

消灭疾病小丛书

流行性脑膜炎的防治

王 耆 煌 編 著

人民卫生出版社

內 容 提 要

流行性腦膜炎是冬春季常見的傳染病之一，目前在我国的城市和农村还时有发生，对于生产建設和人民健康都有一定的危害。为了帮助防治工作人員积极开展本病的防治工作，特編輯出版了这本书。

主要对象：中級医务人员。

主要内容：本书是在总结了近年来特别是大跃进以来的实际經驗的基础上編写的。重点是流行性腦膜炎的症狀、診斷和鉴别診斷、治疗和护理、預防措施。对于流行性腦膜炎的病原、流行病学、发病机制和病理也作了比較詳尽的介紹，最后还介紹了腦脊液的各种穿刺术。

参考这本书，对于流行性腦膜炎的实际防治工作，会有很大的帮助。

流行性腦膜炎的防治

开本：787×1092/32 印張：2 ¼ 字数：49 千字

王 耆 煌 編 著

人 民 卫 生 出 版 社 出 版

(北京書刊出版業營業許可證出字第〇四六號)

• 北京崇文區鐵子胡同三十六號 •

人民卫生出版社印刷厂印刷

新华书店科技发行所发行 • 各地新华书店經售

統一書号：14048·2481

1961 年 5 月第 1 版—第 1 次印刷

定 价：0.17 元

(北京版) 印数：1—5,000

目 录

第一章 概論	1
第二章 病原	4
第三章 流行病学	6
一、傳染源的特征	6
二、傳染方式的特征	8
三、发病年齡、性別及易感性、免疫力等問題	9
四、有关流行病学方面的几个因素	10
第四章 發病机制与病理	11
一、鼻咽炎的发病机制与病理	11
二、腦膜炎的发病机制与病理	11
三、华-弗氏綜合征的发病机制与病理	15
四、其他臟器的病理变化	16
第五章 症狀学	18
一、成人和年長兒童的流行性腦膜炎	18
二、嬰幼兒的流行性腦膜炎	22
三、临床类型	23
四、併发症与后遺症	25
五、預后	32
第六章 診斷	32
一、临床診斷	32
二、实验診斷	33
三、华-弗氏綜合征的診斷	39



第七章 鑑別診斷.....	41
一、三種常見化膿性腦膜炎的鑑別	41
二、與結核性腦膜炎的鑑別	41
三、與其他常見的急性中樞神經系統感染的鑑別	43
四、其他	44
五、硬腦膜下腔積液與蛛網膜下腔腦脊液的識別	44
六、穿刺損傷出血與蛛網膜下腔出血的識別	45
第八章 治療與護理	47
一、流腦的治療	47
二、華-弗氏綜合徵的治療	55
三、硬腦膜下腔積液和積膿的治療	57
四、腦積水、腦積膿的治療	58
五、護理	59
第九章 預防措施.....	60
一、對傳染源無害化的措施	60
二、對切斷傳播途徑的措施	63
三、對易感人羣的措施	64
第十章 腦脊液的各种穿刺術	64
一、指征	64
二、禁忌証	65
三、穿刺方法及準備	66
四、穿刺用具	70
五、注意事項	70

第一章 概 論

在許多种病原微生物中，有一些微生物能引起腦膜和脊髓膜的炎症，如腦膜炎双球菌、肺炎双球菌、金黄色葡萄球菌、鏈球菌、流行性感胃杆菌和結核杆菌等，这些細菌引起的腦膜和脊髓膜的炎症，一般叫做腦脊髓膜炎，或簡称为腦膜炎。由腦膜炎双球菌引起的，全名叫做腦膜炎双球菌性腦脊髓膜炎，因为它有流行性質，所以又名流行性腦脊髓膜炎。1959年在北京召开的全国急性傳染病学术會議也曾討論了它的学名，最后决定称为流行性腦膜炎。已往还有斑疹热、腦脊髓热等名称，現已不用。結核杆菌腦膜炎，一般也叫做“慢性腦膜炎”，其他各菌引起的都屬於急性化膿性腦膜炎；这些腦膜炎可为原發性，也可为繼發性，都不会造成流行。本書只介紹流行性腦膜炎，为了方便，以下簡称“流腦”。

