

نقش عفونت‌های استرپتوکوکی بتا همولیتیک گروه B و بی‌هوازی‌ها در پارگی زودرس کیسه آمنیون

دکتر طیبه نادری^۱، دکتر عباس بهرامپور^۲

خلاصه

پارگی زودرس کیسه آب، به پاره شدن کیسه آب قبل از شروع دردهای زایمانی اطلاق می‌شود که در صورت بروز قبل از ترم (هفته ۳۸ حاملگی)، آبستنی را مورد تهدید قرار می‌دهد. این پژوهش به منظور بررسی ارتباط احتمالی عفونت‌های استرپتوکوکی بتا همولیتیک گروه B و بی‌هوازی‌ها، با پارگی زودرس و قبل از ترم کیسه آب در ۱۰۰ زن باردار که به دلیل پارگی کیسه آمنیون به زایشگاه نیک‌نفس بیمارستان باهتر کرمان مراجعه نمودند، انجام شده است. در این زنان میزان شیوع عفونت‌های استرپتوکوکی گروه B و بی‌هوازی‌ها بعد از کشت ترشحات دهانه سرویکس و واژن مورد بررسی قرار گرفت. از طرفی در همین زنان درصد شیوع عوامل دیگری که می‌توانند به عنوان اتیولوژی احتمالی پارگی زودرس کیسه آب مطرح شوند، مورد بررسی قرار گرفت. سن آبستنی مراجعه‌کنندگان در طیف ۲۶-۳۸ هفته بود و در صورت اثبات پاره‌بودن کیسه آب، با روش‌های مورد استفاده در مامایی نمونه جهت کشت تهیه و مورد استفاده قرار گرفت. گروه شاهد شامل ۱۰۰ زن باردار بدون آبریزی که از نظر سن حاملگی همگن بوده و به درمانگاه زنان مراجعه نمودند، بود. در این بررسی بین پارگی زودرس پیش از موعد کیسه آمنیون و متغیرهای تب، بیماری‌های زمینه‌ای، مقاربت جنسی، اعتیاد به مواد مخدر، سیگار، نمای چینی و شیوع عفونت‌های استرپتوکوکی و بی‌هوازی‌ها ارتباط معنی‌دار به دست آمد ($P < 0.05$). درصد شیوع عفونت‌های استرپتوکوکی و بی‌هوازی در گروه مورد به ترتیب ۵ و ۱ بود و در گروه شاهد مورد مثبتی مشاهده نشد. بنا بر نتایج فوق بین بیماری‌های تب‌دار و عفونی و بروز پارگی زودرس کیسه آب ارتباط آماری معنی‌دار وجود دارد و از جرم‌های مؤثر در این مورد استرپتوکوک بتا همولیتیک گروه B و بی‌هوازی‌ها می‌باشند که در صورت تشخیص، با درمان به موقع می‌توان از میزان بروز پارگی زودرس کیسه آب کاست.

واژه‌های کلیدی: پارگی زودرس قبل از ترم کیسه آب، عفونت استرپتوکوکی گروه B، میکروارگانسیم‌های بی‌هوازی، آبستنی

مقدمه

سپسیس نفاس و عفونت‌های جنینی و نوزادی دخالت داشته و همچنین مواردی از استئومیلیت مادر بعد از زایمان و ماسیت ناشی از این عفونت گزارش شده است (۱۰،۷).

همچنین در مطالعه‌ای که در سال ۱۹۹۵ انجام شده و تحقیقی که در آمریکا روی ۲۶۵۲۵ مورد زایمان در عرض ۵ سال صورت گرفت، در مادران کولونیزه عوارضی از جمله پارگی زودرس کیسه آمنیون، زایمان زودرس و همچنین شیوع بیشتری از سپسیس نوزادی گزارش شده است (۱۷). اما در مطالعات انجام شده در سال ۱۹۹۵ در سنگاپور، سال ۱۹۹۸ در ژاپن و سال ۱۹۹۸ در استرالیا، شیوع پارگی زودرس کیسه آب در افراد کولونیزه بیشتر گزارش نشده و با درمان به موقع از میزان انتقال آن به نوزاد کاسته شده است (۱۲،۱۱،۵).

