المكورات العنقودية والعقدية

Staphylococcus-streptococcus

أ.د.هيثم يازجي

- عام 1880 السير Alexander Ogston وهو جراح اسكتلندي، أول من بين أن عدد من الأمراض القيحية عند الإنسان تترافق مع كائنات حية دقيقة لها شكل العنقود. وقد أدخل الاسم " Staphylococcus " (باليونانية تعني Staphyle = عنقود من العنب، Kokkos = حبوب أو توت). يستعمل المصطلح الآن كاسم جنس لمجموعة من المكورات إيجابية الغرام، اللاهوائية مخيرة، إيجابية الكاتلاز.

- تسبب المكورات العنقودية المذهبة Staphlococcus Aureus مدى واسع من الاخماج الكبيرة والصغيرة عند الإنسان والحيوان وتتصف بقدرتها على تخثير بلاسما الدم بفعل انزيم (الكواغولاز) المخثراز. يوجد على الأقل /30/ نوعاً آخر من المكورات العنقودية، وكلها تفتقد لهذا الانزيم.

- المكورات العنقودية سلبية المخثراز هي متعايشة على الجلد. بإمكانها أن تتسبب بعدوى انتهازية Opportunistic تترافق مع وجود أجهزة صنعية أو أجسام أجنبية، قثاطر وغرسات implants (عادة المكورات العنقودية البشروية Staph. Epidermidis)، وعدوى السبيل البولي (المكورات العنقودية الرمامة Staph. Saprophyticus).

- تقاوم المكورات العنقودية ظروف الجفاف وتركيز الأملاح المرتفع، وتتلاءم جيداً مع مكان توضعها في البيئة، وهو الجلد. ويمكن أن تتواجد أيضاً كجزء من الزمرة الطبيعية لأماكن أخرى مثل السبيل التنفسي العلوي. تتواجد المكورات العنقودية بشكل شائع على الحيوانات، وحالة التهاب الثدي Mastitis المسببة بالمكورات العنقودية هي حالة شائعة واختلاط مكلف اقتصادياً عند حلب الحليب وإن تلوث الغذاء بها يمكن أن يؤدي إلى حالة التسمم الغذائي بالمكورات العنقودية.

المكورات العنقودية المذهبة Staphylococcus Aureus:

مكورات إيجابية الغرام بقطر حوالي 1 مكرون تتراصف بتجمعات شبيهة بعنقود العنب .لا تشكل أبواغاً وغير متحركة لا تملك محفظة تنمو على أنواع عديدة من الأغار لمدة 24 ساعة بدرجة 37. المستعمرات مفردة دائرية، بقطر 2-3 ملم مع سطح ناعم لماع. تظهر المستعمرات كامدة وغير شفافة وغالباً ما تكون مصطبغة (أصفر ذهبي، أصفر بني أو كريمي) . تصادف بعض السلالات غير مصطبغة.

تتحمل المكورات العنقودية الملح وتعزل انتقائياً باستخدام أوساط تحوي 7-10% كلور الصوديوم .

الإمراضية: تتواجد المكورات العنقودية المذهبة في أنف 30% من الأشخاص الأصحاء وقد تتواجد على الجلد.

وتتسبب بالعدوى غالباً في أماكن تضعف فيها مقاومة الثوي، مثل الجلد المتأذي أو الأغشية المخاطية.

Table 15.1 Infections caused by *Staph. aureus*

Pyogenic infections	Toxin-mediated infections
Boils, carbuncles	Scalded skin syndrome
Wound infection	Pemphigus neonatorum
Abscesses	Toxic shock syndrome
Impetigo	Food poisoning
Mastitis	
Bacteraemia	
Osteomyelitis	
Pneumonia	
Endocarditis	

Table 15.2 Some virulence factors of *Staph. aureus*

Virulence factor	Activity
Cell wall polymers	
Peptidoglycan	Inhibits inflammatory response; endotoxin-like activity
Teichoic acid	Phage adsorption; reservoir of bound divalent cations
Cell surface proteins	
Protein A	Reacts with Fc region of IgG
Clumping factor	Binds to fibrinogen
Fibronectin-binding protein	Binds to fibronectin
Exoproteins	
α-Lysin	Impairment of membrane permeability; cytotoxic effects on phagocytic and tissue cells
β-Lysin	
γ-Lysin	
δ-Lysin	
Panton–Valentine leucocidin	Dermo-necrotic
Epidermolytic toxins	Cause blistering of skin
Toxic shock syndrome toxin	Induces multi-system effects; superantigen effects
Enterotoxins	Induce vomiting and diarrhoea; superantigen effects
Coagulase	Converts fibrinogen to fibrin in plasma
Staphylokinase	Degrades fibrin
Lipase	Degrades lipid
Deoxyribonuclease	Degrades DNA

https://manara.edu.sy/

الوبائيات:

مصدر العدوى : القيح والنتحات الجافة النازحة من الجروح الكبيرة المعدية، الحروق.القشع الخارج من الرئة بعد السعال عند مرضى ذات الرئة والقصبات.

أهم طرق الانتشار : التماس المباشر. يمكن أيضاً حدوث الانتشار عن طريق الهواء.

تشكل الآفات الصغيرة النازة على يد الأطباء والممرضات خطراً على مرضاهم. ينقل عمال الأغذية وبطريقة مشابهة الذراري المنتجة للذيفان المعوي.

الناقلين الأصحاء : تنمو المكورات العنقودية على الجلد الرطب لفتحات الأنف ، العجان.تتوطن المكورات العنقودية خلال اليوم أو اليومين الأوليين من حياة معظم الأطفال على الأنف والجلد، والتي تم اكتسابها من أمهاتهم، الممرضات والبيئة المحيطة.

الانتقال من الأطفال إلى الأمهات حيث يتطور عندهن التهاب الثدي.

الحيوانات: يمكن للحيوانات أن تنشر المكورات العنقودية المذهبة . الحليب المأخوذ من بقرة مصابة بالتهاب الضرع يتسبب بحالة التسمم الغذائي.

تتم الإصابة بالعدوى إما من مصدر خارجي Exogenous أو من مصدر داخلي Endogenous .لا تنمو المكورات العنقودية خارج الجسم. يحدث ذلك أحياناً في المواد المغذية الرطبة مثل اللحم، الحليب والمياه القذرة،جسم الإنسان والحيوان هي المصدر الأساسي. رغم كونها غير مشكلة للأبواغ، إلا أنه بإمكانها البقاء حية في حالة سبات لعدة أشهر عندما تجف في القيح، القشع، أغطية الأسرة أو الغبار. تموت بالحرارة بشكل ثابت (الحرارة الرطبة بدرجة 65 لمدة 30 د) والتعرض للضوء والمعقمات الشائعة.

التشخيص المخبري:

- يجب جمع واحد أو أكثر من هذه العينات لتأكيد التشخيص:

القيح من الخراجات، الجروح، الحروق، الخ.. وهو مفضل عن المسحات._القشع في حالة ذات الرئة._تستعمل وباضطراد العينة المأخوذة بمنظار القصبات._البراز أو الإقياء أو بقايا الطعام المشكوك بتورطه.

الدم من مرضى الصدمة السمية، ذات العظم والنقي أو التهاب الشغاف. عينة منتصف البول من مرضى التهاب المثانة أو التهاب الحويضة والكلية. مسحات من الأنف الأمامي، أو من العجان من الحملة المشتبهين.