流行性腦膜炎是一种法定的上呼吸道急性傳染病。腦膜炎双球菌主要是經飞沫直接傳播，侵入健康人的上呼吸道、口腔、鼻、咽等处的粘膜而使人發病。間接經由手巾、衣被、食具、玩具、書紙等傳播的可能性極少。本病可呈散發或流行，多發生在冬春季节。各种年齡均可得病，但兒童患者居多；且常先發生于小兒，漸及年長兒童和成人。帶菌者是本病的主要傳染源。在病狀表現方面，在腦膜被侵以前，可能先有輕度上呼吸道感染狀。多为急剧發病，寒战、高热、头痛、嘔吐、全身酸痛，不久就会發生頸項强直等腦膜刺激征，嗜睡、神志不清、昏迷、瘳攣等。如不及时治疗，可能导致死亡。

历史：这种病在全世界可能在很早以前就已存在：在祖

国医学方面，流腦的古代病名相当于急惊風或瘧病。远在一、二千年以前，对它就有一定的認識，并有卓越的治疗方法而收著效。針刺治疗瘧症，早在晋朝甲乙經即有記載。这說明祖国医药宝库是丰富多采的。近来在各地应用各种中医中药治疗，都有很好的效果。

关于瘧病与腦膜炎的关系，近来国内文献已經作了詳細的阐述。在祖国医学書籍中，金匱說：“病者身热足寒，頸項强急，惡寒时头热面赤，独头搖，卒口噤，背反張者，瘧清也”；內經刺热篇說：“心热病者，先不乐，数日乃热，热爭則卒心痛，头痛，煩悶，善嘔，面赤無汗，气逆則死”，这些記載都和腦膜炎症有共同之处。

关于它的病因，在孙思邈千金方中写道：“太陽中風，重感于寒，湿則变瘧”；諸病源候論說：“小兒風瘧之病狀如癰，而背、脊、項强頸直，是風伤太陽直經”；錢乙小兒药証直訣：“肝有風，則目連翳，得热發搐，或筋脉牽动而直視”；千金方又說：“肝腑藏溫病，陰陽毒，頸双筋瘳。先寒后热，腰强急縮”，都直接指出了它的病理生理。

不仅如此，在流行病学方面祖国医学也有不少記述。如素問生气通天論說：“冬伤于寒，春必病溫”；陈平伯外感溫病篇說：“風溫为病，春日冬末最多；或惡風，或不惡風，必身热煩渴，此風溫之提綱也”；又說：“風溫症身热，口渴神迷，手足痲痺，狀若惊癇……”，說明这是一种时疫，發生的季节在冬末春日最多，与現代流行病学所見相同。

在国外对本病的認識比祖国医学要迟很多世紀。1805年以后才有人从其他發疹热、尤其是从斑疹伤寒和天花中將流腦分出。1836—1850年，对本病始有較為詳細的临床描述。它的致病菌直到1887年才由魏(Weichselbaum)氏發現，經数

年的爭論后，到1907年始被肯定。

1894年，伏(Voelcker)氏第一次記載了流腦的暴發性敗血症類型的症狀，1911年華(Waterhouse)氏、1918年弗(Friderichsen)氏更作了詳細的分析描述，並定名為華-弗氏綜合征。

1906年科(Kolle)華(Wassermann)及福(Flexner)氏等發現了抗腦膜炎球菌多價血清，使流腦的預后大大改善，使病死率從70%降低到30%，如在發病4天之內應用，則最低可達18%。但以後某些報告的病死率仍然很高，最高的為78.6%。可以看出，在開始應用磺胺以前，本症的病死率一直是很高的。自1937年以後，流腦等化膿性腦膜炎的血清療法就逐漸被磺胺制劑和抗菌素所代替。目前，总的病死率已被降低到5%左右。