در مورد نقش بی‌هوازی‌ها در بروز پارگی زودرس کیسه آب بر اساس مطالعه‌ای در سال ۱۹۹۵ و همچنین مطالعه‌ای در سال ۱۹۹۶ در انگلستان خطر پیدایش PROM در افراد با واژینوزیا کتریال بیشتر است (۷،۴).

به دلیل اینکه در مورد نقش احتمالی این عفونت‌ها در بروز پارگی قبل از موعد کیسه آب در زنان ایرانی تاکنون مطالعه‌ای انجام نشده است، این مطالعه صورت گرفت تا در صورتی که ارتباط قابل اثباتی دیده شود بتوان با تشخیص و درمان به موقع از میزان بروز این عارضه در آبستنی کاست.

روش کار

در این پژوهش که به صورت مورد-شاهدی (Case-Control) انجام گردید، ۱۰۰ زن باردار با تعداد ۴-۱ آبستنی، در سنین آبستنی ۳۷-۲۶ هفته ۶+ روز که به دلیل آبریزی به درمانگاه زنان بیمارستان شهید باهنر کرمان مراجعه کرده بودند، به عنوان گروه مورد (Case) انتخاب گردیدند و ۱۰۰ زن باردار دارای شرایط یکسان با گروه مورد ولی بدون شکایت از آبریزی به عنوان گروه شاهد در نظر گرفته شدند. برای تعیین حجم نمونه $\alpha=0.05$ و $\beta=0.20$ مدنظر بود. برای تأیید پارگی کیسه آب از آزمون نیترازین استفاده شد و در صورت اثبات پاره بودن کیسه آب با سواب استریل که با نرمال‌سالین مرطوب شده بود نمونه از ترشحات دهانه سرویکس گرفته شد و از محیط کشت Blood Agar جهت استرپتوکوک و محیط کشت Tio Glycolate که بعد از انجام کشت نمونه به آن یک قطره پارافین جهت جلوگیری از ورود هوا ریخته می‌شد جهت کشت بی‌هوازی‌ها استفاده شد. در صورت رشد باکتری بی‌هوازی در این محیط به صورت ایجاد رسوب مشخص می‌شد. در مواردی نیز از محیط

پارگی زودرس کیسه آب (Premature Rupture of Membrane: PROM) به پاره شدن کیسه آب قبل از شروع دردهای زایمان اطلاق می‌شود که در صورتی که قبل از ترم (۳۸ هفته) اتفاق بیفتد، Preterm Premature Rupture of Membrane (PPROM) نامیده می‌شود.

آمنیون پرده‌ای سفت و محکم اما قابل انعطاف و داخلی‌ترین پرده کیسه آب می‌باشد که در مجاورت مایع آمنیوتیک قرار دارد. در آبستنی انسان این ساختمان فاقد رگ، نقش فوق‌العاده با اهمیتی را بازی می‌کند (۷).

محیط ایجاد شده توسط آمنیون و مایع آمنیوتیک برای اعمال حیاتی و رشد و تکامل جنین لازم می‌باشد و فضای مناسبی را برای حرکات جنین، رشد و تکامل عضلات و کلاً رشد سوماتیک جنین فراهم می‌کند.

همچنین این مایع به صورت مایع تراکتوبرونشیال جهت رشد طبیعی دستگاه تنفس لازم است. اعمال دیگر این مایع شامل انتقال ضریان قلب، انتقال مواد از جنین به مادر، آزاد بودن بندناف و نهایتاً محافظت جنین از ضربات مکانیکی است (۹). به علاوه مامبران‌ها حفاظتی ایجاد می‌کنند تا جنین را از میکروارگانیسم‌های موجود در واژن و سرویکس محافظت نمایند (۹).

