SJRM
SAREM JOURNAL OF REPRODUCTIVE MEDICINE

Sarem Journal of Reproductive Medicine. 2018;3(3):165-168

Presence of Group B Streptococcus in the Placenta of Infected Pregnant Women

ARTICLE INFO

Article Type
Original research

Authors
Rahimi M.[1] *BSc*,
Saadatnia G.* *PhD*,
Salehian P.[2] *MD*

How to cite this article
Rahimi M, Saadatnia G, Salehian P. Presence of Group B Streptococcus in the Placenta of Infected Pregnant Women. Sarem Journal of Reproductive Medicine. 2018;2(4):165-168.

ABSTRACT

Aims Group B Streptococcus (GBS) is one of the most important causes of neonatal infections. This bacterial pathogen is associated with preterm birth and neonatal mortality. This study was aimed to evaluate the presence of GBS in the placenta of infected pregnant women.

Materials & Methods This analytical case-control study was conducted on pregnant patients referred to Sarem women's hospital (Tehran, Iran) for delivery during 2013-2014. A total of 80 formalin-fixed and paraffin-embedded placenta tissues were studied, including 55 samples from GBS positive patients (30 samples with chorioamnionitis and 25 without chorioamnionitis) and 25 samples from GBS negative subjects with chorioamnionitis as the controls. The presence of GBS for each sample was tested by polymerase chain reaction (PCR) and 1.5% agarose gel electrophoresis.

Findings GBS genomic DNA was not detected in any sample from the placenta tissue.

Conclusion Group B Streptococcus is not present in the placenta of the women infected with GBS (with or without amniotic membrane inflammation).

Keywords Group B Streptococcus; Molecular Diagnostic Techniques; Placenta; Pregnancy

*Biotechnology Research Institute, Iranian Research Organization for Science and Technology (IROST), Tehran, Iran
[1]Basic Science Faculty, Science and Research Branch, Islamic Azad University, Tehran, Iran
[2]Dr. Salehian medical laboratory, Tehran, Iran

Correspondence
Address: -
Phone: -
Fax: -
gitasaadat@gmail.com

Article History
Received: April 29, 2017
Accepted: October 11, 2017
ePublished: November 15, 2018

CITATION LINKS

[1] Perinatally transmitted neonatal bacterial infections [2] Relationship between antenatal group B streptococcal vaginal colonization and premature labour [3] Epidemiology of group B streptococcal disease in the United States: Shifting Paradigms [4] Comparison of Light Cycler PCR and culture for detection of group B streptococci from vaginal swabs [5] Neonatal and maternal group B streptococcal infections: A comprehensive review [6] Sensitivities of antigen detection and PCR assays greatly increased compared to that of the standard culture method for screening for group B streptococcus carriage in pregnant women [7] Trends in the epidemiology of neonatal sepsis of vertical transmission in the era of group B streptococcal prevention [8] Prevention of perinatal group B streptococcal disease: A public health perspective [9] Prevalence of Group B Streptococcus Vaginal Colonization in The Third Trimester of Pregnancy [10] Association between colonization with Group B Streptococcus and preterm delivery: A systematic review [11] Diagnostic microbiology: Principles of infection in different body organs [12] Causes and consequences of premature rupture of fetal membranes [13] Intrauterine infection and spontaneous midgestation abortion: Is the spectrum of microorganisms similar to that in preterm labor? [14] Histologic chorioamnionitis, microbial infection, and prematurity [15] Microbiology of the lower genital tract and amniotic fluid in asymptomatic preterm patients with intact membranes and moderate to advanced degrees of cervical effacement and dilation [16] Intra-amniotic bacterial colonization in premature labor

Copyright© 2018, ASP Ins. This open-access article is published under the terms of the Creative Commons Attribution-NonCommercial 4.0 International License which permits Share (copy and redistribute the material in any medium or format) and Adapt (remix, transform, and build upon the material) under the Attribution-NonCommercial terms.