流行性腦膜炎在舊社會的流行，也象其他各種傳染病一樣，是十分嚴重的，病死率也非常高。全國解放以後，在黨的正確領導下，由於廣泛地、繼續深入地大力開展了以除四害、講衛生、消滅主要疾病為中心的愛國衛生運動，我國城鄉面貌已經有了根本的改變，人民的衛生水平已經大大提高；四害已經大大減少，許多地方已經基本上消滅；許多危害人民最嚴重的疾病有的已經消滅，有的已經被控制了；流行性腦膜炎的病死率也已大大降低，發病率也顯著減少了。

流腦在各種急性化膿性腦膜炎中佔重要的地位，由於目前還沒有特異的根本控制流行的方法，我國各地仍有散在發生；在治療方面，對嚴重型患者和華-弗氏綜合征的全癒率也還不能完全使人滿意，因此，今後對於本病還必須給予足夠的重視，積極進行防治，以保證生產，保護人民健康。

第二章 病 原

流腦的病原体已經確定為腦膜炎雙球菌。它是奈瑟氏菌屬的一種，通常寄生在人的鼻咽部，它的形態很象淋球菌，每兩兩成對，所以叫做雙球菌；有的四個相聯，但很少有排成短鏈狀的，在白血球的內外都可看到。兩個球菌的相接面平坦，和腎臟或蚕豆的形狀一樣，直徑略小於1微米。革蘭氏染色呈陰性，美藍染色也可以識別它的形態。有時菌體的大小相差很大，較大的，是變性衰頹形態，染色也較淡。

這種菌很脆弱，在乾燥空氣中或爆曬日光下，24小時內就會死亡；加溫到 50°C 會被迅速破壞，低於 18°C 也易死亡；高度稀釋的普通消毒劑，在短時間內就可將它殺死；含有腦膜炎球菌的腦脊液如果擱置稍久，細菌就會很快由於自溶而消失；它對於磺胺制劑和青霉素都很敏感，其他抗菌素如鏈霉素、氯霉素、金霉素、土霉素等都能抑制它的生長和發育。但據最近報告，有的腦膜炎球菌對磺胺嘧啶有抗藥性，報告者認為，已往對於是否有耐藥性的腦膜炎雙球菌尚無定論的看法，或認為腦膜炎球菌對磺胺藥物非常敏感，從來沒有令人信服的耐藥性病例等說法，應重新予以評價。在臨床上，當流腦對磺胺嘧啶治療反應不佳時，應當考慮到抗藥性腦膜炎菌株的可能。

除淋球菌外，還有“卡他球菌”、“乾燥球菌”、“粘液雙球菌”以及“多形態性菌”、“產黃球菌”等革蘭氏染色陰性的雙球菌，在塗片上，形態都和腦膜炎球菌無顯著區別，且都有引起腦膜炎的報告。因此，培養以後尚須經生化反應加以鑑定。

如为腦膜炎球菌，則不發酵蔗糖，但能發酵葡萄糖和麦芽糖，产生的酸大部为乳酸。

1915年，腦膜炎双球菌已被分为 I、II、III、IV 四型，其后有人將它併为 I II 兩族；1935 年有人又發現一个 新的型別与 II 型相似，定名为 II a 型(第二型 a 亞型或第二族 a 型)。I 族与 II a 型具有莢膜。

1950年国际微生物学会專題委员会又建議將腦膜炎球菌分为 A、B、C、D 四組。A 組相当于 I 与 III 型，B 組相当于 II 型，C 組相当于 II a 型，D 組相当于 IV 型。根据国内早期資料，在 33 株腦膜炎双球菌中，I 型佔 51.3%，II 型佔 3%，III 型佔 21.1%，IV 型佔 3%，其余的不能鑑定。

