

Streptococcaceae

קוקים גרם חיוביים



גדלים בשרשרת או בזוגות (מתחלקים



במישור

(אחד

רוב המינים אנאירוביים פקולטיביים,



חלקם גדלים

רק בסביבה אנאירובית או עשירה בפחמן

דו חמצני.

קרקע המזון הדרושה לגידולם מורכבת:

חייבת



להכיל דם או סרום.

מתסיסים סוכרים לחומצה לקטית.



בניגוד לסטפילוקוקים הם לא מייצרים

קטלז – Catalase negative.

סוגי המוליזה

1. יוצרי המוליזה באזור גדול ושקוף לגמרי מסביב למושבה: β המוליזה- חיידקים היוצרים המוליזה כזו קרויים *Streptococci β hemolytic*.

2. יוצרי המוליזה באזור קטן סביב המושבה, ההמוליזה ירוקה מאחר והם לא ממיסים את הדם לגמרי: α המוליזה- חיידקים היוצרים המוליזה כזו קרויים: *Sterptococci α hemolytic*.

3. לא יוצרים כל המוליזה: *non-hemolytic streptococci* או *Streptococci γ hemolytic*
רוב האינפקציות הסטרפטוקוקליות נגרמות ע"י הסטרפטוקוקים ה- β המוליטיים.

A סטרופטוקוקוס-קבוצה

פיזיולוגיה ומבנה:

★ גודלם 0.5-1 μm

★ קוקים עגולים היוצרים שרשרות

★ גידול אופטימלי באגר מועשר בדם,

כאשר לאחר 24 שעות מופיעות

מושבות לבנות בגודל 1-2 מילימטר

עם אזור רחב של המוליזה מסביב.

★ הסוכר הספציפי לקבוצה זו: דימר של

N-אצטיל גלוקוזאמין ורמנוז, המשמש

לסיווג סטרופטוקוקים מקבוצה A.

חלבונים ספציפיים:

M-protein - חלבון הספציפי לסוג החיידק וקשור לסטרפטוקוקים האלימים. חלבון הבנוי משני פוליפפטידים היוצרים α helix והקצה הקרבוקסילי שלו מקובע בדופן ובמברנה הציטופלסמית והקצה האמיני חשוף בשטח פני התא. הקצה האמיני הוא המשתנה בין הזנים השונים. ניתן לחלק את הסטרפטוקוקים מסוג A לכ-80 טיפוסים אימונולוגים שונים לפי ה- **M-protein** שלהם.

חלבון נוסף המהווה מרקר אפידמיולוגי הוא **T-protein** כאשר המבנה והתפקוד שלו לא ידועים.

חלבון נוסף: **F-protein** - קושר פיברונקטין-שזהו חלבון תאי.

ידוע ש- M-protein | F-protein
חשובים ליצירת הזיהום, והתופעות
הקליניות הנצפות נגרמות ישירות
כתוצאה מהשפעות של טוקסינים
וסטרפטוליזינים שמייצר החיידק.
הקפסולה וה-M-protein מגינים על
החיידק בפני פאגוציטוזה.

חלק מטיפוסי ה-M גורמים למחלות
לב ראומטיות גלומרולונפריטיס
הנובעות מאוטואימוניטי בעקבות
רצפי חומצות אמיניות זהים בין
ה-M-protein לחלבונים ואנטיגנים
בלתאים

ה F-protein הוא רצפטור לפיברונקטין, שהוא חלבון מטריקס המצוי על גבי התאים, דרכו מתבצע תהליך היצמדות של החיידק לתאים אפיתליאליים בלוע ובעור.

קפסולה

הקפסולה שלהם מורכבת מחומצה
היאלורונית הזזה לזו הנמצאת
ברקמות חיבור, ומסיבה זו
הקפסולה אינה אימונוגנית ומגנה
עליהם מפני פאגוציטוזה.

