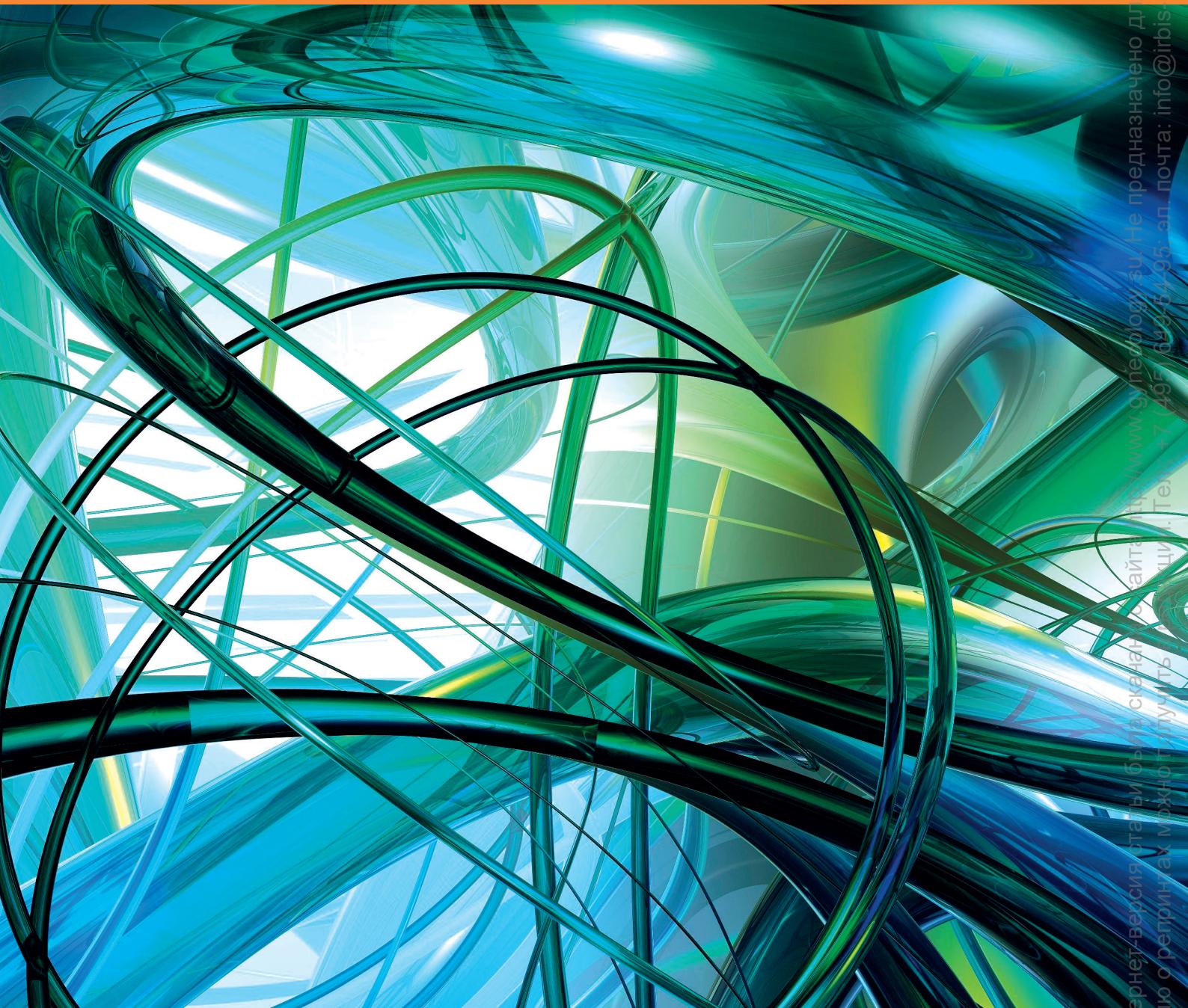


ISSN 2313-7347 (print)
ISSN 2500-3194 (online)

АКУШЕРСТВО ГИНЕКОЛОГИЯ РЕПРОДУКЦИЯ

Включен в перечень ведущих
рецензируемых журналов и изданий ВАК

2022 • том 16 • № 2



OBSTETRICS, GYNECOLOGY AND REPRODUCTION

2022 Vol. 16 No 2

www.gynecology.su

Данная интернет-версия статьи была скачана с сайта: <http://www.gynecology.su>. Не предназначено для дальнейшего использования в коммерческих целях.
Информацию о рецензии можно получить по адресу: info@irbis.ru.
Тел: +7 (465) 680-254-95, эл. почта: info@irbis.ru.



Колонизация беременных стрептококком группы В: современное представление проблемы

А.С. Оленев¹, А.Г. Коноплянников², Е.Н. Сонголова³, О.В. Стецюк²

¹Перинатальный центр – филиал ГБУЗ «Городская клиническая больница № 24 Департамента здравоохранения города Москвы»; Россия, 127287 Москва, 4-й Вятский переулок, д. 39;

²ФГАОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н.И. Пирогова» Министерства здравоохранения Российской Федерации; Россия, 117997 Москва, ул. Островитянова, д. 1;

³ГБУЗ «Городская клиническая больница № 67 имени Л.А. Ворохобова Департамента здравоохранения города Москвы»; Россия, 123423 Москва, ул. Салаяма Адиля, д. 2/44

Для контактов: Антон Сергеевич Оленев, e-mail: OlenevAS@zdrav.mos.ru

Резюме

Актуальность проблемы стрептококка группы В (СГВ) в акушерской практике не вызывает сомнений. Привлекая пристальное внимание ведущих специалистов, внедряя новые решения и базируясь на практическом накопленном опыте, до сих пор не удается предотвратить все случаи неонатальных инфекций, ассоциированных СГВ. Обзорная статья демонстрирует современное представление проблемы. По данным литературы, предрасполагающими факторами риска колонизации СГВ являются афроамериканская раса в сочетании с инфекциями, передаваемыми половым путем. Выявленна прямая зависимость между ожирением и процентом носительства СГВ. Первобеременные, колонизированные СГВ, на 50 % увеличивают шансы выявления возбудителя при последующих беременностях. К абсолютным факторам массивной колонизации родовых путей СГВ относят бессимптомную бактериурию, ассоциированную СГВ, и в анамнезе ребенок, колонизированный СГВ. Предполагают, что реализации патогенного потенциала СГВ способствуют такие факторы вирулентности, как гемолитический пигмент и гиалуронидаза. Защитную функцию в иммунной системе выполняют клетки Кащенко–Гофбауэра, однако их роль двойственная. У 90 % новорожденных реализуется ранняя неонатальная СГВ-инфекция, которая проявляется сепсисом, пневмонией и гнойным менингитом. Внедренные меры профилактики ранней неонатальной СГВ-инфекции имеют ряд недостатков. Ложноотрицательные результаты культурального скрининга на определение антигена СГВ в 35–37 нед беременности увеличивают риски вертикальной трансмиссии, а ложноположительная оценка является основанием к назначению нерациональной интранатальной антибиотикопрофилактики. Более того, антенатальный микробиологический скрининг на СГВ и антибиотикопрофилактика в родах не предотвращают риски развития поздних форм неонатальных СГВ-инфекций.

Ключевые слова: беременность, стрептококк группы В, СГВ, неонатальные инфекции

Для цитирования: Оленев А.С., Коноплянников А.Г., Сонголова Е.Н., Стецюк О.В. Колонизация беременных стрептококком группы В: современное представление проблемы. *Акушерство, Гинекология и Репродукция*. 2022;16(2):182–193. <https://doi.org/10.17749/2313-7347/ob.gyn.rep.2022.284>.

Colonization of pregnant women with group B streptococcus: current view at the problem

Anton S. Olenev¹, Aleksandr G. Konopliannikov², Ekaterina N. Songolova³, O.V. Stetsyuk²

¹Perinatal Center – Branch of City Clinical Hospital № 24, Moscow Healthcare Department;
39 4th Vyatskiy Lane, Moscow 127287, Russia;

²Pirogov Russian National Research Medical University, Health Ministry of Russian Federation;
1 Ostrovityanova Str., Moscow 117997, Russia;

³Vorokhobov City Clinical Hospital № 67, Moscow Healthcare Department; 2/44 Salyama Adilya Str., Moscow 123423, Russia

Corresponding author: Anton S. Olenev, e-mail: OlenevAS@zdrav.mos.ru

Abstract

The relevance of the problem of group B streptococcus (GBS) in obstetric practice casts no doubt. Attracting the close attention of leading experts, introducing new solutions and based on practical experience gained, it is still not possible to prevent all cases of neonatal infections associated with GBS. The review article demonstrates the current view of the problem. According to the literature, African-American race in combination with sexually transmitted infections are predisposing risk factors for GBS colonization. A direct relationship between obesity and the percentage of GBS carriers was revealed. GBS-colonized primigravidas have a 50 % increased chance of detecting the pathogen in subsequent pregnancies. Absolute factors for massive GBS colonization of the birth tract include GBS-associated asymptomatic bacteriuria and a history of GBS-colonized children. It is assumed that such virulence factors as hemolytic pigment and hyaluronidase contribute to the GBS pathogenic potential. The protective function in the immune system is performed by Kaschenko–Gofbauer cells, but their role is ambiguous. Early neonatal GBS infection realized in 90 % of newborns that manifested by sepsis, pneumonia and purulent meningitis. Implemented measures to prevent early neonatal GBS infection have a number of disadvantages. False-negative results of culture screening for GBS antigen at gestational age of 35–37 weeks increase a risk of vertical transmission, whereas false-positive results underlie a reason for prescribing irrational intranatal antibiotic prophylaxis. Moreover, antenatal GBS microbiological screening and antibiotic prophylaxis at birth do not prevent the risks of late-onset neonatal GBS infection.

Keywords: pregnancy, group B streptococcus, GBS, neonatal infections

For citation: Olenev A.S., Konopliannikov A.G., Songolova E.N., Stetsyuk O.V. Colonization of pregnant women with group B streptococcus: current view at the problem. *Akusherstvo, Ginekologija i Reprodukcija = Obstetrics, Gynecology and Reproduction*. 2022;16(2):182–193. (In Russ.). <https://doi.org/10.17749/2313-7347/ob.gyn.rep.2022.284>.

Основные моменты

Что уже известно об этой теме?

- ▶ Стрептококк группы В (СГВ) является ведущей причиной раннего неонатального сепсиса.
- ▶ Профилактика вертикальной трансмиссии СГВ от матери ребенку заключается в универсальном микробиологическом скрининге в 35–37 нед беременности и внутривенной антибиотикопрофилактики в родах.
- ▶ Несмотря на внедрённые профилактические меры, предотвратить все случаи ранних неонатальных СГВ инфекций до сих пор не удается.

Что нового дает статья?

- ▶ Обзорная статья обобщает опубликованные в последние годы данные о prognostических факторах колонизации беременных СГВ.
- ▶ Статья формирует понимание возможного механизма вертикальной и горизонтальной передачи СГВ от матери ребенку, а именно, заражение плода происходит при аспирации инфицированных СГВ околоплодных вод и колонизации слизистых оболочек во время прохождения через родовые пути. В то же время СГВ способен мигрировать по лимфатическим сосудам из желудочно-кишечного тракта к молочным железам, вызывая клинику мастита и инфицируя грудное молоко.

Как это может повлиять на клиническую практику в обозримом будущем?

