

Zakażenia perinatalne paciorkowcami grupy B a powikłania u noworodków. Doświadczenia własne

Complications in newborns as an effect of the perinatal group-B streptococcal infection – own studies

Wojciech Cnota¹, Dominika Mucha², Jan Mucha¹

¹Oddział Klinicznego Położnictwa i Ginekologii, Szpital Miejski w Rudzie Śląskiej

²Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach

Streszczenie

Wstęp. Paciorkowce grupy B (GBS) to komensalne bakterie ludzkiego organizmu. W niektórych przypadkach mogą jednak stanowić poważne zagrożenie dla życia. Dotyczy to na przykład kobiet w ciąży, u których mogą prowadzić do wielu powikłań oraz zgonu rodzącej. Jednak największe zagrożenie stanowią dla noworodka, gdyż mogą wywołać u niego posocznice, zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych, zapalenie szpiku, a w wielu przypadkach spowodować śmierć. W związku z dużą śmiertelnością noworodków z powodu zakażeń GBS zostały wprowadzone standardy *Centers for Diseases Control and Prevention* dotyczące badań przesiewowych w kierunku GBS u ciężarnych, jak również okołoporodowa profilaktyka antybiotykowa u matek, u których stwierdzono nosicielstwo tej bakterii.

Cel badań. Analiza stanu klinicznego noworodków matek będących nosicielkami GBS objętych śródporodową profilaktyką.

Materiał i metody. Badaniem objęto grupę 80 kobiet z pozytywnym wynikiem nosicielstwa GBS, które rodziły w Szpitalu Miejskim w Rudzie Śląskiej w okresie od października 2014 do września 2016 roku. U wszystkich wykonano badanie przesiewowe na obecność GBS zgodnie z wytycznymi Polskiego Towarzystwa Ginekologicznego. Badaniami objęto również 81 (1 ciąża bliźniacza) noworodków tych matek. Przeprowadzono retrospektywną analizę wybranych zmiennych na podstawie historii choroby.

Wyniki. Pacjentki GBS(+) stanowiły 2,1% (80 kobiet) wszystkich rodzących na Oddziale Ginekologiczno-Położniczym Szpitala Miejskiego w Rudzie Śląskiej w okresie od października 2014 do września 2016 roku (ogółem 3770 porodów). W grupie 81 noworodków (1 ciąża bliźniacza) po porodzie oznaczano stężenie CRP. U 9 noworodków (11%) stwierdzono podwyższone stężenie tego parametru. Dzieci te poddano dalszej uzupełniającej diagnostyce, polegającej na pobraniu wymazu z pępka i ucha. W badanym materiale nie stwierdzono obecności *Streptococcus agalactiae*. U 2 noworodków (2,4%) zdiagnozowano zapalenie płuc o etiologii bakteryjnej (*S. agalactiae*). W pierwszym przypadku diagnozę ustalono w 50. dobie po porodzie, a w drugim w 120. dobie.

Wśród noworodków wyodrębniono grupę 8 dzieci, których parametry życiowe w 1. minucie zostały ocenione na 5 punktów w skali Apgar. W kolejnych minutach (3. i 5.) stan dzieci się stabilizował, aż w 10. minucie parametry osiągnęły prawidłowe wartości. Niska ocena parametrów życiowych wiązała się głównie ze współistniejącymi jednostkami chorobowymi.

Wnioski. Prawidłowo przeprowadzona profilaktyka śródporodowa zakażeń GBS u nosicielek zmniejsza ryzyko powikłań u noworodków; w badanej grupie dzieci nie stwierdzono zakażeń wczesnych. Powyższe wyniki mają potwierdzenie w dostępnych danych literaturowych. Dodatkowo u 2 (2,4%) noworodków zdiagnozowano powikłania

późne w postaci zapalenia płuc o etiologii GBS pomimo zastosowanej antybiotykoterapii. Problem nosicielstwa, profilaktyki i zakażeń GBS noworodków wymaga dalszych badań i analiz.

Słowa kluczowe: paciorkowce grupy B, profilaktyka antybiotykowa, zakażenia noworodków

Gin. Perinat. Prakt. 2017; 2, 3: 87–92

Wstęp

Najczęstszą przyczyną zachorowalności i śmiertelności w okresie noworodkowym są infekcje [1]. Noworodek z niedojrzałym układem immunologicznym jest bardzo podatny na rozwój infekcji powstałej wewnątrzmacicznie lub okołoporodowo. Jedną z głównych przyczyn powikłań u noworodków jest zakażenie paciorkowcem grupy B *Streptococcus agalactiae* [2].

