

7-1-2002

Group B streptococcus infection on pregnancy

W. Sripituk

P. Chotnopparatpattara

S. Chaithongwongwattana

S. Limpongsanuruk

Follow this and additional works at: <https://digital.car.chula.ac.th/clmjjournal>



Part of the [Medicine and Health Sciences Commons](#)

Recommended Citation

Sripituk, W.; Chotnopparatpattara, P.; Chaithongwongwattana, S.; and Limpongsanuruk, S. (2002) "Group B streptococcus infection on pregnancy," *Chulalongkorn Medical Journal*: Vol. 46: Iss. 7, Article 8.
Available at: <https://digital.car.chula.ac.th/clmjjournal/vol46/iss7/8>

This Modern Medicine is brought to you for free and open access by the Chulalongkorn Journal Online (CUJO) at Chula Digital Collections. It has been accepted for inclusion in Chulalongkorn Medical Journal by an authorized editor of Chula Digital Collections. For more information, please contact ChulaDC@car.chula.ac.th.

การติดเชื้อ Group B streptococcus ในสตรีตั้งครรภ์

วรรณวดี ศรีพิทักษ์* พิชัย โชตินพรัตน์ภัทร*
 สุรสิทธิ์ ชัยทองวงศ์วัฒนา* สมภพ ลิ้มพงศานุรักษ์*

Sripituk W, Chotnopparatpattara P, Chaithongwongwatthana S, Limpongsanurak S. Group B streptococcus infection in pregnancy. Chula Med J 2002 Jul; 46(7): 597 - 605

Group B streptococcus infection in pregnancy has been implicated in several adverse pregnancy outcomes , including preterm delivery and prematurely rupture of membranes. Serious neonatal infection such as neonatal sepsis , meningitis and pneumonia has been reported as well. Intrapartum antibiotic prophylaxis decreases neonatal colonization and early-onset neonatal sepsis. However , there is no consensus regarding the most efficacious prevention strategy. Either a risk-based or a screening-based approach should be utilized to identify woman to be given intrapartum antibiotic prophylaxis.

Key words: Group B Streptococcus , Pregnancy.

Reprint request : Limpongsanurak S, Department of Obstetrics and Gynecology, Faculty of Medicine, Chulalongkorn University, Bangkok 10330, Thailand.

Received for publication. March 15, 2002.

วัตถุประสงค์

1. เพื่อทบทวนความรู้เรื่อง การติดเชื้อ Group B Streptococcus ในสตรีตั้งครรภ์
2. เพื่อเสนอข้อแนะนำในการให้การดูแลรักษาในสตรีตั้งครรภ์ที่มีการติดเชื้อ Group B streptococcus

เชื้อ Group B streptococcus (GBS) หรือ Streptococcus agalactiae เป็นแบคทีเรียรูปร่างกลม ติดสีกรัมบวกอยู่เป็นคู่ (gram-positive diplococci) ในปี ค.ศ. 1935 Fry⁽¹⁾ รายงานพบว่ามีการติดเชื้อ GBS ในมารดา และทำให้ตายหลังคลอดได้ ต่อมาได้มีผู้รายงานการติดเชื้อ ชนิดนี้มากขึ้นโดยเฉพาะการติดเชื้อในทารกแรกเกิดโดยการถ่ายทอดเชื้อมาจากมารดา ซึ่งจะมีผลให้เกิดอัตราการความพิการและอัตราการตายของทารกสูง

GBS แบ่งเป็น 7 serotype โดยอาศัยลักษณะของ capsular polysaccharide ที่หุ้มรอบเชื้อ (Type-specific polysaccharide capsular antigen) ได้แก่ serotype Ia, Ib, II, III, IV, V, และ VI ในปัจจุบันนี้ได้มีการค้นพบ serotype เพิ่มขึ้น ได้แก่ serotype VII, IX รวมทั้ง serotype JM9 ที่พบในญี่ปุ่น⁽²⁾ นอกจากนี้ยังอาจแบ่งชนิดของเชื้อนี้ตามลักษณะของโปรตีนที่มีลักษณะแตกต่างกันไป คือ C, R และ X protein ในทางคลินิกพบว่า polysaccharide capsular antigen และ C protein จะมีผลต่อความรุนแรงจากการติดเชื้อ ส่วน R และ X protein นั้นพบว่าไม่มีผลต่อความรุนแรงจากการติดเชื้อนี้

แหล่งสำคัญของเชื้อนี้ในมนุษย์ คือระบบทางเดินอาหารของมารดาคือระบบอวัยวะสืบพันธุ์และทางเดินปัสสาวะ มีรายงานว่าพบเชื้อนี้บริเวณช่องคลอดและทวารหนักในสตรีตั้งครรภ์ถึงร้อยละ 10 -30⁽³⁻⁵⁾ ปัจจัยที่มีผลต่อการติดเชื้อได้แก่ เชื้อชาติ อายุ (โดยเฉพาะกลุ่มอายุน้อยกว่า 20 ปี) ระดับการศึกษา เคยมีประวัติติดเชื้อนี้หรือเคยคลอดทารกที่ติดเชื้อนี้⁽⁶⁻⁸⁾ ในสตรีที่ตรวจพบการติดเชื้อ GBS ในปัสสาวะมักจะพบมีการติดเชื้อนี้ในช่องคลอดร่วมด้วย สำหรับในทารกนั้นพบว่าอัตราการเกิดโรค (neonatal GBS infection) เท่ากับ 1-2 คนต่อทารกคลอด 1,000 คน⁽⁹⁻¹¹⁾ แต่อัตราการติดเชื้อในกระแสเลือดของทารก (neonatal sepsis) ที่เกิดจากมารดาที่ตรวจพบมีการติดเชื้อ (colonization) ในช่องคลอดอยู่ระหว่างคลอดจะสูงถึง 16 คนต่อทารกคลอด 1,000 คน⁽¹²⁾

