第 50 題

科別 公衛

作者 方奕閔

50.下列活動那一項不屬於執行日常生活活動(activities of daily living, ADLs)測量項目?

- (A)洗澡
- (B)穿衣
- (C)洗衣
- (D)進食

答案(C)

#### 簡解

想像一下，哪個選項最不像是「日常生活」所必須的行為？嗯...洗澡、穿衣和進食感覺都很重要，洗衣服可以丟洗衣機比較不那麼重要，故選 C。

#### 詳解

日常生活活動功能量表(Activity of daily living, ADL)又稱巴氏量表(Barthel index)，是維持個人衛生、行動、營養狀態所需的最基本自我照顧活動，包含進食、大小便控制、移動身體、上廁所、穿衣服與沐浴。

#### 參考資料

日常生活活動。國家教育研究院雙語詞彙、學術名詞暨辭書資訊網。取自 <http://terms.naer.edu.tw/detail/1303325/>

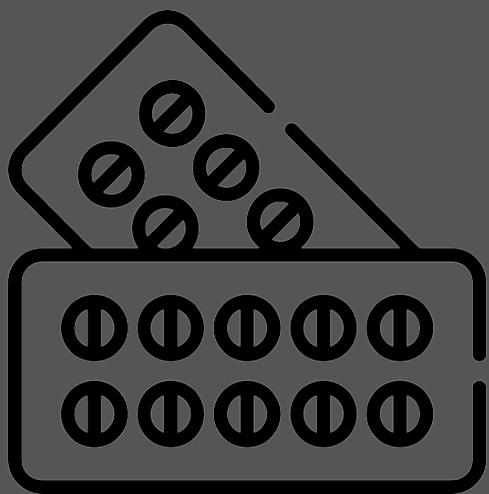
筆者的話：我寫了一篇國考心得〈學渣求生指南〉，提供給在醫學海中浮沉的學弟妹參考，祝大家國考都能一次過！



<https://vocus.cc/article/62187d18fd897800014dfcad>

# 藥理

---



醫學二	第 51 題	科別 藥理	作者 蔣昕恩
51.下列何者是全身麻醉劑 thiopental 的特性?			
<p>A. 因在體內有再分布的情形,具有長效的作用</p> <p>B. 屬於速效型(rapid onset)麻醉藥</p> <p>C. 因脂溶性低不易口服吸收</p> <p>D. 會在肝臟快速代謝成有效代謝物,而延長作用時間</p>			
答案(B)			
簡解			
<p>是常考基本的藥! Thiopental 是靜脈注射性的超短效 barbiturate, 用來引導麻醉。</p> <p>因此可以刪掉看起來就很長效的 AD, 看到 B 在發光~ C 應改為脂溶性高。</p> <p>麻醉劑每年好像都會考一題, 找個順眼的表格認命地背起來吧! 尤其長短效的比較很愛考。</p>			
詳解			
麻醉科一全身麻醉劑			
靜脈注射性 (induction, maintain)	藥名	效用	副作用與注意事項
	Thiopental (超短效 Barbiturate)	引導麻醉標準用藥	會抑制心臟功能 紫斑症不可用
	Propofol (似 Thiopental)	可維持麻醉深度、止吐	低血壓
	Etomidate	引導麻醉 不會抑制心臟呼吸	嘔吐、注射部位疼痛、肌痙攣
	Ketamine <small>阻斷 Glutamine 對 NMDA R 刺激, 為分離型麻醉劑</small>	用於小兒表淺手術	有強心作用
吸入性 (maintain) <small>高脂溶性則高強度, 低血液溶性則引導快</small>	Nitrous oxide(N <sub>2</sub> O) <small>MAC 高 分配係數小</small>	強度最弱, 引導快 可加強其他麻醉劑(第二氣體效應), 尤其 Halothane	氣管內管 cuff 壓力↑ 不具肌肉鬆弛功能(要合併肌肉鬆弛劑使用)
	Halothane	● 高強度、引導慢 ● 不具止痛效果 ● 幼兒使用較無副作用	肝炎(肥胖者)、心臟抑制、心律不整(併用 Epi 時)、惡性體溫升高(與 Succinylcholine 合用時)
	Desflurane	超短效, 用於門診手術	氣道刺激臭
	Sevoflurane	適合小孩、氣喘	無刺激性、但有腎毒性
	Isoflurane		氣道刺激
	Enflurane		腦內壓↑
	Methoxyflurane	強度最強, 誘導最慢	
參考資料	<p>藥理全無寄蟲用藥</p> <p>(推薦這個表格, 非常精簡才 36 頁, 最後兩周每天睡前刷一遍, 藥理常考好多沒看過的, 與其背很多還是不會寫, 不如好好把握基本的藥要寫對)</p>		

醫學二	第 52 題	科別 藥理	作者 蔣昕恩
-----	--------	-------	--------

52.慢性長期巴拉刈(paraquat)暴露與下列那種神經退化症最相關?

- A. 帕金森氏症
- B. 阿茲海默症
- C. 肌萎縮性脊髓側索硬化症 (amyotrophic lateral sclerosis)
- D. 亨丁頓舞蹈症

答案(A)

簡解

考試當下只知道巴拉刈是一種農藥，有些人會喝這個自殺...如果要猜的話，巴拉巴巴巴，就猜巴金森吧~

詳解

補充一下巴拉刈(paraquat)小知識

1. 農民常用的除草劑巴拉刈 ( paraquat )，價格便宜但有劇毒，只要微量就會致命
2. 肺部毒性是致死率高最主要原因，巴拉刈是很強的氧化劑，進入體內會產生過氧化物自由基，初期會有咳嗽、血痰，逐漸進展至缺氧甚至呼吸窘迫症。就算存活也常伴隨肺纖維化。
3. 目前研究顯示，長期施用巴拉刈，與罹患巴金森症有關。
4. 我國自 108 年 2 月 1 日起禁止分裝、販售及使用。



參考資料

劇毒巴拉刈如何致人於死? 喝一口全身內臟壞光光 | 蒼藍鵠聊醫學

[https://youtu.be/pPDL-\\_oneU](https://youtu.be/pPDL-_oneU)

讀累了不妨就看看這個蒼藍鵠學長的影片介紹吧，才三分多鐘，平常沒事看看 YOUTUBE 搞不好就過了喔~(不要再欺騙自己了)

醫學二	第 53 題	科別 藥理	作者 蔣昕恩
53.下列用於免疫調節及抗發炎藥物,何者的作用機轉非經由阻斷介白素(interleukin)功能?			
A. canakinumab B. etanercept C. tocilizumab D. ustekinumab			
答案(B)			
簡解			
看到這麼多 mab 以為要考必背的 EGFR 還是 VEGF，結果看了看選項，就像你遇到國小同學，似曾相似但其實根本不認識，好險看到 B 選項想起抑制 TNF-a 的口訣。			
當 Intern(Etan-、In-)很阿達(Ada-)沒關係，舌頭(Certo-)夠力(Goli-)就好。選 B			
詳解			
<p>A. canakinumab: 抑制 IL-1<math>\beta</math></p> <p>B. etanercept: 抑制 TNF-<math>\alpha</math>，可治療類風溼性關節炎、僵直性脊椎炎</p> <p>C. tocilizumab: 與 IL-6 receptor 結合，這個滿常出現的，記一下。</p> <p>D. ustekinumab: 抑制 IL-12/23</p>			
<p>免疫調節</p>  <p><b>抑制TNF-<math>\alpha</math></b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• <u>Etanercept</u> : intern</li> <li>• <u>Infliximab</u> : intern</li> <li>• <u>Adalimumab</u> : 阿達</li> <li>• <u>Certolizumab</u> : 舌頭</li> <li>• <u>Golimumab</u> : 夠力</li> </ul> <p>當<u>intern</u>很<u>阿達</u>沒關係 舌頭<u>夠力</u>就好！</p> 			
參考資料	<p><b>藥理口訣 8.0</b></p> <p>(個人是滿愛用口訣背藥，讀起來有趣也比較不會搞混，但建議早點服用，考前才背口訣，不如直接背藥就好)</p> <p><b>小小心得：</b>寫考古錯很多不要灰心，我倒數十天 110 寒考測出來才 110 qq，但最後衝刺狠下心把該背的圖譜生化微蟲藥表狂刷，整個背起來，進步了 30 分！最後衝刺的進步曲線是很大的，不到最後一刻絕不要放棄～加油！</p>		

醫學二	第 54 題	科別:藥理	作者 中 errr 男
-----	--------	-------	-------------

關於抗生素抗藥性的成因及對抗策略，下列敘述何者錯誤？

- (A) 對 vancomycin 產生抗藥性的主要因素，是失去與細菌細胞壁肽聚 ( peptidoglycan ) 結合的能力
- (B) vancomycin 合併 cefotaxime 可治療對 penicillin 產生抗藥性的肺炎鏈球菌 ( pneumococcus ) 感染
- (C) telavancin 可治療對 vancomycin 產生耐受性的革蘭氏陽性菌感染
- (D) dalbavancin 可治療對 vancomycin 產生抗藥性的腸球菌 ( enterococci ) 感染

答案(D)

#### 簡解

難題。自己摸著良心平常有沒有做好事，心誠則靈，與宇宙萬物合而為一，答案自動感應出來

#### 詳解

- A) vancomycin 抑制肽聚醣合成過程中的 polymeration，失去結合能力就無法產生藥效
- B) 看過就記起來吧
- C) telavancin 是新藥，glycopeptide 類的藥，對抗 MRSA, VISA 和 VRSA
- D) VRE 的藥目前好像只有 daptomycin linezolid tigecycline 能用

參考資料

自己

醫學二

第 55 題

科別:藥理

作者中 errr 男

關於化療藥 busulfan 之敘述，下列何者錯誤？

- (A) 作用於 DNA 而抑制癌細胞增生與複製
- (B) 與 cyclophosphamide 同屬於烷化劑 ( alkylating agent )，常用於治療乳癌
- (C) glutathione S-transferase 活性增加時易引起抗藥性
- (D) 常見副作用為噁心、嘔吐

答案(B)

#### 簡解

A D 簡單先刪，B C 就猜一個吧

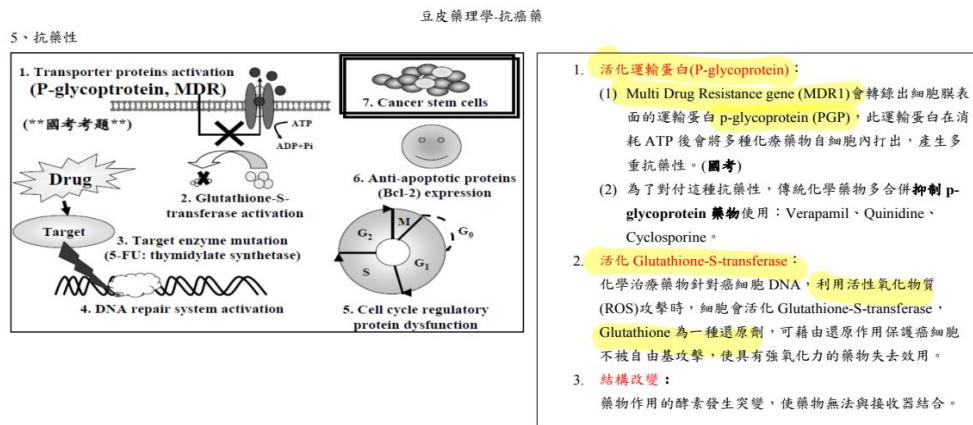
#### 詳解

A)為 alkylating agent，所以是破壞 DNA 來抑制癌細胞，也因為沒啥專一性所以傳統化療藥副作用大

B)與 cyclophosphamide 同屬於烷化劑 ( alkylating agent ) ，但是用於顆粒性白血病

C)化學治療藥物針對癌細胞 DNA，利用活性氧化物質(ROS)攻擊時，細胞會活化

Glutathione-S-transferase，Glutathione 為一種還原劑，可藉由還原作用保護癌細胞不被自由基攻擊，使具有強氧化力的藥物失去效用。



D)是化療藥常見副作用

參考資料	豆皮藥理
------	------

下列何種藥物對於細菌之 dihydrofolic acid reductase 具有專一性的高親和力？

- (A) sulfamethoxazole
- (B) trimethoprim
- (C) pyrimethamine
- (D) methotrexate

答案(B)

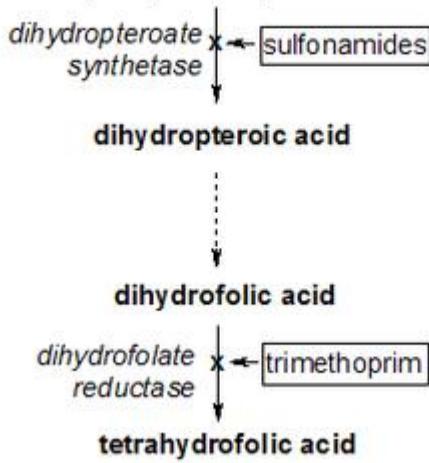
簡解
----

膝反射題，不解釋

詳解
----

- A) sulfamethoxazole 是 sulfa-drug，所以是 dihydropteroate synthetase inhibitor  
 B) trimethoprim 是細菌的 dihydrofolic acid reductase inhibitor，sulfamethoxazole 跟 trimethoprim 以 5:1 混和就是 Baktar，常用來治療 PJP

**dihydropteroate diphosphate + p-aminobenzoic acid (PABA)**



- C) pyrimethamine 會和 dihydrofolic acid reductase 不可逆的結合和隨後地抑制 dihydrofolate 轉變為 tetrahydrofolate (folic acid)，pyrimethamine 會干擾寄生蟲(如瘧原蟲)的葉酸合成。

- D) 免疫抑制劑，作用在人身上，為 dihydrofolic acid reductase inhibitor

參考資料	豆皮藥理
------	------

下列藥物何者為 H1 拮抗劑，也適合用於緩解藥物引起的錐體外症狀 ( extrapyramidal symptoms ) ?

- (A) famotidine
- (B) haloperidol
- (C) diphenhydramine
- (D) cetirizine

答案(C)

簡解
----

有看過 FC 抗精神病藥物的表格應該會

詳解
----

- (A) -tidine 結尾可以想到抑制 parietal cell 分泌胃酸的 H2-blocker，較常見的為 cimetidine，而 famotidine 是此類最強的藥物。
- (B) Haloperidol 是典型抗精神病藥物，主要阻斷 D2 receptor，治療正向症狀。
- (C) Diphenhydramine 是一種 H1-blocker，為第一代抗組織胺，脂溶性，除了治療過敏還可以抑制中樞神經，具有安眠的效果，並可治療椎體外症狀(EPS)。
- (D) Cetirizine 是一種 H1-blocker，為第二代抗組織胺，水溶性，只用於治療過敏。

參考資料	豆皮藥理學
------	-------

醫學二	第 58 題	科別 藥理	作者 張尉軒
有關血栓溶解藥物之敘述，下列何者錯誤？			
(A) streptokinase 比 tissue plasminogen activator ( t-PA ) 易產生過敏反應			
(B) streptokinase 與 plasminogen 形成複合物才將 plasminogen 轉換成 plasmin			
(C) plasmin 可經由全身性靜脈注射有效應用於血栓溶解			
(D) t-PA 對結合 fibrin 的 plasminogen 有較高親和力			
答案(C)			
簡解			
刪去法			
詳解			
(A) Alteplase (t-PA)是以基因重組技術製成的人類組織型胞漿素原活化酶，streptokinase 則是由 $\beta$ -haemolytic streptococci 所分泌，後者比較容易過敏。			
(B) Streptokinase 可以溶解血纖維蛋白凝塊(Fibrin Clot)，防止血栓栓塞，機轉為加速 Plasminogen 的活性，刺激 Plasminogen 轉化變成 Plasmin。Streptokinase 在活化 Plasminogen 之前必須先和 Plasminogen 結合，形成 Streptokinase-plasminogen complex，才具有血栓溶解作用，溶解血凝塊，可以用來處理剛發生過心肌梗塞的病人			
(C) 沒有聽過直接全身靜脈注射 plasmin 的治療，可以靜脈注射的應該是 t-PA 及 streptokinase 等血栓溶解藥物。			
(D) Alteplase 又稱 t-PA (Tissue Plasminogen Activator)，能快速的活化纖維蛋白溶解酶原，在活化 Plasminogen 之前，必須先和 Fibrin 結合，才能促進 Plasminogen 形成 Plasmin			
參考資料	豆皮藥理學		

醫學二	第 59 題	科別 藥理	作者 張尉軒
下列降血脂藥物何者藉由活化 PPAR- $\alpha$ 而促進細胞 lipoprotein lipase ( LPL ) 及 apoA 表現，以提高脂肪酸在骨骼肌及肝臟的氧化反應，進而降低血中 VLDL 含量？			
(A) gemfibrozil			
(B) simvastatin			
(C) colestipol			
(D) ezetimibe			
答案(A)			
簡解			
如果有認真讀藥理，看到活化 PPAR- $\alpha$ 就可以秒殺選 A 了			
詳解			

- (A) 活化 PPAR $\alpha$  (Peroxisome-proliferator-activates receptor alpha)，促進 TG 的分解。為 Fibric acid 衍生物，能活化肝臟脂蛋白酶(Lipoprotein lipase)，增加脂蛋白三酸甘油脂的分解，意即可降 TG，使血漿中 VLDL 下降，但會使 LDL 上升(TG 太高才會)。Fibric acid 衍生物用來治療高血三酸高油脂症(Hypertriglyceridemias)
- (B) Statin 類能競爭抑制 HMG-CoA reductase，降低 LDL 濃度，增加肝臟 LDL 受器數目
- (C) Cholestyramine、Colestipol、Colesevetam 都是大分子陰離子交換樹脂，不能被吸收，但能在小腸中與帶負電荷的膽酸結合，排泄於糞便。95% 膽酸正常會被腸肝循環再吸收，樹脂中斷此被吸收的步驟，因此使肝臟合成膽酸合成增加，消耗膽固醇，結果可以降低體內 LDL，並且刺激 LDL-receptor 數目增加會使 LDL 清除增加以及 LDL 濃度降低，但是會使 TG 上升。
- (D) 選擇性抑制小腸的 NPC1L1，減少吸收食物中與膽汁中的膽固醇，造成膽固醇由小腸運送至肝臟的量減少，導致肝臟膽固醇儲存下降與提高膽固醇由血液中清除，其主要作用是降低 LDL 濃度。口服易被吸收至小腸形成活性的 Glucuronide，會遭遇腸肝循環，約 80 % 由糞便排除，半衰期約為 22 小時，與 HMG-CoA reductase inhibitor 並用有協同作用。

參考資料

豆皮藥理學

醫學二	第 60 題	科別 藥理	作者 林芳仔
王先生因甲狀腺癌接受手術切除後，出現倦怠、嗜睡、水腫等現象。在醫院抽血檢查發現有甲狀腺機能低下 ( hypothyroidism ) 的情況，並有上呼吸道感染造成的輕微發燒與咳嗽。依據上述情形，他比較不適合使用下列那一種藥物？			
(A) levothyroxine (B) dextromethorphan (C) methimazole (D) acetaminophen			
答案(C)			
簡解			
題幹很長，但重點就是甲狀腺功能低下不適用的藥物。-mazole 字根的藥物是用來治療甲狀腺功能亢進的，馬上選出正解！			
詳解			

(A) levothyroxine 為甲狀腺素，可用於甲狀腺功能低下患者的賀爾蒙補充治療，符合題意。

(B) dextromethorphan 是 NMDA receptor 及 opioid receptor 的拮抗劑，主要用於止咳，符合題意。

(C) methimazole 屬於 antithyroid drug，可減少甲狀腺素的合成，用於治療 Graves disease，其作用及半衰期長，一天服用一次即可。

\* 比較：Propylthiouracil 也屬於 antithyroid drug，除了減少甲狀腺素的合成外，還可以抑制去碘化 (T<sub>4</sub> 轉變為 T<sub>3</sub>)，因此更適合用於甲狀腺風暴的治療。

(D) acetaminophen 是非選擇性的 COX inhibitor，常用於解熱、鎮痛，但抗發炎的效果差，符合題意。適用於無法使用 aspirin 的患者，如有凝血功能障礙的患者、兒童感染病毒 (Reye's syndrome) 等等。服用過量可能出現致命性的肝臟壞死。

參考資料

Goodman and Gilman's The Pharmacological Basis of Therapeutics 13 edition p.794,743,796,696

醫學二

第 61 題

科別 藥理

作者 林芳仔

下列何種藥物的主要作用受體不位在細胞膜上，而是在細胞內部？

(A) erlotinib

(B) metoclopramide

(C) prednisolone

(D) diphenhydramine

答案(C)

簡解

基本題，受體在細胞內部馬上想到固醇類激素，選出正解！

詳解

訊號傳遞的機制在生化也很重要，務必把傳訊過程、分類及代表分子背熟！

(A) erlotinib 是 EGFR tyrosine kinase 的可逆性抑制劑，可競爭性地抑制 ATP 結合在活化位。可用於治療 NSCLC(non-small cell lung cancer)。

\*補充：單株抗體的藥名雖然複雜，但近幾年蠻常出現，建議心有餘力還是可以把國考出現過的都背起來。

抑制受器	藥物名稱
EGFR	Cetuximab, Panitumumab, Gefitinib, Erlotinib
HER2/neu	Pertuzumab, Trastuzumab, Lapatinib
VEGF	Bevacizumab, Ramucizumab, Sunitinib, Sorafenib

(B) metoclopramide 是 5HT<sub>4</sub>致效劑及 5HT<sub>3</sub>拮抗劑，可用於促進腸胃蠕動及止吐，其作用僅限於上消化道。

(C) prednisolone 是 glucocorticoids 的一種，具有抗發炎的效果，常作為免疫抑制劑用於

移植排斥或自體免疫疾病。其可和細胞內受體結合，引發多種基因的轉錄，也可抑制促發炎細胞激素的合成、抑制 T 細胞增生等等。

\*補充：glucocorticoids 的作用也是常考的重點！包括：骨質疏鬆、增加消化性潰瘍、抑制生長激素分泌、促進早產兒肺部發展等等。

(D) diphenhydramine 為 H1 拮抗劑，屬於第一代藥物，臨床上可用於治療過敏反應、輕微蕁麻疹、失眠、動暈症，具有嚴重 anticholinergic 的作用。

\* 補充：第二代藥物較無中樞及抗膽鹼的作用。

參考資料

Goodman and Gilman' s The Pharmacological Basis of Therapeutics 13 edition p.1205,923,639,724

醫學二

第 62 題

科別 藥理

作者 林芳仔

RU-486 亦即 mifepristone，被用於墮胎主要是因為下列何種作用機轉？

- (A) 拮抗糖皮質激素受體的作用，進而使得受孕無法維持
- (B) 抑制雌激素的分泌作用，進而使懷孕中止
- (C) 是 PGI2 的拮抗劑，造成子宮早期收縮
- (D) 拮抗黃體素 (progesterone) 的作用，進而使得受孕無法維持

答案(D)

簡解

基本題，RU-486 可以拮抗黃體素的作用，造成子宮內膜崩解而達到墮胎的效果。

詳解

以下為翻譯與節錄自原文書的相關敘述：

Mifepristone 可以和 progesterone 及 glucocorticoids 的受器競爭性結合，產生拮抗作用。在懷孕前期服用 Mifepristone，會因為阻斷子宮的 progesterone receptor(PR) 而造成內膜崩解，進而導致囊胚(blastocyst)剝離，hCG 產量下降。這又使得黃體所分泌的 progesterone 減少，進一步強化子宮內膜崩解的效果。內生性 progesterone 的減少及 PR 的阻斷，會增加子宮 prostaglandin(PG)的濃度，並讓肌肉層更易收縮。Mifepristone 也可以讓子宮頸軟化，促進剝離的囊胚排出。

Mifepristone 亦具有拮抗 glucocorticoids 及 androgen 的效果，因為阻斷 cortisol 對腦下垂體前葉的負回饋機制，造成血漿中 corticotropin 及 adrenal steroid 濃度上升。

參考資料

Goodman and Gilman' s The Pharmacological Basis of Therapeutics 13 edition p.815-816

醫學二

第 63 題

藥理

作者：吳承霖

63.下列有關 chlorothiazide 利尿劑的敘述,何者錯誤?

