

粘液双球菌所致之化膿性腦膜炎——病例 报告、細菌学及病理学研討

程松高 陈文杰

(北京医学院細菌学教研組) (北京医学院病理学教研組)

粘液双球菌 (*Diplococcus mucosus*) 是一种較為罕見之細菌,其特点为革蘭氏染色陰性,具有顯明之荚膜,能在普通瓊膠培养基和室温下生長,形成黏液型菌落。本菌系由 von Lingelsheim 首先分离得到,并为該氏所命名^[1,3]。至于本菌所致之感染在文献上僅見6例,國內文献中尚未有过报告。北京医学院附屬医院小兒科有本菌所致患者1例,用青霉素、金霉素治療無效而死,經細菌学病理学檢查証明确系由本菌所引起之敗血症及化膿性腦膜炎致死。鑒于本菌所致病例之少見,本菌之形态与常見之腦膜炎球菌者相似,在直接鏡檢上甚易混淆,文献上曾有發生誤診的报告^[5],又鑒于本菌所致感染之病理变化据作者所知前此尚無記載,因此我們認为此例及其細菌学和病理学檢查結果值得一并提出报告。

病 歷 摘 要

患嬰女性,足月腎產,于1953年6月1日于北京医学院附屬医院產科以臀位牵引產出。娩出較為困难,头部受压挤。娩出后有重度窒息。經急救及吸入氧气約3分鐘始有呼吸,20分鐘后啼哭。吸入氧气所用之鼻管系不久前由另一成人患者鼻咽部取出而未及消毒者。此后患嬰之一般情况尙好。

6月5日中午,患嬰面色蒼白,呼吸困难,注射青霉素20,000單位后轉兒科病房医治。

一般檢查:体重3250克,体温36.3°C,脉搏160/分鐘,呼吸48/分鐘。發育及营养良好。有病容。皮膚与巩膜輕度黃疸。無皮疹。呼吸迫促;唇輕度青紫。头顱頂部兩側各有一皮下血腫。前囟平坦,但緊張力較大。頸無阻力。胸部兩側呼吸音粗糙,以右側为甚。臍部清潔。胸部X光片顯示兩側紋理加重。头顱X光片未見顱骨骨折現象。

住院經過:入病房后即給氧气吸入。肌肉注射青霉素每4小时15,000單位。当晚

10 時半又加用金霉素 60 毫克即刻及每 4 小时 30 毫克。6 日晨 5 時半因呼吸困難而死。住院期間共用青霉素 65,000 單位，金霉素 90 毫克。死后即刻作心血及腦脊髓液培養。放出之腦脊髓液呈黃白色，混濁；細胞總數為 6100/立方毫米；白血球為 3100/立方毫米，其中大部為多形核白血球。

病理解剖所見

死亡當日下午 5 時作病理解剖。

体表之一般檢查未見著變。臍部留有長約 2.0 厘米之臍帶，無感染現象。兩胸腔含少量黃白色略混濁之液體。肋膜之臟層大部被復有片塊狀纖維素膿性滲出物。心包腔及腹腔無著變。主要病變在肺、腦及脊髓。

肺：兩肺共重 67 克（正常約為 46 克），胸膜之大部除縱膈障面外均有片塊狀薄層之黃白色纖維素膿性滲出物。左肺：上葉質地柔軟，切片作暗紅色。下葉外緣呈實變，切片呈灰黃色粟粒大小之結節，相互融合；實變區之大小約為 2.5×1.5 厘米。非實變之肺組織切面呈黃綠色。右肺：上葉無實變，切面作暗紅色。下葉後緣及中葉外緣呈實變，切面與左肺者相似。氣管及支氣管無著變。

