مجله دانشکده پزشکی اصفهان
سال سی‌ام/شماره ۲۲۰/هفته دوم اسفند ماه ۱۳۹۱

تاریخ دریافت: ۱۳۹۱/۸/۱۰
تاریخ پذیرش: ۱۳۹۱/۱۰/۲۳

بررسی شیوع کلونیزاسیون رکتوواژینال استرپتوکوک گروه B در زنان باردار توسط تکنیک PCR

مولود آبسالان[۱]، دکتر گیلدا اسلامی[۲]، دکتر هنگامه زندی[۳]، احمد مصدق[۴]، دکتر محمود وکیلی[۵]، دکتر محمد باقر خلیلی[۶]

مقاله پژوهشی

چکیده

مقدمه: Streptococcus agalactiae یکی از علل مهم ایجاد مننژیت و سپتی‌سمی در نوزادان، عفونت‌های داخل رحمی و پارگی کیسه‌ی آب در زنان باردار می‌باشد. این مطالعه با هدف تعیین شیوع کلونیزاسیون GBS (Group B Streptococci) در ناحیه‌ی رکتوواژینال زنان ۱۵ تا ۴۰ سال باردار مراجعه‌کننده به مراکز بهداشتی- درمانی شهر یزد در سال ۱۳۹۱ انجام شد.

روش‌ها: نمونه‌گیری از ۲۵۰ خانم باردار از ناحیه‌ی رکتوواژینال و کشت نمونه‌ها بر روی محیط بلاد آگار گوسفندی انجام گردید. کلنی‌های مشکوک به GBS توسط تست‌های کاتالاز منفی، هیدرولیز هیپورات و کمپ مثبت و رنگ‌آمیزی گرم تعیین هویت شدند و تأیید قطعی GBS با تکثیر ژن cpsH به وسیله‌ی روش مولکولی PCR (Polymerase chain reaction) انجام شد.

یافته‌ها: از کشت ۲۵۰ نمونه‌ی مورد بررسی، در ۴۹ نمونه (۱۹/۶ درصد) استرپتوکوکوس اگالاکتیه جدا شد که پس از انجام PCR تمامی ۴۹ نمونه‌ی GBS دارای قطعه‌ی ۵۵۰ جفت بازی مربوط به ژن cpsH بودند. بیشترین میزان شیوع در سنین ۲۵-۲۰ سال و کمترین میزان در سنین ۲۰-۱۵ سال مشاهده گردید.

نتیجه‌گیری: با توجه به نتایج این مطالعه لزوم انجام اقدامات پیشگیری مناسب ضروری به نظر می‌رسد تا در صورت نیاز با استفاده از آنتی‌بیوتیک‌ها از بروز عوارض حاد و آسیب‌رسان در نوزادان و مادران جلوگیری شود.

واژگان کلیدی: استرپتوکوکوس اگالاکتیه، گروه B استرپتوکوکوس، رکتوواژینال، واکنش زنجیره‌ای پلیمراز

ارجاع: آبسالان مولود، اسلامی گیلدا، زندی هنگامه، مصدق احمد، وکیلی محمود، خلیلی محمد باقر. **بررسی شیوع کلونیزاسیون رکتوواژینال استرپتوکوک گروه B در زنان باردار توسط تکنیک PCR.** مجله دانشکده پزشکی اصفهان ۱۳۹۱؛ ۳۰ (۲۲۰): ۲۳۷۵-۲۳۶۷

مقدمه

Streptococcus agalactiae (S. agalactiae) یا گروه B استرپتوکوکوس (Group B Streptococci یا GBS) از اعضای فلور طبیعی ساکن در دستگاه گوارش و مجاری تناسلی زنان است و از علل اصلی سپتی‌سمی و مننژیت نوزادان می‌باشد (۲-۱). این

۱- دانشجوی کارشناسی ارشد، گروه میکروب‌شناسی، دانشکده‌ی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی شهید صدوقی، یزد، ایران
۲- استادیار، گروه انگل‌شناسی و قارچ‌شناسی، دانشکده‌ی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی شهید صدوقی، یزد، ایران
۳- استادیار، گروه میکروب‌شناسی، دانشکده‌ی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی شهید صدوقی، یزد، ایران
۴- مربی، گروه میکروب‌شناسی، دانشکده‌ی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی شهید صدوقی، یزد، ایران
۵- استادیار، گروه پزشکی اجتماعی، دانشکده‌ی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی شهید صدوقی، یزد، ایران
۶- دانشیار، گروه میکروب‌شناسی، دانشکده‌ی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی شهید صدوقی، یزد، ایران
نویسنده‌ی مسؤول: دکتر محمد باقر خلیلی
Email: khalili_mb@yahoo.com

