

И. И. ПАЮК¹, Т. В. ГНЕДЬКО^{2,3}, Д. В. ТАПАЛЬСКИЙ³

СТРЕПТОКОКК ГРУППЫ В: СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ПРОБЛЕМЫ, МОЛЕКУЛЯРНО-ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА, КЛИНИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ И ПЕРСПЕКТИВЫ ПРОФИЛАКТИКИ

¹ Учреждение образования «Белорусский государственный медицинский университет», г. Минск, Республика Беларусь

² Национальная академия наук Беларуси, г. Минск, Республика Беларусь

³ Государственное научное учреждение «Институт физиологии Национальной академии наук Беларуси», г. Минск, Республика Беларусь

Streptococcus agalactiae (стрептококк группы В, GBS) является одной из ведущих причин неонатальной заболеваемости и смертности в мире. В настоящем обзоре систематизированы современные данные о микробиологии, факторах вирулентности, молекулярной эпидемиологии, патогенезе поражения фетоплацентарного комплекса, клинических проявлениях, антибиотикорезистентности, лабораторной диагностике и стратегиях профилактики GBS-инфекции. Особое внимание уделено роли гипервирулентного клонального комплекса CC17 в структуре инвазивных неонатальных инфекций, механизмам GBS-индуцированного повреждения плаценты и плода, нарастанию устойчивости к макролидам и линкозамидам, а также перспективам материнской вакцинации как наиболее эффективной стратегии глобального контроля. Проанализирована ситуация в Республике Беларусь, обоснована необходимость проведения систематических эпидемиологических исследований для разработки национальных клинических рекомендаций по скринингу и профилактике GBS-инфекции у беременных и новорожденных.

Ключевые слова: *Streptococcus agalactiae*, неонатальный сепсис, молекулярная эпидемиология, серотипирование, антибиотикорезистентность, вакцинопрофилактика.

Введение. *Streptococcus agalactiae*, известный как стрептококк группы В (GBS), демонстрирует феномен «двойного существования»: с одной стороны, он выступает в роли безвредного комменсала, колонизирующего желудочно-кишечный и урогенитальный тракт здоровых людей, с другой – является одним из основных возбудителей тяжелых инфекционных процессов в перинатальном периоде и у лиц с сопутствующими заболеваниями [1, 2]. С момента первых сообщений о послеродовом сепсисе в 1938 г. и до признания GBS доминирующей причиной неонатальной заболеваемости и смертности в конце XX столетия представления о биологии этого микроорганизма претерпели существенную эволюцию [3, 4].

В современном мире значимость GBS-инфекции определяется тремя главными обстоятельствами. Во-первых, несмотря на повсеместное применение в развитых государствах универсального антенатального скрининга и интранатальной антибиотикопрофилактики (ИАП), благодаря которым частота раннего неонатального сепсиса (EOD) сократилась на 85 %, заболеваемость поздним неонатальным сепсисом (LOD) остается стабильной, а летальность при инвазивных формах продолжает достигать 10–15 % при сепсисе и 25 % при менингите [5, 6]. Во-вторых, прогрессирующий рост устойчивости GBS к антибиотикам резерва (клиндамицин, эритромицин) и глобальное распространение полирезистентных гипервирулентных клонов ставят под сомнение действенность существующих схем профилактики [7, 8]. В-третьих, в последние годы наблюдается неуклонное увеличение числа инвазивных GBS-инфекций среди небеременных взрослых, особенно пожилого возраста и пациентов с сахарным диабетом, ожирением, иммунодефицитами [9, 10].

Для Республики Беларусь проблема имеет особую остроту в связи с отсутствием систематизированных сведений о распространенности GBS-колонизации у беременных, серотиповом разнообразии циркулирующих штаммов, частоте неонатальных инфекций, а также единых национальных клинических рекомендаций по скринингу и профилактике [11, 12]. Имеющиеся единичные работы свидетельствуют о ведущей роли GBS в этиологии нейроинфекций у детей первого года жизни [13, 14].

Настоящий обзор систематизирует данные отечественных и зарубежных публикаций, охватывающих современные представления о микробиологии, факторах патогенности, молекулярной эпидемиологии, патогенезе, клинических проявлениях, методах лабораторной диагностики и стратегиях профилактики GBS-инфекции, а также анализирует ситуацию в Республике Беларусь.

Микробиологическая характеристика и факторы вирулентности *Streptococcus agalactiae*. Капсульные полисахариды как основной фактор патогенности. Капсульный полисахарид (CPS) представляет собой главный фактор вирулентности GBS, обеспечивающий уклонение от опсонофагоцитоза [1, 5]. Структурной особенностью CPS является наличие концевых остатков сиаловой кислоты, которые имитируют ганглиозиды клеток млекопитающих, что затрудняет активацию альтернативного пути комплемента и распознавание патогена иммунной системой [15]. К настоящему времени идентифицировано десять капсульных серотипов (Ia, Ib, II–IX), при этом более 98 % всех клинических изолятов принадлежат к шести серотипам: Ia, Ib, II, III, IV, V [4, 16].