حضور استرپتوکوک گروه B در جفت زنان آلوده به این باکتری

مهدیه رحیمی BSc
دانشکده علوم پایه، واحد علوم و تحقیقات، دانشگاه آزاد اسلامی، تهران، ایران
گیتا سعادت‌نیا* PhD
پژوهشکده زیست فناوری، سازمان پژوهش‌های علمی و صنعتی ایران، تهران، ایران
پیروز صالحیان MD
آزمایشگاه تشخیص طبی دکتر صالحیان، تهران، ایران

چکیده
اهداف: استرپتوکوک گروه B (GBS) یکی از مهم‌ترین علل عفونت نوزادی است. این پاتوژن باکتریایی با آسیب جنین، تولد زودرس و مرگ‌ومیر نوزادان مرتبط است. این مطالعه با هدف بررسی حضور استرپتوکوک گروه B در جفت زنان باردار آلوده به عفونت این باکتری انجام شد.
مواد و روش‌ها: در این مطالعه تحلیلی که از نوع مورد- شاهدی بود، زنان بیمار که طی سال‌های ۹۳-۱۳۹۲ به‌منظور زایمان به بیمارستان صارم در شهر تهران مراجعه کرده بودند، بررسی شدند. در کل، ۸۰ بلوک پارافینی بافت‌های تهیه‌شده از نمونه‌های جفت بررسی شد که شامل ۳۰ نمونه از جفت افراد آلوده به باکتری استرپتوکوک گروه B و با التهاب پرده آمنیوتیک، ۲۵ نمونه از جفت افراد آلوده به باکتری ولی فاقد التهاب پرده آمنیوتیک و ۲۵ نمونه از بافت جفت افراد سالم (افراد فاقد آلودگی به باکتری) ولی دارای التهاب پرده آمنیوتیک بودند که به‌عنوان گروه کنترل در نظر گرفته شد. برای تعیین حضور استرپتوکوک گروه B در هرکدام از نمونه‌ها، واکنش زنجیره‌ای پلیمراز (PCR) و الکتروفورز روی ژل آگارز ۱/۵% انجام شد.
یافته‌ها: در هیچ‌کدام از نمونه‌های بافتی جفت، باکتری استرپتوکوک گروه B مشاهده نشد.
نتیجه‌گیری: باکتری استرپتوکوک گروه B در جفت زنان آلوده به GBS (با التهاب پرده آمنیوتیک و یا فاقد التهاب) حضور ندارد.
کلیدواژه‌ها: استرپتوکوک گروه B، تکنیک‌های تشخیص مولکولی، جفت، بارداری

تاریخ دریافت: ۱۳۹۶/۰۲/۱۰
تاریخ پذیرش: ۱۳۹۶/۰۷/۲۰
*نویسنده مسئول: gitasaadat@gmail.com