Streptococcus agalactiae to kulista Gram-dodatnia bakteria należąca do grupy paciorkowców β -hemolizujących według schematu Lancefield (GBS, Group B *Streptococcus*). Są to bakterie komensalne, które kolonizują dystalne odcinki układu pokarmowego i moczowo-płciowego [3].

Bakteria ta występuje w pochwie lub odbytnicy u około 10–30% wszystkich kobiet. Grupą szczególnie narażoną na zwiększone namnażanie się GBS są kobiety ciężarne. Wiąże się to głównie ze zmianą pH pochwy i zmianami hormonalnymi (wzrost stężenia estradiolu). U kobiet ciężarnych GBS(+) najczęściej dochodzi do zakażenia układu moczowo-płciowego, zapalenia błon płodowych, zapalenia błony śluzowej macicy, poporodowego zapalenia jamy macicy, gorączki śródporodowej, posocznicy [4, 5].

Do zakażenia noworodka dochodzi transmisją wertykalną lub drogą wstępującą. Do transmisji wertykalnej dochodzi w trakcie porodu na skutek kontaktu błon śluzowych noworodka z drobnoustrojami w drogach rodnych kobiet [6]. U tych noworodków obecność bakterii stwierdza się w uchu, pępku, jamie ustnej. Do zakażenia może również dojść drogą wstępującą w trakcie ciąży, na przykład poprzez zaaspirowanie zakażonego płynu owodniowego przez płód. Taka sytuacja może prowadzić do zgonu wewnątrzmacicznego, zapalenia płuc w okresie noworodkowym lub posocznicy [7].

Do czynników ryzyka rozwoju zakażenia płodu zalicza się również: wcześniactwo (poród przed 37. tygodniem ciąży), przedwczesne pęknięcie błon płodowych i odpływanie płynu owodniowego (> 18 godzin), *chorioamnionitis*, zakażenia układu moczowego o etiologii GBS w ciąży, podwyższoną temperaturę ciała u rodzącej (> 38°C) oraz urodzenie w przeszłości dziecka z zakażeniem GBS [8, 9].

Zgodnie z danymi literaturowymi ryzyko transmisji drobnoustroju z matki na noworodka wynosi 70%, a częstość zachorowań to 2–4/1000 żywo urodzonych dzieci. U noworodków zakażenie GBS jest ciężką inwazyjną chorobą. Ze względu na czas wystąpienia zakażenia rozróżnia się: zakażenie wczesne (do 7 dni po porodzie) oraz zakażenie późne, które występuje pomiędzy 7. a 90. dniem życia. Zakażenia wczesne stanowią około 85%, a objawy pojawiają się już w pierwszej dobie po porodzie [10, 11].

Śmiertelność w grupie zakażonych noworodków sięga 20%. Dzięki wprowadzeniu standardów dotyczących wykrywania GBS u kobiet w ciąży, poprawie jakości rutynowej diagnostyki mikrobiologicznej, a także stosowaniu profilaktyki w postaci antybiotykoterapii okołoporodowej udało się zmniejszyć umieralność noworodków z 15–25% w latach 80., do 4–6% w latach 90. [12].

W Polsce częstość występowania nosicielstwa waha się pomiędzy 3,3% a 19,7%, w zależności od województwa (najmniejsza na Śląsku), natomiast odsetek dzieci zakażonych wynosi 9,5–34,5% [7].

Wytyczne dotyczące badania nosicielstwa GBS w drogach rodnych kobiet ciężarnych zostały zdefiniowane i opublikowane w 2002 roku przez *Centers for Diseases Control and Prevention* (CDC), następnie zostały przyjęte i wdrożone przez Polskie Towarzystwo Ginekologiczne (PTG). Przyczyniło się to do poprawy standardów diagnostyki, zapobiegania i leczenia powikłań noworodków zakażonych GBS w trakcie porodu oraz spowodowało zwiększenie przeżywalności i poprawę rokowania noworodków [8].

