

© К.А. Оганян¹, А.Н. Суворов²,
С.Л. Зациорская¹,
О.Н. Аржанова¹, К.В. Осипов²,
А.М. Савичева¹

¹НИИ акушерства и гинекологии

им. Д.О. Отта РАМН,

Санкт-Петербург;

²НИИ экспериментальной медицины

РАМН,

Санкт-Петербург

ТЕЧЕНИЕ И ИСХОД БЕРЕМЕННОСТИ ПРИ КОЛОНИЗАЦИИ УРОГЕНИТАЛЬНОГО ТРАКТА ЖЕНЩИН СТРЕПТОКОККАМИ ГРУППЫ В, СОДЕРЖАЩИМИ ГЕНЫ *sspV* СЕМЕЙСТВА

■ В данной работе проводилось изучение влияния генов потенциальных адгезинов (*sspB1* и *sspB2*) стрептококков группы В (СГВ), локализованных на «островах патогенности», на течение и исход беременности, а также их влияния на способность колонизации и развития внутриутробной инфекции СГВ этиологии у новорожденных. Колонизация урогенитального тракта беременных женщин СГВ, содержащими гены *sspV* семейства, существенно не влияет на течение беременности. Однако для новорожденных детей колонизация СГВ, содержащими гены *sspV* семейства, представляет значительную опасность. У новорожденных, колонизированных такими СГВ, возможно развитие внутриутробной инфекции с поражением легких, возможна антенатальная гибель плода или постнатальная смерть новорожденных.

■ **Ключевые слова:** стрептококки группы В; гены *sspB1* и *sspB2*; перинатальные исходы

Введение

Стрептококки группы В (*Streptococcus agalactiae*) (СГВ) колонизируют урогенитальный тракт беременных, и вследствие развития восходящей инфекции представляют угрозу для здоровья плода и новорожденного ребенка. Передача СГВ новорожденным происходит в 30–70 % случаях. Клинически инфекция проявляется лишь в 1 случае из 100 колонизированных СГВ [1, 2].

Возникают вопросы, почему в одних случаях у беременных имеет место бессимптомное носительство СГВ, в других случаях происходят осложнения беременности, а также, почему не все дети колонизируются и не все колонизированные новорожденные заболевают?

В научной литературе существует много данных о роли полисахаридной капсулы, белковых факторов, бета- и альфа-антигенов, С5а-пептидазы как об основных факторах патогенности СГВ, однако известно, что все они не являются определяющими в формировании вирулентности микроорганизма [3, 6, 8]. В последние годы было проведено полное секвенирование геномов 9 штаммов СГВ и обнаружено значительное количество ранее неизвестных поверхностных генов, которые кодируют синтез поверхностных белков. Данные гены локализованы на «островах патогенности» — генетических структурах, которые за счет концевых повторяющихся последовательностей могут либо перемещаться из одного участка генома в другой, либо передаваться другим микроорганизмам. В нашем исследовании изучались гены, локализованные на островах патогенности, которые условно были обозначены как *sspB1* и *sspB2* [4, 5].

Целью настоящего исследования явилось изучение влияния генов потенциальных адгезинов (*sspB1* и *sspB2*) СГВ, локализованных на «островах патогенности», на течение и исход беременности, а также их влияния на способность колонизации СГВ и развития внутриутробной инфекции у новорожденных.

Материалы и методы

Обследование беременных, родильниц и новорожденных проводилось в НИИ акушерства и гинекологии им. Д.О. Отта РАМН, изучение генов СГВ проводилось в НИИ экспериментальной медицины РАМН.

Всего обследовано 32 беременные женщины при сроках беременности от 6 до 39 недель с выявленной колонизацией мочеполовых путей СГВ. Из них 20 женщин наблюдались в родах и в послеродовом периоде. На наличие генов *sspV* семейства у СГВ были обследованы 27 новорожденных и 1 плод, погибший антенатально.

