REVIEW ARTICLE

Prevalence of Erythromycin and Clindamycin Resistance in Streptococcus agalactiae Isolated from Pregnant Women in Iran: A Systematic Review and Meta-Analysis

Reza Beigverdi[1]
Mahsa Ghamari[2]
Mohammad Abdi[2]
Hamid Reza Goli[3]

[1] Associate Professor, Department of Microbiology, Faculty of Medicine, Tehran University of Medical Sciences, Iran
[2] MSc in Medical Microbiology, Faculty of Medicine, Tehran University of Medical Sciences, Iran
[3] Associate Professor, Department of Medical Microbiology and Virology, Faculty of Medicine, Mazandaran University of Medical Sciences, Iran

(Received May 5, 2024 ; Accepted October 2, 2024)

Abstract

Background and purpose: Group B *Streptococcus* (GBS), or *Streptococcus agalactiae*, is a major cause of invasive diseases such as meningitis and septicemia in newborns, as well as various diseases in pregnant women and non-pregnant adults with underlying conditions. This bacterium colonizes the vagina and rectum in 10% to 30% of pregnant women. GBS colonization in pregnant women increases the risk of preterm delivery and transmission of the bacteria to the baby during childbirth. Penicillin is the first-line antibiotic for treating GBS infections, while macrolides (e.g., erythromycin), lincosamides (e.g., clindamycin), and streptogramins have been recommended as alternative treatments. However, the prevalence of antibiotic resistance is rising and could lead to significant clinical challenges. Therefore, this study aimed to investigate the prevalence of resistance to erythromycin and clindamycin, as well as the associated resistance genes, in GBS strains isolated from pregnant women in Iran.

Materials and methods: This meta-analysis examines studies focused on resistance to erythromycin and clindamycin in GBS strains isolated from pregnant women. A comprehensive search was conducted across databases, including PubMed, Scopus, Web of Science, SID (Scientific Information Database), and Google Scholar, using keywords such as *Streptococcus agalactiae*, *Group B Streptococcus*, antibiotic resistance, erythromycin, clindamycin, MLS_B (macrolide, lincosamide, and streptogramin B) resistance, and related terms. Inclusion criteria included sufficient sample size, control of confounding factors, inclusion of the relevant antibiotics, and availability of full-text articles. Data were analyzed using Comprehensive Meta-Analysis software (Biostat V2.2). Heterogeneity between studies was assessed using the I2 index, and a random-effects model was applied due to heterogeneity in the results.

Results: The initial database search identified 241 studies. After removing 41 duplicates, 201 studies were considered for meta-analysis. After reviewing the titles and abstracts, 158 studies were excluded for not meeting the research criteria, leaving 16 studies for final analysis. This meta-analysis investigated the prevalence of resistance to erythromycin and clindamycin, resistance phenotypes, and the genes encoding antibiotic resistance in GBS isolates from pregnant women. All studies included were cross-sectional. The pooled resistance rates for erythromycin and clindamycin were 27.9% (CI95%: 16-43.9) and 28.4% (CI95%: 17-43.5), respectively. Continuous and inducible resistance phenotypes were observed in 17.5% (CI95%: 6.2-40.4) and 10.9% (CI95%: 4.7-23.2) of the isolates. The M and L phenotypes were found in 8.1% (CI95%: 3.9-16) and 4.8% (CI95%: 2.7-8.4) of the isolates, respectively. The prevalence of resistance genes, including *ermTR*, *ermB*, and *mefA*, was 34% (CI95%: 27.4-41.4), 24.5% (CI95%: 3-77.1), and 6.7% (CI95%: 3.9-11.4), respectively.

Conclusion: The study shows an increasing trend of erythromycin and clindamycin resistance in GBS isolates from pregnant women in Iran. Therefore, antibiotic susceptibility testing should be performed before prescribing these antibiotics to prevent the development and spread of resistant strains.

Keywords: *Streptococcus agalactiae*, erythromycin, clindamycin, antibiotic resistance, pregnant women

J Mazandaran Univ Med Sci 2024; 34 (237): 201-212 (Persian).

Corresponding Author: Hamid Reza Goli - Faculty of Medicine, Mazandaran University of Medical Sciences, Iran. (E-mail: goli59@gmail.com)

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-06]

مـــروری

مجلـــه دانـشـــگاه عـلـــوم پـزشـــکـــی مـــازنـــدران
دوره سی و چهارم شماره ۲۳۷ مهر سال ۱۴۰۳ (۲۱۲-۲۰۱)

فراوانی مقاومت به اریترومایسین و کلیندامایسین در *استرپتوکوکوس آگالاکتیه* جداشده از خانم‌های باردار در ایران: مرور نظام‌مند و متاآنالیز

رضا بیگ وردی[۱]
مهسا قمری[۲]
محمد عبدی[۲]
حمیدرضا گلی[۳]

چکیده

سابقه و هدف: *استرپتوکوکوس* گروه B (Group B *Streptococcus*; GBS) یا *استرپتوکوکوس آگالاکتیه* یکی از مهم‌ترین علل بیماری‌های تهاجمی‌نظیر سپتی سمی‌و مننژیت در نوزادان بوده و توانایی ایجاد انواع بیماری در زنان باردار و بالغین با بیماری زمینه‌ای را دارد. این باکتری در واژن و رکتوم ۱۰درصد الی ۳۰ درصد از خانم‌های باردار کلونیزه می‌شود. کلونیزاسیون خانم‌های باردار با GBS خطر زایمان زودرس و انتقال باکتری در هنگان زایمان به نوزاد را افزایش می‌دهد. پنی سیلین به عنوان آنتی‌بیوتیک خط اول جهت درمان عفونت‌های ناشی از GBS تجویز می‌شود، درحالی‌که ماکرولیدها (اریترومایسین)، لینکوزامیدها (کلیندامایسین) و استرپتوگرامین‌های گروه B به عنوان داروهای جایگزین توصیه شده‌اند. شیوع مقاومت به آنتی‌بیوتیک‌ها در این باکتری در حال افزایش بوده و ممکن است باعث بروز مشکلات در درمان شود. بنابراین، هدف از این مطالعه بررسی فراوانی مقاومت به اریترومایسین و کلیندامایسین و ژن‌های کد کننده مقاومت به این آنتی بیوتیک‌ها در سویه‌های GBS جداشده از نمونه‌های واژن و رکتوم خانم‌های باردار در ایران می‌باشد.

مواد و روش‌ها: مطالعه حاضر یک متاآنالیز می‌باشد که به بررسی مطالعات انجام شده در زمینه مقاومت به آنتی‌بیوتیک‌های اریترومایسین و کلیندامایسین در سویه‌های GBS جداشده از خانم‌های باردار می‌پردازد. در ابتدا جمع‌آوری اطلاعات با جستجو در پایگاه‌های اطلاعاتی PubMed، Scopus، Web of Science، SID (Scientific Information Database) و Google Scholar با استفاده از کلید واژه‌های *استرپتوکوکوس آگالاکتیه*، *استرپتوکوکوس* گروه B (Group B *Streptococcus*: GBS)، مقاومت آنتی‌بیوتیکی، اریترومایسین، کلیندامایسین، MLS_B (macrolide، lincosamide و group B streptogramins) صورت گرفت. سپس، از میان مقالات جمع‌آوری شده معیارهایی همچون: داشتن حجم کافی، کنترل مخدوش‌گرها، دربرگرفتن آنتی‌بیوتیک‌های مدنظر و دسترسی به متن کامل مطالعه تعیین شد. داده‌ها با استفاده از نرم‌افزار Comprehensive MetaAnalysis (Biostat V2.2) بررسی شدند. ناهمگنی بین مطالعات با شاخص I^2 بررسی و براساس نتایج ناهمگنی از مدل اثر تصادفی جهت تعیین شیوع مقاومت استفاده‌شد.