Zalecenia obejmują pobranie wymazu z pochwy i odbytu (po przekroczeniu oporu zwieracza odbytu) w 35.–37. tygodniu ciąży oraz analizę mikrobiologiczną posiewu (wg Rozporządzenia Ministra Zdrowia z dnia 20 września 2012 r. posiewy zalecane są między 33. a 37. tygodniem ciąży). W przypadku stwierdzenia nosicielstwa GBS u matek stosuje się śródporodową chemioprophylaktykę, która zmniejsza częstość kolonizacji tej bakterii u noworodków i ogranicza wystąpienie dalszych powikłań [13, 14].

Noworodki matek, u których zastosowano okołoporodową profilaktykę antybiotykową w kierunku GBS, powinny być poddane obserwacji przez co najmniej 24 godziny.

Pełnej diagnostyce w kierunku zakażenia *Streptococcus agalactiae* (pobranie materiału mikrobiologicznego z pępka i ucha) muszą być poddane noworodki, u których pojawiają się oznaki zakażenia. W tym przypadku należy stosować leczenie empiryczne uzależnione od dojrzałości noworodka oraz objawów klinicznych [13].

Cel badań

Celem przeprowadzonych badań była analiza stanu klinicznego noworodków matek będących nosicielkami GBS objętych śródpodrodową profilaktyką.

Materiał i metody

Program badawczy miał charakter badań retrospektywnych. Wykorzystano w nich dokumentację medyczną dotyczącą 80 ciężarnych kobiet, u których stwierdzono kolonizację pochwy paciorkowcem β -hemolizującym. Badanie mikrobiologiczne wykonano zgodnie z obowiązującymi procedurami oraz GLP (*Good Laboratory Practice*). Badane kobiety rodziły na Oddziale Ginekologiczno-Położniczym Szpitala Miejskiego w Rudzie Śląskiej w okresie od października 2014 do września 2016 roku.

Materiał do badań w kierunku kolonizacji GBS był pobrany z dolnej części pochwy i odbytu (tzn. po pokonaniu oporu zwieracza). Na podstawie badania mikrobiologicznego dokonano identyfikacji flory bakteryjnej. Antybiotyki zostały dobrane na podstawie wykonanego antybiogramu.

Podstawą kwalifikacji pacjentek do badania był dodatni wynik posiewu w kierunku GBS wykonany między 35. a 37. tygodniem ciąży. Pacjentki zostały objęte profilaktyczną antybiotykoterapią, zgodnie z wytycznymi PTG. Antybiotykiem zaordynowanym w profilaktyce GBS była cefazolina w postaci soli sodowej, podawana dożylnie (*i.v.*) w dawce 2 g nie później niż 60 minut od odpłynięcia wód płodowych, następnie 1 g *i.v.* co 8 godzin do zakończenia porodu. U żadnej z pacjentek nie stwierdzono nadwrażliwości lub przeciwwskazań do podania cefalosporyny I generacji. Bakteria nie wykazywała oporności na ten antybiotyk.

U każdej pacjentki podczas przyjęcia do szpitala wykonywano rutynowe badanie określające stężenie białka C-reaktywnego (CRP, *C-reactive protein*) oraz prokalcytoniny (PCT, *procalcitonin*). Za prawidłowe wartości CRP przyjmuje się stężenie poniżej 5 mg/l, natomiast za punkt odcięcia dla ostrej fazy zapalnej wartość powyżej 10 mg/l [15]. Za prawidłowe wartości PCT przyjmuje się stężenie poniżej 0,05 ng/ml [16].

Na podstawie dokumentacji medycznej 81 noworodków (1 ciąża bliźniacza) wymienionych pacjentek analizowano związek prawidłowo zastosowanej profilaktyki okołoporodowej ze stanem klinicznym dziecka po porodzie.

U noworodków po porodzie analizowano następujące czynniki: stężenie CRP, urodzeniową masę ciała, czas trwania ciąży, ocenę parametrów życiowych wg skali Apgar, współistniejące jednostki chorobowe. U dzieci z podwyższonym stężeniem CRP w ramach diagnostyki uzupełniającej pobrano wymaz z ucha i pępka na badanie w kierunku obecności patogennej flory bakteryjnej. Następnie po upływie 150 dni od porodu stan kliniczny dzieci poddano ponownej analizie.

W grupie badanych kobiet analizowano wpływ czynników ryzyka, które zwiększają prawdopodobieństwo infekcji płodu (przedwczesne pęknięcie błon płodowych, bakteriomocz, poród przed 37. tygodniem ciąży), na stan kliniczny noworodka.