- ▶ Современное представление проблемы СГВ в акушерской практике позволит разработать эффективный алгоритм диагностики и ведения родов у женщин с колонизацией СГВ для улучшения перинатальных исходов.

Highlights

What is already known about this subject?

- ▶ Group B streptococcus (GBS) is the leading cause of early neonatal sepsis.
- ▶ Prevention of vertical transmission of GBS from mother to child consists in universal microbiological screening at 35–37 weeks of gestation and intravenous antibiotic prophylaxis during delivery.
- ▶ Despite the implemented preventive measures, it is not possible yet to prevent all cases of early neonatal GBS infection.

What are the new findings?

- ▶ This review summarizes data published in recent years on prognostic factors for colonization of pregnant GBS.
- ▶ The paper shapes an understanding on potential mechanism for vertical and horizontal GBS transmission from mother to child. In particular, fetal infection occurs by aspiration of GBS infected amniotic fluid and colonization of mucous membranes while passing through the birth canal. At the same time, GBS can migrate through the lymphatic vessels from the gastrointestinal tract to the maternal mammary gland, causing mastitis and infecting breast milk.

How might it impact on clinical practice in the foreseeable future?

- ▶ A contemporary understanding of the issue related to GBS in obstetric practice will allow to develop an effective algorithm for diagnostics and delivery management in women colonized with GBS to improve perinatal outcomes.

Введение / Introduction

Стрептококк группы В (СГВ) является одной из главных причин неонатальной заболеваемости и смертности [1]. Общепризнанным фактором риска развития неонатальных инфекций, вызванных СГВ, является колонизация мочеполовой системы и желудочно-кишечного тракта матери [2]. Вероятность заражения новорожденных при колонизации матери СГВ, по данным литературы, составляет 50 % [3–5]. В большинстве случаев вертикальная трансмиссия происходит интранатально или после преждевременного разрыва плодных оболочек [6]. Универсальный микробиологический скрининг в 35–37 нед беременности и внутривенная антибиотикопрофилактика в родах позволили снизить неонатальную заболеваемость СГВ более чем на 80 % [7]. В то же время, несмотря на внедренные профилактические меры, предотвратить все случаи ранних неонатальных СГВ инфекций у новорожденных до сих пор не удается.

Современное представление проблемы СГВ в клинической практике позволит оценить преимущества и недостатки профилактических мер ранней неонатальной СГВ-инфекции. Внедрение высокочувствительных и специфических экспресс-методов исследования СГВ поможет определиться с тактикой ведения родов в зависимости от статуса колонизации. Знание фармакокинетических и фармакодинамических свойств антибактериальных препаратов для профилактики восходящей инфекции СГВ позволит практикующему врачу назначить антибиотик с учетом аллергической реакции и индивидуальной чувствительности СГВ к препаратам. Перспективным направлением в акушерстве является применение пробиотиков при беременности с целью эрадикации СГВ. Повышение квалификации врача на тему проблемы СГВ в акушерстве невозможно без систематического анализа новых публикаций.

Предикторы колонизации беременных стрептококком группы В / Predictors of group B streptococcus colonization in pregnant women

СГВ распространен повсеместно [8]. Его естественным резервуаром является желудочно-кишечный тракт, который, как полагают, служит источником колонизации гениталий [9].

Общая распространенность носительства СГВ среди беременных варьирует в зависимости от социальных и демографических особенностей [10–12]: в африканских странах – 22,4 %, в странах Северной и Южной Америки – 19,7 %, в странах Европы – 19 %, в странах Юго-Восточной Азии – 11,1 %. M. Gizachew с соавт. (2020) отметили, что частота колонизации СГВ достоверно выше у женщин с местом житель-

ства в городском районе, высшим уровнем образования, официально неработающих [13]. В исследовании O.B. Хван с соавт. (2017) получены сопоставимые значения в зависимости от уровня образования: при среднем образовании – от 10 %, а при высшем – от 17,9 % [9]. Следует отметить, что E.J. Kim с соавт. (2011) также наблюдали тенденцию повышения частоты колонизации СГВ в зависимости от образовательного уровня [14]. В то же время в других работах продемонстрированы противоречивые показатели: у женщин со средним уровнем образования процент выявляемого СГВ при беременности значительно больше, чем у женщин с высшим профессиональным [15, 16].

На частоту колонизации СГВ оказывают влияние расовые особенности. G.A. Capraro с соавт. (2020) отметили, что афроамериканская раса является предрасполагающим фактором риска, а в сочетание с инфекциями, передаваемыми половым путем, взаимосвязь прямолинейная [17]. Установлено, что нарушение соотношения облигатной и факультативной микрофлоры влагалища способствует развитию эндогенной инфекции с разнообразием клинической картины [18].

Спорным остается вопрос изменения показателя частоты колонизации беременных СГВ в зависимости от возраста. M. Gizachew с соавт. (2020) полагают, что возраст женщины является предрасполагающим фактором риска колонизации СГВ [13]. Данные других авторов также подтверждают достоверность данной теории [9, 15]. Однако S.M. Kleweis с соавт. (2015), напротив, считают, что нет взаимосвязи между возрастом и колонизацией беременных СГВ [19].

В группу риска попадают женщины, ведущие половую жизнь и использующие комбинированные оральные контрацептивы. Отмечено, что женщины, принимавшие контрацептивы до беременности, в 7,8 раз чаще подвержены колонизации СГВ при беременности [13]. Предполагается, что данный механизм связан с нарушением естественного баланса половых гормонов, поддерживающих повышенную чувствительность влагалищного эпителия к адгезии возбудителя [20].

С развитием ожирения также ассоциировано увеличение частоты показателей СГВ [19]. Повышение индекса массы тела на 5 кг/м² увеличивает на 10 % шансы выявления колонизации беременных СГВ [21]. Механизм повышенной колонизации СГВ у женщин с ожирением не ясен. Однако авторы предполагают, что данная тенденция связана с изменениями микробиоты желудочно-кишечного тракта [19] или сопутствующим сахарным диабетом [17, 22].

Выявлена прямая зависимость между паритетом и процентом колонизации беременных СГВ. L.L. Vieira с соавт. (2019) подчеркивают, что отмечается повышение частоты колонизации СГВ с каждой

последующей беременностью [16]. Более того, L.C. Colicchia с соавт. (2015) зарегистрировали, что первобеременные, колонизированные СГВ, на 50 % увеличивают риски колонизации при последующей беременности [23]. При этом в вопросе о влиянии паритета на частоту СГВ также существуют различные мнения. В ряде работ взаимосвязь между паритетом и колонизацией СГВ не установлено [14].

Вышеперечисленные факторы риска колонизации беременных СГВ многообразны и до сих пор являются предметом обсуждений. На сегодняшний момент известно, что маркерами массивной колонизации родовых путей является бессимптомная бактериурия, ассоциированная с СГВ, и в анамнезе ребенок, колонизированный СГВ [8, 24]. Данные прогностические факторы относятся к абсолютным показаниям для внутривенной антибиотикопрофилактики в родах.

Патогенез и клинические проявления стрептококка группы В / Pathogenesis and clinical manifestations of group B streptococcus infection

Колонизация беременных СГВ является основной причиной преждевременных родов [25, 26], преждевременного разрыва плодных оболочек [27], хориоамнионита [28], послеродового эндометрита [29] и неонатальных СГВ инфекций [4, 30–32].

Механизм восходящей инфекции СГВ до сих пор не ясен. J. Vornhagen с соавт. (2017) предполагают, что колонизация беременных СГВ активирует тучные клетки слизистой оболочки влагалища [33]. Дегрануляция тучных клеток ведет к высвобождению медиаторов воспаления, таких как интерлейкин-6, интерлейкин-8, фактора некроза опухоли-альфа и гистамина [34]. Каскад иммунных реакций запускают нейтрофильные внеклеточные ловушки, участвующие в фагоцитозе патогенного микроорганизма [35]. Однако секрецируемый СГВ гемолитический пигмент способствует резистентности нейтрофилам [36], а гиалуронидаза блокирует толл-подобные рецепторы 2-го и 4-го типов на клеточной стенке макрофагов, тем самым снижая иммунный ответ организма беременной [37, 38]. Данный механизм способствует миграции возбудителя из влагалища через цервикальный канал в полость матки [33].

На сегодняшний день исследовательский интерес представлен изучением влияния клеток Кащенко–Гофбауэра. Плацентарные макрофаги (клетки Кащенко–Гофбауэра) являются антиген-презентирующими клетками, играющими двойственную роль в иммунной защите. С одной стороны, при наличии интраамниотической инфекции плацентарные макрофаги выполняют барьерную функцию, предотвращая трансплацентарный перенос инфекции [39]. По результатам исследования R.S. Doster с соавт.

(2018), защитная функция клеток Кащенко–Гофбауэра заключается в формировании мелких ретикулярных структур, на вид напоминающих сети, которые авторы назвали «макрофагальные внеклеточные ловушки» [40]. С другой стороны, в ответ на внедрение патогенного микроорганизма клетки Кащенко–Гофбауэра вырабатывают провоспалительные цитокины, простагландины, металлопротеиназы. Каскад провоспалительных реакций активирует сократительную деятельность миометрия, способствуя преждевременному разрыву плодных оболочек [39].

Преждевременный разрыв плодных оболочек увеличивает риски восходящей инфекции СГВ. Зарождение плода происходит при колонизации слизистых оболочек и аспирации инфицированных СГВ околоплодных вод [41]. В первые 12 ч после рождения ребенка в 90 % случаев развивается ранняя форма неонатальной СГВ инфекции [8]. Н.Д. Davies с соавт. (2001) проанализировали распределение клинических проявлений СГВ по частоте и отметили, что у 70 % новорожденных развивается сепсис, у 19 % – пневмония, а у 11 % – гнойный менингит [42]. Летальность достигает до 10 % в первую неделю жизни плода. Причиной поздних неонатальных инфекций могут быть внутрибольничные источники, инфицированное грудное молоко или лица, ухаживающие за ребенком [43–45]. Поздняя форма СГВ инфекции развивается в период от 1 нед до 3 мес жизни [46] и проявляется гнойным менингитом, сепсисом [47], реже остеомиелитом [43], лимфаденитом, конъюнктивитом [8] и даже эпидемическим паротитом [48].

Особое внимание привлекают научные изыскания о возможности выделения СГВ из грудного молока. Так, V. Kubin с соавт. (1987) при диагностике грудного молока в 3,35 % случаев выявили культуру СГВ, исключив при этом вероятность внутрибольничного заражения [45]. Ряд других клинических исследований также подтверждают случаи заражения новорожденных СГВ через грудное молоко матери [47, 49, 50]. Однако механизм горизонтальной передачи СГВ от матери ребенку не изучен. G. Bertini с соавт. (2008) предполагают, что СГВ способен мигрировать по лимфатическим сосудам из желудочно-кишечного тракта к молочной железе, вызывая клинику мастита и инфицируя грудное молоко [51]. С другой стороны, P.A. Byrne с соавт. (2006) считают, что именно массивная колонизация слизистой ротовой полости новорожденного СГВ способствует заражению протоков молочной железы в результате отрицательного давления, создаваемого в полости рта при сосании [52].

Разработка высокочувствительных и специфических методов исследования позволит существенно снизить раннюю неонатальную заболеваемость СГВ, однако не предотвратит риски поздней формы СГВ инфекций у новорожденных.

