

Derleme

Perinatal Grup B Streptokok Enfeksiyonları: 2000 Yılında Dünyada Geline Nokta

Sertaç ARSLANOĞLU, Nilgün KÜLTÜRSAY

Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı Neonatoloji Bilim Dalı - İZMİR

ÖZET**PERİNATAL GRUP B STREPTOKOK ENFEKSİYONLARI: 2000 YILINDA DÜNYADA GELİNE NOKTA**

Grup B Streptokoklar son 30 yıldır gelişmiş ülkelerde erken başlangıçlı ciddi ve ölümcül neonatal enfeksiyonların önde gelen etkenleri olmuşlardır. Grup B Streptokok (GBS) hastalığı için risk taşıyan yenidoğanlar, genital ya da rektal bölgeleri bu mikroorganizma ile kolonize annelerden doğan bebeklerdir. Son yıllarda erken başlangıçlı GBS enfeksiyonlarının intrapartum antibiyoterapi ile önlenildiği gösterilmiş ve çeşitli profesyonel kuruluşlar tarafından korunma yaklaşımları geliştirilmiştir. Bu yaklaşımların Amerika Birleşik Devletleri (ABD) ve Avustralya'da yaygın olarak uygulamaya girmesi ile birkaç yıl içinde neonatal erken GBS hastalığı insidansında belirgin bir azalma bildirilmiştir. Bu başarılı sonuçlarla birlikte Avrupa ülkeleri de ulusal korunma stratejilerini geliştirme çabası içine girmişlerdir.

Bu derlemede maternal GBS taşıyıcılığı, neonatal GBS enfeksiyonları, korunma stratejileri ile 2000 yılında "gelişmiş dünya"nın geldiği nokta gözden geçirilmiş, ülkemizde ve gelişmekte olan ülkelerdeki durum değerlendirilmiştir.

Anahtar Kelimeler: Grup B streptokok enfeksiyonları, İntrapartum antibiyoterapi, GBS, Perinatal enfeksiyonlar

SUMMARY**PERINATAL GROUP B STREPTOCOCCAL INFECTIONS: THE POINT THAT THE WORLD REACHED AT IN THE YEAR 2000**

Group B Streptococcus (GBS) has been the leading cause of serious, life-threatening neonatal infections for 30 years in the developed countries. Newborns at increased risk for GBS disease are those born to women who are colonized with GBS in the genital or rectal areas. Recently intrapartum antibiotherapy has been found effective in the prevention of the early onset GBS infections and prevention strategies have been developed by various professional associations. In a few years these preventive strategies have been adopted in United States and Australia, and a significant decline in the frequency of early onset group B streptococcal disease has been reported. With this success European countries also seek for their national prevention policies.

In this article; maternal GBS carriage, neonatal GBS infections, the point that the developed world reached at the end of year 2000 as the result of preventive strategies and the condition in developing countries are reviewed.

Key Words: Group B streptococcal infections, Intrapartum antibiotics, GBS, Perinatal infections

GBS lar, perinatal enfeksiyonlardaki rollerinin ilk kez ortaya konduğu 1964 yılına kadar insanlarda patojen olarak gözardı edilmişlerdir. Günümüzde ise özellikle gelişmiş ülkelerde yenidoğan dönemindeki ciddi, ölümcül sistemik enfeksiyonların önde gelen etkenleri olarak kabul edilmektedirler. Bu nedenle son yıllarda ulusal korunma stratejilerinin odak noktası haline gelmişlerdir (1-9).

Bu derlemede önce GBS epidemiyolojisi, yenidoğan döneminde yol açtığı klinik tablolar kısaca gözden geçirildikten sonra 2000 yılının sonunda korunma yaklaşımları ve sonuçlarından söz edilecektir.

EPİDEMİYOLOJİ

GBS (*Streptococcus agalactiae*), primer olarak yenidoğanlarda ve hamile kadınlarda invaziv enfeksiyon oluşturan gram pozitif bir mikroorganizmadır. Tip spesifik kapsüller polisakkaridlerine gö-

re 8 serotipe ayrılır. Enfeksiyon açısından risk taşıyan yenidoğanlar, rektal ya da vaginal kolonizasyonu olan annelerden doğan bebeklerdir (1-3,8).

Maternal Kolonizasyon: GBS'lar için en fazla rezervuar görevi gören bölge gastrointestinal traktus, sekonder yayılımı sağlayan yer ise genitoüriner yollardır (2). Kolonizasyon prevalansını coğrafik bölge, yaş, doğum sayısı, gestasyon haftası, çok eşlilik gibi faktörler etkilemektedir (1,3).

ABD'nde vaginal veya rektal kolonizasyon oranı %5-40.6 (ortalama % 20) arasında değişmekte iken (1,3,7,10-14), İtalya'dan %21 (15), İspanya'dan %11.2 (16), İrlanda'dan % 25.6 (17) gibi oranlar bildirilmiştir. Buna karşılık gelişmekte olan ülkelerde neonatal sepsisin yalnızca % 2'sinden sorumlu olduğu düşünülen bu mikroorganizmanın rektovaginal sürüntülerden izolasyonu da son derece azdır (18-20).

Ülkemizde yapılan iki çalışmada doğum yapan kadınlarda vaginal florada ve bebeklerinde cilt florasında görülme sıklığı Gökalp tarafından sırasıyla % 0 ve % 3.1 (21), Özinel tarafından % 0 ve % 0 olarak (22) bildirilmiştir. Özinel 12-40 hafta arası gebeliği olan kadınlarda % 3.57, jinekolojik yakınmaları olan kadınlarda % 2.55, spiral kullananlarda % 9.30, genelev kadınlarda ise % 5.17 oranında vaginal GBS kolonizasyonu saptamıştır (22). GBS kolonizasyonu multiparite, spiral kullanımı ve çok eşlilikle artmaktadır.

