

# Урогенітальний хламідіоз у вагітних (Огляд літератури)

**В.О. Товстановська, В.М. Куц, С.О. Авраменко, А.Є. Алаторських**  
 Національний медичний університет ім. О.О. Богомольця, м. Київ

Інфекційна патологія урогенітального тракту у жінок репродуктивного віку є важливою медико-соціальною проблемою сучасного акушерства. Значна роль в розвитку запальних захворювань жіночих статевих органів приділяється хламідіозу. Урогенітальний хламідіоз посідає провідне місце серед захворювань, що передаються статевим шляхом. У зв'язку із маскуванням інфекції, її мімікрією під інші захворювання, стертою клінічною картиною та відсутністю специфічних проявів, відзначається значний ріст захворюваності в світі, особливо у жінок фертильного віку, що призводить до подальшого виникнення безпліддя, ускладнень вагітності, захворювань новонароджених та дітей раннього віку.

**Ключові слова:** хламідіоз, вагітність, ускладнення, лікування.

Хламідіоз – інфекційне захворювання, що передається статевим шляхом, спричинюється хламідіями (*Chlamydia trachomatis*).

За оцінками ВООЗ серед інфекцій, що передаються статевим шляхом, хламідіоз посідає друге місце після урогенітального трихомоніазу. Захворюваність зустрічається в 2–4 рази більше, ніж гонорея, та в 7,5 рази частіше за сифіліс. Хламідії виявляються у кожній другій жінки з хронічними запальними процесами сечостатевої системи, у 70–80% – зі звичним невиношуванням, у 40–50% – з трубним безпліддям. Щорічно у світі реєструється близько 90 млн нових випадків хламідійної інфекції [3].

За останні роки відзначається ріст захворюваності, це пов'язано з обмеженим інформуванням про особливості перебігу цієї інфекції, оскільки хламідіоз може маскуватися під інші захворювання. За даними ВООЗ в 35–50% випадків хламідійна інфекція мімікрує, що не дозволяє вчасно розпочати адекватну терапію [49].

Джерелом інфікування є людина з гострою чи хронічною формою хламідіозу з маніфестним чи безсимптомним перебігом. Збудник хламідіозу є облигатним внутрішньоклітинним паразитом, який мешкає в епітелії сечостатевих органів. Хламідії виявляють найбільший тропізм до клітин циліндричного епітелію, зумовлюючи інфекції урогенітального тракту, органів дихання, кон'юнктиви очей та ін. [50]. Поширення в організмі здійснюється каналікулярно, трансплацентарно, лімфогенно, гематогенно, а також за участі сперматозоїдів. Присутність збудника в пологових шляхах жінки може стати причиною зараження та ранньої загибелі плода або інфікування новонароджених. Антенатальний шлях зараження можливий при потрапінні хламідій до плода трансплацентарно чи при заковтуванні інфікованих навколоплідних вод у випадку зараження ендометрія, децидуальних та плодових оболонок, труб [7]. Тому основний шлях інфікування дорослих – статевий, проте можливе зараження хламідіями побутовим шляхом при використанні загальних предметів особистої гігієни (рушник, мочалка), а також у басейнах («басейновий кон'юнктивіт») [51].

Оскільки хламідії за своєю суттю не мають метаболічних структур, необхідних для самостійного розмноження, то вони використовують продукти метаболізму клітин-хазяїна, що свідчить про їхній облигатний паразитизм. Хламідіям необхідно використовувати енергію еукаріотичних клітин, оскільки самі вони можуть синтезувати АТФ в дуже незначній кількості, шляхом гліколізу та розщеплення глікогену [52].

Хламідії мають унікальний двофазний життєвий цикл, основою якого є елементарне тільце (ЕТ) – високовірулентна форма збудника, адаптована до позаклітинного існування, з низькою метаболічною активністю; і ретикулярне тільце (RBS) – метаболічно активна форма внутрішньоклітинного існування паразита, що забезпечує репродукцію мікроорганізму [6]. Цикл перебігає в цитоплазматичних включеннях протягом 48–72 год, оскільки правило завершується розривом мембрани включення. Вміст разом із ЕТ виділяється в міжклітинний простір, а потім ЕТ інфікують нові клітини.

У рамках свого внутрішньоклітинного життя хламідії активно втручаються в систему апоптозу клітини-хазяїна, щоб захистити свою нішу реплікації. Ці стратегії запобігання антиапоптотичній загибелі клітин перешкоджають клітинній загибелі, що спричинена рецепторною активацією. Була висунута гіпотеза, що хламідій-індуковане інгібування апоптозу може підтримувати виживання пошкоджених клітин, які схильні до перетворення на ракові клітини [4, 10].