- (A)可抑制鈉和氯離子再吸收
- (B)可用於原發性高鈣尿(idiopathic hypercalciuria)
- (C)會引起高血糖
- (D)會引起高血鉀

答案:(D)

### 簡解

看到 thiazide 想到他抑制腎小管腔膜  $\text{Na}^+/\text{Cl}^-$ -transporter, 同時增加  $\text{K}^+$  和  $\text{Mg}^{2+}$  流失, 並促進留  $\text{Ca}^{2+}$ , 得分!!! 高歌猛進下一題!!!

### 詳解

太無情了利尿劑,你真的太無情了,無情上圖,無情拿分,哭阿

#### 遠曲小管—Thiazide類

Hydrochlorothiazide	抑制 $\text{Na}^+/\text{Cl}^-$ -co-transporter (108-2)	①. 尿中 $\text{NaCl} \uparrow$ 、 $\text{K}^+ \uparrow$ 、 $\text{Ca}^{2+} \downarrow$ ②. 周邊血管阻力 $\downarrow$ ③. 反而可減少多尿病人 的尿量	①. 高血壓(首選) ②. 心衰竭 ③. 腎結石(高尿鈣) ④. 腎因性尿崩症	鹼中毒 高尿酸血症(痛風) 高血鈣、高血糖 (糖尿病不可用)、 高血脂、低血壓
Chlorothiazide				

☞ Thiazide 呃快一點 → 蝦子, 感覺蝦子吃多了不健康(高血糖 高血脂 高血鈣 高尿酸)

(好啦 這口訣沒那麼相關 但呃快一點變蝦子 是取自醫學口訣大亂鬥 我覺得滿好笑的就記起來了 by 士博)

☞ Thiazide 呃起來像“泰山”:

1. 卡通那個泰山(Tarzan)可以是很遠, 所以是作用在遠曲小管(DCT)
2. 真正那座很高的泰山: 治高血壓第一線用藥; SE: 除了  $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$  之外其他都變高
3. 泰山崩於前而色不變: 治腎因性尿崩症

☞ NCC(國家通訊委員會)駐點在泰山, 泰山的蝦子, 蝶子有很多鈣, 升血鈣

附上其他利尿劑, 祝大家國考順利!!!

	機轉	藥效	適應症	副作用
<b>近曲小管—碳酸酐酶抑制劑(Carbonic anhydrase inhibitor)</b>				
Acetazolamide	抑制CA → $\text{Na}^+/\text{H}^+$ 交換 $\downarrow$	①. 減少 $\text{HCO}_3^-$ 再吸收 ②. 磷酸鹽(過敏)	①. 青光眼 ②. 鹼化尿液 ③. 高山症(預防水腫)	高血氯 酸中毒 腎結石
<p>☞ Acid都在裡面(acetazolamide)→所以流出來的是鹼性尿</p> <p>☞ 買一瓶西打(Aceta-), 說“走囉(-zola-), 去爬mountain(-mide)”</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. 西打: 喝很多西打身體會變酸=導致代謝性酸中毒</li> <li>2. “走囉, 去爬山”: 預防高山症</li> </ol>				

### 亨利氏環厚上升支—亨利氏環利尿劑(Loop Diuretics)

Furosemide	抑制NKCC2	①. 尿中 NaCl↑↑、K+↑↑、Ca2+↑↑、Mg2+↑↑	①. 急性肺水腫(首選) (106-2)	鹼中毒 高尿酸血症(痛風)
Bumetanide		②. 大多為磺胺類藥物(除 Ethacrynic acid)	②. 急性高血鈣或高血鉀(108-1)	低血鎂/鈣 耳/腎毒性
Torsemide		③. 效力最強	③. 急性腎衰竭	(尤其併用 Aminoglycoside)
Ethacrynic acid		④. 肾重心衰竭	④. 肾重心衰竭	

☞ 這些藥作用在NKCC2，兩個C圍成一個loop(loop diuretics)，像是賽車場→賽車電影fast and furious(furosemide)；開賽車就可以把妹(Bumetanide)；開太快出車禍，圍觀的問說“他死了嗎(Torsemide)?”；最後真的不幸走了，其他人為他哭(other cry→ethacryc-)。<來自勘酒同學>  
車禍很嚴重→針對一些很嚴重的病症(ex急性肺水腫、嚴重心衰竭、腎衰竭)；  
賽車又很吵→SE：有耳毒性；  
車禍現場有很多砂石→高尿酸(砂石結晶的感覺)

### 集尿管—保鉀型利尿劑(Potassium-Sparing Diuretics)

Spironolactone	醛固酮受體拮抗劑	①. 抑制留鈉排鉀作用，血K+增加 (107-1)	①. 繢發性高醛固酮血症 ②. 代償因他種利尿劑引發之低血鉀症 ③. 肝硬化病人水腫 (抑制 Aldosterone，阻斷 RAAS 惡性循環) (106-2)	高血鉀酸中毒 男性女乳症 (Eplerenone較無此副作用) (106-1)
Eplerenone (專一性較高)		②. 尿中 K+↓		
Amiloride	直接阻斷ENaC		①. 代償因他種利尿劑引發之低血鉀症	高血鉀酸中毒
Triamterene				

☞ 嘉義的阿財super愛噴錢：(建議搭配影片服用 [www https://youtu.be/nslykuObX9k](https://youtu.be/nslykuObX9k))  
嘉義(K+)的阿財(阿成台灣阿成世界偉人財神總統，簡稱阿財)(阿ami-，財tria-) super(spiro-)愛噴錢(eple-) E奶(抑制ENaC)Amy想被騎(Amiloride)想try m(triamterene)  
☞ 嘉義的E奶阿財，有肝硬化，Super愛噴銅(Aldosterone)錢

### 滲透型利尿劑(Osmotic Diuretics)

Mannitol	藉由改變滲透壓來達到利尿效果	①. 起初低血鈉，再高血鈉	①. 腎衰竭病人尿量維持 ②. 顱內壓升高 ③. 青光眼	高血鈉水腫
----------	----------------	---------------	------------------------------------	-------

☞ 沒你透，沒有什麼比mannitol滲透壓那麼高的

### 血管加壓素/抗利尿激素拮抗劑(Vasopressin/ADH Antagonist)

Conivaptan	非選擇性(V1a、V2)	①. 減少水分再吸收 ②. 血Na+濃度增加 ③. 血管擴張	①. 低血鈉 ②. SIADH	輸液部位反應 (infusion site reactions)
Tolvaptan	V2選擇性	①. 減少水分再吸收		
Demeclocycline	??	②. 血Na+濃度增加		cf. Tetracycline

☞ Call你發糖 (coni-)，偷發糖(tol-)！！！

☞ 這兩個是ADH Receptor V2抑制，-vaptan有個v，t是two

參考資料	國醫藥訣 ver2.3 P.28-30
補充說明	藥理學有下苦功就有分數，而且考點變化沒有醫學二其他科目那麼大(除了抗癌藥等等日新月異的藥物)可以好好把握一下！

醫學二	第 64 題	藥理	作者：吳承霖		
64.下列抗心律不整藥物,何者不抑制 Na <sup>+</sup> channel 作用?					
A. adenosine B. amiodarone C. flecainide D. mexiletine					
答案:(A)					
簡解					
送分題!! 看到 adenosine 想到和 Ca <sup>2+</sup> 有關,屬於 Type V 的用藥(即不在前四類裡面) 這種直球對決的題目一定要拿!!(不過心律不整常常會因為其他藥太多所以就放棄了,如果錯了也不要灰心喔!)					
詳解					
不囉嗦直接開圖					
Class I  IA (含Class III) 作用→可能 會有 Torsade de pointes)	Na <sup>+</sup> 通道阻斷劑(心室相關): 延長QRS Use-dependent Negative inotropic effect(心收縮力少)		抑制 phase0 (QRS)	Phase3 (再極化)	APD (QT)
	Quinidine  ①.治療廣泛(VT、AF、PSVT)，但副作用多而少用 ②. <b>Atropine-like effect</b> (正常人產生心搏過速)	①.具 <b>α blocker 效果</b> ②.金雞納中毒 (Cinchonism) : <b>頭暈耳鳴</b> ③.腸胃障礙 ④.骨骼肌鬆弛	中	延長	延長
	Procainamide  ①.Ganglion blocking→血管舒張 ②.代謝物 N-acetyl-(NAPA)有 Class III 活性	①.較無 Atropine-like effect ②.無骨骼肌鬆弛副作用 ③. <b>Lupus-like syndrome</b> (108-1) (Hydralazine)			
	Disopyramide				
<b>A咖</b> : 貴族、抑制phase0: 中(因為貴族通常很中庸)、QT: 延長(貴族可以最長) <b>皇后(Quinidine)</b> 老了會骨骼肌鬆弛(SE); 王子(Procainamide)年輕會臉紅(SE:Lupus like syndrome) <b>Na個 no MAKE up(anti-M,α,K<sup>+</sup>)皇后(quinidine)宣稱(procain-)Diso金字塔(pyramide)</b> 是一等A級的					
IB	Lidocaine  ①.治 Digitalis 或 MI 造成之心律不整 ②.高 TI→安全	①.無 Negative inotropic effect ②.First pass effect→IV	弱	縮短	縮短
	Mexiletine  似Lidocaine，可口服	<b>Brugada syndrome</b> 病人服用易誘發心律不整			
	Tocainide	肺毒性			
	Phenytoin				
<b>B咖</b> : 墨西哥人、抑制phase0: 弱(因為B咖很弱)、QT: 縮短(B咖很短) <b>墨西哥(Mexiletine)B咖</b> , 你多看(Lidocaine), 不要動(=非你動)(Phenytoin) <b>B級Mexican(Mexiletine)吹口琴(口服)為了利多(lidocaine)太心急(Mex-跟lido-治療急性心律不整)上抖音(phenytoin)被黃標(治毛地黃中毒)</b>					
IC	Flecainide  <b>Propafenone</b> 有β blocker效果	效強	強	不變	不變
	<b>C=吸</b> : 肥子、抑制phase0: 強、QT: 不變 <b>不怕肥呢(Propafenone)就可以吸(音同C)肥可奶(Flecainide)</b>				

Class II	①.β 阻斷劑：交感神經活性↓→SA↓(抑制 Phase 4(抑制自發性)) ②.延長 AV 傳導(延長 PR) ③.心律↓、心收縮↓ <u>④.降 MI 後心律不整死亡率</u>		
	Propranolol		
	Metoprolol	β1專一性→降低支氣管痙攣風險	
	Pindolol	Partial agonist	
	Esmolol	超短效	
Class III	<b>K+通道阻斷劑</b> ：延長 phase 3 (再極化)→可能容易引起 QT 延長的 <b>Torsade de pointes</b> Reverse use dependent		
	<b>Amiodarone</b>	同時具 class I、II、III、IV 含碘(似thyroxine) 含麻醉劑(Diethylamine group)作用 <b>不易引起Torsade de pointes</b>	t1/2 >50 days (不可突然停藥) 藥物沉積在角膜、皮膚(藍皮膚) 肺毒性(Bleomycin)、 <b>肺纖維化</b> 、 <b>光敏感</b> <b>甲狀腺亢進</b> /低下 抑制甲狀腺素周邊去碘化作用T4->T3
	<b>Bretylium</b>		姿勢性低血壓
	<b>Sotalol</b>	含強力β阻斷活性 長期服用降低AMI死亡率	Torsade de pointes
	<b>Dofetilide</b>		
	<b>Ibutilide</b>		
Class IV	<b>CCB</b> ：SA/AV↓(抑制Phase 4(抑制自發性)) 延長AV傳導(延長PR) 副作用：心臟無力 use dependent		
	<b>Verapamil</b>		Cf. Nefedipine主要指作用於血管，用於心絞痛
	<b>Diltiazem</b>		
	<b>Bepridil</b>		
Class V			
	<b>Adenosine</b>	Gi→cAMP↓→阻斷Ca channel 抑制AV→傳導速率↓ PSVT首選 對SA作用較小	半衰期僅10sec 臉潮紅、胸悶、呼吸急迫 作用在pacemaker上，活化Phase 4 $I_{K1}$ 喝茶、咖啡會使Adenosine無效 注射6 mg in a bolus，無效再補一針12mg
	Mg <sup>2+</sup>	治毛地黃引起的心律不整 治Torsade de point	造成腹瀉
	Digoxin	刺激迷走，產生AV block，治心房心律不整	
參考資料	國醫藥訣 ver2.3 P.34-35		
補充說明	其實考試前我也只有記心律不整藥的分類還有考過的考點! (Ex. Procainamide 會引起 Lupus-like syndrome) 但是這樣就夠寫這題了！大家一定可以的！		

醫學二	第 65 題	藥理	作者：吳承霖
65.下列關於 nicorandil 的敘述,何者錯誤?			
<p>(A)可使 nitric oxide 釋放</p> <p>(B)可使 sodium channel 打開</p> <p>(C)可降低細胞內鈣離子濃度</p> <p>(D)可用於治療心絞痛</p>			
答案:(B)			
<b>簡解</b>			
這個藥相信很多人跟我一樣沒看過！你以為要送給出題老師了嗎？			
仔細觀察題目，「何者錯誤？」代表選項三對一錯，所以不如反向思考，觀察三個正確答案同質性。會發現(A)(C)(D)三個答案是和心絞痛機制比較相關連的，果斷猜 B，然後就對！！			
<b>詳解</b>			
<p>Sigmat 為一種新型的鉀離子通道開啟劑，開啟鉀離子通道可</p> <p>(1)模仿或加強心臟發生缺血時產生的 preconditioning，具心肌保護作用。</p> <p>(2)擴張細支冠狀動脈。</p> <p>(3)降低後負荷。</p> <p>另 Sigmat 可釋出 NO，故亦具有類硝酸鹽作用。合併二種作用機轉，對於抗心絞痛有藥理上之協同效果：心肌保護作用。擴張粗支及細支冠狀動脈：增加心臟之灌血流量。擴張靜脈及動脈：降低前負荷及後負荷，減低心臟耗氧量。故 Sigmat 對於各種類型之狹心症均有效。</p> <p>綜上所述(A)(D)對(B)錯</p> <p>(C) Nicorandil stimulates guanylate cyclase to increase formation of cyclic GMP (cGMP)</p> <p>→ 不可與 PDE5 inhibitor (EX. Viagra) 同時使用喔！</p>			
參考資料	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. <a href="http://www.ktgh.com.tw/Medicament_tbDrug_Look.asp?CatID=124&amp;ModuleType=Y&amp;NewsID=168&amp;Ordid=20731&amp;fbclid=IwAR2nonHpJecB1cJGtyrX5-43TT-xjrD2Z59wOLob9c-XuM40itOsAU6y_k">http://www.ktgh.com.tw/Medicament_tbDrug_Look.asp?CatID=124&amp;ModuleType=Y&amp;NewsID=168&amp;Ordid=20731&amp;fbclid=IwAR2nonHpJecB1cJGtyrX5-43TT-xjrD2Z59wOLob9c-XuM40itOsAU6y_k</a></li> <li>2. Sauzeau, V; Le Jeune, H; Cario-Toumaniantz, C; Smolenski, A; Lohmann, SM; Bertoglio, J; Chardin, P; Pacaud, P; Loirand, G (Jul 14, 2000). "Cyclic GMP-dependent protein kinase signaling pathway inhibits RhoA-induced Ca<sup>2+</sup> sensitization of contraction in vascular smooth muscle". <i>The Journal of Biological Chemistry</i>.</li> </ol>		
補充說明	比起病理的盲猜，藥理的盲猜通常可以刪掉幾個選項，在考試兵荒馬亂的心情下可以幫助你喔！		

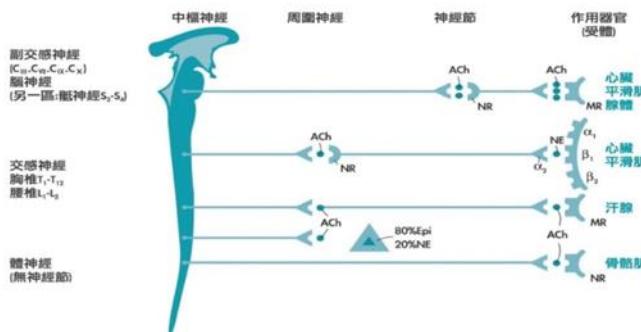
醫學二	第 66 題	科別 藥理	作者 陳昱成																								
下列交感受體拮抗劑 ( adrenoceptor antagonist ) 中，何者具有最明顯的 alpha 受體 ( alpha-receptor ) 阻斷作用？																											
(A) atenolol	(B) labetalol	(C) propranolol	(D) pindolol																								
答案(B)																											
<b>簡解</b>																											
<p>常見的 <math>\alpha</math>-blocker · 腦袋中要閃過：治療 BPH 的 selective <math>\alpha_1</math> blocker (Prazosin, Tamsulosin) 或是治療 pheochromocytoma 的 non-selective <math>\alpha</math>-blocker (phenoxybenzamine, phentolamine) 但都沒有出現，是在考什麼呢？</p> <p>好，用刪去法！</p> <p>Propranolol 是很常見的 beta-blocker，第一個刪掉。Atenolol 也是很常見的降壓藥，也是 beta-blocker 刪掉。Labetalol 跟 pindolol 猜一個！阿因為考前剛好看過，Carvedilol 跟 labetalol，是有 <math>\alpha</math> 阻斷的，原來是在考這個阿！</p> <p>再偷懶一點：olol 是純 <math>\beta</math>-blocker 的結尾，只有一個不一樣，勾了得分。</p>																											
<b>詳解</b>																											
<p>1.如果是長庚的同學，可以知道的是賴國筑老師跟馬蘊華老師的講義裡面都有提到相關的。</p> <p><b>Labetalol</b> <math>\alpha_1</math>. tagonist 真的要想辦法弄懂。</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>combined <math>\alpha</math>- and <math>\beta</math>-blocking activity</li> <li>Antihypertensive effects primarily due to reduced <math>PVR</math>, not <math>HR</math> or <math>CO</math>.</li> </ul> <p><b>TABLE 10-1 Relative selectivity of antagonists for adrenoceptors.</b></p> <table border="1" style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <thead> <tr> <th>Drugs</th> <th>Receptor Affinity</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td colspan="2"><b>Alpha antagonists</b></td> </tr> <tr> <td>Prazosin, terazosin, doxazosin</td> <td><math>\alpha_1 &gt;&gt;&gt; \alpha_2</math></td> </tr> <tr> <td>Phenoxybenzamine</td> <td><math>\alpha_1 &gt; \alpha_2</math></td> </tr> <tr> <td>Phentolamine</td> <td><math>\alpha_1 = \alpha_2</math></td> </tr> <tr> <td>Yohimbine, tolazoline</td> <td><math>\alpha_2 &gt; &gt; \alpha_1</math></td> </tr> <tr> <td colspan="2"><b>Mixed antagonists</b></td> </tr> <tr> <td>Labetalol, carvedilol</td> <td><math>\beta_1 = \beta_2 \geq \alpha_1 &gt; \alpha_2</math></td> </tr> <tr> <td colspan="2"><b>Beta antagonists</b></td> </tr> <tr> <td>Metoprolol, acebutolol, alprenolol, atenolol, betaxolol, celiprolol, esmolol, nebivolol</td> <td><math>\beta_1 &gt;&gt; \beta_2</math></td> </tr> <tr> <td>Propranolol, carteolol, nadolol, penbutolol, pindolol, timolol</td> <td><math>\beta_1 = \beta_2</math></td> </tr> <tr> <td>Butoxamine</td> <td><math>\beta_2 &gt;&gt; \beta_1</math></td> </tr> </tbody> </table> <p>Katzung et al., Basic &amp; Clinical Pharmacology 14th edition</p> <p>再瞧瞧馬老師的上課講義</p>				Drugs	Receptor Affinity	<b>Alpha antagonists</b>		Prazosin, terazosin, doxazosin	$\alpha_1 >>> \alpha_2$	Phenoxybenzamine	$\alpha_1 > \alpha_2$	Phentolamine	$\alpha_1 = \alpha_2$	Yohimbine, tolazoline	$\alpha_2 > > \alpha_1$	<b>Mixed antagonists</b>		Labetalol, carvedilol	$\beta_1 = \beta_2 \geq \alpha_1 > \alpha_2$	<b>Beta antagonists</b>		Metoprolol, acebutolol, alprenolol, atenolol, betaxolol, celiprolol, esmolol, nebivolol	$\beta_1 >> \beta_2$	Propranolol, carteolol, nadolol, penbutolol, pindolol, timolol	$\beta_1 = \beta_2$	Butoxamine	$\beta_2 >> \beta_1$
Drugs	Receptor Affinity																										
<b>Alpha antagonists</b>																											
Prazosin, terazosin, doxazosin	$\alpha_1 >>> \alpha_2$																										
Phenoxybenzamine	$\alpha_1 > \alpha_2$																										
Phentolamine	$\alpha_1 = \alpha_2$																										
Yohimbine, tolazoline	$\alpha_2 > > \alpha_1$																										
<b>Mixed antagonists</b>																											
Labetalol, carvedilol	$\beta_1 = \beta_2 \geq \alpha_1 > \alpha_2$																										
<b>Beta antagonists</b>																											
Metoprolol, acebutolol, alprenolol, atenolol, betaxolol, celiprolol, esmolol, nebivolol	$\beta_1 >> \beta_2$																										
Propranolol, carteolol, nadolol, penbutolol, pindolol, timolol	$\beta_1 = \beta_2$																										
Butoxamine	$\beta_2 >> \beta_1$																										