Серотип III занимает особое положение, являясь доминирующим при инвазивных неонатальных инфекциях (до 60 % случаев) и тесно ассоциированным с развитием менингита [3, 17]. В экспериментах по конкурентной колонизации установлено, что серотип III, несмотря на высокую инвазивность, обладает наименьшей способностью к персистенции во влажной среде по сравнению с серотипами Ia и V, что предполагает наличие компенсаторных механизмов, облегчающих диссеминацию и проникновение через гематоэнцефалический барьер [18].

Поверхностные белки, пили и мобильные генетические элементы. Помимо капсулы, важное значение в патогенезе GBS имеют поверхностные белки, обеспечивающие адгезию к эпителиальным клеткам, инвазию через тканевые барьеры и модуляцию иммунного ответа [6, 19]. Семейство альфа-подобных белков (Alp) включает белки alpha C, Rib, Alp1, Alp2/3 и Alp4; как минимум один из этих белков присутствует у 87–99 % штаммов, причем представители гипервирулентного клонального комплекса CC17 экспрессируют исключительно вариант Rib [20].

Пили представляют собой волосовидные структуры на поверхности бактерий, кодируемые тремя различными островками (PI-1, PI-2a, PI-2b), которые участвуют в адгезии к клеткам хозяина и формировании биопленок [21]. Ген *hvgA* (hypervirulent GBS adhesin), кодирующий специфичный для CC17 адгезин, рассматривается как ключевой маркер нейроинвазивности; *hvgA*-позитивные штаммы серотипа III обладают повышенной способностью преодолевать гематоэнцефалический барьер и вызывать менингит [7, 22].

Мобильные генетические элементы играют важную роль в эволюции и адаптации GBS. Остров патогенности XII (PAI XII) содержит гены, кодирующие поверхностный адгезин SspB1, кластер генов системы секреции IV типа, а также гены факторов патогенности *scpB* (C5a-пептидаза) и *lmb* (ламелин-связывающий белок) [23]. При изучении распространенности островов патогенности среди российских штаммов GBS выявлена высокая частота PAI-A (62,3 %) и PAI-A1 (42,3 %), причем установлена статистически значимая ассоциация PAI-A1 с серотипом III и принадлежностью к CC17 [24, 25].

Гипервирулентный клональный комплекс CC17. Клональный комплекс 17 (CC17), практически мономорфно ассоциированный с серотипом III, является глобально оминирующей гипервирулентной линией GBS [3, 26]. По данным систематических обзоров, CC17 ответственен за 41 % всех инвазивных заболеваний у младенцев, тогда как при

бессимптомной колонизации матерей его доля не превышает 9 % [17]. Молекулярно-эпидемиологические исследования во Франции за период 2007–2019 гг. продемонстрировали статистически значимый рост доли CC17 в структуре инвазивных неонатальных инфекций (с 53 % до 76 %, p для тренда $<0,001$), причем это увеличение было связано с его преобладанием при LOD [8].

Особую тревогу вызывает появление мультирезистентных сублиний CC17, несущих гены резистентности *tet(O)*, *erm(B)* и *aphA-3* на мобильных генетических элементах; доля таких штаммов во Франции возросла с 0 % до 14 % за аналогичный период [8, 27]. В Нидерландах установлено, что рост заболеваемости неонатальными инфекциями GBS связан с клональной экспансией CC17 и CC23, причем специфическая сублиния CC17-A1 доминирует среди изолятов от больных детей [26].

Поражение фетоплацентарного комплекса, преждевременные роды и мертворождаемость. Основным путем внутриутробного инфицирования при GBS-колонизации матери является восходящий [9, 28]. *Streptococcus agalactiae* способен проникать из влагалища через цервикальный канал в полость матки, инфицируя плодные оболочки, амниотическую жидкость и плод. Гистопатологические изменения при GBS-ассоциированном хориоамнионите включают острый виллузит, интервиллузит и фуникулит [29]. Vornhagen и соавт. (2017) подчеркивают, что сложный патогенез материнской и неонатальной GBS-инфекции обусловлен широким арсеналом факторов вирулентности бактерии, экспрессия которых варьирует в зависимости от экологической ниши хозяина [30].

Ключевую роль в повреждении фетоплацентарного комплекса играет β -гемолизин/цитотоксин (β H/C) – порообразующий токсин, разрушающий клетки хозяина. В экспериментах на мышах Randis и соавт. (2014) показали, что штаммы GBS с отсутствием β H/C (мутанты по гену *cytE*) колонизируют влагалище столь же эффективно, как и дикий тип, однако не вызывают преждевременных родов и гибели плодов, что доказывает центральную роль токсин-опосредованного повреждения [6, 31]. Воспалительная реакция в амниотической полости характеризуется массивной продукцией провоспалительных цитокинов: Bergeon и соавт. (2016) установили, что GBS-индуцированный хориоамнионит сопровождается гиперэкспрессией IL-1 β в плаценте, инфильтрацией полиморфно-ядерными лейкоцитами и высвобождением матриксной металлопротеиназы-10 (MMP-10), что приводит к повреждению тканей плода [32].

Современные исследования с применением технологии пространственного профилирования экспрессии белков показали, что GBS-инфекция вызывает в децидуальной оболочке и хориоамниотических мембранах выраженную дисрегуляцию иммунных контрольных точек с повышением экспрессии как ингибиторных (VISTA, LAG3, PD-1), так и стимулирующих (CD40, GITR) молекул [33]. Ayash и соавт. (2022) в экспериментальном исследовании на животных показали, что блокада IL-1 уменьшает воспаление в плаценте и последующие нарушения нервно-психического развития у потомства, что открывает новые терапевтические перспективы [34].