У патогенезі хламідіозу умовно можна виділити кілька стадій: інфікування – потрапіння збудника на слизові оболонки; розвиток первинної регіонарної інфекції, що характеризується ураженням хламідіями різних клітин-мішеней; подальше множинне ураження епітеліальних клітин і поява клінічних симптомів хвороби; слідом за цим розвиваються морфологічні та функціональні зміни різних органів і систем.

Імунна відповідь на хламідії різноманітна і характеризується продукцією IgM, IgG, секретією IgA, медіаторів запалення – цитокінів, таких, як інтерферон, ІЛ-1, ІЛ-4, ІЛ-6, фактора некрозу пухлин і багатьох інших. Крім гіперімунноглобулінемії у патогенезі хламідійної інфекції велику роль відіграють активація поліклональних В-лімфоцитів і реакція гіперчутливості сповільненого типу. При цьому хламідії поглинаються периферійними фагоцитами. Моноцити осідають в тканинах, перетворюючись на тканинні макрофаги, а хламідії, які знаходяться в них, стають антигенними стимуляторами. Тип розвитку захворювання залежить від стану імунітету людини, масивності інфікування, патогенності і вірулентності інфекційного агента і багатьох інших причин. [1]

У вагітних можливо декілька механізмів внутрішньоутробного інфікування: висхідний шлях за наявності специфічного кольпіту і цервіциту, тобто каналікулярно – через канал шийки матки, порожнину матки, маткові труби; лімфогенно – по лімфатичних капілярах; гематогенно, спричиняючи екстрагенітальні ураження (глотка, суглобові сумки); низхідний шлях інфікування – за наявності запального процесу в області придатків матки; трансплацентарний – у випадку наявності інфекції в ендометрії і децидуальній оболонці; в пологах – пряма контамінація плода хламідіями в результаті контакту з інфікованими пологовими шляхами матері

Клінічних симптомів, патогномонічних для урогенітального хламідіозу, у тому числі і у вагітних, не існує. У 4–11% вагітних, інфікованих хламідіями, захворювання перебігає безсимптомно. Вважається, що компоненти імунної системи, гормони, а також інші мікробіологічні агенти можуть поодиночці або спільно впливати на взаємодію хламідії з клітинами хазяїна, призводячи до хронізації інфекційного процесу.

В інфікованих вагітних частіше, ніж в популяції, спо-

**Виникнення різних ускладнень залежно від періоду інфікування [8]**

Період	Наслідки	Результат
До вагітності	Порушення нідації плідного яйця	Безпліддя
До 15 днів вагітності	Бластопатія	Загибель плідного яйця
До 12 тиж вагітності	Ембріопатія	Трубні вади розвитку
Після 12 тиж вагітності	Фетопатії Передчасні пологи Хоріоамніоніт	Хибні вади Запальна внутрішньоутробна патологія Недоношеність Післяпологовий ендометрит у матері

стерігаються мимовільні викидні (10–12%), передчасне пологиття навколоплідних вод (20–27%), передчасні пологи (10–15%) і народження дітей з низькою масою тіла [2].

Урогенітальний хламідіоз представляє істотний фактор ризику виникнення хламідійної інфекції у новонародженого. Інфікування відбувається в 60–70% випадків, переважно інтранатально контактним шляхом або при аспірації вмісту пологових шляхів, хоча можливе зараження і в антенатальний період. У 20–50% випадків у новонароджених від інфікованих хламідіями матерів протягом перших 2 тиж життя розвивається кон'юнктивіт, а в 10–20% випадків на 1–3-му місяці життя – хламідійна пневмонія, рідше спостерігаються назофарингіт і вульвовагініт. Вважають, що хламідійна пневмонія досить часто призводить до хронічних захворювань дихальної системи у новонароджених [9].

Серед ускладнень, які виникають під час вагітності на тлі хламідіозу, можна виокремити такі: спонтанні аборти в ранні терміни, загроза переривання, позаматкова вагітність, хронічна плацентарна недостатність, гіпотрофія і/або хронічна внутрішньоутробна гіпоксія плода, внутрішньоутробна інфекція, плацентит, хоріоамніоніт, ускладнений перебіг післяпологового періоду.

Щодо позаматкової вагітності, слід зауважити, що хламідійна інфекція підвищує ризик виникнення позаматкової вагітності, про що свідчать результати серологічних досліджень, отримання хламідій з маткових труб, і виявлення хламідійної ДНК з тканин шийки матки, ендометрія або труб [13–17]. Прогнозований ризик виникнення позаматкової вагітності у жінок, хворих на хламідіоз, коливається в межах від 0% до 25% [11–13, 18, 19].

Хламідіоз вважається найбільш важливою причиною виникнення трубного безпліддя [20, 21]. Тестування антитіла IgG до хламідій було запропоновано в якості скринінгу у жінок з трубним безпліддям [22–25]. У цілому, ризик виникнення безпліддя, за оцінками, коливається від 0% до 20% [11, 12, 26–28].