אקסוטוקסינים:

Pyrogenic exotoxins (Spe): במקור נקראו **erythrogenic toxin** ישנם שלושה סוגים אימונולוגים **SpeA, SpeB, SpeC**. הם פועלים כסופראנטיגנים וגורמים לשחרור IL-1 ו- IL-2 ממקרופאגים ותאי T הלפר ועוד ציטוקינים הגורמים לתופעות כמו שוק וכשל של אברים מסוימים..

Sterptolysins S and O:

Sterptolysins S: המולידין הקשור לתא החיידק, עמיד לחמצן וגורם לליזיס של אריתרוציטים. הוא אינו אימונוגני.

Sterptolysin O: רגיש לחמצן עובר
אינאקטיבציה ע"י חמצן שהיא רוורסבילית.
חלבון זה הוא אנטיגני ונוצרים כנגדו נוגדנים
המאפשרים זיהוי לזיהום ע"י סטרפטוקוקים
מסוג A.

Sterptolysin O הוא טוקסי גם
ללויקוציטים וגורם להרס שלהם ע"י שחרור
תכולת הגרנולות שלהם.

המשך...

Streptokinases:

אנזים שהופך פלסמינוגן לפלסמין, הפלסמין הוא אנזים פרוטאוליטי המעכל פיברין וחלבונים אחרים, גורם לליזיס של קרישי דם. אנזים זה אחראי כנראה להתפשטות המהירה של סרפטוקוקים מסוג A ברקמות.

Deoxyribonucleases:

זהו DNase הגורם לדפולימריזציה של DNA חופשי. נוגדנים נגד אנזים זה מסייעים בדיהוי זיהום סטרפטוקוקלי.

C5a peptidase: גורם לדגרדציה של C5a אחד ממרכיבי המשלים שתפקידו בתווך הדלקת ע"י גיוס ואקטיבציה של תאים פאגוציטים.

המשך...

היאלורונידז - הקרוי גם spreading factor
שכבר הזכרנו אותו.

DNPase - גורם להרס של לויקוציטים,

proteinase - תוקף את חלבוני המאחסן
וגורם לנקרוזה-נמק בשריר הלב

המחלות הנגרמות ע"י St.A

דלקת גרון (pharyngitis): כאבי גרון,
חום, חולשה וכאבי ראש. מאופיינת
בהגדלה של בלוטות לימפה אזוריות
ובדרך כלל הפרשה לבנה על פני השקדים.

סיבוכים שכיחים מדלקת גרון סטרפטוקוקלית:

1. שנית- סקרלטינה: נגרמת ע"י הזן
הליזוגני עם בקטיופאג' כתוצאה מהרעלן
המופרש על ידו.

2. קדחת השיגרון (Rheumatic fever):

זהו סיבוך מאוחר, לא זיהומי של דלקת גרון
סטרפטוקוקלית. זוהי דלקת חריפה הפוגעת
ברקמות חיבור בלב, בפרקים, במוח, בכלי
דם וברקמה תת עורית. המחלה שכיחה
בעיקר בצעירים וילדים, בתקופות הסתיו
והחורף, בהם הפגיעה היא בעיקר בלב.
במבוגרים הפגיעה העיקרית היא בפרקים.

מאפייני קדחת השגרון:

המחלה מתחילה כשבועיים או שלושה לאחר
זיהום בגרון ומאופיינת:

בפרקים - סימני דלקת חריפה, אודם נפיחות
וכאבים, הסימנים עוברים מפרק לפרק,
דלקות הפרקים חולפות תוך שלושה עד
ארבעה שבועות.
בעור- פריחה.

בלב- ברוב המקרים יש הצטלקות ועיוותים של שסתומי הלב. שלושת שכבות הלב יכולות להיפגע: פריקד, מיוקד, ואנדוקד. יש הפרעות שונות בקצב פעולת הלב, מופיעים רשרושים בלב בעקבות הפגיעה בשסתומים.