باکتری اولین بار به علت ایجاد عفونت پستان در گاوها به نام S. mastiditis شناخته شد. در سال ۱۹۳۳ در طبقه‌بندی لنسفیلد به نام Streptococcus agalactiae نامگذاری گردید (۳). شناخت این باکتری به عنوان عامل ایجاد عفونت‌های نوزدان در سال ۱۹۷۰ (۴) و پس از آن معرفی آن در سال ۱۹۹۰ به عنوان عامل عفونت‌های تهاجمی در بزرگسالان غیر باردار توجه محققان را به این ارگانیسم جلب نمود (۵). با وجود شناخت GBS به عنوان یکی از پاتوژن‌های مهم انسانی، این باکتری به صورت فلور در مجاری روده‌ای و تناسلی جمعیت‌های انسانی ساکن می‌باشد (۶).

وقوع عفونت‌های GBS در نوزادان در اولین هفته‌ی تولد به نام EOD (Early onset disease) و وقوع دیرهنگام بیماری در هفته‌ی اول تولد تا ماه سوم پس از تولد به نام LOD (Late onset disease) نامیده می‌شود (۶). آلودگی مادر مهم‌ترین عامل وقوع عفونت‌های نوزدای می‌باشد و میزان عفونت و شدت بیماری به درجه‌ی کلونیزاسیون باکتری در مادر بستگی دارد. به طوری که در مادرانی که شدت کلونیزاسیون بسیار بالا است، وقوع بیماری‌های تهاجمی دور از انتظار نیست. تظاهرات بالینی LOD و EOD با یکدیگر متفاوت می‌باشند. تظاهرات بالینی تهاجمی در نوزادان شامل پنومونی، باکتریمی و منتژیت است. بیشترین انواع موارد EOD در ۲۴ ساعت اول پس از تولد رخ می‌دهد (۶). انتقال بیماری از کانال تناسلی مادر، در زمان بارداری و یا زمان وضع حمل نوزاد روی می‌دهد. انتقال عفونت به نوزاد می‌تواند از طریق غشاهای سالم و یا در هر شکلی از آسیب‌های غشایی با افزایش خطر ابتلای نوزاد روی دهد (۷).

آسپیراسیون مایع آمنیوتیک آلوده، منجر به کلونیزاسیون باکتری در مجاری هوایی نوزاد و وقوع پنومونی زودهنگام می‌شود. وجود هر نوع شکاف در سد مخاطی تنفسی نوزاد منجر به ورود GBS به گردش خون و وقوع سپسیس حاد در بعضی نوزادان خواهد شد (۸، ۶). بیش از نیمی از موارد گزارش شده از GBS نوزادان به عنوان بیماری‌های دیررس شناخته می‌شوند (۹). پاتوژنز LOD کمتر شناخته شده است؛ با این حال در اکثر موارد مادر به عنوان مخزن شناخته می‌شود و عبور جنین از کانال تولد را علت اصلی بیماری نوزاد می‌دانند (۶). هضم شیر آلوده نیز می‌تواند به عنوان مخزن احتمالی وقوع بیماری‌های دیررس GBS مطرح باشد (۱۰). بیش از ۵۰ درصد مادران نوزادان مبتلا به عفونت‌های دیررس همان سروتیپ GBS را حمل می‌کنند که عامل بیماری در نوزاد آن‌ها می‌باشد (۶).

تظاهرات LOD شامل منتژیت، باکتریمی و در موارد نادرتر عفونت‌های مفصلی استخوانی، عفونت‌های مجرای ادراری و پنومونی است. منتژیت زمانی روی می‌دهد که ورود باکتری به گردش خون همراه با ورود و تهاجم به مایع مغزی- نخاعی باشد.

عوارض حاد دیررس از قبیل کوری، ناشنوایی، رشد دیررس و عقب‌ماندگی ذهنی از جمله مواردی است که در زمان وقوع منتژیت نوزادان مشاهده می‌شود (۱۱).