- تشاهد العناقيد المميزة من المكورات إيجابية الغرام تحت المجهر . بالإمكان زراعة الجرثوم على أغار بالدم وعلى أكثر الأوساط الأخرى. يتم إجراء اختبار المخثراز في الأنبوب أو على الشريحة لتمييز المكورات العنقودية المذهبة.
- التنميط Typing:معظم حالات العدوى بالمكورات العنقودية حالات متقطعة إفرادية Sporadic.

يشاهد أحياناً حدوث فاشيات Outbreaks وخاصة في المشافي. تميز الذراري إلى أنماط عاثية Phage types. يوجد العديد من السلالات وخاصة المكورات العنقودية المقاومة للميثسيللين (MRSA)غير منمطة بالعاثيات المعيارية أو بالعاثيات الإضافية أو التجريبية. يتم دعم التنميط بالعاثيات باستخدام طرق التنميط الوراثية مثل تفاعل البولي ميراز التسلسلي (PCR) مع طبقة البصمة Finger Printing . الرحلان الهلامي بالساحة النبضية Pulsed – Field gel Electrophoresis. تنميط الريبوزومات Ribotyping.

<u>الحساسية للصادات الحيوية:</u>

- من أكثر الصادات فعالية: Benzyl penicillin.حوالي 90% من السلالات الموجودة في المشافي مقاومة الآن. تعتمد المقاومة للبنسللين على انتاج انزيم βPenicillinase– التي تفتح حلقة B – Lactam. Cloxacillin وFlucloxacillin ثابتة ومقاومة لتأثير الانزيم.السيفالوسبورينات ومثبطات β – لاكتاماز ثابتة أيضاً تجاه البنسلليناز.
- سلالات MRSA مشكلة متفاقمة في برامج السيطرة على الاخماج في المشافي. هذه السلالات المقاومة لكل عوامل β – لاكتام وغالباً تجاه عوامل أخرى مثل الامينوغليكوزيدات والفلوروكينولونات. تكود مورثة mec A بروتين رابط للبنسلين فريد وينتقل عن طريق الصبغي. وهي بشكل أساسي عامل ممرض ضمن المشافي عند المرضى المضعفين، مثل مرضى وحدات العناية المشددة.
- الغليكوببتيدات (الفانكومسين أو التايكوبلانين) هي الأدوية المفضلة في علاج العدوى الجهازية

غالية الثمن وقد يكون لها أثار سمية. وجد العديد من سلالات MRSA بحساسية ناقصة تجاه الغليكوببتيدات في العديد من الدول. تملك هذه الجراثيم جدران سميكة بالمقارنة مع السلالات المتحسسة على الفانكومايسين.

- ما تزال فعالية العوامل الجديدة بـ Quinupristin – Delfopristin أو Linezolid تحت التقييم.
- قد يحتاج القيح لإجراء جراحي، وعادة ما يحتاج الأمر إلى إزالة الأجهزة الصنعية (مفصل الورك) أو الأنابيب ضمن الوريد إذا ما أريد للمعالجة بالصادات أن تنجح . تحتاج الحالات المهددة للحياة والمتواسطة بالذيفان مثل تناذر الصدمة السمية إلى إجراءات دعم طبية أساسية مثل إعطاء السوائل وريدياً لمنع الفشل متعدد الأعضاء. وغالباً ما تكون هذه الإجراءات تتم بأحسن حالها في وحدة العناية المشددة.

المكورات العنقودية سلبية المخثراز:

مجموعة كبيرة من الأنواع المتقاربة، توجد عادة على الأسطح عند الأشخاص الأصحاء. يعرف أكثر من 30 نوعاً، لكن عدداً قليلاً يسبب العدوى عند الإنسان .تشكل المكورات العنقودية البشروية حوالي 75% من العزولات السريرية يعكس هذا تفوقها في زمرة الجلد الطبيعيةو زيادة استخدام الأجهزة المزروعة مثل تحويلة Shunt السائل الدماغي الشوكي، الأنابيب داخل الوريد والإبر الوريدية Cannula الصمامات القلبية، جهاز تنظيم ضربات القلبPace- Makers ، مفاصل اصطناعية، الزرعات الوعائية والقثاطر البولية وزيادة أعداد المرضى المضعفين في المشافي .

الوصف:

تتشابه شكلياً مع المكورات العنقودية المذهبة، كما إن طرق العزل هي نفسها .عادة ما تكون المستعمرات غير مصطبغة (بيضاء)ويمكن تفريقها بفشلها في تخثير البلاسما وعدم امتلاكها للعامل المجمع Clumping Factorوأنزيم دي أو كسي ريبونوكلياز .وحيث أنه بإمكانها تلوث العينات السريرية، فيجب الحذر حين تقييم القيمة العملية لعزلها.

الامراضية:

يسمح إنتاج متعددات السكاريد الخارجية بالالتصاق وبالتالي تشكيل فيلم حيوي Biofilm متعدد الطبقات ضروري للمراضية المتعلقة بالأجهزة في حالات الخمج بالمكورات العنقودية البشروية. توجد مجموعة كاملة معقدة من الرسائل الكيميائية المتداخلة تسيطر على انتاج متعدد السكاريد وتحث عملية الالتصاق بين الخلوي وتشكل الفيلم الحيوي.

يزداد الارتباط بوجود البروتينات بين الخلوية Matrix، مثل الفيبرونكتين والفيبرونوجين ويبدو أن الادخال التالي لحمض التايكويك يزيد من ثباتية الفيلم الحيوي. يوجد اهتمام متزايد في تطوير أجهزة اغتراس مثل الصمامات القلبية أو تحويلة السائل الدماغي الشوكي أقل ميلاً للصق المكورات العنقودية البشروية وما يليه من تشكيل الفيلم الحيوي. ويمكن تحقيق هذا بتعديل بنية البوليمر Polymer أو بادخال عوامل مضادة للجراثيم على سطح الجهاز.

المعالجة:

- إن المعالجة بالصادات الحيوية للعدوى المكورات العنقودية سلبية المخثراز معقدة بسبب عدم القدرة على توقع نمط الحساسية. تنتشر السلالات المقاومة للبنسلين، الميثسللين، الجنتامايسين، الاريترومايسين، والكلورامفنيكول. إذا ما تسببت سلالة بعدوى جهازية يجب استخدام الفانكومايسين أو التايكوبلانين.

- عادة ما يفيد الريفامبيسين مع غليكوببتيد في معالجة اخماج الجهاز العصبي المركزي ويندر وجود المقاومة للفانكومايسين .لكن أحد الأنواع: المكورات العنقودية الحالة للدم Staph. Haemolticus، غالباً ما يكون مقاوماً للتايكوبلانين .
- يستجيب عادة خمج السبيل البولي غير المختلط المسبب بالمكورات العنقودية الرمامة للتري ميثو بريم أو أحد الفلوروكينولونات مثل النورفلوكساسين.

https://manara.edu.sy/

المكورات العقدية والمكورات المعوية

Streptococcus and Enterococcus

- يحدث التهاب البلعوم، الحمى القرمزية، عدوى الجلد والنسج الرخوة، تناذر الصدمة السمية للمكور العقدي، ذات الرئة، التهاب السحايا، عدوى السبيل البولي، الحمى الرثوية، التهاب كبيبات وكلية بعد الإصابة بالمكور العقدي.
- مكورات إيجابية الغرام تنمو بشكل سلاسل أو أزواج (من اليونانية Streptos: طيات أو سلسلة، وCoccus وتعني حبوب، توت). تقع المكورات العقدية الهامة طبياً وفي طب الأسنان ضمن جنس genera: المكور العقدي Streptococcus والمكور المعوي Enterococcus.
- المكورات العقدية عادة مخمرات قوية للكاربوهيدرات، وينتج عن ذلك حمض اللبن، وهي خاصة تستعمل في الصناعة الغذائية، ومعظمها لاهوائية مخيرة. لا تنتج الأبواغ وهي غير متحركة، وسلبية الكاتلاز. Peptostreptococcus لاهوائية مجبرة .