במערכת העצבים- הופעת תנועות גדולות בלתי רצוניות, בעיקר של הגפיים והפנים, פגיעה בקרומי המוח ובמוח עצמו.

סיבוכים שכיחים מדלקת גרון סטרפטוקוקלית

המשך:

3. דלקת כליות חריפה - Acute

:glomerulonephritis

גם סיבוך זה שכיח בעיקר בילדים. המחלה מתפתחת בדרך כלל כ-3 שבועות לאחר זיהום סטרפטוקוקלי. הדלקת בכליות נגרמת בעקבות קומפלקסים של אנטיגן סטרפטוקוקלי עם נוגדן הפועלים על הגלומרולי בכליה. המחלה מאופיינת ב: דלקת חריפה של הגלומרולי, בצקת בפנים ובגפים, לחץ דם גבוה, דם וחלבון בשתן. רוב החולים מחלימים לחלוטין לאחר 7-14 יום, לעיתים נדירות נגרם נזק כלייתי. האבחון על סמך התופעות הקליניות ועדויות לזיהום סטרפטוקוקלי.

המחלות הנגרמות ע"י St.A המשך...

שושנה - Erysipelas: זיהום חריף בעור,
נפיחות אודם וכאב מקומי. ישנם גם
סימנים סיסטמיים: חום וצמרמורות.

קדחת היולדות: חיידקים החודרים דרך
הרחם לדם לאחר לידה, זיהום זה היה
שכיח לפני עידן האנטיביוטיקה, כיום זה
נדיר.

המשך...

ספסיס- זיהום דם: נגרם עקב פצע ניתן או

פציעה אחרת המזדהמים בסטרפטוקוקים β
המוליטיים מסוג A. סיבוך של אלח דם כזה הוא
נמוך מכלל מקרי הספסיס.

דלקת ריאות קטלנית: ע"י סטרפטוקוקים β
המוליטיים מסוג A יכולה להיות חריפה מהירה
ומפושטת, בדרך כלל כזיהום משני של זיהום
וירלי בריאות כמו שפעת או חצבת במקרה כזה
התמותה יכולה להיות גבוהה.

דלקת קרום המוח: לעיתים רחוקות אצל ילדים
המעבר דרך האוזן התיכונה. שכיחות של 5 %
מכלל דלקות קרום המוח.

דלקת חריפה של פנים הלב- Acute

endocarditis: החיידקים מתישבים על

שסתומים פגומים וגורמים בהם לנקרוזה

מהירה דבר המוביל לתוצאות פטליות תוך

ימים או שבועות. זה לא אופייני רק

לסטרפטוקוקים. במקרה כזה יש להחליף את

השסתומים ולתת טיפול אנטיביוטי.

דלקת מערות האף- Sinusitis

דלקת האוזן התיכונה סיבוך שכיח של דלקת

הלוע, במיוחד אצל ילדים. הזיהום מלווה בחום

גבוה ובכאב אוזניים חזק, בחילות הקאות

וסחרחורת.

זיהום בעור- (Pyoderma impetigo) נפוץ

אצל ילדים, מתפתחות שלפוחיות בעור

המתפשטות ממקור יחיד למספר

אבחון

מיקרוסקופי: צביעת גרם לאבחון ראשוני מהיר של זיהום עור ע"י סטרפטוקוקוס מזן A מאחר והם בדרך כלל לא מתיישבים על גבי העור. לעומת זאת, זיהום גרון חיובי בצביעה לסטרפטוקוקוס A הוא עדיין לא אבחון לזיהום סטרפטוקוקלי מאחר והם חלק מהפלורה הנורמאלית של הגרון.

גילוי של אנטיגנים: ישנם הרבה טסטים אימונולוגיים לזיהוי סוכרים ייחודיים לזן מסוים המצויים בדופן התא, שיכולים לאבחן סטרפטוקוקים מסוג A ישירות בבדיקה של שנלקחה ע"י ניגוב הגרון.