با پارگی آمنیون، سد میان جنین و محیط خارج از بین رفته و مایع آمنیون خارج می‌شود و عملکرد طبیعی این محیط بر هم می‌خورد. پارگی مامبران در زمان ترم (بعد از هفته ۳۸ آبستنی) واقعه‌ای طبیعی است که به دنبال آن زایمان آغاز و نهایتاً به تولد نوزاد ختم می‌شود. اما پارگی قبل از ترم فرآیندی غیرطبیعی می‌باشد که بارداری‌ها را دچار عوارض بسیار جدی می‌نماید (۹). در واقع حدود ۱۰٪ تولدهای زودرس در ارتباط با پارگی زودرس کیسه آب می‌باشند (۸). بنابراین بررسی علل این عارضه، مهم می‌باشد تا در صورت امکان بتوان از بروز آن جلوگیری کرد.

علل متعددی برای پارگی زودرس کیسه آب مطرح می‌باشد و پژوهش‌های گوناگونی در این زمینه صورت گرفته است. نظرات در زمینه اثبات نقش عفونت‌ها و بعضی از میکروارگانیسم‌ها نیز متفاوت می‌باشد (۸،۷،۲).

بر اساس مطالعاتی که در سال‌های ۱۹۸۹ و ۱۹۹۰ انجام شده است، استرپتوکوک گروه B آثار سوء مختلفی در آبستنی از جمله پارگی زودرس کیسه آمنیون، کوریو آمنیونیت نهفته و واضح،

سن مادر و تب ارتباط معنی داری پیدا نشد (جدول ۲).

بحث و نتیجه گیری

پارگی زودرس کیسه آب (PPROM) عارضه‌ای جدی در طول بارداری می‌باشد که عامل حدود ۱۳٪ زایمان‌های زودرس است (۸) و خطرات جدی مادر و نوزاد حاصل از یک زایمان با PPRM را تهدید می‌کند.

عوامل متعددی در پارگی زودرس کیسه آمنیون در طی آبستنی نقش دارند که تأثیر پاره‌ای از آنها به اثبات رسیده و در مورد تعدادی دیگر، هنوز نتایج قطعی مشخص نشده است.

از جمله عوامل شناخته شده، اعتیاد به سیگار، اعتیاد به تریاک، مقاربت جنسی، بیماری‌های زمینه‌ای، نمایش جنین و عفونت‌ها می‌باشد (۸،۷،۶،۲).

در افرادی که سیگار مصرف می‌کنند، احتمالاً به دلیل بالا رفتن سطح کادمیوم در مایع آمنیوتیک، ساخت متالوتونین در آمنیون تحریک می‌شود و در نتیجه باعث گیرافتادن Cu^{++} و ایجاد کمبود کاذب در سلول‌های مزانشیمی آمنیون و در نتیجه کاهش قدرت کشتی بافت‌ها می‌شود (۷). از آنجا که افراد معتاد به مواد افیونی سطح اجتماعی و اقتصادی پایین‌تری دارند و از مراقبت‌های پری‌ناتال خوبی برخوردار نیستند، عوارضی مثل زایمان زودرس و کاهش وزن جنین در آنها بیشتر گزارش می‌شود (۹) و به دلیل شیوع بیشتر عفونت‌های واژینال و سرویکال، خطر PPRM نیز در آنها بالاتر است (۱۵،۱۳) که در این پژوهش نیز شیوع افراد سیگاری در گروه با PPRM، ۱۱٪ و در گروه بدون PPRM، ۱٪ بوده است و اعتیاد به مواد مخدر، در گروه مورد ۱۴٪ و در گروه شاهد ۴٪ بوده که با نتایج پژوهش‌های ذکر شده تطابق دارد.

در مورد انجام مقاربت جنسی طی آبستنی هنوز اختلاف نظر وجود دارد. بر اساس نتایج یک مطالعه، مقاربت طی آبستنی، سبب عفونت مایع آمنیوتیک شده و منجر به PPRM و به دنبال آن افزایش زایمان زودرس، دیسترس جنین و افزایش مرگ‌ومیر پری‌ناتال می‌شود (۹). همچنین ارگاسم بعد از سن آبستنی ۳۲ هفته، منجر به PPRM و زایمان زودرس می‌شود (۹).