یافته‌ها: در جستجوی اولیه پایگاه‌های اطلاعاتی، ۲۴۲ مطالعه یافت شد. سپس، ۴۱ مطالعه به دلیل تکراری بودن در پایگاه‌های اطلاعاتی از مطالعه خارج شدند و ۲۰۱ مطالعه مرتبط با موضوع واجد شرایط جهت متاآنالیز بودند. در نهایت، ۱۵۸ مطالعه به دلیل مرتبط نبودن با موضوع پژوهش، پس از ارزیابی عناوین و خلاصه مقالات، از مطالعه خارج شدند. در پایان، ۱۶ مطالعه جهت تحلیل و آنالیز وارد این مطالعه شدند. در این متاآنالیز، شیوع مقاومتبه اریترومایسین و کلیندامایسین، فنوتیپ‌های مقاومت و ژن‌های کد کننده مقاومت آنتی بیوتیکی در جدایه‌های GBS زنان باردار مورد بررسی قرار گرفتند. تمامی‌مطالعات از نوع مطالعات مقطعی بودند. طبق محاسبات، میزان مقاومت به اریترومایسین و کلیندامایسین به ترتیب در (CI95%: ۱۶-۴۳/۹) ۲۷/۹ درصد و (CI95%: ۱۷-۴۳/۵) ۲۸/۴ درصد بود. فنوتیپ مقاومت پیوسته و القایی به ترتیب در (CI95%: ۶/۲-۴۰/۴) ۱۷/۵ درصد و (CI95%: ۴/۷-۲۳/۲) ۱۰/۹ درصد و فنوتیپ M و L به ترتیب در (CI95%: ۳/۹ -۱۶) ۸/۱ درصد و (CI95%: ۲/۷-۸/۴) ۴/۸ درصد از جدایه‌ها مشاهده شد. میزان شیوع ژن‌های کدکننده مقاومت آنتی‌بیوتیکی *ermTR* (CI95%: ۲۷/۴-۴۱/۴) ۳۴درصد، *ermB* (CI95%: ۳-۷۷/۱) ۲۴/۵درصد و *mefA* (CI95%: ۳/۹-۱۱/۴) ۶/۷ درصد بود.

استنتاج: این مطالعه نشان داد که میزان مقاومت به اریترومایسین و کلیندامایسین در جدایه‌های GBS در ایران رو به افزایش است. بنابراین تست حساسیت آنتی بیوتیکی (آنتی بیوگرام) قبل از تجویز این آنتی‌بیوتیک‌ها، به منظور جلوگیری از ظهور سویه‌های مقاوم باید انجام شود.

واژه های کلیدی: *استرپتوکوکوس آگالاکتیه*، اریترومایسین، کلیندامایسین، مقاومت آنتی بیوتیکی، زنان باردار

مولف مسئول: حمیدرضا گلی–ساری: کیلومتر ۱۷ جاده فرح آباد، مجتمع دانشگاهی پیامبر اعظم (ص)، دانشکده پزشکی E-mail: goli59@gmail.com
۱. دانشیار، گروه میکرب شناسی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی تهران، ایران
۲. کارشناس ارشد میکرب شناسی پزشکی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی تهران، ایران
۳. دانشیار، گروه میکرب شناسی و ویروس شناسی پزشکی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی مازندران، ایران
تاریخ دریافت : ۱۴۰۳/۲/۱۶ تاریخ ارجاع جهت اصلاحات : ۱۴۰۳۲/۴/۱۶ تاریخ تصویب : ۱۴۰۳/۷/۱۱

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-06]

مقدمه

استرپتوکوکوس آگالاکتیه یا *استرپتوکوکوس* گروه B (Group B *Streptococcus*; GBS) یکی از عوامل مهم عفونت‌های شدید در نوزادان، زنان باردار، سالمندان و افراد دارای نقص سیستم ایمنی می‌باشد(۱). این باکتری در واژن و رکتوم ۱۰درصد الی ۳۰درصد از خانم‌های باردار کلونیزه می‌شود. کلونیزاسیون خانم‌های باردار با GBS خطر زایمان زودرس و انتقال باکتری در هنگان زایمان به نوزاد را افزایش می‌دهد و این مسئله می‌تواند منجر به ایجاد بیماری‌های شدید نظیر منتژیت، منگوانسفالیت و باکتریمی در نوزاد شود(۲). عفونت در نوزادان با سن کم‌تر از ۷ روز به نام بیماری زودرس (Early Onset Disease) از قبیل پنومونی، منتژیت، باکتریمی‌و بیماری‌هایی که بین هفته اول تا سه ماهگی در نوزاد رخ می‌دهد به نام بیماری دیررس (Late Onset Disease) مطرح می‌باشد. از جمله عفونت‌های دیررس می‌توان به استئومیلیت و باکتریمی اشاره کرد(۳). هم‌چنین، اندومتریت پس از زایمان، عفونت مرتبط با زخم و سلولیت در خانم‌های باردار، و اندوکاردیت، آرتریت، پنومونی، باکتریمی‌و عفونت ادراری در خانم‌های غیرباردار و مردان، سایر عفونت‌های ناشی ازGBS می‌باشند(۳،۱). پنی‌سیلین به‌عنوان آنتی‌بیوتیک خط اول جهت درمان عفونت‌های ناشی از GBS تجویز می‌شود(۴). با این حال، آنتی‌بیوتیک‌های خانواده‌های ماکرولید (اریترومایسین)، لینکوزامید (کلیندامایسین) و استرپتوگرامین‌های گروه B به عنوان داروهای جایگزین برای بیمارانی که به آنتی‌بیوتیک‌های بتالاکتام حساسیت دارند، توصیه شده‌است(۵). مقاومت به آنتی‌بیوتیک‌های MLS_B (Macrolide، Lincosamide و Streptogramin B) در GBS اغلب ناشی از متیلاسیون ریبوزومی‌به واسطه ژن‌های *erm (B,TR,..)* یا بیان بیش از اندازه Efflux pump به واسطه ژن *mefA* می‌باشد(۶،۵). بیان فنوتیپی مقاومت نسبت به آنتی‌بیوتیک‌های MLS_B می‌تواند به صورت پیوسته (Constitutive MLS_B: $cMLS_B$) و یا القایی (Inducible MLS_B; $iMLS_B$) باشد(۶،۵). مقاومت به واسطه افلاکس پمپ‌های کد شده توسط ژن‌های *mef* مربوط به فنوتیپ M می‌باشد(۶،۵). ژن‌های مقاومت ذکر شده، معمولا بر روی پلاسمیدها یا ترانسپوزون‌ها قرار داشته و امکان انتقال این ژن‌ها بین سویه‌های باکتریایی وجود دارد. بررسی میزان مقاومت آنتی‌بیوتیکی در مطالعات گذشته و مقایسه آن‌ها با مطالعات جدیدتر اطلاعات مناسبی را در مورد تغییر الگوی مقاومت آنتی بیوتیکی باکتری‌ها در مدت زمان مورد نظر می‌دهد که به‌طور مستقیم تحت تأثیر چگونگی مصرف آنتی‌بیوتیک در یک جامعه قرار دارد. پزشکان با توجه به همین نتایج می‌توانند در خصوص سیاست‌های مصرف آنتی‌بیوتیک برای هر باکتری در هر منطقه تصمیم‌گیری کنند. گزارش‌های متعددی از نقاط مختلف ایران در مورد شیوع مقاومت به آنتی‌بیوتیک‌های اریترومایسین و کلیندامایسین در جدایه‌های GBS جداشده از زنان باردار وجود دارد. در مازندران، مطالعه‌ای بر روی ۱۰۶ نمونه واژینال از خانم‌های باردار نشان داد که مقاومت به اریترومایسین و کلیندامایسین درجدایه‌های GBS به‌ترتیب ۸۱ درصد و ۵۶ درصد بوده است(۲۲). در مطالعه‌ای دیگر، جدایه های GBS از خانم‌های باردار به ترتیب۳۳ درصد و ۱۵ درصد نسبت به اریترومایسین و کلیندامایسین مقاوم بودند(۱۴). با توجه به تفاوت در میزان شیوع مقاومت به آنتی‌بیوتیک‌های ذکر شده در جدایه‌های GBS، یک برآورد کلی از میزان مقاومت به آنتی‌بیوتیک‌های اریترومایسین وکلیندامایسین درجدایه‌های *استرپتوکوکوس آگالاکتیه* جمع‌آوری شده از خانم‌های باردار در ایران وجود ندارد. بنابراین، هدف از انجام این مطالعه، بررسی فراوانی مقاومت به اریترومایسین و کلیندامایسین در GBS های جداشده از نمونه‌های بالینی (سوآب واژن یا رکتال) خانم‌های باردار ایرانی با استفاده از یک مرور سیستماتیک و متاآنالیز می‌باشد. با انجام چنین مطالعاتی، پزشکان می‌توانند از روند تغییرات الگوی مقاومت آنتی‌بیوتیکی ایزوله‌های *استرپتوکوکوس آگالاکتیه* در