ผลของการตั้งครรภ์ต่อการติดเชื้อ

จากรายงานต่าง ๆ พบว่าอุบัติการณ์ของการติดเชื้อ (colonization) ในสตรีตั้งครรภ์ไม่แตกต่างกับสตรีที่ไม่ตั้งครรภ์⁽¹³⁻¹⁵⁾ และในกลุ่มสตรีตั้งครรภ์นั้นก็พบอุบัติการณ์ของการติดเชื้อไม่แตกต่างกันในแต่ละไตรมาสของการตั้งครรภ์^(13,16)

ผลของการติดเชื้อต่อการตั้งครรภ์

1) ผลต่อมารดา

สตรีตั้งครรภ์ที่มีการติดเชื้อ GBS ในระบบอวัยวะสืบพันธุ์ในระยะตั้งครรภ์และระยะก่อนคลอดมักไม่มีอาการหรืออาจมีอาการของระบบทางเดินปัสสาวะเพียงเล็กน้อย อาการและอาการแสดงส่วนใหญ่จะเกิดขึ้นหลังคลอด อาการที่พบบ่อยคืออาการที่เกิดจาก postpartum endometritis โดยจะมีไข้แต่ไม่หนาวสั่น เกิดขึ้นค่อนข้างเร็วโดยมักเกิดภายใน 48 ชั่วโมงแรกหลังคลอด นอกจากนี้ยังมีอาการปวดเมื่อย อ่อนเพลีย กดเจ็บที่มดลูกและปีกมดลูกทั้ง 2 ข้าง น้ำคาวปลาไม่มีลักษณะผิดปกติ บางรายอาจมีอาการแสดงของการอักเสบในระบบทางเดินปัสสาวะหรือพบมีการอักเสบติดเชื้อของแผลผ่าตัดคลอดร่วมด้วย⁽¹⁷⁾ ภาวะแทรกซ้อนที่รุนแรงซึ่งพบได้ประมาณร้อยละ 2 ได้แก่ pelvic abscess, septic shock, meningitis และ septic thrombophlebitis ปัจจัยที่ส่งเสริมให้เกิดการติดเชื้อหลังคลอดได้แก่ ภาวะภูมิคุ้มกันของมารดา ระยะเวลาตั้งแต่กำเนิดหรือถุงน้ำคร่ำแตกจนกระทั่งคลอด การทำ invasive fetal and maternal monitoring

2) ผลต่อทารก

2.1 ในระยะตั้งครรภ์ ทำให้เกิดการแท้งเพิ่มขึ้น⁽¹⁸⁾

2.2 ระยะก่อนคลอด ทำให้อุบัติการณ์ของการคลอดก่อนกำหนด⁽¹²⁾ และน้ำเดินก่อนการเจ็บครรภ์เพิ่มขึ้น เนื่องจากเชื้อ GBS สามารถลุกลามสู่เซลล์ถุงน้ำคร่ำ (chorioamniotic membranes) ทำให้ถุงน้ำคร่ำแตก นอกจากนี้ตัวเชื้อเองยังสร้างเอนไซม์ซึ่งกระตุ้นให้มีการหลั่ง phospholipase A₂ ซึ่งอยู่ใน lysosomes ของ amnion เกิดขบวนการสร้าง prostaglandin มีผลทำให้มดลูกหดตัวและเกิดการคลอดก่อนกำหนด

2.3 ระยะหลังคลอด ทำให้เกิดการติดเชื้อในทารกแรกเกิดได้ ประมาณร้อยละ 25 ของทารกที่เกิด โรคนี้เป็นทารกที่คลอดก่อนกำหนด โดยทารกที่ติดเชื้อจะมีอาการและอาการแสดงแบ่งได้เป็น 2 กลุ่ม คือ

2.3.1) Early-onset infection คือทารกที่มีอาการของการติดเชื้อภายใน 7 วันหลังคลอดอาการมักเกิดขึ้นเร็วตั้งแต่ 12 ชั่วโมงหลังคลอด (ระยะเวลาเฉลี่ย 20 ชั่วโมงหลังคลอด)⁽¹⁹⁾ ทารกจะแสดงอาการและอาการแสดงทั่วไปของการติดเชื้อเช่น ไข้ ซึม ไม่รับประทานอาหาร ทารกที่เป็น early-onset infection นี้จะมีอัตราการเสียชีวิตประมาณร้อยละ 10-23⁽²⁰⁾ ขึ้นกับน้ำหนักตัวของทารกเมื่อแรกคลอด โดยพบอัตราการเสียชีวิตสูงถึงร้อยละ 50 ถ้าทารกมีน้ำหนักแรกคลอดน้อยกว่า 1,500 กรัม⁽²¹⁾ นอกจากนี้ในกรณีเด็กรอดชีวิตจะพบความพิการทางระบบประสาทเป็นภาวะแทรกซ้อนตามมาถึงร้อยละ 25-30^(22,23)

ลักษณะที่จะต้องคิดถึงการติดเชื้อ GBS เมื่อทารกแรกเกิดมีอาการเหล่านี้ร่วมด้วยคือ

1) อาการแสดงของการติดเชื้อแบคทีเรียในกระแสเลือดค่อนข้างเร็วหลังคลอด โดยไม่พบอวัยวะตั้งต้นของการติดเชื้อ (source of infection)

2) ปอดบวม

3) มีการติดเชื้อของเยื่อหุ้มสมอง (meningitis)

2.3.2) Late-onset infection คือทารกที่มีอาการของการติดเชื้อในช่วงหลังจาก 7 วันแรกถึงอายุ 3 เดือน โดยเฉลี่ยเกิดเมื่ออายุประมาณ 24 วัน มักพบในทารกคลอดครบกำหนด ส่วนใหญ่ทารกได้รับเชื้อจากโรงพยาบาล นุคลากร หรือติดจากการเลี้ยงดู ร้อยละ 95 จะเกิดจากสายพันธุ์ serotype III

จะเห็นได้ว่าการติดเชื้อ GBS ในทารกแรกเกิด โดยเฉพาะกรณีติดจากมารดาจะมีผลทำให้เกิดความพิการและอัตราการเสียชีวิตค่อนข้างสูง ปัจจัยที่มีความสำคัญต่อการติดเชื้อจากมารดาสู่ทารกมีดังนี้คือ

1. ปัจจัยของมารดา ได้แก่

1.1) ปริมาณเชื้อที่อยู่ในช่องคลอด โดยพบว่าถ้ามีปริมาณเชื้อมากกว่า 10^5 colony-forming unit ต่อมิลลิลิตร