Перспективы антенатальной диагностики стрептококка группы В у беременных / Prospects for antenatal diagnostics of group B streptococcus in pregnant women

До настоящего времени подход к профилактике ранней неонатальной СГВ инфекции неоднозначен. В США (2020) внедрили универсальный антенатальный скрининг на выявление антигена СГВ с последующей интранатальной антибиотикопрофилактикой женщинам, колонизированным СГВ [24]. Аналогичная стратегия внедрена в странах Европы: Швейцарии, Франции, Испании, Бельгии и Германии [53]. В то же время в Великобритании антибиотикопрофилактика в родах назначается женщинам только на основании факторов риска вертикальной трансмиссии СГВ от матери к ребенку [10, 54]. Согласно международным рекомендациям, к факторам риска вертикальной трансмиссии СГВ в родах относят: бессимптомную бактериурию, ассоциированную с СГВ; в анамнезе ребенок, колонизированный СГВ; срок беременности менее 37 нед; безводный промежуток ≥ 18 ч; повышение температуры тела в родах $\geq 38,0$ °C [24]. Третий подход внедрен Королевским колледжем акушеров и гинекологов Австралии и Новой Зеландии (2010), основанный как на факторах риска вертикальной передачи СГВ от матери к новорожденному, так и на основании положительного антенатального скрининга [24].

В Российской Федерации (РФ) согласно приказу Департамента здравоохранения города Москвы от 26.02.2019 № 130 микробиологический скрининг на выявление антигена СГВ должен проводиться у всех беременных в сроке гестации 34–36 нед [55]. Позднее Министерством здравоохранения РФ утвержден клинический протокол «Нормальная беременность» от 13.02.2020, согласно которому универсальный скрининг на СГВ необходимо проводить в 35–37 нед беременности [56]. В то же время, несмотря на действующие приказы, до сих пор не удается предотвратить все случаи ранних неонатальных СГВ инфекций.

Причинами развития ранней неонатальной СГВ инфекции могут быть поступление женщин на роды с неизвестным статусом колонизации на СГВ, ложноотрицательные результаты универсального антенатального скрининга [57, 58] и транзиторный характер СГВ [59]. «Золотым стандартом» диагностики СГВ в 35–37 нед беременности считается культуральный метод [60]. При этом ряд ученых указывают на его недостатки: неправильный забор материала и его неправильная транспортировка снижают чувствительность и специфичность метода, продолжительность обработки биологического материала занимает 48–72 ч [61], не исключены случаи получения недостоверных результатов [61].

R. Mirsky с соавт. (2020) проанализировали результаты посевов на СГВ в 35–37 нед беременности и через 7 дней от момента первого исследования. Среди 3860 беременных с отрицательным посевом в 35–37 нед бе-

ременности у 218 (5,6 %) при повторном исследовании диагностирован положительный результат, а среди 651 беременной с положительным результатом исследования в сроке гестации 35–37 нед у 120 (18,4 %) при повторном взятии посева диагностирован отрицательный результат [57]. Исследование M. Virranniemi с соавт. (2019) демонстрирует схожие результаты. Среди 4,5 % беременных с отрицательным результатом антенатального скрининга на СГВ у 3,2 % интранатально диагностирован положительный результат на СГВ методом полимеразной цепной реакции (ПЦР) в реальном времени. Отмечаются и ложноположительные результаты скрининга на СГВ в 35–37 нед беременности: из 8,6 % беременных с положительным результатом антенатального скрининга у 2,5 % женщин интранатально отмечен отрицательный результат ПЦР в реальном времени [58]. При этом диагностическая чувствительность и специфичность ПЦР в реальном времени (91,5 % и 98,5 %) сопоставимы с аналогичными критериями культурального метода исследования на СГВ (89,2 % и 96,5 %) [9, 34, 62]. Более того, метод ПЦР в реальном времени демонстрирует более точные результаты выявленного СГВ по сравнению с культуральным методом (19,62 % по сравнению с 18,98 %) [63].

Несоответствие показателей свидетельствует о ложноотрицательных результатах культурального скрининга на СГВ, что увеличивает риски вертикальной трансмиссии [64]. Так, в ретроспективном исследовании R. Mirsky с соавт. (2020) зарегистрировано 18 случаев раннего развития СГВ в доношенном сроке у женщин с отрицательным антенатальным скринингом (0,1 на 1000 живорождений) [57]. Подход к ложноположительным результатам также неоднозначен. Ряд исследований подтверждают, что ложноположительная оценка может послужить основанием к назначению нерациональной антибиотикопрофилактики в родах, что увеличивает антибиотикорезистентность к возбудителю и способствует изменению микробиоты новорожденных [65–71]. Ввиду этого ряд исследований указывают на преимущества экспресс-тестирования СГВ в родах. Данный метод диагностики позволяет менее чем за 50 мин выявить категорию женщин, которым показана внутривенная антибиотикопрофилактика ранней неонатальной СГВ инфекции [16]. В связи с существующими проблемами диагностики СГВ эффективность, сроки проведения и выбор оптимального метода скрининга продолжают обсуждаться.

Подход к профилактике ранней неонатальной инфекции стрептококком группы В / An approach to prevent early neonatal infection with group B streptococcus

Наиболее эффективным методом профилактики вертикальной трансмиссии СГВ является внутривенная

антибиотикопрофилактика в родах. За последние 3 десятилетия внедрение интранатальной антибиотикопрофилактики в США привело к снижению случаев неонатальной заболеваемости с 1,7 на 1000 живорождений в начале 1990-х годов до 0,22 случаев на 1000 живорождений в 2017 г. [7].

Внутривенной антибиотикопрофилактике в родах посвящено значительное количество всемирных исследований, результаты которых основаны на принципах доказательной медицины и не вызывают разногласий. По данным литературы, пенициллин остается препаратом первой линии для предотвращения развития ранней неонатальной СГВ инфекции [24, 72].

Эффективность данного препарата продемонстрирована в клиническом исследовании S. Scasso с соавт. (2015). Отмечено, что интранатальная антибиотикопрофилактика пенициллином значительно улучшает эрадикацию СГВ: через 2 ч от момента внутривенного введения пенициллина у 53 % женщин отмечается отрицательный посев, через 4 ч – у 88 % [73]. Преимуществом данного препарата является достижение терапевтической концентрации в крови плода и амниотической жидкости, а недостаток – это проявление аллергической реакции вне зависимости от дозировки и лекарственной формы. Эффективность ампициллина, также как и пенициллина, доказана в клинических испытаниях [74]. Основываясь на показателях чувствительности СГВ к антибиотикам, препаратом второй линии является цефазолин [24]. Цефазолин имеет схожий с пенициллином антимикробный спектр действия, фармакокинетику и фармакодинамику [75, 76]. В то же время у 8–10 % пациентов с аллергией на препараты пенициллинового ряда отмечается перекрестная реакция на цефалоспорины, поэтому цефазолин рекомендуют применять женщинам только с низким риском развития аллергической реакции [77–79]. Женщинам с высоким риском аллергических проявлений (анафилактический шок, ангионевротический отек, респираторный дистресс-синдром) рекомендуют назначать клиндамицин при условии чувствительности СГВ к антибиотику [24]. Эритромицин использовался как альтернативный препарат [80], но ввиду увеличения резистентности СГВ (до 44,8 %) препарат более не рекомендуется [75, 81–83]. К тому же эритромицин медленно проникает через плаценту и создает низкую терапевтическую концентрацию в крови плода и околоплодных водах [84]. При антибиотикорезистентности СГВ к клиндамицину или высоком риске развития аллергической реакции на пенициллин препаратом выбора является ванкомицин [85–87]. На основании последних данных рекомендуемая дозировка ванкомицина для профилактики вертикальной трансмиссии СГВ в родах составляет 20 мг/кг внутривенно каждые 8 ч с максимальной одноразовой дозировкой до 2 г [86]. В ряде исследований продемонстрировано, что ранее рекомендуемая дозировка ванкомицина в объ-

еме 1 г внутривенно каждые 12 ч неэффективна для профилактики неонатальных СГВ инфекций [88, 89]. Учитывая фармакокинетические свойства ванкомицина (80–90 % выводится почками путем клубочковой фильтрации в первые 24 ч) препарат рекомендуют назначать под контролем клиренса креатинина [90, 91].

Спорным остается вопрос промывания влагалища хлоргексидином в родах в качестве профилактики вертикальной трансмиссии СГВ от матери к ребенку. F. Facchinetti с соавт. (2002) считают, что промывание влагалища хлоргексидином каждые 6 ч во время родов сопоставимо с эффективностью внутривенной антибиотикопрофилактики в родах ампициллином 2 г каждые 6 ч до завершения родов [92]. Данные других авторов также подтверждают целесообразность внедрения хлоргексидина для профилактики СГВ [93]. В то же время A. Ohlsson с соавт. (2014) считают, что хлоргексидин является малоэффективным методом предупреждения развития неонатальной СГВ инфекции и не рекомендуют его в качестве универсальной стратегии [94].

На сегодняшний день активно ведутся исследования, посвященные эрадикации СГВ с помощью пробиотиков. V. Martín с соавт. (2011) продемонстрировали значительное снижение показателя колонизированных беременных (более 60 %) среди женщин, получавших пробиотик на основе *Lactobacillus salivarius* с 26-й по 38-ю неделю беременности [95]. В то же время подход к пробиотикам неоднозначен. A. Farr с соавт. (2020) считают, что пероральные пробиотики неэффективны для профилактики СГВ при беременности [96]. Существующие исследования служат предпосылками для дальнейших изысканий, посвященных этому вопросу. Перспективным представляется расширение спектра используемых пробиотиков, а также более пристальное внимание к возможному клиническому и профилактическому эффекту их использования.

Заключение / Conclusion

СГВ занимает ведущую позицию среди неонатальных инфекций. Механизм реализации патогенного потенциала СГВ до конца не изучен. Микробиологический скрининг в 35–37 нед беременности демонстрирует как ложноотрицательные, так и ложноположительные результаты. Экспресс-тестирование в родах является высокоеффективным методом диагностики СГВ. Препаратами первой линии для профилактики вертикальной трансмиссии СГВ от матери к ребенку являются пенициллин и ампициллин в рекомендуемых международных дозировках. Цефазолин имеет схожий с пенициллином антимикробный спектр действия и может использоваться в качестве препарата второй линии только у лиц с низким риском развития аллергической реакции на пенициллины. Женщинам с высоким риском развития анафилактического шока

и при отсутствии данных антибиотикочувствительности к клиндамицину рекомендуют назначать ванкомицин. Ряд исследований направлены на разработку вакцины для иммунизации беременных против СГВ, однако данная тема является предметом дискуссий и пока

не внедрена в клиническую практику. Регистрация неонатальных СГВ инфекций позволит оценить эпидемиологическую ситуацию и разработать клинически и экономически эффективные меры профилактики СГВ инфекций.

ИНФОРМАЦИЯ О СТАТЬЕ	ARTICLE INFORMATION
Поступила: 11.01.2022. В доработанном виде: 11.02.2022.	Received: 11.01.2022. Revision received: 11.02.2022.
Принята к печати: 21.02.2022. Опубликована онлайн: 22.02.2022	Accepted: 21.02.2022. Published online: 22.02.2022.
Вклад авторов	Author's contribution
Все авторы внесли равный вклад в написание и подготовку рукописи.	All authors contributed equally to the article.
Все авторы прочитали и утвердили окончательный вариант рукописи.	All authors have read and approved the final version of the manuscript.
Конфликт интересов	Conflict of interests
Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.	The authors declare no conflict of interests.
Финансирование	Funding
Авторы заявляют об отсутствии финансирования.	The authors declare no funding.
Происхождение статьи и рецензирование	Provenance and peer review
Журнал не заказывал статью; внешнее рецензирование.	Not commissioned; externally peer reviewed.