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-06]

طی سال‌های اخیر در کشور اطلاع یابند. با توجه به این اطلاعات، پزشکان می‌توانند تصمیم بگیرند که چه سیاست‌هایی را برای استفاده از آنتی‌بیوتیک‌های مورد بررسی در این مطالعه استفاده کنند، تا در آینده، ارزش این داروهای مؤثر در درمان عفونت‌های ناشی از *استرپتوکوکوس آگالاکتیه* کاهش نیابد. چنین مطالعات نظام‌مندی باید به‌طور مرتب در هر کشوری انجام شوند تا از روند الگوی مقاومت آنتی‌بیوتیکی باکتری‌های مختلف در کشور آگاهی یابند.

مواد و روش‌ها

مطالعه حاضر یک مطالعه متاآنالیز می‌باشد که به بررسی مطالعات انجام شده در زمینه مقاومت به آنتی‌بیوتیک‌های اریترومایسین و کلیندامایسین در سویه‌های GBS جداشده از خانم‌های باردار می‌پردازد.

استراتژی جستجو

در ابتدا جمع‌آوری اطلاعات با جستجو در پایگاه‌های اطلاعاتی انگلیسی شامل PubMed، Scopus، Science Web of و پایگاه اطلاعاتی فارسی SID (Scientific Information Database) با استفاده از کلید واژه‌های متنی و Mesh word زیر صورت گرفت:

((((IRAN) AND (pregnant*[Title/Abstract] OR prenatal [Title/Abstract] OR antenatal [Title/Abstract] OR perinatal [Title/Abstract] OR maternal [Title/Abstract])) AND ("group B streptococcus*"[Title/Abstract] OR "streptococci* agalactiae*"[Title/Abstract] OR GBS [Title/Abstract])) AND ("CLINDAMYCIN*"[Title/Abstract] OR "ERYTHROMYCIN"[Title/Abstract] OR "macrolide*"[Title/Abstract] OR "azithromycin" [Title/Abstract] OR "clarithromycin" [Title/Abstract])

جست و جو در پایگاه‌های اطلاعاتی ذکر شده، از اولین زمان در دسترس تا مرداد ۱۴۰۳ انجام شد. جهت افزایش حساسیت جستجو، رفرنس مطالعات مرتبط هم مورد بررسی قرار گرفت.

معیارهای انتخاب مطالعه

از میان مقالات جمع‌آوری شده معیارهایی همچون: داشتن حجم کافی، کنترل مخدوش‌گرها، دربرگرفتن آنتی‌بیوتیک‌های مدنظر و دسترسی به متن کامل مطالعه تعیین شد. در این بررسی، متن کامل یا خلاصه مقالات و مستندات و گزارش‌ها توسط دو محقق به صورت مجزا استخراج شد. ابتدا، عناوین مقالات و چکیده مقالات با استفاده از معیارهای ورود و خروج بررسی شد و با استفاده ازنرم‌افزار اندنوت موارد تکراری حذف و مقالات مرتبط انتخاب شدند. تمامی‌مقالات اصیل منتشر شده تا مرداد ۱۴۰۳ که فراوانی مقاومت به آنتی‌بیوتیک‌های اریترومایسین و کلیندامایسین در جدایه‌های *استرپتوکوکوس آگالاکتیه* جداشده از نمونه‌های واژن و رکتوم خانم‌های باردار در ایران را گزارش نموده بودند، وارد مطالعه حاضر شدند. معیارهای ورود به مطالعه: براساس PICO، همه مطالعات مقطعی که به بررسی میزان مقاومت به آنتی‌بیوتیک‌های اریترومایسین و کلیندایسین درسویه‌های GBS جداشده از خانم‌های باردار پرداخته بودند، وارد مطالعه حاضر شدند. مطابق معیارهای PICO، تعاریف به شرح زیر می‌باشد:

جمعیت ((Population (P): زنان باردار در ایران با کلونیزاسیون *استرپتوکوکوس آگالاکتیه*.

مداخله: ارزیابی مقاومت به آنتی‌بیوتیک‌های اریترومایسین و کلیندامایسین در جدایه‌های *استرپتوکوکوس آگالاکتیه*.

مقایسه ((Intervention (I): الگوهای مقاومت در مقایسه با سایر آنتی‌بیوتیک‌ها، بین مناطق یا دوره‌های زمانی مختلف در ایران.

نتیجه ((Outcome (O): تعیین شیوع مقاومت به اریترومایسین و کلیندامایسین، شناسایی ژن‌های مقاومت و تجزیه و تحلیل روندها در طول زمان.

معیارهای خروج از مطالعه

شامل آن دسته از مطالعاتی که براساس چک لیست

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-06]

ارزیابی کیفیت، نمره پایین‌تر از حد نصاب را کسب نمودند (کم‌تر از ۲۰ از ۲۷)، عدم امکان دسترسی به متن کامل مقالات، غیرمرتبط بودن مطالعات با موضوع، غیربااردار بودن جامعه هدف، پوسترهای ارائه شده در کنگره، مطالعاتی که فاقد اطلاعات کافی بودند و مطالعات گزارش مورد، مروری و نامه به سردبیر، می‌باشد.

استخراج داده‌ها

به منظور استخراج داده‌ها، جدولی حاوی نام نویسنده، سال چاپ مطالعه، استان انجام مطالعه، حجم نمونه، روش‌شناسایی باکتری و روش تعیین حساسیت آنتی‌بیوتیکی تنظیم و از مقالات وارد شده به مطالعه حاضر استخراج شد (جدول شماره ۱).

ارزیابی کیفیت مطالعات

پس از بررسی مطالعات مطابق با معیارهای ورود و خروج، از چک لیست متاآنالیز PRISMA (Preferred Reporting Items for Systematic review and Meta-Analysis) جهت ارزیابی کیفیت مقالات استفاده شد. این چک لیست جنبه‌های متنوع مطالعه از قبیل نگارش عنوان، خلاصه، روش‌ها، روش نمونه‌گیری، نحوه آنالیز داده‌ها، ارائه یافته‌ها به شکل مناسب، ارائه نتایج براساس اهداف، بحث و منبع تامین کننده بودجه مقاله را دربر می‌گیرد. دامنه امتیاز این ارزیابی بین ۰ تا ۲۷ است. در مطالعه حاضر، مطالعاتی که امتیاز بالای ۲۰ را کسب نموده بودند(۴۱)، برای متاآنالیز انتخاب شدند (جدول شماره۱).

