

Infeksjon - gruppe B-streptokokkinfeksjoner, gravide og fødende

Endring siden forrige versjon

Revidert etter Guidelinemøte i 2023

Hensikt

Sikre at rutiner for forebygging av GBS - infeksjon hos nyfødte blir fulgt.

Målgruppe

Jordmødre og leger på kvinneklinikken.

Fremgangsmåte

Prøvetaking

Det anbefales ikke å ta rutinemessige prøver for påvisning av gruppe B-streptokokker hos friske, symptomfrie, gravide kvinner.

- Prøve tas av alle kvinner som med fostervannsavgang uten rier før 37 uker. Gjentas hver uke inntil fødsel.
- Prøve tas av kvinner med truende preterm før uke 37

Prøve tas fra ytre del av vagina og evt. rektum. Prøven(e) plasseres i Stuart transportmedium og sendes til laboratoriet med tydelig problemstilling.

Antibiotikabehandling og profylakse i svangerskap

Funn av GBS i vagina eller rektum er ikke indikasjon for å gi antibiotika i svangerskapet. Funnet påføres "Helsekort for gravide" med tanke på behandling under fødsel dersom risikofaktorer er til stede, se under.

Urinveisinfeksjon og asymptomatisk bakteriuri (>100.000 bakterier per ml) behandles, enten det er GBS eller annen mikrobe. Kvinner med GBS urinveisinfeksjon behandles ved diagnosetidspunktet samt intrapartum. Ved påvist GBS i urinveisinfeksjon i svangerskapet, anbefales 7 dagers behandling med amoxicillin. Ved penicillinallergi kan nitrofurantoin gis. For behandling under fødselen, se under. GBS urinveisinfeksjon påføres "Helsekort for gravide".

Antibiotikaprofylakse gis under fødselen til kvinner med en eller flere av følgende risikofaktorer

- Tidligere født barn med alvorlig GBS-sykdom
- Har hatt GBS UVI eller bakteriuri i aktuelle svangerskap, uavhengig av bakteriemengde.
- Ved vedvarende og behandlingsresistent feber, se [Feber under fødsel, chorioamnionitt, maternell sepsis](#)
- Ved pPROM, vannavgang før uke 37, se [Preterm vannavgang \(pPROM\) og primær vannavgang ved termin \(PROM\)](#).
- Ved vannavgang ≥ 18 timer etter uke 37, vurder å gi antibiotika under aktiv fødsel. Grensen er veiledende. Om forløsning er nær forestående (1-2 timer), er det ikke grunn til å starte profylaktisk antibiotika, se [Preterm vannavgang \(pPROM\) og primær vannavgang ved termin \(PROM\)](#).

Antibiotikaprofylakse

- Førstevalg: *Benzylpenicillin* (Penicillin®) 1,2 g (2 mill. IE) x 6 intravenøst. Penicillin gitt 2 timer før forløsning reduserer koloniseringen av nyfødte. Imidlertid er penicillin gitt 4 timer før forløsning enda mer effektivt for å redusere forekomsten av tidlig GBS-sykdom og bør etterstrebes.
- Ved penicillinallergi: *clindamycin* (Clindamycin®) 600 mg x 3 intravenøst.
- Ved GBS-resistens mot *clindamycin*: *vancomycin* (Vancomycin®) 20 mg/kg x 3 intravenøst, maksimalt 2 g per enkeltdose.

Andre kliniske problemstillinger

Påvist GBS vaginalt og/eller rektalt

Funn av GBS i vagina eller rektum er ikke indikasjon for å gi antibiotika i svangerskapet. Funnet påføres "Helsekort for gravide".

Induksjon

Induksjonsmetode velges uavhengig av GBS bærerstatus. Ulike induksjonsmetoder har ikke vist å påvirke risikoen for tidlig GBS-sykdom.

Hinneløsning

Hinneløsning (stripping av hinner) er ikke kontraindisert hos kvinner som er bærere av GBS. Hinneløsning gir ikke økt risiko for tidlig GBS-sykdom.

Vaginal skylling

Skylling med klorhexidin under fødselen reduserer risikoen for kolonisering med GBS hos nyfødte, men det reduserer ikke forekomsten av tidlig GBS-sykdom. Det anbefales derfor ikke.

Definisjoner

Gruppe B-streptokokker (GBS; *Streptococcus agalacticae*): Gram positiv bakterie som er en del av det humane mikrobiom og den vanligste årsak til alvorlig infeksjon hos nyfødte. GBS kan også forårsake maternelle infeksjoner som endometritt eller sårinfeksjon etter keisersnitt.

Tidlig GBS-sykdom eller "early-onset disease" debuterer til og med 6 levedøgn. Tilstanden er sterkt relatert til maternell kolonisering.

Sen GBS-sykdom eller "late-onset disease" debuterer fra levedøgn 7 til og med levedøgn 89 og har ikke samme klare sammenheng med GBS-kolonisering av fødselskanalen.

Intrapartum antibiotikaprofylakse er antibiotika gitt til mor under fødsel for å forebygge tidlig GBS-infeksjon hos den nyfødte.

Epidemiologi og forekomst

GBS koloniserer tarm og vagina hos 10 - 35 % av gravide. Tarmen ansees å være et reservoar for bakterien, og koloniseringen kan være forbigående, kronisk eller intermitterende. GBS bakteriuri i svangerskapet er en markør for betydelig kolonisering, og er assosiert med økt risiko for å føde et barn med tidlig GBS-sykdom. Er mor kolonisert med GBS, vil bakterien overføres til barnet i ca. 50 % av tilfellene. Uten intervensjon utvikler 1-2 % av barn til koloniserte mødre tidlig GBS-sykdom. Ved tidlig GBS-sykdom blir fosteret smittet av GBS ved oppadstigende infeksjon etter vannavgang eller under passasjen gjennom fødselskanalen. Forekomsten av tidlig GBS-sykdom varierer globalt fra 0,20 til 1,47 per 1000 levende fødte barn. I Norge har insidensen vært fallende, og var på 0,28 per 1000 levende fødte i perioden 2014-18. Mortaliteten hos terminfødte er rundt 5 %, men betydelig høyere hos premature. Hos overlevende etter meningitt har 30-50 % nevrologiske sekveler.

Risikofaktorer

Kliniske risikofaktorer er tidligere GBS-sykt barn, residiverende GBS urinveisinfeksjon (UVI) eller asymptomatisk bakteriuri (ABU) med GBS, preterm fødsel (< 37+0 uker) eller preterm vannavgang, langvarig vannavgang, feber og/eller andre tegn til intrauterin infeksjon, inkludert chorioamnionitt.

Referanser

[A4.2/3.1.2-23](#)

[Feber under fødsel, chorioamnionitt, maternell sepsis](#)

[A4.2/3.1.2-60](#)

[Preterm fødsel, truende](#)

[A4.2/3.1.2-61](#)

[Preterm vannavgang \(pPROM\) og primær vannavgang ved termin \(PROM\).](#)

[Fødselshjelp \(NGF\) - veileder](#)

Vedlegg

Slutt på Prosedyre