#### E. 腎上腺素性受體(Adrenoceptor)

名稱	位置	作用	受器種類
α1	作用器官之☆突觸後細胞膜上 a. 小動脈平滑肌收縮 b. 虹膜輻射狀肌收縮, 散瞳	作用於 Gq-protein → 活化 Phospholipase C 導致 $\text{PIP}_2 \rightarrow \text{IP}_3 + \text{DAG} \uparrow$ → 細胞內 $[\text{Ca}^{2+}] \uparrow \rightarrow$ 血管收縮、平滑肌收縮 → 治療☆低血壓(Hypotension)	Gq
α2	作用器官之☆突觸前神經末梢 a. 平滑肌舒張 b. 減少胰島素分泌 c. 射精	作用於 Gi-protein → 抑制 Adenylyl cyclase → cAMP ↓ → PKA ↓ → ☆負回饋抑制 Norepinephrine 釋放 → 血管、平滑肌放鬆 → 治療☆高血壓(Hypertension)	Gi
β1	☆心臟 a. 心跳速率增加 b. 心臟收縮力增強 c. 增加腎素(Renin)分泌	作用於 Gs-protein → 活化 Adenylyl cyclase → cAMP ↑ → PKA ↑	Gs
β2	☆平滑肌 a. 血管擴張 b. 氣管擴張 c. 周邊血管阻力下降 d. 增加肝醣分解 e. 增加升醣素分泌 f. 放鬆子宮平滑肌	作用於 Gs-protein → 活化 Adenylyl cyclase → cAMP ↑ → PKA ↑	Gs
β3	☆脂肪細胞	作用於 Gs-protein → 活化 Adenylyl cyclase → cAMP ↑ → PKA ↑	Gs

豆皮藥理學-藥理學概論

#### C. 神經系統及其傳遞物質(Neurotransmitter)和受體(Receptor)



神經系統	節前神經元	節後神經元	作用器官受體
副交感神經	ACh	ACh	<sup>10</sup> M
交感神經	ACh	NE	α、β
	ACh		M
	ACh		Suprarenal gland
體神經	ACh		<sup>11</sup> N

豆皮藥理學-藥理學概論

接収器和神經傳遞物質 Receptor and neurotransmitter	Na <sup>+</sup> 、K <sup>+</sup> channel	Nicotinic Receptor	ACh	Gq 5-HT <sub>3</sub> Receptor Serotonin AMPA Receptor Kainate Receptor Glutamate ACTH CRH FSH LH TSH	M1、M3、M5、α1 作用於 Gq-protein → 活化 Phospholipase C 導致 $\text{PIP}_2 \rightarrow \text{IP}_3 \uparrow \rightarrow$ 細胞內 $[\text{Ca}^{2+}] \uparrow$ → DAG↑ → Protein kinase C↑ (PKC)	☆Insulin Receptor	☆GH Receptor	Steroid Hormone Receptor
		5-HT <sub>3</sub> Receptor	Serotonin		IGF-1 Receptor ✓ Insulin-like growth factor	Prolactin Receptor		
		AMPA Receptor			IGF-2 Receptor ✓ Insulin-like growth factor	Leptin Receptor		
		Kainate Receptor			☆EGF Receptor ✓ Epidermal growth factor	☆Cytokine Receptor		
		NMDA Receptor			FGF Receptor ✓ Fibroblast growth factor	☆IL Receptor		
Na <sup>+</sup> 、K <sup>+</sup> Channel	Cl <sup>-</sup> channel	GABA <sub>A</sub> Receptor	GABA	Gs	PDGF Receptor ✓ Platelet-derived growth factor	☆EPO Receptor ✓ Erythropoietin	Thyroid Hormone Receptor	Hormone Receptor
		Glycine Receptor	Glycine		NGF Receptor ✓ Nerve growth factor	GM-CSF Receptor		

豆皮藥理學-藥理學概論

## 記起來之後，藥理效用就推得出來

### 豆皮藥理學-擬交感/副交感藥物

#### E. 交感神經阻斷劑(Sympathetic Antagonist)

神經節阻斷劑	Trimethaphan Hexamethonium		已不用	
CNS 阻斷	Methyl tyrosine		臨床無此藥	= Metyrosine
	Clonidine	$\alpha_2$ agonist	減輕 opioid 戒斷症狀	BP↓、HR↓(副作用：頭暈) 突然停藥會 rebound HTN
	Methyldopa	假的神經傳導劑	☆孕婦高血壓	昏睡
	Reserpine	NE、5-HT、DA↓(空泡)		鎮靜、憂鬱、帕金森氏症
節後神經元	Guanethidine	使 NE 無法釋出		

#### F. 擬腎上腺素性拮抗劑(Adrenergic Antagonist)

$\alpha_1$ 、 $\alpha_2$ 阻斷	Phenoxybenzamine Phentolamine	不可逆，治療 abc 競爭性，診斷 c	a.HTN(單用反應 HF 機率↑) b.BPH c.☆Pheochromocytoma (嗜鉻細胞瘤)	姿態性低血壓(故睡前服用) 反射性 HR↑ Syncope Sexual Dysfunction	
$\alpha_1$ 阻斷(-osin)	Prazosin Terazosin Doxazosin(Doxaben®)	BPH+HTN	選擇性競爭 $\alpha_1$ 受器阻斷劑，對血壓影響較大，可用於治療 HTN。		
	Tamsulosin (Harnalidige®)	BPH	對於攝護腺平滑肌上的 $\alpha_1$ 受器效果且強效，故對血壓影響極小，故只用於治療 BPH。		
	Sidosin (UrieI®)				
$\beta_1$ 、 $\beta_2$ 阻斷 (-olol)	Propranolol	a.甲狀腺機能亢進 b.SVT c.↓MI 後的心率不整 d.預防偏頭痛	主治： 1.LHTN 2.心律不整(class II) (Propranolol、Esmolol) 3.MI 4.CHF(可↑存活率) 5.青光眼(Timolol) 6.甲亢(Propranolol) 7.偏頭痛(Propranolol) 8.tremor(具 $\beta_2$ 阻斷者) 9.焦慮	副作用： 1.LHR↓ (AV block) 2.HR<50 應停藥 3.支氣管收縮 4.末梢循環不良 5.血脂↑、血糖異常 6.☆疲倦、失眠 7.性功能障礙	禁忌： 1.氣喘、COPD、 2.DM 易低血糖 3.末梢循環障礙 4.2°-3° AV block  ☆ CHF： Metoprolol Bisoprolol Carvedilol
✓ N-	Timolol Pindolol	青光眼(降低眼房液分泌) ☆ISA(不適用於 MI)			
$\beta_1$ 阻斷(-olol)	Atenolol Metoprolol Acebutolol	CHF ☆ISA(不適用於 MI)			
	Esmolol Betaxolol	$\beta$ -blocker 唯一針劑 ☆Duration 最短(10mins)			
$\alpha\beta$ 阻斷(-lol)	Labetalol Carvedilol	口服、針劑 CHF			

考古題觀摩：以下是比較沒看過的分享給大家

### 110-2 · 醫師(二)65 題

(我就是看完這題才回去把豆皮跟 FC 再次複習一遍，結果裡面也沒寫....)

下列有關 mirabegron 的敘述，何者正確？

- (A) 是一種選擇性 beta-3 交感受體拮抗劑 ( beta-3 adrenoceptor antagonist )
- (B) 可使尿道括約肌 ( urethral sphincter ) 舒張
- (C) 臨牀上可用於改善膀胱過動 ( overactive bladder ) 症狀
- (D) 其主要副作用為低血壓 ( hypotension )

去看一下 110-2 醫學(二)陽明同學的詳解吧

答案: (C)

補充：

OAB 膀胱過動症，擷取自 <藥師週刊 2021 期>

治療 OAB 的第二類藥物是 2012 年 6 月 FDA 核准的  $\beta_3$  agonists，如：mirabegron、ritobegron、及 solabegron。Beta-adrenergic receptors 主要有三個亞型 ( Beta-1~3 )，但膀胱逼尿肌 97% 都是 Beta-3 receptors。Mirabegron 藉與  $\beta_3$  agonists 受體結合，可造成膀胱逼尿肌放鬆，增加膀胱儲尿量，進而改善 OAB 病患急尿的症狀。2015 年 AUA/SUFU 更將治療指引加上  $\beta_3$  agonists 與抗膽鹼藥物同為膀胱過動症的第二線治療

108 泌尿專科考試題目考古題：

- 1.關於  $\beta_3$ -adrenoceptor agonist 藥物的敘述，下料何者為非？
- (A) 根據美國泌尿科醫學會(AUA)膀胱過動症治療指引(guideline)  $\beta_3$ -adrenoceptor agonist 與抗膽鹼藥物 anti-muscarinics 同列為第二線治療(second line treatment)
  - (B) 不建議與抗膽鹼藥物 ( anti-muscarinics ) 同時使用
  - (C) 與抗膽鹼藥物 ( anti-muscarinics ) 相較，發生口乾與便秘的機會較少

- (D) 在 phase III 的臨床測試中，beta3-adrenoceptor 常見的副作用包括高血壓，尿滯留，但是與服用安慰劑的對照組相比，發生的機率沒有顯著增加
- (E) 臨床實驗顯示： beta3-adrenoceptor 能夠減少尿失禁的次數以及降低急尿感 (urgency) 的頻率。

詳解：解釋在上面紅色文字處

答案: B

2.有關  $\beta_3$ -adrenergic receptors 以及  $\beta_3$ -adrenergic receptors agonist 的敘述，下列何者有誤：

- (A)  $\beta_3$ -adrenergic receptors 可以接受體內的 noradrenaline 刺激，在膀胱儲尿期協助膀胱放鬆
- (B) 膀胱內的  $\beta$ -adrenergic receptors 是以  $\beta_3$ -adrenergic receptors 為主
- (C)  $\beta_3$ -adrenergic receptors 是屬於 G-protein-coupled receptors。
- (D)  $\beta_3$ -adrenergic receptors agonist 可以活化 calcium-activated potassium channels，協助膀胱放鬆
- (E)  $\beta_3$ -adrenergic receptors agonist 可以刺激 adenylyl cyclase pathway 來減少 cyclic AMP 濃度，協助膀胱放鬆。

詳解：E 很像生理會考的考法，心平氣和，濃度上升，勾了得分。

答案 : E

參考資料	賴國筑老師 Adrenergic Pharmacology 講義 馬蘊華老師抗高血壓藥物講義 clinical pharmacology 14ed 藥師週刊 2021 期、108 泌專考古題 豆皮藥理學 4.0---藥理學概論、擬交感/副交感神經藥物 FC 藥理學
------	---



醫學二	第 67 題	科別 藥理	作者 陳昱成																		
下列膽鹼酯酶抑制劑 ( cholinesterase inhibitors )，何者不適合用於治療重症肌無力 ( myasthenia gravis ) ？																					
(A) pyridostigmine (B) physostigmine (C) neostigmine (D) ambenonium			答案(B)																		
<b>簡解</b>																					
<p>一看到這題我腦中只有兩個想法：1.Physostigmine 治療青光眼、解 Atropine 中毒； 2. edrophonium 診斷 MG。對！沒什麼用！然後我是用結尾判讀法，大膽選(D)，事實證明，沒讀到就只能 gg 瞎猜。估狗一下這一題是 95 年藥師國考題一字不漏地抄過來。</p> <p><b>physostigmine 是三級胺，屬脂溶性會經 BBB 進入中樞，所以對週邊效益不大，不能治療重症肌無力。答案選 B</b></p>																					
<b>詳解</b>																					
<p>這其實有點像是一翻兩瞪眼的題目 附上 FC，什麼都寫了就是沒寫</p> <p><b>Physostigmine</b></p> <table border="1"> <thead> <tr> <th></th> <th>學名</th> <th>應用</th> <th>機制</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td rowspan="2">間接</td> <td>Edrophonium (短效)</td> <td>診斷重症肌無力</td> <td>抑制 ACh Esterase，使 ACh 增多，刺激 Nicotinic R.</td> </tr> <tr> <td>Neostigmine, Pyridostigmine</td> <td>治療重症肌無力</td> <td>使內生性 ACh 增多，而刺激 Nicotinic R.</td> </tr> <tr> <td>直接</td> <td>Succinylcholine</td> <td>肌肉收縮→肌肉鬆弛劑</td> <td>直接刺激 Nicotinic R.</td> </tr> </tbody> </table>				學名	應用	機制	間接	Edrophonium (短效)	診斷重症肌無力	抑制 ACh Esterase，使 ACh 增多，刺激 Nicotinic R.	Neostigmine, Pyridostigmine	治療重症肌無力	使內生性 ACh 增多，而刺激 Nicotinic R.	直接	Succinylcholine	肌肉收縮→肌肉鬆弛劑	直接刺激 Nicotinic R.				
	學名	應用	機制																		
間接	Edrophonium (短效)	診斷重症肌無力	抑制 ACh Esterase，使 ACh 增多，刺激 Nicotinic R.																		
	Neostigmine, Pyridostigmine	治療重症肌無力	使內生性 ACh 增多，而刺激 Nicotinic R.																		
直接	Succinylcholine	肌肉收縮→肌肉鬆弛劑	直接刺激 Nicotinic R.																		
<p>下表，課本的表格淺顯易懂，注意只有 physostigmine enter CNS，作用在中樞不作用在週邊，所以與重症肌無力無關。</p>																					
<table border="1"> <thead> <tr> <th>Cholinesterase Inhibitor</th> <th>Drug</th> <th>PKs</th> <th>Clinical use</th> <th>Toxicity/interaction</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td rowspan="3">           Increase: parasympathetic activity and somatic neuromuscular transmission         </td> <td><b>Short-acting</b></td> <td><b>Edrophonium (5-15 mins)</b></td> <td> <ul style="list-style-type: none"> <li>Parenteral</li> <li>Quaternary amine (does not enter CNS)</li> </ul> </td> <td>           Diagnosis and acute treatment of myasthenia gravis            Toxicity: Excessive parasympathomimetic effects.            Interactions: additive with other parasympathomimetics         </td> </tr> <tr> <td><b>Intermediate-acting</b></td> <td><b>Neostigmine (2-4 hours)</b></td> <td> <ul style="list-style-type: none"> <li>Oral and Parenteral</li> <li>Quaternary amine (does not enter CNS)</li> </ul> </td> <td>           Myasthenia gravis            Postoperative and neurogenic ileus and urinary retention            Like edrophonium         </td> </tr> <tr> <td></td> <td><b>Echothiopate (100 hours)</b></td> <td>like neostigmine, but longer-acting</td> <td>           Obsolete            was used in glaucoma            Topical only            Toxicity: brow ache, uveitis, blurred vision         </td> </tr> </tbody> </table>	Cholinesterase Inhibitor	Drug	PKs	Clinical use	Toxicity/interaction	Increase: parasympathetic activity and somatic neuromuscular transmission	<b>Short-acting</b>	<b>Edrophonium (5-15 mins)</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Parenteral</li> <li>Quaternary amine (does not enter CNS)</li> </ul>	Diagnosis and acute treatment of myasthenia gravis Toxicity: Excessive parasympathomimetic effects. Interactions: additive with other parasympathomimetics	<b>Intermediate-acting</b>	<b>Neostigmine (2-4 hours)</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Oral and Parenteral</li> <li>Quaternary amine (does not enter CNS)</li> </ul>	Myasthenia gravis Postoperative and neurogenic ileus and urinary retention Like edrophonium		<b>Echothiopate (100 hours)</b>	like neostigmine, but longer-acting	Obsolete was used in glaucoma Topical only Toxicity: brow ache, uveitis, blurred vision	Information from Katzung et al., Basic & Clinical Pharmacology 14th edition		
Cholinesterase Inhibitor	Drug	PKs	Clinical use	Toxicity/interaction																	
Increase: parasympathetic activity and somatic neuromuscular transmission	<b>Short-acting</b>	<b>Edrophonium (5-15 mins)</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Parenteral</li> <li>Quaternary amine (does not enter CNS)</li> </ul>	Diagnosis and acute treatment of myasthenia gravis Toxicity: Excessive parasympathomimetic effects. Interactions: additive with other parasympathomimetics																	
	<b>Intermediate-acting</b>	<b>Neostigmine (2-4 hours)</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Oral and Parenteral</li> <li>Quaternary amine (does not enter CNS)</li> </ul>	Myasthenia gravis Postoperative and neurogenic ileus and urinary retention Like edrophonium																	
		<b>Echothiopate (100 hours)</b>	like neostigmine, but longer-acting	Obsolete was used in glaucoma Topical only Toxicity: brow ache, uveitis, blurred vision																	

從賴國筑老師的講義找到的，也是課本的圖。可以看 USE

Group, Drug	Uses	Approximate Duration of Action
<b>Alcohols Short-acting</b>		
Edrophonium	Myasthenia gravis, ileus, arrhythmias	5–15 minutes
<b>Carbamates and related agents Intermediate -acting</b>		
Neostigmine	Myasthenia gravis, ileus	0.5–4 hours
Pyridostigmine	Myasthenia gravis	4–6 hours
Physostigmine	For anticholinergic poisoning	0.5–2 hours
<b>Organophosphates Long -acting</b>		
Echothiopate	Glaucoma	100 hours

給表格控，豆皮藥理學的精美整理(感恩讚嘆，常唸豆皮保平安)

豆皮藥理學-擬交感/副交感藥物				
B. 擬膽鹼致效劑 (Cholinergic Agonist)				
	天然	Pilocarpine 對狹角型、廣角型青光眼的☆緊急降低眼壓首選藥物、口乾症 (Pilocarpine 會打開☆Schlemm 氏管周圍的小樑網組織)		
		Cevimeline ☆口乾症		
	合成 (-chol)	Bethanechol GERD(促進胃排空)、尿滯留(專一性佳)		
		Carbachol 同時作用於 M、N(專一性差：骨骼肌收縮)		
		Methacholine 作用多為心血管方面，對 M-Receptor 有強作用，診斷*氣喘		
	直接			
		Phystostigmine (脂溶性 3° N)	1. 青光眼 2. ☆解 Atropine 及 TCA 中毒	
		Neostigmine (水溶性 4° N)	1. ☆間接+直接作用於 N→治 MG 2. 收縮睫狀肌，可放鬆晶體，使過度收縮而痙攣眼球睫狀肌，減緩各種疲勞不適症狀。 3. 腸阻塞、尿滯留 4. ☆解 Tubocurarine (骨骼肌鬆弛劑)中毒	中效
		Pyridostigmine (水溶性 4° N)	長期治療 MG	
		Ambenonium (水溶性 4° N)		
		Edrophonium (水溶性 4° N)	☆診斷 MG 過量可用 Atropine 做解毒劑。	速效
	間接 anti-*AchE			
		Echothiopate (水溶性 4° N)	長效型 AchEI，主治青光眼 類似藥物：Isoflurophate	
		有機磷	Soman > Parathion > Malathion ☆解毒劑：Atropine(抗 M，解除狀) + PAM (Pralidoxime)，	長效
	可逆			
	不可逆			

主治：  
1. 青光眼(理論上，實際少用)  
2. (神經性)腸麻痺、尿滯留  
3. MG(Myasthenia Gravis)  
重症肌無力

\*AchE=Acetyl Cholinesterase

\*若是醫生還不能確定的判斷是為氣喘，則會使用誘發氣喘的藥 methacholine，這種藥物會引起輕微的呼吸道收縮，再經由肺功能試後，若 methacholine 的結果呈陽性，則可診斷為氣喘。

小結論：

- 能不能治療重症肌無力，以 Reversible anti-AchE 為主，再依據水溶性、脂溶性去分辨，跟他的 Duration 無關。
- physostigmine 因為可以進入 CNS 所以可以解 TCA 中毒的副作用。

考古題補充 (題目都是 67 題，答案都是 B 是巧合嗎 不曉得)

108-1 醫學(二)67 題 / 102-2 醫學二 67 題

下列何者是直接作用型蕈毒鹼致效劑 ( direct-acting muscarinic agonist )，可用於治療薛格連氏症候群 ( Sjögren's syndrome ) 或放射線治療引起的口乾症？

- (A)atropine
- (B)cevimeline
- (C)neostigmine
- (D)succinylcholine

答案：(B)

簡答：看到這個疾病基本上要反射這個藥物了(病理、病生都有提過喔)

105-1 醫學(二) 67 題 (又是 67 題xD)

下列何種藥物，最適合用於治療手術後尿滯留？

- (A)Atropine
- (B)Bethanechol
- (C)Pilocarpine
- (D)Rivastigmine

答案：(B)

參考資料

賴國筑老師 Cholinergic Pharmacology 講義

clinical pharmacology 14ed

豆皮藥理學 4.0---擬交感/副交感神經藥物

FC 藥理學

醫學二

第 68 題

科別 藥理

作者 陳昱成

下列何種治療氣喘藥物可與病人血中 IgE 形成複合體，由肝臟吞噬細胞清除？

- (A) mepolizumab
- (B) tocilizumab
- (C) omalizumab
- (D) efalizumab

答案 (C)

簡解

這題剛好有印象，秒選 C

如果用刪去法，Tocilizumab 是會與 IL6 結合的免疫抑制劑；Efalizumab 會作用在 CD11a 抑制發炎細胞遷徙以治療 psoriasis 的藥物。剩下只能 A C 猜一個哭哭。

詳解

(A) Mepolizumab 是高度人源化的單株抗體，在體內能有效中和游離的 IL-5，並幾乎不會引起抗藥抗體的產生。被中和的 IL-5 無法與嗜酸性球或嗜鹼性球(basophils)細胞表面的受體結合，進而阻斷下游反應。治療氣喘用(還真的沒學過)

