

$$\begin{aligned}
 & 496) - (2183)^2/1251] \\
 & = 0.039 \times 0.961 \times [4655 - 3809.34] \\
 & = 0.039 \times 0.961 \times 845.66 = 31.694 \\
 x^2 & = (12.49)^2 / 31.694 = 156.25 / 31.69 \\
 & = 4.92
 \end{aligned}$$

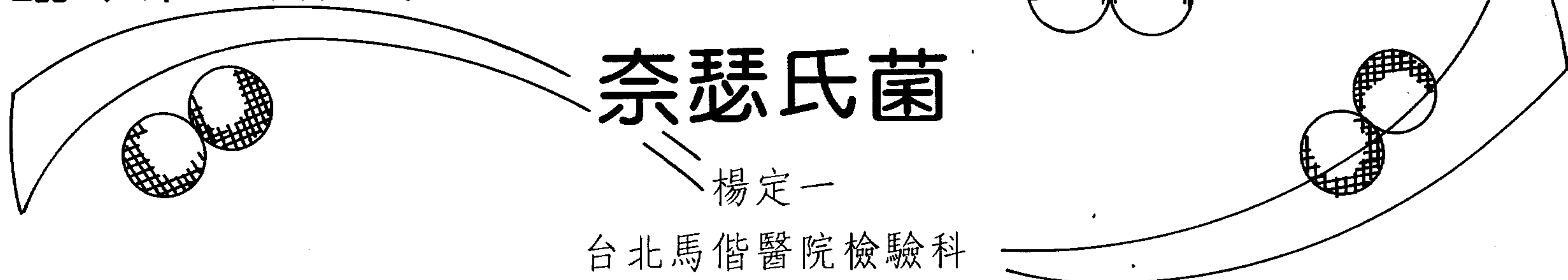
六、決策原則：

1. 查卡方分布自由度 1 之卡方值為 3.84，範例二之卡方值為 4.92，大於 3.84，所以 $p < 0.05$ ，且計算出之 $A > 0$ ，代表隨著危險指數的增加，院內外科傷口感染有增加的趨勢。
2. 若計算出之 $A < 0$ 代表隨危險指數的增加，院內感染率是下降趨勢。
3. 當各組序位量的比重不同時，所計算出的卡方值會不同，因此如何設定各組比重，須由研究者依研究設計及目的而定。

參考文獻

1. David HC, Teresa CH, Robert PG, et al: Surgical wound infection rates by wound class, operative procedure, and patient risk index. Am J Med 1991;91(Suppl 3B):152s-157s.
2. Armitage P, Berry G: Statistical Methods in Medical Research. 3rd ed. Boston: Blackwell Scientific Publication. 1994:402-7.
3. Schlesselman: Case Control Studies. 2nd ed. London: Oxford University Press. 1982:200-3.
4. Bernard Rosner: Fundamentals of Biostatistics. 3rd ed. Boston: PWS-Kent Publishing Company. 1990: 357-60.

臨床常見微生物專欄(八)



在奈瑟氏菌科 (Neisseriaceae) 中有 *Acinetobacter*, *Kingella*, *Moraxella*, *Neisseria* 及 *Branhamella* 等屬的菌種，在此科細菌中以奈瑟氏菌最重要也最熟悉。

奈瑟氏菌共有淋病雙球菌 (*N. gonorrhoeae*)、腦膜炎雙球菌 (*N. meningitidis*)，*N. lactamia*, *N. sicca*, *N.*

flavescens, *N. subflava*, *N. mucosa*, *N. pobysaccharea* 及 *N. cinerea* 等九種。除淋病雙球菌及腦膜炎雙球菌之外，*N. cinerea* 曾被錯誤鑑定為淋病雙球菌。此菌於 80 年代末期被認為可造成菌血症，結膜炎，院內感染性肺炎及直腸炎 [1-3]，而此菌為存於

咽喉、口腔及女性生殖黏膜的正常菌叢。此菌被誤認為淋病雙球菌的主要原因是極少數的菌種能代謝葡萄糖，而呈現與淋病雙球菌相似的生化反應，但此菌能生長在巧克力培養基以外的培養基上是主要區分 [4]，其餘的奈瑟氏菌我們俗稱為非致病性奈瑟氏菌 (*nonpathogenic Neisseria*, NPN)，而這些菌均為共生性的口腔或生殖道正常菌叢。

淋病雙球菌與腦膜炎雙球菌為奈瑟氏菌中主要的致病菌，它們為革蘭氏陰性呈腎臟形或咖啡豆形的雙球菌，其相連部份略帶扁平，具莢膜及纖毛（或稱性毛 *pili*），其構造上有兩層細胞膜組成，其外膜具蛋白質，與血清分型 (*serotyping*) 有關，而脂多糖體則與免疫有關。

微生物特性

奈瑟氏菌為絕對好氣性，需 3 ~ 5% 二氧化碳才能生長良好的革蘭氏陰性雙球菌，並具有氧化銻 (*cytochrome oxidase*) 陽性反應除不致病的奈瑟氏菌中有部份能產生色素外，淋病雙球菌及腦膜炎雙球菌均無色素形成，致病的奈瑟氏菌在生長條件上需要高的營養，故只能生長在巧克力培養基，泰爾—馬丁培養基，馬丁—陸易士培養基或紐約培養基，不過大約有 3 — 10% 的淋病雙球菌不能在上述的培養基上生長，因為這些選擇性培養基中的 *vancomycin* 能對此菌有抑制的作用 [5-6] 此外亦有少數的麥芽糖陰性的腦膜炎雙球菌，美國疾病管制中心曾經在 70 年代發表 30 餘起的案例，因為在實驗室的生化反應中所能區分淋病雙球菌與腦