Таблица 1

Наличие генов *sspB* семейства у СГВ, выделенных у беременных женщин

Места выделения СГВ	Основная группа								Группа сравнения	
	<i>sspB1</i> n = 2		<i>sspB2</i> n = 14		<i>sspB1</i> <i>sspB2</i> n = 7		Всего n = 23		n = 9	
	n	M ± m %	n	M ± m %	n	M ± m %	n	M ± m %	n	M ± m %
Отделяемое влагалища	—	—	4	28,6 ± 12,1	3	42,9 ± 18,7	7	30,4 ± 9,6	1	11,1 ± 10,5
Моча	—	—	5	35,7 ± 12,8	1	14,3 ± 13,2	6	26,1 ± 9,2*	6	66,7 ± 15,7
Отделяемое влагалища и моча	2	100 ± 0	5	35,7 ± 12,8	3	42,9 ± 18,7	10	43,5 ± 10,3	2	22,2 ± 13,9

Примечание: * — $p_{4-5} < 0,05$

Материалами для исследования у беременных и родильниц служили вагинальный секрет, лохии и средняя порция свободно выпущенной мочи, у новорожденных исследовали отделяемое зева, полости носа, меконий, мазки с кожи вокруг пуповинного остатка, подмышечных и паховых складок. Материал у новорожденных брали на 1–2 сутки жизни. Всего исследовано 97 штаммов СГВ, выделенных у беременных, родильниц и новорожденных.

Для выделения и идентификации стрептококков использовались бактериологические методы. Посев клинического материала осуществлялся на Columbia агар с добавлением 5 % донорской крови и Columbia бульон с селективными добавками (“HiMedia”, Индия) для выделения стрептококков. Выделенные стрептококки идентифицировали с помощью биохимических тестов, CAMP-теста, реакции ко-агглютинации для определения групповой принадлежности и с помощью автоматического анализатора MINI-API, фирмы “BioMerieux” (Франция).

Для выделения ДНК штаммы СГВ выращивали в селективном бульоне Todd-Hewitt, после чего выделяли ДНК фенол-хлороформным методом по Maniatis T., либо экспресс-методом [7, 9]. Амплификацию проводили в аппаратах “MJ Research” (США) или “Perkin Elmer” (США) при условиях, оптимизированных для каждой пары праймеров.

Результаты ПЦР оценивали после электрофореза в 1,2 % агарозном геле в ультрафиолетовом освещении. Для документирования результатов и обработки изображений пользовались системой видеозахвата “UVP” (США) и программой “Digi Doc-It”.

Для подтверждения результатов ПЦР проводили ДНК гибридизацию с зондами, полученными на основе ПЦР продуктов контрольной ДНК СГВ, помеченных диоксигенином (“La Roche”, США). Перенос ДНК на фильтры и постановку гибридизации осуществляли по Maniatis T. [7].

Для статистической обработки результатов исследования использовали метод вариационных анализов, с определением t-критерия Стьюдента

с помощью пакета прикладных компьютерных программ Statistica 6.0.

Результаты

Из 32 женщин, обследованных при беременности и колонизированных СГВ, гены потенциальных адгезинов *sspB1* и *sspB2* были выявлены в 23 случаях (71,9 %). Гены отсутствовали у штаммов СГВ, выявленных у 9 женщин (28,1 %). Таким образом, основную группу составили 23 женщины, колонизированные СГВ, содержащими гены *sspB* семейства. Группу сравнения составили женщины, колонизированные СГВ, не содержащими этих генов. В таблице 1 представлено наличие генов *sspB1* и/или *sspB2* у СГВ, выделенных из мочи и/или влагалища беременных женщин основной группы и группы сравнения. СГВ, не имеющие генов *sspB* семейства, достоверно чаще ($p < 0,05$) выделены из мочи беременных группы сравнения.

Осложнение беременности и сопутствующая патология в основной группе и группе сравнения представлены в таблице 2. Токсикоз беременных и угроза прерывания беременности были чаще в группе женщин, у которых выделены СГВ без генов *sspB* семейства. Напротив, такое осложнение как гипотрофия плода, было только в группе женщин, колонизированных СГВ, имеющими гены *sspB* семейства.

В родах и в послеродовом периоде наблюдались 20 женщин. Из таблицы 3 видно, что наличие СГВ с генами *sspB* семейства существенным образом не влияет на течение родов. В двух случаях в основной группе имело место нарушение жизнедеятельности плода.