จะมีอัตราการติดเชื้อในทารกเพิ่มขึ้นอย่างมีนัยสำคัญ⁽²⁴⁾

1.2) ปริมาณภูมิคุ้มกันต้านทานในกระแสเลือดของมารดาพบว่ามารดาที่มีระดับภูมิคุ้มกันต้านทาน (antibody) ต่อ polysaccharide capsule ของเชื้อสูง จะทำให้มีอัตราการติดเชื้อและความรุนแรงของทารกน้อยกว่ากลุ่มที่มารดามีระดับภูมิคุ้มกันต้านทานต่ำ

2. ปัจจัยของทารก

ทารกที่คลอดก่อนกำหนดหรือมีน้ำหนักน้อยเมื่อแรกคลอด (preterm หรือ low birth weight) จะมีระบบภูมิคุ้มกันที่พัฒนาไม่เต็มที่ ได้แก่ การทำงานของเม็ดเลือดขาวในการเดินทางไปเก็บกินและทำลายเชื้อ รวมถึง complement pathways^(25,26) ซึ่งมีความสำคัญต่อขบวนการ opsonization ของเชื้อ นอกจากนี้โดยทั่วไปทารกจะได้รับ antibody IgG ที่ส่งผ่านมาจากมารดาในช่วง 8 สัปดาห์สุดท้ายของการตั้งครรภ์ ซึ่งจะมีความสำคัญต่อการต้านทานการติดเชื้อ แต่ถ้าทารกคลอดก่อนกำหนดก็ยังไม่ทันได้รับ antibody IgG หรือได้รับในปริมาณที่ไม่เพียงพอต่อการต้านทานการติดเชื้อ⁽²⁷⁾

3. ปัจจัยของตัวเชื้อ

เชื้อ Streptococcus group B มีคุณสมบัติในการเกาะติดกับเซลล์เยื่อบุต่าง ๆ ได้แก่ เยื่อบุช่องคลอด (vaginal epithelium) รวมถึงเซลล์ของถุงน้ำคร่ำ (chorio- amnionic membranes) ความรุนแรงของเชื้อจะขึ้นกับชนิดของ capsular polysaccharide โดยพบว่า serotype III จะเกาะติดกับเซลล์บุผิวของช่องคลอดและมีความรุนแรงมากที่สุด⁽²⁸⁾ โดยเฉพาะ serotype III ที่มี sialic acid บริเวณส่วนปลายของสาย polysaccharide เนื่องจาก sialic acid จะมีผลเสียต่อ complement pathway และลดปริมาณ leukotriene B₄ ซึ่งเป็นสารกระตุ้นให้เม็ดเลือดขาวมาเก็บกินเชื้อ (potent neutrophil chemoattractant) ทำให้ระบบภูมิคุ้มกันของร่างกายกำจัดเชื้อได้ไม่เต็มที่

4. ปัจจัยในระหว่างเจ็บครรภ์คลอดและการคลอด

ได้แก่ภาวะน้ำเดินก่อนเจ็บครรภ์ ซึ่งอาจเกิดขึ้นเองหรือเป็นผลจากการที่มารดามีการติดเชื้อ GBS ในช่องคลอดแล้วทำให้ถุงน้ำคร่ำแตก เชื้อจึงเข้าสู่ น้ำคร่ำมีการแบ่ง

ตัวเพิ่มปริมาณ เมื่อทารกหายใจหรือสำลักน้ำคร่ำก็จะได้รับ เชื้อนี้เข้าสู่ปอด เชื้อจะเกาะติดและลุกลามสู่เยื่อหูทางเดินหายใจทารกทันที ในกรณีที่ระยะเวลาของน้ำเดินระหว่างเจ็บครรภ์จนกระทั่งคลอดนานเกิน 12-18 ชั่วโมง ก็จะมีโอกาสติดเชื้อสู่ทารกได้ เนื่องจากเชื้ออยู่ในน้ำคร่ำนานจึงเติบโตจนมีปริมาณมาก มารดาที่มีไข้ระหว่างเจ็บครรภ์คลอด ก็ถือเป็นปัจจัยเสี่ยงอย่างหนึ่งของการติดเชื้อในทารก⁽²⁹⁾

การตรวจทางห้องปฏิบัติการ

สตรีตั้งครรภ์ที่มีเชื้อ GBS ในช่องคลอดส่วนใหญ่มิแสดงอาการ และเชื้อมักจะอยู่ไม่นาน โดยพบสตรีที่มีเชื้ออยู่ในช่องคลอดตลอดการตั้งครรภ์เพียง 1 ใน 3 ของสตรีตั้งครรภ์ที่มีเชื้อทั้งหมด⁽³⁰⁾ ในกลุ่มสตรีที่มีเชื้อขณะคลอดจะทำให้ทารกได้รับเชื้อ (colonization) ด้วยถึงร้อยละ 60⁽³¹⁾ การเก็บตัวอย่างเพื่อตรวจหา GBS ทุกครั้ง ควรเก็บจากสองแห่งคือ บริเวณ distal vagina และที่ anorectum

การตรวจทางห้องปฏิบัติการมีดังนี้

1) การเพาะเชื้อ ยังถือเป็นการตรวจมาตรฐาน ความไวจะขึ้นกับตำแหน่งที่เก็บตัวอย่าง เทคนิคการเก็บและสารเพาะเลี้ยงที่ใช้ โดยทั่วไปเชื้อที่เก็บได้ไม่ควรอยู่ใน transport media ที่อุณหภูมิห้องนานเกิน 96 ชั่วโมง และควรใช้ Todd-Hewitt broth ที่มี gentamicin หรือ colistin ร่วมกับ nalidixic acid เพื่อฆ่าเชื้ออื่นที่อาจปนเปื้อนมา หลังจากนั้นก็นำมาเพาะเชื้อใน 5 % sheep blood agar plate ซึ่งจะเห็น colonies ของ GBS เป็นสีขาวเทา มีขนาดของ colonies ใหญ่คือเส้นผ่าศูนย์กลางประมาณ 3-4 มิลลิเมตร ล้อมรอบด้วยแถบสีจางของ β -hemolysis