تحلیل آماری

متاآنالیز توسط نرم‌افزار Comprehensive Meta-Analysis (Biostat V2.2) انجام شد. جهت ارزشیابی ناهمگنی مطالعات، شاخص I^2 بکار گرفته شد. در صورت وجود ناهمگنی در مطالعات (هتروژنیسیتی) برای ترکیب مطالعات از روش مدل اثرات تصادفی (Random effect) استفاده شد. هم‌چنین، جهت بررسی Publication bias در این مطالعه، از آزمون Egger و Begg استفاده شد و نمودار قیفی با سطح معنی‌داری کم‌تر از ۰/۵ جهت ارزیابی سوگیری انتشار به کار گرفته شد.

یافته‌ها

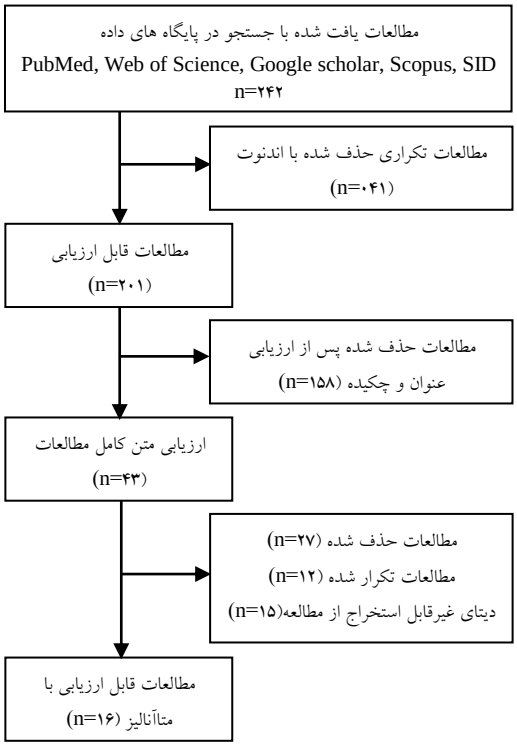
در جستجوی اولیه پایگاه‌های اطلاعاتی، ۲۳۱ مطالعه یافت شد. سپس، ۳۱ مطالعه به دلیل تکراری بودن در پایگاه‌های اطلاعاتی از مطالعه خارج شدند و ۲۰۰ مطالعه مرتبط با موضوع واجد شرایط جهت متاآنالیز بودند. در نهایت، ۱۷۰ مطالعه به دلیل مرتبط نبودن با موضوع مطالعه و پس از ارزیابی عناوین و خلاصه مقالات از

جدول شماره ۱: مشخصات مطالعات واردشده به متاآنالیز حاضر

مطالعه	استان	زمان انجام مطالعه	منبع نمونه	تعداد نمونه	تعداد GBS	روش شناسایی	روش تعیین حساسیت آنتی بیوتیکی	امتیاز کیفیت مقاله
منصوری (۶)	کرمان	۱۳۸۷	واژینال	۶۰۲	۵۵	کشت	آگار دایلوشن	۲۷
حبیب زاده (۷)	اردبیل	۱۳۸۹	واژینال و رکتال	۴۲۰	۶۲	کشت	دیسک دیفیوژن	۲۵
جنتی (۸)	اردبیل	۱۳۸۷	واژینال	۴۲۰	۵۶	کشت	دیسک دیفیوژن و E-test	۲۷
نصری (۹)	اراک	۱۳۸۹	واژینال	۱۸۶	۳۰	کشت	دیسک دیفیوژن	۲۶
یاسینی (۱۰)	کاشان	۱۳۹۱-۹۲	واژینال	۳۸۲	۳۶	کشت	دیسک دیفیوژن	۲۵
بیگ وردی (۱۱)	تهران	۱۳۹۲	واژینال	-	۴۱	کشت و PCR	دیسک دیفیوژن	۲۷
بهروش (۱۲)	کرمانشاه	۱۳۹۳	واژینال	۱۰۰	۷	کشت و PCR	دیسک دیفیوژن	۲۴
برناسی (۱۳)	اراک	۱۳۹۲	واژینال	۵۰۰	۶۰	کشت و PCR	دیسک دیفیوژن	۲۳
گودرزی (۱۴)	خرم آباد	۱۳۹۱	واژینال و رکتال	۱۰۰	۲۲	کشت و PCR	دیسک دیفیوژن	۲۶
دارام رودی (۱۵)	کرمانشاه	-	واژینال	۱۰۰	۶	کشت و PCR	دیسک دیفیوژن	۲۴
صحرایی (۱۶)	رشت	۱۳۹۶-۱۳۹۷	واژینال و رکتال	۴۹۰	۴۳	کشت و PCR	دیسک دیفیوژن	۲۷
دشتی زاده (۱۷)	کاشان	۱۳۹۶	واژینال و رکتال	۲۴۰	۱۶	کشت و PCR	دیسک دیفیوژن	۲۵
نبوی نیا (۱۸)	یزد	۹۵-۱۳۹۴	واژینال	-	۵۷	کشت و PCR	دیسک دیفیوژن	۲۶
احمدی (۱۹)	یزد	۹۹-۱۳۹۸	واژینال	۷۶۰	۷۰	کشت و PCR	دیسک دیفیوژن	۲۴
رستمی(۲۰)	اصفهان	۱۳۹۶	واژینال و رکتال	۲۰۰	۲۷	کشت و PCR	دیسک دیفیوژن	۲۷
ذاکری فر (۲۱)	ساری	۱۴۰۰	واژینال و رکتال	۴۲۰	۱۰۶	کشت	دیسک دیفیوژن	۲۵

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-06]

مطالعـه خـارج شـدند. در پایـان، ۱۶ مطالعـه جهـت تحلیل و آنالیز وارد این مطالعه شـدند(۲۲-۷) (فلوچـارت شماره ۱، جدول شماره ۱).