鏡下檢查：兩肺實變區之組織學所見，大致相同，惟右肺下葉之病變程度較左肺者略重。上支氣管及細支氣管上皮完整，管壁呈充血、水腫及炎性細胞浸潤。管腔中含粘液，不等量之多形核白血球，紅血球，角化之鱗狀上皮細胞（羊水中脫落之胎兒皮膚上皮）及少量棕黃色同質性物質（胎糞中之膽色素）。肺泡腔小部空虛，大部均充以炎性細胞或及羊水成份。較少數肺泡腔中含膽色素及大量角化上皮，多形核白血球極少或全無。多數肺泡腔中充以大量多形核白血球，其中混有不等量之纖維素、紅血球及大噬細胞，而角化上皮較少或缺如。肺泡壁完整。毛細管著明充血。肋膜表面被復以纖維素及多量白血球。肋膜組織因充血、水腫、出血及炎性細胞浸潤而增厚。小葉間結締組織與肋膜組織之病變相似。于美藍染色及革蘭氏染色之肺切片中，可見肺泡腔及肋膜表面之多形核白血球之胞漿內含有多量革蘭氏陰性雙球菌。非實變區之肺切片示小支氣管、細支氣管及肺泡腔大部空虛，僅少數含有角化上皮及膽色素，但未見炎性細胞。肺泡壁輕度出血。肋膜病變與上述者相同，惟程度較輕。

顱腔、腦及脊髓：于頂骨之表面可見 8×5 厘米大小之骨膜下新鮮出血。大腦鑷無破裂。硬腦膜無著變。腦及脊髓之軟膜血管著明充血，尤以大腦側裂、橋腦、延髓及全部脊髓為甚。大腦頂部軟膜之表面光滑，透明清晰，未見滲出物，但中橋腦及延髓以下至腰髓之軟膜則輕度或中等度混濁，蜘蛛膜下腔含有少量黃白色膿性滲出物。大腦、小

腦、橋腦、延髓及脊髓之切面未見著明变化。腦室不擴張，室管膜面無滲出物。

鏡下檢查：橋腦、延髓、頸髓、腰髓及馬尾之組織学所見頗相似，但以橋腦及延髓部之病变著明。軟腦膜血管高度迂曲擴張充血。蜘蛛膜下腔中等度擴大，充有大量多形核白血球及大單核細胞、不等量之紅血球與纖維素、以及少量淋巴細胞及大量之革蘭氏陰性双球菌，后者或在細胞外，或存于多形核白血球及大噬細胞之胞漿內。灰質及白質未見著变，無白血球浸潤。第四腦室室管膜及腦室脉絡叢表面無滲出物，各該組織內亦無炎症細胞浸潤。馬尾部神經根周圍之炎症細胞浸潤著明，但于神經纖維間則無炎症細胞浸潤。

額叶、頂叶及顳叶等部蜘蛛膜病变之所見与上述者相似，腦迴表面及腦溝內皆含有滲出物，然在病变的程度上，除顳叶者比較著明外，余者均較輕微，細胞成份以大單核細胞及淋巴細胞为主。腦實質未見著变。

胸腺：重 4.2 克，表面、切面及鏡下均無著变。

心臟：無畸形。心外膜平滑光澤，有散在性出血点。心肌、心內膜及瓣膜無著变。左心室壁之切片中除心外膜及心肌間質中有散在性出血灶外，無著变。

肝臟：重 115 克，被膜有散在性出血点，切面無异常。鏡下：小叶清晰，肝細胞腫脹，胞漿着色較深，其中可見較小的圓形脂肪滴。肝竇充血，肝竇及間質中并散有成熟白血球、嗜中性及嗜酸性髓細胞及有核紅血球等的細胞群。被膜及匯管區中有几处新鮮出血灶。

脾臟：重 6.7 克，脾門部有副脾一个。切面脾小結不著明，脾髓作暗紅色。鏡下：被膜不增厚，小結縮小，脾竇及脾索均充以大量白血球，此外尚可見散在性的骨髓細胞群。切片中未見細菌菌落。

