

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

دکتر طیبه نادری، دکتر عباس بهرامپور<sup>۲</sup>

### 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 باهنر 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 جنینی و شیوع عفونت‌های استرپتوکوکی و بی‌هوازی‌ها ارتباط معنی‌دار به دست آمد (P=۰/۰۵). 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 تباردار و عفونی و بروز پارگی زودرس کیسه آب ارتباط آماری معنی‌دار وجود دارد و از جرم‌های مؤثر در این مورد استرپتوکوک بتاهمولیتیک گروه B و بی‌هوازی‌ها می‌باشند که در صورت تشخیص، بادرمان به موقع می‌توان از میزان بروز پارگی زودرس کیسه آب کاست.

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

#### مقدمه

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 ممبران در زمان ترم (بعد از هفته ۳۸ آبستنی) واقعه‌ای طبیعی است که به دنبال آن زایمان آغاز و نهایتاً به تولدنوزاد ختم می‌شود. اما پارگی قبل از ترم فرآیندی غیرطبیعی می‌باشد که بارداری‌ها را دچار عوارض بسیار جدی می‌نماید (۹). در واقع حدود ۱۳ 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 میکروارگانیزم‌ها 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، سپسیس نفاس و عفونت‌های جنینی و نوزادی دخالت داشته و همچنین مواردی از استئومیلیت مادر بعد از زایمان و ماستیت ناشی از این عفونت گزارش شده است (۱۰، ۷).

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 بااهمیتی 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 ضربان قلب، انتقال مواد از جنین به مادر، آزاد بودن بندناف و نهایتاً محافظت جنین از ضربات مکانیکی است (۹). به علاوه ممبران‌ها حفاظی ایجاد می‌کنند تا جنین را از میکروارگانیزم‌های موجود در واژن و سرویکس محافظت نمایند (۹).

و  $b=0/20$  مدنظر بود. برای تأیید پارگی کیسه آب از آزمون نیتراژین استفاده شد و در صورت اثبات پاره بودن کیسه آب با سوآب استریل که با نرمال سالین 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 می شد جهت کشت بی هوازی ها استفاده شد. در صورت رشد باکتری بی هوازی در این محیط به صورت ایجاد رسوب مشخص می شد. در مواردی نیز از محیط 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 جمع آوری داده های دموگرافیک و متغیرهای مؤثر بر PROM، مصاحبه رودرو صورت گرفت. داده های جمع آوری شده پس از ورود به کامپیوتر با نرم افزار آماری EPI 6 با استفاده از آمار توصیفی جهت تعیین شاخص ها و آزمون مربع کای ( $\chi^2$ ) جهت تحلیل فراوانی ها مورد ارزیابی قرار گرفتند.

### نتایج

میانگین سنی افراد مورد پژوهش، ۲۸ سال بود که جوانترین آنها ۱۶ سال و مسن ترین 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 بریچ بودند. در گروه مورد ۵٪ و در گروه شاهد ۱۰٪ موارد را دوقلویی شامل می شد که اختلاف این دو گروه بر اساس تصحیح یتس (Yates Corrected) که

همچنین در مطالعه ای 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 (۵، ۱۱، ۱۲).

در مورد نقش بی هوازی ها در بروز پارگی زودرس کیسه آب بر اساس مطالعه ای در سال ۱۹۹۵ و همچنین مطالعه ای در سال ۱۹۹۶ در انگلستان خطر پیدایش PROM در افراد باواژینوز باکتریال بیشتر است (۴، ۷). به دلیل اینکه در مورد نقش احتمالی این عفونت ها در بروز پارگی قبل از موعد کیسه آب در زنان ایرانی تاکنون مطالعه ای 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  $a=0/05$

معادل آزمون مربع کای می‌باشد، معنی‌دار بود (P) ۰/۰۵» (جدول ۱).

ابتلا به بیماری زمینه‌ای در گروه مورد ۳۴٪ و در گروه شاهد ۸٪ موارد بود که از این نظر اختلاف معنی‌داری وجود داشت (P) ۰/۰۵» اما از نظر نوع بیماری زمینه‌ای، ارتباط معنی‌داری 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 معنی‌دار بود (P) ۰/۰۵» (جدول ۱).