Wyniki

Pacjentki GBS(+) stanowiły 2,1% (80 kobiet) wszystkich rodzących na Oddziale Ginekologiczno-Położniczym Szpitala Miejskiego w Rudzie Śląskiej w okresie od października 2014 do września 2016 roku (ogółem 3770 porodów).

W grupie 81 noworodków (1 ciąża bliźniacza) po porodzie oznaczano stężenie CRP. U 9 noworodków (11%) stwierdzono podwyższone stężenie tego parametru. Dzieci te poddano dalszej uzupełniającej diagnostyce, polegającej na pobraniu wymazu z pępka i ucha. W badanym materiale nie stwierdzono obecności *Streptococcus agalactiae*.

U 2 noworodków (2,5%) zdiagnozowano zapalenie płuc, którego czynnikiem etiologicznym była bakteria *Streptococcus agalactiae*. Pierwszy przypadek zdiagnozowano w 50. dobie po porodzie, a drugi w 120. dobie. Dzieci te trafiły na noworodkowy OIOM i przeszły odpowiednie leczenie. Rozpoznanie ustalono na podstawie stanu klinicznego, badań laboratoryjnych i radiologicznych.

W badanej grupie noworodków nie stwierdzono zakażeń wczesnych na tle bakteryjnym oraz wzrostu temperatury ciała powyżej 37°C.

U każdego dziecka po urodzeniu oceniane były następujące parametry: akcja serca, oddychanie, napięcie mięśniowe, reakcja na bodźce oraz ukrwienie (kolor skóry), czyli tzw. skala Apgar. Powyższe parametry badano w 1., 3., 5. i 10. minucie życia. Za stan dobry noworodka uznaje się ocenę na poziomie 7–10 punktów, ocena średnia to 4–6 punktów, a przedział 0–3 to ocena zła (ciężka zamartwica) [17].

Wśród noworodków wyodrębniono grupę 8 dzieci, których parametry życiowe w 1. minucie zostały ocenione na 5 punktów w skali Apgar. W kolejnych minutach (3. i 5.) stan dzieci się stabilizował, aż w 10. minucie parametry osiągnęły prawidłowe wartości. Niska ocena parametrów życiowych wiązała się głównie ze współistniejącymi jednostkami chorobowymi.

U 7 noworodków (8,6%) wystąpiły inne powikłania, niezwiązane z rozwojem zakażenia paciorkowcem, do których zalicza się: wady serca (np. zwężenie cieśni aorty, ubytek przegrody przedsionkowo-komorowej), laryngomalację (wrodzona wiotkość krtani), rozszczep podniebienia, wodogłowie, trygonocefalię. Dzieci zostały objęte dalszą diagnostyką i opieką specjalistyczną.

Wśród badanych noworodków wyodrębniono grupę 6 wcześniaków, co stanowi 7,4%. Tylko w jednym przypadku stwierdzono małą urodzeniową masę ciała wcześniaka (1988 g). W grupie pozostałych noworodków masa urodzeniowa była prawidłowa (> 2500 g). Powyższy czynnik nie wpłynął na zwiększenie ryzyka rozwoju zakażenia.

Po 150 dobach od porodu ponownie zbadano stan kliniczny dzieci. Do analizowanych czynników należały: przyrost masy ciała oraz przebyte infekcje. U wszystkich noworodków stwierdzono prawidłowy przyrost masy ciała. W badanej grupie dzieci nie stwierdzono przebytej infekcji na tle bakteryjnym, z wyjątkiem 2 opisanych wcześniej przypadków zakażeń późnych.

Analizując grupę 80 pacjentek GBS(+), u 18 (22,5%) kobiet stwierdzono podwyższone stężenie CRP, a u 11 (13,8%) PCT. Podwyższone wartości tych parametrów nie wykazały korelacji z wystąpieniem powikłań u noworodków.

W badanej grupie kobiet stwierdzono występowanie czynników zwiększających ryzyko infekcji u noworodka, do których należały: przedwczesne pęknięcie błon płodowych u 6 kobiet (7,5%), bakteriomocz u 21 (26,3%), poród przed 37. tygodniem ciąży u 5 (6,3%). Badane czynniki nie przełożyły się na rozwój infekcji u noworodków.