אבחון

תרבית: דגימות מהגרון צריכות להילקח מהחלק היותר אחורי, אזור השקדים, בכדי להימנע מלקיחת חיידקים שהם מהפלורה הטבעית ומעכבים גדילה של סטרפטוקוקים. בתרבית ניתן לשים אנטיביוטיקה שמעכבת את גדילת חיידקי הפלורה הטבעית. גידול הסטרפטוקוקים הוא איטי דורש 2-3 ימים.

זיהוי: בעבר זוהו הסטרפטוקוקים מקבוצה A ע"י רגישותם לבסיטרצין. כיום הם מזוהים ע"י הסוכרים המאפיינים את הקבוצות השונות.

זיהוי נוגדנים: חולים במחלה סטרפטוקוקלית מייצרים נוגדנים נגד הרבה אנזימים ספציפיים. אחד הטסטים השימושיים הוא ה-ASO לזיהוי סטרפטילזין O, העוזר לאבחן קדחת השגרן וגלומרולונפריטיס.

טיפול

סטרפטוקוקים מקבוצה A רגישים מאוד
לפניצילין, חולים הרגישים לפניצילין
יכולים לקבל אריתרומיצין או
צפלוספורין. חולים בקדחת השגרן
מקבלים טיפול אנטיביוטי ממושך כדי
למנוע הישנות של הסיבוך.

Group B Streptococci

★ קבוצה זו נקראת גם *Streptococcus agalactiae*.

★ קוקים גרם חיוביים יוצרים שרשרות ארוכות
★ בתרבות.

בעלי אנטיגן פוליסכרידי ספציפי בדופן התא,
פוליסכריד בקפסולה הספציפי לסוג, וחלבון
על פני השטח הקרוי אנטיגן C.

★ מייצרים מספר אנזימים ביניהם: DNase,
היאלורונידז, נויראמינידז, פרוטאז, היפוז
והמולידין. למרות שאנזימים אלו מסייעים
בזיהוי החיידק תפקידם בפתוגנזה אינו
ידוע.

★ מצויים בפלורה הנורמאלית בדרכי המין
אצל ובחלק התחתון יותר של המעיים.

★ בגלל היותו חלק מהפלורה, נשים אצלן
החיידיק מצוי בכמות מרובה, הוא יכול
להיות מועבר לילוד זמן הלידה.

מחלות - סטרפטוקוקים מקבוצה B:

1. **early onset neonatal disease**: מחלה זו מאופיינת בבקטרמיה, דלקת ריאות או מנינגיטיס, שיעור ההישרדות כיום הוא גבוה תודות לאבחון המהיר וטיפול טוב יותר, אבל כ-15-30% ילודים ששרדו מנינגיטיס נותרים עם מומים נוירולוגים כמו עיוורון, חירשות ופיגור שכלי חמור.

2. **Late onset neonatal disease**: מתרחש בתינוקות גדולים יותר ונגרם כנראה ממקור חיצוני כמו חלב האם או תינוק אחר. גורם לבקטרמיה ומנינגיטיס, שיעור ההישרדות גבוה אך שוב גם במקרה זה נגרמים מומים נוירולוגים.

3. זיהומים במערכת השתן אצל נשים
הרות.

4. זיהומים בגברים ונשים לא הרות:
בדרך כלל האנשים לוקים בזיהומים אלו
בגיל מבוגר ושיעור ההישרדות נמוך
יותר.