腎臟：兩腎共重 30 克，表面及切面無异常。輸尿管正常。鏡下：腎小球無异常，一部近端曲管上皮細胞腫脹，胞漿作微細顆粒狀。管腔變狹，其中含有粉紅染之凝固蛋白。間質血管充血。

食道：粘膜光滑。血管充血著明，尤以下端為甚，于下 $\frac{1}{3}$ 处并可見点狀出血灶。鏡下：粘膜正常，粘膜下層因著明之血管充血、水腫及出血而增厚。肌層及漿膜未見著变。

胃、大腸、小腸、胆囊、胰腺、膀胱、腎上腺、甲狀腺、垂體、子宮、卵巢、輸卵管、陰道、股骨及脊椎等肉眼及鏡下檢查均未見著变。

病理解剖診斷

粘液双球菌所致之急性化膿性腦脊髓膜炎、兩側急性纖維素性化膿性胸膜炎及兩

側散在性化膿性小叶性肺炎合并羊水吸入。敗血症。心外膜及心肌間質、肝被膜及間質、以及食道粘膜之点狀出血。頂骨之骨膜下血腫。肝及腎之輕度瀰漫腫脹。

細菌學檢查

本例計先后作腦脊髓液檢查一次，心血檢查二次（腦脊髓液与一心血标本系由臨床医生于死亡時即刻穿刺取出，另一心血标本系于尸体解剖時取出）。腦脊髓液之直接鏡檢發現有大量革蘭氏陰性双球菌存在于細胞內或細胞外，形态頗似腦膜炎双球菌。所有标本培养均呈同样純培养物，分离出同样之菌株，其特性如下：

形态：培养物在革蘭氏染色塗片上所顯之形态与在直接塗片上所見者相似，呈革蘭氏陰性球菌，多成对排列，相对之面略平，偶亦單个存在。用 Hiss 氏法染色現明顯之荚膜。

培养：嚴格需氧，在庖肉培养基內不能生長。在普通瓊膠平皿培养基上，置 37°C 孵育 18 小时后，生長丰富；形成圓形突起，邊緣整齐、不透明、灰白色之粘液型菌落，直徑約 1.5—2.5 毫米，孵育 48 小时后可增至 3—4 毫米。在血液瓊膠平皿培养基上呈同样之菌落，不溶血。在中性紅、中國藍、伊紅美藍、Endo 氏及 MacConkey 氏培养基上均能生長，形成与上述相同之粘液型菌落。此等菌落均易乳化于生理鹽水中。在肉湯中生長呈高度混濁，管底微有沉淀，但易搖散；表面有环狀生長（surface ring growth）現象。將本菌培养于上述各种培养基內，置室溫（22°C）中孵育，亦均生長良好，僅丰富程度稍次于孵育于 37°C 者。在 Loeffler 氏血清培养基上培养無色素形成，亦不液化。在明膠中呈表面生長，孵育 10 天后顯著液化。

生化反应：葡萄糖、阿拉伯膠糖、木糖 24 小时發酵產酸，乳糖、鼠李糖孵育 20 天始發酵產酸，棉子糖、蘆糖、水楊素、菓糖、山梨醇、肌醇、蔗糖、甘露醇、麥芽糖、衛矛醇 21 天仍不發酵。在醋酸鉛瓊膠中不產生硫化氫。不形成靛基質。甲基紅反应及 Voges-Proskauer 反应均呈陰性。能利用枸橼酸鹽。触媒試驗陽性。氧化酶試驗陰性。石蕊牛乳產酸凝固。

动物試驗：以 0.3 毫升之 24 小时肉湯培养物給小白鼠分別行皮下及腹腔接种，感染小白鼠均于 24 小时内死亡。解剖所見为脾臟顯著腫大充血。心血、肺、肝、脾之塗片中均有大量革蘭氏陰性双球菌存在細胞內或細胞外。自此等材料中分离出之細菌，經上述生化反应試驗証实与原菌完全相同。以 0.5 毫升之同样培养物給地鼠及豚鼠分別行皮下及腹腔接种，感染动物亦均于 24 小时内死亡，解剖所見亦为脾臟腫大；心血及臟器之塗片与培养均呈陽性。以 1.0 毫升同样培养物給家兔靜脈注射，于感染二星期后家兔