以上型別的区分，主要依靠用特異免疫血清作凝集反应。

分型在流行病学的研究上很重要：如檢查帶菌者时 I 型很多，就常常預示將有流行；如 I 型的發現率降低，而 II 型者上升，就表示已轉入散發阶段。但在临床上的价值并不大，因为不論何型对磺胺、青霉素都很敏感，治疗方法并不因病原菌的型別而不同。

腦膜炎球菌不形成外毒素，人类感染后，由于病原菌自身溶解可放出內毒素，这是人类腦膜炎球菌感染或动物实验性感染时伴有严重毒血症的原因。此外，施(Schwartzmann)氏 1929 年發現在腦膜炎球菌內有坏死性紫癍因子，能引起特殊的紫癍現象。

培养腦膜炎双球菌时，須用含有动物血清或血液的培养基，才容易使它發育。培养基以酸鹼度 7.4—7.6 为适宜，孵育溫度以 37°C 为适宜，此外还需要 10% 二氧化碳(CO₂)的环境，尤其是在初次分离培养时。一般常用的有巧克力琼脂或羊血琼脂平碟。近据某市傳染病院以兔血代替羊血，試用結

果，認為兔血效果較佳，不僅生長快，菌落大，而且陽性率也較高，值得推廣。

人體感染腦膜炎球菌後經1—2周，血清中可出現凝集素，效價達1:80至1:360。這種凝集素效價能維持3—4個月；恢復期病人血清中，還有對腦膜炎球菌的補體結合抗体出現。但這二種免疫反應在臨床診斷上的價值不大，對早期診斷更無意義；同時，這種反應也不能被認為是患者已有堅強的或持久的免疫力的標誌。

第三章 流行病學

本病可能散發或者流行，見於世界各大小城市以及鄉村。在我國，解放後由於大力開展了羣眾性的愛國衛生運動，積極防治各種傳染病，本病發病率和病死率已大為降低，且多為散在發生。茲將本病流行病學方面的三個環節、流行病學的一些特征和有關這些特征的一些因素分別敘述如下。

一、傳染源的特征

從臨床的觀點看來，感染腦膜炎球菌後，多數常表現為伴有短時低熱的鼻咽炎，無熱和無周身不適的鼻咽炎，毫無病狀和無任何體征的所謂“健康帶菌狀態”，嚴重的則表現為敗血症或腦膜炎。這些人都具有傳染性（表現為腦膜炎的病人從其潛伏期末開始就有傳染性），都可能傳播病菌，使被接觸者受染和發病。按蘇聯流行病學專家格（Громашевский）氏的資料，人感染腦膜炎雙球菌後的各型表現比例如下：在200個感染者中，1—2人表現為腦膜炎；3—4人表現為不顯型；15—16

人表现为局部卡他性鼻咽炎；其余 180 人成为健康带菌者，另据什（Шнеерова）氏的研究，所谓健康带菌者，其中 75% 可见鼻咽粘膜的卡他变化。可见被脑膜炎球菌感染后，真正发生脑膜炎的病人为数不多；而且脑膜炎症状一旦发生，多即隔离治疗，活动范围受到限制；恢复以后的带菌问题，自从应用磺胺类药物以来已不很重要。作者曾观察入院治疗二、三天后的病人咽拭培养，都为阴性。杨宜氏等报告，病人家属带菌 32 例，服药后三天检验，已全部转为阴性。江志勤氏等报告，带菌者服用磺胺嘧啶三天者一组，服磺胺噻唑三天者一组，二天者又一组，结果带菌消失率各为 96%、95.9%、87.7%。

根据国内报告，一家之中，由于发生了 1 例流脑而使其他人员受到传染发病的事例是比较少见的。因此，无论发病期或恢复期的流脑病人，他们在传染源上的意义并不太大；而不显型、鼻咽炎型、健康带菌者的人数远较真正脑膜炎患者为多，由于这些类型的传染期可达 4—6 周，且又难以及时发现，不能隔离治疗，却是造成疾病不断传播的主要根源。根据杨宜氏等最近在散发期内所进行的观察，脑膜炎型病人的来源，几乎都是周围的“带菌者”（或有鼻咽炎或完全健康状态）。但这不等于说，可以不必隔离病人和不进行疫区处理等防疫措施。