Литература:

- Schrag S.J., Verani J.R. Intrapartum antibiotic prophylaxis for the prevention of perinatal group B streptococcal disease: experience in the United States and implications for a potential group B streptococcal vaccine. *Vaccine*. 2013;31 Suppl 4:D20–6. <https://doi.org/10.1016/j.vaccine.2012.11.056>.
- Seale A.C., Bianchi-Jassir F., Russell N.J. et al. Estimates of the burden of group B streptococcal disease worldwide for pregnant women, stillbirths, and children. *Clin Infect Dis*. 2017;65(suppl_2):S200–S219. <https://doi.org/10.1093/cid/cix664>.
- Kwatra G., Cunningham M.C., Merrill E. et al. Prevalence of maternal colonisation with group B streptococcus: a systematic review and meta-analysis. *Lancet Infect Dis*. 2016;16(9):1076–84. [https://doi.org/10.1016/S1473-3099\(16\)30055-X](https://doi.org/10.1016/S1473-3099(16)30055-X).
- Russell N.J., Seale A.C., O'Sullivan C. et al. Risk of early-onset neonatal group B streptococcal disease with maternal colonization worldwide: systematic review and meta-analyses. *Clin Infect Dis*. 2017;65(suppl_2):S152–S159. <https://doi.org/10.1093/cid/cix655>.
- Yadeta T.A., Alemayehu W.A., Egata G. et al. Vertical transmission of group B Streptococcus and associated factors among pregnant women: a cross-sectional study, Eastern Ethiopia. *Infect Drug Resist*. 2018;11:397–404. <https://doi.org/10.2147/IDR.S150029>.
- Prevention of group B streptococcal early-onset disease in newborns: ACOG Committee opinion, number 782. *Obstet Gynecol*. 2019;134(1):1. <https://doi.org/10.1097/AOG.0000000000000334>.
- Hanna M., Noor A. Streptococcus Group B. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2021. Available at: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK553143>.
- Мелкумян А.Р., Припутневич Т.В., Кочетова А.Г. и др. Микробиологическая диагностика инфекций, вызванных стрептококком группы В у беременных и новорожденных. *Лабораторная служба*. 2017;6(2):54–75. <https://doi.org/10.17116/labs20176254-75>.
- Хван В.О., Шилицына Е.В., Зациорская С.Л. и др. Частота и факторы риска колонизации беременных женщин стрептококками группы. *Журнал акушерства и женских болезней*. 2017;66(6):44–58. <https://doi.org/10.17816/JOWD66644-58>.
- Prevention of early-onset neonatal group B streptococcal disease: Green-top Guideline No. 36. *BJOG*. 2017;124(12):e280–e305. <https://doi.org/10.1111/1471-0528.14821>.
- Seale A.C., Koech A.C., Sheppard A.E. et al. Maternal colonization with Streptococcus agalactiae and associated stillbirth and neonatal disease in coastal Kenya. *Nat Microbiol*. 2016;1(7):16067. <https://doi.org/10.1038/nmicrobiol.2016.67>.
- Wollheim C., Sperhake R.D., Fontana S.K. et al. Group B Streptococcus detection in pregnant women via culture and PCR methods. *Rev Soc Bras Med Trop*. 2017;50(2):179–83. <https://doi.org/10.1590/0037-8682-0454-2016>.
- Gizachew M., Tiruneh M., Moges F. et al. Proportion of *Streptococcus agalactiae* vertical transmission and associated risk factors among Ethiopian mother-newborn dyads, Northwest Ethiopia. *Sci Rep*. 2020;10(1):3477. <https://doi.org/10.1038/s41598-020-60447-y>.
- Kim E.J., Oh K.Y., Kim M.Y. et al. Risk factors for group B streptococcus colonization among pregnant women in Korea. *Epidemiol Health*. 2011;33:e2011010. <https://doi.org/10.4178/epih/e2011010>.
- Rick A.M., Aguilera A., Cortes R. et al. Group B Streptococci colonization in pregnant Guatemalan women: prevalence, risk factors, and vaginal microbiome. *Open Forum Infect Dis*. 2017;4(1):ofx020. <https://doi.org/10.1093/ofid/ofx020>.
- Vieira L.L., Perez A.V., Machado M.M. et al. Group B Streptococcus detection in pregnant women: comparison of qPCR assay, culture, and the Xpert GBS rapid test. *BMC Pregnancy and Childbirth*. 2019;19(1):532. <https://doi.org/10.1186/s12884-019-2681-0>.
- Capraro G.A., Lala S., Khaled K. et al. Association of sexually-transmitted infection and African-American race with *Streptococcus agalactiae* colonization in pregnancy. *Antimicrob Resist Infect Control*. 2020;9(1):174. <https://doi.org/10.1186/s13756-020-00827-1>.
- Рицук С.В. Инфекционно-вспомогательные заболевания женских половых органов: этиология, принципиальные подходы к диагностике и лечению. *Охрана материнства и детства*. 2016;(1):69–79.
- Kleweis S.M., Cahill A.G., Odibo A.O., Tuuli M.G. Maternal obesity and rectovaginal group B Streptococcus colonization at term. *Infect Dis Obstet Gynecol*. 2015;2015:586767. <https://doi.org/10.1155/2015/586767>.
- Liebana-Martos M.D., Cabrera-Alavargonzalez J., Rodriguez-Granger J. et al. Serotypes and antibiotic resistance patterns in beta-hemolytic *Streptococcus agalactiae* isolates in colonized mothers and newborns with invasive disease. *Enferm Infect Microbiol Clin*. 2015;33(2):84–8. [Article in Spanish]. <https://doi.org/10.1016/j.eimc.2014.02.023>.
- Rao G.G., Hiles S., Bassett P. et al. Differential rates of group B streptococcus (GBS) colonization in pregnant women in a racially diverse area of London, UK: a cross-sectional study. *BJOG*. 2019;126(11):1347–53. <https://doi.org/10.1111/1471-0528.15648>.
- Alvarez J.R., Fechner A.J., Williams S.F. et al. Asymptomatic bacteriuria in pregestational diabetic pregnancies and the role of group B streptococcus. *Am J Perinatol*. 2010;27(3):231–4. <https://doi.org/10.1055/s-0029-1239485>.
- Colicchia L.C., Lauderdale D.S., Du H. et al. Recurrence of group B streptococcus colonization in successive pregnancies. *J Perinatol*. 2015;35(3):173–6. <https://doi.org/10.1038/jp.2014.185>.