در این مطالعه نیز ۳۷٪ از زنان با PPRM دارای آمیزش جنسی بودند که در مقایسه با ۱۲٪ در گروه شاهد معنی دار می‌باشد. با افزایش موارد نزدیکی از هفته‌ای یک بار، شیوع PPRM نیز بیشتر بود و همچنین میزان PPRM مواردی که نزدیکی در یک یا دو هفته اخیر تا PPRM انجام شده بود،

triptic soy Broth به عنوان محیط انتقال استرپتوکوک استفاده شد. بعد از تعیین رشد استرپتوکوک از دیسک باسیتراسین یا SXT جهت تعیین نوع استرپتوکوک استفاده شده برای جمع‌آوری داده‌های دموگرافیک و متغیرهای مؤثر بر PPRM، مصاحبه رودرو صورت گرفت. داده‌های جمع‌آوری شده پس از ورود به کامپیوتر با نرم‌افزار آماری EPI 6 با استفاده از آمار توصیفی جهت تعیین شاخص‌ها و آزمون مربع‌کای (χ^2) جهت تحلیل فراوانی‌ها مورد ارزیابی قرار گرفتند.

نتایج

میانگین سنی افراد مورد پژوهش، ۲۸ سال بود که جوانترین آنها ۱۶ سال و مسن‌ترین ۳۸ سال داشت. بین PPRM با تعداد آبستنی، تعداد زایمان و سن آبستنی ارتباط معنی داری بدست نیامد ($P > 0.05$) (جدول ۱).

بیشترین نمای جنین در هر دو گروه سفالیک و کمترین آن عرضی بود. در گروه مورد، ۲۱٪ اما در گروه شاهد ۹٪ موارد بریج بودند. در گروه مورد ۵٪ و در گروه شاهد ۱۰٪ موارد را دوقلویی شامل می‌شد که اختلاف این دو گروه بر اساس تصحیح یتس (Yates Corrected) که معادل آزمون مربع‌کای می‌باشد، معنی دار بود ($P < 0.05$) (جدول ۱).

ابتلا به بیماری زمینه‌ای در گروه مورد ۳۴٪ و در گروه شاهد ۸٪ موارد بود که از این نظر اختلاف معنی داری وجود داشت ($P < 0.05$) اما از نظر نوع بیماری زمینه‌ای، ارتباط معنی داری پیدا نشد (جدول ۱).

از نظر اعتیاد به سیگار و تریاک به ترتیب در گروه مورد ۱۱٪ و ۱۴٪ و در گروه شاهد ۱٪ و ۴٪ موارد مثبت بود که اختلاف این دو متغیر از نظر آماری معنی دار بود ($P < 0.05$) (جدول ۱).

توزیع فراوانی PPRM بر حسب داشتن مقاربت جنسی در گروه مورد ۳۷٪ و در گروه شاهد ۱۲٪ بود که اختلاف معنی داری را نشان داد ($P < 0.05$). در مورد بیماری‌های تب‌دار، در گروه مورد ۱۲ نفر دارای تب (۳۸ درجه و بالاتر) و در گروه شاهد همگی بدون تب بودند که اختلاف این دو نیز از نظر آماری معنی دار بود ($P < 0.05$) (جدول ۱).

در موارد توزیع فراوانی PPRM بر حسب نتیجه کشت، در گروه مورد ۵ مورد استرپتوکوک گروه B و یک مورد بی‌هوازی نتیجه نهایی کشت بود اما در گروه شاهد از نظر این دو جرم همگی منفی بودند که این اختلاف از نظر آماری معنی دار بود ($P < 0.05$) (جدول ۱).

بین نتیجه کشت و متغیرهای تعداد آبستنی، بیماری زمینه‌ای،

جدول ۱: توزیع فراوانی پارگی زودرس کیسه آب (PPROM) برحسب متغیرهای تعداد آبستنی، تعداد زایمان، سن آبستنی، نمایش جنین، بیماری زمینه‌ای، اعتیاد به سیگار و تریاک، آمیزش جنسی، تب و نتیجه کشت