Dyskusja

Streptococcus agalactiae to jeden z ważniejszych czynników etiologicznych zakażeń okołoporodowych, którego źródłem najczęściej jest matka GBS(+). Dla dorosłej osoby z prawidłowo funkcjonującym układem odpornościowym bakteria ta nie stanowi żadnego zagrożenia. Może jednak być niebezpieczna dla kobiet w ciąży oraz osób z obniżoną odpornością. Uważa się, że paciorkowiec β -hemolizujący jest najczęstszym czynnikiem etiologicznym posocznicy u noworodków w okresie okołoporodowym. Zakażenia te wiążą się z wysoką śmiertelnością oraz występowaniem wielu powikłań u noworodków, takich jak sepsa, zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych, zakażenia układu oddechowego oraz moczowego [18, 19].

Według danych epidemiologicznych obecność GBS stwierdza się u 10–30% ciężarnych kobiet. Ryzyko transmisji bakterii między matką a noworodkiem może wynosić nawet do 70%. Zakażenie *S. agalactiae* jest uznawane za jeden z głównych powodów przedwczesnego pęknięcia błon płodowych, przedwczesnych porodów oraz małej masy urodzeniowej [5, 20].

Kraśnianin i wsp. [21] badali częstość nosicielstwa GBS na 100 rodzących kobiet. Co 5. rodząca kobieta była nosicielką szczepów. Powyższe badania pokazały, że ryzyko transmisji *S. agalactiae* z matki na noworodka wynosi 21%.

W związku z dużą śmiertelnością wśród noworodków rozpoczęto badania nad patogenezą zakażeń *Streptococcus agalactiae*, wrażliwością GBS na antybiotyki oraz zastosowaniem profilaktyki [18]. W 1979 roku Yow i wsp. wykazali skuteczność pojedynczej dawki ampicyliny w zapobieganiu okołoporodowej transmisji GBS między skolonizowanymi matkami a ich dziećmi [22].

W 1996 roku po raz pierwszy CDC w Stanach Zjednoczonych zebrało dotychczasowe informacje o zakażeniach paciorkowcami grupy B i opracowało rekomendację postępowania w diagnostyce i zapobieganiu inwazji GBS. Obecnie obowiązują wytyczne z 2010 roku.

Dzięki rosnącej świadomości kobiet, stosowaniu badań przesiewowych w kierunku GBS oraz zastosowaniu profilaktyki okołoporodowej znacząco zmniejszył się odsetek powikłań zakażeń paciorkowcowych u noworodków [9, 19]. Świadczą o tym na przykład badania Velaphi i wsp., którzy podczas 5-letniej obserwacji stwierdzili, że w wyniku postępowania zgodnego z przyjętym protokołem profilaktyki antybiotykowej u matek i noworodków istotnie zmniejszyła się liczba wczesnych zakażeń GBS u noworodków (o 76%) [23].

Również wyniki badań Puopolo i wsp. wskazują, że szeroko rozpowszechniona profilaktyka antybiotykowa, którą stosuje się śródporodowo, spowodowała spadek liczby zakażeń, na przykład posocznicy czy zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych [24].

Badania własne wykazały również, że prawidłowo przeprowadzona profilaktyka śródporodowa korzystnie wpływa na stan kliniczny noworodków. W badanej grupie noworodków nie stwierdzono wystąpienia zakażenia o charakterze wczesnym.

Według danych z literatury noworodek może ulec zakażeniu *S. agalactiae* również po porodzie, na przykład w wyniku bezpośredniego kontaktu z osobami zakażonymi [9]. W badanej grupie w 2 przypadkach stwierdzono zakażenie późne, które przebiegało w postaci zapalenia płuc o etiologii GBS. Jednak nie można było w sposób jednoznaczny określić źródła zakażenia.

Według niektórych autorów stosowanie antybiotykoterapii śródporodowej zapobiega wyłącznie wczesnej sepsie u noworodków i nie zabezpiecza przed późnymi zakażeniami GBS [18, 25]. Bromberg i wsp. wskazują, że zastosowanie profilaktyki antybiotykowej nie zmienia klinicznego spektrum choroby ani czasu wystąpienia pierwszych objawów klinicznych postaci wczesnej (objawy pojawiły się w 1. dobie) [26].

Według danych, które ukazały się w bazie Cochrane w 2013 roku, zastosowanie profilaktyki okołoporodowej

nie redukuje ani ogólnej śmiertelności noworodków, ani śmiertelności związanej z zakażeniami GBS. Nie stwierdzono również wpływu śródporodowego podania antybiotyku na zmniejszenie częstości występowania późnej postaci zakażenia [27]. Jednak według raportu CDC z 2007 roku liczba wczesnych zakażeń GBS u noworodków spadła o 33% w latach 2003–2005 po wdrożeniu zaleceń. Zaobserwowano również, że pomimo zastosowania procedur liczba infekcji GBS o późnym początku (pomiędzy 7. a 89. dobą życia) pozostała bez zmian [28].