2) Serologic test ส่วนมากเป็นการตรวจ cell wall antigen ใน serum ของผู้ป่วยซึ่งมีวิธีการตรวจหลายวิธี เช่น ELISA, Electrophoresis, Indirect immunofluorescence และ Latex agglutination ซึ่งเป็นวิธีที่ใช้กันแพร่หลาย ส่วนการตรวจว่าเป็น group B อาจตรวจโดยวิธี non-serological methods ได้แก่การตรวจความทนต่อ bacitracin หรือ trimethoprim-sulfamethoxazole หรือการตรวจ positive

sodium hippurate hydrolysis หรือการตรวจ CAMP test นอกจากนี้การตรวจปฏิกิริยา hydrolysis ของ bile esculin agar ยังสามารถแยก serotype ของเชื้อนี้ได้ ปัจจุบันมีวิธีการตรวจแบบ rapid test ซึ่งมีผู้พยายามนำมาใช้ในการตรวจขณะเจ็บครรภ์คลอด หรือกรณีต้องการได้ผลเร็ว แต่ข้อเสียคือ rapid test เหล่านี้ยังมีความไวค่อนข้างต่ำคือประมาณร้อยละ 15-74^(32,33) ซึ่งจะพอเชื่อถือได้ในกรณีที่เชื้อมีปริมาณมาก (heavy colonization) คือพบเชื้อปริมาณมากกว่า 10^6 colony forming units ต่อมิลลิลิตรเท่านั้น⁽³⁴⁾ จึงยังไม่สามารถนำมาใช้ในทางปฏิบัติสำหรับการวินิจฉัยการติดเชื้อในคนทั่วไปได้

3) การตรวจ Gram stain มีความจำเพาะ ประมาณร้อยละ 89 ขึ้นอยู่กับความชำนาญของผู้ตรวจ แต่มีความไวต่ำ และมี false positive rate สูงมากจึงไม่นิยมใช้ในการวินิจฉัย

การป้องกันการถ่ายทอดเชื้อจากแม่สู่ลูก

1) Chemoprophylaxis แบ่งการให้เป็น 3 ระยะดังนี้

1.1) Prenatal chemoprophylaxis คือการให้ยาปฏิชีวนะแก่มารดาในช่วงไตรมาสที่สาม โดยเฉพาะในสตรีตั้งครรภ์ที่ตรวจเพาะเชื้อแล้วพบมีการติดเชื้อในช่องคลอดเพื่อหวังจะลดปริมาณเชื้อ แต่กลับพบว่าหลังให้ยารักษาเพียง 3 สัปดาห์ ส่วนใหญ่จะพบมีเชื้อเกิดขึ้นซ้ำ⁽³⁵⁾ อีกทั้งการพบเชื้อในระยะก่อนคลอดไม่ค่อยมีความสัมพันธ์กับปริมาณเชื้อในระยะคลอด โดยเฉพาะถ้าเพาะเชื้อก่อนคลอดนานมากกว่า 3 สัปดาห์ นอกเสียจากว่าแพทย์จะสามารถคะเนระยะเวลาในการตรวจเพาะเชื้อและให้ยาปฏิชีวนะได้ใกล้เคียงกับเวลาที่คลอดมากที่สุด ซึ่งในทางปฏิบัติแล้วเป็นไปได้ยาก และถ้าวางแผนตรวจเมื่ออายุครรภ์มากเกินไป ก็จะทำให้สตรีตั้งครรภ์ที่คลอดก่อนกำหนดซึ่งถือเป็นกลุ่มเสี่ยงมากนั้นไม่ได้รับยาเพราะคลอดเสียก่อน นอกจากนี้ผลการเพาะเชื้อจากห้องปฏิบัติการต้องใช้เวลานานถ้าตรวจเมื่ออายุครรภ์ใกล้คลอดก็อาจได้ผลการเพาะเชื้อไม่ทันในการให้ยาก่อนที่ผู้ป่วยจะคลอด ด้วยเหตุผลดังกล่าว การให้ prenatal chemoprophylaxis จึงได้ผลไม่ค่อยเต็มที่

1.2) Intrapartum Chemoprophylaxis

เป็นวิธีที่ดีและได้ผลในการช่วยลดการถ่ายทอดเชื้อจากมารดาสู่ทารก โดยมีแนวทางการให้ยา 2 วิธีคือ

1. ให้ยาปฏิชีวนะตามผลการเพาะเชื้อ ซึ่งจะทำการเพาะเชื้อเมื่อระยะก่อนคลอดประมาณ 1-2 สัปดาห์ ถ้าผลการเพาะเชื้อพบว่ามี การติดเชื้อ (colonization) ในช่องคลอดก็จะเริ่มให้ยาปฏิชีวนะเมื่อเข้าสู่ระยะเจ็บครรภ์คลอด

2. เลือกให้ในสตรีตั้งครรภ์ที่มีปัจจัยเสี่ยงต่อการถ่ายทอดเชื้อ ได้มีการกำหนดปัจจัยเสี่ยงโดย American College of Obstetricians and Gynecologists, ACOG^(36,37) และโดย American Academy of Pediatrics⁽²⁹⁾ ดังแสดงในตารางที่ 1 พบว่าจะสามารถลด early onset infection ในทารกลงได้ประมาณร้อยละ 60 -75⁽⁶⁾ ลดอัตราการติดเชื้อในน้ำคร่ำ (chorioamnionitis) รวมทั้งลดการเกิดไข้และการอักเสบในมดลูกหลังคลอดในมารดาลงได้อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ⁽³⁸⁾

แต่การให้ยาปฏิชีวนะทั้งสองแนวทางนั้นยังไม่มีข้อสรุปที่แน่ชัดว่าแนวทางใดจะเป็นวิธีที่เหมาะสมที่สุด ทั้งนี้ขึ้นกับการคำนึงถึงลักษณะและจำนวนสตรีที่ได้รับยาปฏิชีวนะเพื่อลดอุบัติการณ์ของการติดเชื้อในกระแสเลือดในทารกแรกเกิด ดังแสดงในตารางที่ 2 ยาปฏิชีวนะที่ไวต่อเชื้อ GBS และใช้ได้ผลดี คือ penicillin หรือ ampicillin ซึ่งยาทั้ง 2 ชนิดนี้สามารถผ่านรกและได้ระดับยาพอที่จะทำลายเชื้อในทารกได้ แต่แนะนำให้ใช้ penicillin มากกว่า เนื่องจาก ampicillin มี spectrum ที่กว้างกว่าจึงมีโอกาส

