

Karol Szwabowicz, Anatol Panasiuk

NOSICIELSTWO PACIORKOWCA GRUPY B U KOBIET CIĘŻARNYCH - STANDARDY POSTĘPOWANIA

CARRIER-STATE OF GROUP B *STREPTOCOCCUS* IN PREGNANT WOMEN – PERFORMANCE STANDARDS

Klinika Chorób Zakaźnych i Hepatologii, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

STRESZCZENIE

Paciorkowiec Grupy B (GBS) jest bakterią gram dodatnią, która jest najczęstszą przyczyną wystąpienia inwazyjnego zakażenia noworodka. Około 10 - 30% ciężarnych kobiet jest nosicielkami GBS. Zakażenie GBS przenosi się na noworodka ze skolonizowanej przez paciorkowca pochwy matki. Dzieci tych kobiet mają wielokrotnie (ok. 25x) zwiększone ryzyko zachorowania na posocznicę GBS. Kolonizacja może być przemijająca, przerywana lub trwała, dlatego w 35-37 tygodnia ciąży wykonuje się badanie mikrobiologiczne z dróg rodnych i odbytu. Jest to podstawowy sposób określenia, czy istnieje ryzyko zakażenia dziecka przez GBS. Podczas porodu ustala się, czy występują dodatkowe czynniki ryzyka i w oparciu o całość danych podejmuje się decyzję o dożylnym podaniu, co najmniej 4 godziny przed porodem, skutecznej dawki antybiotyków. Możliwa jest również śródporodowa chemioprophylaktyka. Dzieci matek GBS dodatnich należy poddać szczególnemu monitorowaniu, a w razie wystąpienia niepokojących objawów należy poszerzyć diagnostykę o badania krwi, płynu mózgowo-rdzeniowego, RTG płuca i badania mikrobiologiczne oraz zastosować leczenie empiryczne przeciwko *E. coli* i GBS. W artykule przedstawiono aktualne dane dotyczące badań nad epidemiologią zakażeń paciorkowcem grupy B, standardów jego diagnostyki, profilaktyki i leczenia.

Słowa kluczowe: GBS, paciorkowiec grupy B, profilaktyka śródporodowa

ABSTRACT

Group B *Streptococcus* (GBS) is a gram-negative bacteria, which is the most frequent cause of invasive neonatal infection. About 10 - 30% of pregnant woman are carriers of GBS. GBS infection is transmitted to neonates from colonized vagina. Children of those mothers have 25 times higher risk of early onset neonatal sepsis than of those not colonized. Colonization can be transient, intermittent or persistent that is why ano-vaginal swabs are taken between 35 to 37 gestation week. This is a primary way of defining a risk of neonatal GBS infection. Before the labor additional risk factors are determined. According to those two data a decision is made about intravenous administration of efficient antibiotic dose at least 4 hours before delivery. Selection of intrapartum chemoprophylaxis depends on mothers drug allergies or given GBS strain resistance profile. GBS-positive mother's neonates should be under proper observation. When abnormal symptoms are present a full diagnostic evaluation should be made, including blood tests, lumbar puncture, chest X-Ray and cultures. Empirical antimicrobial treatment against *E. coli* and GBS should be administered. Current data concerning Group B *Streptococcus* infection epidemiology, standards of diagnosis, prophylaxis and treatment are quoted in the article.

Key words: GBS, group B *Streptococcus*, intrapartum prophylaxis

WSTĘP

Zakażenia paciorkowcem beta hemolizujące grupy B (GBS) od lat 70 XX wieku zostały zauważone jako narastający problem u nowonarodzonych dzieci (1). Są one najczęstszą przyczyną posocznicy u noworodków po porodzie. Śmiertelność tej choroby jest bardzo wysoka i według niektórych źródeł dochodzi nawet do 50% (2). Po raz pierwszy w 1996r. Centers of Disease

Control and Prevention (CDC) w USA zebrało dotychczasowe wiadomości o zakażeniach paciorkowcem grupy B, i opracowało rekomendowane postępowanie w diagnostyce i zapobieganiu inwazji GBS (3). Ostatnie wydanie rekomendacji CDC zostało opublikowane w 2010 roku (4). Wprowadza ono nowe zalecenia dotyczące diagnostyki, profilaktyki i leczenia zakażeń paciorkowcem grupy B.

