

題號	釋疑答覆	釋疑結果										
1	<p>正確答案：(D) 升糖素 (glucagon)</p> <p>這題考的是「飢餓狀態下維持血糖的內分泌調控機制」。</p> <p>背景知識： 當身體長時間缺乏食物 (如題目中的登山者受困三天)：</p> <ul style="list-style-type: none"> ● 血糖會下降。 ● 身體會啟動一連串升糖機制來維持腦部和其他重要器官的能量需求。 ● 肝臟會：(1) 分解肝醣 (glycogenolysis) → 釋出葡萄糖。(2) 啟動糖質新生 (gluconeogenesis) → 由胺基酸、乳酸等原料產生葡萄糖。 <p>為何選 (D) 升糖素 (glucagon)： 升糖素由胰臟 α 細胞分泌。 它在血糖降低時釋放，作用包括： 促進肝臟分解肝醣。 刺激糖質新生。 所以它是主要的「急性升糖激素」，在飢餓時非常關鍵。</p> <p>✗ 其他選項為何不對：</p> <table border="1" data-bbox="137 1308 1310 1603"> <thead> <tr> <th>選項</th> <th>原因</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>(A) 胰島素</td> <td>降低血糖，促進肝醣合成，與情境相反。</td> </tr> <tr> <td>(B) 甲狀腺素</td> <td>影響基礎代謝率，與短期血糖調控無直接關聯。</td> </tr> <tr> <td>(C) 皮質醇</td> <td>可促進糖質新生，但屬於長期壓力反應，非主要急性升糖激素。</td> </tr> <tr> <td>(E) 生長激素</td> <td>可稍微減少細胞對葡萄糖的利用，但不是主要升糖激素。</td> </tr> </tbody> </table> <p>在飢餓或斷食的急性情況下，升糖素是維持血糖穩定的關鍵激素。因此，正確答案是：(D) 升糖素 (glucagon)</p>	選項	原因	(A) 胰島素	降低血糖，促進肝醣合成，與情境相反。	(B) 甲狀腺素	影響基礎代謝率，與短期血糖調控無直接關聯。	(C) 皮質醇	可促進糖質新生，但屬於長期壓力反應，非主要急性升糖激素。	(E) 生長激素	可稍微減少細胞對葡萄糖的利用，但不是主要升糖激素。	<p>維持原答案 (D)</p>
選項	原因											
(A) 胰島素	降低血糖，促進肝醣合成，與情境相反。											
(B) 甲狀腺素	影響基礎代謝率，與短期血糖調控無直接關聯。											
(C) 皮質醇	可促進糖質新生，但屬於長期壓力反應，非主要急性升糖激素。											
(E) 生長激素	可稍微減少細胞對葡萄糖的利用，但不是主要升糖激素。											

維持原答
案 (B)

正確答案：(B) 基因重複或放大導致過度表現

題目指出：

- 原致癌基因 (proto-oncogene) 的 DNA 沒有突變。
- 但其 mRNA 與蛋白質的表現量都明顯上升。
- 要問的是，哪種機制會讓原致癌基因變成致癌基因 (oncogene)。

為何選 (B)：

基因重複或放大 (gene amplification) **會導致：

- 某個基因的拷貝數顯著上升
- 導致其 mRNA 與蛋白質的產量大量增加
- 若這個基因是原致癌基因，就會轉化為致癌基因

例子：HER2/neu 在乳癌中因基因放大而致癌

其他選項為何不對：

選項	原因
(A) DNA 去甲基化使啟動子活性上升	雖可能增加轉錄，但不是最直接、最常見的致癌機制；也不足以解釋「數十倍」的表現量上升。
(C) 內含子切除錯誤產生新蛋白質功能	會導致異常蛋白質，但不符合題幹所說的「DNA 沒突變」且聚焦在表現量升高。
(D) DNA 甲基化導致轉錄抑制失效	是可能機制之一，但也偏向啟動子去抑制，仍不如基因放大來得明確與強烈。
(E) 染色體端粒延長使細胞進入永生狀態	與細胞壽命相關，與特定原致癌基因的表現無直接關係。

這題考的是「不需 DNA 突變的致癌機制」，而**基因放大**是最常見且直接導致 mRNA 與蛋白質大量上升的方式，尤其是原致癌基因變為致癌基因的典型模式。**正確答案為：(B) 基因重複或放大導致過度表現**

維持原答
案 (E)

正確答案：(E) microRNA 與 mRNA 互補結合，抑制轉譯

題目描述：

- 某基因的 mRNA 在細胞中大量累積。
- 但該基因的蛋白質幾乎偵測不到。
- 學生懷疑與轉譯調控或**RNA 干擾 (RNA interference) **有關。