مقدمه
استرپتوکوک گروه B (GBS) یک باکتری گرم مثبت است که در بسیاری از محیط‌های باکتریولوژیک زندگی می‌کند. این باکتری می‌تواند دستگاه گوارش انسان و ناحیه تناسلی زنان را کلونیزه کند. وجود این کلونیزاسیون در کانال زایمانی در اواخر بارداری ممکن است سبب عفونت‌های جدی نوزادی و مادری شود[1]. کلونیزاسیون GBS در واژن، خطر زایمان زودرس را افزایش می‌دهد و می‌تواند در حین زایمان فرد را مستعد کوریوآمنیونیت کند. GBS در حین حاملگی می‌تواند سبب باکتریوری بی‌علامت شود که نشان‌دهنده آلودگی بالای دستگاه تناسلی است[2].
GBS یا استرپتوکوک آگالاکتیه از عوامل مهم ایجاد مننژیت، سپسیس و مرگ در نوزادان تازه‌متولدشده در کشورهای توسعه‌یافته و درحال‌توسعه است. تقریباً ۴۰-۱۰% زنان باردار باکتری GBS را به نوزادان خود منتقل می‌کنند. از بین نوزادان آلوده در ۳-۱% آنان بیماری پیشرفت کرده و تقریباً همیشه شروع عفونت از همان ۲۴ساعت اول تولد آغاز شده و منجر به سپسیس و مننژیت می‌شود[3, 4].
این ارگانیزم تا اواخر دهه ۱۹۶۰ برای اغلب پزشکان ناشناخته باقی مانده بود و از این زمان به بعد، این باکتری در ایالات‌متحده و اروپا به‌عنوان یک عامل عفونت‌زا در نوزاد و مادر مورد توجه قرار گرفت. از سال ۱۹۷۰ به بعد اهمیت GBS بیش از پیش مشخص شد، زیرا این ارگانیزم به‌عنوان علت شایع عفونت در دوماهه اول تولد در نوزادان شناخته شد و حتی از *Escherichia coli* نیز پیشی گرفت. گزارشات اخیر نشان داده است که وقوع عفونت‌های نوزادان ناشی از سایر عوامل اتیولوژی به‌ویژه طی سال‌های اخیر بدون تغییر مانده است، ولی شیوع زیاد عفونت‌های GBS در نوزادان با افزایش تعداد این عفونت‌ها در بالغان نیز حایز اهمیت است[5].
با توجه به شدت و گسترش عفونت GBS و اهمیت سلامت مادران و نوزادان در برابر عفونت‌های بعد از زایمان، CDC و کالج ژینکولوژیست‌های ایالات‌متحده و آکادمی پزشکان در سال ۲۰۰۲، غربالگری زنان باردار را از لحاظ کلونیزاسیون GBS به‌منظور انجام به‌موقع درمان و جلوگیری از انتقال عفونت به نوزادان پیشنهاد نموده است[6].
برخی از نوزادان دچار عفونت زودهنگام و برخی دچار عفونت دیرهنگام می‌شوند. در مورد عفونت زودهنگام علایم آن در چند ساعت اول اتفاق می‌افتد و عوارض شایع آن شامل بی‌ثباتی فشار خون و نبض، مشکلات تنفسی، قلبی، گوارشی، کلیوی، سپسیس، پنومونی و مننژیت است. در عفونت زودهنگام مادر باید از طریق آنتی‌بیوتیک داخل وریدی درمان شود. در عفونت دیرهنگام علایم و نشانه‌ها تقریباً یک هفته تا چند ماه بعد بروز می‌کنند و معمولاً مننژیت شایع‌ترین علامت آن است. در این ارتباط، ضرورت آموزش‌های لازم بهداشتی در زنان حامله در هنگام مراجعه به درمانگاه‌ها به‌منظور مراقبت قبل از زایمان پیشنهاد می‌شود. بهترین زمان انجام آزمایش غربالگری در هفته ۳۵ تا ۳۷ حاملگی است و باید در مادرانی که پارگی کیسه آب داشته‌اند یا در نوزاد قبلی سابقه استرپتوکوک گروه B وجود داشته است و در بارداری فعلی دچار عفونت ادراری هستند یا تب بالای ۳۸درجه سانتی‌گراد دارند، این ریسک‌فاکتورها در نظر گرفته شود[7]. تحقیقات نشان داده است که اگر ۲ساعت قبل از تولد درمان با آنتی‌بیوتیک صورت بگیرد خطر انتقال می‌تواند کاهش یابد[8]. عفونت پیش از تولد با منشا استرپتوکوک گروه B به‌صورت عمودی در زمان عبور نوزاد از کانال زایمان و در حین زایمان از مادر ناقل بی‌علامت به نوزاد منتقل می‌شود. با توجه به اینکه جنین از طریق جفت به دیواره رحم متصل است و از طریق بند ناف مواد غذایی لازم و اکسیژن را دریافت می‌کند این پرسش مطرح است که آیا ممکن است باکتری از طریق جفت نیز انتقال یابد. در رابطه با استقرار استرپتوکوک‌های گروه B در مادر و انتقال آن به نوزادان متولدشده و بیماری‌های نوزادی ناشی از آن مطالعات زیادی انجام شده است. با این حال، تاکنون مطالعه‌ای در مورد استقرار آن در جفت انجام نشده است. این مطالعه با هدف بررسی حضور استرپتوکوک گروه B در جفت زنان باردار آلوده به عفونت این باکتری انجام شد.

مواد و روش‌ها
در این مطالعه تحلیلی که از نوع مورد- شاهدی بود، نمونه‌های به‌دست‌آمده از زنانی که طی سال‌های ۹۳-۱۳۹۲ به‌منظور زایمان به بیمارستان صارم در شهر تهران مراجعه کرده بودند، بررسی شدند. در کل، ۸۰ بلوک پارافینی بافت تهیه‌شده از نمونه‌های جفت بررسی شد. نمونه‌ها از بانک بلوک‌های پارافینی بخش پاتولوژی بیمارستان صارم تهیه شدند که شامل ۳۰ نمونه از جفت افراد آلوده به باکتری استرپتوکوک گروه B و با التهاب پرده آمنیوتیک، ۲۵ نمونه از جفت افراد آلوده به باکتری ولی فاقد التهاب پرده آمنیوتیک و ۲۵ نمونه

از بافت جفت افراد سالم (افراد فاقد آلودگی به باکتری) ولی دارای التهاب پرده آمنیوتیک بودند که به‌عنوان گروه کنترل در نظر گرفته شد.