ที่จะทำให้เชื้ออื่นๆ ต้อยได้มากกว่า penicillin ปริมาณยาที่ใช้คือ penicillin G 5 ล้านยูนิตหรือ ampicillin 1-2 กรัม ฉีดเข้าหลอดเลือดดำทุก 6 ชั่วโมง ถ้าผู้ป่วยแพ้ penicillin ให้เลือกใช้ erythromycin หรือ clindamycin แทน การให้ยาปฏิชีวนะเป็น chemoprophylaxis ในระยะคลอดนี้ จะได้ผลดีเมื่อให้ก่อนคลอดอย่างน้อย 4 ชั่วโมง เนื่องจากยาทั้ง 2 ชนิดนี้จะเข้าสู่ fetal circulation ในเวลา 30 นาที และเข้าสู่ น้ำคร่ำ ในเวลา 2-4 ชั่วโมง หลังฉีดเข้าทางหลอดเลือดดำ^(39,40)

1.3) Postpartum Chemoprophylaxis พบว่าไม่มีความแตกต่างกันในกลุ่มที่ฉีดยาและไม่ได้ฉีดยาแก่ทารก เนื่องจากส่วนใหญ่ทารกจะติดเชื้อตั้งแต่อยู่ในครรภ์มารดา ดังนั้นการให้ยาหลังคลอดจึงไม่ได้ผลในการป้องกันแต่ใช้สำหรับการรักษามากกว่า

1. Vaccination

ดังกล่าวแล้วว่าปัจจัยที่มีผลต่อการติดเชื้อ GBS ในทารกอย่างหนึ่งก็คือปริมาณภูมิคุ้มกัน (IgG) ของมารดาที่ส่งผ่านมายังทารก ในปัจจุบันมีงานวิจัยที่ฉีดภูมิคุ้มกันแก่มารดา (ทั้ง active และ passive immunization)^(41,42) เพื่อให้ทารกได้รับภูมิคุ้มกัน แต่งานวิจัยดังกล่าวยังมีข้อจำกัด เนื่องจากต้องให้ภูมิคุ้มกันหลังอายุครรภ์ 32-34 สัปดาห์ IgG antibody จึงจะผ่านไปสู่อทารกได้ และการพัฒนาวัคซีนมาใช้ในสตรีตั้งครรภ์ยังมีความยุ่งยาก

ตารางที่ 1. ปัจจัยเสี่ยงต่อการติดเชื้อ GBS ในทารกแรกเกิด

American College of Obstetricians and Gynecologists (ACOG)	American Academy of Pediatrics (AAP)
1. น้ำเดินหรือเจ็บครรภ์คลอดก่อนอายุครรภ์ครบ 37 สัปดาห์	1. น้ำเดินหรือเจ็บครรภ์คลอดก่อนอายุครรภ์ครบ 37 สัปดาห์
2. ระยะเวลาที่มีน้ำเดินจนกระทั่งคลอดนานเกิน 18 ชั่วโมง	2. ระยะเวลาที่มีน้ำเดินจนกระทั่งคลอดนานเกิน 12 ชั่วโมง
3. มารดามีไข้ระหว่างเจ็บครรภ์คลอด	3. มารดามีไข้ระหว่างเจ็บครรภ์คลอด (อุณหภูมิร่างกายสูงกว่า 37.5°C หรือสูงกว่า 99.5°F)
4. เคยมีประวัติคลอดทารกที่แสดงอาการของการติดเชื้อ GBS	4. เคยมีประวัติคลอดทารกที่แสดงอาการของการติดเชื้อ GBS
	5. Multiple gestation pregnancy in a GBS carrier

ตารางที่ 2. ประสิทธิภาพของการให้ยาปฏิชีวนะเป็น chemoprophylaxis ในระยะเจ็บครรภ์คลอดเพื่อลดการเกิด neonatal sepsis

แนวทางการให้ยา	สัดส่วนอุบัติการณ์ของการเกิด neonatal sepsis ที่ลดลง (ร้อยละ)	ร้อยละของสตรีที่ต้องได้รับยาปฏิชีวนะ
สตรีเจ็บครรภ์คลอดทุกราย (ไม่ต้องเพาะเชื้อ)	94	100
สตรีเจ็บครรภ์คลอดที่มีปัจจัยเสี่ยง* (ไม่ต้องเพาะเชื้อ)	69	18
ตรวจเพาะเชื้อที่อายุครรภ์ 28 สัปดาห์ ให้ยาในรายที่ตรวจพบเชื้อร่วมกับมีปัจจัยเสี่ยงระหว่างเจ็บครรภ์คลอด**	50	3.4
ตรวจเพาะเชื้อที่อายุครรภ์ 36 สัปดาห์ ให้ยาในรายที่ตรวจพบเชื้อและ/หรือมีการคลอดก่อนกำหนด	86	27