فلوچارت شماره ۱: فرآیند جستجو و ورود اطلاعات

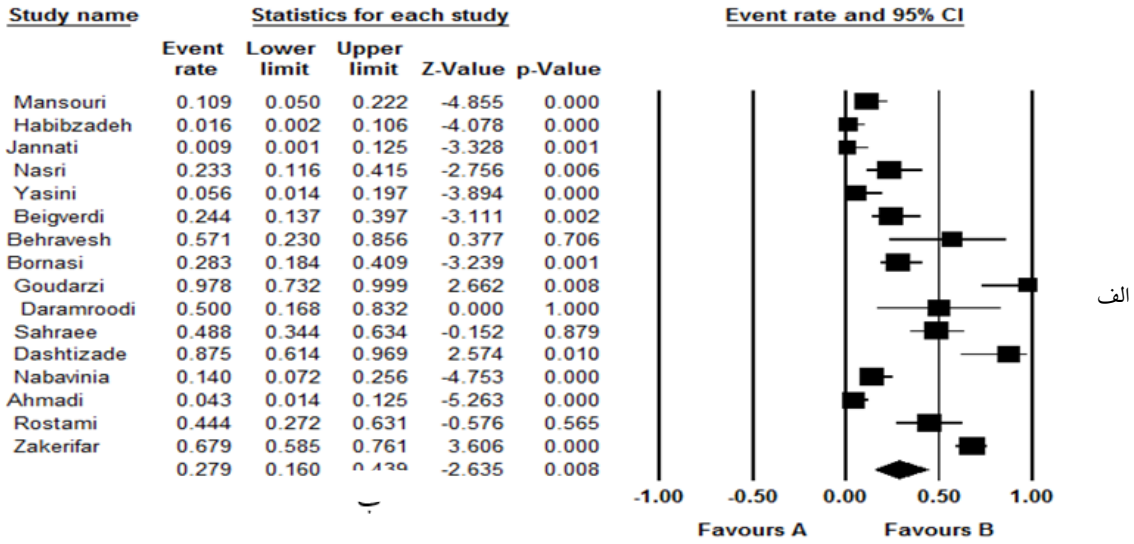
در ایـن متاآنـالیز، شـیوع مقاومتبه آنتیبیوتیکهای اریترومایسـین و کلیندامایسـین، فنوتیپهـای مقاومـت و ژنهای کدکننده مقاومت آنتیبیـوتیکی در جدایـههای GBS زنان بـاردار مـورد بررسـی قـرار گرفتنـد (نمـودار شماره ۱). تمامیمطالعات از نوع مطالعات مقطعی بودند. طبـق محاسـبات، میـزان مقاومـت بـه آنتـی بیوتیکهـای اریترومایسـین و کلیندامایسـین بـه ترتیـب در (۴۳/۹-۱۶ :CI ۹۵ درصد) ۲۷/۹ درصد و (۴۳/۵-۱۷ :CI ۹۵ درصد) ۲۸/۴ درصد بود. فنوتیـپ مقاومـت پیوسـته و القـایی بـه ترتیـب در (۴۰/۴-۶/۲ :CI ۹۵ درصـد) ۱۷/۵درصـد و (۲۳/۲-۴/۷ :CI ۹۵ درصد) ۱۰/۹درصـد و فنوتیـپ M و L بـهترتیـب در (۱۶-۳/۹ :CI ۹۵ درصـد) ۸/۱ درصـد و (۸/۴-۲/۷ :CI ۹۵ درصـد) ۴/۸ درصـد از جدایـههـا مشاهده شد.

میزان شیوع ژنهای کدکننده مقاومت آنتیبیوتیکی *ermTR* (۴۱/۴-۲۷/۴ :CI ۹۵ درصـد) ۳۴درصـد، *ermB* (۷۷/۱-۳ :CI ۹۵ درصـد) ۲۴/۵ درصـد و *mefA* (۱۱/۴-۳/۹ :CI ۹۵ درصـد) ۶/۷ درصـد بـود (جـدول شمـاره ۲). نتایـج تسـتهای آمـاری Begg و Egger بـه منظـور بررسـی Publication bias در جـدول شـماره ۲ ارائـه شـده اسـت کـه نتـایج حـاکی از وجـود Publication bias در مطالعات بررسی شده میباشد. در بررسی مطالعات فراوانی، مقاومـت بـه اریترومایسـین در بین مطالعات اولیه از ۱۶ درصـد الـی ۴۳/۹درصـد متغیـر بـوده است. در ضمـن، با تـوجه به وجـود هتروژنیسـیتی در مطالعـات انجـام شـده (۸۹ درصـد=I^2)، از مـدل اثـر تصـادفی جهـت بـرآورد کلـی اسـتفاده شـد. ایـن میزان با فاصله اطمینـان ۹۵درصـد برابـر بـا ۲۷/۹ درصـد بوده است (نمودار شماره ۲-الف). همچنین، در بررسـی مطالعـات فراوانـی مقاومـت بـه کلینداماسـین، در بین مطالعات اولیه از ۱۷درصـد الـی ۴۳/۵ درصـد متغیـر بـوده اسـت. ضـمنا، باتوجـه بـه وجـود هتروژنیسـیتی در مطالعات انجام شده (۸۸ درصد=I^2) از مدل اثر تصـادفی جهت بـرآورد کلـی اسـتفاده شـد. ایـن میـزان بـا فاصـله اطمینان ۹۵درصد برابر با ۲۸/۴درصد بوده است (نمودار شماره ۲-ب).

بحث

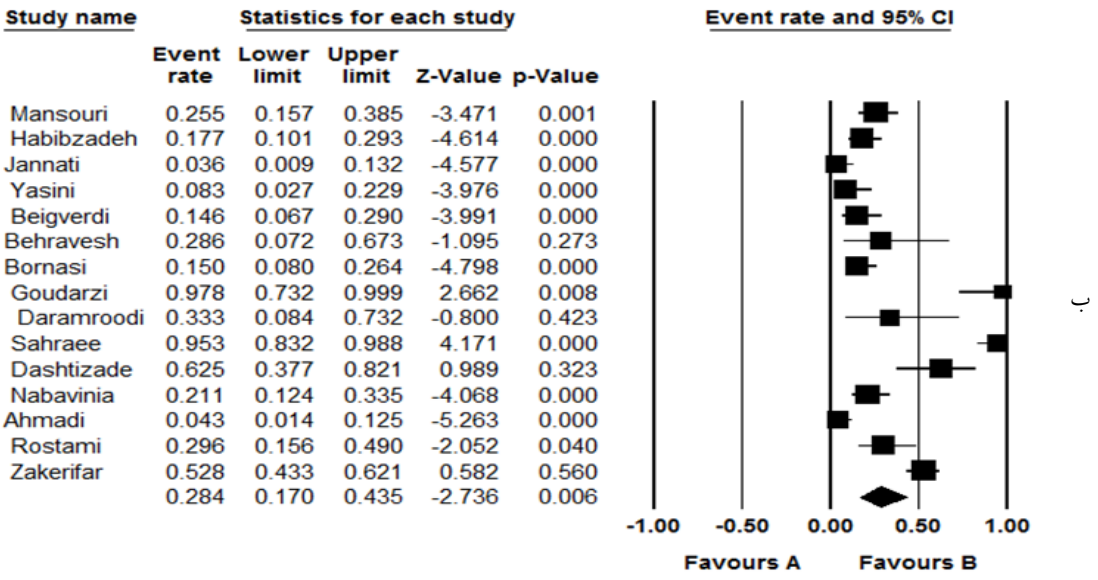
در مطالعه حاضر، نتایج متاآنالیز حاکی از مقاومـت ۲۸درصد و ۲۷/۲درصد از جدایههای GBS، بـه ترتیـب نسبت به آنتی بیوتیکهای اریترومایسین و کلیندامایسین میباشد. در متاآنالیز منتشر شده در سال ۲۰۲۰ از ایـران، شیوع مقاومت به اریترومایسین و کلیندامایسـین در زنـان باردار به ترتیب ۲۱درصد و ۲۶/۸درصـد گـزارش شـده است که در مقایسه با نتایج مطالعه حاضر، شاهد افزایش شیوع مقاومت نسبت به این آنتیبیوتیکها هستیم(۲۷). در متاآنالیز منتشر شده از چین در سال ۲۰۱۶، شیوع مقاومـت به آنتـی بیوتیـکهـای اریتـرومـایسیـن و کلینـدامایسیـن

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-06]



الف

ب



نمودار شماره ۱: الف) نمودار انباشت (Forest plot) فراوانی مقاومت به اریترومایسین ب) نمودار انباشت (Forest plot) فراوانی مقاومت به کلیندامایسین در سویه های GBS جداشده از زنان باردار

جدول شماره ۲: متاآنالیز شیوع مقاومت و ژن‌های عامل مقاومت آنتی‌بیوتیکی جدایه‌های *استرپتوکوکوس آگالاکتیه*