Систематический обзор Bianchi-Jassir и соавт. (2017) подтвердил, что GBS-колонизация ассоциирована с повышенным риском преждевременных родов во всем мире [35]. Seale и соавт. (2017) в мета-анализе оценили, что 1 % всех мертворождений в развитых странах и 4 % в Африке ассоциированы с GBS [36]. Wang и соавт. (2025) в последнем мета-анализе показали значимую ассоциацию GBS-колонизации с риском мертворождения при многофакторном анализе (ОШ 2,11; $p = 0,04$) [37]. По оценкам ВОЗ (2025), 20 миллионов беременных женщин в мире имеют ректовагинальную GBS-колонизацию, что вызывает 46 200 мертворождений и 231 800 случаев раннего неонатального сепсиса [38]. Важно подчеркнуть, что ИАП не влияет на риск GBS-ассоциированных преждевременных родов и мертворождений, поскольку инфекция плода возникает антенатально [5, 39].

Молекулярная эпидемиология: глобальное и региональное распространение. Глобальная распространенность GBS-колонизации у беременных варьирует в пределах 10–

30% в зависимости от географического региона и применяемых методов диагностики [1, 4]. Наиболее высокие уровни (до 30 %) регистрируются в Африке и странах Карибского бассейна, наиболее низкие – в Юго-Восточной Азии (10–15 %) [14]. В Российской Федерации частота носительства GBS у беременных составляет 16–25%, что сопоставимо с европейскими показателями [11, 40]. Многоцентровое исследование в Оренбургской области (2024) с охватом 12 845 беременных выявило частоту колонизации 11,2 % [41]. В Западной Австралии частота колонизации достигла 24 % [16], в Намибии – 26,8 % [42], в Индии (Мумбаи) – всего 4 % [43], в Японии – 6,2 % [44].

Факторы риска GBS-колонизации включают молодой возраст (до 25 лет), низкий социально-экономический статус, повышенный индекс массы тела, наличие бактериального вагиноза, высокую частоту половых контактов в третьем триместре, а также иммуносупрессивные состояния [11, 45].

Серотиповое распределение GBS имеет четкие географические особенности. В европейских и североамериканских популяциях преобладают серотипы Ia, III и V [1, 4]. В Японии высока доля серотипов VI (32 %) и VIII (24 %), что уникально для азиатского региона [44]. В Китае серотип III является доминирующим (43,24 %), за ним следуют Ib (23,69 %) и Ia (16,06 %) [46]. Российские исследования подтверждают близкое к европейскому распределение: серотипы Ia, Ib, II, III, IV и V составляют 95 % всех изолятов [25, 47].

Феномен одновременного носительства нескольких серотипов GBS существенно недооценивается при использовании только культуральных методов. Систематический обзор Вагго и соавт. (2023) показал, что частота множественного носительства составляет 4 % при культуральном исследовании и 16 % при молекулярных методах типирования [48]. Данный феномен имеет принципиальное значение для вакцинопрофилактики, поскольку селективное давление вакцины может привести к увеличению распространенности невакцинных серотипов.

Антибиотикорезистентность. Все штаммы GBS сохраняют высокую чувствительность к пенициллину и ампициллину, которые остаются препаратами выбора для ИАП и терапии инвазивных инфекций [1, 7]. Однако в последние годы появляются сообщения о штаммах со сниженной чувствительностью к пенициллину (МИК >0,12 мг/л). Исследование в Западной Австралии (Nilipige и соавт., 2024) выявило достоверный рост доли таких штаммов с 13,6 % до 39,6 % за период 2004–2020 гг. ($p = 0,04$) [49].

Наиболее актуальной проблемой является нарастание резистентности GBS к антибиотикам резерва – эритромицину и клиндамицину. Глобальный систематический обзор Bostanghadiri и соавт. (2025) продемонстрировал наиболее высокий уровень резистентности к тетрациклину (77,8 %), при этом резистентность к эритромицину и клиндамицину варьирует от 20 % до 50 % в различных регионах мира [7]. В Российской Федерации, согласно многоцентровому исследованию Григорян и соавт. (2024), частота резистентности к эритромицину составила 40,1 %, к клиндамицину – 46,8 %, при этом 32,4 % штаммов характеризовались фенотипом конститутивной резистентности (MLSB-фенотип) [40, 50]. Основными генетическими детерминантами резистентности являются гены *ermB* (конститутивная резистентность к макролидам и линкозамидам), *mefA/E* (эффлюксный механизм), а также *tetM* (тетрациклин) [7, 8].

Взаимодействие с вагинальной микробиотой. Состав вагинальной микробиоты играет важную роль в колонизационной резистентности к GBS. Исследование Rosen и соавт. (2017) с использованием секвенирования гена 16S рПНК показало, что GBS-позитивные женщины чаще имеют микробиоту IV типа (CST-IV), характеризующуюся низким содержанием лактобацилл и высоким разнообразием анаэробных бактерий, тогда как GBS-негативные женщины – микробиоту I–III и V типов с доминированием *Lactobacillus crispatus*, *L. gasseri*, *L. iners* или *L. jensenii* [51]. Колонизация GBS ассоциирована с повышенным содержанием *Sneathia* spp., *Prevotella* spp. и более высоким значением pH вагинального отделяемого [52]. Влияние диеты на колонизацию GBS изучено на мышинной модели Megli и

соавт. (2024): диеты с высоким содержанием жиров и низким содержанием растворимой клетчатки ассоциировались с персистенцией GBS, что открывает перспективы изучения диетических интервенций как дополнительной стратегии профилактики [53].