از طرفی، زنان باردار در معرض خطر بالای بیماری هستند؛ چرا که کلونیزاسیون GBS در ناحیه‌ی واژینال به عنوان یک عامل خطر عفونت‌های قبل از زایمان (Peripartum) می‌باشد (۱۲). تظاهرات کلینیکی بیماری در زنان باردار متنوع و شامل

عفونت‌های مجاری ادراری (به طور معمول باکتری‌اوری بی‌علامت)، اندومتریت، عفونت‌های پرده‌ی آمنیونی (Chorioamnionitis)، عفونت‌های زخم به دنبال برش سزارین و اپیزیوتومی (Episiotomy)، پارگی کیسه‌ی آب، زایمان زودرس، مرده‌زایی (Still birth) و در موارد نادری سپسیس زایمانی و منتژیت می‌باشد (۱۳-۱۲، ۷).

بر اساس مطالعه‌ای در آمریکا GBS به عنوان عامل ۶/۳ درصد عفونت‌های مهاجم در زنان باردار شناخته شده است (۱۴).

با توجه به عوارض شدید و کشنده‌ی عفونت‌های زودرس نوزادی و عوارض آلودگی مادر پس از زایمان نیاز به بررسی فراوانی کلونیزاسیون این باکتری در زنان باردار احساس گردید تا با ارائه‌ی تدابیر لازم در جهت درمان و پروفیلاکسی مناسب، گامی در جهت کاهش عوارض عفونت‌های این باکتری در نوزدان و مادران برداشته شود. از این رو، در این مطالعه میزان شیوع GBS در زنان باردار در شهر یزد بررسی شد.

روش‌ها

این مطالعه از نوع توصیفی و مقطعی و بر روی ۲۵۰ خانم باردار ۱۵ تا ۴۰ سال مراجعه کننده به درمانگاه سیدالشهدا (ع)، بیمارستان شهید صدوقی و مطب متخصص زنان در شهر یزد در فاصله‌ی اول فروردین تا پایان مرداد سال ۱۳۹۱ انجام گردید. نمونه‌گیری از ناحیه‌ی رکتووژینال زنان توسط سواب استریل انجام و نمونه‌ها جهت کشت باکتریولوژیک به آزمایشگاه میکروب‌شناسی انتقال داده شد.

کشت نمونه‌ها بر روی محیط آگار خون‌دار حاوی ۵ درصد خون گوسفندی انجام شد و پس از ۱۸ تا ۲۴ ساعت انکوباسیون در دمای ۳۵ درجه‌ی سانتی‌گراد کلنی‌های دارای همولیز بتا به وسیله‌ی رنگ‌آمیزی گرم و آزمایشات متداول بیوشیمیایی مورد بررسی قرار گرفتند.

جهت تأیید تشخیص صحیح باکتری، کلنی‌هایی که در رنگ‌آمیزی گرم به صورت کوکسی‌های گرم مثبت دوتایی و یا با زنجیره‌ی کوتاه مشاهده شدند، فاقد آنزیم کاتالاز بودند، هیپورات را هیدرولیز کردند و از نظر تست کمپ مثبت بودند، به عنوان GBS تعیین هویت شدند.

کلنی‌های GBS تعیین هویت شده به روش مولکولی PCR (Polymerase chain reaction) با تکثیر ژن cpsH تأیید نهایی شدند. لازم به ذکر است که ژن مزبور از ژن‌های کلاستر کپسولی اختصاصی باکتری S. agalactiae می‌باشد. برای تکثیر ژن cpsH پرایمرها به وسیله‌ی نرم‌افزار Primer ۳ طراحی شدند که توالی آن‌ها در زیر آورده شده است:

cpsH-F: GTAGTCTATGAGGGGACGATGAA
cpsH-R: AGGCATGTAAGGTATTGGGATG

پس از تخلیص DNA ژنومیک به وسیله‌ی کیت Bioneer ساخت کشور کره‌ی جنوبی (K-3031)، نمونه‌ها جهت انجام واکنش PCR در حجم نهایی ۲۵ میکرولیتر مورد استفاده قرار گرفتند. برای هر واکنش PCR ۱۰۰ نانوگرم از نمونه (DNA استخراج‌شده‌ی باکتری)، ۱۰ پیکومول از هر پرایمر و ۱ X master mix (Ampliqon) استفاده شد. برنامه‌ی واکنش PCR در جدول ۱ آورده شده است.

بررسی قطعات با استفاده از روش ژل آگارز الکتروفورز ۱ درصد انجام شد.

نتایج با توجه به سن افراد در گروه‌های سنی با فاصله‌ی طبقاتی ۵ سال توسط آزمون χ^2 مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت.