根据一般爆发流行的材料来看，人群中的带菌率会大大增加，即在病人的周围有大量的“带菌者”存在。例如某市在 1957 年流行时，有人曾作健康人带菌状况的检查，共检查 3411 人，查出带有脑膜炎双球菌者 385 例，带菌率达 11.2%。流行以后又在不同的点每月检查一次，带菌率降为 1.32—8.0%，平均为 3—4%。根据这种现象，作者推测流行的爆发是由于人群中带菌率增加达到一定数量时才发生的。

我們認為，流腦病人的爆發增多，人羣帶菌率數量上的變化可能不是始因，但在本病迅速傳播之下引起了帶菌者急劇增加的這個結果，可使易感者得病的機會大大增加，因而發生更多的新病例；新病例周圍復有許多帶菌者，隨着流行的進展，病人就會愈來愈多。這樣，帶菌者數量增加的多少和快慢，也會間接地影響流行的進展速度和範圍與規模。因此，在控制流行的防疫措施中，這就成為一個主要的環節。

二、傳染方式的特征

從生物學的特性看來，腦膜炎雙球菌是嚴格的人類寄生菌，在整個傳染過程中，都定位在鼻咽粘膜上，只有通過這一途徑，隨同粘液飛沫排出機體，污染周圍空氣及食品、衣物、用具等。但由於這種病原體很脆弱，在外界不能久存，因此，只能通過飛沫，直接傳播於周圍密切接觸者而發生傳染。

楊宜氏等曾對72例患者周圍的162人作了帶菌檢查，其中除32人因已服用磺胺嘧啶，培養全部陰性不計外，其餘130人咽拭培養腦膜炎球菌陽性者為31人(23.8%)。在這31例陽性者與病人的各種接觸方式中，以同床、懷抱喂乳及接吻組為最多，佔36.1%；同玩同床組次之，佔21.3%；同室居住者僅12%；而在患者鄰居中並沒有檢出帶菌者，說明接觸的方式愈密切，傳染的機會愈大。如果居住的容積小，促使相互間接觸密切，結果帶菌率也高。

某市1957年流行時，曾檢查385例健康帶菌者的分佈情況，其中居住條件較好的單位，帶菌率一般在2.5—8.2%之間，發病率也低；居住條件較差的，帶菌率較高，佔14.2—19.9%左右，這些地方的發病率也高(為前者的1—2倍)；另據一個區的發病率調查，在房屋建築較好，室內明亮、乾燥、通風好，

人口密度低的街道，發病率一般在 0.8—0.9% 之間；反之，發病率可高達 3.4—5.9%。

由此可見，生活居住條件對引起本病流行的關係是很大的。

三、發病年齡、性別及易感性、免疫力等問題

本病可發生於各年齡組，但根據一般文獻材料，80% 的病人集中在 15 歲以下的兒童。兒童各年齡組比較，根據我組的分析，本病在散發期間以 1 歲以內發病率為最高，約佔 40—55%。一般 0—4 歲的發病率可佔全年齡的 66—88%，5—9 歲的發病率佔全年齡的 6—16%，以後年齡愈大，發病率愈低。但在流行期間，兒童中的高年齡組和成人也被波及，計 0—4 歲的發病率佔全年齡的 33%；1 歲以內佔 10%；5—9 歲佔 36%；10—19 歲佔 20%。至於 20 歲以上者，在流行初期還比較少，以後隨着流行的發展，可逐漸增多。這可能是因為年長成人由於患過不顯型病症，或者通過帶菌狀態獲得了一定程度的相對免疫力，因而發生疾病的現象較少；以後流行傳播日廣，被感染者日多，接觸頻率增加，或因其他因素的影響而降低其抵抗力時，相對的發病率就會升高；但從總的病例數來看，成人仍屬少數。兒童因缺乏免疫力，且小兒中樞神經系統及血腦屏障不健全，因此，腦膜易被侵犯。有人根據這種情況，認為人羣對本病的感受性很有限，這種觀點顯然是不正確的。因為他們只將發生腦膜炎的人看作典型的傳染源，而沒有將鼻咽炎型、不顯型也計入病人之列。所以更正確地說，應該承認人羣普遍地對本病具有易感性。