(B) Tocilizumab (如 Actemra)：會與 IL-6 Receptor 結合的單株抗體，用於類風濕性關節炎之成人治療部分。給付條件：限用於曾經接受抗腫瘤壞死因子拮抗劑(如 etanercept、adalimumab 或 golimumab 等)治療，但未達療效，或無法耐受的成人活動性類風濕性關節炎患者。

(C) 如題

(D) Efalizumab 會作用在 CD11a 抑制發炎細胞遷徙以治療 psoriasis、multiple sclerosis 的藥物。副作用是 Progressive multifocal leukoencephalopathy(PML)。因此這個藥物在美國下架

翻翻 FC，單元：辛，裡面的 E.標靶治療、F.免疫作用藥物，考到稀爛考到爆，真的背不起來可以去翻翻國防整理的口訣。然後幫長庚的同學 QQ，學校老師教的不多要自己努力。

附上 FC 的冰山一角，拜託你去翻一翻，不同地方的藥物你會發現會再次出現

先搞清楚背後機轉，再分門別類，最後用口訣硬背，我只能幫到這邊。

目標		藥物	臨床應用
細胞外	單株抗體攻擊 CD3	Muromonab (OKT3)	抑制 T 細胞活化，用於腎移植
	單株抗體攻擊 CD11a	Efalizumab	抑制發炎細胞的遷移，用於治療 Psoriasis
	單株抗體攻擊 α4 integrin (VLA-4)	Natalizumab	Multiple sclerosis。副作用：Progressive multifocal leukoencephalopathy (PML) (JC 痘病毒的感染)，Efalizumab 在美國因此而下架
	單株抗體攻擊 CD20	Rituximab (Mabthera)	B cell non-Hogkin lymphoma
	單株抗體攻擊 CD33	Gemptuzumab (Mylotarg)	Acute myeloblastic leukemia (AML)
	單株抗體攻擊 CD52	Alemtuzumab (Campath)	Chronic myeloid leukemia (CML)
	單株抗體攻擊 IgE	Omalizumab	氣喘、異位性皮膚炎
內	26S proteasome inh.	Bortezomib (Velcade)	Multiple myeloma, Mantle cell lymphoma

<幫大家整理一下氣喘跟 COPD 的用藥>

、COPD 的治療

氣管擴張劑(主要)	抗發炎	其他	☆☆☆最新一代藥物(參考)
1. β2 agonist	Glucocorticoids	抗生素：防止感染	PDE4 inhibitor : Roflumilast
2. Anti-muscarine(主要) Ipratropium、☆Tiotropium(首選)	(ICS 主要預防急性惡化)	化痰劑 止咳劑	機轉：PDE4 inhibitor 能減少細胞 cAMP 代謝而增加 protein kinase A 活性。使得蛋白質磷酸化後產生抑制發炎前驅細胞活性與相關免疫物質的釋放。
3. Theophylline 合併不同機轉藥物，可以增加氣管擴張程度並減低藥物副作用			

(Tiotropium 連續考兩次了，你還不會我救不了你了)

豆皮藥理學-呼吸系統疾病用藥								
(4) 氣喘治療								
氣管擴張	 $\beta_2$ agonist	Salbutamol (=Albuterol)	短效 (SABA)	Onset	快(Acute use)	機轉： 作用 $\beta_2$ -R→cAMP↑→氣管擴張 ※ 注意事項：2010 年 FDA 禁止單獨 使用 LABA，因 $\beta$ agonist 並無抗發炎作用，且易有耐受性(tolerance) 的產生，使用時應搭配 ICS 使用。		
		Fenoterol						
		Terbutaline						
		Pirbuterol						
		Salmeterol	長效 (LABA) For 夜間氣喘	Onset	慢(Prophylaxis use)			
		Formoterol						
		Methylxanthine	Theophylline					
抗發炎	抗膽鹼藥	Ipratropium (Atrovent®)	機轉：抑制 phospholipase A2	口服 Prednisolone 注射 Methylprednisolone 吸入 Beclomethasone Budesonide Fluticasone	嚴重使用，劑量需逐漸調降 持續性氣喘第一線用藥 (使用後需漱口避免念珠菌感染) ✓ 輕微持續型氣喘就要開始使用低劑量吸入型 Steroid。	✓ $\star\beta_2$ agonist 需與 Steroid 併用 → 因為 Steroid 除了減少發炎之外也可以增加 Pt 對 $\beta_2$ agonist 的反應。 (101-2) ✓ 副作用：體液滯留、骨質疏鬆、白內障、抑制生長、胃潰瘍		
		Tiotropium (Spiriva®)						
		Zileuton						
	Anti-leukotriene	Zafirlukast		Leukotriene-R antagonist				
		Montelukast						

24

豆皮藥理學-呼吸系統疾病用藥						
預防氣喘	穩定 Mast cell	Cromolyn	機轉： 阻斷 $Ca^{2+}$ 進入 mast cell，減少 histamine、SRS-A(slow-reacting substance of anaphylaxis)釋放。(104-1 圖考)	✓ $\star$ "預防"孕婦氣喘&過敏性鼻炎首選用藥。	使用前需先測[IgE]，需濃度很高才能給藥。	
單株抗體	$\star$ Anti-IgE	Omalizumab 				
參考資料		馬蘊華老師 NSAID 講義 FC，單元、辛：E.標靶治療、F.免疫作用藥物 豆皮藥理學				

醫學二	第 69 題	科別 藥理	作者 劉宛瑜
題目 下列用於治療慢性阻塞性肺病 ( COPD ) 病人的藥物中，何者是屬於 muscarinic receptor antagonists，而且是長效型？			
(A) atropine			
(B) ipratropium			
(C) tiotropium			
(D) formoterol			答案(c)

簡解										
與 110-1(二)66 題相同觀念，有寫考古有分～										
詳解										
110-1(二)66 題：										
題號	66	科目	藥理	撰寫	吳宛庭					
題目	<p>下列抗蕈毒性藥物 (antimuscarinic drug) 中，何者不易通過血腦屏障 (blood-brain barrier)，因此其吸入性 (inhalational) 劑型適合用於舒張慢性阻塞性肺病 (chronic obstructive pulmonary disease) 患者之氣管，且半衰期可長達 25 小時?</p> <p>A. tropicamide B. ipratropium C. tiotropium D. benztropine</p>									
(D) formoterol 屬 beta-2 agonist → 刪掉										
(A) atropine 屬 muscarinic receptor antagonist, 半衰期 2~2.5hr, 用於術前減少外分泌、瞳狀肌麻痺等等.....										
(B) ipratropium 屬 muscarinic receptor antagonist, 半衰期 2 小時左右, 短效治療 COPD										
(C) tiotropium 屬 muscarinic receptor antagonist, 半衰期 25 小時左右, 長效治療 COPD										
補充:										
原文書有提到另外兩個新型長效抗膽鹼藥物: <b>aclidinium, umeclidinium</b>										
有興趣可參考										
<p><b>3. Bronchi</b>—Parenteral atropine has long been used to reduce airway secretions during general anesthesia. <b>Ipratropium</b> is a quaternary antimuscarinic agent used by inhalation to promote bronchodilation in asthma and chronic obstructive pulmonary disease (COPD). Although not as efficacious as <math>\beta</math> agonists, ipratropium is less likely to cause tachycardia and cardiac arrhythmias in sensitive patients. It has very few antimuscarinic effects outside the lungs because it is poorly absorbed and rapidly metabolized. <b>Tiotropium</b> is an analog with a longer duration of action. <b>Aclidinium</b> and <b>umeclidinium</b> are newer long-acting antimuscarinic drugs available in combination with long-acting <math>\beta_2</math>-adrenoceptor agonists for the inhalation treatment of COPD.</p>										

參考資料	豆皮藥理學 Basic & Clinical Pharmacology, by Bertram G. Katzung(ed.) Appleton & Lange. P.71
------	--

醫學二	第 70 題	科別藥理	作者 胡怡蓉																														
題目下列何種抗噁心嘔吐藥物最適合用於懷孕的婦女，其作用是透過拮抗 H1 receptor?																																	
(A)ondansetron (B)ranitidine (C)tiprolisant (D)Diclegis																																	
答案(D)																																	
簡解																																	
這題就刪去法吧，AB 常見，CD 看過就有，沒看過就感覺 XDDDD																																	
詳解																																	
<b>(A) ondansetron [-setron]</b> 5-HT3 Receptor antagonist 口訣：T3 殺球，只針對化療藥物導致的嘔吐有效																																	
<b>(B) ranitidine [-tidine]</b> H2-blocker 口訣：蒂蒂(-tidine)去西門町(Cimetidine)破壞兩款 H game(H2 blocker)，專一性地阻斷胃的 parietal cell 的 H2 Receptor，降低分泌胃酸，是腸胃道用藥																																	
<b>(C) tiprolisant</b> 沒看過但原文書有提到，又稱為 pitolisant 一種 H3 receptor 的 antagonist，CNS 相關，用來治療白天過度嗜睡的成人患者																																	
原文：McGraw-Hills AccessMedicine P.257																																	
useful pharmacological tools both in vitro and in vivo. One compound, pitolisant, an inverse agonist at the H <sub>3</sub> receptor, has been granted orphan drug status for the treatment of narcolepsy and is currently in clinical trials for schizophrenia and Parkinson disease.																																	
<b>(D) Diclegis</b> 更沒看過，但突然出現的大寫感覺很欠選？？？，其實是由兩種學過的藥 Doxylamine succinate 和 Pyridoxine 結合，Doxylamine succinate 是第一代 H1 blocker，孕婦嘔吐專用																																	
[嘔吐藥和 Histamine receptor blocker 考古裡都蠻多的，好好記一下吧~]																																	
1. 嘔吐相關 receptor:M、D2、H1、5-HT3、NK1，用途都不太一樣																																	
2. Histamine																																	
<table border="1" style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <thead> <tr style="background-color: #a6c9ff;"> <th style="padding: 2px;"></th> <th style="padding: 2px;">H<sub>1</sub></th> <th style="padding: 2px;">H<sub>2</sub></th> <th style="padding: 2px;">H<sub>3</sub><sup>a</sup></th> <th style="padding: 2px;">H<sub>4</sub></th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td style="padding: 2px;">Size (amino acids)</td> <td style="padding: 2px;">487</td> <td style="padding: 2px;">359</td> <td style="padding: 2px;">329–445</td> <td style="padding: 2px;">390</td> </tr> <tr style="background-color: #ffffcc;"> <td style="padding: 2px;">G protein coupling (second messengers)</td> <td style="padding: 2px;">G<sub>q/11</sub> (↑ Ca<sup>2+</sup>; ↑ NO and ↑ cGMP)</td> <td style="padding: 2px;">G<sub>s</sub> (↑ cAMP)</td> <td style="padding: 2px;">G<sub>β/γ</sub> (↓ cAMP; ↑ MAP kinase)</td> <td style="padding: 2px;">G<sub>β/γ</sub> (↓ cAMP; ↑ Ca<sup>2+</sup>)</td> </tr> <tr> <td style="padding: 2px;">Distribution</td> <td style="padding: 2px;">Smooth muscle, endothelial cells, CNS</td> <td style="padding: 2px;">Gastric parietal cells, cardiac muscle, mast cells, CNS</td> <td style="padding: 2px;">CNS: pre- and post-synaptic</td> <td style="padding: 2px;">Cells of hematopoietic origin</td> </tr> <tr style="background-color: #ffffcc;"> <td style="padding: 2px;">Representative agonist</td> <td style="padding: 2px;">2-CH<sub>3</sub>-histamine</td> <td style="padding: 2px;">Amthamine</td> <td style="padding: 2px;">(R)-α-CH<sub>3</sub>-histamine</td> <td style="padding: 2px;">4-CH<sub>3</sub>-histamine</td> </tr> <tr> <td style="padding: 2px;">Representative antagonist</td> <td style="padding: 2px;">Chlorpheniramine</td> <td style="padding: 2px;">Ranitidine</td> <td style="padding: 2px;">Tiprolisant</td> <td style="padding: 2px;">JNJ7777120</td> </tr> </tbody> </table>					H <sub>1</sub>	H <sub>2</sub>	H <sub>3</sub> <sup>a</sup>	H <sub>4</sub>	Size (amino acids)	487	359	329–445	390	G protein coupling (second messengers)	G <sub>q/11</sub> (↑ Ca <sup>2+</sup> ; ↑ NO and ↑ cGMP)	G <sub>s</sub> (↑ cAMP)	G <sub>β/γ</sub> (↓ cAMP; ↑ MAP kinase)	G <sub>β/γ</sub> (↓ cAMP; ↑ Ca <sup>2+</sup> )	Distribution	Smooth muscle, endothelial cells, CNS	Gastric parietal cells, cardiac muscle, mast cells, CNS	CNS: pre- and post-synaptic	Cells of hematopoietic origin	Representative agonist	2-CH <sub>3</sub> -histamine	Amthamine	(R)-α-CH <sub>3</sub> -histamine	4-CH <sub>3</sub> -histamine	Representative antagonist	Chlorpheniramine	Ranitidine	Tiprolisant	JNJ7777120
	H <sub>1</sub>	H <sub>2</sub>	H <sub>3</sub> <sup>a</sup>	H <sub>4</sub>																													
Size (amino acids)	487	359	329–445	390																													
G protein coupling (second messengers)	G <sub>q/11</sub> (↑ Ca <sup>2+</sup> ; ↑ NO and ↑ cGMP)	G <sub>s</sub> (↑ cAMP)	G <sub>β/γ</sub> (↓ cAMP; ↑ MAP kinase)	G <sub>β/γ</sub> (↓ cAMP; ↑ Ca <sup>2+</sup> )																													
Distribution	Smooth muscle, endothelial cells, CNS	Gastric parietal cells, cardiac muscle, mast cells, CNS	CNS: pre- and post-synaptic	Cells of hematopoietic origin																													
Representative agonist	2-CH <sub>3</sub> -histamine	Amthamine	(R)-α-CH <sub>3</sub> -histamine	4-CH <sub>3</sub> -histamine																													
Representative antagonist	Chlorpheniramine	Ranitidine	Tiprolisant	JNJ7777120																													

參考資料	1. 豆皮藥理學 2. McGraw-Hill's AccessMedicine 3. 藥理口訣 8.0
------	--

醫學二	第 71 題	科別 藥理	作者 吳予瑄
患者罹患低血鈉症 ( hyponatremia )，可以使用下列何種藥物來治療，該藥物是一選擇性 V2 antagonist ?			
(A) selepressin (B) terlipressin (C) conivaptan (D) tolvaptan			
答案(D)			
<b>簡解</b>			
(A)(B)跟 vasopressin 一樣都是-pressin 結尾，是他的類似物不該選! (C)(D)都是-vaptan 結尾，是 antagonist，但誰是 V1 誰是 V2 我也不會嗚嗚，而且我還猜錯嗚嗚嗚			
<b>詳解</b>			
FC 內分泌跟血液都有教到 ADH，大家都知道(應該?!?)他會作用在兩種受器： V1：幫助血管收縮→治療食道靜脈瘤急性出血 V2：讓集尿管再回收水分，釋放 factorVIII、VWF→治療夜尿、中樞性尿崩、尿毒、血友病			
再來提一下題目上的藥(好啊都沒教^~)+FC 有提到的 V1(+): Terlipressin. Selepressin V2(+): Desmopressin V1(+)&V2(+): Vasopressin V2(-): Tolvaptan ; Demeclocycline→用在心臟衰竭、SIADH V1(-)&V2(-): Conivaptan			
最後，好啦這題很難放棄，錯了也是會過的啦!!!			
參考資料	藥理 FC，豆皮藥理學， <a href="https://go.drugbank.com/drugs/DB06212">https://go.drugbank.com/drugs/DB06212</a>		

醫學二	第 72 題	科別 藥理	作者 吳予瑄
-----	--------	-------	--------

下列何種藥物可以有效治療 cryopyrin-associated periodic syndrome ( CAPS ) · 特別是 CAPS subtype 的 familial cold autoinflammatory syndrome ?

- (A) ketorolac
- (B) rilonacept
- (C) secukinumab
- (D) tramadol

答案(B)

#### 簡解

完全不知道那甚麼病(我沒念病理哈哈 · 還是念了也不會呢?! ) 但知道大概跟免疫有關 · -cept 或-mab 結尾高機率是免疫抑制類藥物 · 所以可以從 BC 選一個!! 再來就藥理猜猜樂呵

#### 詳解

先來看一下各個選項!

(A) Ketorolac: 一種 NSAID · 可 IV.IV · 術後強效止痛

NSAID 口訣: 在印度 met 大師 · No Said 話 · K 頭肉爛就變伊布 Pro ((參考就好 XDD  
indomethacin      ketorolac      ibuprofen

(B) Rilonacept: IL-1 inhibitor · 治療 CAPS

(C) Secukinumab: IL-17A inhibitor · 治療 plaque psoriasis(斑塊型乾癬)

(D) Tramadol: 中樞止痛藥 · 可 PO.IV · 避免服用 SSRI 、 SNRI 、 TCA 、 MAOI 以免產生 Serotonin syndrome

再來看一些 FC 上有提的易混-cept -mab -nib · 順便附上爛口訣

抑制 TNF $\alpha$ : 阿達的舌頭 夠力 · 一彈就能應付 薑汁 類食物

- Adalimumab
- Certolizumab
- Golimumab
- Etanercept
- Infliximab · 治療 crohn' s disease
- 治療僵直性脊椎炎、類風溼性關節炎

抑制 EGFR: Penny 一句話就收到 a lot of gift · 倒吸吐一口氣

- Panitumumab
- Erlotinib
- Gefitinib
- Cetuximab
- 治療大腸癌 · 副作用青春痘、腹瀉

剩下大家加油啦!! 藥理今年特別難不要灰心 · 搞不好明年老師良心發現就會變很簡單了~建議念不下去就開始想口訣 · 跟朋友一起想很歡樂哈哈哈 XD

參考資料	藥理 FC，豆皮藥理學， <a href="https://go.drugbank.com/drugs/DB06212">https://go.drugbank.com/drugs/DB06212</a>
------	---

醫學二	第 73 題	科別 藥理	作者 姚上瑜																					
題目 下列那一個抗帕金森氏症藥物，不適合用於排尿不順的老年患者？																								
(A) benztropine (B) ropinirole (C) selegiline (D) levodopa																								
答案(A)																								
簡解																								
四個都是常見的抗帕金森氏藥物，尿液滯留為 antimuscarinic 藥物的常見副作用，(A)選項符合敘述，選(A)，強迫取分																								
詳解																								
抗帕金森氏症藥物概覽：																								
<b>2、藥物總表：</b> <table border="1" style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <thead> <tr> <th style="width: 25%;">藥物</th> <th style="width: 25%;">機轉</th> <th style="width: 50%;">備註</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>Levodopa</td> <td>補充原料，增加 dopamine 合成</td> <td>經常合併使用 ★Sinemet® → Levodopa + Carbidopa</td> </tr> <tr> <td>Carbidopa</td> <td>DOPA decarboxylase inhibitor</td> <td>★Tolcapone、Entacapone</td> </tr> <tr> <td>COMT inhibitior</td> <td>抑制 COMT</td> <td>★Bromocriptine</td> </tr> <tr> <td>Dopamine receptor agonist</td> <td>直接活化 dopamine receptor</td> <td>★Selegiline、Rasagiline</td> </tr> <tr> <td>MAO inhibitor</td> <td>抑制 MAO – B</td> <td>Biperiden、Procyclidine</td> </tr> <tr> <td>Anti-muscarine agnet</td> <td>阻斷 muscarine receptor</td> <td></td> </tr> </tbody> </table>				藥物	機轉	備註	Levodopa	補充原料，增加 dopamine 合成	經常合併使用 ★Sinemet® → Levodopa + Carbidopa	Carbidopa	DOPA decarboxylase inhibitor	★Tolcapone、Entacapone	COMT inhibitior	抑制 COMT	★Bromocriptine	Dopamine receptor agonist	直接活化 dopamine receptor	★Selegiline、Rasagiline	MAO inhibitor	抑制 MAO – B	Biperiden、Procyclidine	Anti-muscarine agnet	阻斷 muscarine receptor	
藥物	機轉	備註																						
Levodopa	補充原料，增加 dopamine 合成	經常合併使用 ★Sinemet® → Levodopa + Carbidopa																						
Carbidopa	DOPA decarboxylase inhibitor	★Tolcapone、Entacapone																						
COMT inhibitior	抑制 COMT	★Bromocriptine																						
Dopamine receptor agonist	直接活化 dopamine receptor	★Selegiline、Rasagiline																						
MAO inhibitor	抑制 MAO – B	Biperiden、Procyclidine																						
Anti-muscarine agnet	阻斷 muscarine receptor																							
<b>(A) benztropine : antimuscarinic 類藥物</b> 阻斷膽鹼性神經傳導，具有類似增加多巴胺神經傳導的作用，主要為症狀治療。 <b>常見副作用：</b> 類似 Atropine，瞳孔擴張、困惑、幻覺、尿液滯留和口乾																								
<b>(B) ropinirole : 非麥角類 ( Non-Ergot ) Dopamine agonist</b> Pramipexole, ropinirole 為非麥角類 Dopamine receptor agonist (D2、D3)。治療年輕患者早期首選。																								
<b>(C) selegiline : 選擇性單胺氧化酶 B(會代謝 dopamine)抑制劑，但是它不會抑制單胺氧化酶 A(代謝 Norepinephrine &amp; Serotonin)，藉由減少 dopamine 的代謝來減輕 Parkinson's disease 的症狀。</b>																								
<b>(D) levodopa : Dopamine 代謝的前驅物質</b> 它會補充錐體外中樞的 dopamine 濃度，但易被血液中的 DOPA decarboxylase 和 COMT 分解，若單獨使用效果僅其他複方藥品的 1~3% <b>副作用：</b> 厭食、噁心、嘔吐、心搏過速、姿勢性低血壓、失眠、唾液與尿液呈現棕色、On and off syndrome <b>補充 on and off syndrome :</b> 為病患服用 levodopa 一段時間之後產生 運動功能障礙的現象，有時能動有時會 身體僵硬無法運動																								