<u>التصنيف:</u>

يضم جنس المكورات العقدية عوامل ممرضة هامة وأنواع متعايشة على الأغشية المخاطية للسبيل التنفسي العلوي، وأنواع تتعايش في الأمعاء. يضم جنس المكورات العقدية حوالي 40 نوعاً Species .

يتشكل جنس المكورات العقدية من 6 مجموعات من الأنواع :

1. المكورات العقدية الرئوية
2. Mitisوتضم أنواع متعايشة في جوف الفم والبلعوم عند الإنسان.
3. Anginosus Group – Salivarus جزء من الزمرة الجرثومية الدقيقة المتعايشة في البلعوم وجوف الفم.
4. Mutansتتوطن على سطح الأسنان عند الإنسان وبعض الحيوانات، ويتسبب بعض الأنواع العائدة لهذه المجموعة في نشوء تسوس السنان.Dental Caries

كل الأنواع المتعايشة، بما فيها المكورات المعوية هي عوامل ممرضة انتهازية إذا ما دخلت إلى المجرى الدموي إما من التجويف الفموي، أو من الأمعاء.

فعالية حل الدم:

- حل الدم β العلامة الأساسية للمكورات العقدية ذات القدرة الامراضية.معظم المكورات العقدية المتعايشة تعطي تلون أخضر حول المستعمرات على سطح الأغار بالدم، وتسمى هذه الظاهر بحل الدمα. بيروكسيد الهيدروجين :يؤكسد الهيموغلوبين إلى الميتهيموغلوبين الأخضر.

التصنيف بمجموعات لانسفيلد Lancefield Grouping:

التصنيف المصلي :

أول ما وصفة عالمة الجراثيم الأميركية Rebecca Lancefield، التي اكتشفت نسخ مختلفة لمتعدد السكاريد الأساسي في جدار خلية المكورات العقدية المقيحة . تم تحديد عدد من المجموعات المختلفة يرمز لها بحروف كبيرة (مجموعات لانسفيلد C, B, A). توسع عدد المجموعات المصلية إلى 21 بشكل كلي (A – H, K-W).

Table 16.1 *Streptococcus* species of clinical importance

Phylogenetic group	Species	Lancefield group	Type of haemolysis[a]
Pyogenic group	*Str. pyogenes*	A	β
	Str. agalactiae	B	β
	Str. equisimilis	C	β
Mitis group	*Str. pneumoniae*	O	α
	Str. mitis	O	α
	Str. oralis	Not identified	α
	Str. sanguinis	H	α
Anginosus group	*Str. anginosus*	G, F (and A)	α or β
	Str. intermedius		α
Salivarius group	*Str. salivarius*	K	None
Bovis group	*'Str. bovis'*	D	α or none
Mutans group	*Str. mutans*	Not designated	None
	Str. sobrinus	Not designated	None

[a]On horse blood agar.

المكورات العقدية المقيحة Streptococcus Pyogenes:

المجموعة A للمكورات العقدية من تصنيف لانسفيلد، بين أكثر الجراثيم الممرضة انتشار عند الإنسان. ويصيب الإنسان فقط بالعدوى . عامل مسبب لطيف واسع من العدوى القيحية: في السبيل التنفسي والجلد، عدوى النسج الرخوة المهددة للحياة، تفاعلات مترافقة مع أنواع من الذيفانات. يمكن أن تؤدي إلى عواقب شديدة غير قيحية بسبب التفاعلات المناعية الضارة.

عوامل الفوعة:

تظهر سلالات المكورات العقدية المقيحة مخزوناً كبيراً من عوامل الفوعة،لعوامل الفوعة دور في الالتصاق، مراوغة مناعة المضيف وأذية النسج .تظهر بشكل متقلب بين سلالات من المكورات العقدية المقيحة. يعود هذا التقلب إلى نقل أفقي لمورثات الفوعة بين السلالات، وبشكل أساسي بواسطة آلية النقل Transduction .يشرح الاختلافات في فوعة سلالات خاصة فردية والصور السريرية المختلفة.

الالتصاق:

- التفاعل مع فيبرونكتين المضيف وهي المادة البروتينية على الخلايا حقيقية النوى، الآلية الأساسية التي ترتبط بها المكورات على الخلايا الظهارية للبلعوم والجلد.
- البنية التي تتعرف على فيبرونكتين الثوي توجد على البروتين F.
- لحمض التيكويك السطحي الخارجي والبروتينات M دوراً في الالتصاق على الخلايا الظهارية الجلدية والمخاطية.

البروتينات M :مقاومة البلعمة. تحدث المقاومة المكتسبة نتيجة الأضداد الموجودة في الافرازات والمصل تجاها.

عدوى معاودة بالمكورات العقدية المقيحة بضروب مختلفة من البروتين M . تم تحديد أكثر من 80 نمطاً مختلفاً من البروتين M باستخدام الطرق المصلية.تربط بروتينات مصلية مختلفة عند الثوي: الفيبرونوجين، البلاسمينوجن، الالبومين، IgA, IgG، مثبط البروتيناز.α2, C4b .تغطي سطح الخلية الجرثومية ببروتينات الثوي - مسؤولة عن قدرة البروتينات M على مقاومة البلعمة .

*المحفظة:*تشكل بعض السلالات محفظة من حمض الهيالورونيك .تنمو بشكل مستعمرات مخاطية على الأغار بالدم وهي شديدة الفوعة. انتاج المحفظة أمر نادر عند العزولات من حالات التهاب البلعوم بدون مضاعفات

نسبة هامة من العزولات من الاخماج الشديدة لها محفظة .تملك فعالية مضادة للبلعمة .

ببتيداز C5a : توجد أيضاً في سلالاتStr.agalactiae .تتواجد على سطح كل سلالات المكور العقدي المقيح،

تزيل فعالية C5a الإنسانية، وهي أحد الجاذبات الكيميائية الرئيسية للخلايا البالعة.

الحال العقدي Streptolysin : تفرز المكورات العقدية حالين دموين مختلفين haemolysin.الحال العقدي(O) Streptolysin (حساس للأوكسجين) (S) (منحل بالمصل)، يحل كلاهما الكريات الحمر، البيض متعددة النوى والصفيحات بتشكيل ثقوب في غشاءها الخلوي.يسبب حقنها وريدياً في حيوانات التجارب إلى موتها خلال ثوان، نتيجة لفعل سمي حاد على القلب.يلعب الحال العقدي (O) دوراً في امراضية الحمى الرثوية بعد العقدية

تظهر الأضداد بعد العدوى بالعقديات، وخاصة بعد الحالات الشديدة.

الحال العقدي (S) مسؤول عن انحلال الدم – β حول المستعمرات.يحث على تحرير محتويات الجسيم الحال وما يتلوه من موت الخلية بعد ابتلاع الجرثوم بالبالعات. على عكس الحال العقدي (O) غير ممنع.