關於性別方面的差別，雖然國外有些人認為男女發病率

的差別很大，但据國內文献报告，男女之比一般在 1.7:1—1.05:1 之間；我組所見男为 48.7%，女为 51.3%，可見差別不大。因此，性別对于發病的影响，沒有特殊的意义。

人类对于流腦的免疫力是相对的，一次得病后其免疫力並不持久；如遇毒力特强的菌种，或因其他原因，很可能再發病。我組曾見一例于 6 年之中复發 3 次。但在再感染时，傳染过程並不一定都表现为腦膜炎型。

四、有关流行病学方面的几个因素

1. 季节分佈：根据國內外的資料，一般流行大都开始于 11 月底至次年的 4 与 5 月，而以 3 与 4 兩月为高峯，5 月以后下降，9 月最低。散發期最低月份与最高月份發病率之比在 1:3.2—1:5.6 之間；流行期可达 1:8.5。

这种季节性的特点，可能有下列几个原因：

(一) 气候变化無常的影响：既然發病季节的高峯各地都在 2、3、4 月份，可見与絕對溫度关系不大。因为在这一季节，南北兩地的气溫相差很大。因此，有人認為可能是这个季节的晝夜日溫差变化較大，使鼻咽粘膜濾过机能降低，进而促使腦膜炎球菌易于侵襲呼吸道，进入血流和腦膜。

(二) 冬季天寒，人多集居室內；同时又正值春节前后，彼此来往加多，娛樂場所、公共車輛、商店等均較平常拥挤，一旦有傳染源存在，必致增加迅速傳播，因而腦膜炎病例的發生也就随着增多。4、5 月以后，戶外生活較多，傳播的可能性就会大大減少。

(三) 与湿度可能有关：据某市統計，每年 6—12 月的絕對湿度在 16 毫巴（約相当于 12 毫米汞柱）以上，發病率低；1—5 月絕對湿度一般低于 16 毫巴，因而本病的發病率較高。

2. 菌型的關係：一般認為大流行時，從帶菌者檢出的大都為Ⅰ型菌株，散發時多為Ⅱ型。是否因為Ⅰ型毒力強，當人羣中這種菌型的帶菌者增加（或由於外來者帶入）而爆發流行，尚難肯定。

第四章 發病機制與病理

一、鼻咽炎的發病機制與病理

腦膜炎球菌從外界侵入上呼吸道以後，許多人並不引起任何局部或全身症狀，成為所謂健康帶菌者；而在某些人，則可侵犯鼻咽部粘膜引起鼻咽炎。肉眼檢查可見鼻咽峽粘膜紅腫，鏡檢則粘膜呈急性充血腫脹，白血球浸潤；粘膜上有時滲出膿性滲出物，其中可以找到病原菌。此外在一小部分人，腦膜炎球菌引起鼻咽炎以後，還會進入腦膜，引起腦膜炎。因此，鼻咽炎是流腦患者發病的第一階段，不過在臨床上檢查流腦病人或詢問其主訴症狀時，不一定都有明顯的鼻咽炎證據。

有人認為，鼻咽炎先是由某種上呼吸道病毒如傷風病毒等所引起，然後腦膜炎球菌得到侵入的機會，於是就解釋大多數人被感染以後僅僅成為健康帶菌者而不發病，可能是因為缺乏這種病毒引起上呼吸道炎作為先驅條件的緣故。但這一說法還未得到証實。

二、腦膜炎的發病機制與病理

1. 腦膜炎球菌從鼻咽部到達腦膜的途徑：目前有以下兩種說法：

(一) 經末梢神經周圍鞘膜或淋巴管,通过篩板直接侵入腦膜的說法;