參考資料	豆皮藥理學 - 抗帕金森氏藥物		
------	-----------------	--	--

醫學二	第 74 題	科別 藥理	作者 姚上瑜
題目 Methadone 可用於鴉片類藥物成癮的治療，關於該藥物的藥理特性，下列敘述何者正確？			
<p>(A) 可以經由口服投與</p> <p>(B) 沒有成癮性</p> <p>(C) 為鴉片類受體的拮抗劑</p> <p>(D) 不會產生戒斷症狀</p>			
答案(A)			
<b>簡解</b>			
Methadone 是鴉片成癮患者的治療藥物，(A)選項口服合理。(B)、(C)感覺是相關的選項，應該是一起對或一起錯。(C)選項相對好判斷出是錯誤的選項，因此勇敢選(A)			
<b>詳解</b>			
Methadone 為嗎啡的類似物，可止痛，有縮瞳和呼吸抑制，為口服且長效(不易戒除)，主要用來治療 Heroin 和 Morphine 成癮者的戒斷控制。			
<p>(A) 成癮患者<b>口服</b>給予，daily dose 5~10mg，正確。</p> <p>(B) 有成癮性、但戒斷症狀較輕微，持續時間久，錯誤。</p> <p>(C) 鴉片類受體的 agonist，錯誤。</p> <p>(D) 同 B，會產生戒斷症狀，錯誤。</p>			
參考資料	豆皮藥理學 - 麻醉劑和鴉片類止痛劑		

醫學二	第 75 題	科別 藥理	作者 姚上瑜
題目下列安眠藥物，何者作用迅速且半衰期最短，用於改善入睡困難？			
<p>(A) zaleplon</p> <p>(B) flurazepam</p> <p>(C) diazepam</p> <p>(D) chlordiazepoxide</p>			
答案(A)			
<b>簡解</b>			
這題有背有分，沒背也可以猜一個跟其他人都不一樣的要，選(A)，強迫取分			
<b>詳解</b>			

### 常見 BZD 藥物的 onset 與 duration

藥名	半衰期 (half life)	作用持續時間 (duration)	作用開始時間 (onset)
Clorazepate	長	長效	快
Diazepam			中
Flurazepam			慢
Chlordiazepoxide			-
Halazepam			中
Prazepam			慢
Quazepam	中	中效	-
Alprazolam			快
Lorazepam			慢
Temazepam			-
Estazolam	短	短效	快
Triazolam			慢
Oxazepam			慢
1. 半衰期 → 短 : <10 小時 · 中 : 10~36 小時 · 長 : >48 小時 2. duration → 長 : 1~3 天 · 中效 : 10~20 小時 · 短效 : 3~8 小時 3. onset → 快 : 15~30 分鐘 · 中 : 30~45 分鐘 · 慢 : 45~90 分鐘			

選項(B)、(C)、(D)皆為半衰期長、作用時間長的藥物。主要用於維持睡眠狀態或緩解焦慮。

(A) zaleplon : non-benzodiazepine 類的 z-drug · 鎮靜安眠藥

作用於 BZ1 receptor · 增加 Cl-通道開啟頻率。

主要功用是誘導睡眠，但不具有抗痙攣或肌肉鬆弛的作用

Zaleplon( Onsleep® )	顯著縮短入睡期，但☆無法維持睡眠以減少清醒次數，及無法改善睡眠品質	副作用	在精神運動與認知方面所造成的殘存效果較少，因半衰期短(<1hr )
Zopiclone( Imovane® )	減少入睡期、減少清醒次數、增加睡眠總時數、增加慢波期 (slow wave = deep sleep = stage 3+ stage 4)、增加入睡後到快速動眼期所需的時間、不影響快速動眼期睡眠 (REM sleep ; rapid eye movement sleep)		☆夢遊、夢魘、躁動、頭痛、嗜睡、記憶障礙
Zolpidem( Stilnox® )			

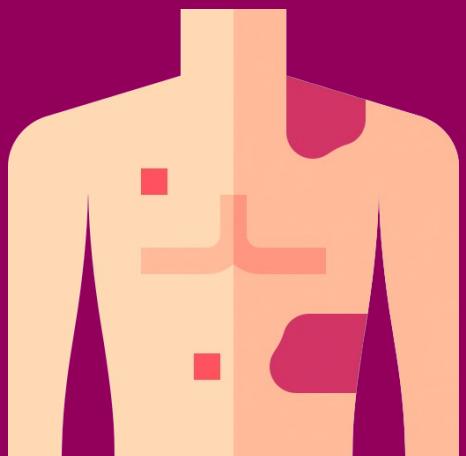
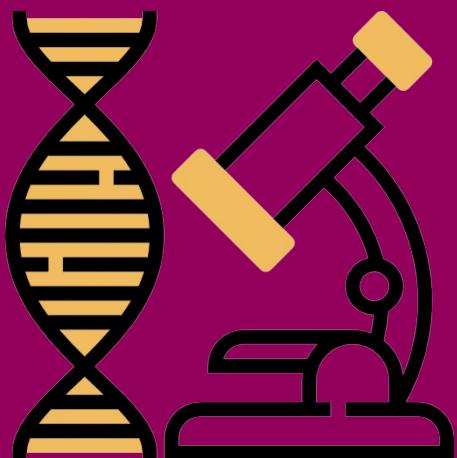
補充：BZD 類的藥物與 Z-drug 解毒劑皆為 Flumazenil · 國考愛考！

參考資料

豆皮藥理學 - 中樞神經系統藥理/鎮靜安眠藥

# 病理

---



產生 interleukin-17 的 T 淋巴球缺乏，此狀況與下列何種病灶最有關？

- (A) 很多嗜中性白血球(neutrophils)浸潤的炎症
- (B) 尋常型天皰瘡(pemphigus vulgaris)
- (C) 類天皰瘡(bullous pemphigoid)
- (D) 冷膿瘍(cold abscess)

答案(D)

### 簡解

我這題當下是靠小美免疫……2015 版影片在講 T cell 活化的整面黑板筆記中，右上角有個部分是 Th17 會產生 IL-17，可以提高 neutrophil 作用，這邊是說 T 淋巴球缺乏，(A)就先快樂刪除！然後病理實驗第一次期中會讓你對 neutrophil 很熟悉，加上發炎紅腫熱痛的基本概念，綜合起來推敲一下，就可以得出是(D)了！（還有兩個天皰瘡比較相近，勇敢刪去～）

### 詳解

先來正確選項～

(D) 冷膿瘍(cold abscess)在大羅有很直白的介紹，我懷疑老師直接看著這段出題，所以還是看一下好了！然後老趙我找不到相關說明，所以基本上用免疫觀念配上刪去法的結果選出這個選項。

acute inflammation. The most important of these cells are those that produce the cytokine IL-17 (so-called Th17 cells), discussed in more detail in Chapter 6. IL-17 induces the secretion of chemokines that recruit other leukocytes. In the absence of effective Th17 responses, individuals are susceptible to fungal and bacterial infections and tend to develop “cold abscesses,” particularly in the skin, that lack the classic features of acute inflammation, such as warmth and redness.

知道 IL-17 的作用就可以同時把(A)選項刪掉～

再來看(B)(C)！

(B) 尋常型天皰瘡(pemphigus vulgaris)是 IgG 沈積於表皮之上皮細胞之間 intercellular)，屬於 type II 過敏反應。形成的水泡位於表皮之基底層上方，其細胞彼此之間喪失連結。

大羅講得差不多！僅供參考。

All forms of pemphigus are autoimmune diseases caused by IgG autoantibodies against desmogleins that disrupt intercellular adhesions and result in the formation of blisters. By direct immunofluorescence, lesions show a

(C) 類天皰瘡(bullous pemphigoid)是 IgG 沈積於基底膜（表皮/真皮交界），屬於 type II

過敏反應，呈基底膜=表皮下線性沈積。

大羅有興趣的再看個，細了一點點僅供參考。

Bullous pemphigoid is caused by autoantibodies that bind to proteins that are required for adherence of basal keratinocytes to the basement membrane. Most antibody deposition occurs in a continuous linear pattern at the dermoepidermal junction (Fig. 25.33A), where specialized structures called hemidesmosomes link basal keratinocytes to the underlying basement membrane (Fig. 25.33B). The so-called bullous pemphigoid antigens (BPAGs) are components of hemidesmosomes (see Fig. 25.29). Antibodies against one such component called BPAG2 are proven to cause blistering. Pathogenic autoantibodies also activate complement, leading to the recruitment of neutrophils and eosinophils, inflammation, and disruption of epidermal attachments.

參考資料

Robbins Pathology 10<sup>th</sup> edition p.85、1161、1162

老趙病理 p. 577

醫學二

第 77 題

科別 病理

作者 胡睿珊

胃食道逆流患者，於食道末端做切片檢查，發現良性柱狀上皮細胞，最可能為何種變化？

- (A) 異生(dysplasia)
- (B) 增生(hyperplasia)
- (C) 轉移(metastasis)
- (D) 化生(metaplasia)

答案(D)

簡解

這題應該都會吧……那大家詳解請直接跳過！

然後也借個版面祝大家考試順利～

詳解

- (A) 異生(dysplasia)：在胚胎發育過程中，細胞在不正確的解剖位置分化生長之謂，如梅克爾氏憩室 ( Meckel diverticulum )。
- (B) 增生(hyperplasia)：因細胞數目增加，但細胞體積不變，造成器官或組織體積 ( 重量 ) 增加之謂，可分為節制性增生與非節制性增生 ( = 腫瘤 )。
- (C) 轉移(metastasis)：路徑可分為淋巴性 ( 經淋巴管至局部淋巴結等，carcinoma 常見 )、血行性 ( 經血管至肺臟、肝臟等，sarcoma 常見 )、播種 ( 經體腔散播 )。
- (D) 化生(metaplasia)：原來正常成熟的組織被另一種不正常但成熟的組織所取代之謂，多是為了適應環境改變所產生。較常見的例子有鱗狀上皮化生 ( 如：抽煙及慢性發炎使支氣管偽複層柱狀上皮被複層鱗狀上皮取代、慢性發炎使子宮內頸單層柱狀上皮被複層鱗狀上皮取代 )、胃黏膜化生 ( 胃酸使食道複層鱗狀上皮被單層柱狀上皮取代，此現象又稱為巴瑞特氏食道 Barrett's esophagus，也就是這題的考點！ )、骨性化生等。

正確答案的大羅～僅供參考！

*Metaplasia from squamous to columnar type may also occur, as in [Barrett esophagus](#), in which the esophageal squamous epithelium is replaced by intestinal-like columnar cells under the influence of refluxed gastric acid.* As might be expected,

參考資料

Robbins Pathology 10<sup>th</sup> edition p.61

老趙病理 p.65、66、78

醫學二

第 78 題

科別 病理

作者 胡睿珊

下列何種染色體/基因異常變化，常見於大部分的 Ewing sarcoma family tumors(ESFT)，並可據此作為分子診斷 ESFT？

- (A) trisomy 22
- (B) (11;22)(q24;q12) translocation
- (C) 1p19q co-deletion
- (D) *N-MYC* amplification

答案(B)

簡解

考試當下只有印象病理期末有一堆 translocation 要分清楚，然後選項只有一個是 translocation，選下去好像就中了！平時當個好人真的挺重要的 Q

詳解

- (A) trisomy 22：驚不驚喜開不開心～這東西根本沒學過就刪掉吧！後來也只有查到 mosaic trisomy 22 這種罕見疾病，根據不正常的細胞比例可能會有生長發育遲緩、身體發育不對稱、先天心臟疾病等等，感覺也不用會啦！
- (B) (11;22)(q24;q12) translocation : Ewing sarcoma family tumors(ESFT)，背！
- (C) 1p19q co-deletion : 膠質瘤 ( glioma ) 相關。
- (D) *N-MYC* amplification : 神經母細胞瘤 ( neuroblastoma )。

附上老師上課簡報、學長姐的簡單整理以及朋友的老趙精美版基因整理，這幾年基因越來越考，心有餘力可以各個版本多看幾次然後背一下！

Tumor	Cytogenetic Abnormality	Gene fusion	Proposed function
Ewing sarcoma family tumors	t(11;22)(q24;q12) t(21;22)(q22;q12)	<i>EWS-FLI1</i> <i>EWS-ERG</i>	Disordered protein with multiple functions, including aberrant transcription, cell cycle regulation, RNA splicing and telomerase
Extraskeletal myxoid chondrosarcoma	t(9;22)(q22;q12)	<i>EWS-CHN</i>	
Desmoplastic small round-cell tumor	t(11;22)(p13;q12)	<i>EWS-WT1</i>	
Clear-cell sarcoma	t(12;22)(q13;q12)	<i>EWS-ATF1</i>	
Liposarcoma—myxoid and round-cell type	t(12;16)(q13;p11)	<i>FUS-DDIT3</i>	Arrests adipocytic differentiation
Synovial sarcoma	t(x;18)(p11;q11)	<i>SS18-SSX1</i> <i>SS18-SSX2</i> <i>SS18-SSX4</i>	Chimeric transcription factors, interrupts cell cycle control
Rhabdomyosarcoma—alveolar type	t(2;13)(q35;q14) t(1;13)(p36;q14)	<i>PAX3-FOXO1</i> <i>PAX7-FOXO1</i>	Chimeric transcription factors, disrupt skeletal muscle differentiation
Dermatofibrosarcoma protuberans	t(17;22)(q22;q15)	<i>COL1A1-PDGFB</i>	Promoter driven overexpression of PDGF-β, autocrine stimulation
Alveolar soft-part sarcoma	t(X;17)(p11.2;q25)	<i>ASPL-TFE3</i>	unknown
Infantile fibrosarcoma	t(12;15)(p13;q23)	<i>ETV6-NTRK3</i>	Chimeric tyrosine kinase leads to constitutively active Ras/MAPK pathway
Nodular fasciitis	t(22;17)	<i>MYH9-USP6</i>	Unknown

## Laboratory Diagnosis

immunohistochemistry

- Diagnosis of malignant neoplasm
- 1. PCR-based detection of T-cell receptor or immunoglobulin gene --- benign (polyclonal) versus malignant (monoclonal)
- 2. Specific translocations that activate oncogenes by FISH or RT-PCR
  - leukemia/lymphoma
    - one third of sarcomas, especially small round cell tumor of childhood
  - Prognosis of malignant neoplasm
    1. N-myc amplification and 1p deletion in neuroblastoma
    2. Her2 amplification in breast cancer
    3. loss of chromosome 1p and 19q in oligodendrogiomas

Ewing's sarcoma	t(11;22)(q24;q12)	Tenosynovial giant cell tumor	t(1;2)(p13;q37)
Aneurysmal bone cyst	t(16;17)(q22;p13)	Nodular fasciitis	t(17;22)(p13;q13)
Myxoid lipoma	t(7;13)(p15;q13) or t(8;12)(q12;13)	Synovial sarcoma	t(x;18)(p11.2;q11.2)
Extraskeletal myxoid chondrosarcoma	t(9;17)(q22;q11.2)		

### 致癌基因 Oncogene

- 生長因子
  - PDGF (=Platelet-derived growth factor) : 星形膠細胞瘤、腦膜瘤，22
- 生長因子接受器
  - HER-1 = EGFR = human EGFR-1 : 肺腺癌、大腸癌，7
  - HER-2 = neu = human EGFR-2 : 乳癌，17
  - RET : 多發性內分泌腫瘤第二型 (MEN-II)，10
  - MET : 腎臟乳突癌，7
  - KIT : GIST (消化道基質癌)，4
  - ALK : anaplastic large cell lymphoma，2
- 訊息傳導者
  - Ras : 大腸癌、胰臟癌，12
  - c-abl : 血癌 (Chronic myeloid leukemia)，9
  - BRAF : 黑色素細胞瘤 Melanoma、甲狀腺乳突癌 Papillary thyroid carcinoma、大腸腺癌 Colon adenocarcinoma、毛樣細胞白血病 Hairy cell leukemia、蘭格罕細胞組織球增生症 Langerhans cell histiocytosis，7
  - $\beta$ -catenin : 肝細胞癌、肝母細胞癌，3
  - JAK-2 : Chronic myeloproliferative disease，9
- 轉錄因子
  - c-myc : Burkitt's lymphoma、食道癌，8
- 細胞週期調節者
  - BCL1 = Cyclin D1 : 11

### 腫瘤抑制基因

- CDH-1 (E-cadherin) : 胃癌(diffuse type)、乳房小葉性腺癌(lobular adenocarcinoma)，16
- NF-1 : neurofibromatosis 1 = von Recklinghausen disease，17 (café au lait spots + neurofibromatosis + Lisch nodule of iris)
- NF-2 : neurofibromatosis 2，22 (acoustic neuroma = schwannoma + multiple meningioma)

- APC (adenomatous polyposis coli) : 大腸癌、胃癌 (intestinal type), 5
- DCC (Deleted in colon cancer) : 大腸癌, 18
- SMAD4 = DPC4 (Deleted in Pancreatic Cancer-4) : 幼年性多息肉症後群、大腸癌、胰臟癌, 18
- STK4 (Serine/Threonine Kinase 4) : Peutz-Jegher syndrome (黑斑息肉症後群), 19
- PTEN : 乳癌、甲狀腺癌、子宮內膜癌 (type 1), 10
- VHL : 腎清澈細胞癌、嗜鉻細胞瘤、血管母細胞瘤 (導致 EPO 上升), 3
- Rb : Retinoblastoma、osteosarcoma、SCLC 等, 阻斷 G1/3 的關鍵蛋白, 13
- WT-1 : Wilm's tumor, 11
- BRCA-1 (breast cancer) : 乳癌、卵巢癌, 17
- BRCA-2 (breast cancer) : 乳癌, 13
- MEN-I (multiple endocrine neoplasia) : 多發性內分泌腫瘤第一型, 11
- TP53 : 多種癌症, 其促進 p21 → 抑制 CdK4 + cyclin D → 阻斷 G1/S, 17

細胞凋亡基因

- bcl-2 : follicular lymphoma, 18

染色體轉位

- t(8,14) = (c-myc,I<sub>H</sub>H) : Burkitt lymphoma
- t(14,18) = (I<sub>G</sub>H,bcl-2) : Follicular lymphoma
- t(9,22) = (abl,bcr) : 血癌 (CML)
- t(15,17) = (pAML,RAR  $\alpha$ ) : 血癌 (AM<sub>3</sub>L)
- t(11,14) = (bcl-1/CCND-1,I<sub>G</sub>H) : Mantle cell lymphoma
- t(8,21) = (ANL,ETO) : 血癌 (AM<sub>2</sub>L)
- t(1,14)/t(11,18) : MALToma
- t(9,14) : 淋巴癌 (Waldenstroem's macroglobulinemia)
- t(4,14) : Multiple myeloma
- t(11,22) : Ewing's sarcoma
- t(X,18) : 滑液膜肉癌 synovial sarcoma
- t(2,5) : anaplastic large cell lymphoma

**參考資料**

**老趙病理 p. 75**

長庚大學病理學 黃玄贏教授 講義

長庚大學病理學 黃士強教授 講義

7 歲小男孩平時健康，最近因不小心跌倒，右腿呈現瘀傷疼痛。X 光檢查發現右側遠端股骨 ( distal femur ) 有一約 0.3 公分、偏離中軸且呈多葉狀 ( eccentric and lobulated ) 、放射線通透 ( radiolucency ) 之疑似腫瘤病灶。根據上述，該病人最可能罹患的疾病是

(A) fibrous cortical defect  
(B) fibrous dysplasia  
(C) giant cell tumor  
(D) chondrosarcoma

答案(A)

#### 簡解

我覺得很難，當時沒啥想法，唯一有印象的是 giant cell tumor 的 X 光特徵是 soap bubble，所以排除他，剩下的好像 D 比較常見，結果答案是 A

#### 詳解

- (A) Fibrous cortical defect ( 我老趙找不到 )： Fibrous cortical defects (FCD) are benign bony lesions and are a type of fibroxanthoma, histologically identical to the larger non-ossifying fibroma (NOF). 最常出現在 distal femur 或是 proximal or distal tibia 的 cortex 位置，為 2-3 公分的 radiolucent defect 。
- (B) Fibrous dysplasia: 好發於青少年到 20 多歲，常出現在 proximal femur 或 skull，病理為骨頭基質被纖維化組織所替代，導致 trabecular bone 減少，久了越長越多會慢慢脹大，臨床上出現疼、腫、骨頭畸形和發生骨折的情形。X 光可看到毛玻璃表現。
- (C) Giant cell tumor: 即為 osteoclastoma，好犯 20-40 歲 femur、tibia(knee 附近)的 epiphysis，X 光特徵為擴大型溶骨性病灶併橫向硬化細線( “soap-bubble” )。
- (D) Chondrosarcoma: 好犯 40-60 歲男性的骨盆、肋骨等，X 光特徵為扇貝狀的骨內膜現象(endosteal scalloping)。

#### 參考資料

老趙病理 p. 560 p. 561

<https://radiopaedia.org/articles/fibrous-cortical-defect>

<http://www2.cmu.edu.tw/~cmcmd/ctanatomy/clinical/fibrousdyplasia.html>

#### 醫學二

#### 第 80 題

#### 病理

作者：邱弘毅

下述疾病何者少見於腦外傷引起的後遺症？

- (A) 精神疾病 ( psychiatric disorder )  
(B) 癲癇 ( epilepsy )  
(C) 水腦 ( hydrocephalus )  
(D) 脫髓鞘性病變 ( demyelinating disease )

答案(D)

#### 簡解

Demyelinating disease 通常與自體免疫(ex: multiple sclerosis)或病毒感染(PML、ADEM)有關，選(D)

詳解

- (A) 腦部外傷造成的腦實質損傷可能造成意識障礙、精神病性症狀等。(雖然老趙沒提到，但應該很容易能想到)
- (B) 有一種癲癇叫 post-traumatic epilepsy (PTE)，就是腦部受到 trauma 後產生的。
- (C) 在老趙第 15 章有提到有一種水腦的形式稱為 hydrocephalus ex vacuo，是當腦實質喪失時腦室代償性增大的結果，brain trauma 就為其中一種成因。
- (D) 如簡解所述。申覆有人有查到資料說腦部外傷也可能導致 demyelination，但沒有通過。

參考資料

老趙病理 p.512 p.523

醫學二

第 81 題

病理

作者：邱弘毅

一般而言，下列哪些腫瘤與 DNA 病毒有關，且被認為在愛滋病(acquired immune deficiency syndrome)患者比在正常人中容易得到？(1)腦部原發性 B 細胞淋巴瘤 (2) 子宮頸鱗狀上皮細胞瘤 (3)卡波西氏肉瘤(Kaposi sarcoma)

- (A) 123
- (B) 僅 12
- (C) 僅 23
- (D) 僅 13

答案(A)