DLACZEGO NALEŻY BADAĆ NOSICIELSTWO GBS U KOBIET?

Paciorkowiec Grupy B jest bakterią gram dodatnią, która jest najczęstszą przyczyną wystąpienia inwazyjnego zakażenia noworodka (5,6), ale także stanowi zagrożenie dla matki - może powodować zakażenie błon płodowych, zapalenie błony śluzowej macicy, posocznice i zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych.

W inwazyjnej postaci choroby u noworodka występuje posocznica lub zapalenie płuc. Niewydolność oddechowa i objawy sepsy występują najczęściej 24-48 godzin po porodzie (1,7). Natomiast rzadszą formą jest zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych, zapalenie szpiku kostnego albo ropne zapalenie stawów. Dominującą postacią choroby u noworodka jest posocznica o wczesnym początku, występująca w pierwszym tygodniu życia noworodka, w odróżnieniu od posocznicy o późnym początku, która w większości przypadków występuje między 2 tygodniem i 3 miesiącem życia.

EPIDEMIOLOGIA KOLONIZACJI GBS U KOBIET

Badania wykazują, że około 10 - 30% ciężarnych kobiet jest nosicielkami GBS (8). Paciorkowiec grupy B jest bakterią, której głównym miejscem kolonizacji jest odbytnica. Najprawdopodobniej stąd zakażenie jest przenoszone do pochwy. Do objawów kolonizacji, która może być przemijająca, przerywana lub trwała (9), zalicza się także stwierdzony bakteriomocz w dowolnym okresie ciąży (10). Dzieci tych kobiet mają dwudziestopięciokrotnie zwiększone ryzyko zachorowania na posocznice GBS o wczesnym początku niż kobiety nieskolonizowane. (11) U około 1-2% dzieci nosicielek GBS, w przypadku braku profilaktyki okołoporodowej, wystąpi inwazja GBS. (8)

SPOSOBY PRZENIESIENIA ZAKAŻENIA NA DZIECKO PRZY PORODZIE I CIĘCIU CESARSKIM

Zakażenie GBS przenosi się na noworodka ze skolonizowanej przez paciorkowca pochwy matki. Najczęściej na drodze wstępującej zajmuje płyn owodniowy, przy przedwczesnym pęknięciu błon płodowych i przy przedłużającym się porodzie. Bakteria może zostać zaaspirowana do dróg oddechowych płodu, a to z kolei pociąga za sobą ryzyko wystąpienia bakteriemii i zapalenia płuc. Może jednak dochodzić do infekcji także w przypadku, kiedy pęcherz płodowy ma zachowaną ciągłość. Jeśli poród przebiega siłami natury, wtedy

dziecko jest narażone na bezpośredni kontakt z GBS. W takim wypadku, choć dochodzi do kolonizacji błon śluzowych przewodu pokarmowego i układu oddechowego, dzieci najczęściej pozostają zdrowe, bez objawów ogólnych zakażenia (4).

CZYNNIKI RYZYKA ZWIĘKSZAJĄCE MOŻLIWOŚĆ KOLONIZACJI PRZEZ GBS

Początkowo o decyzji włączenia profilaktyki okołoporodowej zakażenia GBS, stosowano dwie metody. Pierwsza oparta na ocenie czynników ryzyka, a druga na podstawie badań mikrobiologicznych (tab 1) (3). Bakteriomocz wykryty w dowolnym czasie, jako niezależny czynnik ryzyka, kwalifikuje pacjentkę do zastosowania śródporodowej chemioprophylaktyki. (10) Także urodzenie wcześniej dziecka, u którego wystąpiła posocznica o wczesnym początku, jest wskazaniem do profilaktyki (12). Nie jest nim natomiast wykryte we wcześniejszych ciążach nosicielstwo GBS u matki lub potwierdzona kolonizacja dziecka z poprzednich ciąż.