	متغیرها	تعداد مطالعات	شیوع	n/N*	مدل آماری	آزمون ناهمگنی I^2 (%)	آزمون ناهمگنی p-*value*	آزمون Begg	آزمون Egger
مقاومت آنتی بیوتیکی	اریترومایسین	۱۶	۱۶-۴۳/۹ (۲۷/۹)	۲۰۲/۶۹۴	تصادفی	۸۹/۶	۰	۰/۲۷	۰/۰۷
	کلیندامایسین	۱۵	۱۷-۴۳/۵ (۲۸/۴)	۲۰۱/۶۶۴	تصادفی	۸۸/۳	۰	۰/۴۶	۰/۳۲
فنوتیپ مقاومت	^{a}iMLSB	۴	۴-۲۳/۲ (۱۰/۹)	۲۶/۲۶۰	تصادفی	۶۶/۸	۰/۰۲	۰/۱۵	۰/۰۶
	^{a}cMLSB	۴	۶-۴۰/۴ (۱۷/۵)	۵۶/۲۶۰	تصادفی	۸۶/۲	۰	۰/۱۵	۰/۰۵
	فنوتیپ L	۴	۲-۸/۴ (۴/۸)	۱۱/۲۶۰	ثابت شده	۰	۰/۵۶	۰/۲۴	۰/۰۳
	فنوتیپ M	۴	۳-۱۶ (۸/۱)	۲۳/۲۶۰	تصادفی	۵۵/۸	۰/۰۰۷	۰/۳۶	۰/۰۷
ژن‌های مقاومت به آنتی	*ermTR*	۳	۲۷/۴-۴۱ (۳۴)	۵۹/۱۷۴	ثابت شده	۰	۰/۵۴	۰/۳۰	۰/۳۵
بیوتیک‌های MLS_B	*ermB*	۵	۳-۷۷/۱ (۲۴/۵)	۱۱۵/۲۴۲	تصادفی	۹۵/۷	۰	۰/۴	۰/۲۲
	mefA	۵	۳/۹-۱۱/۴ (۶/۷)	۱۱/۲۴۷	ثابت شده	۲۱/۳۴	۰/۲۷	۰/۳۱	۰/۰۵

n: تعداد متغیر، N: تعداد کل، $iMLS_B$: مقاومت القایی به ماکرولیدها، لینکوزآمید و استرپتوگرامین گروه بی، $cMLS_B$: مقاومت پیوسته به ماکرولیدها، لینکوزآمید و استرپتوگرامین گروه بی

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-06]

به ترتیب ۲۵درصد و ۲۷درصد بود که مشابه نتایج مطالعه حاضر می‌باشد(۲۸). متاآنالیز مطالعات منتشر شده در بازه زمانی ژانویه ۲۰۱۸ تا فوریه ۲۰۱۹ در آفریقا، حاکی از شیوع مقاومت به آنتی‌بیوتیک‌های اریترومایسین و کلیندامایسین به ترتیب ۲۰/۸ درصد و ۱۹/۶درصد می باشد که کم‌تر از شیوع محاسبه شده در مطالعه حاضر است(۲۹). میزان مقاومت به اریترومایسین و کلیندامایسین در مناطق مختلف دنیا متفاوت می باشد که به نظرمی‌رسد تفاوت در میزان تجویز اریترومایسین و کلیندامایسین توسط پزشکان در مناطق مختلف، انتظارات نامناسب بیماران از آنتی بیوتیک درمانی، اصرار بر تجویز آنتی‌بیوتیک حین مراجعه به پزشک و استفاده ازآنتی بیوتیک با توصیه داروساز بدون نسخه تجویزی و بروز تغییرات اقلیمی سبب تفاوت در میزان مقاومت به این آنتی بیوتیک‌ها شده است(۴۰،۳۹،۳۰). یکی از نکات مهم در این متا آنالیز، وجود هتروژنیسیتی بالا (I^2) برابر با ۸۹ درصد برای اریترومایسین و ۸۸درصد برای کلیندامایسین است. هتروژنیسیتی بالا نشان می‌دهد که نتایج مطالعات مختلف به طور قابل توجهی با یکدیگر تفاوت دارند، که این می‌تواند ناشی از عوامل مختلفی باشد، مانند تفاوت در روش‌های تحقیق، ترکیب‌های مختلف جمعیت‌های مورد مطالعه، و یا عوامل محیطی متفاوت. این ناهمگنی بالا ضرورت استفاده از مدل اثر تصادفی را برای تخمین کلی مطرح می‌کند. مدل اثر تصادفی به محققان این امکان را می‌دهد که تفاوت‌های بین مطالعات را در نظر بگیرند و یک تخمین کلی از اثرات ترکیبی ارائه دهند. با استفاده از مدل اثر تصادفی، میزان کلی مقاومت به اریترومایسین برابر با ۲۷/۹درصد و مقاومت به کلیندامایسین برابر با ۲۸/۴ درصد برآورد شده است، که هر دو با فاصله اطمینان ۹۵درصد گزارش شده‌اند. این فاصله‌های اطمینان نشان می‌دهند که میزان واقعی مقاومت در جامعه با احتمال ۹۵درصد در این بازه‌ها قرار دارد. این نتایج نشان‌دهنده یک مشکل قابل توجه در سطح جمعیتی است، که ممکن است به افزایش عدم موفقیت در درمان‌های مبتنی بر این آنتی‌بیوتیک‌ها منجر شود. در مطالعه حاضر، فراوان‌ترین فنوتیپ مقاومت به آنتی‌بیوتیک‌های MLS_B فنوتیپ $cMLS_B$ ۱۷/۵درصد و فنوتیپ $iMLS_B$ ۱۰/۹درصد بود. در مطالعه انجام شده در سال‌های ۲۰۱۵ تا ۲۰۱۷ از برزیل، فنوتیپ‌های $cMLS_B$ در ۲/۳درصد و $iMLS_B$ در ۱۳/۲ درصد از جدایه‌های GBS بررسی شده، گزارش شده است که این میزان شیوع به‌ترتیب کم‌تر و بیش‌تر از شیوع فنوتیپ‌های گزارش شده در مطالعه حاضر می‌باشد(۳۱). همچنین، در بررسی انجام شده در سال‌های ۲۰۱۵ تا ۲۰۲۰ از صربستان، فراوان ترین فنوتیپ مقاومت به آنتی بیوتیک‌های MLS_B فنوتیپ $cMLS_B$ در ۶۰/۸درصد، فنوتیپ $iMLS_B$ در ۲۲درصد و فنوتیپ M در ۱۷/۱ درصد از جدایه‌های GBS بود(۳۲).