仍然健存。

血清学試驗：本菌与腦膜炎多价血清*作玻片与試管凝集反应均呈陰性。

藥物敏感性試驗：本菌对磺胺剂及抗生素敏感性試驗結果如下：

对磺胺嘧啶	12.5 微克/毫升	敏感，	6.25 微克/毫升	抵抗
对鏈霉素	25 微克/毫升	敏感，	12.5 微克/毫升	抵抗
对金霉素	12.5 微克/毫升	敏感，	6.25 微克/毫升	抵抗
对氯霉素	50 微克/毫升	敏感，	25 微克/毫升	抵抗
对青霉素	25 單位/毫升	敏感，	12.5 單位/毫升	抵抗

本菌在普通瓊膠培养基內保存一年后，其形态、培养特性与生化反应無顯著改变，僅荚膜不够明顯、偶或形成球桿狀或念珠狀之变形，对乳糖和鼠李糖發酵作用增强，4天内即產酸。此外，对动物致病力减弱，0.3毫升24小时肉湯培养物皮下注射已不能殺死小白鼠，0.5毫升皮下注射亦不能殺死豚鼠。

討 論

(一) 本例为粘液双球菌感染的論据

如上所述，从本例分离出之細菌之形态与培养等基本特征看来該菌顯系粘液双球菌。虽本例之細菌学檢查，系作于患者死后；但由于在不同之标本中屢次分离出同样之菌株，且腦脊髓液标本和一个心血标本是在患者死亡后即刻取出檢查，可以断定分离出之菌株顯非死后侵入之雜菌而系生前感染。

从本例病理解剖所見，死者之肺部病变系由粘液双球菌所引起，其証据如下：(1)在細菌学方面，虽然在尸体解剖之当时，未將肺組織作細菌培养，但在肺实变区之切片上發現在肺泡中，特别是在多形核白血球及噬細胞之胞漿中有大量之革蘭氏陰性双球菌，其形态与腦及脊髓之切片及腦脊髓液之塗片中所見者相同；且在肺切片中未見他种球菌或桿菌。(2)在病理組織学方面，含有菌体的肺炎部的中性多形核白血球滲出程度甚为嚴重。在兩側胸膜表面滲出物中的白血球中亦有与肺泡腔中所見相同之双球菌。此点說明胸膜之炎症系由肺炎部的粘液双球菌擴延到胸膜之結果。(3)肺泡中吸入之羊水內，胆鹽成份極少，且羊水多处炎症反而輕，羊水分量与炎症不成比例。基于以上三点，我們推断在本例胆鹽之化学性刺激作用非为肺炎的主要因素，而粘液双球菌之侵入則为主要之致病原因。