У этих 20 матерей наблюдались новорожденные. В группе женщин с наличием СГВ, содержащих гены *sspB* семейства, родилось 14 детей (12 доношенных и 2 недоношенных). В этой группе 2 ребенка умерли в раннем неонатальном периоде. В группе женщин, колонизированных СГВ, не содержащими генов *sspB* семейства, роди-

Таблица 2

Осложнения беременности и сопутствующая патология у женщин в зависимости от наличия генов sspB семейства у штаммов СГВ, выделенных у них

Осложнения беременности	Основная группа								Группа сравнения	
	sspB1 n = 2		sspB2 n = 14		sspB1 sspB2 n = 7		Всего n = 23		n = 9	
	n	M ± m %	n	M ± m %	n	M ± m %	n	M ± m %	n	M ± m %
Токсикоз беременных	0	0	4	28,6 ± 12,1	3	42,9 ± 18,7	7	30,4 ± 9,6*	8	88,9 ± 10,5
Угроза прерывания беременности	0	0	4	28,6 ± 12,1	0	0	4	17,4 ± 7,9*	5	55,6 ± 16,6
Хроническая плацентарная недостаточность	0	0	5	35,7 ± 12,8	2	28,6 ± 17,1	7	30,4 ± 9,6	1	11,1 ± 10,5
Гипотрофия плода	1	50,0 ± 35,6	1	7,1 ± 6,9	3	42,9 ± 18,7	5	21,7 ± 8,6*	0	0
Маловодие	0	0	0	0	2	28,6 ± 17,1	2	8,7 ± 5,9	0	0
Многоводие	0	0	1	7,1 ± 6,9	0	0	1	4,3 ± 4,3	0	0
Пиелонефрит беременных	0	0	1	7,1 ± 6,9	0	0	1	4,3 ± 4,3	2	22,2 ± 13,9
Хронический пиелонефрит	0	0	1	7,1 ± 6,9	3	42,9 ± 18,7	4	17,4 ± 7,9	3	33,3 ± 15,7
Сахарный диабет	0	0	2	14,3 ± 9,4	2	28,6 ± 17,1	4	17,4 ± 7,9*	0	0
Примечание: * — $p_{4-5} < 0,05$										

Таблица 3

Осложнения родов у женщин, колонизированных СГВ с наличием или отсутствием у них генов sspB семейства

Осложнения родов	Основная группа								Группа сравнения	
	sspB1 n = 1		sspB2 n = 7		sspB1 sspB2 n = 6		Всего n = 14		n = 6	
	n	M ± m %	n	M ± m %	n	M ± m %	n	M ± m %	n	M ± m %
Несвоевременное излитие околоплодных вод	1	100 ± 0	2	28,6 ± 17,1	3	50,0 ± 20,4	6	42,9 ± 13,2	2	33,3 ± 19,2
Преждевременные роды	0	0	1	14,3 ± 13,2	1	16,7 ± 15,2	2	14,3 ± 9,4	1	16,7 ± 15,2
Гипоксия плода	1	100 ± 0	2	28,6 ± 17,1	2	33,3 ± 19,2	5	35,7 ± 12,8	1	16,7 ± 15,2
Асфиксия плода и новорожденного	0	0	0	0	1	16,7 ± 15,2	1	7,1 ± 6,9	0	0
Нарушение жизнедеятельности плода	0	0	1	14,3 ± 13,2	2	33,3 ± 19,2	3	21,4 ± 11,0*	0	0
Примечание: * — $p_{4-5} < 0,05$										

лось 6 детей, из них 5 доношенных и 1 недоношенный.

Изучена частота колонизации СГВ новорожденных детей, родившихся у матерей с наличием этого микроорганизма в мочеполовых путях (табл. 4). Выяснено, что не все дети, родившиеся у матерей с наличием СГВ, колонизированы этими микроорганизмами. Следует подчеркнуть, что новорожденные были колонизированы лишь в группе женщин, имеющих СГВ с наличием генов sspB семейства. Частота колонизации новорожденных составила $35,7 \pm 12,8\%$ (5 детей из 14). СГВ были выделены у новорожденных из разных участков — от 2 до 8 участков (слизь из зева, носа, слуховой проход, меконий, мазки с кожи вокруг пуповинного остатка, подмышечных и паховых складок).

Внутриутробная инфекция имела место лишь у детей, рожденных матерями основной группы. Из 5 колонизированных СГВ внутриутробная инфекция развилась у 2 новорожденных. Оба ребенка умерли в раннем неонатальном периоде. При исследовании секционных материалов у этих детей были выделены СГВ, содержащие оба гена sspB семейства. У матерей этих детей диагностирован пиелонефрит. Из мочи выделялись СГВ. Один ребенок умер, прожив 2 часа 30 минут. Патологоанатомический диагноз: внутриутробная бронхопневмония, вызванная СГВ. Второй ребенок умер, прожив 16 часов 40 минут. Патологоанатомической диагноз: внутриутробная инфекция стрептококковой В этиологии. У матери в послеродовом периоде