Tabela I. Czynniki ryzyka (11)

Table I. Risk factors (11)

Czynniki ryzyka
poród trwający dłużej niż 12 godzin
czas od pęknięcia błon płodowych dłuższy niż 18 godzin
śródporodowa temperatura ciała matki wyższa niż 38 st. C.
poród przedwczesny przed ukończonym 37 tygodniem ciąży
masa urodzeniowa dziecka mniejsza niż 2500g

WYTYCZNE DOTYCZĄCE DIAGNOSTYKI MIKROBIOLOGICZNEJ

Podstawowym sposobem określenia, czy istnieje ryzyko zakażenia dziecka przez GBS jest mikrobiologiczne potwierdzenie nosicielstwa u matki (12). Zalecane jest wykonanie posiewu bezpośredniego między 35 i 37 tygodniem ciąży (13). Jego dodatni wynik obliuguje lekarza przygotowującego pacjentkę do porodu do wdrożenia odpowiednio wcześniej dożylniej chemioprophylaktyki okołoporodowej (4).

Ze względu na możliwość przemijania kolonizacji GBS lub wystąpienia kolonizacji w późniejszym okresie, wymazy we wcześniejszych tygodniach ciąży mogą dawać wyniki nieprawdziwe i niemiarodajne (9). Wymaz należy pobrać z dolnej części pochwy, a potem także z odbytnicy, po przekroczeniu oporu zwieracza odbytu, co znacząco zwiększa czułość posiewu (14). Choć odpowiednie podłoże transportowe utrzymuje przydatność próbki nawet przez kilka dni, zaleca się wykonanie posiewu w ciągu 24 godzin od pobrania materiału gdyż zapewnia to najwyższą czułość badania.

Próbki powinny być transportowane w 4 st. Celsjusza (15,16). Wyniki badań dowodzą podobnej czułości wykonanego posiewu, z próbek pobranych przez samą pacjentkę po przeszkoleniu oraz przez personel medyczny. Jednakże, tylko ok. 29% ciężarnych kobiet wolałaby sama pobrać wymaz, a ok. 43% zdecydowałaby się na pomoc profesjonalistów. Kolejnych ok. 28% pacjentek nie miała żadnych preferencji w tym zakresie (4, 17).

PROFILAKTYKA ŚRÓDPORODOWA I ODSTĘPSTWA OD STANDARDOWEJ PROCEDURY PROFILAKTYKI

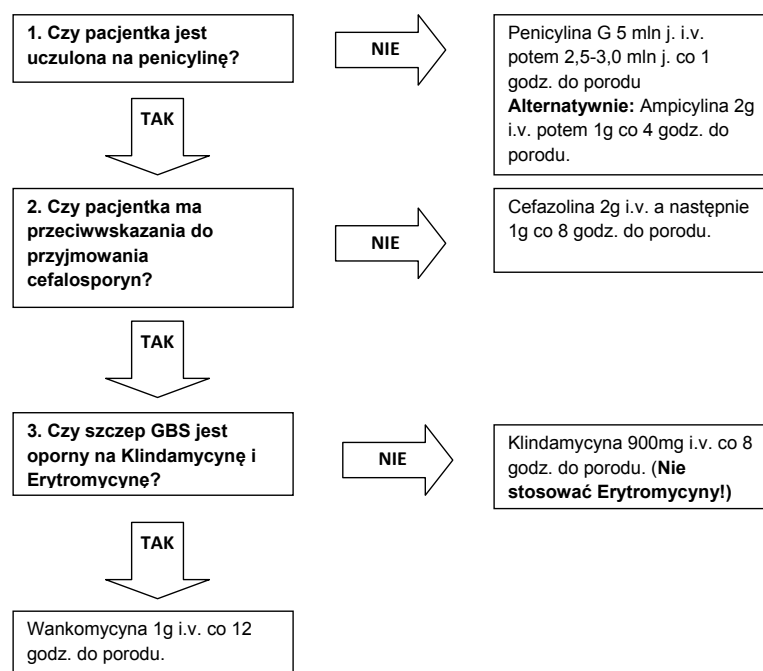
Najlepszym sposobem zapobiegania wystąpieniu inwazyjnego zakażenia GBS u noworodka jest podanie dożylnie, wystarczająco wcześniej przed porodem, skutecznej dawki antybiotyków (ryc. 1). Dowiedziono, iż skuteczność tego postępowania wynosi 86-89%. (12,18) Antybiotykami, które zaleca się podawać, są penicylina i ampicylina. (4) Ampicylinę, pomimo szerszego spektrum działania, cechowała podobna częstość wystąpienia ampicylino-opornych bakterii gram ujemnych w poporodowych wymazach z pochwy i okolic odbytu, w porównaniu do penicyliny. Jest to dowód na to, że jej stosowanie nie generuje niepotrzebnej antybiotykooporności. (19) Aby profilaktyka była pełna i skuteczna, od podania antybiotyku do porodu musi minąć co najmniej 4 godziny, (18,20) choć stwierdza się ograniczoną skuteczność, gdy ten czas wynosi zaledwie 2 godziny. (20)