الذيفانات الخارجية المسببة للحمة Pyrogenic Exotoxins:

- تفرز معظم السلالات ذيفاناً أو أكثر تسمى الذيفانات الخارجية المسببة للحمى تم توصيف /3/ منها بشكل مفصل: *SPEA, SPEB, SPEC* لكن يوجد العديد غيرها. يسبب SPEA الموت عند حقنه للأرانب، وهو الأكثر سمية من الثلاثة، يسبب SPEB تنخر العضلة القلبية والموت عند حيوانات التجارب. تنتقل مورثات SPEA وSPEC بين السلالات بواسطة عاثيات الجراثيم. يسمى SPEA وSPEC أيضاً بالذيفانات المحمرة Erythrogenic Toxins حيث أنها مسؤولة عن الاندفاع المشاهد عن مرضى الحمى القرمزية Scarlatina. وتملك فعالية مستضد فائق Superantigen. وبارتباطها مع جزيئات MHC الصف II والقسم VB من مستقبل المستضد على اللمفاويات T، تسبب هذه الذيفانات تفعيلاً كبيراً (غير معتمد على المستضد) للمفاويات T المساعدة. وتكون النتيجة إطلاق كبير للانترلوكين IL-1 وIL-2، العامل المنخر للورم α- (TNF-α) والانترفرون γ-. تسبب هذه السيتوكينات العديد من العلامات السريرية، وتشمل الالتهاب، الصدمة وقصور الأعضاء وبخلاف SPEA وSPEC، تنتج كل السلالات SPEB والذي يحمل فعالية بروتياز السسيتين Cysteine Proteinase القادر على فصم العديد من بروتينات الثوي.

الهيالورينداز Hyaluronidase : تفكك حمض الهيالورونيك وهي المادة الأساسية للنسيج الضام عند الثوي .

تسرع انتشار العدوى عبر أسطح الصفاق .ترتفع الأضداد المصلية للهيالورونيداز خلال العدوى التي تصيب الجلد.

الستربتوكيناز Streptokinase :يعرف أيضاً بحال الليفين Fibrinolysin .عامل انتشار يعمل بالمساعدة مع أماكن ارتباط مولد البلاسمين. حالما يرتبط مولد البلاسمين الثوي على سطح الجرثوم، يتم تفعيله إلى بلاسمين بواسطة الستربتوكيناز .على عكس المكورات العنقودية المذهبة، والتي تهدف إلى الاختباء خلف من البلازما المتخثرة (الفيبرين) تستخدم المكورات العقدية المقيحة بلازمين الثوي لايقاف حواجز الفيبرين المبنية .اخماج النسج الرخوة العائدة للمكور العقدي المقيح أكثر انتشاراً.

Lipoproteinase: تنتجه بشكل أساسي سلالات تسبب عدوىً جلدية.

Deoxy Ribonuclease (DNA ases): يفكك الحمض النووي ويلعب كعامل انتشار بإذابته للمفرزات اللزجة.

https://manara.edu.sy/

المظاهر السريرية:

التهاب البلعوم Pharymgitis: أكثر اخماج المكور العقدي المقيح شيوعاً .الأعراض السريرية : هجمة مفاجئة من ألم البلعوم، حمى، وهن، وصداع، خلال 2-4 أيام بعد التعرض للعامل الممرض.البلعوم الخلفي عادة محمر وبشكل منتشر، زيادة حجم اللوزات ,قد تظهر لويحات من مفرزات رمادية بيضاء على سطحها وأحياناً يتراكم القيح في الجريبات Crypts

ينتج عن الالتهاب المحلي انتفاخ في العقد اللمفية الرقبية. يتطور أحياناً خراجات في اللوزات : يمكن للعامل الممرض أن ينتشر إلى المناطق المجاورة وإلى المجرى الدموي. تميزه عن الالتهاب الفيروسي أمر صعب من دون الفحوص الجرثومية أو المصلية. أظهرت الدراسات بالزرع أن 20-30% من حالات التهاب البلعوم مترافقة بالمكور العقدي المقيح Str. Pyogenes. تصادف أحياناً حالات من ألم البلعوم تسببه أنواع تعود إلى مجموعات لانسفيلد C و G.

الحمى القرمزية Scarlet Fever: يترافق التهاب البلعوم المسبب بسلالات منتجة لذيفان خارجي مسبب للحمى Pyrogenic Extotoxin بطفح منتشر على الجلد والأغشية المخاطية. يتطور الطفح خلال يوم أو يومين بعد ظهور أول أعراض التهاب البلعوم. تظهر بالبدء على الصدر ومن ثم تنتشر إلى الأطراف.

مرحلة أولى: غطاء أبيض مصفر يغطي اللسان يتحول لونه إلى الأحمر ويتعرى من غطاءه (لسان - الفراولة) Strawberry Tongue.

الاخماج الجلدية :

- القوباء impetigo أو تقيح الجلد Pyoderma بشكل أساسي عند الأطفال .

يصيب المناطق المكشوفة من الوجه، الذراعين والساقين. يتم التوطن في الجلد بعد التماس مع شخص مخموج عبر شقوق سطحية. يتطور في البدء حويصلات صافية تمتلئ بالقيح خلال عدة أيام. يشاهد الانتشار الثانوي عادة نتيجة الحكاك.

- هناك حالة أكثر شدة وهي عدوى الجلد الحاد المعروف بالحمرة Erysipelas (Erythros وتعني الأحمر، Plla: الجلد).
- تشاهد في الطبقات السطحية للجلد (التهاب الهلل Cellulitis) وتشمل الإصابة الجهاز اللمفاوي. احمرار منتشر للجلد , ألم موضع، توسع في العقد اللمفاوية الناحية وحمى. وإذا لم يعالج يمكن للعدوى أن ينتشر إلى الدوران الدموي حالة مميتة قبل توفر الصادات الحيوية.

عدوى النسيج الطري الغازية :عدوى مكور عقدي مقيح شديدة وأحياناً مهددة للحياة عند دخول الجرثوم إلى أجزاء عادة ما تكون عقيمة في الجسم. ترافق بتجرثم الدم.

التهاب اللفافة الناخر Necrotizing Fasciitis:تتطور هذه العدوى بسرعة كبيرة.يتم الدخول عبر الجلد بعد الرض، وغالباً ما يكون رضاً بسيطاً. تحدث الصدمة الجهازية والتدهور العام بسرعة كبيرة.يصيب المرض الشخص السليم الشاب ومن دون أية امراضية مؤهبة واضحة، كما يصيب المضعفين مناعياً. التشخيص السريري صعب لأن المكورات العنقودية المذهبة واللاهوائيات مثل المطثيات تحدث تظاهرات سريرية مشابهة. يمكن عزل المكور العقدي من الدم، سائل البثرة أو من زرع المنطقة المصابة.

التهاب العضلات بالمكور العقدي Streptococcal Myositis: يقلد هذا الخمج النادر التهاب اللفافة الناخر سريرياً.مختلفان تماماً عند إجراء الجراحة.مصدر الخمج هو البلعوم، مع انتشار الجرثوم بالدم إلى العضلات. يمكن للخمج أن يتم بوجود رض على العضلات أو إجهاد.

تناذر الصدمة السمية بالمكور العقدي:قد ينشأ عند مرض اخماج المكور العقدي المقيح الغازية أو تجرثم الدم

اخماج تقيحية أخرى : الانتانات النفاسية.

التهاب الأوعية اللمفية Lymphangitis

ذات الرئة والتهاب السحايا.