معنی داری	بدون PPROM	با PPROM	فراوانی	
			متغیر	
NS P=۰/۰۹۹	۶۶	۵۰	۱	تعداد آبستنی
	۱۸	۲۱	۲	
	۱۰	۱۷	۳	
	۶	۱۲	۴	
NS P=۰/۰۶۷	۶۷	۵۱	۰	تعداد زایمان
	۲۳	۲۷	۱	
	۷	۱۷	۲	
	۳	۵	۳	
NS P=۰/۰۲۹	۱۵	۲۰	۲۶-۳۰W	سن آبستنی روز ۶ + ۳۴-۳۷W
	۲۴	۳۰	۳۰-۳۴W	
	۶۱	۵۰	۳۴-۳۷W	
S P=۰/۰۴۹	۹	۲۱	برنج	نمایش
	۷۶	۷۲	سفالیک	
	۵	۲	عرضی	
S P<۰/۰۰۰۱	۱۰	۵	دوطلویی	
	۸	۳۴	مثبت	سابقه بیماری زمینه‌ای
	۹۲	۶۶	منفی	
S P=۰/۰۰۷	۱	۱۱	دارد	اعتیاد به سیگار
	۹۹	۸۹	ندارد	
S P=۰/۰۲۶	۴	۱۴	دارد	اعتیاد به تریاک
	۹۶	۸۶	ندارد	
S P<۰/۰۰۰۱	۱۲	۳۷	دارد	آمیزش جنسی
	۸۸	۶۳	ندارد	
S P=۰/۰۰۱	۰	۱۲	مثبت	تب
	۱۰۰	۸۸	منفی	
S P=۰/۰۴۵	۰	۱	بی‌هوای‌ها	جواب کشت
	۰	۵	استرپتوکوک B	
	۱۰۰	۹۴	هیچکدام	

S = Significant

NS = Non - Significant

جدول ۲: توزیع فراوانی نتیجه گشت بر حسب متغیرهای تعداد آبستگی، تب، سن مادران و بیماران زمینه‌ای

کل	سن مادران *				کل	بیماری‌های زمینه‌ای		کل	تعداد آبستگی		کل	تب		متغیرها / نتیجه گشت		
	گروه ۴	گروه ۳	گروه ۲	گروه ۱		-	+		بیش از یک	یک		-	+			
۵	۰	۰	۰	۵	۵	۰	۵	۳	۲	۵	۰	استرپتوکوک				
۱	۰	۰	۱	۱	۱	۰	۱	۱	۰	۱	۰	ایسوزاری				
۹۴	۹	۱۷	۳۴	۹۴	۶۰	۳۴	۹۴	۴۶	۴۸	۸۲	۱۲	هیپکدام				
۱۰۰	۹	۱۷	۳۵	۱۰۰	۶۶	۳۴	۱۰۰	۵۰	۵۰	۸۸	۱۲	کل				
NS																
NS																
NS																
گروه ۴ - بالای ۳۵ سال				گروه ۳ - ۳۱-۳۵ سال				گروه ۲ - ۲۶-۳۰ سال				گروه ۱ - ۲۰-۲۵ سال				P-Value

نسبت به یک ماه گذشته، بسیار شایع تر بود.

سابقه قبلی PPRM و زایمان زودرس خود موجب افزایش خطر تا حد ۳-۶ برابر می‌شود (۸).

عفونت کوریوآمینونی ناشی از میکروارگانیزم‌ها به عنوان توجیه احتمالی بسیاری از موارد پارگی پرده‌ها مطرح شده است (۷). تعدادی از میکروارگانیزم‌ها که مسؤول ایجاد عفونت داخل آمنیون یا کوریوآمینونیت هستند، قادر به ایجاد پروتازها می‌باشند که سبب تضعیف مامبران‌ها شده و به پارگی آنها منجر می‌شوند (۱۴، ۱۸). از طرفی میکروارگانیزم‌ها فسفولیپاز A2 تولید می‌کنند که با جدا کردن اسیدآراشیدونیک موجود در پرده‌های جنینی سبب آزادسازی پروستاگلاندین‌ها و پارگی مامبران‌ها می‌شوند (۸). همچنین تولیدات درون‌زای میزبان در پاسخ به عفونت سبب بسیاری از اثرات عفونت بوده‌اند و توکسین باکتریایی ممکن است اثرات مخربی را از راه آزادسازی واسطه‌های درون سلولی همانند سیتوکین‌ها و مواد ترشح‌شده از مونوسیت‌های فعال‌شده و ماکروفاژها، اعمال نماید (۷). در مطالعاتی که در آمریکا، هلند و انگلستان به ترتیب در سال‌های ۱۹۹۶، ۱۹۹۷ و ۱۹۹۵ انجام شده، رابطه پارگی زودرس کیسه آمنیون و عفونت، نشان داده شده و در صورت درمان آنتی‌بیوتیکی در زنان با PPRM در دوره انتظاری، مدت آبستنی طولانی‌تر و به دوره ترم نزدیک‌تر شده و ابتلاء مادر و نوزاد کاهش یافته است (۱۶، ۳، ۴).