綜合上述細菌学和病理学檢查結果觀之，死者生前感染粘液双球菌可以完全肯定。感染之粘液双球菌除由肺之局部蔓延引起胸膜炎外，并侵入血液引起敗血症，繼而到达

* 美國國立衛生研究院出品，系鄭翼宗教授贈給。

腦膜炎發化膿性腦脊髓膜炎。此点可由心血及腦脊髓液之細菌学檢查結果充分獲得証明。

(二) 粘液双球菌感染的一般問題

由粘液双球菌所致之感染, 文献上曾有 6 例報導, 其中 5 例为成年人, 1 例为嬰兒, 茲就查考所及^[2,3,4,5]与本例的主要材料一并列于表 1。

表 1 粘液双球菌感染之病例

年度	报 告 者	病例数	患者年龄	性别	臨 床 診 断	細菌学檢查材料	治 療	結 局	附 註
1906	von Lingelsheim	1	成年人	不詳	肺炎, 腦膜刺激症狀	腦脊髓液	不詳	不詳	腦瘤手術后感染
1938	Cowan	2	成年人	不詳	手術后感染	腦脊髓液及腦室液	不詳	死亡	
1941	McFarlan	1	22	男	腦膜炎	腦脊髓液	磺胺嘧啶	全癒	
1943	Bray 及 Cruickshank	1	29	男	腦膜炎	腦脊髓液	磺胺嘧啶	全癒	
1947	Bishop 及 Randall	1	3月	女	腦膜炎	腦脊髓液	磺胺嘧啶及青霉素	全癒	病理解剖证实有胎粪性肺炎
1955	程及陈	1	4天	女	肺炎腦膜炎	心血 腦脊髓液	青霉素及金霉素	死亡	

从表 1 可以看出本菌在臨床方面的重要性主要是由于它能惹發腦膜炎。除 von Lingelsheim 氏 1 例結局不詳, Cowan 氏 2 例和本例結局死亡外, 其余 3 例完全治癒。Cowan 氏 2 例系于腦手術后感染, 本例又混有胎粪性肺炎, 故此 3 例顯然有其促致死亡之其他原因; 另从治癒 3 例之臨床記載看來, 均屬輕症; 如此, 似可說明本菌之致病力較弱。按 McFarlan 氏意見^[3], 在 1941 年以前, 本菌的致病力問題尙不能肯定, 其后又有兩例^[4,5]之發現, 即有力的証明本菌對人有致病力, 本例之病理解剖所見更能加以肯定。

至于感染本菌之病例所以罕見原因, 一方面固可能由于致病力較弱, 在一般情況下不易引起疾病; 而另一方面, 亦可能由于本菌形态与常見之腦膜炎球菌相似, 在直接塗片上二者易于混淆, 加之本菌对磺胺剂敏感, 其所致之感染易被磺胺剂治癒, 故在細菌学直接鏡檢上和臨床上很可能被忽視, 或將本菌所致之感染誤診为腦膜炎球菌性腦膜炎, 以致减少本菌感染之出現率。此点从 Randall 与 Bishop 二氏 1 例之誤診可以得到証明。同时, 也正如二氏所指出的, 对一些不典型“腦膜炎球菌性”腦膜炎病例應該考慮到本菌的可能性^[5]。

关于本菌的傳染方法, 在 Cowan 氏 2 例, 因系于腦手術后相繼感染, 而又未能証实由于器械和敷料滅菌不完全所致, 故該氏亦曾推測为空气傳染, 另从 von Lingelsheim 氏 1 例具有肺炎及 Bray 与 Cruickshank 二氏 1 例發病前有喉病歷史等条件看來也最可能是借空气感染。从本例的肺部病理学檢查結果——肺部有本菌感染——空气傳染

已得到很好的証明。遺憾的是本例傳染來源未能及时追尋；然从患嬰之母產前后的健康狀況，及患嬰臍帶無感染現象觀之，傳染的最可能的來源是成年患者鼻咽腔中之細菌，后者借未消毒之鼻管（吸入氧气用）到达患嬰的呼吸管道。

談到治療問題，自磺胺剂問世以來，由本菌所致之感染皆經磺胺剂治療如表 1 所示。Bishop 与 Randall 二氏 1 例虽曾并用青霉素治療，但二氏認為該例仍可能由磺胺嘧啶单独治療，因为該例在应用青霉素时，患者已因磺胺嘧啶之治療腦脊髓液內無活菌存在。

从本例分离出之菌株对藥物敏感性試驗結果觀之，本菌对磺胺剂敏感而对青霉素則相当抵抗。这与以往各例应用磺胺剂治療獲效的事实相符合。当然，僅从本例治療結果和本菌株对藥物敏感性試驗結果就作出青霉素对于本菌沒有療效的結論是不够全面；然青霉素对于本菌的療效畢竟是一个很有趣而且值得觀察的問題。