Kolonize bölgelerden GBS izolasyonunu etkileyen faktörler:

- Kültürün alındığı yer: İzolasyon şansını arttırmak için hem vaginal hem de rektal sürüntü alınmalıdır. İntroitus vagina ile birlikte rektumdan alınan kültür sonuçları, yalnızca vaginadan alınan kültürlerle karşılaştırıldığında GBS izolasyon şansının % 5-27 arttığı gösterilmiştir (1,3). Bergeron yalnızca vaginal kültür alındığında kolonize kadınların % 39'unda yalancı negatif sonuç alınacağını bildirmiştir (23).
- Kültür vasatı: Seçici besiyeri kullanımı ile izolasyon şansı % 50'ye varan oranlarda artmıştır. Seçici besiyerleri, kompetisyona giren flora mikroorganizmalarını inhibe eden antibiyotikler içerirler. Nalidiksik asit ve gentamisinli Todd-Hewitt etsyu - besiyeri seçici besiyerlerine bir örnektir (1,3,7,24).

Bebeğin Kolonizasyonu:

Bebeğin GBS ile kolonizasyon riski, anne kolonize ise artar. Doğumda anneden bebeğe bulaş oranı % 75'tir (25). Maternal genital traktusta yoğun kolonizasyon olması ile yenidoğanda GBS sepsisi gelişimi arasında ilişki olduğu saptanmıştır (1,26). Ancak GBS sepsisli büyük bir grup yenidoğan

(yaklaşık % 25), hafif kolonizasyonlu annelerden doğmaktadır. Yani koruyucu önlem olarak yalnızca yoğun kolonize annelere odaklanmak yeterli değildir. Ayrıca bakım personelinin % 16-45'i taşıyıcıdır, yenidoğanın enfeksiyonu nozokomiyal yolla edinmesi de olasıdır (1).

GBS-pozitif anne yüzdesini ortalama % 20 ve konkordans oranını da % 75 kabul edersek, gelişmiş ülkelerde doğumda bebeklerin yaklaşık % 15'i kolonizedir (1). Neonatal GBS enfeksiyon sıklığı ise 0.6-4 / 1000 canlı doğumdur (1,7,12,13,27). Kolonize annelerin bebeklerinin yalnızca % 1'inde sepsis gelişmektedir. GBS neonatal sepsisi için risk faktörleri (CDC 1996):

- Prematürite (veya düşük doğum ağırlığı)
- Maternal intrapartum ateş (> 38°C)
- Erken membran ruptürü (>12-18 saat)
- Daha önce GBS hastalığı olan bebek öyküsü
- Bu gebelikte GBS bakteriyüresi olması (1,3-5,7,28).

Neonatal GBS Enfeksiyonu:

Neonatal enfeksiyonun yaklaşık % 77'si erken başlangıçlı (EOGBS=early onset GBS) enfeksiyonu, % 23'ü geç başlangıçlıdır. Koruyucu önlemlerin yaygınlaşmasından önce, 1991-1993 yıllarında Avustralya'da erken başlangıçlı sepsislerin % 67'sinin, ABD'de % 40'ının etkeni GBS'lardı. Bu dönemde EOGBS insidansı 1000 canlı doğumda 1.4-1.7 arasında idi (1,8,9,29).

İngiltere'de de insidansın 1000 canlı doğumda 0.3-1.66 arasında değiştiği bildirilmektedir. 2000 yılının Şubat ayında ulusal bir surveyans çalışması başlatılmıştır (30-33).

EOGBS enfeksiyonu kolonize maternal genital yollardan bulaşla gelişir. Geç formda ise bu yol daha az önem taşır, kolonize bebeklerden, enfekte anne sütünden, sağlık personelinden postnatal bulaş söz konusudur (1,3,8,34).

YENİDOĞANDA KLİNİK BELİRTİLER

Klinik olarak farklı iki neonatal GBS enfeksiyonu tanımlanmıştır:

1. Erken başlangıçlı enfeksiyon

2. Geç başlangıçlı enfeksiyon

1. Erken Başlangıçlı Enfeksiyon: Yaşamın ilk haftasında, genellikle ilk 48 saat içinde ortaya çıkar. Hızlı klinik kötüleşme ve yüksek mortalite hızı ile karakterizedir (1,3,8). Çalışmalar bebeklerin % 88-94'ünün ilk 24 saatte bulgu verdiğini göstermiştir (35,36). Semptomatik bebeklerin çoğu düşük doğum ağırlıklıdır. Apgar skorları düşüktür. İlk saatlerde kardiyovasküler ve solunum sistemiyle ilgili uyum güçlükleri ortaya çıkabilir.

En fulminan formunda respiratuar distressin eşlik ettiği septik şok şeklinde seyreder ve uygun antibiyotik tedavisine karşın birkaç saat içinde ölümlerle sonuçlanır. Daha hafif formunda klinik bulgular RDS bulgularına benzer. En sık görülen klinik tablolar sepsis ve pnömonidir. Erken başlangıçlı enfeksiyonda pulmoner hastalığın egemen olmasına karşın olguların % 10-30'unda menenjit görülebilir. Mortalite değişik serilerde % 4-15 arasındadır (1,2,7,8,35-37).

- 2. Geç Başlangıçlı Enfeksiyon:** Genellikle yaşamın ilk haftasından sonra (1 hafta-3 ay, ortalama 36 gün) daha sinsi bir şekilde başlar. Bebeklerin çoğunda menenjit önde gelen klinik tablodur. Bu gruptaki mortalite, erken başlangıçlı gruptan daha düşük olsa da (% 2), menenjitli bebeklerde % 15- 50'ye varan oranlarda nörolojik sekel gelişebilir. Geç başlangıçlı enfeksiyon orta kulak, sinüsler, konjunktiva, akciğer, kemik, eklem ve deriyi ilgilendiren lokalize enfeksiyonlarla gidebilir. Menenjit GBS serotipi ile ilişkili gibi görünmektedir. Menenjitli erken başlangıçlı GBS enfeksiyonunun % 80'inden fazlası tip III organizmalara bağlıdır, geç başlangıçlı ise menenjitlerin % 95'i bu subtiple oluşmuştur (1,2,7).