جدول ۱. برنامه‌ی مورد استفاده برای تکثیر ژن cpsH مربوط به S. agalactiae

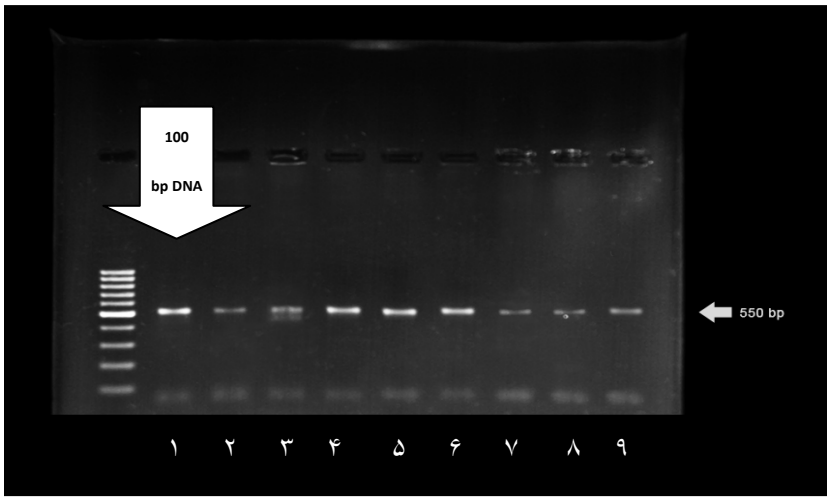
مراحل PCR	زمان (دقیقه)	دما (درجه‌ی سانتی‌گراد)	تعداد هر سیکل
واسرشت اولیه	۵	۹۴	۱
واسرشت	۱	۹۴	۴۰
اتصال پرایمرها	۱	۵۱/۵	۴۰
بازآرایی	۱/۵	۷۲	۴۰
بازآرایی نهایی	۵	۷۲	۱

در مراحل ۳-۱ تعداد ۴۰ سیکل تکرار شده است

یافته‌ها

از ۲۵۰ نفر مورد بررسی تعداد ۵۰ مورد ۲۰-۱۵ سال، ۶۴ مورد ۲۵-۲۰ سال، ۵۲ مورد ۳۰-۲۵ سال، ۵۳ مورد ۳۵-۳۰ سال و ۳۱ مورد ۴۰-۳۵ سال داشتند.

از ۲۵۰ نمونه سواب رکتوواژینال کشت داده شده، ۴۹ مورد دارای همولیز بتا بودند که در لام رنگ‌آمیزی گرم آن‌ها کوکسی گرم مثبت زنجیری مشاهده شد. همه‌ی ۴۹ نمونه از نظر واکنش هیدرولیز هیپورات و تست کمپ مثبت و از نظر تست کاتالاز منفی بودند. همچنین پس از انجام واکنش مولکولی PCR تکثیر ژن cpsH در همه‌ی ۴۹ مورد پس از الکتروفورز روی ژل آگارز ۱ درصد مثبت بودند (شکل ۱، جدول ۲).



شکل ۱. الکتروفورز ژن cpsH باکتری Streptococcus agalactiae روی ژل آگارز ۱ درصد

جدول ۲. توزیع فراوانی زنان باردار ۴۰-۱۵ سال حامل GBS (Group B Streptococci) در شهر یزد

طبقه‌ی سنی زنان	تعداد افراد GBS مثبت	تعداد افراد GBS منفی	جمع کل
۲۰-۱۵ سال	۲	۴۸	۵۰
۲۵-۲۰ سال	۱۷	۴۷	۶۴
۳۰-۲۵ سال	۱۲	۴۰	۵۲
۳۵-۳۰ سال	۱۳	۴۰	۵۳
۴۰-۳۵ سال	۵	۲۶	۳۱
جمع کل	۴۹	۲۰۱	۲۵۰

در کل شیوع Streptococcus agalactiae در این مطالعه معادل۱۹/۶ درصد تعیین گردید.

همان گونه که در جدول ۲ نشان داده شده است، در زنان ۲۰-۱۵ سال از ۵۰ مورد نمونه‌گیری شده دو مورد GBS مثبت (معادل ۴ درصد)، در زنان ۲۵-۲۰ سال از ۶۴ مورد نمونه‌گیری شده تعداد ۱۷ مورد مثبت (معادل ۲۶/۵ درصد)، در زنان ۳۰-۲۵ سال از ۵۲ مورد نمونه‌گیری شده تعداد ۱۲ مورد مثبت (معادل ۲۳/۰۷ درصد)، در زنان ۳۵-۳۰ سال از ۵۳ مورد نمونه‌گیری شده تعداد ۱۳ مورد مثبت (معادل ۲۴/۵ درصد) و در زنان ۳۵ تا ۴۰ سال از ۳۱ مورد نمونه‌گیری شده ۵ مورد (۱۶/۱ درصد) از نظر کلونیزاسیون GBS مثبت بودند. در مجموع، شیوع کلونیزاسیون رکتوواژینال GBS در این مطالعه ۱۹/۶ درصد تعیین گردید.