24. Prevention of group B streptococcal early-onset disease in newborns: Committee opinion number 797. *Obstet Gynecol*. 2020;135(2):e51–e72. <https://doi.org/10.1097/AOG.0000000000003668>.
25. Cape A., Tuomala R.E., Taylor C., Puopolo K.M. Peripartum bacteremia in the era of group B streptococcus prophylaxis. *Obstet Gynecol*. 2013;121(4):812–8. <https://doi.org/10.1097/AOG.0b013e318288032>.
26. Lawn J.E., Gravett M.G., Nunes T.M. et al. Global report on preterm birth and stillbirth (1 of 7): definitions, description of the burden and opportunities to improve data. *BMC Pregnancy Childbirth*. 2010;10 Suppl 1(Suppl 1):S1. <https://doi.org/10.1186/1471-2393-10-S1-S1>.
27. Vanderhoeven J.P., Bierle C., Kapur R.P. et al. Group B streptococcal infection of the choriodecidua induces dysfunction of the cytokeratin network in amniotic epithelium: a pathway to membrane weakening. *PLoS Pathog*. 2014;10(3):e1003920. <https://doi.org/10.1371/journal.ppat.1003920>.
28. Krohn M.A., Hillier S.L., Baker C.J. Maternal peripartum complications associated with vaginal group B streptococci colonization. *J Infect Dis*. 1999;179(6):1410–5. <https://doi.org/10.1086/314756>.
29. Tita A.T., Andrews W.W. Diagnosis and management of clinical chorioamnionitis. *Clin Perinatol*. 2010;37(2):339–54. <https://doi.org/10.1016/j.clp.2010.02.003>.
30. Doare K.L., Heath P.T. An overview of global GBS epidemiology. *Vaccine*. 2013;31 Suppl 4:D7–12. <https://doi.org/10.1016/j.vaccine.2013.01.009>.
31. Fairlie T., Zell E.R., Schrag S. Effectiveness of intrapartum antibiotic prophylaxis for prevention of early-onset group B streptococcal disease. *Obstet Gynecol*. 2013;121(3):570–7. <https://doi.org/10.1097/AOG.0b013e318280d4f6>.
32. Stoll B.J., Hansen N.I., Sanchez P.J. et al. Early onset neonatal sepsis: the burden of group B Streptococcal and *E. coli* disease continues. *Pediatrics*. 2011;127(5):817–26. <https://doi.org/10.1542/peds.2010-2217>.
33. Vornhagen J., Waldorf K.M., Rajagopal L. Perinatal group B streptococcal infections: virulence factors, immunity, and prevention strategies. *Trends Microbiol*. 2017;25(11):919–31. <https://doi.org/10.1016/j.tim.2017.05.013>.
34. Gendrin C., Vornhagen J., Ngo L. et al. Mast cell degranulation by a hemolytic lipid toxin decreases GBS colonization and infection. *Sci Adv*. 2015;1(6):e1400225. <https://doi.org/10.1126/sciadv.1400225>.
35. Carey A.J., Tan C.K., Mirza S. et al. Infection and cellular defense dynamics in a novel 17 β -estradiol murine model of chronic human group B streptococcus genital tract colonization reveal a role for hemolysin in persistence and neutrophil accumulation. *J Immunol*. 2014;192(4):1718–31. <https://doi.org/10.4049/jimmunol.1202811>.
36. Liu G.Y., Doran K.S., Lawrence T. et al. Sword and shield: linked group B streptococcal beta-hemolysin/cytolysin and carotenoid pigment function to subvert host phagocyte defense. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 2004;101(40):14491–6. <https://doi.org/10.1073/pnas.0406143101>.
37. Kolar S.L., Kyme P., Tseng C.W. et al. Group B Streptococcus evades host immunity by degrading hyaluronan. *Cell Host Microbe*. 2015;18(6):694–704. <https://doi.org/10.1016/j.chom.2015.11.001>.
38. Vornhagen J., Quach P., Boldenow E. et al. Bacterial hyaluronidase promotes ascending GBS infection and preterm birth. *mBio*. 2016;7(3):e00781–16. <https://doi.org/10.1128/mBio.00781-16>.
39. Zhang Y.-H., He M., Wang Y., Liao A.-H. Modulators of the balance between M1 and M2 macrophages during pregnancy. *Front Immunol*. 2017;8:120. <https://doi.org/10.3389/fimmu.2017.00120>.
40. Doster R.S., Sutton J.A., Rogers L.M. et al. Streptococcus agalactiae induces placental macrophages to release extracellular traps loaded with tissue remodeling enzymes via an oxidative burst-dependent mechanism. *mBio*. 2018;9(6):e02084–18. <https://doi.org/10.1128/mBio.02084-18>.
41. Money D., Allen V.M. The prevention of early-onset neonatal group B streptococcal disease. *J Obstet Gynaecol Can*. 2013;35(10):939–48. [https://doi.org/10.1016/S1701-2163\(15\)30818-5](https://doi.org/10.1016/S1701-2163(15)30818-5).
42. Davies H.D., Raj S., Adair C. et al. Population-based active surveillance for neonatal group B streptococcal infections in Alberta, Canada: implications for vaccine formulation. *Pediatr Infect Dis J*. 2001;20:879–84. <https://doi.org/10.1097/00006454-200109000-00011>.
43. Morinis J., Shah J., Murthy P., Fulford M. Horizontal transmission of group B streptococcus in a neonatal intensive care unit. *Paediatr Child Health*. 2011;16(6):e48–50. <https://doi.org/10.1093/pch/16.6.e48>.
44. Easmon C.S., Hastings M.J., Clare A.J. et al. Nosocomial transmission of group B streptococci. *Br Med J (Clin Res Ed)*. 1981;283(6289):459–61. <https://doi.org/10.1136/bmj.283.6289.459>.
45. Kubík V., Mrastíková H., Paulová M. et al. Group B streptococci in the milk of lactating mothers. *Zentralbl Bakteriol Mikrobiol Hyg A*. 1987;265(1–2):210–7. [https://doi.org/10.1016/s0176-6724\(87\)80168-2](https://doi.org/10.1016/s0176-6724(87)80168-2).
46. Burianová I., Paulová M., Cermák P., Janota J. Group B streptococcus colonization of breast milk of group B streptococcus positive mothers. *J Human Lact*. 2013;29(4):586–90. <https://doi.org/10.1177/0890334413479448>.
47. Ueda N.K., Nakamura K., Go H. et al. Neonatal meningitis and recurrent bacteremia with group B Streptococcus transmitted by own mother's milk: A case report and review of previous cases. *Int J Infect Dis*. 2018;74:13–5. <https://doi.org/10.1016/j.ijid.2018.06.016>.
48. Costa F.D., Andrade D.R., Cunfa F.I., Fernandes A. Group B streptococcal neonatal parotitis. *BMJ Case Rep*. 2015;2015:bcr2014209115. <https://doi.org/10.1136/bcr-2014-209115>.
49. Berardi A., Guidotti I., Creti R. et al. Two overlapping clusters of group B Streptococcus late-onset disease in a neonatal intensive care unit. *Pediatr Infect Dis J*. 2018;37(11):1160–4. <https://doi.org/10.1097/INF.0000000000001987>.
50. Nicolini G., Borellini M., Loizzo V. et al. Group B streptococcus late-onset disease, contaminated breast milk and mothers persistently GBS negative: report of 3 cases. *BMC Pediatr*. 2018;18(1):214. <https://doi.org/10.1186/s12887-018-1192-x>.
51. Bertini G., Dani C. Group B streptococcal late-onset sepsis with submandibular phlegmon in a premature infant after beginning of breastfeeding. *J Matern Fetal Neonatal Med*. 2008;21(3):213–5. <https://doi.org/10.1080/14767050801924886>.
52. Byrne P.A., Miller C. Neonatal group B streptococcal infection related to breast milk. *Breastfeed Med*. 2006;1(4):263–70. <https://doi.org/10.1089/bfm.2006.1.263>.
53. Prevention of group B streptococcal early-onset disease in newborns: ACOG Committee opinion, number 782. *Obstet Gynecol*. 2019;134(1):1. <https://doi.org/10.1097/AOG.0000000000003334>.
54. Rao G.G., Nartey G., McAree T. et al. Outcome of a screening programme for the prevention of neonatal invasive early-onset group B Streptococcus infection in a UK maternity unit: an observational study. *BMJ Open*. 2017;7(4):e014634. <https://doi.org/10.1136/bmjopen-2016-014634>.
55. Приказ Департамента здравоохранения города Москвы от 26 февраля 2019 № 130 «Об утверждении регламента работы при подозрении на внутриутробную инфекцию и постановке диагноза внутриутробная инфекция у новорожденных». М., 2019. Режим доступа: <https://base.garant.ru/49653558/>.
56. Клинические рекомендации. Нормальная беременность. М.: Министерство здравоохранения Российской Федерации, 2020. 80 с.
57. Mirsky R., Carpenter D.M., Postlethwaite D., Regenstein A.C. Preventing early-onset group B streptococcal sepsis: is there a role for rescreening near term? *J Matern Fetal Neonatal Med*. 2020;33(22):3791–7. <https://doi.org/10.1080/14767058.2019.1586874>.
58. Virranniemi M., Raudaskoski T., Haapsamo M. et al. The effect of screening-to-labor interval on the sensitivity of late-pregnancy culture in the prediction of group B streptococcus colonization at labor: A prospective multicenter cohort study. *Acta Obstet Gynecol Scand*. 2019;98(4):494–9. <https://doi.org/10.1111/aogs.13522>.
59. Шипицына Е.В., Савичева А.М. Профилактика неонатальных инфекций, вызываемых стрептококками группы В. *Журнал акушерства и женских болезней*. 2014;63(6):4–14. <https://doi.org/10.17816/JOWD6364-14>.
60. Verana J.R., McGee L., Schrag S.J. Prevention of perinatal group B streptococcal disease-revised guidelines from CDC, 2010. *MMWR Recomm Rep*. 2010;59(RR-10):1–36.
61. Devies H.D., Miller M.A., Faro S. et al. Multicenter study of a rapid molecular-based assay for the diagnosis of group B Streptococcus colonization in pregnant women. *Clin Infect Dis*. 2004;39(8):1129–35. <https://doi.org/10.1086/424518>.
62. Feuerschuette O.H., Silveira S.K., Cancelier A.C. et al. Diagnostic yield of real-time polymerase chain reaction in the diagnosis of intrapartum maternal rectovaginal colonization by group B Streptococcus: a systematic review with meta-analysis. *Diagn Microbiol Infect Dis*. 2018;91(2):99–104. <https://doi.org/10.1016/j.diagmicrobio.2018.01.013>.
63. Babu S.R., McDermott R., Farooq I. et al. Screening for group B Streptococcus (GBS) at labour onset using PCR: accuracy and potential impact – a pilot study. *J Obstet Gynaecol*. 2018;38(1):49–54. <https://doi.org/10.1080/01443615.2017.1328490>.
64. Tanaka K., Iwashita M., Matsushima M. et al. Intrapartum group B

- screening using real-time polymerase chain reaction in Japanese population. *J Matern Fetal Neonatal Med.* 2016;29(1):130–4. <https://doi.org/10.3109/14767058.2014.989496>.
65. Aloisio I., Mazzola G., Corvaglia L.T. et al. Influence of intrapartum antibiotic prophylaxis against group B Streptococcus on the early newborn gut composition and evaluation of the anti-Streptococcus activity of *Bifidobacterium* strains. *Appl Microbiol Biotechnol.* 2014;98(13):6051–60. <https://doi.org/10.1007/s00253-014-5712-9>.
 66. Aloisio I., Quagliariello A., De Fanti S. et al. Evaluation of the effects of intrapartum antibiotic prophylaxis on newborn intestinal microbiota using a sequencing approach targeted to multi hypervariable 16S rDNA regions. *Appl Microbiol Biotechnol.* 2016;100(12):5537–46. <https://doi.org/10.1007/s00253-016-7410-2>.
 67. Arboleya S., Sánchez B., Milani C. et al. Intestinal microbiota development in preterm neonates and effect of perinatal antibiotics. *J Pediatr.* 2015;166(3):538–44. <https://doi.org/10.1016/j.jpeds.2014.09.041>.
 68. Arboleya S., Sánchez B., Solís G. et al. Impact of prematurity and perinatal antibiotics on the developing intestinal microbiota: A functional inference study. *Int J Mol Sci.* 2016;17(5):649. <https://doi.org/10.3390/ijms17050649>.
 69. Azad M.B., Konya T., Persaud R.R. et al. Impact of maternal intrapartum antibiotics, method of birth and breastfeeding on gut microbiota during the first year of life: a prospective cohort study. *BJOG.* 2016;123(6):983–93. <https://doi.org/10.1111/1471-0528.13601>.
 70. Corvaglia L., Toni T., Martini S. et al. Influence of intrapartum antibiotic prophylaxis for group B Streptococcus on gut microbiota in the first month of life. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2016;62(2):304–8. <https://doi.org/10.1097/MPG.0000000000000928>.
 71. Jauréguy F., Carton M., Panel P. et al. Effects of intrapartum penicillin prophylaxis on intestinal bacterial colonization in infants. *J Clin Microbiol.* 2004;42(11):5184–8. <https://doi.org/10.1128/JCM.42.11.5184-5188.2004>.
 72. Árók M., Tígyi P., Kostrzewska M. et al. Evaluation of the results of group B streptococcus screening by MALDI-TOF MS among pregnant women in a Hungarian hospital. *Pathogens.* 2019;9(1):1. <https://doi.org/10.3390/pathogens9010001>.
 73. Scasso S., Laufer J., Rodriguez G. et al. Vaginal group B streptococcus status during intrapartum antibiotic prophylaxis. *Int J Gynaecol Obstet.* 2015;129(1):9–12. <https://doi.org/10.1016/j.ijgo.2014.10.018>.
 74. Khademi F., Sahebkar A. Group B streptococcus drug resistance in pregnant women in Iran: a meta-analysis. *Taiwan J Obstet Gynecol.* 2020;59(5):635–42. <https://doi.org/10.1016/j.tjog.2020.07.002>.
 75. Castor M.L., Whitney C.G., Como-Sabetti K. et al. Antibiotic resistance patterns in invasive group B streptococcal isolates. *Infect Dis Obstet Gynecol.* 2008;2008:727505. <https://doi.org/10.1155/2008/727505>.
 76. Chohan L., Hollier L.M., Bishop K., Kilpatrick C. C. Patterns of antibiotic resistance among group B streptococcus isolates: 2001–2004. *Infect Dis Obstet Gynecol* 2006;2026:57492. <https://doi.org/10.1155/IDOG/2006/57492>.
 77. Kelkar P.S., Li J.T. Cephalosporin allergy. *N Engl J Med.* 2001;345(11):804–9. <https://doi.org/10.1056/NEJMra993637>.
 78. Mulla Z.D., Ebrahim M.S., Gonzalez J.L. Anaphylaxis in the obstetric patient: analysis of a statewide hospital discharge database. *Ann Allergy Asthma Immunol.* 2010;104(1):55–9. <https://doi.org/10.1016/j.anai.2009.11.005>.
 79. Shenoy E.S., Macy E., Rowe T., Blumenthal K.G. Evaluation and management of penicillin allergy: a review. *JAMA.* 2019;321(2):188–99. <https://doi.org/10.1001/jama.2018.19283>.
 80. Mohamed A.M., Khan M.A., Faiz A. et al. Group B Streptococcus colonization, antibiotic susceptibility, and serotype distribution among Saudi pregnant women. *Infect Chemother.* 2020;52(1):70–81. <https://doi.org/10.3947/ic.2020.52.1.70>.
 81. Creti R., Imperi M., Berardi A. et al., Italian Neonatal GBS Infections Working Group. Neonatal group B streptococcus infections: prevention strategies, clinical and microbiologic characteristics in 7 years of surveillance. *Pediatr Infect Dis J.* 2017;36(3):256–62. <https://doi.org/10.1097/INF.0000000000001414>.
 82. Nanduri S.A., Petit S., Smelser C. et al. Epidemiology of invasive early-onset and late-onset group B streptococcal disease in the United States, 2006 to 2015: multistate laboratory and population-based surveillance. *JAMA Pediatr.* 2019;173(3):224–33. <https://doi.org/10.1001/jamapediatrics.2018.4826>.
 83. Teatiero S., Ferrieri P., Martin I. et al. Serotype distribution, population structure, and antimicrobial resistance of group B streptococcus strains recovered from colonized pregnant women. *J Clin Microbiol.* 2017;55(2):412–22. <https://doi.org/10.1128/JCM.01615-16>.
 84. Bulska M., Szczesniak P., Pieta-Dolinska A. et al. The placental transfer of erythromycin in human pregnancies with group B streptococcal infection. *Ginekol Pol.* 2015;86(1):33–9. <https://doi.org/10.17772/gp/1896>.
 85. Hamel M.S., Has P., Datkhaeva I. et al. The effect of intrapartum vancomycin on vaginal group B streptococcus colony counts. *Am J Perinatol.* 2019;36(6):555–60. <https://doi.org/10.1055/s-0038-1675622>.
 86. Onwuchuruba C.N., Towers C.V., Howard B.C. et al. Transplacental passage of vancomycin from mother to neonate. *Am J Obstet Gynecol.* 2014;210(4):352.e1–352.e4. <https://doi.org/10.1016/j.ajog.2014.01.019>.
 87. Towers C.V., Weitz B. Transplacental passage of vancomycin. *J Matern Fetal Neonatal Med.* 2018;31(8):1021–4. <https://doi.org/10.1080/14767058.2017.1306049>.
 88. Hnat M.D., Gainer J., Bawdon R.E. et al. Transplacental passage of vancomycin in the ex vivo human perfusion model. *Infect Dis Obstet Gynecol.* 2004;12(2):57–61. <https://doi.org/10.1080/10647440400009821>.
 89. Nanovskaya T., Patrikeeva S., Zhan Y. et al. Transplacental transfer of vancomycin and telavancin. *Am J Obstet Gynecol.* 2012;207(4):331.e1–6. <https://doi.org/10.1016/j.ajog.2012.06.064>.
 90. Rybak M., Lomaestro B., Rotschafer J.C. et al. Therapeutic monitoring of vancomycin in adult patients: a consensus review of the American Society of Health-System Pharmacists, the Infectious Diseases Society of America, and the Society of Infectious Diseases Pharmacists. *Am J Health Syst Pharm.* 2009;66(1):82–98. <https://doi.org/10.2146/ajhp080434>.
 91. Rybak M.J. The pharmacokinetic and pharmacodynamic properties of vancomycin. *Clin Infect Dis.* 2006;42 Suppl 1:S35–9. <https://doi.org/10.1086/500434>.
 92. Facchinetto F., Piccinini F., Mordini B. et al. Chlorhexidine vaginal flushings versus systemic ampicillin in the prevention of vertical transmission of neonatal group B Streptococcus, at term. *J Matern Fetal Neonatal Med.* 2002;11(2):84–8. <https://doi.org/10.1080/jmfm.11.2.84.88>.
 93. Cutland C.L., Madhi S.A., Zell E.R. et al. Chlorhexidine maternal-vaginal and neonate body wipes in sepsis and vertical transmission of pathogenic bacteria in South Africa: a randomised, controlled trial. *Lancet.* 2009;374(9705):1909–16. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(09\)61339-8](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(09)61339-8).
 94. Ohlsson A., Shah V.S., Stade B.C. Vaginal chlorhexidine during labour to prevent early-onset neonatal group B streptococcal infection. *Cochrane Database Syst Rev.* 2014;(12):CD003520. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD003520.pub3>.
 95. Martin V., Cárdenes N.O., Marín M. et al. Rectal and vaginal eradication of *Streptococcus agalactiae* (GBS) in pregnant women by using *Lactobacillus salivarius* CECT 9145, a target-specific probiotic strain. *Nutrients.* 2019;11(4):810. <https://doi.org/10.3390/nu11040810>.
 96. Farr A., Sustr V., Kiss H. et al. Oral probiotics to reduce vaginal group B streptococcal colonization in late pregnancy. *Sci Rep.* 2020;10(1):19745. <https://doi.org/10.1038/s41598-020-76896-4>.