در مطالعه صورت گرفته در سال‌های ۲۰۱۵ تا ۲۰۱۹ از ایتالیا، فراوان‌ترین فنوتیپ مقاومت به آنتی‌بیوتیک‌های MLS_B فنوتیپ $cMLS_B$ در ۷۷/۷ درصد و فنوتیپ M در۱۹/۷درصد از جدایه‌های GBS بود(۳۳). در مطالعه حاضر، به ترتیب ژن‌های *ermTR* ۳۴درصد، *ermB* ۲۴/۵درصد و *mefA* ۶/۷ درصد، شایع‌ترین ژن‌های کدکننده مقاومت به اریترومایسین و کلیندامایسین بودند. در مطالعه‌ای از چین در سال ۲۰۱۹، شیوع ژن‌های *ermTR* و *ermB* در جدایه‌های GBS زنان باردار به ترتیب ۴/۷۶درصد و ۶۹ درصد بود(۳۴). در بررسی نمونه‌های GBS در سال ۲۰۱۲ از آفریقای جنوبی، میزان شیوع ژن‌های کدکننده مقاومت آنتی‌بیوتیکی *ermTR* و *mefA* ۳/۴ درصد بوده که کم‌تر از میزان شیوع گزارش شده در مطالعه حاضر است و ژن‌های *ermB* در ۳۸ درصد جدایه‌های GBS شناسایی شد که بیش‌تر از میزان شیوع گزارش شده در مطالعه حاضر است(۳۵). این تفاوت‌ها در میزان شیوع فنوتیپ‌های مقاومت و ژن‌های کدکننده مقاومت آنتی‌بیوتیکی گزارش شده از کشورهای مختلف،

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-06]

می‌تواند ناشی از الگوی تجویز آنتی‌بیوتیک متفاوت، شیوع کلون‌های خاص GBS در مناطق جغرافیایی مختلف و انتقال افقی ژن‌های مقاومت آنتی‌بیوتیکی به واسطه عناصر ژنتیکی متحرک باشد(۳۸-۳۶،۳۰). مطالعه حاضر دارای چند محدودیت می‌باشد؛ اول، بررسی‌ها نمی‌توانند به‌طور کامل شیوع مقاومت به آنتی‌بیوتیک‌های اریترومایسین و کلیندامایسین در جدایه‌های GBS زنان باردار را در ایران نشان دهند، زیرا هنوز میزان مقاومت به این آنتی‌بیوتیک‌ها در مناطق مختلف کشور مشخص نشده است. دوم، تنها مقالات منتشر شده در مجلات فارسی و انگلیسی در متاآنالیز حاضر در نظر گرفته شدند و چهارده مقاله که در مجلات دیگر (به غیراز فارسی و انگلیسی) منتشر شدند وارد این متاآنالیز نشدند. بنابراین، مانند هر متاآنالیز دیگری، باید پتانسیل سوگیری انتشار درنظر گرفته شود. سوم، ناهمگونی ناشی از تنوع بین اندازه اثر هر مطالعه در بین مطالعات وارد شده مشاهده شد.

با توجه به افزایش میزان مقاومت سویه‌های GBS جداشده از زنان باردار نسبت به آنتی‌بیوتیک‌های اریترومایسین و کلیندامایسین و شیوع ژن‌های کدکننده این مقاومت‌ها در ایران، تجویز این آنتی‌بیوتیک‌ها می‌بایست با توجه به نتایج تست حساسیت آنتی‌بیوتیکی (آنتی‌بیوگرام) صورت پذیرد تا از ظهور بیشتر جدایه‌های GBS مقاوم به آنتی‌بیوتیک‌های ذکرشده جلوگیری شود. براساس نتایج این مطالعه، می‌توان پروتکل‌های درمانی جدید و بهبودیافته‌ای را توسعه داد که شامل استفاده از آنتی‌بیوتیک‌های جایگزین و موثرتر در درمان عفونت‌های GBS باشد. این اقدامات به کاهش میزان عفونت‌های مقاوم به آنتی‌بیوتیک و بهبود سلامت مادران و نوزادان کمک خواهد کرد. آموزش کادر درمانی درباره افزایش مقاومت آنتی‌بیوتیکی و اهمیت انجام تست‌های حساسیت آنتی‌بیوتیکی و هم‌چنین اطلاع‌رسانی به بیماران در خصوص اهمیت پیروی از دستورات پزشکی و انجام تست‌های پیش از زایمان از اهمیت ویژه‌ای برخوردار است.

References

1. Huber CA, McOdimba F, Pflueger V, Daubenberger CA, Revathi G. Characterization of invasive and colonizing isolates of *Streptococcus agalactiae* in East African adults. J Clin Microbiol 2011; 49(10): 3652-3655. PMID: 21865428.
2. Emaneini M, Jabalameli F, van Leeuwen WB, Beigverdi R. Prevalence of Group B *Streptococcus* in Pregnant Women in Iran: A Systematic Review and Meta-analysis. Pediatr Infect Dis J 2018; 37(2): 186-190. PMID: 28767617.
3. Shabayek S, Spellerberg B. Group B *Streptococcal* Colonization, Molecular Characteristics, and Epidemiology. Front Microbiol 2018; 9: 437. PMID: 29593684.
4. Van der Linden M, Mamede R, Levina N, Helwig P, Vila-Cerqueira P, Carriço JA, et al. Heterogeneity of penicillin-non-susceptible group B *streptococci* isolated from a single patient in Germany. J Antimicrob Chemother 2020; 75(2): 296-299. PMID: 31740946.
5. Domelier AS, van der Mee-Marquet N, Arnault L, Mereghetti L, Lanotte P, Rosenau A, et al. Molecular characterization of erythromycin-resistant *Streptococcus agalactiae* strains. The J Antimicrob Chemother 2008; 62(6): 1227-1233. PMID: 18786936.
6. Leclercq R. Mechanisms of resistance to macrolides and lincosamides: nature of the resistance elements and their clinical implications. Clin Infect Dis 2002; 34(4): 482-492. PMID: 11797175.

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-06]

7. Mansouri S, Ghasemi E, Najad N. Vaginal Colonization of Group B *Streptococci* During Late Pregnancy in Southeast of Iran: Incidence, Serotype Distribution and Susceptibility to Antibiotics. J Med Sci (Faisalabad) 2008; 8: 574-578.
8. Habibzadeh SH, Arzanlou M, Jannati E, Asmar M, Azari M, Fardiazar Z. Maternal Carriage of Group B *Streptococcus* in Ardabil, Prevalence and Antimicrobial Resistance. J Ardabil Univ Med Sci 2010; 45(1): 14-20 (Persian).
9. Jannati E, Asadollahi M, Peeri Doghaheh H, Arzanlou M. Antimicrobial Activity of Allicin against Colonizing Group B *Streptococci* Isolated from Pregnant Women in Ardabil, Iran. J Ardabil Univ Med Sci 2014; 14(2): 127-132 (Persian).
10. Nasri K, Chehrei A, Manavi MS. Evaluation of vaginal group B *streptococcal* culture results after digital vaginal examination and its pattern of antibiotic resistance in pregnant women. Iran J Reprod Med 2013; 11(12): 999-1004. PMID: 24639726.
11. Yasini M, Moniri R ,Ghorbaali Z, Ansaripour L, Movahedinejad M, Yadegarsalehi M. Prevalence rate, Antibiotic susceptibility and Colonization risk factors of Group B *Streptococcus* in genital tract of pregnant women. Med J Mashhad Uni Med Sci 2014; 57(5): 676-683.
12. Beigverdi R, Jabalameli F, Mirsalehian A, Hantoushzadeh S, Boroumandi S, Taherikalani M, et al. Virulence factors, antimicrobial susceptibility and molecular characterization of *Streptococcus agalactiae* isolated from pregnant women. Acta Microbiologica Immunologica Hungarica 2014; 61(4): 425-434.
13. Behrvash S, keshavarzi F, Raeisi F. Detection of GBS (scpB gene) Carriers in Pregnant Women in Kermanshah By phenotypic and Colony PCR Methods. J Ilam Uni Med Sci 2018; 26(2): 37-44.
14. Bornasi H ,Ghaznavi-Rad E, Fard-Mousavi N, Zand S, Abtahi H. Antibiotic resistance profile and capsular serotyping of *Streptococcus agalactiae* isolated from pregnant women between 35 to 37 weeks of pregnancy. Koomesh J 2016; 17(2): 352-357
15. Goudarzi G, Ghafarzadeh M ,Shakib P, Anbari K. Culture and Real-Time PCR Based Maternal Screening and Antibiotic Susceptibility for Group B *Streptococcus*: An Iranian Experience. Glob J Health Sci 2015; 7(6): 233-239.
16. Daramroodi AK, Keshavarzi F, Raissi F. The investigation of antibiotic resistance and rapid detection of group B *Streptococcus* (Bca) from vaginal specimens of pregnant women by colony PCR method. Ilam Uni Med Sci 2018; 5(2): 32-27.
17. Sahraee S, Milani F, Roushan Z, Hedayati M, Rostami S, Shoja S, et al. The Prevalence of Rectovaginal Colonization and Antibiotic Susceptibility Pattern of *Streptococcus agalactiae* in Pregnant Women in Al-Zahra Hospital, Rasht, Iran. Infect Dis Clin Pract 2019; 27(3): 1.
18. Dashtizade M ,Zolfaghari MR, Yousefi M, Nazari-Alam A. Antibiotic susceptibility patterns and prevalence of *streptococcus agalactiae* rectovaginal colonization among pregnant women in Iran. Rev Bras Ginecol Obstet 2020; 42: 454-459.
19. Nabavinia M, Khalili MB, Sadeh M, Eslami G, Vakili M, Azartoos N, et al. Distribution of Pilus island and antibiotic resistance genes in *Streptococcus agalactiae* obtained from vagina of pregnant women in Yazd, Iran. Iran J Microbiol 2020; 12(5): 411-416 (Persian).