Jako lek z wyboru stosuje się dożylnie penicylinę G w dawce 5 mln jednostek, a następnie 2,5-3,0 mln

jednostek co 4 godziny do porodu dziecka. Jako alternatywę można zastosować dożylnie ampicylinę w dawce 2g, a następnie 1g co 4 godziny do porodu. Jeśli pacjentka jest uczulona na penicylinę, możemy rozważyć podanie cefazoliny dożylnie w dawce 2g, a następnie 1g co 8 godzin do porodu, ale tylko jeśli nie wystąpiły wcześniej objawy alergiczne takie jak: anafilaksja, obrzęk naczynioruchowy, niewydolność oddechowa, pokrzywka. Wynika to z faktu, iż cefazolina często uczula krzyżowo z penicyliną. Jeśli natomiast pacjentka miała silne odczyny alergiczne, musimy oznaczyć wrażliwość szczepu paciorkowca Grupy G na klindamycynę i erytromycynę. Jeśli nie występuje oporność na te antybiotyki, możemy zastosować dożylnie klindamycynę w dawce 900mg co 8 godzin do porodu. Możliwe jest również zastosowanie wankomycyny, dawka dożylna to 1g co 12 godzin do porodu. Zmianą w porównaniu do ostatnich opublikowanych rekomendacji jest wyłączenie ze stosowania erytromycyny. (4)

Jeśli mamy do czynienia z porodem przedwczesnym, może się zdarzyć, że pacjentka nie zdążyła jeszcze wykonać standardowego badania przesiewowego w kierunku nosicielstwa GBS pomiędzy 35 a 37 tygodniem ciąży (21). W tym wypadku jej status mikrobiologiczny jest nieznany i takiej pacjentce należy włączyć profilaktykę okołoporodową (4).

Jeśli ciąża jest rozwiązywana przez cięcie cesarskie, a matka jest skolonizowana, to pomimo zachowania ciągłości błon płodowych, nadal istnieje niewielkie ryzyko przeniesienia zakażenia GBS na dziecko (22,23).



Ryc. 1. Algorytm wyboru antybiotyku do profilaktyki śródporodowej
Fig 1. Algorithm for intrapartum chemoprophylaxis selection

EPIDEMIOLOGIA OPORNOŚCI

W monitoringu epidemiologicznym jest obserwowany wzrost MIC dla penicyliny i cefazoliny. I choć nie ma danych dotyczących progu MIC dla oznaczenia oporności dla cefazoliny, szczepy odporne na penicylinę należy traktować jako odporne na cefazolinę. W USA oporność waha się w granicach 25-32% dla erytromycyny i 13-20% dla klindamycyny. (5,24,25) Często oporność na erytromycynę jest powiązana z opornością na klindamycynę. Jednak wzrost oporności GBS na erytromycynę i klindamycynę u pacjentek skolonizowanych nie przekłada się na zwiększenie ilości erytro- i klindamycynoopornych zakażeń inwazyjnych u noworodków (26).

Nie zaobserwowano wzrostu ilości zakażeń spowodowanych innymi bakteriami niż GBS, pomimo nasilonego stosowania antybiotykowej profilaktyki przeciwko GBS (27) a nawet zaobserwowano ich spadek (28) także wśród bakterii antybiotykkoopornych.