Postępowanie zgodne z przyjętymi wytycznymi znacząco wpłynęło na poprawę diagnostyki i leczenia noworodków, zmniejszyła się liczba okołoporodowych zakażeń GBS u noworodków [29]. Wyniki badań własnych również potwierdzają skuteczność stosowania okołoporodowej antybiotykoterapii.

Obecnie trwają prace nad stworzeniem szczepionki przeciwko paciorkowcom β -hemolizującym. Stwarza

to nadzieję na zwiększenie skuteczności profilaktyki zakażeń GBS [30]. Trwają również badania nad wykorzystaniem jednego z oligosacharydów ludzkiego mleka (*lacto-N-difucohexaose I*) w ochronie przed kolonizacją GBS u matki i noworodka [31].

Wnioski

Prawidłowo przeprowadzona profilaktyka śródporodowa zakażeń GBS u nosicielek zmniejsza ryzyko powikłań u noworodków. W badanej grupie dzieci nie stwierdzono zakażeń wczesnych. Powyższe wyniki mają potwierdzenie w dostępnych danych literaturowych. Pomimo prawidłowo zastosowanej antybiotykoterapii u 2 (2,4%) noworodków zdiagnozowano powikłania późne w postaci zapalenia płuc o etiologii GBS. Problem nosicielstwa, profilaktyki i zakażeń GBS noworodków wymaga dalszych badań oraz analiz.

Abstract

Introduction. Group B streptococci (GBS) are commensal bacteria of the human body. They may, however, pose a serious life hazard. This may be the case with pregnant women, where the bacteria may lead to complications and cause death of the woman in labour. But they present the greatest hazard to the newborn, causing sepsis, cerebrospinal meningitis, osteomyelitis, and, in many cases, death. Due to the high rate of neonatal mortality being the effect of the GBS infection, the Centre for Disease Control (CDC) introduced standards concerning screening pregnant women to determine their GBS-carrier status, and perinatal antibiotic prophylaxis is administered in the case of women diagnosed as GBS-positive.

Aim of studies. An analysis of the frequency of complications developed by newborns of women diagnosed as GBS-positive.

Material and methods. The study group consisted of 80 women diagnosed as GBS-positive who gave birth in the Municipal Hospital in Ruda Śląska between October 2014 and September 2016. They had all been screened for the GBS presence in compliance with the Polish Gynaecological Society (PGS) guidelines. Also the 81 newborns (1 twin pregnancy) of the mothers were investigated. A retrospective analysis was conducted of selected variables based on medical histories.

Results. The GBS-positive pregnant patients were 80 women (2.1%) of all those giving birth in the Gynaecology and Obstetrics Department of the Municipal Hospital in Ruda Śląska in the period from October 2014 to September 2016 (3770 births in total). The 81 newborns (1 twin pregnancy) were tested to measure the CRP concentration after delivery. Raised CRP concentrations were found in 9 newborns (11%), who were subjected to further diagnostics by taking navel and ear swabs. The tested material showed no presence of *Streptococcus agalactiae*. Two newborns (2.4%) were diagnosed with pneumonia of bacterial etiology (*S. agalactiae*). The diagnosis was given 50 and 120 days after birth, respectively.

Conclusions. Adequate perinatal prophylaxis to prevent GBS infections in women diagnosed as GBS-positive reduces the risk of complications in newborns; no early childhood infections were found in the group of children under analysis. The results are confirmed by available literature data. Additionally, two newborns (2.4%) were diagnosed with late complications in the form of pneumonia caused by GBS. The problem of the carrier state, prophylaxis and GBS infection in newborns requires further research and analyses.