ANNEDE KLİNİK BULGULAR

GBS'lar puerperal enfeksiyonun önde gelen bir nedenidir. GBS puerperal enfeksiyonunun özellikleri doğumdan itibaren 12 saat içinde yüksek ateş, taşikardi, abdominal distansiyon, endometrit veya endomyometrit gelişimidir (1).

KORUNMA

Geç ve erken başlangıçlı neonatal GBS enfeksiyonlarının ağır seyretmesi; genital GBS kolonizasyonu olan gebe kadınlara profilaktik antibiyotik uygulamaları üzerinde odaklanmaya neden olmuştur. Korunma stratejileri 4 grupta toplanabilir:

- Antepartum
- İntrapartum
- Neonatal
- İmmunolojik

1. Antepartum Profilaksi:

Maternal taşıyıcılığı azaltmada antepartum stratejiler rekolonizasyon nedeniyle genelde **başarısız olmuştur ve önerilmemektedir** (1,38).

2. İntrapartum Profilaksi:

Günümüzde bu stratejiler gündemdedir. Son 10-15 yıldır birkaç yaklaşım ileri sürülmüştür.

Boyer ve Gotoff'un (39) preterm eylemde olan veya preterm EMR'si olan kadınlara intrapartum IV ampicillin uygulaması ile GBS'ların neden olduğu

neonatal sepsis sıklığının belirgin olarak azaldığını bildiren raporlarını izleyerek; obstetrik ve pediatrik profesyonel kuruluşlar hem klinik hem de yararlılık açısından en etkili yaklaşımı bulmak için çalışmalar başlatmışlardır (1,2,40).

İlk öneriler Amerikan Pediatri Akademisi (AAP) tarafından 1992'de getirilmiş, ancak yaygınlaşmamıştır. Ulusal bir yaklaşımı standardize etmek için CDC 1996'da (3) Amerikan Obstetrisyen ve Jinekologlar Koleji (ACOG) tarafından desteklenen birtakım öneriler yayınlamıştır. Annenin ve risk altındaki bebeğinin yönetimini içeren bu yaklaşımlar ABD ve Avustralya'da kısa zamanda geniş bir alana yayılmıştır (1,8,41-43). İki alternatif yaklaşım önerilmektedir (3):

1. Tarama yaklaşımı: Kültüre dayalıdır; 35-37. haftalarda tarama, termde kültür pozitif tüm kadınlara ve termden önce risk taşıyanlara profilaksi uygulama şeklindedir.

2. Risk yaklaşımı: Kültür olmaksızın çeşitli risk faktörleri tedavi için indikatör olarak belirlenir. Şekil 1 ve 2'de CDC (1996) tarafından yayınlanan bu algoritmeler görülmektedir. 1996 önerileri ampicillin yerine penisillin G kullanımını getirmektedir. Penisillin için önerilen doz başlangıçta 5 milyon ünite, daha sonra doğuma kadar her 4 saatte bir IV 2.5 milyon ünite, ampicillin kullanıldığında başlangıç dozu IV 2 g, daha sonra doğuma kadar her 4 saatte bir 1 g'dır. Penisilin allerjisi olanlara eritromisin veya klindamisin verilebilir.