(二) 間接經血液循環到达腦膜的說法。

現在絕大多數的學者都同意第二種看法。有些作者認為,临床上經常在腦膜炎之前的數小時或數天,先有單純的敗血症,並經血培養証實。有時雖無敗血症的症狀,但血培養也可能發現腦膜炎球菌。因此認為腦膜炎球菌是通过血液的途徑从鼻咽部到达腦膜的。

我們从文献中看到,血液培养和出血性皮疹塗片二者的陽性率的总和可达90%,可見敗血症几乎見于所有的病例。还有很少一部分流腦病人的血液培养或皮疹塗片,找不到腦膜炎球菌,其原因可能是:(1)菌血症的阶段很短,發現病人時已比較晚;(2)皮疹非常稀少,不易察出,也难以檢出細菌;(3)有时沒有發現細菌,和檢驗的技术有关。此外,我們也曾見到仅有敗血症的症狀,而且血培养腦膜炎球菌陽性,但始終沒有腦膜炎症狀,腦脊液也無明显改变的所謂敗血型流腦。

因此,我們可以相信,腦膜炎球菌侵入人体上呼吸道以后,是从感染鼻咽粘膜开始的,繼而侵入血流,最后到达腦膜,引起腦膜炎,这是流腦的主要發病方式。

2. 为什么在某些人,腦膜炎球菌侵入上呼吸道以后,会停留在鼻咽部,成为無症狀的健康帶菌者;某些人只引起輕微的全身症狀和鼻咽炎;而只有在一小部分人中,腦膜炎球菌才会侵入血流和腦膜?这是一个尚未解決的問題,一般認為可能有以下这些原因:

(一) 机体抵抗力:抵抗力較强或具有相对的免疫力,如健康成年人抵抗力較强,血腦屏障作用坚固,且由于与腦膜炎球菌發生接触的机会和時間已多,因而产生相对的免疫力,在一

般情況下，感染以後不易發生腦膜炎。反之，兒童抵抗力薄弱，與腦膜炎球菌接觸的機會和時間都還少而且短，對流腦缺乏免疫力，血腦屏障作用也較薄弱，一旦感染，就容易發生腦膜炎。

(二)碰傷：有部分病人在發病的不久以前有跌傷、毆打傷或頭部創傷等歷史，這可能也是誘發的因素之一，我們也曾遇到多例小兒流腦，發病前一日有從床上或高處跌下、碰撞頭部的歷史。

(三)其他上呼吸道感染，或疫苗注射之後，有人特別強調流感的因素，並認為與暴發流行有關，有人認為，麻疹之後往往流腦的病例有所增加。

3. 流腦的病理變化：在敗血症期間，有不同程度的皮膚瘀點、瘀斑，紫癜處皮膚表皮完整，真皮和皮下脂肪組織都有毛細血管擴張和破裂，小動脈、小靜脈血管也有某種程度的擴張，伴有出血、炎細胞浸潤。小血管有纖維素性血栓形成，周圍組織如汗腺細胞可呈空泡變性等營養不良性變化。在紫癜處毛細血管內皮細胞和白血球中，可有細菌，皮下肌肉纖維呈玻璃樣壞死，伴有多量中性多核白血球浸潤和出血。

根據這些病理變化可以推論，腦膜炎球菌在血流中侵入了血管壁內皮細胞，引起血管壁發炎，結果發生了壞死和栓塞。在嚴重的皮膚病變中，可以恒定地出現血栓，說明動用了大量的血小板。新的血小板形成不及消耗的快，以致供不應求，發生血小板減少，這就更加重了出血的傾向，有利於紫癜病變的形成，但並不是每例流腦都有血小板減少。大塊的紫癜病變和血栓形成，可引起局部組織的壞死。腦膜炎球菌含有的壞死性紫癜因子與這些病變有很大的關係，這可能說明，為什麼在其他細菌性敗血症不見或少見如此嚴重廣泛的出血。