References:

1. Schrag S.J., Verani J.R. Intrapartum antibiotic prophylaxis for the prevention of perinatal group B streptococcal disease: experience in the United States and implications for a potential group B streptococcal vaccine. *Vaccine.* 2013;31 Suppl 4:D20–6. <https://doi.org/10.1016/j.vaccine.2012.11.056>.
2. Seale A.C., Bianchi-Jassir F., Russell N.J. et al. Estimates of the burden of group B streptococcal disease worldwide for pregnant women, stillbirths, and children. *Clin Infect Dis.* 2017;65(suppl_2):S200–S219. <https://doi.org/10.1093/cid/cix664>.
3. Kwatra G., Cunningham M.C., Merrill E. et al. Prevalence of maternal

- colonisation with group B streptococcus: a systematic review and meta-analysis. *Lancet Infect Dis.* 2016;16(9):1076–84. [https://doi.org/10.1016/S1473-3099\(16\)30055-X](https://doi.org/10.1016/S1473-3099(16)30055-X).
4. Russell N.J., Seale A.C., O'Sullivan C. et al. Risk of early-onset neonatal group B streptococcal disease with maternal colonization worldwide: systematic review and meta-analyses. *Clin Infect Dis.* 2017;65(suppl_2):S152–S159. <https://doi.org/10.1093/cid/cix655>.
 5. Yadeta T.A., Alemayehu W.A., Egata G. et al. Vertical transmission of group B Streptococcus and associated factors among pregnant women: a cross-sectional study, Eastern Ethiopia. *Infect Drug Resist.* 2018;11:397–404. <https://doi.org/10.2147/IDR.S150029>.
 6. Prevention of group B streptococcal early-onset disease in newborns: ACOG Committee opinion, number 782. *Obstet Gynecol.* 2019;134(1):1. <https://doi.org/10.1097/AOG.0000000000003334>.
 7. Hanna M., Noor A. Streptococcus Group B. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing, 2021. Available at: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK553143>.
 8. Melkumyan A.R., Priputnevich T.V., Kochetova A.G. et al. Microbiological diagnosis of infections caused by streptococcus group B in pregnant women and newborns. [Mikrobiologicheskaya diagnostika infekcij, vyzvannyy streptokokkom gruppy V u beremennyyh i novorozhdennyh]. *Laboratornaya sluzhba.* 2017;6(2):54–75. (In Russ.). <https://doi.org/10.17116/abs20176254-75>.
 9. Khvan V.O., Shipitsyna E.V., Zatsiorskaya S.L. et al. Frequency and risk factors of colonization of pregnant women with group B streptococci. [Chastota i faktory riska kolonizacii beremennyyh zhenshchin streptokokkami gruppy]. *Zhurnal akusherstva i zhenskih boleznej.* 2017;66(6):44–58. (In Russ.). <https://doi.org/10.17816/JOWD66644-58>.
 10. Prevention of early-onset neonatal group B streptococcal disease: Green-top Guideline No. 36. *BJOG.* 2017;124(12):e280–e305. <https://doi.org/10.1111/1471-0528.14821>.
 11. Seale A.C., Koech A.C., Sheppard A.E. et al. Maternal colonization with Streptococcus agalactiae and associated stillbirth and neonatal disease in coastal Kenya. *Nat Microbiol.* 2016;1(7):16067. <https://doi.org/10.1038/nmicrobiol.2016.67>.
 12. Wollheim C., Sperhake R.D., Fontana S.K. et al. Group B Streptococcus detection in pregnant women via culture and PCR methods. *Rev Soc Bras Med Trop.* 2017;50(2):179–83. <https://doi.org/10.1590/0037-8682-0454-2016>.
 13. Gizachew M., Tiruneh M., Moges F. et al. Proportion of Streptococcus agalactiae vertical transmission and associated risk factors among Ethiopian mother-newborn dyads, Northwest Ethiopia. *Sci Rep.* 2020;10(1):3477. <https://doi.org/10.1038/s41598-020-60447-y>.
 14. Kim E.J., Oh K.Y., Kim M.Y. et al. Risk factors for group B streptococcus colonization among pregnant women in Korea. *Epidemiol Health.* 2011;33:e2011010. <https://doi.org/10.4178/epih/e2011010>.
 15. Rick A.M., Aguilar A., Cortes R. et al. Group B Streptococci colonization in pregnant Guatemalan women: prevalence, risk factors, and vaginal microbiome. *Open Forum Infect Dis.* 2017;4(1):ofx020. <https://doi.org/10.1093/ofid/ofx020>.
 16. Vieira L.L., Perez A.V., Machado M.M. et al. Group B Streptococcus detection in pregnant women: comparison of qPCR assay, culture, and the Xpert GBS rapid test. *BMC Pregnancy and Childbirth.* 2019;19(1):532. <https://doi.org/10.1186/s12884-019-2681-0>.
 17. Capraro G.A., Lala S., Khaled K. et al. Association of sexually-transmitted infection and African-American race with Streptococcus agalactiae colonization in pregnancy. *Antimicrob Resist Infect Control.* 2020;9(1):174. <https://doi.org/10.1186/s13756-020-00827-1>.
 18. Rischuk S.V. Infectious and inflammatory diseases of female genitals: etiology, fundamental approaches to diagnostics and treatment. [Infekcionno-vospalitel'nye zabolevaniya zhenskih polovyyh organov: etiologiya, principal'nye podhody k diagnostike i lecheniyu]. *Ohrana materinstva i detstva.* 2016;(1):69–79. (In Russ.).
 19. Kleweis S.M., Cahill A.G., Odibo A.O., Tuuli M.G. Maternal obesity and rectovaginal group B Streptococcus colonization at term. *Infect Dis Obstet Gynecol.* 2015;2015:586767. <https://doi.org/10.1155/2015/586767>.
 20. Liebana-Martos M.D., Cabrera-Alavargonzalez J., Rodriguez-Granger J. et al. Serotypes and antibiotic resistance patterns in beta-hemolytic Streptococcus agalactiae isolates in colonized mothers and newborns with invasive disease. *Enferm Infect Microbiol Clin.* 2015;33(2):84–8. [Article in Spanish]. <https://doi.org/10.1016/j.eimc.2014.02.023>.
 21. Rao G.G., Hiles S., Bassett P. et al. Differential rates of group B streptococcus (GBS) colonization in pregnant women in a racially diverse area of London, UK: a cross-sectional study. *BJOG.* 2019;126(11):1347–53. <https://doi.org/10.1111/1471-0528.15648>.
 22. Alvarez J.R., Fechner A.J., Williams S.F. et al. Asymptomatic bacteruria in pregestational diabetic pregnancies and the role of group B streptococcus. *Am J Perinatol.* 2010;27(3):231–4. <https://doi.org/10.1055/s-0029-1239485>.
 23. Colicchia L.C., Lauderdale D.S., Du H. et al. Recurrence of group B streptococcus colonization in successive pregnancies. *J Perinatol.* 2015;35(3):173–6. <https://doi.org/10.1038/jp.2014.185>.
 24. Prevention of group B streptococcal early-onset disease in newborns: Committee opinion number 797. *Obstet Gynecol.* 2020;135(2):e51–e72. <https://doi.org/10.1097/AOG.0000000000003668>.
 25. Cape A., Tuomala R.E., Taylor C., Puopolo K.M. Peripartum bacteremia in the era of group B streptococcus prophylaxis. *Obstet Gynecol.* 2013;121(4):812–8. <https://doi.org/10.1097/AOG.0b013e318288032>.
 26. Lawn J.E., Gravett M.G., Nunes T.M. et al. Global report on preterm birth and stillbirth (1 of 7): definitions, description of the burden and opportunities to improve data. *BMC Pregnancy Childbirth.* 2010;10 Suppl 1(Suppl 1):S1. <https://doi.org/10.1186/1471-2393-10-S1-S1>.
 27. Vanderhoeven J.P., Bierle C., Kapur R.P. et al. Group B streptococcal infection of the choriodecidua induces dysfunction of the cytokeratin network in amniotic epithelium: a pathway to membrane weakening. *PLoS Pathog.* 2014;10(3):e1003920. <https://doi.org/10.1371/journal.ppat.1003920>.
 28. Krohn M.A., Hillier S.L., Baker C.J. Maternal peripartum complications associated with vaginal group B streptococci colonization. *J Infect Dis.* 1999;179(6):1410–5. <https://doi.org/10.1086/314756>.
 29. Tita A.T., Andrews W.W. Diagnosis and management of clinical chorioamnionitis. *Clin Perinatol.* 2010;37(2):339–54. <https://doi.org/10.1016/j.clp.2010.02.003>.
 30. Doare K.L., Heath P.T. An overview of global GBS epidemiology. *Vaccine.* 2013;31 Suppl 4:D7–12. <https://doi.org/10.1016/j.vaccine.2013.01.009>.
 31. Fairlie T., Zell E.R., Schrag S. Effectiveness of intrapartum antibiotic prophylaxis for prevention of early-onset group B streptococcal disease. *Obstet Gynecol.* 2013;121(3):570–7. <https://doi.org/10.1097/AOG.0b013e318280d4f6>.
 32. Stoll B.J., Hansen N.I., Sanchez P.J. et al. Early onset neonatal sepsis: the burden of group B Streptococcal and E. coli disease continues. *Pediatrics.* 2011;127(5):817–26. <https://doi.org/10.1542/peds.2010-2217>.
 33. Vornhagen J., Waldorf K.M., Rajagopal L. Perinatal group B streptococcal infections: virulence factors, immunity, and prevention strategies. *Trends Microbiol.* 2017;25(11):919–31. <https://doi.org/10.1016/j.tim.2017.05.013>.
 34. Gendrin C., Vornhagen J., Ngo L. et al. Mast cell degranulation by a hemolytic lipid toxin decreases GBS colonization and infection. *Sci Adv.* 2015;1(6):e1400225. <https://doi.org/10.1126/sciadv.1400225>.
 35. Carey A.J., Tan C.K., Mirza S. et al. Infection and cellular defense dynamics in a novel 17β-estradiol murine model of chronic human group B streptococcus genital tract colonization reveal a role for hemolysin in persistence and neutrophil accumulation. *J Immunol.* 2014;192(4):1718–31. <https://doi.org/10.4049/jimmunol.1202811>.
 36. Liu G.Y., Doran K.S., Lawrence T. et al. Sword and shield: linked group B streptococcal beta-hemolysin/cytolysin and carotenoid pigment function to subvert host phagocyte defense. *Proc Natl Acad Sci U S A.* 2004;101(40):14491–6. <https://doi.org/10.1073/pnas.0406143101>.
 37. Kolar S.L., Kyme P., Tseng C.W. et al. Group B Streptococcus evades host immunity by degrading hyaluronan. *Cell Host Microbe.* 2015;18(6):694–704. <https://doi.org/10.1016/j.chom.2015.11.001>.
 38. Vornhagen J., Quach P., Boldenow E. et al. Bacterial hyaluronidase promotes ascending GBS infection and preterm birth. *mBio.* 2016;7(3):e00781–16. <https://doi.org/10.1128/mBio.00781-16>.
 39. Zhang Y.-H., He M., Wang Y., Liao A.-H. Modulators of the balance between M1 and M2 macrophages during pregnancy. *Front Immunol.* 2017;8:120. <https://doi.org/10.3389/fimmu.2017.00120>.
 40. Doster R.S., Sutton J.A., Rogers L.M. et al. Streptococcus agalactiae induces placental macrophages to release extracellular traps loaded with tissue remodeling enzymes via an oxidative burst-dependent mechanism. *mBio.* 2018;9(6):e02084–18. <https://doi.org/10.1128/mBio.02084-18>.
 41. Money D., Allen V.M. The prevention of early-onset neonatal group B streptococcal disease. *J Obstet Gynaecol Can.* 2013;35(10):939–48. [https://doi.org/10.1016/S1701-2163\(15\)30818-5](https://doi.org/10.1016/S1701-2163(15)30818-5).