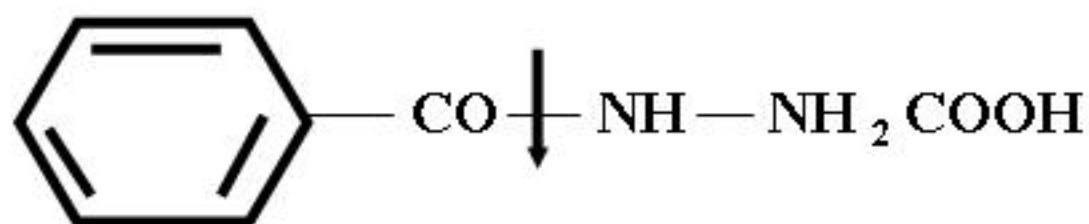
אבחון

זיהוי אנטיגנים: זיהוי בעזרת נוגדנים שהוכנו נגד

הסוכרים הספציפיים של קבוצות החיידקים-יעיל מאוד לזיהוי מחלות סטרפטוקוקיות מסוג B בילודים. המבחן לא מספיק רגיש בשביל לבצע סריקה בנשים הרות ולבחון אלו עוברים נמצאים בסיכון גבוה לחלות.

תרבית: גדלים במדיום עשיר ויוצרים מושבות גדולות אחרי 24 שעות. קשה לראות את ה-b המוליזיס ולכן גם קשה לזהותם בתרבית מעורבת ויש צורך להשתמש באנטיביוטיקה סלקטיבית שתאפשר רק גדילה שלהם.

זיהוי: זיהוי ראשוני ניתן לעשות בעזרת טסט חיובי לcAMP או הידרוליזה של היפורט. הזיהוי הסופי של סטרפטוקוקוס B



HIPPURATE

טיפול ומניעה



סטרפטוקוקים מקבוצה B בדרך כלל רגישים
לפניצילין, אך בגלל שלעיתים נצפתה עמידות,
במקרה של זיהומים קשים משלבים טיפול עם
אמינוגליקוזיד. לחולים רגישים לפניצילין
ונקומיצין זו אלטרנטיבה.

בכדי למנוע זיהום בילודים ניתן טיפול
בפניצילין תוך לידה לנשים שידוע שיש להם
זיהום סטרפטוקוקלי או שילדו בעבר תינוק
שחלה.

Enterococcus-Strep. faecalis

★ קוקים גרם חיוביים מסודרים בזוגות או
בשרשרות קצרות.

★ (המורפולוגיה המיקרוסקופית שלהם זהה
ל-Strep. Pneumoniae).

★ אנאירוביים פקולטיביים

★ גדלים על אגר המכיל דם ויוצרים מושבות
לבנות גדולות לאחר 24 שעות אינקובציה.

★ המושבות לא יוצרות המוליזה בדרך כלל,
אך יש מקרים של המוליזה מסוג α או β .

★ גדלים ב 6.5% NaCl או 40% מלחי מרה.
תכונות אלו מאפשרות להבחין ביניהם לבין

Enterococcus

המחלות:

מצויים בפלורה הטבעית של המעיין ומכאן שמם, רוב הזיהומים מקורם מהפלורה הפנימית של החולה עצמו למרות שזיהום יכול להיות מועבר מחולה לחולה או ממזון או שתייה מזוהמים. גורמים לזיהומים בדרכי השתן, זיהום דם ו אנדוקרדיטיס.

אבחון:

גדלים על אגר המכיל דם, זיהוי בעזרת צביעת גרם חיובית וצורתם המיקרוסקופית ניתנים להבחנה מ *strep. pneumoniae* בעזרת תגובות ביוכימיות כמו: עמידות לאופטוכין,

טיפול:

הטיפול האנטיביוטי בהם מסובך מאחר
והם עמידים, הטיפול בדרך כלל משולב
באנטיביוטיקות בעלות אפקט סינרגיסטי,
כמו **אמינוגליקוזיד יחד עם פניצילין**. אך
ישנה בעיה רצינית בעקבות עמידות של
הרבה סוגים לפניצילין ואמינוגליקוזידים וכן
לונקומיצין.