Лабораторная диагностика. «Золотым стандартом» антенатального скрининга остается культуральное исследование ректовагинальных мазков на 35–37-й неделе гестации с использованием селективных обогатительных сред (LIM-бульон) [1, 54]. Без использования обогащения чувствительность метода снижается на 40–50 %. Полимеразная цепная реакция (ПЦР) в реальном времени обеспечивает чувствительность и специфичность до 98–100 % и позволяет получить результат в течение 1–3 часов [54]. Сравнительные исследования подтвердили высокую диагностическую точность коммерческих тестов Xpert GBS и qPCR: чувствительность 91,5–97,6 %, специфичность 98,3–100 % [55, 56].

Для эпидемиологического надзора применяются мультиплексная ПЦР для определения серотиповой принадлежности, мультилокусное сиквенс-типирование (MLST) и полногеномное секвенирование (WGS) для идентификации клональных комплексов, генов вирулентности и детерминант резистентности [27]. В 2017 году в России утверждены клинические рекомендации «Микробиологическая диагностика инфекций, вызванных стрептококком группы В у беременных и новорожденных», устанавливающие единые требования к срокам обследования и алгоритмам культурального исследования [57].

Клинические проявления GBS-инфекции. *Инфекции у новорожденных.* Ранний неонатальный сепсис (EOD) развивается в первые 6 дней жизни и клинически проявляется респираторными нарушениями, вялостью, гипотензией [2, 6]. Частота EOD до внедрения профилактических программ составляла 1,8–4,0 на 1000 живорождений; после принятия стратегии универсального скрининга – 0,22–0,25 на 1000 [5]. Поздний неонатальный сепсис (LOD) манифестирует в возрасте от 7 до 89 дней преимущественно бактериемией и менингитом; заболеваемость LOD не снижается под влиянием ИАП и остается стабильной (0,25–0,30 на 1000) [3, 6]. Исследование Sbaa и соавт. (2025) во Франции показало, что частота рецидивов инвазивных инфекций составляет 2,36 %, причем рецидивы преимущественно наблюдались у недоношенных и были ассоциированы с CC17 (ОШ 2,86) [58]. Согласно данным Alexander и соавт. (2025), GBS-менингит остается ведущей причиной бактериального менингита у новорожденных во всем мире, а неврологические осложнения у выживших достигают 20–30 % [59].

Вспышки в неонатальных стационарах. Deletre и соавт. (2024) описали вспышку GBS-инфекции в отделении неонатологии, подтвержденную полногеномным секвенированием: клональная идентичность изолятов CC17 от трех недоношенных новорожденных подтвердила горизонтальную трансмиссию в условиях стационара [27].

Инфекции у небеременных взрослых. В последние два десятилетия отмечен 2–4-кратный рост заболеваемости инвазивными GBS-инфекциями среди небеременных взрослых, особенно лиц старше 65 лет и пациентов с сахарным диабетом, ожирением, онкологическими заболеваниями [1, 9]. Клинические формы включают инфекции кожи и мягких тканей, бактериемию, пневмонию, септический артрит, остеомиелит, эндокардит [2]. Kawai и соавт. (2024) представили фатальный случай GBS-инфекции с развитием синдрома токсического шока у небеременной женщины; полногеномное секвенирование штамма (серотип III, CC17) выявило гены, кодирующие продукцию пирогенных экзотоксинов [10].

Стратегии профилактики GBS-инфекции. *Универсальный скрининг и интранатальная антибиотикопрофилактика.* С 2002 года в США, а затем и в других развитых странах принята стратегия универсального культурального скрининга всех беременных на сроке 35–37 недель с последующей ИАП в родах при положительном результате [5]. Эффективность данной стратегии подтверждена 25-летним опытом: заболеваемость EOD снизилась на 86 % по сравнению с отсутствием профилактики. Схемы ИАП включают: пенициллин G 5 млн ЕД внутривенно, затем 2,5–3 млн ЕД каждые 4 часа до

родов (препарат выбора); при аллергии к пенициллину – цефазолин или клиндамицин (при документированной чувствительности) либо ванкомицин [5, 6].

Ограничения ИАП. Несмотря на доказанную эффективность, ИАП не влияет на заболеваемость LOD, не предотвращает GBS-ассоциированных преждевременных родов и мертворождений, способствует селекции антибиотикорезистентных штаммов, потенциально негативно влияет на неонатальный микробиом и несет риск аллергических реакций у матери [3, 5, 7]. Обновленные рекомендации Американской академии педиатрии (2020) подчеркивают важность многовариантной оценки риска для доношенных детей с использованием калькулятора раннего сепсиса [60].