EPIDEMIOLOGIA ZAKAŻENIA GBS U DZIECI

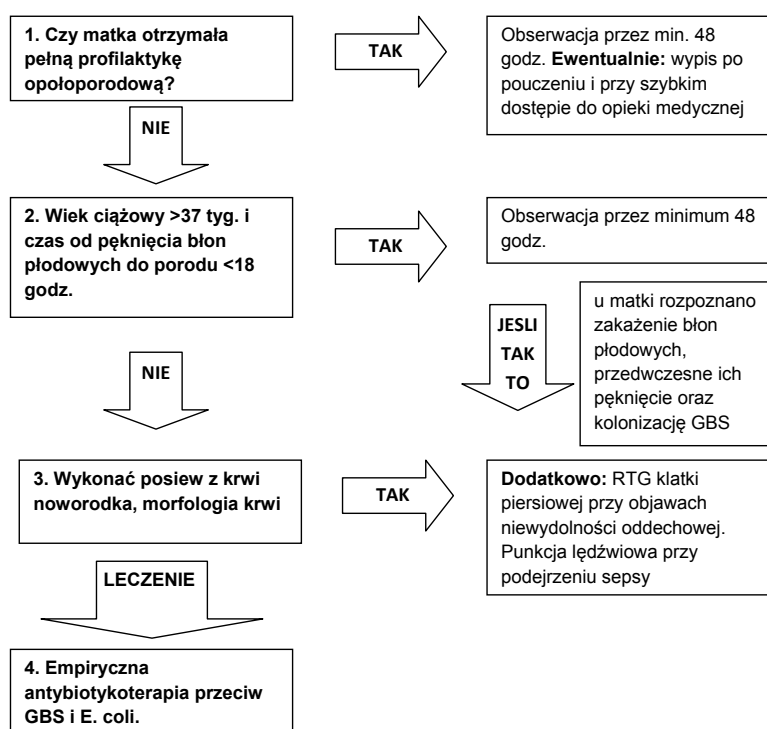
Pomimo szerokiego stosowania profilaktyki okołoporodowej, matki dzieci z posocznicią GBS o wczesnym początku miały w 61% ujemne wyniki mikrobiologicznego badania przesiewowego (21,29,30). W 90% przypadków objawy posocznicy GBS o wczesnym początku

pojawiają się w pierwszej dobie życia noworodka (4). Częstość wystąpienia posocznicy GBS o wczesnym początku u noworodków, po prowadzeniu profilaktyki na szeroką skalę, waha się w granicach 3 do 4 przypadków na 10 000 żywych urodzeń (4).

POSTĘPOWANIE Z DZIEĆMI MATEK NOSICIELEK GBS

Według zaleceń CDC dziecko matki, która otrzymała pełną profilaktykę na 4 godziny przed porodem, należy obserwować przez minimum 48 godzin po porodzie bez wykonywania dodatkowych badań (ryc 2). Możliwe jest wypisanie noworodka, jeśli matka została pouczona o ewentualnych niepokojących objawach i ma szybki dostęp do fachowej opieki medycznej.

Jeśli czas od otrzymania antybiotyku do porodu wyniósł mniej niż 4 godziny, lub gdy zastosowano inne antybiotyki niż penicylina, ampicylina i cefazolina, uważa się, że matka nie otrzymała pełnej profilaktyki okołoporodowej. Należy obserwować noworodka przez minimum 48 godzin tylko w wypadku, gdy wiek ciąży wynosił więcej niż 37 tygodni i czas od pęknięcia błon płodowych do porodu nie wyniósł więcej niż 18 godzin. Jeśli było inaczej, należy wykonać posiew z krwi noworodka (przy porodzie) i morfologię krwi z płytkami i rozmazem (przy porodzie lub w 6-12 godzinie życia), a dodatkowo według zaleceń Polskiego



Ryc. 2. Algorytm postępowania z dziećmi matek GBS dodatnich
Fig. 2. Algorithm for the treatment of GBS-positive mother's children

Towarzystwa Ginekologicznego należy wykonać 2-3 razy badanie poziomu CRP w surowicy krwi (31).

W razie wystąpienia niepokojących objawów, mogących sugerować wystąpienie infekcji, lub w razie nieprawidłowych wyników badań laboratoryjnych, należy wykonać poszerzoną diagnostykę. Składają się na nią: badania mikrobiologiczne, morfologia krwi, zdjęcie RTG płuc (jeśli występują objawy niewydolności oddechowej), punkcja łądźwiowa. Należy zastosować empiryczną antybiotykoterapię obejmującą swoim spektrum najczęstsze patogeny wywołujące posocznice: paciorkowca grupy B oraz *E. coli*.