При інфікуванні у I триместрі можливе виникнення мимовільного абарту. У 14 з 66 (21%) жінок з мимовільними абартами в анамнезі був позитивний результат на хламідіоз за даними прямої імунофлюоресценції [31].

Якщо інфікування здійснилось у II чи III триместрі вагітності, то можливе виникнення передчасного розриву плодових оболонок, передчасних пологів, недоношеності [29, 30].

Прогресування вагітності за наявності урогенітального хламідіозу без призначення адекватного лікування збільшує число перинатальних ускладнень і захворювань новонародженого. Найбільші цифри недоношування вагітності відзначені у тих жінок, у сироватці крові яких містяться IgM до хламідійного Ag, а в канал шийки матки виявлені *S. trachomatis*, що свідчить про наявність активної інфекції. Наявність IgG за відсутності IgM в сироватці крові і відсутність *S. trachomatis* в канал шийки матки свідчить про неактивну форму інфекції та про певний ступінь імунологічного захисту організму, а відповідно про менший вплив на плід.

У новонароджених можуть відзначатися такі клінічні форми інфекції:

- малі: кон'юнктивіт, вульвовагініт, везикулопустульоз, омфаліт, риніт, отит;

- важкі: пневмонія, сепсис, менінгіт та ін.;
- синдром інфікованості: порушення процесів адаптації в неонатальний період: тривала жовтяниця, велика втрата маси тіла і повільне її відновлення, зниження м'язового тону, синдром пригнічення ЦНС.

Кон'юнктивіт новонароджених є найбільш поширеним ускладненням і було показано, що зустрічається від 20% до 50% інфікованих немовлят [32, 33]. Хламідіоз став найбільш частою причиною кон'юнктивіту новонароджених в багатьох країнах [34, 35]. Більшість випадків хламідійного кон'юнктивіту проходить самостійно протягом перших місяців життя. Тим не менш, не лікована хронічна інфекція може призвести до гострого дискомфорту і страждання як дитини, так і матері. У немовлят, зазвичай, в кінці першого тижня та до трьох місяців життя спостерігаються слезотеча, почервоніння і набряк одного або обох очей і серозокров'яні або слизисто-гнійної виділення [36, 37]. Хоча кон'юнктивіт може перебігати важко та з ускладненнями, виразки рогівки або утворення фолікула рідко зустрічаються у дітей, і проходить без порушення зору.

Разом із цим зустрічаються важкі клінічні форми інфекції, серед яких слід виокремити ураження дихальної системи, що зустрічається у 70% дітей, народжених від хламідій-позитивних жінок [32]. Назофарингеальна інфекція зазвичай перебігає безсимптомно, але може призвести до риніту як частини продромальної фази хламідійної пневмонії [38,39]. Тим не менш, поодинокі випадки хламідійного риніту новонароджених були описані у дітей, від двох тижнів до трьох місяців перебігаючи з нежитем, чханням, закладеністю носа і носовими кровотечами, які можуть бути складними з епізодами апное [40, 41]. Інфекції носової частини глотки може передувати кон'юнктивіт, цей ефект має назву «Переливу» [42, 43]. Однак інфекція носової частини глотки також описана у немовлят з пневмонією без попереднього кон'юнктивіту, припускаючи, що зараження відбувається безпосередньо по дихальних шляхах [38]. Хоча інфекція носової частини глотки, частіше обмежена.

Хламідійна пневмонія виникає від 5% до 20% немовлят [32]. Хламідійна пневмонія має характерну клініку з поступовим початком між 3-м і 12-м тижнями. У немовлят наявна лихоманка з помірним тахіпноє та, на відміну від кашлюка, без посткашльового вдиху. Кашель може призвести до ціанозу і блювання. Якщо не лікувати, кашель може тривати кілька тижнів [32, 39].

У недоношених новонароджених хламідійна пневмонія була описана по-різному. Хламідії були виявлені в глотці, трахеї і легенях на початку протягом 48 год після народження в недоношених новонароджених [45, 46]. Спочатку клінічна картина описується як ідіопатичний респіраторний дистрес-синдром. Тим не менш, у новонароджених може розвиватися апное і проблеми годування [45].

### Діагностика хламідіозу у вагітних

Під час вагітності обстеження на хламідіоз не є обов'язковим, але рекомендовано жінкам із запальними захворюваннями статевих органів, з безпліддям, хронічними захворюваннями дихальних шляхів, суглобів і кон'юнктивітами, особливо в поєднанні з проблемами в сексуативній сфері. Також необхідно

воно жінкам з невиношуванням (попередніми викиднями), у яких були позаматкові вагітності та передчасні пологи.