در مورد نقش استرپتوکوک گروه B (G.B.S)، طبق مطالعاتی که در سال ۱۹۹۰ و ۱۹۸۹ انجام شده است، این میکروارگانیزم در عواقب سوء مختلفی در آبستنی از جمله پارگی زودرس کیسه آمنیون، کوریوآمینونیت واضح و نهفته، سپسیس نفاسی و همینطور عفونت‌های جنینی و نوزادی، دخالت داشته است. همچنین مواردی از استئومیلیت مادر بعد از زایمان و ماستیت ناشی از عفونت استرپتوکوکی گروه B وجود دارد (۷).

در مطالعه‌ای که در سال ۱۹۹۵ در زمینه پیشگیری از سپتی‌سمی نوزادان انجام شد، استرپتوکوک گروه B یکی از دلایل سپتی‌سمی نوزادان و عامل خطر مهم در سپسیس زودرس نوزادی و کولونیزه‌شدن مادر با استرپتوکوک گروه B شناخته شد. مادران کولونیزه در خطر بیشتری برای ابتلا به عوارض آبستنی از جمله PPRM، زایمان زودرس و کاهش وزن زمان تولد می‌باشند. جهت جدا کردن مادران کولونیزه توصیه شد که یا در تمام زنان آبستن کشت واژن انجام شود و یا در زنانی که دارای عوامل خطر می‌باشند، این کار صورت گیرد که می‌توان کشت را قبل و یا حین زایمان انجام داد و در صورت کولونیزه بودن با استرپتوکوک گروه

B درمان با آمپی‌سیلین آغاز گردد تا از سپسیس نوزادی جلوگیری به عمل آید (۱).

در مطالعه دیگر در بیمارستان Hartford در آمریکا در سال ۱۹۹۶، ۲۶۵۲۵ مورد زایمان مورد مطالعه قرار گرفت. مادران و نوزادان از نظر کولونیزه‌شدن با استرپتوکوک گروه B بررسی شدند. مادران کولونیزه عوارضی را که نشان دادند، شامل پارگی زودرس کیسه آمنیون، زایمان زودرس یا تب در طی زایمان بود و از هر ۱۰۰۰ نوزاد، یک نفر دچار سپسیس نوزادی شد. در مادران با عامل خطر (تب، PPRM، زایمان زودرس)، پیشگیری دارویی شروع شد که مانع از پیدایش سپسیس در ۵۰٪ از نوزادان شد. در این مطالعه به این نتیجه رسیدند که در صورت کولونیزه‌بودن مادر با استرپتوکوک گروه B، باید در همان ابتدای زایمان پیشگیری دارویی شروع گردد (۱۷).

در مطالعاتی که در سال ۱۹۹۵ در سنگاپور و در سال ۱۹۹۸ در ژاپن انجام شد، چنین نتیجه‌گیری شد که کشت مثبت واژن از نظر استرپتوکوک گروه B در شیوع PPRM و زایمان زودرس نقشی ندارد، اما درمان در دوره پری‌ناتال از انتقال استرپتوکوک گروه B به نوزاد پیشگیری می‌نماید (۵، ۱۲). در مطالعه‌ای که در سال ۱۹۹۸ در استرالیا صورت گرفت، تأثیر آنتی‌بیوتیک در درمان مادران حامل استرپتوکوک گروه B مورد بررسی قرار گرفت به این ترتیب که برای مادران حامل، در طی زایمان ۱ گرم آمپی‌سیلین هر ۶ ساعت تا زمان زایمان تجویز گردید و در نتیجه میزان سپتی‌سمی زودرس نوزادی از ۲-۱ در هزار به ۰/۲ در هزار کاهش یافت (۱۱).