تجرثم الدم Bacteremia: المكور العقدي المقيح يقع في المرتبة الثانية بعد Str. Agalactiae. يشاهد تجرثم عند مرضى التهاب اللفافة الناخر وتناذر الصدمة السمية، نادراً ما يشاهد كاختلاط لالتهاب البلعوم أو اخماج الجلد الموضعية. يتضاعف بسرعة كبيرة (معدل التضاعف 18 دقيقة) ويصل معدل الوفيات إلى 40% .تضم المضاعفات المحتملة التهاب الشغاف الحاد المؤدي إلى قصور القلب.

العواقب غير القيحية :

الحمى الرثوية Rheumatic Fever تنشأ كعاقبة لالتهاب البلعوم

التهاب الكبب والكلية الحاد : الذي يترافق مع اخماج الجلد.

تفاعلات مناعية الممرضة بالعدوى بالمكور العقدي. تظهر أولى العلامات السريرية بعد /1-5/ أسابيع من العدوى

مرض الصدف Psoriasis قد يحرضه أيضاً عدوى البلعوم بالمكور العقدي.

بعض المستضدات الفائقة للمكور العقدي تسبب اختراقاً في التحمل المناعي لمجموعة خلايا CD8 T التي تتعرف بشكل متصالب على حواتم Epitopes على البروتينات M وكيراتين الجلد.

Streptococcus Agalactiae:

- تعود إلى مجموعة لانسفيلد B.
- تتوطن بشكل أولي في الكولون عند الإنسان. يمكن أن تتواجد في البلعوم . 10-40% من النساء يحملونها بشكل متقطع في المهبل.عرفت أنها العامل المسبب لالتهاب الضرع عند الأبقار.منذ الستينات أصبحت السبب الأساسي لاخماج حديثي الولادة في البلدان الصناعية .سبب مهم للوفيات عند النساء في الفترة حول الولادة والبالغين غير الحوامل مع حالة طبية مزمنة.
- <u>الامراضية:</u>

<u>عوامل الفوعة:</u>

1. حالات الدم
2. بولي سكاريد المحفظة
3. ببتيداز C5a (فقط السلالات الممرضة للإنسان)
4. هيالورونيداز (ليس كل السلالات)
5. عدة بروتينات سطحية تربط IgA الإنساني وتعمل كعوامل التصاق.

- تم تحديد تسعة أنماط مختلفة من بولي سكاريد المحفظة (Ia, Ib وII- VII)، النمط المصلي الأكثر ترافقاً مع اخماج حديثي الولادة هو النمط III.الاخماج عند البالغين على أنماط مصلية مختلفة.
- من بين حالات الدم المنتجة، العامل CAMP (سمي على حسب الأحرف الأولى للعلماء (Petersen, Munch, Atkins, Christie) . يحل العامل CAMP خلايا الدم الحمراء للبقر أو الغنم المعالجة مسبقاً بالذيفان – β للمكور العنقودي المذهب . بروتين العامل CAMP المنقى سام للأرانب بحال حقنها داخل الوريد.
- <u>المظاهر السريرية:</u>

<u>الخمج عند حديثي الولادة:</u>نمطين مختلفين لبدء المرض :

مرض الهجمة مبكرة: تتظاهر معظم الحالات في أو خلال 12 ساعة من الولادة.

مرض الهجمة المتأخرة: يتظاهر بعد أكثر من 7 أيام وحتى 3 أشهر من الولادة.

1- *مرض الهجمة المبكرة*: يحدث انتشار صاعد من المهبل نحو السائل الامينوسي، يستنشق من قبل الجنين يؤدي إلى انسمام دم عند الوليد أو الأم أو عند كلاهما. يتوطن الجرثوم عند

https://manara.edu.sy/

الأطفال المولودين لأمهات حملة أثناء عبورهم المهبل. نتيجة غير شائعة (حوالي 1% من الحالات).يمكن للوليد أن يصاب بالمرض عند الولادة أو بعد عدة ساعات، أو عدة أيام.الأعراض السريرية: النعاس، الزرقة وتوقف التنفس.عند تطور انسمام الدم يتلو ذلك الصدمة والوفاة إذا لم يتم البدء بالمعالجة بشكل فوري.قد تترافق الحالة بالتهاب السحايا والخمج الرئوي.

وبسبب التحسن في معرفة المرض والمعالجة الفورية للأطفال ذوي الأعراض، انخفض معدل الوفيات إلى أقل من /10%/ .

عوامل الخطر لتوطن الجرثوم عند حديثي الولادة والإصابة بالعدوى:

a. تمزق مبكر للأغشية
b. مخاض مديد
c. ولادة مبكرة
d. وزن منخفض عند الولادة
e. حمى أثناء الوضع

للحالة المناعية عند الأم، ومستوى أضداد IgG الأمومة عند الوليد أهمية أكبر من درجة توطن الجرثوم في السبيل التناسلي للأم.من الممكن أن يسبب الجرثوم بنفسه تمزق الغشية المبكر نتيجة إفراز البروتياز وتفعيل الالتهاب موضعياً

2- مرض الهجمة المتأخرة: أكثر التظاهرات شيوعاً التهاب السحايا القيحي .ويمكن مشاهدة التهاب المفاصل القيحي، التهاب عظم ونقي, التهاب ملتحمة، التهاب الجيوب، التهاب الأذن الوسطى، التهاب الشغاف أو التهاب الثرب Peritonitis. معدل حدوث الخمج الغازي أعلى بين الخدج.المرض غير مرتبط بتوطن الجرثوم في مهبل الأم. تكتسب العديد من الحالات في المشفى. يمكن للعاملين في المشفى أن يكونوا حملة .ويمكن لعدوى الأطفال أن تتم أثناء الإجراءات التمريضية، مع انتشار لاحق من طفل لآخر. وصف أيضاً التهاب الثدي عند الأم كمصدر للعدوى.

<u>الاخماج عند البالغين</u>: يؤدي الانتشار الصاعد لخمج امينوسي قد يؤدي إلى الاجهاض.

- التهاب مشيمة وغشاء امينوسي
- إنتان بعد الولادة (التهاب باطن الرحم Endometritis)
- ذات الرئة في فترة بعد الولادة عند نساء شابات وسليمات من قبل .سبب متكرر للعدوى عند مجموعات خطر معينة للبالغين غير الحوامل.
- إنتان الدم -Sepsis
- ذات الرئة

https://manara.edu.sy/

- اخماج النسج الرخوة : التهاب الهلل والتهاب المفاصل
- اخماج السبيل البولي المختلط بتجرثم الدم .
- عوامل الخطر عند هؤلاء المرضى هي :السكري، تشمع الكبد، فشل كلوي، سرطان والسكتة الدماغية، التقدم في السن من خطورة الخمج الغازي ، بشكل مستقل عن الحالات الطبية المؤهبة.

مكورات قيحية أخرى:

مجموعة C و G: أحياناً تسبب بأخماج شبيهة لأخماج المكورات العقدية المقيحة .لأغلبها موطن أولي عند: الأحصنة، الماشية والخنازير، لكن بعض السلالات تكيفت مع الإنسان كثوي. بإمكانها التسبب بحالات وبائية من ألم البلعوم وخاصة في مجتمعات مثل المدارس دور رعاية الأطفال والمؤسسات الذي يستخدم فيها الحليب غير المبستر .تترافق المجموعة C مع التهاب كبب وكلية حاد لكن ليس مع حمى رثوية .النوع الأهم من المجموعة C عند الإنسان هي.Str. Equisimilis .