Streptococcus Viridans

אלו הם סטרפטוקוקים ברובם α המוליטיים
מכאן שמם וירידנס בלטינית פירושו ירוק,
שזהו ציבעה של ההמוליזה הנוצרת על ידם.

הם מהווים את הפלורה הנורמאלית של הלוע,
דרכי הנשימה, האף והשקדים, שיניים
וחניכיים, דרכי השתן ודרכי המין. הימצאותם
שם מונעת התיישבות חיידקים אחרים.

הפתוגניות שלהם נמוכה הם נלכדים ע"י
פאגוציטים בזרם הדם.

המחלות הנגרמות ע"י Strep. Viridans

אצל אנשים עם פגמים בלב הם מתיישבים
באזור הפגמים וגורמים להרס איטי של הלב-
S.B.E subacute bactreial endocarditis זוהי
דלקת איטית של פנים הלב הנגרמת בדרך כלל
אצל אנשים עם מום שעברו טיפול כירורגי.

Strep. Mutans

יוצרים פולימר פוליסוכרי-דקסטרן, העוזר להם
להדבק לשיניים ולגרום לעששת ובעיות
חניכיים.

הטיפול: שילוב של פניצילין עם אמינוגליקוזיד.
הם מגיבים טוב לפניצילין, השילוב בגלל מספר

זנים שפתחו עמידו

Streptococcus Pneumoniae

★ קוקים בעלי קפסולה, גרם חיוביים בעלי צורה אובלית ומסודרים בדרך כלל בזוגות.

הם α המוליטיים,

★ גדלים במדיום מועשר ומכיל דם

★ מתסיסים סוכרים לחומצה לקטית.

★ הזנים האלימים של הפנאומוקוקים

עטופים בקפסולה פוליסכרידית המשמשת

לסווג הזנים השונים מצויים היום כ-90

זנים שונים.

וירולנטות החיידק

פקטורים וירולנטיים:

IgA proteas: מונע קישור של IgA לבקטריה ואפשרות של נטרולה.

Pneumolysin: זהו ציטוטוקסין הנקשר לכולסטרול על פני ממברנת התא המאחסן ויוצר חורים, פעילות זו גורמת להרס תאי האפיתל הריסני בדרכי הנשימה.

הרס הרקמה: הרס הרקמה ע"י הפנאומוקוקים נגרם בעיקר בעקבות תהליך דלקתי מסיבי המתווך ע"י חומצות טיכואיות ושברי פפטידוגליקן של החיידק.

עמידות בפני פאגוציטוזה:

הפנאומוקוק עמיד לפאגוציטוזה בגלל הגנה
המסופקת לו ע"י הקפסולה. האלימות של
Strep. Pneumoniae היא תוצאה ישירה
מנוכחות הקפסולה. ידוע שהזן האלים באדם
ובבע"ח הוא העטוף קפסולה הזן ללא
קפסולה אינו אלים.

אפידמיולוגיה

פלישה של פנאומוקוקים פנימה מתרחשת
כאשר מנגנוני ההגנה הטבעיים נחלשו מסיבה
מסוימת כמו:

1. זיהום וירלי כמו שפעת

2. נשימת גזים רעילים

3. דלקת כרונית של הסימפונות

4. מערכת חיסון חלשה בעקבות מחלות שונות
ועוד.

מחלות-Strep.Pneumoniae

דלקת ריאות אונתית: Lobular

pneumoniae - דלקת התוקפת אונה שלמה.

כ-90% ממקרי הדלקת נגרמים ע"י

פנאומוקוקים. המחלה מתחילה בהופעת

צמרמורות וחום גבוה עקבי, בחלק מהמקרים

יהיו גם בחילות והקאות. אצל רוב החולים

יופיעו כאבים חזקים בחזה, שיעול תכוף עם

כיח דמי.

סינוסיטיס ודלקת האוזן התיכונה: כאשר

החידק חודר דרך תעלה מחברת לאוזן או

דרך הסינוסים וגורם שם לדלקות.