（三） 粘液双球菌腦膜炎之病理学

粘液双球菌腦膜炎之病理解剖所見，文献上尚無記載，故無从比較。

本例之腦膜病变虽屬早期，然仍可借此窺知其病变之一般狀況。其病变性質酷似一般化膿性腦膜炎，尤其是腦膜炎球菌性腦膜炎。其滲出物为膿性，黃白色，存于蜘蛛膜腔內，滲出物中含纖維素及大量多形核白血球及大單核細胞，不等量的紅血球，淋巴球含量較少。切片中可見多量的位于細胞內和細胞外的双球菌。于軟膜血管周圍之滲出物未見有如肺炎双球菌性腦膜炎时所見之血管周圍暈。至于滲出物之分布情况，因本例之病变尚在較早期，主要見于腦底各部及脊髓之軟膜比較疏松之处；大腦表面之病变比較輕微，如病程較長，病变繼續發展則大腦表面的病变亦必將加重，滲出物更將顯明，故此在滲出物的分布上亦难以与其他化膿性細菌所致之腦膜炎相区分。

一般講來，化膿性腦膜炎病原菌的种类的确定，僅依靠病理解剖形态上的觀察是很困难，甚至不可能，必須借助于細菌学之檢查方能肯定，本菌所致之化膿性腦膜炎亦不例外。

（四） 粘液双球菌分类学

粘液双球菌的系統分类尚未确定^[1]。文献中存有不同意見。为了今后在研究此一問題时参考方便起見，特就查考所及將以往 5 株与本株各方面性質一并綜合成表 2。

本菌自从 1906 年被 von Lingelsheim 氏發現并描述以后，Elser 和 Hunton 二氏于 1909 年亦曾于鼻咽腔內分离出相同之細菌，惟未將其性質詳細敘述。1928 年 Wilson 氏和 Wilson 与 Smith 二氏在他們关于鼻咽腔奈瑟氏菌的研究工作中未能發現此种細菌，却發現許多咽奈瑟氏菌（*Neisseria pharyngis*——二氏給正常鼻咽腔中之許多革蘭

表2 各株粘液双球菌的性质

菌 株	形 态	普通 瓊膠 上之 菌落	血瓊 液膠	肉 湯	Loe- ffler 氏培 养基	明 膠	对 氧 气 需 要	葡 萄 糖 酵 解	甘 露 醇 酵 解	乳 糖 酵 解	蔗 糖 酵 解	木 糖 酵 解	肌 醇 酵 解	阿 拉 伯 糖 酵 解	蜜 糖 酵 解	山 梨 糖 醇 酵 解	甲 基 紅 反 应	V. P. 反 应	石 蕊 牛 乳 試 驗	触 媒 試 驗	小 白 鼠 皮 試 驗	地 家 鼠 皮 試 驗	抗 酸 反 应
Cowan 氏 2 株	革蘭氏 陰性双 球菌有 荚膜	突 圓而 起邊 緣不 整齊 有液 型	不 溶血	混 濁	不 液 化	液 化	SA	A	-	A*	A*	A	A*	○	○	○	○	-	Ac	+	○	-	○
	革蘭氏 陰性双 球菌有 荚膜	突 圓而 起邊 緣不 整齊 有液 型	不 溶血	混 濁	不 液 化	不 液 化	SA	A	-	-	-	-	○	○	○	○	-	-	-	+	○	-	○
McFarlan 氏 株	革蘭氏 陰性双 球菌有 荚膜	突 圓而 起邊 緣不 整齊 有液 型	不 溶血	混 濁	不 液 化	不 液 化	SA	A	-	-	-	-	○	○	○	○	-	-	-	+	○	-	○
	革蘭氏 陰性双 球菌有 荚膜	突 圓而 起邊 緣不 整齊 有液 型	不 溶血	混 濁	不 液 化	不 液 化	SA	A	-	-	-	-	○	○	○	○	-	-	-	+	○	-	○
Bray 及 Cruickshank 氏 株	革蘭氏 陰性双 球菌有 荚膜	突 圓而 起邊 緣不 整齊 有液 型	不 溶血	混 濁	不 液 化	不 液 化	○	A	○	-	-	-	○	○	○	○	-	-	-	○	○	-	○
	革蘭氏 陰性双 球菌有 荚膜	突 圓而 起邊 緣不 整齊 有液 型	不 溶血	混 濁	不 液 化	不 液 化	○	A	-	-	-	-	○	○	○	○	-	-	-	○	○	-	○
Bishop 及 Randall 氏 株	革蘭氏 陰性双 球菌有 荚膜	突 圓而 起邊 緣不 整齊 有液 型	不 溶血	混 濁	不 液 化	不 液 化	○	A	-	-	-	-	○	○	○	○	-	-	-	○	○	-	○
	革蘭氏 陰性双 球菌有 荚膜	突 圓而 起邊 緣不 整齊 有液 型	不 溶血	混 濁	不 液 化	不 液 化	○	A	-	-	-	-	○	○	○	○	-	-	-	○	○	-	○
程及陈氏 株	革蘭氏 陰性双 球菌有 荚膜	突 圓而 起邊 緣不 整齊 有液 型	不 溶血	混 濁	不 液 化	不 液 化	SA	A	-	-	-	-	A*	A*	-	-	-	-	Ac	+	+	+	-
	革蘭氏 陰性双 球菌有 荚膜	突 圓而 起邊 緣不 整齊 有液 型	不 溶血	混 濁	不 液 化	不 液 化	SA	A	-	-	-	-	A*	A*	-	-	-	-	Ac	+	+	+	-