المكورات العقدية الرئوية Streptococcus Pneumonia:

هي عضو في الزمرة الفموية البلعومية عند 5-7% من السكان، مع أعلى معدل عزل عند الأطفال خلال أشهر الشتاء. مكورات مزدوجة Diplococci. تسبب أمراض الأذن الوسطى، الجيوب الأنفية، الخشاء Mastoids ،البارانشيم الرئوي.تنتشر إلى أماكن أخرى مثل: المفاصل، البريتوان، الشغاف والطريق الصفراوي،السحايا.

<u>عوامل الفوعة:</u>

المحفظة : بولي سكاريد المحفظة عامل فوعة شديد الأهمية. مضادة للبلعمة، تثبط توضع المتممة. تم تحديد 90 نمط مصلي محفظي .تملك الأنماط المصلية المختلفة فوعة مختلفة .يسبب23 نمط 90% من حالات تجرثم الدم والتهاب السحايا.

*IgA-1 بروتياز:*بروتياز خارج خلوية تفصم بشكل نوعي IgA-1 الإنساني.

الحال الرئوي Pneumolysin:

- ذيفان مخرب للأغشية، يتحرر أثناء الانحلال الذاتي .
- يثبط : الجذب الكيميائي للمعتدلات.

البلعمة والفورة التنفسية.

تكاثر اللمفاويات وتصنيع الغلوبولينات المناعية.

- يحرض في حيوانات التجارب ذات الرئة الفصية ويساهم في التسبب بالوفاة

https://manara.edu.sy/

- ممنع وقد يكون مناسباً لتحضير لقاح جديد للمكور الرئوي.

الحال الذاتي Autolysin: يفكك المكور الرئوي عند تفعيله الروابط الببتيدية في ببتيدوغليكان الجدار الخلوي.يمكن الحل الذاتي من إطلاق الحال الرئوي، بالإضافة إلى كميات الببتيدوغليكان.

العوامل المؤهبة:

- تنتج ذات الرئة عن استنشاق المكور الرئوي الموجود في إفرازات الطريق العلوي عند تعطل الآلية الطبيعية لإطراح المخاط بواسطة الفعل المنعكس للسان المزمار والسلم المتحرك للأهداب المخاطية.
- تنشأ هذه الحالة في:

الوعي المضطرب : التخدير العام، الاختلاجات الكحولية، الصرع أو رضوض الرأس.

الاخماج التنفسية الفيروسية مثل الأنفلونزا.

التهاب القصبات المزمن.

أمراض الصمام القلبي ونقص التروية

داء السكري

التقدم في السن

القصور الكلوي المزمن

أورام من أصل قصبي أو انتقالية

- حالات العوز المناعي المؤهبة : نقص غاما غلوبولين ، غياب الطحال أو قصور الطحال، الأورام مثل ورم النقي المتعدد. عوز نسبي أو مطلق لفعالية الأضداد الطاهية- أو عدم قدرة على تحريض استجابة كافية لانتاج أضداد نوعية للنمط.

- يلعب أيضاً: Tuftsin وهو ببتيد رباعي يفرزه الطحال، دوراً أيضاً في مواجهة الإنتان بالمكور الرئوي ويتعرض للخطر بشكل خاص أولئك *المصابين بنقص في فعالية الطحال*:غياب الطحال الخلقي،إزالة الطحال بسبب رضوض،ضعف وظيفي: كما في حالة داء الخلية المنجلية المتماثل الزيجات Homozygous. *الخمج بفيروس عوز المناعة المكتسب (HIV). عدوى فيروسية بدئية للسبيل التنفسي العلوي.*

ال أعراض:**ذات الرئة Pneumonia:**يشكل المكور الرئوي أكثر أسباب ذات الرئة تواتراً. تحدث بشكل تالي للاستنشاق مع هجرة تالية عبر المخاطية القصبية لتشمل الجهاز اللمفاوي حول القصبات. يتركز التفاعل الالتهابي في البدء داخل الاسناخ لفصيص أو لفص رئوي، ينتج مرض متعدد الفصوص عن الانتشار للمنطقة

المجاورة وقد يمتد الالتهاب إلى الجنب قد يتطور إلى تقيح الجنب ,التهاب التامورنخر رئوي وتشكل خراجات داخل الرئة بأنماط مصلية ذات فوعة عالية. تجرثم الدم عند حتى 15% من المرضى.التهاب السحايا، المفاصل ونادراً: الشغاف.يقارب معدل الوفيات عند من ادخلوا إلى المشفى في المملكة المتحدة 15% تقريباً. وتزداد بازدياد العمر، ووجود مرض سابق، الانتشار الدموي، والاخماج الانتقالية وبعض أنماط المكور الرئوي التي تملك محافظ كبيرة (مثل النمط المصلي 3..).

التهاب الأذن الوسطى والتهاب الجيوب: تصيب حوالي نصف الأطفال بعمر ما بين 6 أشهر و3 سنوات.حوالي ثلث الحالات سببها: المكور الرئوي. يحدث المرض بعد الإصابة بسلالة جديدة لا يوجد لها مناعة سابقة. يزداد معدل الانتشار بين أطفال المدارس الابتدائية، حيث يوجد تبديل دائم لسلالات المكور الرئوي.

التهاب السحايا: ويفترض أن الغزو ينشأ من البلعوم نحو السحايا عبر المجرى الدموي حيث يتواجد عادة تجرثم الدم. ويمكن أن ينشأ كاختلاط عن الخمج في أماكن أخرى، مثل الرئة. ثنائي النموذج حيث يصاب الأطفال بعمر أقل من 3 سنوات والبالغين بعمر 45 سنة وأكثر. معدل الوفيات 20و30% على التوالي .أعلى من حالات التهاب السحايا الجرثومي المسبب بعوامل أخرى.

المكورات العنقودية المتعايشة :

المكورات العقدية المخضرة Viridans Streptococci:

مجموعة Salivarus Mitis مسيطرة بين الزمرة الموجودة في التجويف الفموي والبلعوم عند كل المجموعات العمرية. تلعب دوراً هاماً في تثبيط توطن الجراثيم الممرضة، بما فيها المكورات العقدية المقيحة، ويتم هذا بآليتين مختلفتين: انتاج الباكتريوسينات، انتاج بيروكسيد الهيدروجين (والمسؤول أيضاً عن خاصية حل الدم α-).

مجموعة Mitis: تتوطن على سطح الأسنان والأغشية المخاطية وبسبب وجودها (قلح الأسنان Plaque). قد تدخل المجرى الدموي أثناء المعالجات السنية. مثل قلع الأسنان أو تنظيف الأسنان المكثف، وخاصة إذا ما كان نسيج اللثة ملتهباً.عند الأصحاء يتم تنقية الدوران الجراثيم الضعيفة الفوعة خلال ساعة. وعند المرضى المصابين بحالات مؤهبة مختلفة ، وخاصة أذية صمامات القلب بسبب الحمى الرثوية بعد الإصابة بالمكور العقدي، قد تستقر المكورات العقدية الجائلة في بؤر محمية من الخلايا البالعة. يؤدي النمو الموضعي على سطح صمامات القلب في النهاية إلى تندب وقصور وظيفي. بتقدم المرض على مدة عدة أشهر، يشار له بـ: التهاب الشغاف الجرثومي تحت الحاد. ويترافق عادة بحمى متقطعة. قد يؤدي انفصال الجراثيم إلى صمامة قيحية في عدة أعضاء ومنها الدماغ.