Key words: group B streptococci, antibiotic prophylaxis, infections in newborns

Gin. Perinat. Prakt. 2017; 2, 3: 87–92

Piśmiennictwo

1. Simonsen KA, Anderson-Berry AL, Delair SF, et al. Early-onset neonatal sepsis. *Clin Microbiol Rev.* 2014; 27(1): 21–47, doi: [10.1128/CMR.00031-13](https://doi.org/10.1128/CMR.00031-13), indexed in Pubmed: [24396135](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24396135/).
1. Cieslewicz MJ, Chaffin D, Glusman G, et al. Structural and genetic diversity of group B streptococcus capsular polysaccharides. *Infect Immun.* 2005; 73(5): 3096–3103, doi: [10.1128/IAI.73.5.3096-3103.2005](https://doi.org/10.1128/IAI.73.5.3096-3103.2005), indexed in Pubmed: [15845517](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15845517/).
2. Bayó M, Berlanga M, Agut M. Vaginal microbiota in healthy pregnant women and prenatal screening of group B streptococci (GBS). *Int Microbiol.* 2002; 5(2): 87–90, indexed in Pubmed: [12180785](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12180785/).
3. Pruss A, Galant K, Giebryś-Kalemba S. Analiza badań przesiewowych w kierunku *Streptococcus agalactiae* u kobiet w ciąży z regionu Pomorza Zachodniego. *Ginekol Pol.* 2015; 86: 616S–621S.
4. Bigos M, Łysakowska M, Wasiela M. Zakażenia okołoporodowe o etiologii *Streptococcus agalactiae*. *Post Mikrobiol.* 2012; 51: 299S–308S.
5. Meyn LA, Krohn MA, Hillier SL. Rectal colonization by group B *Streptococcus* as a predictor of vaginal colonization. *Am J Obstet Gynecol.* 2009; 201(1): 76.e1–76.e7, doi: [10.1016/j.ajog.2009.02.011](https://doi.org/10.1016/j.ajog.2009.02.011), indexed in Pubmed: [19371857](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19371857/).
6. Sajdak S, Kampioni M. Profilaktyka zakażeń paciorkowcami grupy B (GBS) w ginekologii i neonatologii. *Forum Zakażeń.* 2012; 3(1): 37S–41S.
7. Gospodarek E, Racinowski F. *Streptococcus agalactiae* – istotny patogen okresu noworodkowego. *Med Biol Sci.* 2009; 23: 5S–10S.
8. Sieroszewski P, Bober Ł, Kłosiński W. Zakażenia podczas ciąży. *Perinatol Neonatol Ginekol.* 2012; 5(2): 65–84S.
9. El Beitune P, Duarte G, Maffei CM. Colonization by *Streptococcus agalactiae* during pregnancy: maternal and perinatal prognosis. *Braz J Infect Dis.* 2005; 9(4): 276–282, doi: [/S1413-86702005000400002](https://doi.org/10.1590/S1413-86702005000400002), indexed in Pubmed: [16270118](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16270118/).
10. Kornacki J, Kornacka A, Skrzypczak J, et al. Wyniki perinatologiczne u kobiet-nosicieli paciorkowców grupy B. *Klin Perinatol Ginekol.* 2004; 40(1): 24S–29S.
11. Heczko P, Niemiec T, Lauterbach R, et al. Zalecenia dotyczące wykrywania nosicielstwa paciorkowców grupy B (GBS) u kobiet w ciąży i zapobiegania zakażeniom u noworodków spowodowanych przez ten drobnoustroj. *Zakażenia.* 2008; 2: 20S–26S.
12. Kotarski J, Heczko PB, Lauterbach R, et al. Rekomendacje Polskiego Towarzystwa Ginekologicznego dotyczące wykrywania nosicielstwa paciorkowców grupy B (GBS) u kobiet w ciąży i zapobiegania zakażeniom u noworodków. *Ginekol Pol.* 2008; 79: 221S–223S.
13. Verani JR, McGee L, Schrag SJ, et al. Division of Bacterial Diseases, National Center for Immunization and Respiratory Diseases, Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Prevention of perinatal group B streptococcal disease – revised guidelines from CDC, 2010. *MMWR Recomm Rep.* 2010; 59(RR-10): 1–36, indexed in Pubmed: [21088663](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21088663/).
14. Laborada G, Rego M, Jain A, et al. Diagnostic value of cytokines and C-reactive protein in the first 24 hours of neonatal sepsis. *Am J Perinatol.* 2003; 20(8): 491–501, doi: [10.1055/s-2003-45382](https://doi.org/10.1055/s-2003-45382), indexed in Pubmed: [14703598](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/14703598/).