A = 產酸; A* = 迟遲產酸; + = 陽性或致死; - = 陰性或致死; SA = 嚴格需氧; Ac = 產酸凝固; ○ = 無報告。

氏陰性双球菌之命名)即使是同一菌株在不同的時間和不同的培养基上都能發生菌落变异,因此他們認為粘液双球菌可能是咽奈瑟氏菌的变种。1930年 Cowan 氏就其所得兩株粘液双球菌作了比較詳細的試驗,結果除能液化明膠一点之外其余性質均与 von Lingelsheim 氏菌株符合。Cowan 氏提到液化明膠一点所以与 von Lingelsheim 氏菌株不符的原因(后者不液化明膠)可能由于 von Lingelsheim 氏观察時間不够所致。Cowan 氏認為,就粘液双球菌之生長特征、液化明膠,能在 MacConkey 氏培养基上生長,尤其是对小白鼠致病等性質看來,是不同于咽奈瑟氏菌和黏膜炎奈瑟氏菌,同时 Cowan 氏主張本菌应命名为粘液奈瑟氏菌(*Neisseria mucosa*)。由于本菌在分类学上存在上述不同的意見,McFarlan 氏乃于 1941 年就其所得一株粘液双球菌作了詳細的观察,發現該菌株对于糖类發酵的情况与以往各株有所不同(見表 2),对小白鼠無致病力,更發現該菌株能形成类似于干性咽炎奈瑟氏菌(*Neisseria pharyngis sicca*)之粗糙型菌落,这些事实支持了 Wilson 与 Smith 二氏的意見。但是 McFarlan 氏也提出其他奈瑟氏菌如 Rake 氏分离出之腦膜炎球菌和產黃奈瑟氏菌等菌株亦有同样之菌落之变异,因而認為按菌落之变异來区分各种奈瑟氏菌顯然是無效的;同时他也提出本菌能在 MacConkey 氏培养基上生長这一点是值得注意,因为許多奈瑟氏菌是不能在此培养基上生長,但又認為这一点的評價犹待進一步观察。总之,該氏認為要确定本菌为奈瑟氏菌屬之一種,如 Cowan 氏所主張者尚需研究更多菌株。此后,Bray 和 Cruickshank 二氏及 Bishop 和 Randall 二氏的报告中在这方面沒有着重討論,所作試驗也較不完全。我們分离出的这一菌株其培养特性、生化反应以及对小白鼠的致病力均与 Cowan 氏二株完全相同。我們同意 Cowan 氏的意見,認為根据上述本菌形态、培养以及其生化反应等性質看來似無充分理由將其摒棄于奈瑟氏菌屬之外。再者尽管在有关本菌的資料中,各菌株之間的生化反应并不完全相同(表 2),但它們仍有其基本的共同特征:具有顯明之莢膜,形成粘液型之菌落,能在 MacConkey 氏培养基上生長。这些性質是与其他奈瑟氏菌有所不同。至于本菌对小白鼠致病力一点,僅 McFarlan 氏一株(兩型)对小白鼠無致病力;由于我們的菌株在普通瓊膠培养基中保存一年以后,对小白鼠致病力即已減弱,故考慮到 McFarlan 氏所分离的菌株可能已失去其致病力。