در مورد نقش بی‌هوازی‌ها که عمدتاً گاردنلاواژینالیس و میکوپلاسما هومینیس می‌باشند نیز گفته شده که با عوارضی در طی آبستنی مانند پارگی زودرس پرده‌ها، عفونت کوریون و آمنیون همراهی داشته‌اند (Hillier و همکاران سال ۱۹۹۵). در مطالعه‌ای که در سال ۱۹۹۶ در انگلستان انجام شد، بیان گردید که در صورت تشخیص واژینوز باکتریال، خطر ابتلا به PPRM پنج برابر می‌شود (۴) اما در مطالعه مشابه در سال ۱۹۹۶ در دانمارک، عنوان شد که واژینوز باکتریایی که پس از هفته ۲۴ آبستنی تشخیص داده شود، به پارگی پرده‌ها پیش از ۳۷ هفته‌گی یا به وزن تولد کم ارتباط ندارد (۷).

در مطالعه اخیر نیز در گروه PPRM، شیوع کشت مثبت ۶٪ به دست آمد که ۵٪ استرپتوکوک گروه B و ۱٪ بی‌هوازی گزارش شد. در حالی که در گروه مورد هیچ مورد کشت مثبت گزارش نشد. از طرفی این زنان در هیچ‌گونه علامتی دال بر عفونت نداشتند (جدول ۲). یعنی یا دارای کوریوآمینونیت نهفته بودند یا

سابقه زایمان زودرس، تب) این اقدام صورت گیرد و در صورت کولونیزه بودن مادر، پیشگیری دارویی آغاز گردد که در نتیجه از بروز عوارضی مانند PPROM، زایمان زودرس و کاهش وزن زمان تولد جلوگیری شود. همچنین با آغاز پیشگیری دارویی در مادران کولونیزه با پارگی کیسه آمنیون، هم دوره انتظار آبستنی طولانی تر شده و هم ابتلای نوزادان کاهش می یابد.

فقط به صورت حامل بودند. نهایتاً طبق این مطالعه و مطالعات دیگری که در این زمینه انجام شده، می توان به نقش استرپتوکوک گروه B و واژینوز باکتریال در افزایش عوارض آبستنی از جمله PPROM اشاره کرد. بنابراین می توان کشت واژن را در هر زن آبستن در صورت مقدور بودن انجام داد. خصوصاً توصیه می شود که در زنان با عوامل خطر شناخته شده (سابقه PPROM قبلی،

Summary

The Role of β -Hemolytic Streptococci Group B and Anaerobic Infections in Preterm Premature Rupture of Membrane

T. Naderi, MD¹., and A. Bahrampour, PhD².

1. Assistant Professor of Obstetrics and Gynecology, 2. Assistant Professor of Statistics, Kerman University of Medical Sciences and Health Services, Kerman, Iran

Preterm premature rupture of membrane (PPROM) is one of the serious problems during pregnancy. The aim of this study was to determine the probable relation between group B streptococcal and anaerobic infections and PPROM. For this purpose 100 pregnant women with preterm rupture of membrane were selected. In the case group the prevalence of β -hemolytic streptococcal and anaerobic microorganisms was determined by cervical and vaginal culturing. In addition the rate of several factors which can have some roles in ethiology of PPROM was determined. The range of gestational age were 26-38 weeks. After proving PPROM, via specific methods in obstetrics samples were taken for culturing. The control group consisted of 100 pregnant women who were matched with the case group in gestational age and had no leakage of fluid. In this study, there were statistical associations between PPROM and variables like fever, maternal disease, sexual intercourse, opium addiction, smoking, fetal presentation, and prevalence of B-hemolytic streptococci group B and anaerobic infections ($P < 0.05$). Prevalence of β -hemolytic streptococci group B and anaerobic in the case group were 5% and 1% respectively. In contrast in the control group, there was no positive case. On the basis of the present study, it is concluded that, there is a relationship between fever and infection due to β -hemolytic streptococci group B and anaerobes with PPROM. Therefore by treatment of such cases, PPROM can be Prevented.