Вакцинопрофилактика. Материнская вакцинация рассматривается как наиболее перспективная стратегия, способная обеспечить защиту как от EOD, так и от LOD, а также предотвратить GBS-ассоциированные преждевременные роды и мертворождения [15, 39]. ВОЗ разработала дорожную карту с предпочтительными характеристиками вакцины: эффективность не менее 80 % против инвазивной инфекции у младенцев, однократное введение во II–III триместре беременности [15]. Наиболее перспективными являются мультивалентные конъюгированные вакцины на основе капсульных полисахаридов серотипов Ia, Ib, II, III, IV, V; шестивалентная вакцина способна обеспечить защиту против 93–99 % циркулирующих штаммов [16, 18]. Альтернативным подходом является разработка вакцин на основе консервативных поверхностных белков (Rib, Alp, ScpB, FbsA), способных обеспечить перекрестную защиту против всех серотипов. Российские исследователи активно работают над созданием рекомбинантных химерных белков, показавших в экспериментах на мышах частичную защиту (50–60 %) при летальном заражении гетерологичными штаммами [47].

Ситуация в Республике Беларусь. Наиболее значимым белорусским исследованием по проблеме GBS является диссертационная работа Ластовка А.А. (2022), выполненная на базе Белорусского государственного медицинского университета [13]. В ретроспективном анализе 303 случаев нейроинфекций у детей первого года жизни в г. Минске за 20-летний период (2000–2019) установлено, что GBS является ведущей причиной нейроинфекций у детей первых трех месяцев жизни, составляя 50 % всех верифицированных случаев в этой возрастной группе. Медиана возраста детей с GBS-нейроинфекцией составила 25 дней, что соответствует клинической картине позднего неонатального сепсиса. Автором выявлена тенденция к росту числа случаев GBS-нейроинфекции за последние 10 лет наблюдения, а также подтверждена высокая чувствительность циркулирующих в Минске штаммов GBS к β -лактамам антибиотикам [13, 14].

Анализ общей структуры перинатальной патологии в Беларуси показывает, что заболевания мочеполовой системы у беременных занимают первое место в структуре заболеваемости (25 %), а частота преждевременных родов стабильно составляет 4,3–4,5 % [11, 12]. Вместе с тем в республике отсутствуют систематизированные данные о распространенности GBS-колонизации у беременных, серотиповом пейзаже и профилях антибиотикорезистентности циркулирующих штаммов, а также единые национальные клинические рекомендации по скринингу и профилактике GBS-инфекции.

Заключение. *Streptococcus agalactiae* (стрептококк группы В) остается одной из ведущих причин неонатальной заболеваемости и смертности в мире. Внедрение универсального антенатального скрининга и интранатальной антибиотикопрофилактики в развитых странах позволило снизить частоту раннего неонатального сепсиса на 85 %, однако проблема GBS-инфекции далека от решения.

Ключевыми нерешенными проблемами современного этапа являются: отсутствие эффективных мер профилактики позднего неонатального сепсиса, на частоту которого ИАП не оказывает влияния; нарастание антибиотикорезистентности GBS к препаратам резерва (эритромицин, клиндамицин), что ограничивает возможности альтернативной профилактики у женщин с аллергией на пенициллин; региональная гетерогенность серотипового распределения, затрудняющая разработку универсальной вакцины; глобальное

распространение гипervирулентного мультирезистентного клонального комплекса CC17; непрекращающееся бремя GBS-ассоциированных преждевременных родов и мертворождений, не поддающихся предотвращению средствами ИАП; а также неуклонный рост инвазивных инфекций среди небеременных взрослых.

Молекулярно-эпидемиологические исследования последних лет демонстрируют стабильную ассоциацию CC17 с инвазивными неонатальными инфекциями, что создает возможности для разработки целевых стратегий профилактики. Материнская вакцинация представляется наиболее перспективным направлением, способным обеспечить комплексную защиту как от раннего и позднего неонатального сепсиса, так и от антенатальных осложнений – преждевременных родов и мертворождений. Шестивалентная полисахаридная конъюгированная вакцина и белковые вакцины на основе консервативных поверхностных антигенов находятся на различных стадиях разработки и могут обеспечить глобальный контроль над GBS-инфекцией в обозримом будущем.

Для Республики Беларусь первоочередной задачей является проведение систематических эпидемиологических исследований с определением истинной распространенности GBS-колонизации среди беременных, серотипового пейзажа и профилей антибиотикорезистентности циркулирующих штаммов. Полученные данные послужат научной основой для разработки и внедрения национальных клинических рекомендаций по скринингу и профилактике стрептококковой инфекции группы В у беременных и новорожденных, что позволит снизить неонатальную заболеваемость и смертность в стране.