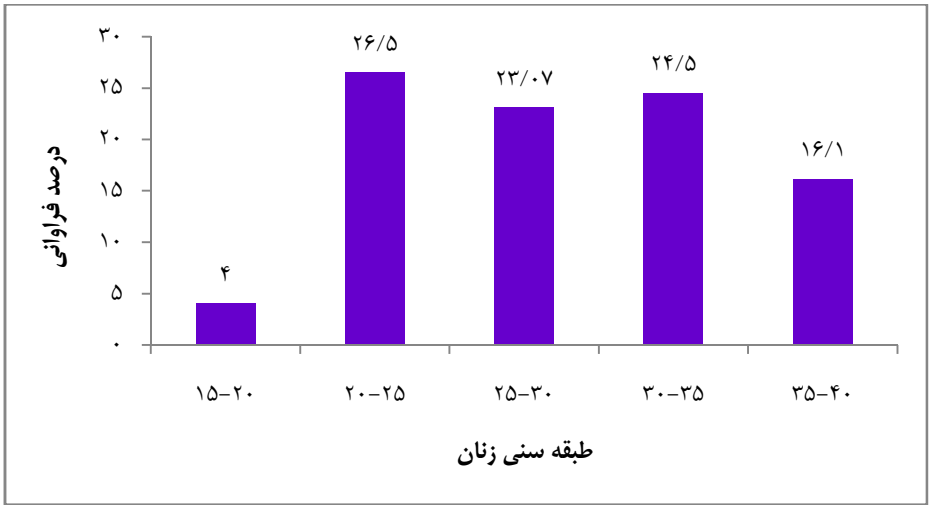
در این مطالعه بر اساس آزمون Fisher's exact اختلاف بین گروه سنی ۲۰-۱۵ سال با ۳ گروه بعدی معنی‌دار بود (P = ۰/۰۰۹)، ولی با گروه ۴۰-۳۵ سال فاقد این اختلاف بود. همچنین گروه سنی ۴۰-۳۵ سال با ۳ گروه قبلی دارای اختلاف معنی‌دار بود، در حالی که بین ۳ طبقه‌ی سنی میانی هیچ گونه اختلاف معنی‌داری مشاهده نگردید (شکل ۲).

بحث

بر اساس آن چه در این مطالعه مشاهده شد، شیوع کلونیزاسیون رکتوواژینال GBS در زنان مراجعه کننده به مراکز ذکر شده در شهر یزد، ۱۹/۶ درصد تعیین گردید.

کمترین میزان شیوع در پایین‌ترین گروه سنی مشاهده شد. اختلاف بین گروه سنی ۲۰-۱۵ سال با ۳ گروه بعدی معنی‌دار بود (۴ درصد)، ولی با گروه ۴۰-۳۵ سال فاقد این اختلاف بود. علت کمتر بودن میزان شیوع در سنین پایین‌تر (۲۰-۱۵ سال) را می‌توان به کمتر بودن دفعات رابطه‌ی جنسی و مدت زمان لازم برای کلونیزاسیون واژینال فلور طبیعی دانست (۱۵).

همچنین بیشترین میزان شیوع در زنان ۲۰ تا ۳۵ سال می‌باشد و پس از ۳۵ سالگی نیز به طور مجدد رو به کاهش بوده است.



شکل ۲. فراوانی GBS (Group B Streptococci) در زنان باردار ۴۰-۱۵ سال شهر یزد در سال ۱۳۹۱