* ปัจจัยเสี่ยงตาม American College of Obstetricians and Gynecologists, ACOG

** ปัจจัยเสี่ยงตาม American Academy of Pediatrics

สรุป

จากที่กล่าวมาทั้งหมด จะเห็นว่าการติดเชื้อ GBS ในสตรีตั้งครรภ์นั้นแม้ว่าจะพบได้เป็นจำนวนไม่มาก แต่ก็ทำให้เกิดผลเสียทั้งในมารดาและทารก สามารถถ่ายทอดเชื้อนี้จากมารดาสู่ทารก ทำให้เกิดการติดเชื้อที่รุนแรง ก่อให้เกิดความพิการในทารกซึ่งเป็นผลเสียที่รุนแรงตามมาได้ รวมทั้งทำให้ทารกถึงแก่ความตายได้ การป้องกันที่ดูเหมือนว่าได้ผลคือการให้ยาปฏิชีวนะเป็น chemoprophylaxis ในระยะคลอด แต่ในปัจจุบันก็ยังไม่มีข้อสรุปที่แน่ชัดว่าควรทำการตรวจเพาะเชื้อในสตรีตั้งครรภ์ทุกรายหรือไม่ เพราะเป็นการสิ้นเปลืองค่าใช้จ่ายที่คำนวณแล้วอาจไม่คุ้มกับจำนวนสตรีตั้งครรภ์ที่ตรวจพบเชื้อนี้ในการที่จะป้องกันการติดเชื้อในทารก ถ้าจะต้องเพาะเชื้อควรจะทำเมื่ออายุครรภ์เท่าไร ในสตรีตั้งครรภ์ที่มีภาวะเสี่ยงต่อการติดเชื้อนี้เท่านั้นจะเพียงพอหรือไม่ และควรให้ยาในสตรีกลุ่มใดบ้าง ได้มีผู้พยายามนำเสนอวิธีการต่าง ๆ ซึ่งก็มีทั้งข้อดีในแง่ที่สามารถลดอัตราการเกิดโรคของทารก และข้อเสียในเรื่องราคาค่าตรวจเพาะเชื้อและค่ายา

จากที่กล่าวมาข้างต้นคงพอนำไปเป็นหลักการคร่าว ๆ ที่จะทำให้แพทย์ผู้ดูแลสตรีตั้งครรภ์ตัดสินใจได้ว่าควรปฏิบัติอย่างไร ทั้งนี้คงต้องขึ้นกับความพร้อมของสถานพยาบาลแต่ละแห่ง รวมถึงความใส่ใจของสูติแพทย์ที่จะพยายามค้นหาปัจจัยเสี่ยงของมารดาและแจ้งแก่กุมารแพทย์ให้ทราบถึงความผิดปกติระหว่างคลอดหรือปัจจัยเสี่ยงของมารดาที่อาจจะมีผลต่อการติดเชื้อ GBS ในทารกเพื่อกุมารแพทย์จะได้เฝ้าสังเกตอาการหรือตัดสินใจให้การรักษาในทารกได้อย่างเหมาะสมและทันทั่วถึง ทำให้ผลของการรักษาดีขึ้นทารกแรกเกิดปลอดภัยไม่มีผลเสียแทรกซ้อนตามมา

อ้างอิง

1. Fry RM. Fatal infections cause by haemolytic streptococcus group B. Lancet 1938; 1: 199
2. Wagner M, Murai T, Wagner B, Gunther E, Jelinkova J. JM9 strains, a new type of group B streptococci from Japan. Zentralbl Bakteriol

- 1994 Mar; 280 (4): 488 - 96
3. Stoll BJ, Schuchat A. Maternal carriage of group B streptococci in developing countries. *Pediatr Infect Dis J* 1998 Jun; 17(6): 499 - 503
 4. Regan JA, Klebanoff MA, Nugent RP. The epidemiology of group B streptococcal colonization in pregnancy. Vaginal infections and prematurity study group. *Obstet Gynecol* 1991 Apr; 77(4): 604 - 10
 5. Dillon HC Jr, Gray E, Pass MA, Gray BM. Anorectal and vaginal carriage of group B streptococci during pregnancy. *J Infect Dis* 1982 Jun; 145(6): 794 - 9
 6. Carstensen H, Christensen KK, Grennert L, Persson K, Polberger S. Early-onset neonatal group B streptococcal septicemia in siblings. *J Infect* 1988 Nov; 17(3): 201 - 4
 7. Faxelius G, Bremme K, Kvist-Christensen K, Christensen P, Ringertz S. Neonatal septicemia due to group B streptococci -- perinatal risk factors and outcome of subsequent pregnancies. *J Perinat Med* 1988; 16(5-6): 423 - 30
 8. Christensen KK, Dahlander K, Linden V, Svenningsen N, Christensen P. Obstetrical care in future pregnancies after fetal loss in group B streptococcal septicemia. A prevention program based on bacteriological and immunological follow-up. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 1981 Sep; 12(3): 143 - 50
 9. McKenna DS, Iams JD. Group B streptococcal infections. *Semin Perinatol* 1998 Aug; 22 (4): 267 - 76
 10. Philipson EH, Herson VC. Intrapartum chemoprophylaxis for group B streptococcus infection to prevent neonatal disease: who should be treated ? *Am J Perinatol* 1996 Nov; 13(8): 487 - 90
 11. Rowen JL, Baker CJ. Group B streptococcal infections. In: Feigin RD, Cherry JD, eds. *Textbook of pediatric infectious diseases*. 4th ed. Philadelphia: WB Saunders, 1998: 1089 - 106
 12. Regan JA, Klebanoff MA, Nugent RP, Eschenbach DA, Blackwelder WC, Lou Y, Gibbs RS, Rettig PJ, Martin DH, Edelman R. Colonization with group B streptococci in pregnancy and adverse outcome. VIP Study Group. *Am J Obstet Gynecol* 1996 Apr; 174(4): 1354 - 60
 13. Baker CJ, Edwards MS. Group B streptococcal infections. In: Remington J, Klein JO, eds. *Infectious diseases of the fetus and newborn infant*. 4th ed. Philadelphia: WB Saunders, 1995: 980 - 1054
 14. Yow MD, Leeds LJ, Thompson PK, Mason EO Jr, Clark DJ, Beachler CW. The natural history of group B streptococcal colonization in the pregnant woman and her offspring. I. Colonization studies. *Am J Obstet Gynecol* 1980 May; 137(1): 34 - 8
 15. Anthony BF, Okada DM, Hobel CJ. Epidemiology of group B streptococcus : longitudinal observations during pregnancy. *J Infect Dis* 1978 May; 137(5): 524 - 30
 16. Pass MA, Gray BM, Dillon HC Jr. Puerperal and perinatal infections with group B streptococci. *Am J Obstet Gynecol* 1982 May; 143(2): 147- 52
 17. Duff P. Pathophysiology and management of postcesarean endomyometritis. *Obstet*