膜炎雙球菌即在於麥芽糖的反應有無。因此亦有少數的錯誤鑑定可能會發生。一般來說腦膜炎雙球菌對營養的需求不若淋病雙球菌嚴格，因此它能生長較快而且菌落也較大，同時能在血液培養基上生長，此為淋病雙球菌所不能的。

淋病雙球菌

在 1963 年及 1968 年 Kellogg 等人發現淋病雙球菌菌落形態與感染有關，它可依菌落的外形分為四型，分別為 T1, T2, T3 及 T4 型，其中 T1 及 T2 型菌落較小，為初期分離的外形但在數次繼代培養 (*subculture*) 之後則常轉為較大的 T3 及 T4 型。T1 及 T2 型具有纖毛 (*pili*) 及毒性 (*virulence*)，而 T3 及 T4 型則失去了纖毛，這種主要是蛋白質的纖毛與對抗吞噬作用有關，此外纖毛也與淋病雙球菌能附著於宿主的細胞有關，由實驗得知纖毛與宿主細胞有特殊的接合點 (*binding site*)，這種關係曾有人認為可能與纖毛、菌體、細胞三者之間的電場有關，此菌的外層為蛋白質膜，被稱為 *protein I* 的蛋白質為主。此種蛋白質由外膜中向外生長似髮針狀但兩端在細胞膜內，而使外膜呈凹凸狀，其他尚有 *protein III* 的蛋白質，它們都具抗原性與血清分型有關，另外有 *protein II* 的蛋白質則與細菌的附著能力有關，白血球對此菌具吞噬性，故在感染部位的膿液染色可見細胞內寄生為主要特性之一，淋病雙球菌已發現有轉形 (*transformation*) 及接合 (*conjugation*) 的現象，但至今未發現有任何噬菌體與之具親和力，故形質導

入 (transduction) 未被人發現過。

淋病為性病的一種，能分泌蛋白質，使 IgA 的抗菌殺菌能力消失，這可能是致病的主要原因，感染 2-3 天後，能促使補體 C5a 的趨化作用，大量的白血球發炎反應隨之出現，這就是急性期大量膿液分泌的原因而被歸納為化膿性球菌之一，並在多核白血球的內外，一般認為具纖毛的淋球菌多在多核白血球外而無纖毛的淋球菌則在多核白血球內。

目前產生盤尼西林分解酶 (β -lactamase producing) 的淋球菌已出現，使盤尼西林 G，安匹西林及頭孢黴素在治療上面臨挑戰，所幸 spectinomycin 絕大多數仍有效。

腦膜炎雙球菌

此菌具有多醣體的莢膜，這種莢膜多醣體是血清分型的主要依據，它分為 A, B, C, W135, X, Y, Z 及 L 等型。目前人類的疫苗為 A 及 C 型，而 B 型至今對人類無免疫力，此菌種對小孩的親和力強，故在擁擠的托兒所甚至軍營均曾發生流行。一般當流行時可以用 rifampin 作預防性治療，其致病主要是由於莢膜的抗吞噬作用有關。此菌種不能在細胞內增生，故為細胞外寄生的細菌，此點與淋病雙球菌不同，它的纖毛在次培養時會迅速消失，它也能產生抗 IgA 的蛋白質，而使一部份人成為帶原者，IgG 及 IgM 為抗此菌的主要抗體，盤尼西林及合成或半合成盤尼西林、氯黴素，rifampin 均可為治療此菌造成感染的抗生素，此菌與淋病雙球菌之間有能相互交叉

反應的抗盤尼西林之質體。

結 論

奈瑟氏菌是常見的細菌，具致病性的淋球菌與腦膜炎雙球菌為防疫上重要的細菌，大家應對此菌有清楚的認識。

參考文獻

1. Boyce JM, Taylor MR, Mitchell EB Jr., et al: Nosocomial pneumonia caused by a glucose-metabolizing strain of *Neisseria cinerea*. J Clin Microbiol 1985;21:1-6.
2. Dossett JH, Appelbaum PC, Knapp JS, et al: Proctitis associated with *Neisseria cinerea* misidentified as *Neisseria gonorrhoeae* in a child. J Clin Microbiol 1985; 21:575-80.
3. Southern PM Jr., Kutscher AE: Bacteremia due to *Neisseria cinerea*: report of two cases. Diagn Microbiol Infect Dis 1987;7:143-8.
4. Baron EJ, Finegold SM: Bailey and Scott's Diagnostic Microbiology. 8th ed. Missouri: CV Mosby. 1990:353-60.
5. Bronson JE, Holmberg J, Nygran B, et al: Vancomycin sensitive strains of *Neisseria gonorrhoeae*: a problem for the diagnostic laboratory. Br J Vener Dis 1973;49:452-6.
6. Cross RC, Hager MB, Neibaur R, et al: VCN-inhibited strains of *Neisseria gonorrhoeae*. HSMHA HITH Report 1971:86-99.