15. Wrodycki W. Przydatność oznaczania prokalcytoniny (PCT) w surowicy krwi u chorych diagnozowanych w oddziałach obserwacyjno-zakaźnych. *Przegl Epidemiol.* 2003; 57: 211–219S.
16. Przedpeńska-Winiarczyk M, Kułak W. Skala Apgar obecnie. *Probl Hig Epidemiol.* 2011; 92(1): 25–29S.
17. Kociszewska-Najman B, Oslisło A, Szymusik I, et al. Śródporodowa profilaktyka zakażeń paciorkowcami grupy B – doświadczenia własne. *Ginekol Pol.* 2010; 81: 913S917S.
18. Szwabowicz K, Panasiuk A. Nosicielstwo paciorkowca grupy B u kobiet ciężarnych – standardy postępowania. *Przegl Epidemiol.* 2012; 66: 33.
19. Prośniewska M, Kalinka J, Bigos M, et al. Ocena oporności paciorkowców hemolizujących grupy B na podstawie badań własnych. *Ginekol Pol.* 2015; 85: 688S–694S.
20. Kraśnianin E, Skret-Magierto J, Witalis J, et al. The incidence of *Streptococcus* Group B in 100 parturient women and the transmission of pathogens to the newborn. *Ginekol Pol.* 2009; 80(4): 285–289, indexed in Pubmed: [19507563](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19507563/).
21. Yow MD, Mason EO, Leeds LJ, et al. Ampicillin prevents intrapartum transmission of group B streptococcus. *JAMA.* 1979; 241(12): 1245–1247, indexed in Pubmed: [368363](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/368363/).
22. Velaphi S, Siegel JD, Wendel GD, et al. Early-onset group B streptococcal infection after a combined maternal and neonatal group B streptococcal chemoprophylaxis strategy. *Pediatrics.* 2003; 111(3): 541–547, indexed in Pubmed: [12612234](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12612234/).
23. Puopolo KM, Madoff LC, Eichenwald EC. Early-onset group B streptococcal disease in the era of maternal screening. *Pediatrics.* 2005; 115(5): 1240–1246, doi: [10.1542/peds.2004-2275](https://doi.org/10.1542/peds.2004-2275), indexed in Pubmed: [15867030](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15867030/).
24. Dobrowolska-Redo A, Romejko-Wolniewicz E, Zaręba-Szczudlik J, et al. Porównanie przebiegu porodu, wczesnego potogu i okresu noworodkowego w zależności od flory bakteryjnej obecnej w wymazie z dróg rodnych. *Perinatol Neonatol Ginekol.* 2013; 6(2): 73–80S.
25. Bromberger P, Lawrence JM, Braun D, et al. The influence of intrapartum antibiotics on the clinical spectrum of early-onset group B streptococcal infection in term infants. *Pediatrics.* 2000; 106(2): 244–250, doi: [10.1542/peds.106.2.244](https://doi.org/10.1542/peds.106.2.244).
26. Szymusik I, Kosińska-Kaczyńska K, Pietrzak B, et al. Czy nadszedł czas na zmiany w badaniach przesiewowych w kierunku nosicielstwa GBS? *Ginekol Pol.* 2014; 85: 456–460S.
27. Koenig JM, Keenan WJ. Group B streptococcus and early-onset sepsis in the era of maternal prophylaxis. *Pediatr Clin North Am.* 2009; 56(3): 689–711, doi: [10.1016/j.pcl.2009.04.003](https://doi.org/10.1016/j.pcl.2009.04.003), indexed in Pubmed: [19501699](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19501699/).
28. Elvedi-Gasparović V, Peter B. Maternal group B streptococcus infection, neonatal outcome and the role of preventive strategies. *Coll Antropol.* 2008; 32(1): 147–151, indexed in Pubmed: [18494200](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18494200/).
29. Baker CJ, Paoletti LC, Rench MA, et al. Use of capsular polysaccharide-tetanus toxoid conjugate vaccine for type II group B *Streptococcus* in healthy women. *J Infect Dis.* 2000; 182(4): 1129–1138, doi: [10.1086/315839](https://doi.org/10.1086/315839), indexed in Pubmed: [10979909](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/10979909/).
30. Andreas NJ, Al-Khalidi A, Jaiteh M, et al. Role of human milk oligosaccharides in Group B *Streptococcus* colonisation. *Clin Transl Immunology.* 2016; 5(8): 99S–105S, doi: [10.1038/cti.2016.43](https://doi.org/10.1038/cti.2016.43), indexed in Pubmed: [27588204](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27588204/).