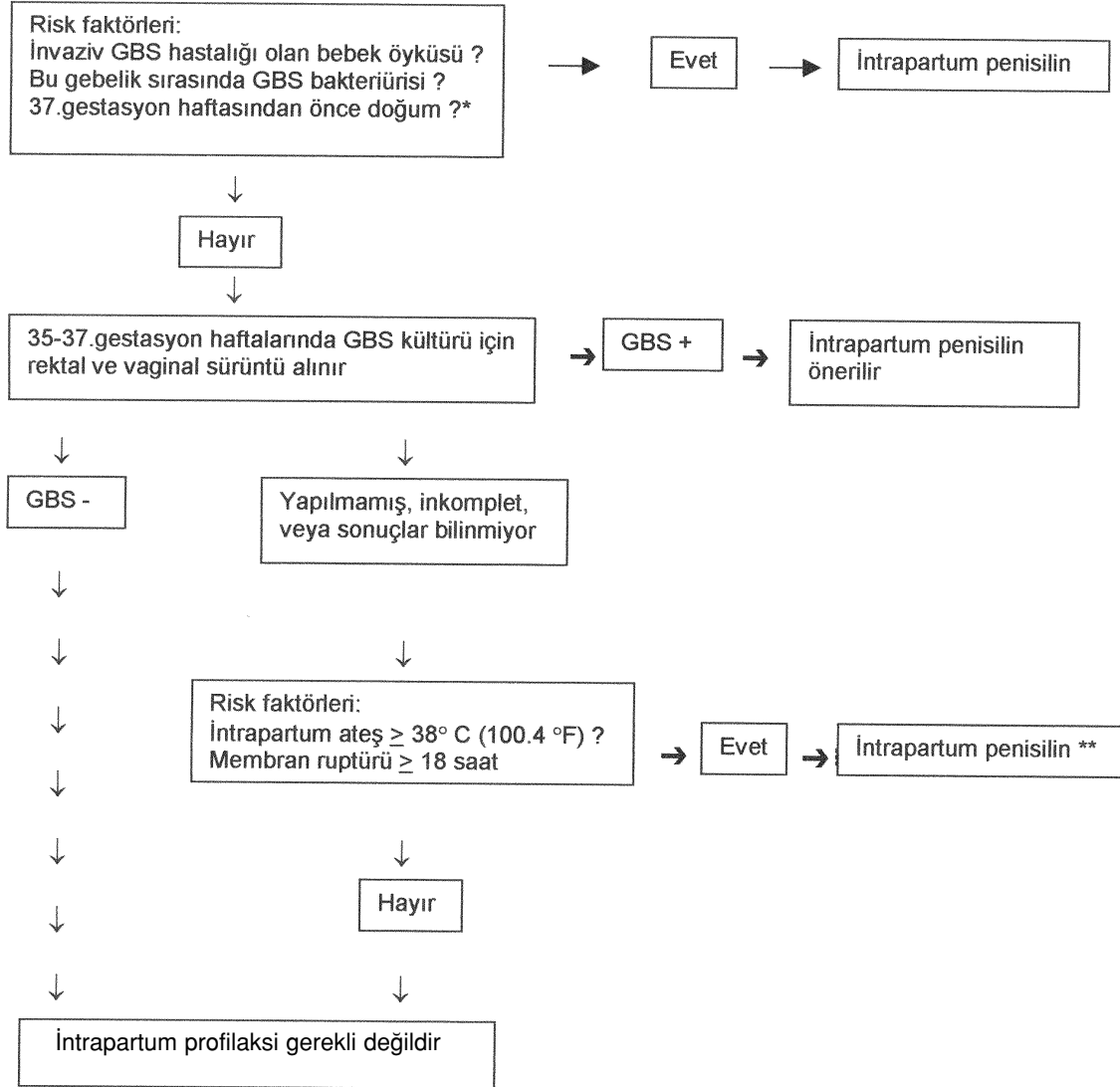
Tarama kültürleri en optimal teknikle yapılmalıdır. **Sürüntüler distal vagina ve rektumdan alınmalıdır.** Bir transport vasatı (Amies gibi) kullanılabilir, yalancı-negatif sonuçları önlemek için mutlaka seçici etsuyu vasatı gereklidir. **Genital GBS kolonizasyonu antepartum döneminde tedavi edilmemelidir, ancak bakteriüri varsa tedavi gereklidir** (1,3).

3. Neonatal Profilaksi:

Yenidoğanı GBS enfeksiyonundan korumak için alınacak önlemler; doğumda verilen penisilin neonatal erken başlangıçlı hastalığı azalttığına ilişkin raporlara dayandırılmıştır. İlk raporlar ümit verici olsa da düşük doğum ağırlıklı bebeklerle yapılan çalışmalarda bu yaklaşım etkili bulunmamıştır. GBS sepsisi gelişen yenidoğanların % 40' a varan oranda zaten doğumda bakteriyemik olduğunu gözlemleyen Boyer'in (39) bakış açısından ele alındığında bu sonuçlar şaşırtıcı değildir ve bu tek doz penisilin yaklaşımının "çok az ve çok geç" olduğu söylenebilir (1).

4. İmmunolojik Profilaksi:

İmmunolojik yaklaşım çekici görülmektedir, ancak henüz bir aşı geliştirilmemiştir. Böyle bir aşı erken başlangıçlı sepsise yol açan tüm serotipleri içeren polivalan bir aşı olmalıdır (1,7,8).



Şekil 1. Yenidoğanı erken başlangıçlı GBS hastalığından korumak için algoritim (35-37 haftalarda prenatal tarama ile) (3)

* Eğer membranlar 37. gestasyon haftasından önce ruptüre olmuş ise ve eylem başlamamış ise, GBS kültürleri alınır ve a) kültür sonuçları alınıncaya ve negatif gelene dek antibiyotik profilaksisi uygulanır veya b) antibiyotikler yalnızca + kültür elde edilince başlanır
** Klinik endikasyonlara dayanarak klinisyen daha geniş spektrumlu antibiyotik kararı verebilir.

2000 YILINDA GELİŞMİŞ DÜNYADA KORUNMA POLİTİKALARI İLE ALINAN SONUÇLAR, ÇELİŞKİLER VE SON GELİŞMELER

SONUÇLAR

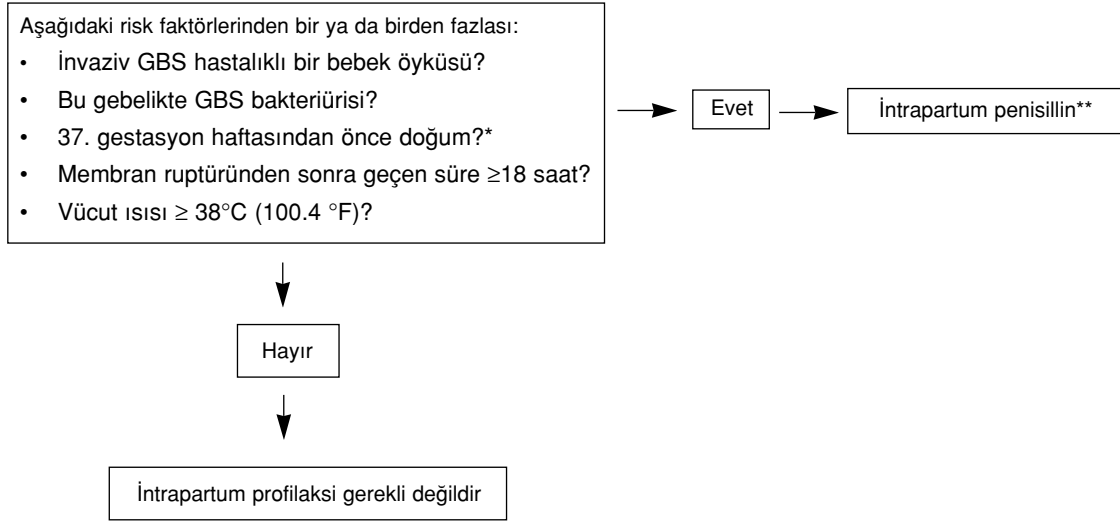
ABD'nde "1996 Konsensus" önerilerinin benimsenme ve uygulama oranlarını ve etkinliğini değerlendirmek için 1997'den itibaren belli eyaletler denetlenmiştir:

1997'de CDC önerilerini uygulayan hastanelerde erken başlangıçlı GBS enfeksiyonu sıklığının

düştüğü bildirilmiş, izleyen 2 yıl içinde ise bu politikanın giderek daha fazla benimsendiği gözlenmiştir (7,43-46). Öyle ki 1999 yılı sonunda hastanelerin 2/3'ü, obstetrisyenlerin ise % 90'ı bu önerileri uygular duruma gelmiştir (7).

CDC'nin "Aktif Bakteriyel Çekirdek Denetim Programı" günümüzde EOGBS hastalığının 1000 canlı doğumda 1.7'den 0.6'ya düştüğünü bildirmektedir. Bu sonuç, **korunma önlemlerinin yaygın uygulanışı ile enfeksiyonun insidansında % 65'lik bir azalma olduğu anlamına gelmektedir** (7,45,46).

İntrapartum antibiyotik profilaksinin (IAP) yaygın kullanıma girdiği bir başka ülke olan Avustralya'da da neonatal GBS enfeksiyonu insidansı 1000



Şekil 2. Yenidoğanı erken başlangıçlı GBS hastalığından korumak için algoritim, risk faktörlerini kullanarak (3)

* Eğer membranlar 37. gestasyon haftasından önce ruptüre olmuş ise ve eylem başlamamış ise, GBS kültürleri alınır ve a) kültür sonuçları alınmaya ve negatif gelene dek antibiyotik profilaksi uygulanır veya b) antibiyotikler yalnızca + kültür elde edilince başlanır
 ** Klinik endikasyonlara dayanarak klinisyen daha geniş spektrumlu antibiyotik kararı verebilir.

canlı doğumda 1.7'den 0.5'e kadar düşmüştür (29).

Rosenstein (28) EOGBS hastalığının tarama yaklaşımı ile % 78'inin, risk yaklaşımı ile % 41'inin önlenilebilir olduğunu ileri sürmüştür.

İngiltere'de de EOGBS enfeksiyonuna bağlı mortalitenin beklenenden yüksek bulunması üzerine perinatal korunma politikasının gerekliliği anlaşılmış ve bu konuda çalışmalar başlatılmıştır (8,18,33).

Her ne kadar büyük bir başarı kazanılmış olsa da, korunmada hala hatalar yapılabilmekte, kaçırılmış fırsatlar nedeniyle EOGBS enfeksiyonları ile karşılaşmaktadır. Kültür örneklerinin hem vagina, hem de rektumdan alınması ve seçici besiyeri kullanımına dikkat edilmesi izolasyon şansını arttırması açısından son derece önemlidir (7).

ÇELİŞKİLER

IAP'nin yaygınlaşmasıyla birlikte 3 endişe verici soru gündeme gelmiştir:

1. IAP uygulanmış annelerin bebeklerine yaklaşım nasıl olmalıdır ? IAP neonatal GBS enfeksiyonunun kliniğini değiştirip, bulguların ortaya çıkışını geciktirebilir mi? Hangi bebeklere antibiyotik verilmelidir ?
2. IAP antibiyotik direncine yol açmakta mıdır?
3. GBS kolonizasyonunun önlenmesi ile, GBS'ların bıraktığı boşluğa diğer perinatal enfeksiyon ajanlarının yerleşme olasılığı var mıdır ?

Günümüzde bu soruların yanıtlarını bulmak

için çalışmalar yapılmaktadır.

1. IAP almış annelerin bebeklerine yaklaşım:

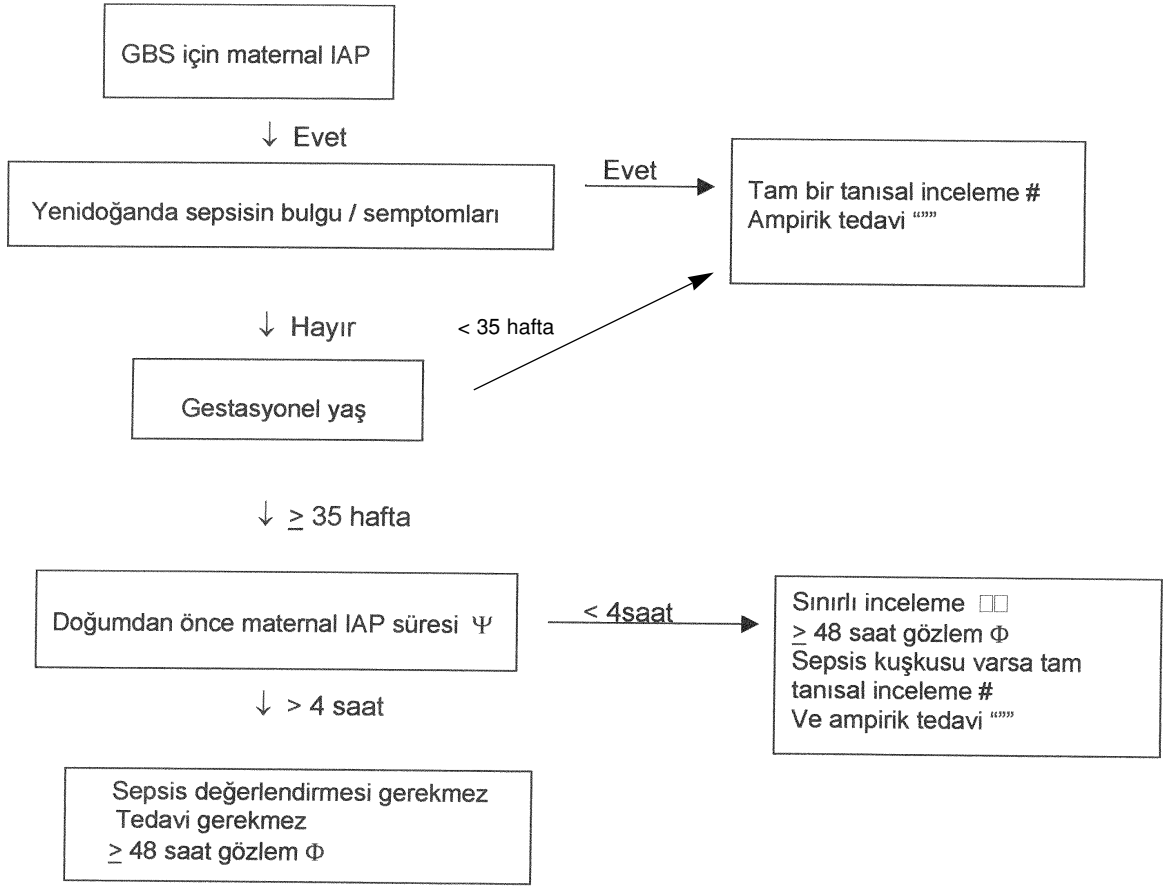
1996 Konsensus önerileri Şekil 3'de verilmiştir. Bromberger ve arkadaşları (36) çok geniş kohort çalışmalarında IAP'nin bebekte EOGBS enfeksiyonunun klinik spektrumunu değiştirmedeğini ve postnatal tedaviyi geciktirmedeğini göstermişlerdir.