در ایران آمار متفاوتی از میزان شروع GBS وجود دارد. در مطالعه‌ی ربیعی و همکاران در همدان ۲۶/۷ درصد (۱۶)، در مطالعه‌ی فاطمی و همکاران در بیمارستان هدایت تهران ۲۰/۶ درصد (۱۷)، در مطالعه‌ی عالی و همکاران ۹/۲ درصد (۱۸) و در مطالعه‌ای در بیمارستان مهدیه‌ی تهران ۵/۳ درصد (۱۹) به دست آمده است. دلیل گوناگونی نتایج را می‌توان به عواملی مانند سن، فعالیت جنسی، روش کشت و اختلاف ذاتی در مطالعه‌ی جمعیت‌ها، استفاده‌ی بیشتر از آنتی‌بیوتیک در بعضی جمعیت‌ها و همچنین مهارت ناکافی پرسنل آزمایشگاه دانست (۱۹). به علاوه، میزان شیوع GBS در سایر نقاط جهان نیز با توجه به تفاوت‌های ذاتی جمعیت دارای تفاوت‌های معنی‌داری است. به عنوان مثال میزان شیوع در آمریکا ۲۷/۲ درصد (۲۰)، در تایلند ۱۲/۹ درصد (۲۱) و در لهستان ۱۷/۲ درصد می‌باشد (۲۲). این شیوع طی مطالعه‌ی سه ساله در فرانسه ۱۶/۷ درصد (۲۳) و در هند ۲/۳ درصد گزارش گردیده است (۲۴).

به نظر می‌رسد روش‌های تشخیص باکتری و استفاده از محیط‌های کشت مختلف حاوی آنتی‌بیوتیک‌های اختصاصی در افزایش کیفیت تشخیص GBS تأثیرگذار باشد. با توجه به نتایج مطالعه‌ی بختیاری و همکاران که به مقایسه‌ی روش ارزیابی تشخیص GBS به روش باکتریولوژیک و PCR پرداختند، با انجام PCR قطعه‌ی ۵۵۰ جفت بازی ژن cpsH تشخیص باکتری به روش اختصاصی و با ویژگی نزدیک به ۹۸ درصد انجام شد (۲۵). با این وجود به دلیل کمبود پاره‌ای از محدودیت‌های مالی امکان انجام PCR به طور مستقیم از سواب واژینال مقدور نبود و تنها پس از تشخیص کشت مثبت GBS و به منظور تأیید قطعی کشت از روش PCR استفاده گردید.

اصول راهنمای پیشگیری از ابتلای نوزادان به عفونت‌های GBS توسط CDC (Center for disease control and prevention) در آمریکا منتشر گردید. بازنگری جدید راهنمای پیشگیری با ارائه‌ی برنامه‌ی پروفیلاکسی و استفاده از آنتی‌بیوتیک در افراد باردار در معرض خطر و GBS مثبت منجر به کاهش ۶۵ درصد ابتلای EOD در ایالات متحده شده است (۹).

نتیجه‌گیری

با توجه به شیوع بالای کلونیزاسیون GBS (۱۹/۶ درصد) در زنان شهر یزد در این مطالعه و خطر بالقوه‌ی انتقال عفونت به نوزادان و همچنین خطرات باکتری برای مادر، لزوم انجام مطالعاتی از این قبیل در کشور حایز اهمیت می‌باشد تا با تشخیص به موقع GBS در زمان بارداری و پیش از زایمان راهکارهای مناسبی جهت جلوگیری از آلودگی نوزادان و عفونت‌های مهاجم مادران ارائه گردد.

امید است با انجام مطالعاتی از این قبیل و استفاده از روش‌های پیشگیری مناسب و در صورت نیاز آنتی‌بیوتیک‌ها به ویژه در زمان ۳۵ تا ۳۷ هفته‌ی بارداری، از بروز بیماری‌ها و عوارض حاد و آسیب‌رسان در نوزادان و مادران جلوگیری شود.

تشکر و قدردانی

این مقاله برگرفته از پایان‌نامه کارشناسی ارشد

میکروب‌شناسی دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی و درمانی شهید صدوقی می‌باشد. نویسندگان مقاله لازم می‌دانند که از حمایت مالی دانشگاه علوم پزشکی شهید صدوقی یزد کمال تشکر خود را ابراز نمایند. همچنین از خانم مریم ساده مسؤول محترم آزمایشگاه میکروب‌شناسی دانشکده‌ی پیراپزشکی، خانم میرزایی کارشناس محترم آزمایشگاه تحقیقات علوم و فناوری مولکولی، خانم نیری کارشناس محترم گروه میکروب‌شناسی دانشگاه شهید صدوقی یزد، خانم لیلی شهرآبادی و خانم محبوبه جعفری و کلیه‌ی کسانی که در انجام این مطالعه ما را یاری کرده‌اند، تشکر و قدردانی می‌گردد.