با استفاده از میکروتوم، ۴ تا ۵ عدد برش ۱۰میکرونی از هر بلوک تهیه شد و در میکروتیوپ‌های استریل قرار داده شد. استخراج DNA با استفاده از کیت استخراج DNA (شرکت Roche، آلمان) مطابق پروتکل موجود در کیت انجام شد، سپس DNA استخراج‌شده از نمونه‌ها تغلیظ شد و برای اطمینان از صحت استخراج، نمونه‌ها روی ژل آگاروز بررسی شدند. برای همه نمونه‌ها باند مورد نظر مشاهده شد.

در این تحقیق یک قطعه اختصاصی از ژن *cfb* استرپتوکوک گروه B با اندازه ۱۵۳bp تکثیر شد. پرایمرهای اختصاصی مورد استفاده شامل sag^{059} و sag^{190} بودند که برای تکثیر DNA ژنومی به‌عنوان الگو انتخاب شدند. توالی پرایمرهای استفاده‌شده به‌صورت: Sag^{059}: 5'-TTTCACCAGCTGTATTAGAAGTA-3' و Sag^{190}: 5'- GTTCCCTGAAACATTATCTTTGAT-3' بود.

برای انجام واکنش زنجیره‌ای پلیمراز، نمونه‌های DNA استخراج‌شده از جفت و DNA سویه استاندارد (کنترل مثبت) از فریزر ۲۰°C- خارج شدند و به‌ترتیب در هر مرتبه تعدادی از نمونه‌ها به‌همراه یک کنترل منفی (آب) و یک کنترل مثبت آزمایش شد. به‌منظور تکثیر قطعه مورد نظر در ترموسایکلر، ابتدا ویال‌ها به‌مدت ۳دقیقه در دمای ۹۴درجه سانتی‌گراد قرار داده شدند تا سیکل شروع واکنش انجام شود و بعد از آن ۴۰ چرخه در دمای ۹۴درجه سانتی‌گراد به‌مدت ۱دقیقه برای مرحله دناتوراسیون و در دمای ۵۵درجه سانتی‌گراد به‌مدت ۱دقیقه برای مرحله آنیلینگ و ۷۲درجه سانتی‌گراد به‌مدت ۱دقیقه برای اکستنشن و در نهایت یک چرخه در دمای ۷۲درجه سانتی‌گراد برای ۳دقیقه انجام شد. در آخر برای الکتروفورز از ژل آگارز ۱/۵% استفاده شد و ۵میکرولیتر از هر نمونه با ۱میکرولیتر رنگ GelRed مخلوط شد و در چاهک‌ها تزریق شد. نتایج با دستگاه ژل- داک ثبت و سپس تجزیه و تحلیل شد. مشاهده باند در محدوده ۱۵۳bp نشان‌دهنده عفونت بود.

یافته‌ها

بررسی جفت در افراد با التهاب پرده آمنیوتیک و GBS مثبت، حاکی از عدم وجود DNA باکتری در این نمونه‌ها بود. در هیچ‌کدام از نمونه‌های مورد استفاده در این مطالعه، DNA باکتری مشاهده نشد. اگر باندی در قسمت کنترل منفی دیده می‌شد، نشانه آلودگی بود و آزمایش تکرار می‌شد.