مجموعة Mutans: تتوطن حصرياً على ميناء الأسنان ولا تصادف حتى حصول تنخر الأسنان. تنطلق نسبتهم في قلح الأسنان بشكل لصيق بتناول السكر، وهي السبب الرئيسي لقلح الأسنان بسبب قدرتها على انتاج كمية كبيرة من مض اللبن حتى بدرجة PH أقل من /5/. ومثل معظم المكورات العقدية في القلح بإمكانها التسبب بالتهاب الشغاف.

مجموعة Anginosus: أعضاء نظاميون في مجموعة الجراثيم المتعايشة على أسطح الأسنان.تعزل غالباً من الخراجات والاخماج القيحية الانتهازية الأخرى.

مجموعة البقرية Bovis:وجد عند أنواع حيوانية مختلفة، بما فيها أمعاء الإنسان. تسبب أحياناً تجرثم دم والتهاب شغاف تحت حاد وغالباً ما تترافق مع سرطان الكولون، الذي يعرض للخطر وظيفة الجدار المعوي.

المكور المعوي Enterococcus: يتواجد بشكل طبيعي في أمعاء الإنسان. الأنواع التي غالباً ما تترافق بالأمراض عند الإنسان هي: E.faecalis المكور المعوي البرازي وE.faecuim.الأمراض المسببة لها وهي:

خمج السبيل البولي، التهاب الشفاف الخمجي ،أخماج الطريق الصفراوي ،آفات البطن التقيحية، التهاب Peritonitis.

عند وجود تجرثم الدم فإنا لإنذار يكون سيئاً حيث غالباً ما تحدث عند مرضى بآفة مرضية كبيرة مؤهبة وعند المضعفين مناعياً.

التشخيص المخبري:

جمع العينات:

- مسحات البلعوم أو الجلد، في القيح، مزارع الدم، السائل الدماغي الشوكي، القشع، أو البول وطبقاً لموضع الخمج.
- رغم كونها سبباً شائعاً لذات الرئة المكتسبة في المجتمع. إلا أن زرع القشع يكون إيجابياً عند حوالي /20%/ فقط من الحالات ولأسباب عديدة:قد توجد صعوبة في جمع عينة القشع،يساعد استنشاق الارذاذ المالح أو قرع الصدر والمريض جالس منتصب على انتاج القشع. يمكن أيضاً الحصول على القشع بمنظار القصبات عند المرضى المنبين. تنقص المعالجة السابقة بالصاد الحيوي فرصة عزل المكور الرئوي من القشع.يجب التأكد مجهرياً من ملائمة عينة القشع، والتي يجب أن تظهر وجود الخلايا القيحية أكثر من الخلايا البشروية الحرشفية Squiamous من الفم.
- لمزارع الدم أهمية عند مرض اخماج المكور العقدي الغازية.
- تشمل مواضع الجسم الأخرى التي تستحق الاستقصاء. المفاصل، والسائل البريتواني.

- بزل طبلة الأذن للتثبت من السبب الجرثومي لالتهاب الأذن الوسطى.

الزرع وتحديد النوع :

- المكور العقدي يفتقد لانزيم الكاتلاز. وسط الزرع الأولي للمكور العقدي هو الأغار بالدم.

بحال الشك بوجود المكور المعوي يستخدم أغار انتقائي للعصيات المعوية (مثل وسط ماكونكي). يتم كشف المكورات العقدية المقيحة في البدء بواسطة فعاليتها الحالة للدم β بيتا . تكون المزارع صغيرة (بقطر 1 ملم)، وبخلاف المكورات العقدية تفتقد للصباغ .مستعمرات المكور الرئوي حالة للدم -α إلفا، ناعمة وقد تختلف في الحجم تبعاً لكمية متعدد السكاريد المحفظي المنتج،

- يعتمد تحديد نوع المكور العقدي المقيح بشكل كبير على الكشف المصلي لمستضدات المجموعة بتقنيات الترسيب المناعي أو التراص المساعد .Co agglutination .
- اختبار الحساسية للباستيراسين بخلاف غالبية المكورات العقدية الأخرى، فإن المكور العقدي المقيح حساس عليه
- يمكن تحديد Str. agalactiae بشكل افتراضي بواسطة اختبار CAMP
- يتم تمييز المكور الرئوي عن المكورات العقدية الحالة للدم α بحساسيتها الوصفية للاوبتوشين.
- يتم تحديد المكورات العقدية الأخرى بتحديد صفاتها الكيميائية الحيوية.
- تتفرد المكورات المعوية بين المكورات العقدية بقدرتها على النمو على وسط يحوي الصفراء .

كشف المستضدات: يوجد العديد من المحضرات التجارية (Kits) لكشف المكور العقدي المقيح مباشرة من مسحة البلعوم.تستخدم هذه الأنظمة أضداد نوعية لكشف مستضد المجموعة A في المواد المأخوذة بالمسحة.

كشف الأضداد: تختلف الاستجابة المناعية اعتماداً على كون البؤرة الأولية هي البلعوم أو الجلد. تستعمل أضداد الستربتوليزين O (اختبار ASO) لتحديد وجود خمج سابق بالمكور العقدي في بلعوم المرضى. يظهر ارتفاع ملحوظ في عيار الأضداد بعد /3-4/ أسابيع من التعرض الأولي للجرثوم.

أضداد لهيالورنيداز،DNAase لا يعتمد على تحديد ASO في التهاب الكبب والكلية الحاد المرافق لالتهاب الجلد. ينصح بالكشف عن أضداد DNAase كواسطة تشخيصية عند هؤلاء المرضى.

تنميط المكورات العقدية:يمكن تمييز أكثر من /80/ نمط مصلي للبروتين M بواسطة المصول النوعية للنمط. تقوم بعض المخابر المرجعية بإجراء التنميط للبروتين M بواسطة كشف الاختلافات في التتالي للمورثة (المكودة للبروتين M).ويوجد مخطط تنميط آخر يعتمد على البروتين السطحي المعروف بالمستضد T.

يتم تنميط المكورات الرئوية على أساس الاختلاف في متعدد السكاريد المحفظي، وقد وصف /90/ نمط مصلي

يستخدم الحبر الصيني على معلق المكور الرئوي حيث يلون المحفظة كهالة نقية حول الجرثوم.

يزيد مزج المعلق مع مصل مضاد نوعي للنمط من وضوح رؤية المحفظة تحت المجهر. وهذا هو الأساس لاختبار انتفاخ المحفظة.