Литература:

- [1]. Raabe, V.N. Group B Streptococcus (*Streptococcus agalactiae*) / V.N. Raabe, A.L. Shane // *Microbiol. Spectr.* 2019. Vol. 7, N 2. P. GPP3-0007-2018.
- [2]. Stephens, K., Charnock-Jones D.S., Smith G.C.S. Group B Streptococcus and the risk of perinatal morbidity and mortality following term labor // *Am. J. Obstet. Gynecol.* 2023. Vol. 228, N 5S. P. S1305–S1312.
- [3]. Rosa-Fraile M., Rosa-Fraile M., Alós J.I. Group B Streptococcus neonatal infections, the ongoing history // *Enferm. Infecc. Microbiol. Clin. (Engl. Ed.)*. 2022. Vol. 40, N 7. P. 349–352.
- [4]. Yuan X.Y., Liu H.Z., Liu J.F. et al. Pathogenic mechanism, detection methods and clinical significance of group B Streptococcus / X.Y. Yuan, // *Future Microbiol.* 2021. Vol. 16. P. 671–685.
- [5]. Paoletti L.C., Kasper D.L. Surface Structures of Group B Streptococcus Important in Human Immunity // *Microbiol. Spectr.* 2019. Vol. 7, N 2. P. GPP3-0008-2018.
- [6]. Megli C.J., Carlin S.M., Giacobe E.J. et al. Virulence and pathogenicity of group B Streptococcus: Virulence factors and their roles in perinatal infection // *Virulence*. 2025. Vol. 16, N 1. Art. 2451173.
- [7]. Bostanghadiri N., Narimisa N., Kouhzad M. et al. Global Antimicrobial Resistance Trends in Group B Streptococcus Isolates From Pregnant Women: Systematic Review and Meta-Analysis // *Microbiologyopen*. 2025. Vol. 14, N 6. Art. e70087.
- [8]. Plainvert C., Hays C., Touak G. et al. Multidrug-Resistant Hypervirulent Group B Streptococcus in Neonatal Invasive Infections, France, 2007–2019 // *Emerg. Infect. Dis.* 2020. Vol. 26, N 11. P. 2721–2724.
- [9]. Kurian N.K., Modi D. Mechanisms of group B Streptococcus-mediated preterm birth: lessons learnt from animal models // *Reprod. Fertil.* 2022. Vol. 3, N 3. P. R109–R120.
- [10]. Kawai S., Miyoshi-Akiyama T., Katano H., Sunagawa K. Invasive *Streptococcus agalactiae* (group B streptococcus) infection with toxic shock-like syndrome // *J. Infect. Chemother.* 2024. Vol. 30, N 1. P. 71–76.
- [11]. 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. Т. 16, № 2. С. 182–193.
- [12]. Логинова О.П., Шевченко Н.И. Стрептококки группы В как причина внутриутробных инфекций // *Клиническая инфектология и паразитология*. 2023. Т. 12, № 4. С. 364–367.
- [13]. Ластовка, А.А. Нейроинфекции, вызванные *Streptococcus agalactiae*, у детей в возрасте до 1 года: клиника, диагностика, лечение: автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.01.09 / А.А. Ластовка; Беларус. гос. мед. ун-т. Минск, 2022. 22 с.
- [14]. Никитина И.В., Крог-Йенсен О.А., Будина А.Ю. и др. Инфекция, вызванная стрептококком группы В, у беременных и новорожденных: клиническое наблюдение и современное состояние проблемы // *Акушерство и гинекология*. 2023. № 9. С. 180–191.