- Gynecol 1986 Feb; 67(2): 269 - 76
18. Parsons MT, Spellacy WN. Cause and management of preterm labor. In: Scott JR, Disaia PJ, Hammond CB, Spellacy WN, eds. Danforth's obstetrics and gynecology. 7th ed. Philadelphia: J.B. Lippincott, 1994: 291 - 304
 19. Yagupsky P, Menegus MA, Powell KR. The changing spectrum of group B streptococcal disease in infants: an eleven-year experience in a tertiary care hospital. *Pediatr Infect Dis J* 1991 Nov; 10(11): 801 - 8
 20. Adriaanse AH, Lagendijk I, Muijtjens HL, Nijhuis JG, Kollee LA. Neonatal early onset group B streptococcal infection. A nine-year retrospective study in a tertiary care hospital. *J Perinat Med* 1996; 24(5): 531 - 8
 21. Chin KC, Fitzhardinge PM. Sequelae of early-onset group B hemolytic streptococcal neonatal meningitis. *J Pediatr* 1985 May; 106(5): 819 - 22
 22. Edwards MS, Rench MA, Haffar AA, Murphy MA, Desmond MM, Baker CJ. Long-term sequelae of group B streptococcal meningitis in infants. *J Pediatr* 1985 May; 106(5): 717 - 22
 23. Wald ER, Bergman I, Taylor HG, Chiponis D, Porter C, Kubek K. Long-term outcome of group B streptococcal meningitis. *Pediatrics* 1986 Feb; 77(2): 217 - 21
 24. Hoogkamp-Korstanje JA, Gerards LJ, Cats BP. Maternal carriage and neonatal acquisition of group B streptococci. *J Infect Dis* 1982 Jun; 145(6): 800 - 3
 25. Davis CA, Vallota EH, Forristal J. Serum complement levels in infancy: age related changes. *Pediatr Res* 1979 Sep; 13(9): 1043 - 6
 26. Edwards MS, Buffone GJ, Fuselier PA, Weeks JL, Baker CJ. Deficient classical complement pathway activity in newborn sera. *Pediatr Res* 1983 Aug; 17(8): 685 - 8
 27. Christensen KK, Christensen P, Duc G, Hoger P, Kind C, Matsunaga T, Muller B, Seger RA. Correlation between serum antibody-levels against group B streptococci and gestational age in newborns. *Eur J Pediatr* 1984 Jun; 142(2): 86 - 8
 28. Botta GA. Hormonal and type-dependent adhesion of group B streptococci to human vaginal cells. *Infect Immun* 1979 Sep; 25(3): 1084 - 6
 29. American Academy of Pediatrics Committee on Infectious Diseases and Committee on Fetus and Newborn: Guidelines for prevention of group B streptococcal (GBS) infection by chemoprophylaxis. *Pediatrics* 1992 Nov; 90(5): 775 - 8
 30. Noya FJ, Baker CJ. Prevention of group B streptococcal infection. *Infect Dis Clin North Am* 1992 Mar; 6(1): 41 - 55
 31. Madoff LC, Kasper DL. Group B streptococcal disease. In Charles D, ed. *Obstetric and Perinatal Infections*. St. Louis: Mosby Year Book, 1993 : 210
 32. Yancey MK, Armer T, Clark P, Duff P. Assessment of rapid identification tests for genital carriage of group B streptococci. *Obstet Gynecol* 1992 Dec; 80(6): 1038 - 47
 33. Yancey MK, Duff P. Group B streptococcal infections during pregnancy. *Curr Opin Obstet Gynecol* 1993 Aug; 5(4): 508 - 12

34. Baker CJ. Inadequacy of rapid immunoassays for intrapartum detection of group B streptococcal carriers. *Obstet Gynecol* 1996 Jul; 88(1): 51 - 5
35. Gardner SE, Yow MD, Leeds LJ, Thompson PK, Mason EO Jr, Clark DJ. Failure of penicillin to eradicate group B streptococcal colonization in the pregnant woman: A couple study. *Am J Obstet Gynecol* 1979 Dec; 135(8): 1062 - 5
36. Locksmith GJ, Clark P, Duff P. Maternal and neonatal infection rates with three different protocols for prevention of group B streptococcal disease. *Am J Obstet Gynecol*. 1999 Feb; 180(2 Pt 1): 416 - 22
37. Edwards MS, Baker CJ. *Streptococcus agalactiae* (Group B streptococcus). In Mandell GL, Bennett JE, Dolin R, eds. *Principles and practice of infectious diseases*. 4th ed. New York: Churchill Livingstone, 1995: 1835 - 45
38. Baker CJ, Paoletti LC, Wessels MR, Guttormsen HK, Rench MA, Hickman ME, et al. Safety and immunogenicity of capsular polysaccharide-tetanus toxoid conjugate vaccines for group B streptococcal types Ia and Ib. *J Infect Dis* 1999 Jan; 179 (1): 142 - 50
39. Kotloff KL, Fattom A, Basham L, Hawwari A, Harkonen S, Edelman R. Safety and immunogenicity of a tetravalent group B streptococcal polysaccharide vaccine in healthy adults. *Vaccine* 1996 Apr; 14(5): 446 - 50
40. Prevention of perinatal group B streptococcal disease : a public health perspective. *MMWR Recomm Rep* 1996 May 31; 45(RR-7): 1 - 24
41. Hankins GV, Chalas E. Group B streptococcal infections in pregnancy: ACOG's recommendations. *ACOG Newsletter* 1993 Jan; 37(1): 2
42. American College of Obstetricians and Gynecologists. Survey show continued confusion over management of GBS in pregnancy. *ACOG Newsletter* 1994 Jan; 38(1): 1 - 10

กิจกรรมการศึกษาต่อเนื่องสำหรับแพทย์

ท่านสามารถได้รับการรับรองอย่างเป็นทางการสำหรับกิจกรรมการศึกษาต่อเนื่องสำหรับแพทย์ กลุ่มที่ 3 ประเภทที่ 23 (ศึกษาด้วยตนเอง) โดยศูนย์การศึกษาต่อเนื่องของแพทย์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย ตามเกณฑ์ของศูนย์การศึกษาต่อเนื่องของแพทย์แห่งแพทยสภา (ศนพ.) จากการอ่านบทความเรื่อง “การติดเชื้อ Group B streptococcus ในสตรีตั้งครรภ์” โดยตอบคำถามข้างล่างนี้ พร้อมกับส่งคำตอบที่ท่านคิดว่า ถูกต้องโดยใช้แบบฟอร์มคำตอบท้ายคำถาม แล้วใส่ซองพร้อมซองเปล่า (ไม่ต้องติดแสตมป์) จ่าหน้าซองถึง ตัวท่าน ส่งถึง