بحث

استرپتوکوک‌های گروه B در بزرگسالان سالم غالباً در قسمت‌های مختلف بدن وجود دارند، اما محققان بیشتر به کلونیزاسیون واژنی آن توجه کرده‌اند. طبق گزارش‌های مختلف، حدود ۱۰-۷% بزرگسالان سالم، ناقل این باکتری در قسمت فوقانی دستگاه تنفس هستند. در زنان انتقال واژنی GBS از دو جنبه عفونت نوزادی و عفونت بعد از زایمان مادر اهمیت دارد. استرپتوکوک‌های گروه B، یکی از علل شایع مرگ نوزادان بر اثر عفونت‌های باکتریایی هستند. مهم‌ترین آثار بیماری‌زایی این ارگانیزم، سپتی‌سمی نوزادی است که به دو صورت بیماری با شروع زودرس و بیماری با شروع دیررس ظاهر می‌شود. نوزادانی که عفونت را به‌شکل اول نشان می‌دهند معمولاً در رحم یا در زمان تولد از طریق کانال زایمانی به GBS آلودگی پیدا می‌کنند که این شکل عفونت شدیدتر و با خطر مرگ‌ومیر بیشتری همراه است. به این ترتیب مطالعه در مورد شیوع کلونیزاسیون مادری GBS و پیداکردن عوامل خطر و نحوه پیشگیری از عفونت مادر و نوزاد اهمیت پیدا می‌کند[9]. در رابطه با استقرار استرپتوکوک‌های گروه B در مادر و انتقال آن به نوزادان متولدشده و بیماری‌های نوزادی GBS مطالعات زیادی انجام شده است. با این وجود، تاکنون مطالعه‌ای در مورد استقرار آن در جفت انجام نشده است.

یافته‌های مطالعه حاضر نشان داد که جفت افراد آلوده به باکتری استرپتوکوک گروه B، خواه دارای التهاب پرده آمنیوتیک و خواه فاقد التهاب، نقش معنی‌داری در انتقال آلودگی به مایع آمنیوتیک و پرده آمنیون نداشت و در این مطالعه در هیچ‌کدام از بافت‌های جفت این افراد DNA باکتری مشاهده نشد.

همچنین، عفونت ممکن است طی بارداری (پیش از تولد) یا پس از تولد (پس از زایمان) در مادر ایجاد شود. اهمیت موضوع در این است که این عفونت‌ها ممکن است به‌نوبه خود به نوزاد منتقل شوند. بنابراین، نه تنها سلامت مادر را تحت تاثیر قرار می‌دهند، بلکه قادر هستند بر سلامت نوزاد یا جنین در حال رشد نیز تاثیر داشته باشند[10]. جنینی که در حال رشد داخل رحمی است، در برابر بسیاری از عوامل محیطی، از جمله عوامل عفونی، محافظت می‌شود. سیستم ایمنی انسان تا چند ماه پس از تولد تکامل نمی‌یابد. ایمنوگلوبولین‌هایی که از سد جفتی عبور می‌کنند، از جمله ایمنوگلوبولین G (IgG)، نوزاد را در برابر بسیاری از عفونت‌ها حفظ می‌کنند، تا اینکه نوزاد در پاسخ به تحریکات آنتی‌ژنی شروع به ساخت ایمنوگلوبولین‌های خود کند. با این وجود، طی دوران بارداری، جنین آسیب‌پذیر در معرض پاتوژن‌های مادر قرار می‌گیرد. عفونت دوران بارداری (عفونت‌هایی که پیش از تولد رخ می‌دهند) ممکن است یا از طریق خون و یا از مسیرهای بالارونده، از مادر به نوزاد انتقال یابند. اگر مادر به عفونت خون مبتلا باشد، ارگانیزم‌ها می‌توانند خود را به جفت رسانده و از آن عبور کنند و در نتیجه امکان انتقال عفونت به جنین در حال رشد را فراهم کنند. همچنین، ارگانیزم‌ها قادر هستند تا از طریق مسیر بالارونده‌ای که از واژن به سمت غشاهای پاره‌شده جنینی شکل می‌گیرد، جنین را آلوده کنند. التهاب غشاهای مربوط به جنین (کوریوآمنیونیت) به عفونت رحم و محتوای آن طی حاملگی گفته می‌شود. این عفونت معمولاً حاصل ارگانیزم‌هایی است که بر پارگی پیش از موعد یا طولانی‌مدت غشاها یا طی وضع حمل، از واژن یا دهانه رحم به‌سمت بالا راه می‌یابند. فهرست ارگانیزم‌هایی که به‌طور معمول از مایع آمنیوتیک جدا می‌شوند و به‌طور مکرر در التهاب غشاهای مربوط به جنین یافت شده‌اند عبارت از باکتری‌های هوازی، مایکوپلاسماهای تناسلی، GBS و *E. coli* هستند[11].