2. IAP sonucu antibiyotik direnci:

Morales ve ark.ları (47) 18 yıllık deneyimlerinde GBS'ların penisilin, ampisilin ve klindamisine duyarlılıklarının devam ettiğini, ancak eritromisine direncin arttığını bildirmekteyler. Hager ve ark.ları (48) da GBS profilaksisinde seçilecek ilacın penisilin olduğunu, eritromisine direncin artması nedeniyle penisilin allerjisinde alternatif olarak kullanılamayacağını belirtmektedirler. Fernandez, Pearlman ve Linn'in çalışmaları da (49-51) penisiline direçli GBS olmadığını, ancak eritromisin ve klindamisin direncinin arttığını göstermiştir.

Penisilin gerçekten de daha dar bir spektruma sahip olması ve tüm GBS izolatlarının duyarlılığı nedeniyle ampisilinden de önce seçilecek ilaçtır (45,48,51). Eldeki bu veriler (49-51) ışığında CDC, penisilin allerjisi olanlar için "1996 Konsensus" kurallarından farklı olarak eritromisin ya da klindamisin direnci varsa sefazolin kullanımını önermektedir (52).

3. GBS eradikasyonu diğer perinatal enfeksiyon ajanlarının sıklığını arttırıyor mu? Bu so-



Şekil 3. Erken başlangıçlı GBS hastalığını önlemek için IAP almış bir anneden doğan yenidoğanın yönetim algoritmi* (3)

* Bu algoritimde bireysel koşullara ya da enstitülerin tercihlerine göre değişiklikler yapılabilir.

Tam kan sayımı, formül, kan kültürü, göğüs röntgeni (solunum bulgusu varsa). Klinisyen gerekli görürse lomber ponksiyon yapılır. "" Tedavi süresi kan kültürü ve BOS sonuçları ve kliniğe göre değişir. Laboratuvar ve klinik enfeksiyonu desteklemiyorsa tedavi 48-72 saat gibi kısa olabilir.

Ψ Penisilin veya ampisilin kemoproflaksisinin süresi

□□ Tam kan sayımı, formül ve kan kültürü

Φ Erken taburcu edilmez.

(CDC: Prevention of perinatal group B streptococcal disease: A public health perspective. MMWR Morb Mortal Wkly Rep 45 (RR-7): 1,1996)

ruya yanıt bulmak için çalışmalar sürmektedir. Main ve ark.ları (53) tarama yaklaşımı ile IAP uyguladıkları 2 yılın sonunda EOGBS enfeksiyonunun belirgin azaldığını, diğer ajanlarla enfeksiyon sıklığında ise bir artış olmadığını bildirmektedirler.

EN SON GELİŞMELER, ALTERNATİF YÖNTEMLER

Bergeron ve ark.larının (23), yüksek oranda sensitif ve spesifik (% 97, % 100) hızlı GBS tarama yöntemini (yeni flojenik PCR yöntemi) geliştirmelerinden sonra Reisner ve ark.ları (54) risk yaklaşımı ile bu hızlı tarama testini kombine etmişler (riskli gebelere intrapartum antibiyoterapi + düşük

risk grubuna doğum sırasında hızlı test uygulanması) ve bu yöntemle neonatal GBS sepsisinin azaldığını saptamışlardır.

Auray ve ark.ları (55) da "hızlı GBS tarama testi" nin rektovaginal kültüre alternatif, duyarlı ve özgül bir yöntem olduğunu ileri sürmüşlerdir.

Aşı Çalışmaları:

IAP'ye uyumun artması ve hızlı testlerin rutin uygulamaya girmesi ile EOGBS insidansı daha da azalacaktır. Ancak en iyi IAP'si bile % 100 koruyucu değildir. Ayrıca IAP geç başlangıçlı GBS enfeksiyonunu da önlememektedir. GBS aşısı gelecek için en uygun ve çekici alternatif olarak görülmektedir. Maternal ve neonatal enfeksiyonu önleyeceği gibi fetal kayıp, prematürite ve düşük doğum

ağırılığı insidansını da azaltacaktır. Bu yaklaşıma kısıtlama getiren bir nokta, aşının 32. gestasyon haftasından önce doğan bebekler için optimal koruyucu olamayabileceği düşüncesidir, çünkü bu zamandan önce plasental antikor transferi daha azdır. Böylece en duyarlı bebekler minimal koruma ile kalacaklardır. Yine de aşı çalışmaları devam etmektedir ve % 90 koruyuculuğu olacağı düşünülmektedir (1,3,7,8).