ศ. นพ. สุทธิพร จิตต์มิตรภาพ

บรรณาธิการจุฬาลงกรณ์เวชสาร

และประธานคณะกรรมการการศึกษาต่อเนื่อง

คณะแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

หน่วยจุฬาลงกรณ์เวชสาร

ตึกอบรมวิชาการ ชั้นล่าง

เขตปทุมวัน กทม. 10330

จุฬาลงกรณ์เวชสารขอสงวนสิทธิ์ที่จะส่งเฉลยคำตอบพร้อมหนังสือรับรองกิจกรรมการศึกษา ต่อเนื่องอย่างเป็นทางการ ดังกล่าวแล้วข้างต้นสำหรับท่านที่เป็นสมาชิกจุฬาลงกรณ์เวชสารเท่านั้น สำหรับ ท่านที่ยังไม่เป็นสมาชิกแต่ถ้าท่านสมัครเข้าเป็นสมาชิกจุฬาลงกรณ์เวชสารสำหรับวารสารปี 2545 (เพียง 200 บาทต่อปี) ทางจุฬาลงกรณ์เวชสารยินดีดำเนินการส่งเฉลยคำตอบจากการอ่านบทความให้ตั้งแต่ฉบับ เดือนมกราคม 2545 จนถึงฉบับเดือนธันวาคม 2545 โดยสามารถส่งคำตอบได้ไม่เกินเดือนมีนาคม 2546 และจะส่งหนังสือรับรองชนิดสรุปเป็นรายปีว่าท่านสมาชิกได้เข้าร่วมกิจกรรมการศึกษาต่อเนื่องที่จัดโดย จุฬาลงกรณ์เวชสาร จำนวนกี่ครั้งในปีที่ผ่านมา โดยจะส่งให้ในเดือนเมษายน 2546

คำถาม - คำตอบ

1. แหล่งสำคัญที่สุดที่พบเชื้อ Group B streptococcus ในมนุษย์ ได้แก่

ก. ปอด

ข. ผิวหนัง

ค. ลำคอ

ง. ทางเดินอาหาร

จ. อวัยวะสืบพันธุ์

คำตอบ สำหรับบทความเรื่อง “การติดเชื้อ Group B streptococcus ในสตรีตั้งครรภ์”

จุฬาลงกรณ์เวชสาร ปีที่ 46 ฉบับที่ 7 เดือนกรกฎาคม พ.ศ. 2545

รหัสสื่อการศึกษาต่อเนื่อง 3-15-201-2000/0207- (1015)

ชื่อ - นามสกุลผู้ขอ CME credit เลขที่ใบประกอบวิชาชีพเวชกรรม.....

ที่อยู่.....

1. (ก) (ข) (ค) (ง) (จ)

4. (ก) (ข) (ค) (ง) (จ)

2. (ก) (ข) (ค) (ง) (จ)

5. (ก) (ข) (ค) (ง) (จ)

3. (ก) (ข) (ค) (ง) (จ)

2. การติดเชื้อ Group B streptococcus ในระบบอวัยวะสืบพันธุ์ตั้งครรภ์ ทำให้มีการเพิ่มอุบัติการณ์ของ
 - ก. ทารกโตช้าในครรภ์
 - ข. การตกเลือดก่อนคลอด
 - ค. การตกเลือดหลังคลอด
 - ง. การผ่าท้องคลอด
 - จ. การคลอดก่อนกำหนด
3. ปัจจัยที่มีผลต่อการติดเชื้อ Group B streptococcus ในมารดาสูทารก คือ
 - ก. ปริมาณเชื้อที่อยู่ในช่องคลอดมารดา
 - ข. อายุครรภ์ที่คลอด
 - ค. น้ำหนักทารกแรกคลอด
 - ง. น้ำเดินก่อนการเจ็บครรภ์คลอด
 - จ. ถูกทุกข้อ
4. สตรีตั้งครรภ์ที่เสี่ยงต่อการทำให้เกิด Group B streptococcus neonatal sepsis ได้แก่
 - ก. ตรวจพบเชื้อ Group B streptococcus ในไตรมาสแรก
 - ข. น้ำเดินหรือเจ็บครรภ์คลอดก่อนอายุครรภ์ 37 สัปดาห์
 - ค. มีไข้ระหว่างการเจ็บครรภ์คลอด
 - ง. เคยคลอดบุตรแล้วเกิด Group B streptococcus neonatal sepsis
 - จ. ถูกทุกข้อ
5. การให้ intrapartum antibiotic prophylaxis ที่ช่วยลดอุบัติการณ์ของการเกิด Group B streptococcus neonatal sepsis ได้ดีที่สุดคือในสตรีตั้งครรภ์ทุกรายที่
 - ก. ตรวจพบเชื้อ Group B streptococcus ในไตรมาสที่สาม
 - ข. มีอาการเจ็บครรภ์คลอดก่อนกำหนด
 - ค. ตรวจพบเชื้อ Group B streptococcus ก่อนคลอด 2 สัปดาห์
 - ง. มีการตกเลือดก่อนคลอด
 - จ. ทารกโตช้าในครรภ์

ท่านที่ประสงค์จะได้รับเครดิตการศึกษาต่อเนื่อง (CME credit)
กรุณาส่งคำตอบพร้อมรายละเอียดของท่านตามแบบฟอร์มด้านหน้า

ศาสตราจารย์นายแพทย์สุทธิพร จิตต์มิตรภาพ
ประธานคณะกรรมการการศึกษาต่อเนื่อง
คณะแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย
หน่วยจุฬาลงกรณ์เวชสาร ตึกอบรมวิชาการ ชั้นล่าง
คณะแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย
เขตปทุมวัน กทม. 10330