42. Davies H.D., Raj S., Adair C. et al. Population-based active surveillance for neonatal group B streptococcal infections in Alberta, Canada: implications for vaccine formulation. *Pediatr Infect Dis J.* 2001;20:879–84. <https://doi.org/10.1097/00006454-200109000-00011>.
43. Morinis J., Shah J., Murthy P., Fulford M. Horizontal transmission of group B streptococcus in a neonatal intensive care unit. *Paediatr Child Health.* 2011;16(6):e48–50. <https://doi.org/10.1093/pch/16.6.e48>.
44. Easmon C.S., Hastings M.J., Clare A.J. et al. Nosocomial transmission of group B streptococci. *Br Med J (Clin Res Ed).* 1981;283(6289):459–61. <https://doi.org/10.1136/bmj.283.6289.459>.
45. Kubín V., Mrastíková H., Paulová M. et al. Group B streptococci in the milk of lactating mothers. *Zentralbl Bakteriol Mikrobiol Hyg A.* 1987;265(1–2):210–7. [https://doi.org/10.1016/s0176-6724\(87\)80168-2](https://doi.org/10.1016/s0176-6724(87)80168-2).
46. Burianová I., Paulová M., Čermák P., Janota J. Group B streptococcus colonization of breast milk of group B streptococcus positive mothers. *J Human Lact.* 2013;29(4):586–90. <https://doi.org/10.1177/0890334413479448>.
47. Ueda N.K., Nakamura K., Go H. et al. Neonatal meningitis and recurrent bacteremia with group B Streptococcus transmitted by own mother's milk: A case report and review of previous cases. *Int J Infect Dis.* 2018;74:13–5. <https://doi.org/10.1016/j.ijid.2018.06.016>.
48. Costa F.D., Andrade D.R., Cunha F.I., Fernandes A. Group B streptococcal neonatal parotitis. *BMJ Case Rep.* 2015;2015:bcr2014209115. <https://doi.org/10.1136/bcr-2014-209115>.
49. Berardi A., Guidotti I., Creti R. et al. Two overlapping clusters of group B Streptococcus late-onset disease in a neonatal intensive care unit. *Pediatr Infect Dis J.* 2018;37(11):1160–4. <https://doi.org/10.1097/INF.0000000000001987>.
50. Nicolinli G., Borellini M., Loizzo V. et al. Group B streptococcus late-onset disease, contaminated breast milk and mothers persistently GBS negative: report of 3 cases. *BMC Pediatr.* 2018;18(1):214. <https://doi.org/10.1186/s12887-018-1192-x>.
51. Bertini G., Dani C. Group B streptococcal late-onset sepsis with submandibular phlegmon in a premature infant after beginning of breast-feeding. *J Matern Fetal Neonatal Med.* 2008;21(3):213–5. <https://doi.org/10.1080/14767050801924886>.
52. Byrne P.A., Miller C. Neonatal group B streptococcal infection related to breast milk. *Breastfeed Med.* 2006;1(4):263–70. <https://doi.org/10.1089/bfm.2006.1.263>.
53. Prevention of group B streptococcal early-onset disease in newborns: ACOG Committee opinion, number 782. *Obstet Gynecol.* 2019;134(1):1. <https://doi.org/10.1097/AOG.0000000000000334>.
54. Rao G.G., Nartey G., McAree T. et al. Outcome of a screening programme for the prevention of neonatal invasive early-onset group B Streptococcus infection in a UK maternity unit: an observational study. *BMJ Open.* 2017;7(4):e014634. <https://doi.org/10.1136/bmjopen-2016-014634>.
55. Order of the Department of Health of the City of Moscow dated of February 26, 2019 No. 130 "On approval of the work regulations for suspected intrauterine infection and diagnosis of intrauterine infection in newborns". [Приказ Департамента здравоохранения города Москвы от 26 февраля 2019 № 130 «Об утверждении регламента работы при подозрении на внутриутробную инфекцию и постановке диагноза внутриутробной инфекции у новорожденных»]. Moscow, 2019. (In Russ.). Available at: <https://base.garant.ru/49653558/>.
56. Clinical guidelines. Normal pregnancy. [Klinicheskie rekomendacii. Normal'naya beremennost']. Moscow: Ministerstvo zdravooхранeniya Rossijskoj Federacii, 2020. 80 p. (In Russ.).
57. Mirsky R., Carpenter D.M., Postlethwaite D., Regenstein A.C. Preventing early-onset group B streptococcal sepsis: is there a role for rescreening near term? *J Matern Fetal Neonatal Med.* 2020;33(22):3791–7. <https://doi.org/10.1080/14767058.2019.1586874>.
58. Virranniemi M., Raudaskoski T., Haapsamo M. et al. The effect of screening-to-labor interval on the sensitivity of late-pregnancy culture in the prediction of group B streptococcus colonization at labor: A prospective multicenter cohort study. *Acta Obstet Gynecol Scand.* 2019;98(4):494–9. <https://doi.org/10.1111/aogs.13522>.
59. Shipitsyna E.V., Savicheva A.M. Prevention of neonatal group B streptococcal infections. [Профилактика новонарод'ных инфекций, вызываемых стрептококками группы В]. *Zhurnal akusherstva i zhenskikh boleznej.* 2014;63(6):4–14. (In Russ.). <https://doi.org/10.17816/JOWD6364-14>.
60. Verana J.R., McGee L., Schrag S.J. Prevention of perinatal group B streptococcal disease-revised guidelines from CDC, 2010. *MMWR Recomm Rep.* 2010;59(RR-10):1–36.
61. Devies H.D., Miller M.A., Faro S. et al. Multicenter study of a rapid molecular-based assay for the diagnosis of group B Streptococcus colonization in pregnant women. *Clin Infect Dis.* 2004;39(8):1129–35. <https://doi.org/10.1086/424518>.
62. Feuerschuette O.H., Silveira S.K., Cancelier A.C. et al. Diagnostic yield of real-time polymerase chain reaction in the diagnosis of intrapartum maternal rectovaginal colonization by group B Streptococcus: a systematic review with meta-analysis. *Diagn Microbiol Infect Dis.* 2018;91(2):99–104. <https://doi.org/10.1016/j.diagmicrobio.2018.01.013>.
63. Babu S.R., McDermott R., Farooq I. et al. Screening for group B Streptococcus (GBS) at labour onset using PCR: accuracy and potential impact – a pilot study. *J Obstet Gynaecol.* 2018;38(1):49–54. <https://doi.org/10.1080/01443615.2017.1328490>.
64. Tanaka K., Iwashita M., Matsushima M. et al. Intrapartum group B screening using real-time polymerase chain reaction in Japanese population. *J Matern Fetal Neonatal Med.* 2016;29(1):130–4. <https://doi.org/10.3109/14767058.2014.989496>.
65. Aloisio I., Mazzola G., Corvaglia L.T. et al. Influence of intrapartum antibiotic prophylaxis against group B Streptococcus on the early newborn gut composition and evaluation of the anti-Streptococcus activity of Bifidobacterium strains. *Appl Microbiol Biotechnol.* 2014;98(13):6051–60. <https://doi.org/10.1007/s00253-014-5712-9>.
66. Aloisio I., Quagliariello A., De Fanti S. et al. Evaluation of the effects of intrapartum antibiotic prophylaxis on newborn intestinal microbiota using a sequencing approach targeted to multi hypervariable 16S rDNA regions. *Appl Microbiol Biotechnol.* 2016;100(12):5537–46. <https://doi.org/10.1007/s00253-016-7410-2>.
67. Arboleya S., Sánchez B., Milani C. et al. Intestinal microbiota development in preterm neonates and effect of perinatal antibiotics. *J Pediatr.* 2015;166(3):538–44. <https://doi.org/10.1016/j.jpeds.2014.09.041>.
68. Arboleya S., Sánchez B., Solís G. et al. Impact of prematurity and perinatal antibiotics on the developing intestinal microbiota: A functional inference study. *Int J Mol Sci.* 2016;17(5):649. <https://doi.org/10.3390/ijms17050649>.
69. Azad M.B., Konya T., Persaud R.R. et al. Impact of maternal intrapartum antibiotics, method of birth and breastfeeding on gut microbiota during the first year of life: a prospective cohort study. *BJOG.* 2016;123(6):983–93. <https://doi.org/10.1111/1471-0528.13601>.
70. Corvaglia L., Toni G., Martini S. et al. Influence of intrapartum antibiotic prophylaxis for group B Streptococcus on gut microbiota in the first month of life. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2016;62(2):304–8. <https://doi.org/10.1097/MPG.0000000000000928>.
71. Jauréguy F., Carton M., Panel P. et al. Effects of intrapartum penicillin prophylaxis on intestinal bacterial colonization in infants. *J Clin Microbiol.* 2004;42(11):5184–8. <https://doi.org/10.1128/JCM.42.11.5184-5188.2004>.
72. Ábrók M., Tígyi P., Kostrzewska M. et al. Evaluation of the results of group B streptococcus screening by MALDI-TOF MS among pregnant women in a Hungarian hospital. *Pathogens.* 2019;9(1):1. <https://doi.org/10.3390/pathogens9010001>.
73. Scasso S., Laufer J., Rodriguez G. et al. Vaginal group B streptococcus status during intrapartum antibiotic prophylaxis. *Int J Gynaecol Obstet.* 2015;129(1):9–12. <https://doi.org/10.1016/j.ijgo.2014.10.018>.
74. Khademi F., Sahebkar A. Group B streptococcus drug resistance in pregnant women in Iran: a meta-analysis. *Taiwan J Obstet Gynecol.* 2020;59(5):635–42. <https://doi.org/10.1016/j.tjog.2020.07.002>.
75. Castor M.L., Whitney C.G., Como-Sabetti K. et al. Antibiotic resistance patterns in invasive group B streptococcal isolates. *Infect Dis Obstet Gynecol.* 2008;2008:727505. <https://doi.org/10.1155/2008/727505>.
76. Chohan L., Hollier L.M., Bishop K., Kilpatrick C. C. Patterns of antibiotic resistance among group B streptococcus isolates: 2001–2004. *Infect Dis Obstet Gynecol.* 2006;2026:57492. <https://doi.org/10.1155/IDOG/2006/57492>.
77. Kelkar P.S., Li J.T. Cephalosporin allergy. *N Engl J Med.* 2001;345(11):804–9. <https://doi.org/10.1056/NEJMra993637>.
78. Mulla Z.D., Ebrahim M.S., Gonzalez J.L. Anaphylaxis in the obstetric patient: analysis of a statewide hospital discharge database. *Ann Allergy Asthma Immunol.* 2010;104(1):55–9. <https://doi.org/10.1016/j.anai.2009.11.005>.
79. Shenoy E.S., Macy E., Rowe T., Blumenthal K.G. Evaluation and management of penicillin allergy: a review. *JAMA.* 2019;321(2):188–99. <https://doi.org/10.1001/jama.2018.19283>.
80. Mohamed A.M., Khan M.A., Faiz A. et al. Group B Streptococcus colonization, antibiotic susceptibility, and serotype distribution among