SONUÇ

- IAP perinatal GBS enfeksiyonlarından korunmada günümüzde kanıtlanmış en etkin yöntemdir.
- Aşı çalışmaları gelecek için ümit vaat etmektedir.
- Ülkemizde maternal GBS taşıyıcılığı sıklığının düşük olduğu bilinmektedir, ancak daha büyük kapsamlı maternal GBS taramaları ile gerçek insidans belirlenmelidir.

KAYNAKLAR

- Gibbs RS, Sweet RL. Maternal and fetal infectious disorders. In: Creasy RK, Resnik R, eds. Maternal-Fetal Medicine. Philadelphia: W.B. Saunders Company, 1999: 674-7
- Cole FS. Bacterial infections of the newborn. In: Taeusch HW, Ballard RA, eds. Avery's Diseases of the Newborn. W.B. Saunders Company, Philadelphia, 1998: 490-512
- CDC. Prevention of perinatal group B streptococcal disease: a public health perspective. MMWR 1996; 45 (RR-7): 1-24
- Committee on Obstetric Practice, American College of Obstetricians and Gynecologists. Prevention of early-onset group B streptococcal disease in newborns. Washington, DC: American College of Obstetricians and Gynecologists, 1996; ACOG committee opinion no. 173
- Committee on Infectious Diseases / Committee on Fetus and Newborn, American Academy of Pediatrics. Revised guidelines for prevention of early-onset group B streptococcal (GBS) infection. Pediatrics 1997; 99:489-96
- Schrag SJ, Zywicki S, Farley MM, Reingold AL, Harrison LH, Lefkowitz LB, Hadler JL, Danila R, Cieslak PR, Schuchat A. Group B streptococcal disease in the era of intrapartum antibiotic prophylaxis. N Engl J Med 2000; 342: 15-20
- Schuchat A. Neonatal Group B Streptococcal disease- screening and prevention. N Engl J Med 2000; 343: 209-10
- Heath P. Bacterial infection and the neonate. Neonatal Course for Senior Paediatricians. 27th November – 1st December 2000. Imperial College School of Medicine, Hammersmith Campus, London.
- Schuchat A, Zywicki SS, Dinsmoor MJ. Risk factors and opportunities for prevention of early-onset neonatal sepsis: a multicenter case-control study. Pediatrics 2000; 64: 60-4
- Regan JA, Klebanoff MA, Nugent RP. Vaginal infections and prematurity study group. The epidemiology of group B streptococcal colonization in pregnancy. Obstet Gynecol 1991; 77: 604-10
- Dillon HC, Gray E, Pass MA, Gray BM. Anorectal and vaginal carriage of group B streptococci during pregnancy. J Infect Dis 1982; 145: 794-9
- Clay LS. Group B streptococcus in the perinatal period. A review. J Nurse Midwifery 1996; 41: 355-63
- McKenna DS, Iams JD. Group B streptococcal infections. Semin Perinatol 1998; 22: 267-76
- Hickman M, Rench M, Ferrieri P, Baker CJ. Changing epidemiology of group B streptococcal colonization. Pediatrics 1999; 104: 203-9
- Della Morte MA, Ratti E, Sala MR, Colombo B. Colonization by group B hemolytic streptococcus in pregnancy. Note of prevention and therapy of the materno-neonatal infection. Pediatr Med Chir 1996; 18: 433-50
- Andreu Domingo A, Salcedo Abizanda S, Heredia Prim F, Gonzales Morlans J, Bartolome Comas RM, Cabero Roura L. Characteristics of group b streptococcus vertical transmission. An Esp Pediatr 1997; 46: 383-8
- Kieran E, Matheson M, Mann AG, Efstratiou AA, Butler K, Gorman W. Group B streptococcus (GBS) colonisation among expectant Irish mothers. Ir Med J 1998; 91: 21-2
- Embleton N, Wariyar U, Hey E. Mortality from early onset group B streptococcal infection in the United Kingdom. Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed 1999; 80: 139-41
- Bhutta ZA. Seeing the unseen: newborn care in developing countries. Neonatal Course for Senior Paediatricians. 27th November – 1st December 2000. Imperial College School of Medicine, Hammersmith Campus, London.
- Kuruvilla KA, Thomas N, Jesudasan MV, Jana AK. Neonatal group B streptococcal bacteraemia in India: ten years' experience. Acta Paediatr 1999; 88: 1031-2
- Gökçalp A, Oğuz A, Bakıcı Z ve ark. Neonatal GBS kolonizasyonunun annelerdeki anorektal sistem taşıyıcılığı ile ilişkisi. Mikrobiol Bül 1986; 20:248-251.
- Özinel MA: Kadın genital sisteminde ve yenidoğanlarda B grubu streptokok enfeksiyonu Ege Üniversitesi Mikrobiyoloji Anabilim Dalı Uzmanlık Tezi, 1989.
- Bergeron MG, Ke D, Menard C, Picard FJ, Gagnon M, Bernier M, et al. Rapid detection of group B streptococci in pregnant women at delivery. N Engl J Med 2000; 343:175-9
- Philipsen EH, Palermino DA, Robinson A. Enhanced antenatal detection of group B streptococcal colonization. Obstet Gynecol 1995; 85: 437-9
- Silver HM, Gibbs RS, Gray BM. Risk factors for perinatal group B streptococcal disease after amniotic fluid colonization. Am J Obstet Gynecol 1990; 163:19
- Bhutta ZA. Neonatal infections. Curr Opin Pediatr 1997; 9 : 133-40
- Zaleznik DF, Rench MA, Hillier S, Krohn MA, Platt R, Lee ML, Flores AE, Ferrieri P, Baker CJ. Invasive disease due to group B Streptococcus in pregnant women and neonates from diverse population groups. Clin Infect Dis 2000; 30: 276-81
- Rosenstein NE, Schuchat A. Opportunities for prevention of perinatal group B streptococcal disease: a multistate surveillance analysis. Obstet Gynecol 1997; 90: 901-6
- Isaacs D, Royle JA. Intrapartum antibiotics and early onset neonatal sepsis caused by group B streptococcus and by other organisms in Australia. Pediatr Infect Dis 1999; 18: 524-8
- Fey R, Stuart J, George R. Neonatal group B streptococcal disease in England and Wales 1981-1997. Arch Dis Child 1999; 80: A70,G202
- Beardsall K, Thompson M, Mulla R. Neonatal group B streptococcal infection in South Bedfordshire, 1993-98. Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed. 2000; 82:F205-F207
- Halliday E, Foote K, Dryden M, Heard M, Down R, Ward J. Universal maternal screening for neonatal group B streptococcal disease. Lancet 2000; 356: 1407-8
- Enhanced surveillance of neonatal group B streptococcal disease. Commun Dis Rep CDR Weekly 2000; 10:21
- Olver WJ, Bond DW, Boswell TC, Watkin SL. Neonatal group B streptococcal disease associated with infected breast milk. Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed. 2000; 83: F48-9
- Baker CJ, Edwards MS. Group B streptococcal infections. In: Remington JS, Kleing JO, eds. Infectious Diseases of the Fetus and Newborn Infant. 4th ed. Philadelphia, PA: W.B. Saunders Co, 1995: 980-1054