مایع آمنیون و پرده‌های احاطه‌کننده جنین تا زمانی که سالم هستند، مانع خوبی در مقابل صعود آلودگی تشکیل می‌دهند. بعد از پاره‌شدن کیسه آب و ازدست‌رفتن مایع، تاثیر این مکانیزم دفاعی کاهش می‌یابد. هرچند اخیراً چندین گزارش در مورد تهاجم باکتریایی مایع آمنیون برخلاف پارگی پرده‌های جنینی منتشر شده است. این حقایق خاصیت ذاتی ضدمیکروبی مایع آمنیون را تایید می‌کند که برای اولین‌بار توسط *کاتانیو* گزارش شد. این خاصیت ضدمیکروبی با توجه به سن بارداری، نوع باکتری و تعداد باکتری از یک سویه، متفاوت است[12].

مطالعه *مک‌دونالد* و *چمبرز* بر اثبات رابطه بین میکروارگانیزم‌های مایع آمنیوتیک و زایمان زودرس تاکید داشته است و عفونت داخل رحمی ناپیدا (کشف‌نشده) را زیربنای اصلی سقط جنین در مواردی

می‌داند که GBS را به‌عنوان یک پاتوژن کلیدی در این زمینه قلمداد نموده‌اند[13]. در یک مطالعه که روی زنان با زایمان زودرس انجام شد، میزان شیوع کوریوآمنیونیت در سه‌ماهه دوم دو برابر گزارش شده است[14]. با این حال، محققان دیگر در همان سال به این نتیجه رسیده‌اند که عفونت اینترآمنیوتیک دلیل اصلی زایمان زودرس بین هفته‌های ۲۰ تا ۳۶ بارداری در زنان بدون علامت با غشای سالم نیست[15].

نقش عفونت‌های میکس در اتیولوژی زایمان زودرس نیاز به مطالعه بیشتری دارد. مطالعات نشان داده‌اند که برخی از باکتری‌های بیماری‌زا مانند GBS در درجه اول به مایع آمنیوتیک و کوریوآمنیون حمله می‌کنند، وارد جنین شده و کار خود را آغاز می‌کنند و منجر به سقط خودبه‌خودی می‌شوند. عفونت مایع آمنیوتیک یکی از علل عمده سقط خودبه‌خودی جنین است و این ممکن است در حضور غشای سالم و بدون علایم بالینی سپتی‌سمی رخ دهد. استرپتوکوک‌های گروه B، از پاتوژن‌های اصلی دخیل در سقط جنین با عفونت غشا یا بدون آن هستند و عفونت آنها دارای نقش آغازگر در زایمان زودرس است. کلونیزه‌شدن شدید GBS در واژن با زایمان زودرس در حاملگی بعدی نیز مرتبط است[13, 16].

با توجه به یافته‌های این تحقیق، با تعداد محدود نمونه و فقط با یک تحقیق نمی‌توان به نتیجه‌گیری دقیقی دست یافت و مکانیزم و سازوکار این عفونت در دستگاه تناسلی ناشناخته باقی ماند و نیاز به تحقیق بیشتر و روش‌های کارآمدتر دارد. پیشنهاد می‌شود در مطالعات بعدی سایر مسیرهای ممکن که می‌تواند باعث آلودگی افراد به این باکتری شود، از جمله آلودگی دهان و دندان مادر به این باکتری و انتقال آنتی‌ژن‌های اختصاصی باکتری به جنین مورد بررسی قرار گیرد.

نتیجه‌گیری

باکتری استرپتوکوک گروه B در جفت زنان آلوده به GBS (با التهاب پرده آمنیوتیک و یا فاقد التهاب) حضور ندارد.

تشکر و قدردانی: تشکر ویژه از همکاران کلینیک پرنیاتولوژی و بخش زایمان پست پارتوم بیمارستان فوق تخصصی صارم را داریم.

تاییدیه اخلاقی: موردی از سوی نویسندگان ذکر نشده است.

تعارض منافع: موردی از سوی نویسندگان ذکر نشده است.