簡解

CNS lymphoma in AIDS -> EBV

Cervical SCC -> HPV

Kaposi sarcoma -> HHV8

編：感覺 AIDS 患者受到病毒感染更容易造成嚴重的後果，既然三種腫瘤都和 DNA 病毒有關，那就大膽選 123，一分就到手了！

詳解

跟 EBV 有關的癌症我建議記 4 個

1. Nasopharyngeal carcinoma
2. Burkitt lymphoma
3. CNS lymphoma in AIDS
4. Hodgkin lymphoma

編：老趙病理裡有提到 AIDS 患者會很容易得到幾種癌症(1)Kaposi's sarcoma (2)與 EBV/HHV-8 感染有關的 lymphoma，題幹的腦原發性淋巴瘤就跟 EBV 有關。平常好像比較讀到 AIDS 跟 HPV 相關連的概念，但是有論文提到 AIDS 患者更容易得到 HPV 這件事情 [1] ( 或是也可以用常理來推，AIDS 讓 HPV 不被免疫系統壓制，HPV infection 就更容易造成組織癌化 )

參考資料	老趙病理 : p. 122 [1] Liu, Gui et al. "HIV-positive women have higher risk of human papilloma virus infection, precancerous lesions, and cervical cancer." <i>AIDS (London, England)</i> vol. 32,6 (2018): 795-808. doi:10.1097/QAD.0000000000001765
------	---

醫學二	第 82 題	科別 病理	作者 王政傑
關於鼻腦白黴菌病 ( rhinocerebral mucormycosis ) 的敘述，下列何者正確？			
(A) 病菌產生外毒素傷害眼眶及腦部組織，是其快速造成這些感染部位壞死的主要原因			
(B) 病菌的典型型態是菌絲體分節清楚，銳角分枝及較固定的寬度			
(C) 病菌屬雙態性真菌 ( dimorphic fungi )，所以檢體送培養時需要特別告知實驗室需要延長培養時間			
(D) 易感因素 ( predisposing factors ) 包括嗜中性粒細胞低下 ( neutropenia )、使用類固醇與糖尿病等			
答案(D)			
<b>簡解</b>			
首先應該要知道 Mucormycosis 和 Aspergillosis 此兩黴菌組織學型態的差別；前者會形成 nonseptate hyphae of variable width with right-angle branching，而題幹(B)選項則為後者的特徵，故可先刪除；(A)選項外毒素是偏向細菌的敘述，而(C)選項雙態性真菌在讀黴菌的部分時應該也介紹過，並不包含這隻，可以刪除。最後(D)選項看起來很對，就選吧。			
<b>詳解</b>			
以下 Robbins 課本對 mucormycosis 的描述；可知道這隻菌是伺機性感染而非雙態性真菌，另外這題的正確選項(D)就是最後一句直接照翻過來的。			
<i>Mucormycosis (Zygomycosis)</i> Mucormycotina are widely distributed in nature and cause no harm to immunocompetent individuals, but they infect immunosuppressed people, causing mucormycosis. Mucormycosis (formerly zygomycosis) is an opportunistic infection caused by environmental fungi, including <i>Mucor</i> spp., <i>Rhizopus</i> spp., and <i>Cunninghamella</i> spp., which belong to the subphylum Mucormycotina. Major predisposing factors are neutropenia, corticosteroid use, diabetes mellitus, iron overload, and breakdown of the cutaneous barrier (e.g., as a result of burns, surgical wounds, or trauma).			
另外 FC 黴菌 part 也有提到這隻菌，常常和麴菌拿來比較，背一下吧！			

2. 酒麴菌 (Rhizopus) :

- (1) 感染病程：接合菌綱 (Zygomycetes)、白黴菌目 (Mucorales) 的酒麴菌 (Rhizopus) 存在於環境中，糖尿病等免疫缺乏者吸入可能導致鼻腔腦白黴菌病 (Rhinocerebral Mucormycosis)。
- (2) 診斷：病灶處組織學觀察，其菌絲無隔間 (Septum)，分枝為鈍角 (孢子囊子)
- (3) 治療：治療 underlying (常併發於糖尿病 DKA)、積極手術清創、以 Amphotericin B 治療。

3. 形態學比較：

分類	菌絲分岔角度	菌絲是否分隔	口訣： <b>Asper-</b> 對 A、S
麴菌 (Aspergillus)	Acute-angle branching (銳角)	Septated hyphae	As pergillus → Aacute angle(45degree), Sseptated
酒麴菌 (Rhizopus)	stubby side branches at 90-degree angle (鈍角)	Broad (10~20 um), nonseptated hyphae	

參考資料

Robbins Pathology 10<sup>th</sup> edition p.387-388

2020 FC 微免 p. 228

醫學二

第 83 題

科別 病理

作者 王政傑

遺傳性的視網膜母細胞瘤 (familial retinoblastoma) 之病患，最常繼發下列那一種惡性腫瘤？

- (A) Leukemia
- (B) Lymphoma
- (C) Osteosarcoma
- (D) Hepatoblastoma

答案(C)

簡解

這考得很細，真的是一翻兩瞪眼；可能要在臨床碰到過，或有在念 Robbins 課本的同學才可能回答得出來，如果有印象的話真的太強了。

詳解

RB gene (tumor suppressor gene) 與 osteosarcoma (骨源性肉瘤) 有關，如下表。可以自行再去翻閱 RB gene、osteosarcoma 相關知識，這些都是蠻重要的考點。

Inhibitors of Cell Cycle Progression

RB	Retinoblastoma (RB) protein	Inhibitor of G <sub>1</sub> /S transition during cell cycle progression	Familial retinoblastoma syndrome (retinoblastoma, osteosarcoma, other sarcomas)	Retinoblastoma; osteosarcoma; carcinomas of breast, colon, lung
CDKN2A	p16/INK4a and p14/ARF	p16: Negative regulator of cyclin-dependent kinases; p14, indirect activator of p53	Familial melanoma	Pancreatic, breast, and esophageal carcinoma; melanoma; certain leukemias

另外其實老趙講義中也有提到，不過只有一句話。

[b] Rb：視網膜胚細胞瘤、骨源性肉瘤、肺癌、乳癌【染色體 13】

↑ Rb (retinoblastoma) => 抑制 cyclin E / CdK2 => 停滯在細胞周期之 G<sub>1</sub>/S。

參考資料	Robbins Pathology 10 <sup>th</sup> edition p.291-294 老趙病理(2012) p.58
------	---

醫學二	第 84 題	科別 病理	作者 王政傑
<b>最常見的全身性血栓栓塞 ( systemic thromboembolism ) 栓子來源為 :</b>			
A.下肢深層靜脈 B.左心室壁梗塞處 C.主動脈動脈瘤 D.下肢淺層靜脈			
答案(B)			
<b>簡解</b>			
不要看到血栓就選下肢深層靜脈，這題考的是全身性血栓，所以是(B)，雖然我也直接選了(A)。			
<b>詳解</b>			
不囉嗦直上老趙自己看吧，所以老趙還是很有用的。			
<p>2.栓塞子來源(origin)</p> <p>a.靜脈(vein)</p> <p>[1]原因：最常源自下肢深層靜脈之血栓脫落。</p> <p>[2]結果：常造成肺(動脈)栓塞。</p> <p>b.心臟(heart)</p> <p>[1]原因：常源自心房(心房顫動，二尖瓣狹窄)、心室(心肌梗塞)、瓣膜(感染性心內膜炎，置換人工瓣膜)。</p> <p>[2]結果：常造成全身性動脈栓塞(尤其下肢動脈、腦動脈)。</p> <p>c.動脈(artery)</p> <p>[1]原因：常源自大動脈血栓脫落。</p> <p>[2]結果：常造成全身性動脈栓塞(尤其下肢動脈、腦動脈)。</p>			
<p>3.特殊型式栓塞</p> <p>a.肺動脈栓塞(pulmonary embolism)－最常見之栓塞位置</p> <p>[1]原因：90% 源自下肢深層靜脈血栓脫落。</p> <p>[2]結果：triad = 胸痛+呼吸困難+咳血；HR↑、RR↑、BT↑等。</p> <p>b.體循環動脈栓塞(systemic thromboembolism)</p> <p>[1]原因：80%源自心臟(其中左心室梗塞佔 65%，左心房擴大佔 25%) 20%源自大動脈血栓脫落</p> <p>[2]結果：下肢動脈(75%)、腦動脈(10%)、腸/腎/脾動脈 等。</p>			
參考資料	老趙病理(2012) p.149		

醫學二	第 85 題	科別 病理	作者 王尉軒
-----	--------	-------	--------

10 歲男童，三週前發生咽炎，實驗室檢查發現 anti-streptolysin O 的效價升高，臨床表現為發燒、心臟炎、關節痛及四肢有皮下結節；在此病患的心臟病灶中的那一種細胞對此病的診斷最具特異性？

- (A) Anitschkow 細胞
- (B) Reed-Sternberg 細胞
- (C) Cajal 細胞
- (D) Purkinje 細胞

答案(A)

### 簡解

看到咽炎、anti-streptolysin O、發燒、心臟炎、關節痛很明顯是風濕性心臟病，看到(A)就選了。

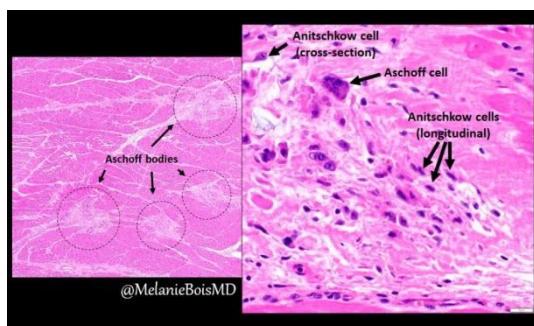
用刪去法也能得出答案，題幹說心臟病灶中特異性細胞，(C)在腸胃道、(D)心臟中正常細胞，所以排除。題幹敘述不像淋巴癌所以(B)排除。

編：(B)是 Burkitt's Lymphoma 裡面會出現的特殊癌細胞，有像是 owl eye/popcorn 的描述(C)是腸胃道的自律神經細胞

### 詳解

風濕熱為 A 族鏈球菌感染急性咽炎後 2~3 周部分患者因過敏反應造成多重器官之病變。常見的症狀包括心臟炎、關節炎、舞蹈症、皮下結節、遊走性紅斑等。

在心臟造成之病灶有心內膜炎、心肌炎與心包膜炎，當中心肌炎會出現 Aschoff bodies(慢性肉芽腫)= Anitschkow cell(毛毛蟲樣巨噬細胞) + lymphocyte + fibrinoid necrosis。



### 參考資料

老趙病理 p. 192

<https://twitter.com/mayoclinicpath/status/1351677267626360838?lang=zh-Hant>

48 歲男性因進展性心臟衰竭接受換心手術，切除下來的心臟呈擴大狀且重達 600 公克，病理檢查發現心臟四個腔室都擴大，但兩側心室並無特別肥厚，冠狀動脈亦無狹窄。下列病理組織變化中，何者最不常見於此類心臟中？

- (A) myocyte hypertrophy
- (B) interstitial fibrosis
- (C) small subendocardial scars
- (D) myofiber disarray

答案(D)

簡解

我寫錯了。

詳解

考古有在寫的話大概知道本題考的是心肌病變 (cardiomyopathy) 的範圍，以下是簡單的整理。由題幹敘述可知可能為鬱血性心肌病變，而(D)為 HCM 特徵。

	鬱血性(DCM)	肥厚性(HCM)	限制性(RCM)
發生率	90%	10%	極少
特徵	心房心室皆擴大，心臟重量增加	非對稱性室間隔肥厚	單側或雙側心室充盈受限，心室舒張容量下降，收縮功能及室壁厚度正常
生理指標	心肌收縮期功能減退 (EF 下降)，充血性心臟衰竭	preload 減少 收縮力增加 after load 增加	心室 compliance 減少(preload 減少)
預後	死因多為心臟衰竭 嚴重心律不整	為青年猝死的主因	難治性心臟衰竭，栓塞多見，預後差
病理特徵	心腔擴大擴張、常伴附壁血栓； 心肌細胞非特異性肥大變性、纖維化	心肌細胞肥大，形態特異，排列絮亂	心臟間質纖維化增生、心內膜纖維增生肥厚、心室內膜硬化、擴張受限

參考資料

老趙病理 p. 195

高點醫護網

有關濾泡性淋巴瘤 ( follicular lymphoma ) 的敘述，下列何者正確？

- (A) 是一種自然殺手細胞 ( natural killer cell ) 淋巴瘤
- (B) 典型腫瘤細胞會表現 CD20、CD5 及 cyclin D1
- (C) 大多數腫瘤會有 BCL2 基因的轉位，造成 BCL2 的過度表現
- (D) 組成細胞為副免疫母細胞 ( paraimmunoblasts ) 及前淋巴細胞 ( prolymphocytes )

答案(C)

#### 簡解

病理每年幾乎都會考轉位基因的疾病，尤其淋巴瘤這邊，除了數字以外對應的基因可以稍微記一下。

Follicular lymphoma	t(14,18)	(IgH, <b>BCL-2</b> )
Burkitt lymphoma	t(8,14)	(c-myc, IgH)
Mantle lymphoma	t(11,14)	(BCL-1, IgH)
CML	t(9,22)	(abl,bcr)

#### 詳解

- (A) 是一種 **B cell** 淋巴瘤
- (B) 為 **mantle cell lymphoma**
- (C) 大多數腫瘤會有 BCL2 基因的轉位，造成 BCL2 的過度表現
- (D) 為 **chronic lymphocytic lymphoma**

#### 參考資料

老趙病理 p. 443

#### 醫學二

#### 第 88 題

科別 病理

作者 劉昇

題目有關缺鐵性貧血 ( iron deficiency anemia ) 的敘述，下列何者正確？

- (A) 紅血球會比正常小且顏色較淺
- (B) 較常發生於男性
- (C) 在西方國家，最常見的原因是飲食攝取不足
- (D) 血漿的總鐵結合力 ( total iron-binding capacity ) 會降低

答案(A)

#### 簡解

- (A) 大球貧血我只記了缺葉酸、B12，其他我都當小球，所以保留
- (B) 因為女性有生理期，所以比較容易缺鐵，克補 B 群的廣告都說：「女人鐵定水」就是說女性比較常缺鐵要補鐵
- (C) 肉類都有蠻多鐵的，西方國家也是牛排羊排吃飽飽，不會是飲食攝取不足  
編：如果改成發展中國家，(C)可以選[1]
- (D) 結論是上升，可以用背的也可以用理解的，原理放詳解  
最後就選 A 了。

#### 詳解

(A) 大球性貧血的可能原因：葉酸缺乏、B12 缺乏，最常說的就是自體免疫造成胃的壁細胞受損，然後沒有 Intrinsic Factor 就吸收不了 B12，然後就貧血了。

小球性貧血：缺鐵性貧血跟地中海貧血跟很多很多(鉛中毒之類的，不贅述)

題幹所說的缺鐵性貧血鏡檢的特徵就是 RBC 小、顏色淺

(B) 身體中的鐵最為人熟知的就是在 Heme 中扮演重要結構，Heme 加上四條蛋白就變成我們常聽到的 Hemoglobin 血紅素，也就是 RBC 拿來抓氧氣的那個，正常快要老死的 RBC 會在脾臟被分解把鐵回收，可是生理上女性因為月經週期排出經血損失 RBC 而鐵沒有回收到，所以比男性更容易缺鐵性貧血。

(C) 我找不到什麼流行病學說明東西方飲食跟缺鐵的關係，總之吃紅肉鐵多多

(D) 除了(B)所說的 Heme 之外其他的鐵會以 Ferritin 的形式儲存在脾臟或是骨髓，並主要結合在 Transferrin 這個蛋白上在血漿中運輸。總鐵結合力就是血清中所有能結合鐵的蛋白加總能抓住的鐵量。

當缺鐵的時候骨髓裡 Ferritin 變少，代價會合成更多的 Transferrin 試圖抓鐵，所以總鐵結合力就上升了。

(總鐵結合力會下降的是慢性疾病造成的貧血)

補充一些缺鐵性貧血的特徵：(可以不用記熟)

Koilonychia：指甲凹陷像湯匙

Alopecia：掉髮

舌黏膜和胃黏膜退化

放個個人心得：病理的敘述很多很難很多人會不想讀，可是我自己覺得近年來分生跟免疫的難度越來越高，而且敘述複雜也不輸病理，病理相對就越來越可愛了。

這題應該算病理中偏簡單的，是很值得好好把握的題目。

參考資料

老趙病理 p. 431 缺鐵性貧血

[1] Berger J, Dillon JC. Stratégies de contrôle de la carence en fer dans les pays en développement [Control of iron deficiency in developing countries]. Sante. 2002 Jan-Mar;12(1):22-30. French. PMID: 11943635.

醫學二

第 89 題

科別：病理

作者：劉昇

下列何者為雙側胸膜積水 ( hydrothorax ) 最常見的原因？

(A) 肺癌 ( lung cancer )

(B) 鬱血性心衰竭 ( congestive heart failure )

(C) 惡性間皮瘤 ( malignant mesothelioma )

(D) 呼吸窘迫 ( respiratory distress )

答案(B)

## 簡解

我覺得在考場看到這種 XXX 最常見的題目，可以去想想疾病多罕見

先撇開(D)看起來像是肋膜積水造成的結果：(D)刪除

(A)跟(C)都惡性的都可以有各種表徵，又(A)比(C)常見：(C)刪除

現在用猜的就有 1/2 的機率了！

心衰竭比肺癌常見吧

想想心衰竭會讓血液回堵到肺，也很合理

再想想 Dyspnea 的原因也包含心衰竭

就(B)下去了

編：(A)(C)tumor 感覺以單側居多（學校教 lung tumor 的X光片大多看到單一邊有 mass）可能可以刪掉？

## 詳解

### Noninflammatory Pleural Effusions

#### ➤ hydrothorax

- Noninflammatory collections of serous clear fluid within the pleural cavities
- The most common cause of hydrothorax is cardiac failure

#### ➤ hemothorax

- ruptured aortic aneurysm or vascular trauma

(但其實我們上課 PPT 裡有說，最常見的 Hydrothorax 原因就是心衰竭)

翻翻老趙發現也有寫：

水胸：鬱血性心衰竭

所以其實在考場裡我沒什麼猶豫

這裡推薦呼吸系統疾病可以抓幾個大重點：(不想讀病裡的可以跳過)

1. 各式肺癌跟他們的副腫瘤內分泌症候群(paraneoplastic endocrine syndrome)
2. 哪些肺癌的跟菸、哪些跟石綿、哪種跟性別有關
3. 阻塞、限制型肺病的細分跟差別
4. 看到 ARDS 就是瀰漫性肺泡損傷
5. 各種間質性肺炎

除了上述，類肉瘤(Sarcoidosis)近兩年很愛考，(非乾酪性肉芽腫)

總之就是一個專有名詞你至少能想出一個有關的特徵，大概病理能刪掉四成的錯誤選項。

參考資料

老趙病理 p. 243

長庚大學病理課 pulmonary 那堂

醫學二

第 90 題

科別：病裡

作者 劉昇

下列有關小細胞肺癌 ( small cell carcinoma ) 的敘述何者錯誤？

- (A) 與抽菸關聯性不大
- (B) 通常發生於肺部中央位置
- (C) 常表現神經內分泌標記
- (D) 常有縱隔腔淋巴結轉移

答案(A)

簡解

看到(A)就選了 抽菸跟鱗狀上皮癌、小細胞癌相關，肺腺癌則較無關聯性

詳解

(A)如上

(B)(C)

鱗狀、小細胞：中央

腺癌、大細胞：周圍

跟抽菸有關的也是小鱗

會亂做內分泌激素的也是小鱗：鱗狀(PTH)小細胞(ACTH、ADH))，



難怪小林一直被罵

(D)小細胞癌超會轉移，很毒，確診後平均餘命約 1 年，5 年存活率是 0

其實針對縱隔腔淋巴結的轉移我不太敢說定，可是位置上小細胞癌以中央居多，肺門旁邊就是縱隔腔淋巴結，是很近吧所以就這樣相信了。

今年寒考的病理是真的佛心，免疫是真的殺人誅心，比起讀免疫我覺得老趙病理更是可以穩定拿分數的，大家加油啦

馬 der 免疫真的好難

參考資料	老趙病理 p. 243-245 長庚大學病理課 pulmonary 那堂
------	---

醫學二

第 91 題

科別:病理

作者:黃心屏

下列何者為引起急性呼吸窘迫症候群 ( ARDS ) 最常見的原因？

- (A) 外物吸入 ( aspiration )
- (B) 外傷 ( trauma )
- (C) 輸血反應 ( transfusion reaction )
- (D) 肺炎 ( pneumonia )

答案(D)

簡解

超過 50% 的 ARDS 為下列紅框所引起，並以肺炎為最大宗。圖來自大羅。

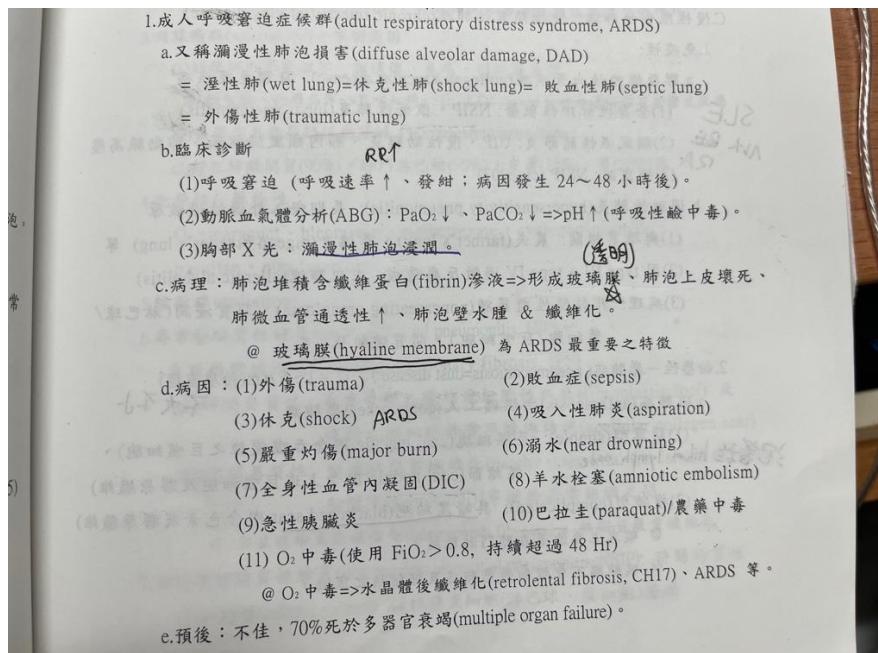
編：考完大家都在爭論到底是 trauma 還是 pneumonia 最有可能是答案（這題申覆沒給 QQ），如果真的選錯的也不要灰心，這幾個選項都是很常見導致 ARDS 的原因，其他題加油就好～