References

1. Noor salehi E. Neonates meningitis caused by uncommon pathogenes. J Guilan Univ Med Sci 1995; 4(12-13): 30-4. [In Persian].
2. Fatehi I, Norouzi Z, Naseri M. Survey of 82 cases of under 2 monthes neonates meningitis in 14 years. Tehran Univ Med J 2008; 56(3): 46-51. [In Persian].
3. Lancefield RC. A serological differentiation of human and other groups of hemolytic streptococci. J Exp Med 1933; 57(4): 571-95.
4. Broughton DD, Mitchell WG, Grossman M, Hadley WK, Cohen MS. Recurrence of group B streptococcal infection. J Pediatr 1976; 89(2): 182-5.
5. Farley MM, Harvey RC, Stull T, Smith JD, Schuchat A, Wenger JD, et al. A population-based assessment of invasive disease due to group B Streptococcus in nonpregnant adults. N Engl J Med 1993; 328(25): 1807-11.
6. Schuchat A. Epidemiology of group B streptococcal disease in the United States: shifting paradigms. Clin Microbiol Rev 1998; 11(3): 497-513.
7. Balter S, Whitney C, Schuchat A. Epidemiology of group B streptococcal infections. In: Fischetti V, Novick R, Ferreti J, Portnoy D, Rood J, editors. Gram-positive pathogens.ashington, DC: ASM Press; 2006.
8. Jones A, Rubens CE. Molecular pathogenesis of group B streptococcal infections. In: Hakenbeck RM, Chhatwal S, editors. Molecular biology of streptococci. Wymondham, UK: Horizon Scientific Press; 2007..
9. Verani JR, McGee L, Schrag SJ. Prevention of perinatal group B streptococcal disease--revised guidelines from CDC, 2010. MMWR Recomm Rep 2010; 59(RR-10): 1-36.
10. Bingen E, Denamur E, Lambert-Zechovsky N, Aujard Y, Brahimi N, Geslin P, et al. Analysis of DNA restriction fragment length polymorphism extends the evidence for breast milk transmission in Streptococcus agalactiae late-onset neonatal infection. J Infect Dis 1992; 165(3): 569-73.
11. Edwards MS, Baker CJ. Streptococcus agalactiae (group B streptococcus). In: Mandell GL, Bennett JE, Dolin R, editors. Principles and practice of infectious diseases.New York, NY: Churchill Livingstone; 2005.
12. Krohn MA, Hillier SL, Baker CJ. Maternal peripartum complications associated with vaginal group B streptococci colonization. J Infect Dis 1999; 179(6): 1410-5.
13. Regan JA, Klebanoff MA, Nugent RP. The epidemiology of group B streptococcal colonization in pregnancy. Vaginal Infections and Prematurity Study Group. Obstet Gynecol 1991; 77(4): 604-10.
14. Schrag SJ, Zywicki S, Farley MM, Reingold AL, Harrison LH, Lefkowitz LB, et al. Group B streptococcal disease in the era of intrapartum antibiotic prophylaxis. N Engl J Med 2000; 342(1): 15-20.
15. Meyn LA, Moore DM, Hillier SL, Krohn MA. Association of sexual activity with colonization and vaginal acquisition of group B Streptococcus in nonpregnant women. Am J Epidemiol 2002; 155(10): 949-57.
16. Rabiei S, Arab M, Yousefi Mashouf R. Epidemiologic pattern of vaginal colonization by group B Streptococcus in pregnant women in Hamadan, Central west of Iran. Iran J Med Sci 2006; 31(2): 106-8.
17. Fatemi F, Chamani-Tabriz L, Pakzad P, Zeraati H, Rabbani H, Asgari S. Colonization rate of group B Streptococcus (GBS) in pregnant women using GBS agar medium. Acta medica Iranica 2009; 47(1): 25-30.
18. Aali B, Abdollahi H, Narkhaee N, Davazdahemami Z, Mehdizadeh A. The association of preterm labor with vaginal colonization of group B streptococci. Iran J Reprod Med 2007; 5(4): 191-4.
19. Jahed T, Khoshnood Shariati M, Zafarghandi A, Darabi P, Karimi A. Frequency of Group B

Streptococcus colonization and antibiogram in women at 35-37 weeks of gestation visited in prenatal clinic of Mahdieh Hospital in 2008. Pejouhandeh 2011; 16(3): 139-43. [In Persian].

20. Bland ML, Vermillion ST, Soper DE. Late third-trimester treatment of rectovaginal group B streptococci with benzathine penicillin G. Am J Obstet Gynecol 2000; 183(2): 372-6.