מנינגיטיס: דלקת קרום המוח הנגרמת

ע"י פנאומוקוקים היא הגורם השני

בשכיחות לגרימת דלקת עוצבה

בקטריאלית. נגרמת בעקבות בקטרמיה

שגרמה לזיהום מערכת העצבים

המרכזית או בעבות התפשטות מהאוזן

התיכונה.

בקטרמיה: נפוצה אצל 25%-30% מחולי

הדלקת ריאות ואצל יותר מ80% מחולי

הממנינגיטיס, יכולה לגרום לאנדוקרדיטיס

בחולים בעלי שסתומים תקינים או פגועים,

ויכולה לגרום להרס השסתומים.

אבחון

בדיקה מיקרוסקופית: צביעת גרם על דגימה היא דרך יעלה מאוד לאבחון פנאומוקוקים, מאחר והם מופיעים בצורה מאוס אופיינית של זוגות בצורה אליפסית עטופים בקפסולה שלא נצבעת. בכדי לאשר את צביעת הגרם ניתן לבצע טסט נוסף הקרוי *quellung* (התנפחות) *reaction* – זהו טסט שבו מערבבים נוגדנים נגד הקפסולה עם החיידק ובודקים את התערובת תחת מיקרוסקופ, שבירת אור

מוגברת סביב החיידק היא

תגובה חיובית ל *Strep. Pneumoniae*



זיהוי אנטיגנים: ניתן לזהות את הפוליסכרידים המסיסים של הקפסולה בבדיקות נוזלי הגוף, זיהוי ספציפי ע"י נוגדנים. הטסט הוא מאוד רגיש וספציפי. האנטיגנים המזוהים בנוזל חוט השדרה ובסרום הם זהים לפוליסכרידים שמוצו מהקפסולה של החיידק.

תרבית: בגידול חיידקים שנלקחו מדגימת כיח רק בכ-50% מהחולים מצליחים לגדלם בתרבית, בגלל שלגידול החיידק דרוש מדיום מאוד מורכב ובהרבה מהמקרים התרבית מזדהמת באוכלוסיית חיידקי הפה. גם לאחר שגידלו את החיידק עם אנטיביוטיקה סלקטיבית קיימת בעיה להבחין בינו לבין a המוליטיים אחרים שהרבה פעמים נוכחים בדגימה.

המשך-אבחון

זיהוי: בעזרת **מלחי מרה** אפשר להבחין

בין פנאומוקוק ל α המוליטיים אחרים,

הפנאומוקוקים רגישים למלחי מרה

ועוברים מייד ליזיס ברגע ששמים טיפת

מלחי מרה על גבי המושבה בעוד שה- α

המוליטיים אחרים עמידים.

טסט נוסף זה רגישות החיידק לאופטוכין.

טיפול אנטיביוטיקה

לפני השימוש באנטיביוטיקה התמותה הייתה גבוהה כ-20%-40% מהמקרים השימוש בפניצילין הוריד את אחוז התמותה ל-5%. התמותה גבוהה יותר בזקנים, נשים הרות, אלכוהוליסטים או במקרים בהם הטיפול האנטיביוטי ניתן מאוחר.

טיפול בפניצילין ולחולים רגישים לפניצילין צפלוספורין ואריתרומיצין. עם השנים נתגלו זנים היציבים לפניצילין, וכיום כשליש מהזנים עמידים, דבר הדרש את העלאת רמת הפניצילין הניתן.

ישנו חיסון שפותח בו מוזרקים נוגדנים
שיוצרו כנגד האנטיגנים הפוליסכרידים של
הקפסולה . חיסון זה מגן על מבוגרים
שגופם במצב תקין. אך אצל חולים
מסוימים כמו חולים במחלות חסר חיסוני
חולי סרטן הדם, זקנים וילדים צעירים יש
בעיה עם יעילותו של החיסון.