Таблица 4

Колонизация и заболевания новорожденных в основной группе женщин и в группе сравнения

Колонизация и заболевания новорожденных	Основная группа женщин								Группа сравнения	
	SspB1 n = 1		sspB2 n = 7		sspB1 sspB2 n = 6		Всего n = 14		n = 6	
	n	M ± m %	n	M ± m %	n	M ± m %	n	M ± m %	n	M ± m %
Колонизация новорожденных СГВ	0	0	0	0	5	83,3 ± 15,2	5	35,7 ± 12,8*	0	0
ВУИ стрептококковой этиологии	0	0	0	0	2	33,3 ± 19,2	2	14,3 ± 9,4*	0	0
Группа риска по развитию ВУИ	0	0	5	71,4 ± 17,1	6	100 ± 0	11	78,6 ± 11,0	3	50,0 ± 20,4
Постнатальная гибель плода	0	0	0	0	2	33,3 ± 19,2	2	14,3 ± 9,4	0	0

Примечание: * — $p_{4-5} < 0,05$

из лохий выделены СГВ и поставлен диагноз субинволюции матки.

В 3 случаях обследовались пары мать–ребенок, которые были колонизированы СГВ. В исследуемых штаммах СГВ, выделенных как у матери, так и у ребенка, был обнаружен один и тот же ген — *sspB2*.

Специальному исследованию подвергались штаммы СГВ, выделенные у новорожденных детей. Обследовано 27 новорожденных и 1 плод, погибший антенатально. Они были колонизированы СГВ, но матери этих детей ни при беременности, ни в послеродовом периоде на стрептококки не были обследованы. В 23 случаях (82,1 %) у исследованных СГВ были выявлены гены потенциальных адгезинов *sspB1* и/или *sspB2* (основная группа) и у 5 (17,9 %) — гены отсутствовали (группа сравнения).

Осложнения беременности и сопутствующая патология у матерей этих детей представлены в таблице 5. Из таблицы видно, что только в основной группе, то есть в группе с наличием у стрептококков генов *sspB1* и *sspB2*, имели место хроническая плацентарная недостаточность и гипотрофия плода.

В таблице 6 представлены осложнения родов у матерей новорожденных, колонизированных СГВ. Лишь в основной группе имели место нарушение жизнедеятельности плода и асфиксия плода и новорожденного.

Из послеродовых осложнений субинволюция матки была в 3 случаях (13,0 ± 7,0 %) в основной группе и в 1 случае (20,0 ± 17,9 %) в группе сравнения ($p > 0,05$).

При гистологическом исследовании были выявлены воспалительные изменения в плаценте в основной группе в 9 случаях (39,1 ± 10,2 %), в группе сравнения — во всех 5 случаях. Признаки воспаления во внеплацентарных оболочках в основной

группе наблюдались в 17 случаях (73,9 ± 9,2 %), в группе сравнения — в 4 случаях (80,0 ± 17,9 %) ($p > 0,05$). Хроническая плацентарная недостаточность в основной группе наблюдалась в 10 случаях (43,5 ± 10,3 %), в группе сравнения — в 3 случаях (60,0 ± 21,9 %) ($p > 0,05$).

Самыми частыми местами колонизации СГВ были слизистая полости рта, кожа наружного слухового прохода, меконий. По частоте обсемененности СГВ с наличием генов *sspB* семейства и отсутствием этих генов группы не отличались друг от друга. Лишь с кожи подмышечных впадин выделены СГВ, содержащие гены *sspB* семейства.

При изучении течения неонатального периода у детей, колонизированных СГВ с наличием генов *sspB* семейства (основная группа) и с отсутствием этих генов (группа сравнения), выявлено следующее. В основной группе новорожденные оценены по шкале Апгар на 8 баллов в 8 случаях (34,8 ± 9,9 %), на 7 баллов — в 9 случаях (39,1 ± 10,2 %) и на 6 баллов — в 5 случаях (21,7 ± 8,6 %). В группе сравнения на 8 баллов оценены 4 ребенка (80,0 ± 17,9 %), на 7 баллов — 1 ребенок (20,0 ± 17,9 %).

Внутриутробная инфекция была диагностирована у 10 детей из 22 основной группы (45,4 ± 10,6 %). При этом внутриутробная инфекция была диагностирована у обоих детей из двойни. В группе сравнения случаев внутриутробной инфекции при колонизации детей СГВ не было установлено (табл. 7).