21. Tor-Udom S, Tor-Udom P, Hiriote W. The prevalence of streptococcus agalactiae (group B) colonization in pregnant women at Thammasat Hospital. J Med Assoc Thai 2006; 89(4): 411-4.

22. Brzychczy-Wloch M, Strus M, Pawlik D, Machlarz H, Gosiewski T, Drzewiecki A, et al. Increasing Streptococcus agalactiae colonization of pregnant women and newborns in south-eastern region of Poland. Med Dosw Mikrobiol 2008; 60(1): 5-12. [In Polish].

23. Dahan-Saal J, Gerardin P, Robillard PY, Barau G, Bouveret A, Picot S, et al. Determinants of group B streptococcus maternal colonization and factors related to its vertical perinatal transmission: case-control study. Gynecol Obstet Fertil 2011; 39(5): 281-8. [In French].

24. Sharmila V, Joseph NM, Arun BT, Chaturvedula L, Sistla S. Genital tract group B streptococcal colonization in pregnant women: a South Indian perspective. J Infect Dev Ctries 2011; 5(8): 592-5.

25. Bakhtiari R, Soltan Dalal MM, Zaimi Yazdi J, Fallah J. Evaluation of PCR versus culture for detection of group B streptococci in pregnant women. Iran J Med Microbiol 2007; 1(2): 1-8. [In Persian].

Journal of Isfahan Medical School
Received: 31.10.2012
Vol. 30, No. 220, 2nd Week, March 2013
Accepted: 12.01.2013

Prevalence of Recto-Vaginal Colonization of Group B Streptococcus in Pregnant Women

Moloud Absalan[1], Gilda Eslami PhD[2], Hengameh Zandi PhD[3], Ahmad Mosaddegh MSc[4], Mahmood Vakili MD, MPH[5], Mohammad Bagher Khalili PhD[6]

Original Article

Abstract

Background: *Streptococcus agalactiae* is the major cause of meningitides and septicemia in infants and also intrauterine infection and preterm labor in pregnant women. This study aimed to determine the prevalence of group B streptococci (GBS) colonization in rectovaginal region of 15 to 40 years, pregnant women.

Methods: Recto-vaginal swab samples from 250 pregnant women referred to health centers in the city of Yazd, Iran, 2002, were taken. The specimens were cultured on sheep blood agar and the presence of GBS was identified with catalase-negative, hipporte hydrolysis, CAMP (Christie Atkins Munch-Petersen) test, and Gram staining. Results were confirmed by polymerase chain reaction (PCR) molecular methods for the amplification of *cpsH* capsular gene.

Findings: Out of 250 samples, 49 (19.6%) were identified as *Streptococcus agalactiae*. All 49 samples were PCR positive with *cpsH* gene fragment with a 550 bp fragment in length that were assessed with 1% gel agarose electrophoresis. The most prevalence was identified among women with 20-25 years old and the least one among 15-20.

Conclusion: Statistics of GBS prevalence varies in different regions which could be due to various factors such as age, sex, culture method and the inherent differences in study populations and increased use of antibiotics in some populations. Due to high prevalence of GBS in Yazd, Iran, appropriate screen/control programs would be necessary to prevent the damages in infants and mothers.

Keywords: *Streptococcus agalactiae*, Group B streptococcus, Rectovaginal, Polymerase chain reaction (PCR)

Citation: Absalan M, Eslami G, Zandi H, Mosaddegh A, Vakili M, Khalili MB. **Prevalence of Recto-Vaginal Colonization of Group B Streptococcus in Pregnant Women.** J Isfahan Med Sch 2013; 30(220): 2367-75

1- MSc Student, Department of Microbiology, School of Medicine, Shahid Sadoughi University of Medical Sciences, Yazd, Iran
2- Assistant Professor, Department of Parasitology, School of Medicine, Shahid Sadoughi University of Medical Sciences, Yazd, Iran
3- Assistant Professor, Department of Microbiology, School of Medicine, Shahid Sadoughi University of Medical Sciences, Yazd, Iran
4- Lecturer, Department of Microbiology, School of Medicine, Shahid Sadoughi University of Medical Sciences, Yazd, Iran
5- Assistant Professor, Department of Community Medicine, School of Medicine, Shahid Sadoughi University of Medical Sciences, Yazd, Iran
6- Associate Professor, Department of Microbiology, School of Medicine, Shahid Sadoughi University of Medical Sciences, Yazd, Iran
Corresponding Author: Mohammad Bagher Khalili PhD, Email: khalili_mb@yahoo.com