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-06]

20. Ahmadi J, Sadeh M, Khalili MB, Vakili M. Identification of Capsular Serotype and Antibiotic Resistance of *Streptococcus Agalactiae* Isolated from Pregnant Women. J Isfahan Med School 2021; 39(627): 400-407.
21. Rostami R, Rahimkhorasani M, Ahmadi M, Naghshineh E, Zamanpour M. Evaluating of molecular diagnostic accuracy of pregnant women colonization with Group B *Streptococcus* after bacterial enrichment culture. Iran J Ostetric Gynecol Infertil 2019; 21(12): 16-22.
22. Zakerifar M, Kaboosi H, Goli HR, Rahmani Z, Peyravii Ghadikolaii F. Antibiotic resistance genes and molecular typing of *Streptococcus agalactiae* isolated from pregnant women. BMC Pregnancy Childbirth 2023; 23(1): 43. PMID: 36658541.
23. Ovalle A, Martínez MA, Kakarieka E, Gómez R, Rubio R, Valderrama O, et al. Antibiotic administration in patients with preterm premature rupture of membranes reduces the rate of histological chorioamnionitis: a prospective, randomized, controlled study. J Matern Fetal Neonatal Med 2002; 12(1): 41-35. PMID: 12422907.
24. Verani JR, McGee L, Schrag SJ. Prevention of perinatal group B *streptococcal* disease--revised guidelines from CDC, 2010. MMWR Recomm Rep 2010; 59(Rr-10): 1-36. PMID: 21088663.
25. Li S, Huang J, Chen Z, Guo D, Yao Z, Ye X. Antibiotic Prevention for Maternal Group B *Streptococcal* Colonization on Neonatal GBS-Related Adverse Outcomes: A Meta-Analysis. Front Microbiol 2017; 8:374. PMID: 28367139.
26. Back EE, O'Grady EJ, Back JD. High rates of perinatal group B *Streptococcus* clindamycin and erythromycin resistance in an upstate NewYork hospital. Antimicrob Agents Chemother 2012; 56(2): 739-742. PMID: 22143529.
27. Khademi F, Sahebkar A. Group B *streptococcus* drug resistance in pregnant women in Iran: a meta-analysis. Taiwan J Obstet Gynecol 2020; 59(5): 635-642. PMID: 32917310.
28. Huang J, Li S, Li L, Wang X, Yao Z, Ye X. Alarming regional differences in prevalence and antimicrobial susceptibility of group B *streptococci* in pregnant women: A systematic review and meta-analysis. J Glob Antimicrob Resist 2016; 7: 169-177. PMID: 27837713.
29. Gizachew M, Tiruneh M, Moges F, Tessema B. *Streptococcus agalactiae* maternal colonization, antibiotic resistance and serotype profiles in Africa: a meta-analysis. Ann Clin Microbiol Antimicrob 2019; 18(1): 14. PMID: 30922308.
30. Ko WC, Yan JJ, Lee NY, Wu HM, Wu JJ. Polyclonal spread of erythromycin-resistant *Streptococcus agalactiae* in southern Taiwan. Microb Drug Resist 2004; 10(4): 306-312. PMID: 15650375.
31. Feuerschuette OHM, Alves EV, Scheffer MC, Vilela APP, Barazzetti FH, Feuerschuette HM, et al. Genetic diversity and antimicrobial resistance of invasive, noninvasive and colonizing group B *Streptococcus* isolates in southern Brazil. Access Microbiol 2022; 4(6): acmi000370. PMID: 36004365.
32. Kekic D, Gajic I, Opavski N, Kojic M, Vukotic G, Smitran A, et al. Trends in molecular characteristics and antimicrobial resistance of group B *streptococci*: a multicenter study in Serbia, 2015–2020. Sci Rep 2021; 11(1): 540. PMID: 33436658.

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-06]

33. Genovese C, D'Angeli F, Di Salvatore V, Tempera G, Nicolosi D. *Streptococcus agalactiae* in pregnant women: serotype and antimicrobial susceptibility patterns over five years in Eastern Sicily (Italy). Eur J Clin Microbiol Infect Dis 2020; 39(12): 2387-2396. PMID: 32700131.
34. Guo H ,Fu M, Peng Q, Chen Z, Liu J, Qiu Y, et al. Antimicrobial resistance and molecular characterization of *Streptococcus agalactiae* from pregnant women in southern China. J Infect Dev Ctries 2019; 13(9): 802-809. PMID: 32074089.
35. Bolukaoto JY, Monyama CM, Chukwu MO, Lekala SM, Nchabeleng M, Maloba MR, et al. Antibiotic resistance of *Streptococcus agalactiae* isolated from pregnant women in Garankuwa, South Africa. BMC Res Notes 2015; 8: 364. PMID: 26289147.
36. Boswihi SS, Udo EE, Al-Sweih N. Serotypes and antibiotic resistance in Group B *streptococcus* isolated from patients at the Maternity Hospital, Kuwait. J Med Microbiol 2012; 61(1): 126-131. PMID: 21903822.
37. De Francesco MA, Caracciolo S, Gargiulo F, Manca N. Phenotypes, genotypes, serotypes and molecular epidemiology of erythromycin-resistant *Streptococcus agalactiae* in Italy. Eur J Clin Microbiol Infect Dis 2012; 31(8): 1741-1747. PMID: 22120421.
38. Gherardi G, Imperi M, Baldassarri L, Pataracchia M, Alfarone G, Recchia S, et al. Molecular epidemiology and distribution of serotypes, surface proteins, and antibiotic resistance among group B *streptococci* in Italy. J Clin Microbiol 2007; 45(9): 2909-2916. PMID: 17634303.
39. Magnano San Lio R, Favara G, Maugeri A, Barchitta M, Agodi A. How Antimicrobial Resistance Is Linked to Climate Change: An Overview of Two Intertwined Global Challenges. Int J Environ Res Public Health 2023; 20(3): 1681. PMID: 36767043.
40. Zahedi H, Sajjadi SL. The causes of antibiotic resistance in the community: an integrated review. 4th Res Con Stud Hormozgan Uni Med Sci. Available from: https://civilica.com/doc/1663674.
41. Page MJ, Moher D, Bossuyt PM, Boutron I, Hoffmann TC, Mulrow CD, et al. PRISMA 2020 explanation and elaboration: updated guidance and exemplars for reporting systematic reviews. BMJ 2021; 372: n160. PMID: 33781993.

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-06]