為什麼選 (E)：

- **microRNA (miRNA)** 是一種小型非編碼 RNA，透過與目標 mRNA 互補結合（通常在 3'UTR），達成以下調控作用：
 - 抑制轉譯（translation inhibition）
 - 或促進 mRNA 降解
- 在本題中，**mRNA 量高但蛋白量低**，代表 mRNA 並未被降解，而是轉譯被抑制，這是 **miRNA 常見的作用機制之一**。
- 完全符合「RNA 干擾」與「轉譯抑制」的背景。

其他選項解析：

選項	理由
(A) DNA 甲基化導致啟動子沉默	會抑制轉錄，導致 mRNA 很少，與「mRNA 大量累積」矛盾。
(B) mRNA 5' cap 結構異常，導致提前降解	會造成 mRNA 不穩定、量下降，與「mRNA 大量存在」矛盾。
(C) tRNA 濃度不足導致 mRNA 無法轉譯	tRNA 缺乏可能影響效率，但不太可能在所有 tRNA 都足夠的細胞中發生；而且不會特異性抑制某基因。
(D) 核仁缺陷使 mRNA 無法轉錄	核仁與 rRNA 合成和核糖體組裝有關，與特定 mRNA 的轉錄無直接關係，且 mRNA 已經累積，表示轉錄是正常的。

在 mRNA 積累但蛋白質表現被抑制的情況下，最合理的分子機制是 **microRNA 抑制轉譯**，這屬於 RNA 干擾機制的一環。**正確答案：(E) microRNA 與 mRNA 互補結合，抑制轉譯**

正確答案：(D) 缺乏抗體的親和力成熟

題目關鍵解析：

- 患者 **B 細胞可以產生抗體** → 體液免疫系統部分功能正常。
- 但**無法建立記憶反應** → 記憶 B 細胞或高親和力抗體可能未發生。
- 檢測發現 **輔助型 T 細胞 (Th cell) 功能異常** → 代表 CD4+ T cell 有問題，這會影響 B 細胞的後續成熟。

為什麼選 (D)：缺乏抗體的親和力成熟

- **輔助型 T 細胞 (尤其是 Tfh, follicular helper T cells)：**
 - 是協助 B 細胞進行「體細胞突變」與「親和力成熟」的關鍵。

維持原答案 (D)

18

- 也參與「類型轉換 (class switch)」與「記憶 B 細胞」的形成。
- 若 **Th cell 功能異常**，B 細胞雖能產生初期抗體 (例如 IgM)，但缺乏 T 細胞幫助 → 無法進行：
 - 抗體親和力成熟 (affinity maturation)
 - 抗體類型轉換 (class switch recombination)
 - 記憶反應建立

這正好對應題目所描述的症狀與免疫異常。

其他選項為何不對：

選項	理由
(A) 無法進行體液免疫	錯， 體液免疫仍存在 (B 細胞能產生抗體)。
(B) 巨噬細胞吞噬能力下降	與 Th cell 有一定關聯，但題幹無提及吞噬或感染處理異常。
(C) 缺乏殺手 T 細胞之細胞毒性	CD8+ T 細胞功能缺陷，與 B 細胞與抗體生成無直接關係。
(E) 樹突細胞無法呈現抗原	會影響整體免疫啟動，但此情況會更嚴重且廣泛，且不符合「B 細胞能產生抗體」的條件。

患者的抗體初步產生正常，但記憶反應與高親和力抗體出現障礙，最符合 **Th cell 缺陷** 導致親和力成熟缺失。 **正確答案：(D) 缺乏抗體的親和力成熟**

30	題目中的4s 誤植，應修正為為4d，故此題目無正確答案，此題送分	此題送分
34	此題正確答案應更正為(E)	更正為 (E)

39	此題正確答案應更正為(B)	更正為 (B)
41	<p>本題方程式設定有瑕疵，原因如下：</p> <p>(1)當最大靜摩擦力無法提供向心力時，木塊就會開始滑動。</p> <p>(2)最大靜摩擦力 $\mu_0 mg = 0.3(50)(10) = 150$。</p> <p>(3)角速度 $w = \theta' = 2.0 - t$，所以 $t=0$ 時，$w=2$，得線性速率 $v=rw=4$。</p> <p>因此，一開始的向心力 $mv^2/R = 50 \times 4^2 / 2 = 400$。此時已經大於最大靜摩擦力，所以一開始木塊就會移動。但是，依所給的運動方程式，隨時間增加，速率會減小，2秒之後轉動方向倒轉且速率由零持續增加。如果木塊一直在轉盤上，就會經歷滑動和停止過程，如果轉盤半徑有限，最後木塊會滑出轉盤。</p> <p>(4)由於題目說明不足，本題會有多個答案。</p>	此題送分
47	$f' = f(v+v_o)/(v-v_s) = 1000(340-25)/(340-40) = 1050 \text{ Hz}$	維持原答 案 (B)

總結：

1. 第 1、7、15、18、47、題維持原公告答案。
2. 第30、41題題目有誤，此題送分。
3. 第34題答案更正為 E。
4. 第39題答案更正為 B。