منابع مالی: این مقاله حاصل پایان‌نامه کارشناسی ارشد رشته زیست‌شناسی با گرایش میکروبیولوژی دانشگاه آزاد اسلامی واحد علوم تحقیقات تهران بود و با حمایت مرکز تحقیقات سلولی‌مولکولی و سلول‌های بنیادی صارم انجام شد.

سهم نویسندگان: مهدیه رحیمی (نویسنده اول)، نگارنده مقاله/ پژوهشگر اصلی/ نگارنده بحث (۳۰%)؛ گیتا سعادت‌نیا (نویسنده دوم)، نگارنده مقاله/روش‌شناس/پژوهشگر اصلی/ تحلیل‌گر آماری (٤٠%)؛ پیروز صالحیان (نویسنده سوم)، نگارنده مقاله/ پژوهشگر کمکی (۳۰%)

منابع

1- Eichenwald EC. Perinatally transmitted neonatal bacterial infections. Infec Dis Clin North Am. 1997;11(1):223-39.

2- Allen U, Nimrod C, Macdonald N, Toye B, Stephens D, Marchessault V. Relationship between antenatal group B streptococcal vaginal colonization and premature labour. Paediatr Child Health. 1999;4(7):465-9.

3- Schuchat A. Epidemiology of group B streptococcal disease in the United States: Shifting Paradigms. Clin Microbiol Rev. 1998;11(3):497-513.

4- Convert M, Martinetti Lucchini G, Dolina M, Piffaretti JC. Comparison of Light Cycler PCR and culture for detection of group B streptococci from vaginal swabs. Clin Microbiol Infec. 2005;11(12):1022-6.

5- Shet A, Ferrieri P. Neonatal and maternal group B streptococcal infections: A comprehensive review. Indian J Med Res. 2004;120(3):141-50.

6- Rallu F, Barriga P, Scrivo C, Martel Laferrière V, Laferrière C. Sensitivities of antigen detection and PCR assays greatly increased compared to that of the standard culture method for screening for group B streptococcus carriage in pregnant women. J Clin Microbiol. 2006;44(3):725-8.

7- López Sastre JB, Fernández Colomer B, Coto Cotallo GD, Ramos Aparicio A. Trends in the epidemiology of neonatal sepsis of vertical transmission in the era of group B streptococcal prevention. Acta Paediatr. 2005;94(4):451-7.

8- Schuchat A, Whitney C, Zangwill K. Prevention of perinatal group B streptococcal disease: A public health perspective. Morbid Mortal Week Report. 1996;45(7):1-24.

9- Nazer M, Rafiei Alavi E, Nazer E, Khamechi M. Prevalence of Group B Streptococcus Vaginal Colonization in The Third Trimester of Pregnancy. J Shahid Sadoughi Univ Med Sci. 2011;19(1):13-23. [Persian]

10- Valkenburg van den Berg AW, Sprij AJ, Dekker FW, Dorr PJ, Kanhai HH. Association between colonization with Group B Streptococcus and preterm delivery: A systematic review. Acta Obstet Gynecol Scand. 2009;88(9):958-67.

11- Foruhesh Tehrani H, Saadat S, Rikhtehgaran Z. Diagnostic microbiology: Principles of infection in different body organs. Tehran: Ibn Sina; 2012. [Persian]

12- Naeye RL, Peters EC. Causes and consequences of premature rupture of fetal membranes. Lancet. 1980;1(8161):192-4.

13- McDonald HM, Chambers HM. Intrauterine infection and spontaneous midgestation abortion: Is the spectrum of microorganisms similar to that in preterm labor?. Infect Diseas Obstet Gynecol. 2000;8(5-6):220-7.

14- Zlatnik FJ, Gellhaus TM, Benda JA, Koontz FP, Burmeister LF. Histologic chorioamnionitis, microbial infection, and prematurity. Obstet Gynecol. 1990;76(3-1):355-9.

15- Dunlow SG, Duff P. Microbiology of the lower genital tract and amniotic fluid in asymptomatic preterm patients with intact membranes and moderate to advanced degrees of cervical effacement and dilation. Am J Perinatol. 1990;7(3):235-8.

16- Wahbeh CJ, Hill GB, Eden RD, Gall SA. Intra-amniotic bacterial colonization in premature labor. Am J Obstet Gynecol. 1984;148(6):739-43.