- Saudi pregnant women. *Infect Chemother*. 2020;52(1):70–81. <https://doi.org/10.3947/ic.2020.52.1.70>.
81. Creti R., Imperi M., Berardi A. et al., Italian Neonatal GBS Infections Working Group. Neonatal group B streptococcus infections: prevention strategies, clinical and microbiologic characteristics in 7 years of surveillance. *Pediatr Infect Dis J*. 2017;36(3):256–62. <https://doi.org/10.1097/INF.0000000000001414>.
82. Nanduri S.A., Petit S., Smelser C. et al. Epidemiology of invasive early-onset and late-onset group B streptococcal disease in the United States, 2006 to 2015: multistate laboratory and population-based surveillance. *JAMA Pediatr*. 2019;173(3):224–33. <https://doi.org/10.1001/jamapediatrics.2018.4826>.
83. Teatero S., Ferrieri P., Martin I. et al. Serotype distribution, population structure, and antimicrobial resistance of group B streptococcus strains recovered from colonized pregnant women. *J Clin Microbiol*. 2017;55(2):412–22. <https://doi.org/10.1128/JCM.01615-16>.
84. Bulska M., Szczesniak P., Pieta-Dolinska A. et al. The placental transfer of erythromycin in human pregnancies with group B streptococcal infection. *Ginekol Pol*. 2015;86(1):33–9. <https://doi.org/10.17772/gp/1896>.
85. Hamel M.S., Has P., Datkhaeva I. et al. The effect of intrapartum vancomycin on vaginal group B streptococcus colony counts. *Am J Perinatol*. 2019;36(6):555–60. <https://doi.org/10.1055/s-0038-1675622>.
86. Onwuchuruba C.N., Towers C.V., Howard B.C. et al. Transplacental passage of vancomycin from mother to neonate. *Am J Obstet Gynecol*. 2014;210(4):352.e1–352.e4. <https://doi.org/10.1016/j.ajog.2014.01.019>.
87. Towers C.V., Weitz B. Transplacental passage of vancomycin. *J Matern Fetal Neonatal Med*. 2018;31(8):1021–4. <https://doi.org/10.1080/14767058.2017.1306049>.
88. Hnat M.D., Gainer J., Bawdon R.E. et al. Transplacental passage of vancomycin in the ex vivo human perfusion model. *Infect Dis Obstet Gynecol*. 2004;12(2):57–61. <https://doi.org/10.1080/10647440400009821>.
89. Nanovskaya T., Patrikeeva S., Zhan Y. et al. Transplacental transfer of vancomycin and telavancin. *Am J Obstet Gynecol*. 2012;207(4):331.e1–6. <https://doi.org/10.1016/j.ajog.2012.06.064>.
90. Rybak M., Lomaestro B., Rotschafer J.C. et al. Therapeutic monitoring of vancomycin in adult patients: a consensus review of the American Society of Health-System Pharmacists, the Infectious Diseases Society of America, and the Society of Infectious Diseases Pharmacists. *Am J Health Syst Pharm*. 2009;66(1):82–98. <https://doi.org/10.2146/ajhp080434>.
91. Rybak M.J. The pharmacokinetic and pharmacodynamic properties of vancomycin. *Clin Infect Dis*. 2006;42 Suppl 1:S35–9. <https://doi.org/10.1086/ajhp080434>.
92. Facchinetto F., Piccinini F., Mordini B. et al. Chlorhexidine vaginal flushings versus systemic ampicillin in the prevention of vertical transmission of neonatal group B Streptococcus, at term. *J Matern Fetal Neonatal Med*. 2002;11(2):84–8. <https://doi.org/10.1080/jmf.11.2.84.88>.
93. Cutland C.L., Madhi S.A., Zell E.R. et al. Chlorhexidine maternal-vaginal and neonate body wipes in sepsis and vertical transmission of pathogenic bacteria in South Africa: a randomised, controlled trial. *Lancet*. 2009;374(9705):1909–16. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(09\)61339-8](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(09)61339-8).
94. Ohlsson A., Shah V.S., Stade B.C. Vaginal chlorhexidine during labour to prevent early-onset neonatal group B streptococcal infection. *Cochrane Database Syst Rev*. 2014;(12):CD003520. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD003520.pub3>.
95. Martín V., Cárdenas N.O., Marín M. et al. Rectal and vaginal eradication of *Streptococcus agalactiae* (GBS) in pregnant women by using *Lactobacillus salivarius* CECT 9145, a target-specific probiotic strain. *Nutrients*. 2019;11(4):810. <https://doi.org/10.3390/nu11040810>.
96. Farr A., Sustr V., Kiss H. et al. Oral probiotics to reduce vaginal group B streptococcal colonization in late pregnancy. *Sci Rep*. 2020;10(1):19745. <https://doi.org/10.1038/s41598-020-76896-4>.

Сведения об авторах:

Оленев Антон Сергеевич – к.м.н., зам. главного врача, зав. филиалом «Перинатальный центр» ГБУЗ «Городская клиническая больница № 24 Департамента здравоохранения города Москвы»; главный внештатный специалист по акушерству и гинекологии Департамента здравоохранения города Москвы, Москва, Россия. E-mail: OlenevAS@zdrav.mos.ru. ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-9632-6731>.

Коноплянников Александр Георгиевич – д.м.н., профессор кафедры акушерства и гинекологии педиатрического факультета ФГАОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н.И. Пирогова» Министерства здравоохранения Российской Федерации, Москва, Россия. ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-9923-8833>.

Сонголова Екатерина Николаевна – к.м.н., зам. главного врача по акушерско-гинекологической помощи ГБУЗ «Городская клиническая больница № 67 имени Л.А. Ворохобова Департамента здравоохранения города Москвы», Москва, Россия. ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-4366-2306>.

Стецюк Ольга Владимировна – ординатор кафедры акушерства и гинекологии лечебного факультета ФГАОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н.И. Пирогова» Министерства здравоохранения Российской Федерации, Москва, Россия. ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-8600-7112>.

About the authors:

Anton S. Olenev – MD, PhD, Deputy Chief Physician, Head of Perinatal Center – Branch of City Clinical Hospital № 24; Chief External Expert in Obstetrics and Gynecology, Moscow City Healthcare Department, Moscow, Russia. E-mail: OlenevAS@zdrav.mos.ru. ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-9632-6731>.

Aleksandr G. Konoplyannikov – MD, Dr Sci Med, Professor, Department of Obstetrics and Gynecology, Faculty of Pediatrics, Pirogov Russian National Research Medical University, Moscow, Russia. ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-9923-8833>.

Ekaterina N. Songolova – MD, PhD, Deputy Chief Physician for Obstetric and Gynecological Care, Vorobov City Clinical Hospital № 67, Moscow, Russia. ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-4366-2306>.

Olga V. Stetsyuk – MD, Clinical Resident, Department of Obstetrics and Gynecology, Faculty of Medicine, Pirogov Russian National Research Medical University, Moscow, Russia. ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-8600-7112>.