توزیع فراوانی PPRM بر حسب داشتن مقاربت جنسی در گروه مورد ۳۷٪ و در گروه شاهد ۱۲٪ بود که اختلاف معنی‌داری را نشان داد (P) ۰/۰۵». 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 معنی‌دار بود (P) ۰/۰۵» (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 معنی‌دار بود (P) ۰/۰۵» (جدول ۱).

بین نتیجه کشت و متغیرهای تعداد آبستنی، بیماری زمینه‌ای، سن مادر و تب ارتباط معنی‌داری پیدا نشد (جدول ۲).

## بحث و نتیجه‌گیری

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 (۷، ۶، ۲).

در افرادی که سیگار مصرف می‌کنند، احتمالاً به

دلیل بالا رفتن سطح کادمیوم در مایع آمنیوتیک، ساخت متالوتیونین در آمنیون تحریک می‌شود و در نتیجه باعث گیرافتادن  $Cu^{++}$  و ایجاد کمبود کاذب در سلول‌های

مزاننشیمی آمنیون و در نتیجه کاهش قدرت کششی 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 (۱۳، ۱۵) 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

معنی دار می باشد. با افزایش موارد نزدیکی از هفته‌ای یک بار، شیوع PPROM نیز بیشتر بود و همچنین میزان PPROM مواردی که نزدیکی در یک یا دو هفته اخیر تا PPROM انجام شده بود،

جنین و افزایش مرگ و میر پری‌ناتال می‌شود (۹). همچنین ارگاسم بعد از سن آبستنی ۳۲ هفته، منجر به PPROM و زایمان زودرس می‌شود (۹).

در این مطالعه نیز ۳۷٪ از زنان با PPROM دارای آمیزش جنسی بودند که در مقایسه با ۱۲٪ در گروه شاهد

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	فراوانی		
	بدون PPRM	با PPRM	متغیر
NS P=۰/۰۹۹	۶۶	۵۰	۱
	۱۸	۲۱	۲
	۱۰	۱۷	۳
	۶	۱۲	۴
NS P=۰/۰۶۷	۶۷	۵۱	۰
	۲۳	۲۷	۱
	۷	۱۷	۲
	۳	۵	۳
NS P=۰/۰۲۹	۱۵	۲۰	۲۶-۳۰W
	۲۴	۳۰	۳۰-۳۴W
	۶۱	۵۰	روز ۶ + ۲۴-۲۷W
S P=۰/۰۴۹	۹	۲۱	بریج
	۷۶	۷۲	سفالیک
	۵	۲	عرضی
S P<۰/۰۰۰۰۱	۱۰	۵	دوقلویی
	۸	۳۴	مثبت
S P=۰/۰۰۰۷	۹۲	۶۶	منفی
	۱	۱۱	دارد
S P=۰/۰۰۲۶	۹۹	۸۹	ندارد
	۴	۱۴	دارد
S P<۰/۰۰۰۰۱	۹۶	۸۶	ندارد
	۱۲	۳۷	دارد
S P=۰/۰۰۰۱	۸۸	۶۳	ندارد
	۰	۱۲	مثبت
S P=۰/۰۰۰۱	۱۰۰	۸۸	منفی
	۰	۱	بی‌هواری‌ها
S P=۰/۰۴۵	۰	۵	استرپتوکوک B
	۱۰۰	۹۴	هیچکدام

S = Significant

NS = Non - Significant

جدول ۳: توزیع فراوانی نتیجه کشت بر حسب متغیرهای تعداد آبیستی، تب، سن مادران و بیماران زینتهای

کل	سن مادران *				کل	بیماری‌های زینتهای		کل	تعداد آبیستی		کل	تب		متغیرها نتیجه کشت	
	گروه ۲	گروه ۳	گروه ۲	گروه ۱		-	+		یک	بیش از یک		-	+		
۵	۰	۰	۰	۵	۵	۰	۰	۵	۳	۲	۵	۵	۰	استرپتوکوک	
۱	۰	۰	۱	۱	۱	۰	۰	۱	۱	۰	۱	۱	۰	دیفیتری	
۹۴	۹	۱۷	۳۴	۳۴	۹۴	۳۴	۳۴	۹۴	۶۱	۳۸	۹۴	۸۲	۱۲	هیچکدام	
۱۰۰	۹	۱۷	۳۵	۳۹	۱۰۰	۳۴	۳۴	۱۰۰	۵۰	۵۰	۱۰۰	۸۸	۱۲	کل	
NS					NS					NS					P-Value
گروه ۴ - بالای ۳۵ سال					گروه ۳ - ۳۵ - ۳۱ سال					گروه ۲ - ۳۰ - ۲۸ سال					تجزیه‌ی سن مادران:

نسبت به یک ماه گذشته، بسیار شایع تر بود.  
سابقه قبلی PPRM و زایمان زودرس خود

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 سستی سمی نوزادان انجام شد، استرپتوکوک گروه B یکی  
از دلایل سستی سمی نوزادان و عامل خطر مهم در سپسیس  
زودرس نوزادی و کولونیزه شدن 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 در مان با آمپی‌سیلین آغاز گردد تا از  
سپسیس نوزادی جلوگیری به عمل آید (۱).

عفونت کوریو آمینیونی ناشی از میکروارگانیزم‌ها  
به عنوان توجیه احتمالی بسیاری از موارد پارگی پرده‌ها  
 مطرح شده است (۷). تعدادی از میکروارگانیزم‌ها که  
مسئول ایجاد عفونت داخل آمنیون یا کوریو آمینیونیت  
 هستند، قادر به ایجاد پروتئازهای باشند که سبب تضعیف  
 مامبران‌ها شده و به پارگی آنها منجر می‌شوند (۱۴، ۱۸). از  
 طرفی میکروارگانیزم‌ها فسفولیپاز ۲ تولید می‌کنند که با  
 جدا کردن اسید آراشیدونیک 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 ترشح شده  
 از مونسیت‌های فعال شده 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 (۳، ۴، ۱۶).

در مطالعه دیگر در بیمارستان Hartford در آمریکا  
 در سال ۱۹۹۶، ۲۶۵۲۵ مورد زایمان مورد مطالعه قرار  
 گرفت. مادران و نوزادان از نظر کولونیزه شدن 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 کولونیزه بودن مادر با استرپتوکوک گروه B،  
 باید در همان ابتدای زایمان پیشگیری دارویی شروع گردد  
 (۷۱).

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، کوریو آمینیونیت واضح  
 و نهفته، سپسیس نفاسی و همین‌طور عفونت‌های جنینی و  
 نوزادی، دخالت داشته است. همچنین مواردی از استئومیلیت



هفته ۲۴ آبستنی تشخیص داده شود، به پارگی پرده‌ها پیش از ۳۷ هفتگی یابه وزن تولد کم ارتباط ندارد (۷).  
 در مطالعه اخیر نیز در گروه PPROM، 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 کوریوآمنیونیت نهفته بودند یا فقط به صورت حامل بودند. نهایتاً طبق این مطالعه و مطالعات دیگری که در این زمینه انجام شده، می‌توان به نقش استرپتوکوک گروه B و واژینوز باکتریال در افزایش عوارض آبستنی از جمله PPROM اشاره کرد. بنابراین می‌توان کشت واژن را در هر زن آبستن در صورت مقدور بودن انجام داد. خصوصاً توصیه می‌شود که در زنان با عوامل خطر شناخته شده (سابقه PPROM قبلی، 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 وزن‌زمان تولد جلوگیری شود و همچنین با آغاز پیشگیری دارویی درمادران کولونیزه با پارگی کیسه آمنیون، هم دوره انتظار آبستنی طولانی‌تر شده و هم ابتلای نوزادان کاهش می‌یابد.

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 PPROM 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 PPROM پنج‌برابر می‌شود (۴) اما در مطالعه مشابه در سال ۱۹۹۶ در دانمارک، عنوان شد که واژینوز باکتریایی که پس از

## 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) Danforth'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. *Ginekolog Pol* 1997; 68(10): 449-458.
4. Carroll SG, Ville Y, Greenough A, et al. Preterm prelabor amniorrhexis: intrauterine infection and interval between membranerupture and delivery. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 1995; 70(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(3), 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. 4<sup>th</sup> 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. 6<sup>th</sup> ed., Philadelphia, J.B Lippincott Co., 1990; pp353-362.
10. Gotoff SP. Neonatal Sepsis and Meningitis. In: Behrman RE, Kliegman RM and Arvin AM (Eds). Nelson Textbook of pediatrics. 15<sup>th</sup> ed., Philadelphia, W.B. Saunders Co., 1996; pp528-37.
11. Jeffery HE and Moses L. 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 low birth 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; 18(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.