المعالجة:

- المكورات العقدية حساسة بشكل طبيعي للبنسلين وتجاه طيف واسع من الصادات الحيوية الأخرى. وقد أصبحت المقاومة المكتسبة تجاه عوامل أخرى مشكلة متفاقمة. المكورات العقدية مقاومة داخلياً الامينوغليكوزيدات، تعمل بشكل متعاضد مع البنسلينات وغالباً ما تستعمل تركيبه منهما في علاج التهاب الشغاف. لم تكتشف أبداً المقاومة للبنسلين عند المكور العقدي المقيح.
- البنزيل بنلسين (بنسلين G) أو الفينوكسي ميثيل بنسلين الفموي (بنسلين V) هما الدواءان الأمثل وليس ضرورياً الآن إجراء اختبارات الحساسية للصادات الحيوية.
- وفي حالة زيادة الحساسية للبنسلين، فإنه الاختبار الثاني عادة ما يكون الاريترومايسين، لكن تشاهد مقاومة تجاهه وهي شائعة في بعض البلدان.
- المعالجة لمدة 3-5 أيام تحد من تأثير الهجمات الحادة وتمنع المضاعفات القيحية مثل التهاب الأذن الوسطى
- استئصال المكور العقدي لا يتم إلا إذا استمرت المعالجة لمدة /10/ أيام. الجراحة أمر أساسي لإزالة النسيج المتضرر في حالة التهاب اللفافة الناخر، حيث إن اختراق الصاد الحيوي للمنطقة يكون ضعيفاً.
- يفضل الكليندامايسين عن البنسلين بسبب تثبيطه لتصنيع البروتينات، بما فيها انتاج الذيفانات الداخلية.
- معظم سلالات S.agalactice حساسة للبنسلين، الماكر وليدات و الغليكوبتيدات.
- تنشر المقاومة تجاه البنسلين عند المكور الرئوي والمكورات العقدية المخضرة، الناجمة عن طفرات في البروتينات الهدف الرابطة للبنسلين. تراكمت هذه الطفرات في سلالات Str.mitis وStr.oralis ونقلت المورثات المتغيرة عن طريق الانتقال المورثي إلى المكورات الرئوية.
- تستجيب معظم اخماج المكور الرئوي المسببة بسلالات لها مستوى مقاومة متوسط تجاه البنسلين (التركيز الأصغري 1-0.1 مغ/ل) إلى المعالجة بجرعات عالية. واستثناء لذلك هو التهاب السحايا، حيث توجد مشكلة الاختراق نحو السائل الدماغي الشوكي CSF.

- سجلت المقاومة العالية المستوى للبنسلين (التركيز المثبط الأصغري أكثر من 2 مغ/ل) لأول مرة عام 1977 في جنوب أفريقيا، حيث كانت مسؤولة وباء في التهاب السحايا بالمكور الرئوي غير مستجيب للبنسلين. إن معدل وقوع المقاومة تجاه البنسلين يتغير حسب الموقع الجغرافي ويعكس المستوى المحلي لاستعمال الصادات. غالباً ما ترتبط المقاومة عند المكور الرئوي وغيره من المكورات العقدية المخضرة بالمقاومة تجاه صادات حيوية أخرى.
- المقاومة تجاه الايتروميسين، التتراسكلين والكلورامفنيكول ليست أمراً شائعاً، وقد سجلت حتى حالات تحمل للفانكومايسين.بخلاف المكورات العقدية الأخرى، فإن المكور المعوي مقاوم داخلياً للسيفالوسبورينات. تختلف الحساسية تجاه البنسلين والصادات الحيوية الأخرى بشكل واسع، ويجب اختبار العزولات السريرية لقياس حساسيتها .
- سجلت المقاومة للفانكومايسين عند المكورات المعوية وتشكل مشكلة في أقسام المرضى المعتمدين على الأجهزة بشكل كبير.

الوقاية والسيطرة:

إجراءات الصحة العامة: بتطبيق الإجراءات المعيارية للصحة العامة . منع اخماج الهجمة المتأخرة لحديثي الولادة بـ Str.agalactiae أو الحد منها بشكل كبير باستخدام إجراءات للتعقيم .صحة الأسنان ونظافتها هو العامل الأهم في الوقاية من تسوس الأسنان

الوقاية الكيميائية:ينصح بالوقاية المديدة بالبنسلين حتى البلوغ لانقاص خطورة حدوث هجمات مستقبلية وإصابة لاحقة للقلب .

أخماج Str.agalactiae: المعالجة الوقائية بالصاد الحيوي أثناء الولادة intrapartum في حالة ولادة مهددة:

حمل أقل من /37/ أسبوع، تمزق أغشية باكر، حمى أثناء الولادة أو ولادة سابقة لطفل أصيب بخمج حديثي الولادة. *مقاربة معتمدة على المسح*: حيث يتم مسح كل النساء الحوامل: لـ /35-37/ أسبوع لكشف توطن الجرثوم في المهبل والمستقيم. وتعالج كل الحاملات بالمعالجة الكيميائية الوقائية أثناء الولادة intrapartum. الدواء المفضل هو البنسلين الوريدي أو العضلي بسبب طيف تأثيره المضاد للجراثيم، والذي هو أضيق من الامبسلين، مما ينقص إمكانية تطور المقاومة للصادات عند جراثيم أخرى. السيفالوسبورينات بديل مناسب للمرضى الذين يعانون من حساسية للبنسلين .نسبة متزايدة من Str.agalactiae مقاومة للاريتروميسين والكليندامايسين.

- إعطاء المعرضين لخطر الإصابة بالتهاب الشغاف الخمجي للصادات الحيوية وقائياً أثناء إجراء العلاجات السنية المؤدية إلى النزف.

https://manara.edu.sy/

- التوصية الدولية الحالية هي باستخدام الاموكسيسلين قبل ساعة من المعالجة السنية، أو في الحساسية للبنسلين: الكليندامايسين. إذا كان المريض موضوعاً على وقاية مديدة بالبنسلين، فقد تكون المكورات العقدية الفموية أقل حساسية للبنسلين، وينصح كبديل بالكليندامايسين أو الغانكومايسين. من الضروري للمرضى المعرضين للخطر الحفاظ على حالة سليمة كما حول الأسنان والإبقاء على كمية القلح بحدها الأدنى.

اللقاحات:

- أعيقت المحاولات لتطوير لقاح ضد المكور العقدي المقيح بمشكلتين: التنوع المستضدي الكبير للبروتين M والمستضدات الأخرى المرشحة لاستخدامها كلقاح. إمكانية حدوث تفاعل مناعي متصالب للعديد من المستضدات مع مكونات أنسجة الثوي .تختبر الآن عدة استراتيجيات، بما فيها التلقيح الفموي.
- تم اختبار لقاح تجاه خمج Str.agalactiae عند حديثي الولادة يعتمد على متعدد سكاريد محفظي نمط III مرتبط بالبروتين لاستخدامه بشكل أساسي عند النساء بسن الإخصاب لكن يوجد أنماط مصلية أخرى معدل انتشارها بازدياد.
- *المكور الرئوي*: قبل التوافر الواسع للصادات الحيوية الفعالة اعتمد العلاج على استخدام المصل المضاد النوعي للنمط. أنقص هذا معدل الوفيات بحالة تجرثم الدم بذات الرئة بالمكور الرئوي لكن ليس إلى نفس الدرجة التي وصل إليها البنسلين.

يحتوي اللقاح الذي استخدم للعديد من السنين على مزيج من 23 نمط مصلي من متعدد السكاريد تم اختيارها طبقاً لمعدل انتشار الأنماط المصلية المسؤولة عن اخماج ذات الرئة مع تجرثم الدم. وهو يقدم الحماية لحوالي /90%/ من العزولات. القدرة التمنيعية للقاح المتعدد التركيب غير كافية عند من هم بعمر أقل من سنتين وعند مثبطي المناعة

- يتوفر الآن لقاحات مكور رئوي جديدة تضم متعدد السكاريد المحفظي المرتبط مع حامل بروتيني. تزيد هذه اللقاحات من القدرة التمنيعية لمتعدد السكاريد بتعديل الاستجابة المعتمدة على مساعدة اللمفاويات T.يضم اللقاح المرتبط الحالي فقط سبع متعددات سكاريد محفظية، لكن يؤمل بإيجاد لقاحات تضم تغطية أوسع. تفكر بعض الدول في ادخال اللقاح الجديد في برنامج التلقيح عند الأطفال.

https://manara.edu.sy/