Journal of Kerman University of Medical Sciences, 2001; 8(2): 95-102

Key Word: *Premature preterm rupture of membrane, β -Hemolytic streptococcal infection group, Anaerobic microorganisms, Pregnancy*

References

1. Adriaanse AH. Prevention of neonatal septicemia due to group B streptococci. *Billieres Clin Obstet Gynaecol* 1995; 9(3): 545-552.
2. Frank Andersen H and Merkatz IR. Preterm labor, In: Scott JR, Disaia PJ, Hammond CB and Spellacy MN. (Eds) Dan forth's *Obstetrics and Gynecology*. 6th ed.,

- Philadelphia, J.B Lippincott Co., 1990; pp340-350.
3. Blok R, Klejewski A and Szumala Kakol A. The role of lower genital tract infection in PROM. *Ginekol Pol* 1997; 68(10): 449-458.
 4. Carroll SG, Ville Y, Greenough A, et al. Preterm prelabor amniorrhexis: intrauterine infection and interval between membrane rupture and delivery. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 1995; 72(1): 43-46.
 5. Chua S, Arulkumaran S, Chow C, et al. Genital Group B streptococcus carriage in the antenatal period: its role in PROM and preterm labour. *Singapore Med J* 1995; 36(4): 383-385.
 6. Cruikshank DP. Malpresentations and umbilical cord complications. In: scott JR, Disaia P, Hammond CB and Spellacy WN (Eds). *Danforth's obstetrics and Gynecology*. 6th ed., Philadelphia, J.B LIPPINCOTT Co., 1990; pp567-584.
 7. Cunningham F.G, MacDonald P.C, Gant N.F, et al: *Williams obstetrics*, 20th ed., Appleton & lange 1997; pp95-122(5), 797-826(34), 327-347(13), 251-260(10).
 8. Frank Andersen H and Merkatz I.R. Preterm labor. In: Cherry S.H and Merkatz I.R. (Eds) *Complications of pregnancy: Medical, Surgical, gynecologic, Psychosocial, and perinatal*. 4th ed., Philadelphia, Williams & Wilkins, 1991; pp1104-1122.
 9. Garite TJ. Premature Rupture of membranes. In: Scott JR, Disaia PJ, Hammond CB and Spellacy WN. (Eds). *Danforth's obstetrics and Gynecology*. 6th ed., Philadelphia, J.B Lippin cott Co., 1990; pp353-362.
 10. Gotoff SP. Neonatal Sepsis and Meningitis. In: Behrman RE, Kliegman RM and Arvin AM (Eds). *Nelson Textbook of pediatrics*. 15th ed., Philadelphia, W.B. Saunders Co., 1996; pp528-37.
 11. Jeffery HE and Moses Lahra M. Eight-year outcome of universal screening and intrapartum antibiotics for maternal group B streptococcal carriers. *Pediatrics* 1998; 101(1): E₂.
 12. Kubota T. Relationship between maternal group B streptococcal colonization and pregnancy outcome. *Obstet Gynecol* 1998; 92(6): pp926-930.
 13. Lonky NM and Hayashi RH. A Proposed mechanism for premature rupture of membrane. *Obstet Gynecol Surv* 1988; 43(1): 22-28.
 14. McGregor JA. Prevention of preterm birth: new initiatives based on microbial-host interactions. *Obstet Gynecol Surv* 1988; 43(1): 1-14.
 15. Meis PJ, Ernest JM and Moore ML. Causes of lowbirth weight births in public and private patients. *Am J Obstet Gynecol* 1987; 156(5): 1165-1168.
 16. Mercer BM and Arheart KL. Antibiotic therapy for preterm premature rupture of the membranes. *Semin Perinatol* 1996; 20(5): 426-438.
 17. Philipson EH and Herson VC. Intrapartum chemoprophylaxis for group B streptococcus infection to prevent neonatal disease: who should be treated? *Am J Perinatol* 1996; 13(8): 487-490.
 18. Romero R, Oyarzun E, Maxor M. Mechanisms at work when infection triggers preterm labor. *Contemp Ob Gyn* 1989; 33: 133-50.