W 15-33% zakażeń opon-mózgowo rdzeniowych u noworodków posiew z krwi jest jałowy (32). W takim wypadku należy wykonać nakłucie łądźwiowe, gdyż sposób postępowania różni się od postępowania w posocznicy (4).

Dodatkowo należy wykonać posiew krwi, morfologię krwi, nawet jeżeli dziecko nie ma objawów infekcji, zawsze, gdy u matki rozpoznano zakażenie błon płodowych, przedwczesne ich pęknięcie oraz kolonizację GBS. Zakażenia błon płodowych można rozpoznać, gdy występuje gorączka 38 st. C u matki i jeden z następujących objawów: tkliwość macicy, tachykardia u płodu, cuchnące wody płodowe, pęknięcie błon płodowych przed więcej niż 18 godzinami i leukocytoza u matki (4).

PODSUMOWANIE I WNIOSKI

Opieka nad kobietą ciężarną i jej dzieckiem w kontekście zakażenia paciorkowcem grupy B musi być kompleksowa. Należy wykonać posiew bezpośredni z dróg rodnych i odbytu między 35 i 37 tygodniem ciąży, a także oszacować występujące czynniki ryzyka. W zależności od wyników możliwa jest prawidłowa kwalifikacja pacjentki do chemioprophylaktyki okołoporodowej oraz przeprowadzenie algorytmu wyboru odpowiedniego antybiotyku. Dziecko matki zakażonej GBS także wymaga odpowiedniego postępowania. Od porodu należy monitorować jego stan i w razie wystąpienia objawów zakażenia wdrożyć odpowiednią diagnostykę i ewentualnie rozważyć włączenie terapii empirycznej przeciw paciorkowcowi grupy B i *E. coli*.

PIŚMIENNICTWO

- Franciosi RA, Knostman JD, Zimmerman RA. Group B streptococcal neonatal and infant infections. *J Pediatr* 1973;82:707-18.
- Baker CJ, Barrett FF. Group B streptococcal infections in infants. The importance of the various serotypes. *JAMA* 1974;230:1158-60.
- CDC. Prevention of perinatal group B streptococcal disease: a public health perspective. *MMWR* 1996;45(No. RR-7).
- Centers for Disease Control and Prevention. Prevention of Perinatal Group B Streptococcal Disease, Revised Guidelines from CDC, 2010. *MMWR* 2010;59(No. RR-10)
- Phares CR, Lynfield R, Farley MM, i in. Epidemiology of invasive group B streptococcal disease in the United States, 1999-2005. *JAMA* 2008;299:2056-65.
- CDC. Trends in perinatal group B streptococcal disease—United States, 2000-2006. *MMWR* 2009;58:109-12.
- Baker CJ. Early onset group B streptococcal disease. *J Pediatr* 1978;93:124-5.
- Campbell JR, Hillier SL, Krohn MA, i in. Group B streptococcal colonization and serotype-specific immunity in pregnant women at delivery. *Obstet Gynecol* 2000 Oct;96(4):498-503.
- Hansen SM, Uldbjerg N, Kilian M, i in. Dynamics of *Streptococcus agalactiae* colonization in women during and after pregnancy and in their infants. *J Clin Microbiol* 2004;42:83-9.
- Persson K, Christensen KK, Christensen P, i in. Asymptomatic bacteriuria during pregnancy with special reference to group B streptococci. *Scand J Infect Dis* 1985;17:195-9.
- Boyer KM, Gotoff SP. Strategies for chemoprophylaxis of GBS early onset infections. *Antibiot Chemother* 1985;35:267-80.
- Schrag SJ, Zell ER, Lynfield R, i in. A population-based comparison of strategies to prevent early-onset group B streptococcal disease in neonates. *N Engl J Med* 2002;347:233-9.
- CDC. Prevention of perinatal group B streptococcal disease: revised guidelines from CDC. *MMWR* 2002;51(No. RR-11).
- Kovavisarach E, Sa-adying W, Kanjanahareutai S. Comparison of combined vaginal-anorectal, vaginal and anorectal cultures in detecting of group B streptococci in pregnant women in labor. *Journal of the Medical Association of Thailand [Chotmaihet thangphaet]* 2007;90:1710-4.
- Hakansson S, Axemo P, Bremme K, i in. Group B streptococcal carriage in Sweden: a national study on risk factors for mother and infant colonisation. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2008;87:50-8.
- Stoner KA, Rabe LK, Hillier SL. Effect of transport time, temperature, and concentration on the survival of group B streptococci in Amies transport medium. *J Clin Microbiol* 2004;42:5385-7.
- Arya A, Cryan B, O'Sullivan K, i in. Self-collected versus health professional-collected genital swabs to identify the prevalence of group B *Streptococcus*: a comparison of patient preference and efficacy. *Eur J Obstet, Gynecol Reprod Biol* 2008;139:43-5.
- Lin FY, Brenner RA, Johnson YR, i in. The effectiveness of risk-based intrapartum chemoprophylaxis for the prevention of earlyonset neonatal group B streptococcal disease. *Am J Obstet Gynecol* 2001;184:1204-10.