**Table 15-2** Conditions Associated with Development of Acute Respiratory Distress Syndrome

Infection
Sepsis*
Diffuse pulmonary infections*
Viral, <i>Mycoplasma</i> , and <i>Pneumocystis</i> pneumonia; miliary tuberculosis
Gastric aspiration*
Physical/Injury
Mechanical trauma, including head injuries*
Pulmonary contusions
Near-drowning
Fractures with fat embolism
Burns
Ionizing radiation
Inhaled Irritants
Oxygen toxicity
Smoke
Irritant gases and chemicals
Chemical Injury
Heroin or methadone overdose
Acetylsalicylic acid
Barbiturate overdose
Paraquat
Hematologic Conditions
Transfusion associated lung injury (TRALI)
Disseminated intravascular coagulation
Pancreatitis
Uremia
Cardiopulmonary Bypass
Hypersensitivity Reactions
Organic solvents
Drugs
詳解
比較:
107 寒考醫學二第 86 題
下列何者是診斷急性肺傷害引起 ARDS 最重要的病理徵?
(A) 透明膜(hyaline membrane)
(B) 第二型肺泡細胞增生(type II pneumocyte proliferation)
(C) 肺泡壁即費泡空腔內肉芽組織(granulation tissue in alveolar wall and spaces)
(D) 肺泡中膈纖維化增厚(fibrotic thickening of alveolar septa)
答案(A)
簡答 ARDS 主要病理變化有透明膜、type I pneumocyte 減少、肺泡壁水腫和纖維化
補充(Thompson BT,2017):
ARDS 的病理機轉是當肺部遭受傷害時會產生急性發炎反應，失控的發炎反應會導致肺泡堆積發炎細胞並釋放發炎激素，造成肺泡上皮細胞與微血管內皮細胞之間的屏障被破壞，最後產生內含大量蛋白質的急性肺水腫堆積在間質及肺泡內而造成嚴重的低血氧。肺部變化源於廣泛性的肺泡-微血管受損，使得內皮細胞通透性增加，引起肺泡出血及水腫現象，最後導致肺內死腔及分流增大，肺順應性與氧合變差。

肺組織學檢查表明，ARDS 存在著急性和慢性階段，大致而言病理變化包含三期：滲出期 (exudates) 、增殖期 (proliferative) 、纖維期 (fibrosis)：在早期階段，主要以肺泡 I 型上皮細胞破壞為主；內皮細胞腫脹、間質水腫，伴有細支氣管和血管周圍的水腫。慢性階段以纖維組織增生為主，在 1~2 週後明顯，間質內可見漿細胞、淋巴細胞浸潤，之後可見成纖維細胞增生，常見血管內微血栓，柱狀上皮細胞覆蓋在肺泡及肺泡管表面，肺腺泡結構逐漸被束狀纖維組織所取代。

編：補充一下老趙裡面有關於 ARDS 描述的段落



#### 參考資料

- Kumar, V., Abbas, A. K., & Aster, J. C. (2015). Robbins and Cotran pathologic basis of disease (Ninth edition.). Philadelphia, PA: Elsevier/Saunders.p672
- 老趙病理 p. 239
- Thompson BT, Chambers RC, Liu KD. Acute Respiratory Distress Syndrome. N Engl J Med. 2017 Aug 10;377(6):562-572. doi: 10.1056/NEJMra1608077. PMID: 28792873.

醫學二

第 92 題

科別: 病理

作者: 黃心屏

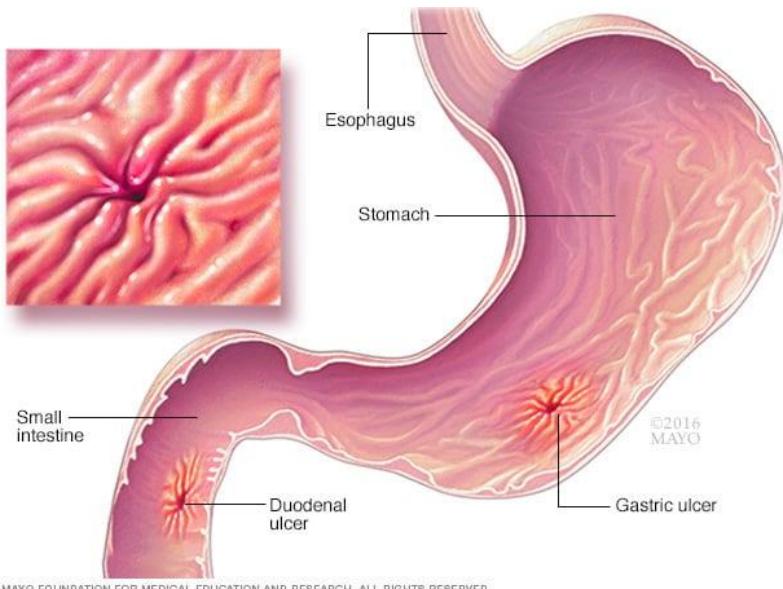
題目 92.何種胃部疾病和幽門桿菌 ( H. pylori ) 最無直接關係？

- (A) 胃底腺息肉 ( Fundic gland polyp )
- (B) 慢性消化性潰瘍 ( chronic peptic ulcer )
- (C) 胃上皮癌 ( gastric carcinoma )
- (D) 胃淋巴瘤 ( gastric MALT lymphoma )

答案(A)

簡解

*H. pylori* 會造成 chronic gastritis 並與 peptic ulcer disease, gastric carcinoma, and gastric lymphoma 相關。



編：可以用微免記得的簡易觀念 *H. pylori* 會 (1) 造成胃潰瘍 (那個直接喝菌證明這件事的科學家故事 ) (2) 會致癌 · 刪掉(B)(C)(D) · 就有答案了！

### 詳解

#### 1. *H. pylori*致病的Factor

致病因子:目前研究出來的致病基因超多CagA, VacA, FlaA, BabA, OipA...以下介紹重要的兩個:

- (1) CagA: CagA與活化訊息傳遞 (activation of signal transduction)和胃上皮連結有關，可在胃黏膜產生 (cytokine)破壞tight junction，改變cytoskeleton，促上皮細胞增生，而產生嚴重之胃炎。故感染CagA(+)患者，胃潰瘍與胃癌機率皆高於CagA(-)的患者。
- (2) VacA: VacA會出現在 *H. pylori*中，可使細胞產生空泡狀之變化而受損，抑制T cell增生，促進host cell細胞凋亡。

#### 2. 各選項

- (A) 胃底腺息肉 ( Fundic gland polyp ):底線息肉極為常見的偶發性胃部息肉增生，常伴隨 familial adenomatous polyposis(FAP)之可能性。盛行率以女性略高於男性。*H. pylori* 感染流行區域盛行率相對較低，服用處方 proton pump inhibitor,PPI 亦會造成胃底腺息肉盛行率升高。因為此藥抑制胃酸分泌，使 gastrin 分泌增加，進而讓 parietal cell 所在的 oxytic gland 增生。病理切片可發現 dysplasia 。
- (B) 慢性消化性潰瘍 ( chronic peptic ulcer ) :
- 1.胃酸：胃中 G cell 所分泌的胃泌素會刺激胃酸的產生。
  - 2.服用 NSAIDs：包含 aspirin。這類病人罹患消化性潰瘍的風險會增加。若使用人工合成第二類型前列腺素，可以減低罹患消化性潰瘍的風險。
  - 3.抽菸、酒精、基因和壓力：但致病原理未知。

4. 幽門螺旋桿菌 ( *Helicobacter pylori* )：在患有消化性潰瘍病人中絕大多數都有 HP 感染，雖然只有約 15% 的受感染者會罹患潰瘍，但大多數的病例，在消除 HP 感染後可以永久治癒消化性潰瘍。

(C) 胃上皮癌 ( gastric carcinoma )：胃癌中最常見者為 Adenocarcinoma (>90%)。HP 感染易導致 *pylori* 和 antrum 產生 adenocarcinoma( 即 noncardic gastric adenocarcinoma) 又可分為 diffuse 以及 intestinal 兩種 type:

腸型 (Intestinal type)	瀰漫型 (Diffuse type)
較常見，發生率逐漸減少	較少見
環境因素 ( 好犯高盛行區 )	遺傳因素 ( CDH1 )
宿主因素 ( 具前驅病灶 )	
H. pylori 90%	H. pylori 30%
腺體分化	具Goblet cell
腺體分化不良	具Signet ring cell
血性轉移	Transmural/淋巴性轉移
Microsatellite instability	E-cadherin減少
細胞凝聚	細胞一顆一顆分開

其 carcinoma 的危險因素包括：

1. 環境因素：

- (1) 感染：*H.pylori*
- (2) 飲食：硝化胺、煙燻/鹽漬食物、缺乏新鮮蔬果
- (3) 低社會地位、抽煙

2. 宿主因素：萎縮性胃炎、腺瘤性息肉

3. 遺傳因素：CDH1 突變、遺傳性非息肉性大腸癌，以區域而言，東亞的發生率遠高於其他西方國家，當中北美的發生率在近年有顯著地下降，家族性型胃癌主要是生殖細胞系當中的 CDH1 基因發生功能喪失型突變所造成，此基因屬於 tumor suppressor gene，正常情況下會轉錄譯出細胞黏附蛋白 E-cadherin，若此蛋白缺失將導致細胞無法正常黏合，在胃形成一顆一顆的 signet ring cell，屬於瀰漫型胃癌。( 編：有可能轉移到身體的其他器官，後面的第 100 題考的 Krukenburg Tumor 就是其中一個經典案例！ ) 其主要原因包括：

- (1) *H. pylori* 盛行率下降
- (2) 硝化胺、煙燻/鹽漬食物等致癌飲食攝取量下降。

(D) 胃淋巴瘤( gastric MALT lymphoma ): Lymphoma( MALT B lymphocyte lymphoma ) 60% 和 HP 有關，可能經抗生素治療痊癒。是消化道淋巴癌最好犯處，於 submucosa，主要是 B 細胞型。

參考資料	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Dunn BE, Cohen H, Blaser MJ. <i>Helicobacter pylori</i>. Clin Microbiol Rev. 1997 Oct;10(4):720-41. doi: 10.1128/CMR.10.4.720. PMID: 9336670; PMCID: PMC172942.</li> <li>2. Kumar, V., Abbas, A. K., &amp; Aster, J. C. (2015). Robbins and Cotran pathologic basis of disease (Ninth edition.).</li> </ol>
------	---

	Philadelphia, PA: Elsevier/Saunders.p769-777 3. 老趙病理 p. 273-278
--	--

醫學二	第 93 題	科別:病理	作者:黃心屏																														
題目:關於炎症性腸病 ( inflammatory bowel disease ) 之敘述，何者錯誤？																																	
(A) 克隆氏症 ( Crohn disease ) 又稱區域性腸炎 ( regional enteritis )																																	
(B) 克隆氏症 ( Crohn disease ) 為全壁性發炎																																	
(C) 跳躍式病灶 ( skip lesion ) 為潰瘍性結腸炎 ( ulcerative colitis ) 的特徵																																	
(D) 潰瘍性結腸炎 ( ulcerative colitis ) 病人罹患大腸癌的機會比正常人高																																	
答案(C)																																	
簡解																																	
這題有背有分，可以看老趙整理出來的表格。For 考試的話，背不完可以只背 Crohn disease 的特徵，或是只背 ulcerative colitis 的特徵。																																	
詳解																																	
自發性發炎腸疾(Idiopathic inflammatory bowel disease , IBD)																																	
IBD 包含數種有關消化系統 ( 尤其是腸道 ) 慢性發炎的狀況。有兩種主要類型：潰瘍性大腸炎(ulcerative colitis)和克隆氏症(Crohn disease)。膠原性結腸炎(Collagenous colitis)、淋巴球性腸炎(Lymphocytic colitis)也被視為炎症性腸病，但它們通常不會被歸類於典型的炎症性腸病。																																	
Crohn disease : 會造成內層腸道發炎，並影響周遭的組織。發炎處有可能是大腸或小腸，也可能都有。																																	
ulcerative colitis : 會使結腸與直腸的最內層腸道長期發炎，並產生潰瘍。																																	
<table border="1" style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <tr> <td></td> <td>Crohn disease</td> <td>ulcerative colitis</td> </tr> <tr> <td>臨床特性</td> <td>女&gt;男；14-24 歲</td> <td>男&gt;女；15-30 · 50-70 歲</td> </tr> <tr> <td>主要表徵</td> <td>腹瀉、腹痛、吸收不良(B12)</td> <td>血便性腹瀉</td> </tr> <tr> <td>好犯部位</td> <td>小腸(尤 ileum 末端) 大腸(尤 cecum)</td> <td>100%大腸</td> </tr> <tr> <td>別名</td> <td>區域性迴腸炎(75%再迴腸)</td> <td>潰瘍性直腸炎</td> </tr> <tr> <td>病因</td> <td>不明(遺傳、免疫、感染)</td> <td>不明(遺傳、免疫、感染)</td> </tr> <tr> <td>病灶分布</td> <td>跳躍式(skip)</td> <td>連續性</td> </tr> <tr> <td>病灶深度</td> <td>全層發炎(transmural)</td> <td>黏膜層發炎 mucosa+一部分 submucosa</td> </tr> <tr> <td>穿孔、瘻管</td> <td>+</td> <td>-</td> </tr> <tr> <td>肉芽腫</td> <td>+(非乾酪性 granuloma)</td> <td>-</td> </tr> </table> <td data-kind="ghost"></td> <td data-kind="ghost"></td> <td data-kind="ghost"></td>		Crohn disease	ulcerative colitis	臨床特性	女>男；14-24 歲	男>女；15-30 · 50-70 歲	主要表徵	腹瀉、腹痛、吸收不良(B12)	血便性腹瀉	好犯部位	小腸(尤 ileum 末端) 大腸(尤 cecum)	100%大腸	別名	區域性迴腸炎(75%再迴腸)	潰瘍性直腸炎	病因	不明(遺傳、免疫、感染)	不明(遺傳、免疫、感染)	病灶分布	跳躍式(skip)	連續性	病灶深度	全層發炎(transmural)	黏膜層發炎 mucosa+一部分 submucosa	穿孔、瘻管	+	-	肉芽腫	+(非乾酪性 granuloma)	-			
	Crohn disease	ulcerative colitis																															
臨床特性	女>男；14-24 歲	男>女；15-30 · 50-70 歲																															
主要表徵	腹瀉、腹痛、吸收不良(B12)	血便性腹瀉																															
好犯部位	小腸(尤 ileum 末端) 大腸(尤 cecum)	100%大腸																															
別名	區域性迴腸炎(75%再迴腸)	潰瘍性直腸炎																															
病因	不明(遺傳、免疫、感染)	不明(遺傳、免疫、感染)																															
病灶分布	跳躍式(skip)	連續性																															
病灶深度	全層發炎(transmural)	黏膜層發炎 mucosa+一部分 submucosa																															
穿孔、瘻管	+	-																															
肉芽腫	+(非乾酪性 granuloma)	-																															

纖維化、狹窄	+	-
縱裂	+	-
黏膜鏡檢	線性潰瘍、鵝卵石樣(cobble stone, 縱+橫向潰瘍併黏膜水腫)	瀰漫性充血、融合性潰瘍
隱窩膿瘍 (neutrophil 浸潤腸隱窩)	+	++
假性息肉 (先前嚴重潰瘍中殘存的黏膜水腫)	+	++
腸外病灶	關節炎、虹膜炎、肛圍膿瘍	關節炎、虹膜炎、壞疽性膿皮、原發性膽管硬化(4%)
併發大腸癌	少見，主要在狹窄處	10%，主要在橫結腸
參考資料	老趙病理 p. 280-281	

醫學二	第 94 題	病理	作者：黃承宥
酗酒的 40 歲男性，酒後因上腹痛且反射到後背來急診，病人血清消化酶(amylose)及脂肪酶(lipase)升高，且有低血鈣情形，則病人最有可能出現下列何種病理變化？			
(A) 胰臟出血性壞死			
(B) 心臟廣泛性壞死			
(C) 胃潰瘍穿孔			
(D) 肝臟大塊性壞死			
答案(A)			
簡解			
看到 amylose 和 lipase 果斷選胰臟吧……學校上課和老趙都有強調過			
詳解			
這題考不同器官的壞死會有什麼症狀，應該是相對好拿分的題目。題目中所呈現的應該是急性胰臟炎 (acute pancreatitis)，最常見的兩種原因是膽結石和「酗酒」。下面直接放上老趙的課文給大家看看：			

## VIII、胰臟(pancreas)

A.急性胰臟炎(acute pancreatitis)

1.病因:  
a.膽結石(41%): 阻塞管道(TW)

b.酒精(15%): 直接傷害腺泡細胞。

c.遺傳性: PRSS1 突變( $\Rightarrow$ trypsinogen  $\uparrow$ )、SPINK1 突變( $\Rightarrow$ trypsin inhibitor)

2.病理: 壞死與出血

a.蛋白溶解: 液化性壞死(Autolysis)

b.脂肪溶解: 脂肪性壞死(特徵)(Saponification)

c.血管壞死 $\Rightarrow$ 後腹膜出血[Cullen sign(臍圍瘀血)、Turner sign(腰際瘀血)]

3.症狀: 上腹痛 $\rightarrow$ 後背，噁心、嘔吐、輕度發燒等

4.併發症

@胰臟消化酶：具診斷價值，但不具預後功能

[1]澱粉酶(amylase)  $\uparrow$  (2~12hr 上升, 2~5 天恢復) [2]脂肪酶(lipase)  $\uparrow$  (3~5 天恢復)

可以看到 amylase 和 lipase 都會上升，而且疼痛從上腹部轉移往後背。至於為什麼血鈣會降低，是因為當胰臟壞死釋出 lipase，會造成脂肪性壞死（酵素把脂肪分解了）。此時血中鈣離子會和分解出的脂肪酸形成脂肪酸鈣，簡稱肥皂，這就是「皂化作用 saponification」，血鈣消耗掉自然就降低了。當然老趙裡面也有提到，再附上一張圖片給各位參考：

E.脂肪壞死(fat necrosis)

1.酵素性(enzymatic):

a.局部脂肪組織(如大網膜)被脂肪酶(lipase)分解破壞，中性脂肪 $\rightarrow$ 脂肪酸，又脂肪酸+鈣 $\rightarrow$ 脂肪酸鈣，其外觀呈不透明白堊樣斑塊(chalky white plaque)，稱皂化反應(saponification)

b.實例：急性胰臟炎、胰臟外傷。(均可釋出 lipase) $\rightarrow$ 預後：血[Ca<sup>2+</sup>]↓

2.非酵素性(nonenzymatic)=外傷性(traumatic):

a.局部脂肪組織因物理性傷害(如挫傷)而壞死

b.實例：乳房外傷

表示pancreas受損↑

Lipase釋出↑

其他選項簡單說明一下。心臟壞死你/妳應該要想到 CKMB 或是 Troponin I 之類的，而肝臟「大塊性」壞死，平常應該很少人這麼講啦……其實就是常聽到的猛爆性肝炎。至於胃潰瘍……嗯就胃潰瘍。

b. 病理：

(1) 猛爆性肝炎(fulminant hepatitis) = 肝臟大塊壞死(massive hepatic necrosis)

(a) 原因：[i] 65% 病毒性 (B/D/E、A/C) : HBV 佔約一半

[ii] 30% 藥物性/毒物性：尤其 acetaminophen

(b) 特性：短時間內 ( $\leq 8$  週，通常 2~3 週)，肝臟大規模壞死、肝臟萎縮  
縮小(500~700g)、柔軟、暗紅；包膜皺褶；導致急性肝衰竭  
 $\Rightarrow$  死亡 (25~90%)。

參考資料

老趙病理 p. 292

醫學二

第 95 題

病理

作者：黃承宥

以下何者補體系統成分在緻密物沉積病(dense deposit disease)病人的血清中最有可能是維持在正常值？

- (A) 補體 C3 ( complement C3 )
- (B) 補體 C1 ( complement C1 )
- (C) B 因子 ( B factor )
- (D) 血清滅菌蛋白 ( properdin )

答案(B)

簡解

緻密物沈積有背起來的應該都是強者了。我讀完後還是忘了 QQ。

(A)(C)會一起作用，先刪掉。(B)(D)猜一個，結果猜了沒看過的(D)。

詳解

腎臟疾病很愛考，往年常出現各類型的比較，值得好好準備。我寫詳解的時候才發現老趙有寫 QQ，直接上圖。顯而易見，不會有 C1 參與（藍筆底線），選(B)吧。想答對這樣就夠了，無聊者如我可以繼續往下閱讀～

[2] type II (20%) = dense deposit disease :

(a) 僅補體(C3 only, 無抗體) 沉積於腎絲球基底膜厚  
(intramembranous)

(b) 僅經替代(alternative)路徑活化補體 : C1、C4(-)

(c) 呈緻密性絲帶狀(dense ribbon) 變化

(d) 血中 C<sub>3</sub> Nephritic factor (+) = C<sub>3</sub>NeF (+)

@ C<sub>3</sub> Nephritic factor = autoantibody to C<sub>3</sub> convertase(C<sub>3</sub>bBb)

$\Rightarrow$  穩住 C<sub>3</sub> convertase  $\Rightarrow$  C<sub>3</sub>持續活化  $\Rightarrow$  血清 C<sub>3</sub> ↓

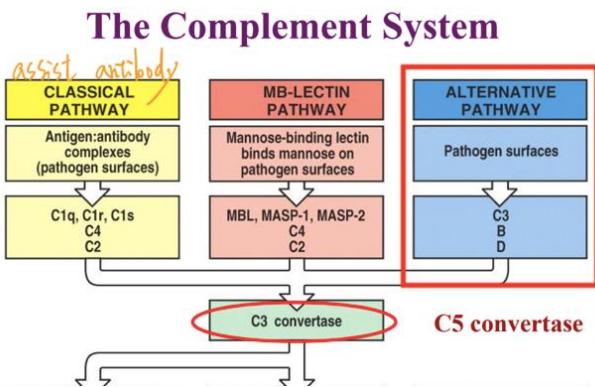
幫各位簡單補充一下 dense deposit disease ( 以下簡稱 DDD ) : 又被稱作 MPGN type2

( 中文很長的那個 ) · 但其實這個命名不好 · 原因是 :

1. 他的致病機轉不同於 type 1 和 type 3 · DDD 只有單純補體沉積。

2. 這樣的命名會讓人覺得他有膜性增生的病理變化 · 但其實只有 25% 的病人會有。

而 DDD 的致病機轉是 alternative pathway ( 簡稱 AP ) 的過度活化 · 這邊就牽涉到免疫的內容了。此路徑包含了補體 C3 和 B 因子 ( 即 A 、 C 選項 ) 。放張圖恢復一下記憶 :



最後就是(D)properdin。上網查才知道 ( 但其實上課 PPT 有 ) 他是 AP 的調節者 · 也是目前唯一所知補體的正向調控者。不同於其他的補體蛋白多是由肝臟細胞製造 · properdin主要是由白血球製造。Properdin 的作用是穩定 C3 convertase 和 C5 convertase · 增加其半衰期 · 藉此增強 AP 。Properdin 的基因位在 X 染色體 · 其缺陷通常和腦膜炎球菌的感染有關。看到這邊就可以知道 · 當 properdin 過多就會使 C3 持續活化 · 量太多 · 分解多就沉積了。

不過我查到的論文提到 · 在通稱為 C3 glomerulopathy 的疾病中 · 分為 DDD 和 C3 glomerulonephritis(C3GN) · 其中又以 C3GN 和 properdin 比較有關@@不過我想大家應該也不在乎病理啦 · 申覆的時候根本不會選這題吧。看到這邊的同學 · 祝你/妳國考順利 · 認真會有回報的 ~ 不過老趙記得看熟 !