- [15]. *Vekemans J., Moorthy V., Friede M. et al.* Maternal immunization against Group B streptococcus: World Health Organization research and development technological roadmap and preferred product characteristics // *Vaccine*. 2019. Vol. 37, N 50. P. 7391–7393.
- [16]. *Furfaro L.L., Nathan E.A., Chang B.J., Payne M.S.* Group B streptococcus prevalence, serotype distribution and colonization dynamics in Western Australian pregnant women // *J. Med. Microbiol.* 2019. Vol. 68, N 5. P. 728–740.
- [17]. *Cools P., Melin P.* Group B Streptococcus and perinatal mortality // *Res. Microbiol.* 2017. Vol. 168, N 9–10. P. 793–801.
- [18]. *Dammann A.N., Chamby A.B., Gonzalez F.J. et al.* Group B Streptococcus Capsular Serotype Alters Vaginal Colonization Fitness // *J. Infect. Dis.* 2022. Vol. 225, N 11. P. 1896–1904.
- [19]. *Armistead B., Oler E., Adams Waldorf K., Rajagopal L.* The Double Life of Group B Streptococcus: Asymptomatic Colonizer and Potent Pathogen // *J. Mol. Biol.* 2019. Vol. 431, N 16. P. 2914–2931.
- [20]. *Lao T.T.* Epidemiological factors impact group B streptococcus carriage // *BJOG*. 2019. Vol. 126, N 11. P. 1353.
- [21]. *Kaminska D., Ratajczak M., Nowicka W. et al.* New Strategies for Preventing Perinatal Group B Streptococcus (GBS) Infections // *Pathogens*. 2025. Vol. 15, N 1. Art. 22.
- [22]. *Alexander N.G., Cutts W.D., Hooven T.A., Kim B.J.* Mechanisms and Manifestations of Group B Streptococcus Meningitis in Newborns // *J. Pediatric Infect. Dis. Soc.* 2025. Vol. 14, N 2. Art. piae103.
- [23]. *Кулешевич Е.В.* Структура острова патогенности XII стрептококков группы В: автореф. дис. ... канд. мед. наук / Санкт-Петербург, 2015. 24 с.
- [24]. *Кулешевич Е.В., Ильясов Ю.Ю., Линник Д.С. и др.* Распространенность островов патогенности PAI-A и PAI-A1 среди российских штаммов стрептококков группы В // *Журнал акушерства и женских болезней*. 2021. Т. 70, № 4. С. 65–72.
- [25]. *Васильева В.А., Шипицына Е.В., Шалено К.В., Савичева А.М.* Молекулярная эпидемиология инфекций, вызываемых стрептококками группы В у беременных и новорожденных, и разработка профилактических вакцин // *Журнал акушерства и женских болезней*. 2018. Т. 67, № 5. С. 62–73.
- [26]. *Delettre N., Billion E., Guyonnet C. et al.* Outbreak of group B Streptococcus in a neonatal care unit confirmed by whole-genome sequencing // *Acta Paediatr.* 2024. Vol. 113, N 5. P. 947–954.
- [27]. *Hilpipre G., Furfaro L.L., Porter M. et al.* Characterization of invasive Group B Streptococcus isolates from Western Australian infants, 2004–2020 // *J. Med. Microbiol.* 2024. Vol. 73, N 4.
- [28]. *Korir M.L., Manning S.D., Davies H.D.* Intrinsic Maturational Neonatal Immune Deficiencies and Susceptibility to Group B Streptococcus Infection // *Clin. Microbiol. Rev.* 2017. Vol. 30, N 4 P. 973–989.
- [29]. *Оленев А.С., Коноплянников А.Г., Власов И.С., Стецюк О.В.* Тактика ведения своевременных родов, осложненных дородовым излитием околоплодных вод и колонизацией стрептококком группы В // *Акушерство и гинекология*. 2022. № 7. С. 43–49.
- [30]. *Vornhagen J., Adams Waldorf K.M., Rajagopal L.* Perinatal Group B Streptococcal Infections: Virulence Factors, Immunity, and Prevention Strategies // *Trends Microbiol.* 2017. Vol. 25, N 11. P. 919–931.
- [31]. *Chiu N.C.* Prevention of Group B streptococcus infection // *Pediatr. Neonatol.* 2019. Vol. 60, N 3. P. 233–234.
- [32]. *Bergeron J., Gerges N., Guiraut C. et al.* Activation of the IL-1 β /CXCL1/MMP-10 axis in chorioamnionitis induced by inactivated Group B Streptococcus // *Placenta*. 2016. Vol. 47. P. 116–123.
- [33]. *Пащенко А.А., Джохадзе Л.С., Доброхотова Ю.Э. и др.* Практические рекомендации по консультированию беременных с носительством стрептококка группы В // *РМЖ. Мать и дитя*. 2022. Т. 5, № 1. С. 51–57.
- [34]. *Ayash T.A., Geng X., Allard M.J. et al.* Protective Effects of Interleukin-1 Blockade on Group B Streptococcus-Induced Chorioamnionitis and Subsequent Neurobehavioral Impairments of the Offspring // *Front. Immunol.* 2022. Vol. 13. Art. 833121.
- [35]. *Bianchi-Jassir, F., Seale A.C., Kohli-Lynch M. et al.* Preterm Birth Associated With Group B Streptococcus Maternal Colonization Worldwide: Systematic Review and Meta-analyses // *Clin. Infect. Dis.* 2017. Vol. 65, Suppl. 2. P. S133–S142.
- [36]. *Seale A.C., Blencowe H., Bianchi-Jassir F. et al.* Stillbirth With Group B Streptococcus Disease Worldwide: Systematic Review and Meta-analyses // *Clin. Infect. Dis.* 2017. Vol. 65, Suppl. 2. P. S125–S132.
- [37]. *Wang, Y., Lu J., Li Z. et al.* Association between maternal rectovaginal group B streptococcus and the risk of stillbirth: a meta-analysis // *J. Matern. Fetal Neonatal Med.* 2025. Vol. 38, N 1. Art. 2451183.
- [38]. *Boo N.Y.* Group B Streptococcal Infection in Pregnancy and Infancy: The Case for Moving from Outdated Guidelines to a Comprehensive Neonatal Strategy // *Children (Basel)*. 2025. Vol. 12, N 2. Art. 142.