В основной группе был один случай постнатальной смерти новорожденного. Ребенок родился доношенным в асфиксии с оценкой по шкале Апгар 6 баллов, через 5 минут — 7 баллов. Ребенок умер, прожив 2 часа 30 минут. Патологоанатомический диагноз: внутриутробная бронхопневмония, вызванная СГВ. Из секционных материалов (легкие, селезенка) при бактериоло-

Таблица 5

Осложнения беременности и сопутствующая патология у матерей новорожденных, колонизированных СГВ

Осложнения беременности и сопутствующая патология	Основная группа								Группа сравнения	
	sspB1 n = 0		sspB2 n = 20		sspB1 sspB2 n = 3		Всего n = 23		n = 5	
	n	M ± m %	n	M ± m %	n	M ± m %	n	M ± m %	n	M ± m %
Токсикоз беременных	0	0	13	65,0 ± 10,7	1	33,3 ± 27,2	14	60,9 ± 10,2	3	60,0 ± 21,9
Угроза прерывания	0	0	3	15,0 ± 8,0	0	0	3	13,0 ± 7,0	0	0
Хроническая плацентарная недостаточность	0	0	5	25,0 ± 9,7	1	33,3 ± 27,2	6	26,1 ± 9,2*	0	0
Гипотрофия плода	0	0	5	25,0 ± 9,7	1	33,3 ± 27,2	6	26,1 ± 9,2*	0	0
Маловодие	0	0	0	0	1	33,3 ± 27,2	1	4,3 ± 4,3	0	0
Многоводие	0	0	3	15,0 ± 8,0	0	0	3	13,0 ± 7,0	0	0
Хронический пиелонефрит	0	0	4	20,0 ± 8,9	1	33,3 ± 27,2	5	21,7 ± 8,6	1	20,0 ± 17,9
Пиелонефрит беременных	0	0	0	0	1	33,3 ± 27,2	1	4,3 ± 4,3	0	0
Сахарный диабет	0	0	2	10,0 ± 6,7	0	0	2	8,7 ± 5,9	1	20,0 ± 17,9

Примечание: * — $p_{4-5} < 0,05$

Таблица 6

Осложнения родов у матерей новорожденных, колонизированных СГВ

Осложнения родов	Основная группа								Группа сравнения	
	sspB1 n = 0		sspB2 n = 20		sspB1 sspB2 n = 3		Всего n = 23		n = 5	
	n	M ± m %	n	M ± m %	n	M ± m %	n	M ± m %	n	M ± m %
Несвоевременное излитие околоплодных вод	0	0	15	75,0 ± 9,7	2	66,7 ± 27,2	17	73,9 ± 9,2	2	40,0 ± 21,9
Преждевременные роды	0	0	2	10,0 ± 6,7	0	0	2	8,7 ± 5,9	0	0
Гипоксия плода	0	0	4	20,0 ± 8,9	1	33,3 ± 27,2	5	21,7 ± 8,6	2	40,0 ± 21,9
Асфиксия плода и новорожденного	0	0	6	30,0 ± 10,2	0	0	6	26,1 ± 9,2*	0	0
Нарушение жизнедеятельности плода	0	0	5	25,0 ± 9,7	0	0	5	21,7 ± 8,6*	0	0

Примечание: * — $p_{4-5} < 0,05$

Таблица 7

Состояние новорожденных детей, колонизированных СГВ

Состояние новорожденных	Основная группа								Группа сравнения	
	sspB1 n = 0		sspB2 n = 19		sspB1 sspB2 n = 3		Всего n = 22		n = 5	
	n	M ± m %	n	M ± m %	n	M ± m %	n	M ± m %	n	M ± m %
Внутриутробная инфекция стрептококковой В этиологии	0	0	9	47,4 ± 11,5	1	33,3 ± 27,2	10	45,5 ± 10,6*	0	0
Группа риска по развитию внутриутробной инфекции	0	0	8	42,1 ± 11,3	3	100 ± 0	11	50,0 ± 10,7	3	60,0 ± 21,9
Постнатальная гибель новорожденного	0	0	1	5,3 ± 5,1	0	0	1	9,1 ± 8,7	0	0

Примечание: * — $p_{4-5} < 0,05$

гическом исследовании были выделены СГВ, содержащие ген *sspB2*.

В этой же группе был также один случай антенатальной гибели плода при сроке беременности 40 недель. При бактериологическом исследовании секционных материалов из легких, селезенки и почки были выделены СГВ, содержащие ген *sspB2*.