編 : 腎臟疾病來回讀了 3 級還是記不起來 · 這題果斷放棄....

參考資料

1. 醫師病理 · 趙俊彥
2. 長庚大學免疫上課 PPT ( 實際就是 Janeway 課本表格 )
3. Smith, R. J., Harris, C. L., & Pickering, M. C. (2011). Dense deposit disease. *Molecular immunology*, 48(14), 1604–1610. <https://doi.org/10.1016/j.molimm.2011.04.005>
4. Michels, M., Volokhina, E. B., van de Kar, N., & van den Heuvel, L. (2019). The role of properdin in complement-mediated renal diseases: a new player in complement-inhibiting therapy?. *Pediatric nephrology (Berlin, Germany)*, 34(8), 1349–1367. <https://doi.org/10.1007/s00467-018-4042-z>

醫學二	第 96 題	病理	作者：黃承宥
典型溶血性尿毒症(typical hemolytic-uremic syndrome)最常見之致病菌為：			
(A) A 群貝他溶血型鏈球菌(Group A β hemolytic <i>Streptococci</i> ) (B) 大腸桿菌 O157:H7 型( <i>E. coli</i> O157:H7) (C) b 型嗜血流行性感冒桿菌( <i>Hemophilus influenzae b</i> ) (D) 草綠色鏈球菌( <i>Streptococcus viridans</i> )			答案(B)
			簡解
答案會發光吧……答錯的孩子，學長姐叫你放掉病理，可沒說連微生物都放掉欸			詳解
沒事沒事咱們來想想怎麼救你。先放張上課 ppt 給大家瞧一瞧：			
<h2>Outbreak of EHEC</h2> <ul style="list-style-type: none"> <li>More than 50 serogroups of EHEC have been isolated</li> <li>Majority that cause human disease in the United States are believed to be serotype O157:H7 國考</li> <li>In 2006, <i>E. coli</i> O157 was responsible for a large multistate outbreak of gastroenteritis.</li> <li>The outbreak was linked to contamination of spinach, with a total of 175 cases reported in 25 states.</li> <li>Resulted in hospitalization of more than 50% of patients and a 16% rate of hemolytic uremic syndrome, and 1 death.</li> </ul> <p style="text-align: center;">溶血尿毒 O antigen H antigen (鞭毛)</p>			
<p>Okay 看到我的筆記甚至都寫了國考，表示這隻細菌不是第一次出現了吧。新聞上也常出現某國家爆發疫情，就把它記下來吧。EHEC 這種大腸桿菌，有許多種血清型，其中最有名的就是(B)選項這隻 O157:H7。他們會分泌 Shiga Toxin ( Stx-1, Stx-2 )，破壞血管內皮細胞和血球，造成溶血、出血性結腸炎或急性腎衰竭。</p> <p>其他選項就簡單帶過，都會可以跳過，或者你/妳願意看在我認真寫詳解的份上多看幾眼 XD ( 認真的孩子國考會過 )：</p> <p>(A)就是 GAS，大家應該能想到 <i>S. pyogenes</i>。常見疾病有咽喉炎、風濕熱、猩紅熱，還有皮膚的病灶 ( impetigo )、毒性休克症候群 ( TSS )、急性腎絲球腎炎等等。我猜有人會被這個騙走，不過要分辨急性腎絲球腎炎和 HUS 的致病機轉不一樣。詳情去看老趙或是上課認真聽吧！</p> <p>(C)簡稱為 Hib，是重要的幼兒致病菌，感染後會造成腦膜炎、會厭炎 ( 國考考過！！ )。而 Hib 有 capsule，可以作為疫苗，也就是大家常聽到的五合一疫苗。</p> <p>( 註：五合一疫苗：白喉、破傷風、百日咳、Hib、小兒麻痺 )</p> <p>(D)是一個大類，包含肺炎鏈球菌、<i>S. mutans</i>、<i>S. mitis</i> 等等。曾經考過他們沒有可以作為分群的特定糖類分子 ( 陷阱：肺炎鏈球菌有 C polysaccharide，而非 Group C )</p>			

carbohydrate ! ! ) 通常是和牙科比較有關係，也會有亞急性心內膜炎等。

個人心得：真的別放病理，近年來都不太難，有準備肯定有收穫的。我從練考古到正式考試，病理都錯得比藥理少，可見病理是有邏輯可以猜出答案的（不過有可能只是我藥理背不熟就是了 QQ ）總之，大家加油，老趙看熟！！

#### 參考資料

1. 我自己的筆記
2. 長庚大學微生物上課 PPT
3. 衛生福利部疾病管制署說明稿，網址：  
<https://www.cdc.gov.tw/Category>ListContent/NwUiOYwbzr39a53IfkcThg?uid=XALCCR3RwVCURIH4Kz4F9A>

#### 醫學二

#### 第 97 題

科別 病理

作者 張子婷

副甲狀腺瘤(parathyroid adenoma)與副甲狀腺癌(parathyroid carcinoma)通常並不好區別，目前認為診斷副甲狀腺癌最可靠的條件是：

- (A) 腫瘤轉移(tumor metastasis)
- (B) 頻繁的有絲分裂(frequent mitosis)
- (C) 大核仁(large nucleoli)
- (D) 腫瘤壞死(tumor necrosis)

答案(A)

#### 簡解

長庚的同學們，葉綺如老師上課有教到這一題，雖然當你們寫到這的時候才跟你們說好像有點晚了，但是葉綺如、莊文郁這兩位老師上課跟考古都有大機率出現在國考題！當初期中期末考好好背可以撈到幾分。

沒有葉老師的話，想到良性與惡性腫瘤最明顯的區分就是在於侵犯性，內分泌腫瘤基本上不太會 polymorphism(老師上課隱約聽到的關鍵字)，所以猜(A)。雖然是說用猜的拉但是知識量太少也沒資訊讓你猜，該讀的還是要讀。

#### 詳解

副甲狀腺活性由血流中的鈣離子(free form)調節

副甲狀腺機能亢進:

1. 原發性:PTH 上升，導致鈣離子上升

-adenoma: 75~80%

Well-circumscribed, soft, tan nodule

可能會使本來沒事的腺體萎縮(負回饋)

主細胞長出，較少分裂。細胞增生，脂肪組織減少

-primary hyperplasia: 10~15%

偶發性或者 MEN 相關

不會對稱，與 adenoma 不易區分。

增生可以是擴散型的(diffuse)或多個結節(multinodular)

-parathyroid carcinoma: less than 5%

也會 circumscribed 所以和 adenoma 不易區分。

細胞整齊，和正常的也長得差不多(老師上課提到內分泌的腫瘤，都不會 polymorphism)

會有厚纖維組織包住 mass，所以不太適合用細胞型態診斷

**只能照有沒有侵犯與轉移來判斷惡性**

A. 女生比男生多(猜猜，內分泌、免疫疾病大多是女生比較常見)

B. 大多發生 50 歲以後

C. 基因: MEN I. (基因可以背老師上課有強調過或期中考出現的就好，表示比較重要)

2. 次發性:鈣離子下降導致 PTH 上升

這邊後面就沒有很難了，有興趣自己回去翻講義。不要讓詳解看起來快兩百頁直接放棄閱讀。

病理詳解，尤其是這種沒讀到就不知道的東西，應該就看看就好，平常有認真讀進去的才是真的.....不要期待詳解能填補太多漏洞。我病理都佛系看看能不能撈到東西。

但醫學一不是喔，醫學一詳解真的可以撈到很多東西的。

參考資料

葉綺如老師上課講義(約莫是大羅吧，相信別的學校授課老師講義應該也有，有興趣自己去翻)

老趙沒有寫到，不知道老趙影片有沒有上到，我沒有聽老趙。但是如果沒有讀老趙也沒有去上課，選擇不讀病理的話也不用為了丟這一分傷心了

有讀猜錯也別氣餒啦，國考出題有沒有讀過真的很運氣，讀夠多、夠廣夠熟讓自己有基本 120 就可以了。

有關乳房疾病，下列何者正確？

- (A) 非增生性的乳房囊腫(non-proliferative breast cyst)，會增加 2.5 倍罹患乳癌的機率
- (B) 非典型乳管增生(atypical ductal hyperplasia)者，日後發生乳癌機率約為一般女性的 4~5 倍
- (C) 臺灣國民健康署使用超音波(sonography)作為乳癌主要的篩檢工具
- (D) 纖維腺瘤(fibroadenoma)常合併乳頭分泌物(nipple discharge)

答案(A)

### 簡解

長庚期末考古完全命中正確的選項。婦科老師上課、考古也是命中很多國考考古。

婦科歷年來確實是病理熱門，算是可以多讀一次的病理科目，不論是讀老趙或者各校講義。

(B)選項完全就是考古我才會猜的

(C)選項政府努力推廣乳房 X 光攝影，就算沒看過廣告，應該也沒有看過電視劇演到用超音波照乳房的吧？

編：某一堂乳房超音波的授課醫師有提到，因為乳房超音波的結果容易受到操作者的手法影響，不適合用來當作篩檢工具。

(D)選項乳房若出血性分泌物，女生最常見的是管內乳突瘤(intraductal papilloma)，男生是乳癌。如果是綠色、黃色、棕色分泌物的話則考慮 fibrocystic disease。國考 104-1(98)、107-2(95)考過，而且老趙也有寫到。婦科真的是少數考古值得好好看的病理。

順帶一題，111 年的生化跟 104 的選項重複性也高的，詳解選項搞懂的話很好猜。

### 詳解

良性的乳房上皮變化有分為：

#### 1. Non proliferative = fibrocystic changes

有這幾種型態:Cyst form, fibrosis, adenosis，duct 脹大，裡面可能有鈣化，Lining cell 可能會變大，變紅，細胞核也變大變圓。正常的管細胞有兩層(肌上皮細胞)，但有問題時肌上皮細胞會變薄。

乳癌機率正常

#### 2. proliferative

- (1) 輕度型:正常乳癌機率
- (2) 明顯型(moderate, florid):1.5~2 倍乳癌機率
- (3) 非典型(atypical, 僅佔<5%): 5 倍乳癌機率

### Risk of Subsequent Invasive Carcinoma

- Nonproliferative: none RR:1.0
- Proliferative without atypia: mild RR:1.5-2.0
- Proliferative with atypia: moderate RR:4.0-5.0
- Carcinoma in situ: marked RR:8.0-10.0

沒事就去讀一下老趙的乳房疾病，有事就算了，但至少背過的期末考古不要忘！

或國考有關婦科的認真看。104 跟 107

(104)

以帶血的乳頭分泌物(bloody discharge)呈現的乳房疾病，下列何種最常見？

- (A) 乳管內乳突瘤(intraductal papilloma)
- (B) 乳管原位癌(ductal carcinoma in situ)
- (C) 侵襲性乳管癌(invasive ductal carcinoma)
- (D) 派吉特氏病(Paget's disease)

答案(A)

詳解：

(B) 乳管原位癌(ductal carcinoma in situ, DCIS)又叫做 intraductal carcinoma，腫瘤細胞

胞位在乳管內，沒有侵犯別處(沒有跨過基底膜)。通常沒有症狀/也通常摸不到。屬於

breast CA 中的腺癌 (adenocarcinoma)，佔了所有乳癌 5%。

(C) invasive ductal carcinoma 即是老趙上所講的 infiltrating ductal carcinoma。屬於 breast CA 中的腺癌(adenocarcinoma)，佔了所有乳癌 80%

(D) Paget's disease of the breast 就是乳頭的濕疹(由管癌細胞侵犯皮膚造成)+乳腺導管腺癌。

(107)

30 歲女性，最近幾天發覺右側乳頭有血樣分泌物而就醫。身體檢查發現乳頭並無凹陷，乳房皮膚亦無異常，觸診時並未發現有腫塊存在，腋下淋巴結無腫大現象。她月經週期正常且以口服避孕藥避孕。她的乳房切片檢查最可能出現何種形態變化？

- (A) 乳突狀構造
- (B) 嗜中性白血球浸潤
- (C) 乳頭表皮出現惡性細胞浸潤
- (D) 多發性乳管囊狀擴張及乳管周圍組織纖維化

答案(A)

詳解：

腺管內乳頭瘤是血樣分泌物最常見原因，好發於 20-40 歲婦女。(題幹 30 歲，符合)

參考資料	陽明詳解 104-1, 107-2, 老趙病理 p. 394-399
------	---------------------------------------

醫學二

第 99 題

科別 病理

作者 張子婷

下列有關子宮頸癌(cervical carcinoma)的敘述，何者較不正確？

- (A) 最常見的組織學分類為鱗狀上皮癌(squamous cell carcinoma)
- (B) 第二常見的組織學分類為腺癌(adenocarcinoma)
- (C) 部分子宮頸癌與高危險性人類乳突狀病毒(high-risk human papillomavirus)的感染有關，包括腺鱗癌(adenosquamous carcinoma)與神經內分泌癌(neuroendocrine carcinoma)
- (D) 一般而言腺鱗癌(adenosquamous carcinoma)與神經內分泌癌(neuroendocrine carcinoma)從原位癌發展到侵襲癌的時間較長於鱗狀上皮癌(squamous cell carcinoma)

答案(D)

#### 簡解

(A)(B)感覺是一組的先一起刪，因為基本上最常見的就是這兩種癌症。(C)(D)二選一的時間。老趙大約只能幫到這裡了。有讀學校課程才會看到(C)選項。

這題就是沒讀到沒分那種。男生女生的生殖疾病還是老趙多看幾眼吧

問了國考第一排的同學表示：因為我感覺 HPV 擋的 p53,pRB 就是很廣的致癌基因，所以除了 SCC 之外應該也是會造成 adeno 跟其他的。

(D)選項沒人會

#### 詳解

子宮頸癌：

- a. 子宮最常見的癌症，好犯 45~55 歲
- b. 多由交界處
- c. (1) 鱗狀上皮細胞癌(95%)

非角質化之大細胞型(最常見)：預後最佳

角質化之大細胞型(次常見)

非角質化之小細胞型(分化不良鱗狀細胞)：預後最差

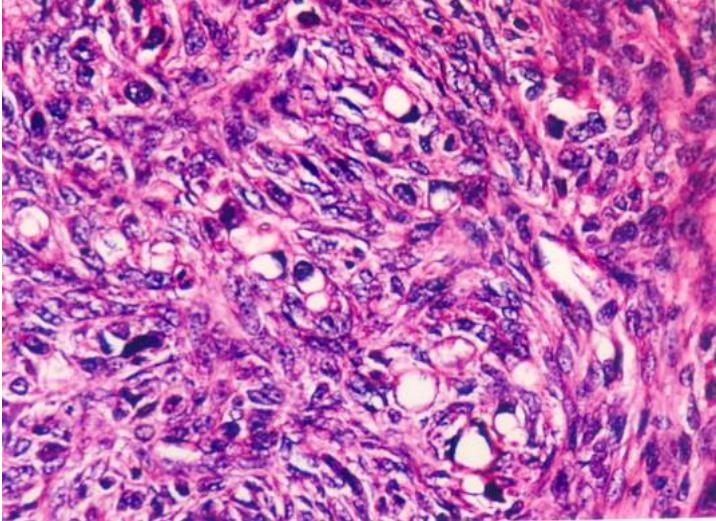
(2) 腺癌(5%)

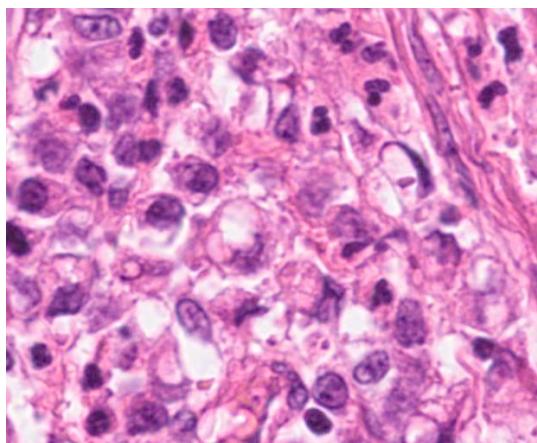
- d. 危險因素 HPV (老趙沒寫甚麼，可以參考下面講義應是大羅內容)

- \* HPVs infect **immature basal cells**, therefore 感染未成熟的基底  
requires damage to epithelial surface 層，所以表面要有傷  
口才可以
- \* Transformation zone is most susceptible 轉型區最容易發生
- \* Replication of HPV takes place in **mature squamous cells** 複製發生在成熟鱗狀  
細胞
- \* HPVs may also infect glandular cells or **neuroendocrine** cells but less commonly cause carcinomas

- e. 表徵：無症狀，性交後陰道出血
- f. 診斷：抹片與切片

參考資料	<p>長庚翁世樺老師女性生殖系統疾病(其他學校的老師應該也會提到)          老趙病理沒有(C)(D)選項          儘管我把老師上課講義也讀了還把“ HPV 影響腺體、內分泌細胞”          這句話抄在我的老趙病理上但仍然寫錯這題，所以讀了不一定會          對，大家得失心不要太重，穩穩讀有過就好。</p>
------	---

醫學二	第 100 題	科別 病理	作者 黃亮鈞
72 歲婦女因下腹脹痛來門診。超音波顯示，左右兩側骨盆腔有實質性卵巢腫瘤，其顯微鏡下腫瘤特徵如附圖，則該卵巢有可能是下列何種診斷？			
(A) 類癌(carcinoid) (B) 克魯肯氏瘤 ( Krukenberg tumor ) (C) 布雷納氏瘤 ( Brenner tumor ) (D) 甲狀腺腫狀腺瘤 ( struma ovarii )			
			
答案(B)			
<b>簡解</b>			
看一下圖片，雖然看不出這是卵巢，但是可以注意到有好幾顆酷酷的戒環狀細胞，回想一下病理在哪裡出現過戒環狀細胞.....我想到在病理實驗看過的胃原位癌，以及會轉移到卵巢的 Krukenburg tumor，最後一分的病理 get 。			
<b>詳解</b>			
先來看一下大羅對戒環狀細胞 ( signet ring cell ) 的描述：  「因為缺乏 E-cadherin 的緣故，這些腺體細胞無法正確生成，而是形成了中間有 mucin 的大液泡，細胞核則被擠到旁邊，形成戒環狀的細胞。」這個最常在胃部的原位腺癌中 ( Signet ring cell carcinoma ) 被發現 ( 長庚的同學們可以參考 GI 病理實驗的標準片，裡面就有 ) 下圖是電子玻片的截圖，可以看到很多細胞核被液泡擠到旁邊的狀況，跟題目長得頗像的。			



回到題目，這些戒環狀癌細胞是會到處轉移的，在大羅有關於轉移性卵巢腫瘤的章節，就有提到 Krukenberg tumor 是一種典型的 GI carcinoma 轉移至雙側卵巢形成戒環狀細胞的案例。如果沒有讀大羅的人也沒關係！((我是在寫申覆跟詳解才第一次打開大羅 der...，老趙也有在講卵巢腫瘤時有一模一樣的描述，甚至還很罕見的用粗黑線標示，所以這題應該算是屬於那種只要看過有印象，就很容易得分的一題！

~ 1. 子宮內膜增生 / Call-Exner body。 @ 顆粒層細胞瘤(granulosa cell) = 罂粟 Sertoli cell (b) 基質：纖維瘤(fibroma, 3%) @ Meigs syndrome : 卵巢纖維瘤 + 腹水 + 胸膜積水(hydrothorax, 右側) (c) 基質 : theca cell => testosterone (具 Reinke crystalloid) @ 囊鞘細胞(theca cell) = 罂粟 Leydig cell (4) 轉移性(metastatic) : 雙側為主。 @ Krukenberg tumor = 主由胃轉移至雙側卵巢之腺癌(含戒環細胞)。				
Singeing cell cor.				
卵巢腫瘤類型	全部	惡性	年齡	腫瘤標記
1. Surface epithelium	70%	90%	>20 歲	CA-125
a. Tube=>				
serous				
b. Endometrial=>				
endometrioid				
clear cell				
c. Endocervical=>				
mucinous				
d. Urinary tract=>				

最後來看看其他選項：

- (A) carcinoid tumor 老趙似乎沒特別提，不過他通常是被歸類在 teratoma 底下的（會有牙齒毛髮結構的那個）
- (C) Brenner tumor 根據老趙課文，即是 transitional cell carcinoma
- (D) 也是屬於 teratoma 的一種，不過比較特別的是他會有 thyroid tissue/function 表現，相信大家可以一眼看得出來題目跟一般 thyroid tissue 是兩個不同的東西！

在這邊分享幾句我自己在讀病理的心得：最近幾年的考古寫起來，我覺得二八法則要套在病理的話「**1.呼吸 2.生殖 3.血液腫瘤**」會是 CP 值相對高，大家可以努力把握住的。跟其他很巨大的章節相比，這三章算是篇幅中等，但是出題密度不低的章節(今年總共 8 題/25 題)雖

然絕大部分的人看到這裡的時候，應該都距離國考日期不久了 XDD 那最後，就祝福各位讀者能夠旗開得勝，國考 high 趴～

參考資料

老趙病理 p. 386-387

Robbins Pathology 10<sup>th</sup> edition p. 333