- [39]. *Sosa M., Crovetto F., Garcia C. et al.* Understanding GBS infection in pregnancy: exploring adverse maternal and pregnancy outcomes and the prospect of a GBS vaccine // *Arch. Gynecol. Obstet.* 2025. Vol. 311, N 3. P. 677–689.
- [40]. *Григорян И.Э., Припутневич Т.В., Кан Н.Е. и др.* Многоцентровое исследование по выявлению резистентности к антибактериальным препаратам стрептококка группы В в акушерских стационарах // *Бактериология.* 2024. Т. 9, № 1. С. 8–14.
- [41]. *Воронцова Н.А., Сенникова Ж.В., Константинова О.Д. и др.* Скрининг на стрептококк группы В – результаты внедрения в Оренбургской области // *Международный научно-исследовательский журнал.* 2024. № 4.
- [42]. *Haimbodi E.L., Mukesi M., Moyo S.R.* Prevalence and molecular characterization of group B streptococcus in pregnant women from hospitals in Ohangwena and Oshikoto regions of Namibia // *BMC Microbiol.* 2021. Vol. 21, N 1. Art. 224.
- [43]. *Deshpande S., Singhal T., Pandit S.N., Shah S.* Group B Streptococcus vaginal colonisation in pregnant women at a tertiary care hospital in Mumbai // *Indian J. Med. Microbiol.* 2019. Vol. 37, N 3. P. 446–447.
- [44]. *Yoshida E., Takeda J., Maruyama Y. et al.* Prospective study of peripartum group B streptococcus colonization in Japanese mothers and neonates // *Epidemiol. Infect.* 2025. Vol. 153. Art. e1.
- [45]. *Хван В.О., Шитицына Е.В., Зацюрская С.Л. и др.* Частота и факторы риска колонизации беременных женщин стрептококками группы В // *Журнал акушерства и женских болезней.* 2017. Т. 66, № 6. С. 44–58.
- [46]. *Zhu Y., Huang J., Lin X.Z., Chen C.* Group B Streptococcus Colonization in Late Pregnancy and Invasive Infection in Neonates in China: A Population-Based 3-Year Study // *Neonatology.* 2019. Vol. 115, N 4. P. 301–309.
- [47]. *Леонтьева, Г.Ф., Крамская Т.А., Королева И.В. и др.* Гибридная мультиэпитопная рекомбинантная вакцина для защиты от инфекции, вызванной стрептококками группы В // *Медицинский академический журнал.* 2024. Т. 24, № 4. С. 60–73.
- [48]. *Barro C., Salloum M., Lim S. et al.* Simultaneous carriage of multiple serotypes of Group B Streptococcus: Systematic review and meta-analysis // *Vaccine.* 2023. Vol. 41, N 1. P. 15–22.
- [49]. *Rosen G.H., Randis T.M., Desai P.V. et al.* Group B Streptococcus and the Vaginal Microbiota // *J. Infect. Dis.* 2017. Vol. 216, N 6. P. 744–751.
- [50]. *Григорян И.Э., Припутневич Т.В., Долгушина Н.В. и др.* Путь создания эффективной системы профилактики инфекций, вызванных стрептококком группы В, в акушерстве и неонатологии // *Акушерство и гинекология.* 2023. № 12. С. 59–67.
- [51]. *Shabayek S., Abdellah A.M., Salah M. et al.* Alterations of the vaginal microbiome in healthy pregnant women positive for group B Streptococcus colonization during the third trimester // *BMC Microbiol.* 2022. Vol. 22, N 1. Art. 313.
- [52]. *Megli C.J., DePuyt A.E., Goff J.P. et al.* Diet influences community dynamics following vaginal group B streptococcus colonization // *Microbiol. Spectr.* 2024. Vol. 12, N 6. Art. e0362323.
- [53]. *Rosa-Fraile M., Spellerberg B.* Reliable Detection of Group B Streptococcus in the Clinical Laboratory // *J. Clin. Microbiol.* 2017. Vol. 55, N 9. P. 2590–2598.
- [54]. *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 Childbirth.* 2019. – Vol. 19, N 1. Art. 532.
- [55]. *Silva L.L., Melo S.C.C.S., Pellosso S.M. et al.* Detection of Group B Streptococcus in vaginal swabs, without prior enrichment, by qPCR // *J. Microbiol. Methods.* 2021. Vol. 189. Art. 106316.
- [56]. *Мелкумян А.Р., Припутневич Т.В., Кочетов А.Г. и др.* Микробиологическая диагностика инфекций, вызванных стрептококком группы В у беременных и новорожденных // *Лабораторная служба.* 2017. Т. 6, № 2. С. 54–75.
- [57]. *Sbaa G., Delettre N., Guyonnet C. et al.* Recurrent Group B Streptococcus Neonatal Invasive Infections, France, 2007–2021 // *J. Infect. Dis.* 2025. Vol. 231, N 2. P. 329–333.
- [58]. *Hoover L.E.* Group B Streptococcus Disease: AAP Updates Guidelines for the Management of At-Risk Infants // *Am. Fam. Physician.* 2020. Vol. 101, N 6. P. 378–380.

I. I. PAYUK¹, T. V. GNEDKO², D. V. TAPALSKI³

GROUP B STREPTOCOCCUS: CURRENT STATE OF THE PROBLEM, MOLECULAR EPIDEMIOLOGICAL CHARACTERIZATION, CLINICAL SIGNIFICANCE AND PREVENTION PROSPECTS

¹ *Educational Establishment "Belarusian State Medical University", Minsk, Republic of Belarus*

² *National Academy of Sciences of Belarus, Minsk, Republic of Belarus*

³ *State Scientific Institution "Institute of Physiology of the National Academy of Sciences of Belarus", Minsk, Republic of Belarus*

Summary

Streptococcus agalactiae (group B Streptococcus, GBS) is one of the leading causes of neonatal morbidity and mortality worldwide. This review systematizes current data on the microbiology, virulence factors, molecular epidemiology, pathogenesis of fetoplacental injury, clinical manifestations, antibiotic resistance, laboratory diagnosis and prevention strategies for GBS infection. Particular attention is paid to the role of the hypervirulent clonal complex CC17 in the structure of invasive neonatal infections, mechanisms of GBS-induced placental and fetal damage, increasing resistance to macrolides and lincosamides, and the prospects for maternal vaccination as the most effective strategy for global control. The situation in the Republic of Belarus is analyzed, and the necessity of conducting systematic epidemiological studies for the development of national clinical guidelines for GBS screening and prevention in pregnant women and neonates is substantiated.

Keywords: *Streptococcus agalactiae*, neonatal sepsis, molecular epidemiology, serotyping, antibiotic resistance, vaccine prevention.