19. Edwards RK, Clark P, Siström CL, i in. Intrapartum antibiotic prophylaxis I: relative effects of recommended antibiotics on gram-negative pathogens. *Obstet Gynecol* 2002;100:534–9.
20. de Cueto M, Sanchez MJ, Sampedro A, i in. Timing of intrapartum ampicillin and prevention of vertical transmission of group B *Streptococcus*. *Obstet Gynecol* 1998;91:112–4.
21. Van Dyke MK, Phares CR, Lynfield R, i in. Evaluation of universal antenatal screening for group B *Streptococcus*. *N Engl J Med* 2009;360:2626–36.
22. Desa DJ, Trevenen CL. Intrauterine infections with group B beta-haemolytic streptococci. *Br J Obstet Gynaecol* 1984;91:237–9.
23. Katz V, Bowes WA Jr. Perinatal group B streptococcal infections across intact amniotic membranes. *J Reprod Med* 1988;33:445–9.
24. Borchardt SM, DeBusscher JH, Tallman PA, i in. Frequency of antimicrobial resistance among invasive and colonizing group B streptococcal isolates. *BMC Infect Dis* 2006;6:57.
25. Castor ML, Whitney CG, Como-Sabetti K. Antibiotic resistance patterns in invasive group B streptococcal isolates. *Infect Dis Obstet Gynecol* 2008;727505.
26. Chen KT, Puopolo KM, Eichenwald EC, i in. No increase in rates of early-onset neonatal sepsis by antibiotic-resistant group B *Streptococcus* in the era of intrapartum antibiotic prophylaxis. *Am J Obstet Gynecol* 2005;192:1167–71.
27. Puopolo K, Eichenwald E. No change in the incidence of ampicillin-resistant, neonatal, early-onset sepsis over 18 years. *Pediatrics* 2010;125:e1031–8.
28. Daley AJ, Isaacs D. Ten-year study on the effect of intrapartum antibiotic prophylaxis on early onset group B streptococcal and *Escherichia coli* neonatal sepsis in Australasia. *Pediatr Infect Dis J* 2004;23:630–4.
29. Pulver LS, Hopfenbeck MM, Young PC, i in. Continued early onset group B streptococcal infections in the era of intrapartum prophylaxis. *J Perinatol* 2009;29:20–5.
30. Puopolo KM, Madoff LC, Eichenwald EC. Early-onset group B streptococcal disease in the era of maternal screening. *Pediatrics* 2005;115:1240–6.
31. Kotarski J, Heczko PB, Lauterbach R, i in. Rekomendacje Polskiego Towarzystwa Ginekologicznego dotyczące wykrywania nosicielstwa paciorkowców grupy B (GBS) u kobiet w ciąży i zapobiegania zakażeniom noworodków. *Ginekol Pol* 2008; 79:221–223.
32. Ansong A, Smith PB, Benjamin D, i in. Group B streptococcal meningitis: cerebrospinal fluid parameters in the era of intrapartum antibiotic prophylaxis. *Early Hum Dev* 2009;85(10 Suppl):S5–7.

Otrzymano: 28.11.2011 r.

Zaakceptowano do druku: 16.12.2011 r.

Adres do korespondencji:

Prof. dr hab. Anatol Panasiuk
Klinika Chorób Zakaźnych i Hepatologii,
Uniwersytet Medyczny w Białymstoku
15-540 Białystok,
ul. Żurawia 14
e-mail: anatol@panasiuk.pl