В большинстве штаммов СГВ при наиболее тяжелых случаях заболеваний отмечается обнаружение обоих генов. По-видимому, наличие генов потенциальных адгезинов повышает не только адгезивную, но и инвазивную способность СГВ, что приводит к повышению способности микроорганизмов к колонизации и к развитию внутриутробной инфекции у плода и новорожденного.

Заключение

Колонизация урогенитального тракта беременных женщин СГВ, содержащими гены *sspB* семейства, существенно не влияет на течение беременности. Лишь хроническая плацентарная недостаточность и гипотрофия плода встречаются чаще в группе беременных, колонизированных СГВ, и содержащими гены *sspB* семейства. Для новорожденных детей колонизация СГВ, содержащими гены *sspB* семейства, представляет значительную опасность. У новорожденных, колонизированных такими СГВ, возможно развитие внутриутробной инфекции с поражением легких, возможна антенатальная гибель плода или постнатальная смерть новорожденных.

Литература

1. Baker C.J. Group B streptococcal infections / Baker C.J., Edwards M.S. // Infectious Disease of the Fetus and Newborn Infant / Eds. J.S. Remington, J.O. Klein. — 4th edn. — N.-Y., 1995. — P. 980–1054.
2. Berner R. Group B streptococci during pregnancy and infancy / Berner R. // Curr. Opin. Infect. — 2002. — Vol. 15. — P. 307–313.
3. Chmouyguina I. Conservation of the C5a peptidase genes in group A and B streptococci / Chmouyguina I., Suvorov A., Ferrieri P., Cleary P.P. // Infect. Immun. — 1996. — Vol. 64. — P. 2387–2390.
4. Complete genome sequence and comparative genomic analysis of an emerging human pathogen, serotype V Streptococcus agalactiae / Tettelin H., Massignani V., Cieslewicz M.J. [et al.] // Proc. Natl. Acad. Sci. USA. — 2002. — Vol. 99. — P. 12391–12396.
5. Genome sequence of Streptococcus agalactiae, a pathogen causing invasive neonatal disease / Glaser P., Rusniok C., Buchrieser C. [et al.] // Molec. Microbiol. — 2002. — Vol. 45. — P. 1499–1514.
6. Group B streptococci invade endothelial cells: type III capsular polysaccharide attenuates invasion / Gibson R.L., Lee M.K., Soderland C. [et al.] // Infect. Immun. — 1993. — Vol. 61. — P. 478–485.
7. Maniatis T. Molecular Cloning: A Laboratory Manual / Maniatis T., Fritsch E.F., Sambrook J. — N.-Y.: Cold Spring Harbor Laboratory Press, Cold Spring Harbor, 1982. — P. 1–545.
8. Subtractive hybridization identifies a novel predicted protein mediating epithelial cell invasion by virulent serotype III group B Streptococcus agalactiae / Adderson E.E., Takahash S., Wang Y. [et al.] // Infect. Immun. — 2003. — Vol. 71. — P. 6857–6863.
9. Suvorov A.N., Sverdlova A., Totolian A.A. [et al.] // Med. Microbiol. Lett. — 1996. — Vol. 4. — P. 341–345.

Статья представлена Э.К. Айламазяном
НИИ акушерства и гинекологии им. Д.О. Отта РАМН,
Санкт-Петербург

THE COURSE AND OUTCOMES OF PREGNANCY IN WOMEN WITH UROGENITAL TRACT COLONIZATION WITH GROUP B STREPTOCOCCUS INCLUSIVE GENES OF SSPB FAMILY

Oganyan K.A., Suvorov A.N., Zaciorskaya S.L.,
Arjanova O.N., Osipov K.V., Savicheva A.M.

■ **Summary:** The work is devoted to the analysis of the genes encoding potential group B streptococcal (GBS) adherence factors of SspB family (*sspB1* and *sspB2*) which are located on the pathogenicity islands in the GBS strains causing severe neonatal infections. It was determined that the presence of the *sspB* genes did not affect colonization of the vagina and urinary tract of the pregnant women. No effect on the pregnancy development was also found. However, colonization of the pregnant women with GBS strains with *sspB* genes was found to be dangerous for the newborns. Some of the newborns under study developed pneumonia, died before delivery or in early postnatal period.

■ **Key words:** group B streptococcus; genes *sspB1*, *sspB2*; postnatal outcomes