当然,也不能否認,本菌的系統位置的确定,僅靠現有的資料仍是不够,尚有待于对更多菌株的進一步观察和包括血清学在內的研究。

总 結

粘液双球菌所致腦膜炎在以往文献中僅見 6 例,國內文献中未曾見過报告。

本文報導因粘液双球菌所致化膿性腦膜炎一例(初生兒),曾用青霉素、金霉素治療無效而死;文中詳細記錄了細菌學和病理學檢查結果,並对本菌之傳染方法、本菌所致病例少見原因以及治療問題等作了討論。

在以往文獻中,缺乏由本菌感染病例之病理學檢查的記載。本例之病理學檢查結果証實確系本菌的肺部感染,繼而引起敗血症及化膿性腦膜炎致死;其腦膜病變與一般化膿性腦膜炎者相似。患者肺中亦有并發的胎糞性肺炎,但這是次要的。

文中最後對粘液双球菌的分類問題也作了討論,並將以往從患者體內分離出之 5 株粘液双球菌作了比較,從而得知本例分離出之菌株之形態、培養、生化反應以及對小白鼠之致病力等各方面的性質與 Cowan 氏二株者完全相同,此外,尚發現本菌株對豚鼠、地鼠有致病力,對磺胺敏感,對青霉素相當抵抗。

文中有關病歷資料系湯運昌醫師所供給,病理檢查系王鴻秀醫師所作,菌株系姚雪銘先生所分離,謹致謝意。

參 考 文 獻

- [1] Topley and Wilson, Principles of Bacteriology and Immunity, 3rd ed. 553, 1946.
- [2] Cowan, S. T., Lancet, II, 1052, 1938.
- [3] McFarlan, A. M., J. Path. Bact., 53: 446, 1941.
- [4] Bray, P. T. & Cruickshank, J. C., Brit. Med. J., I, 601, 1943.
- [5] Bishop, L. K. & Randall, C. C., Am. J. Dis. Child., 74: 725, 1947.

PYOGENIC MENINGITIS DUE TO *DIPLOCOCCUS MUCOSUS*

CHENG SUNG-KAO AND CH'EN WEN-CHIEH

Departments of Bacteriology and Pathology, Peking Medical College, Peking

A culture of *Diplococcus mucosus* was isolated repeatedly from the spinal fluid and heart blood from a case of meningitis unsuccessfully treated with penicillin and aureomycin. A review of literature shows only six previous cases of similar infection; three of them were treated with sulfa drugs.

The results of a pathological study of this infection have not been previously adequately recorded in literature and so such data of this case are given in some details. It may be mentioned that the histological sections of the meninges in the case presented showed no significant changes different from other types of pyogenic meningitis.

The biological and fermentative characteristics of the isolated strains from the five previously reported cases have been compared with that of the present case. The latter shows complete agreement in all respects with the two strains described by Cowan, yet, it was found to be pathogenic both for the guinea pigs and for the Chinese hamster, and susceptible to sulfadiazine but relatively resistant to penicillin.