36. Bromberger P, Lawrence JM, Braun D, Saunders B, Contreras R, Petitti DB. The influence of intrapartum antibiotics on the clinical spectrum of early-onset group B streptococcal infection in term infants. *Pediatrics* 2000; 106: 244-50
37. Zangwill KM, Schuchat A, Wenger JD. Group B streptococcal disease in the United States, 1990. *MMWR* 1992; 41: 25
38. CDC. Decreasing incidence of perinatal group B streptococcal disease-United States, 1993-1995. *MMWR* 1997; 46: 473-7
39. Boyer KM, Gotoff SP: Prevention of early-onset neonatal group B streptococcal disease with selective intrapartum chemoprophylaxis. *N Engl J Med* 1986; 314:1665
40. Mercer BM, Briggs RG. Group B streptococcus and pregnancy. *Pediatr Ann* 1996; 25: 206-14
41. Turow J, Spitzer AR. Group B streptococcal infection early onset disease controversies in prevention guidelines, and management strategies for the neonate. *Clin Pediatr* 2000; 39: 317-26
42. Connellan M, Wallace EM. Prevention of perinatal group B streptococcal disease: screening practice in public hospitals in Victoria. *Med J Aust* 2000; 172 : 317-20
43. CDC. Adoption of hospital policies for prevention of perinatal group B streptococcal disease – United States,1997. *MMWR* 1998; 47: 655-70
44. CDC. Laboratory practices for prenatal group B streptococcal screening and reporting-Connecticut, Georgia, and Minnesota,1997-1998. *MMWR* 1999; 48: 426-2
45. CDC. Adoption of perinatal group B streptococcal disease prevention recommendations by prenatal-care providers-Connecticut and Minnesota, 1998. *MMWR* 2000; 49: 228-32
46. CDC. Hospital-based policies for prevention of perinatal Group B streptococcal disease—United States,1999. *MMWR* 2000; 49: 936-40
47. Morales WJ, Dickey SS, Bornick P, Lim DV. Change in antibiotic resistance of group B streptococcus: impact on intrapartum management. *Am J Obstet Gynecol* 1999; 181: 310-4
48. Hager WD, Schuchat A, Gibbs R, Sweet R, Mead P, Larsen JW. Prevention of perinatal group B streptococcal infection: current controversies. *Obstet Gynecol* 2000; 96: 141-5
49. Fernandez M, Hickman ME, Baker CJ. Antimicrobial susceptibilities of group B streptococci isolated between 1992 and 1996 from patients with bacteremia or meningitis. *Antimicrob Agents Chemother* 1998; 42: 1517-9
50. Pearlman MD, Pierson CL, Faix RG. Frequent resistance of clinical group B streptococci isolates to clindamycin and erythromycin. *Obstet Gynecol* 1998; 92: 258-61
51. CDC. Early-onset group B streptococcal disease-United States, 1998-1999. *MMWR* 2000; 49: 793-6
52. Lin FY, Azimi PH, Weisman IE, Philips III JB, Regan J, Clark P, et al. Antibiotic susceptibility profiles for group B streptococci isolated from neonates, 1995-1998. *Clin Infect Dis* 2000; 31: 76-9
53. Main EK, Slagle T. Prevention of early-onset invasive neonatal group B streptococcal disease in a private hospital setting: the superiority of culture-based protocols. *Am J Obstet Gynecol* 2000; 182:1344-54
54. Reisner DP, Haas MJ, Zingheim RW, Williams MA, Luthy DA. Performance of a group B streptococcal prophylaxis protocol combining high-risk treatment and low-risk screening. *Am J Obstet Gynecol* 2000; 182: 1335-43
55. Auvray C, Decaux J, Deliege R, Delesalle S, Reveil JC. Value of a rapid screening technique for vaginal carriage of group B Streptococcus during high-risk pregnancies. *Pathol Biol* 1999; 47: 494-6