Існують кілька загальноприйнятих методів лабораторної діагностики хламідіозу.

- культуральний метод (посіви);
- молекулярна (ДНК) діагностика або полімеразна ланцюгова реакція (ПЛР), яка дозволяє виявити елементи ДНК збудника в досліджуваному матеріалі;
- імуноферментний метод (визначення антитіл у крові);
- імунофлюоресцентний метод (дослідження зскрібка під флуоресцентним мікроскопом з виявленням антигену, в даному випадку – хламідій) і деякі інші.

Використання імуноферментного методу дозволяє виявити хламідійний антиген, при цьому даний аналіз має високу чутливість (80–95%) та специфічність (90%), що дозволяє використовувати його в якості скринінгу.

Пряма імунофлюоресценція (ПІФ), заснована на виявленні антигену (хламідій) у зскрібку (мазку з піхви), і імуноферментний аналіз (ІФА), що визначає антитіла до інфекційного агента в крові (здається кров з вени), використовувани в поєднанні. Обидва ці методи дозволяють нівелювати деякі з тих недоліків, якими володіє кожен з них окремо.

Гостра фаза захворювання характеризується утворенням IgM-антитіл. Вже через 48 год після зараження можна виявити ці антитіла в крові, пік відзначається на 8–10-й день. Потім концентрація IgM починає знижуватися. IgA з'являються в той самий період, їх можна виявити з 10-ї доби. Маленький проміжок часу, протягом якого можна виявити IgM- та IgA-антитіла, відповідає розпалу інфекційного процесу.

На 15–20-й день відзначається діагностично значущий рівень IgG, поява яких свідчить про перехід захворювання в хронічну фазу.

### Лікування уrogenітального хламідіозу у вагітних

Лікування хламідійної інфекції у вагітних є особливим завданням, зумовленим труднощами впливу на збудник, особливо на його внутрішньоклітинну форму – ретикулярні тільця [5]. Крім того, проблема терапії уrogenітального хламідіозу посилюється можливістю асоціації хламідіозу у багатьох хворих з іншими інфекціями, що передаються статевим шляхом. До того ж, завдання лікування хламідіозу у вагітних ускладнюється й тим фактом, що багато антибактеріальних препаратів протипоказані і в першу чергу тетрацикліни, які протягом тривалого часу вважалися основними засобами в лікуванні хламідійної інфекції, але не у випадку вагітних, оскільки вони мають тератогенну дію, пошкоджуючи закладку органів ембріона в період органогенезу. Широко використовуваний в акушерській практиці перинатально безпечний препарат з групи макролідів еритроміцин не завжди приводить до елімінації хламідій. Низький індекс плацентарної проникності (10–25%) еритроміцину є недоліком при використанні цього антибіотика у вагітних з інфікованими навколоплідними водами і при лікуванні внутрішньоутробної інфекції. Незважаючи на лікування еритроміцином, у 50% жінок народжувалися діти, які були інфіковані хламідіями і вимагали терапії в період новонародженості.

Європейське відділення ВООЗ рекомендує джозаміцин в якості препарату вибору при лікуванні хламідійної інфекції у вагітних.

Вільпрафен відноситься до антибіотиків групи макролідів. Має бактериостатичну дію, зумовлену інгібуванням синтезу білка бактеріями. При створенні у вогнищі запалення високих концентрацій має бактерицидну дію. Джозаміцин високоактивний щодо внутрішньоклітинних мікроорганізмів (*Chlamydia trachomatis* і *Chlamydia pneumoniae*, *Mycoplasma pneumoniae*, *Mycoplasma hominis*, *Ureaplasma urealyticum*, *Legionella pneumophila*); грампозитивних бактерій (*Staphy-*

*lococcus aureus*, *Streptococcus pyogenes* і *Streptococcus pneumoniae* (*pneumococcus*), *Corynebacterium diptheriae*), грамнегативних бактерій (*Neisseria meningitidis*, *Neisseria gonorrhoeae*, *Haemophilus influenzae*, *Bordetella pertussis*), а також проти деяких анаеробних бактерій (*Peptococcus*, *Peptostreptococcus*, *Clostridium perfringens*). Незначно впливає на ентеробактерії, тому мало змінює природну бактеріальну флору травного тракту. Ефективний при резистентності до еритроміцину. Резистентність до джозаміцину розвивається рідше, ніж до інших антибіотиків з групи макролідів [53]. Джозаміцин добре абсорбується з травного тракту при пероральному вживанні, при цьому пік концентрації в сироватці крові відзначається приблизно через 1:00, а період напіввиведення становить близько 2:00. Фармакокінетика препарату завдяки високій ліпофільності характеризується швидким його розподілом у позасудинному просторі. Важливою для клінічного застосування властивістю є той факт, що концентрація препарату в поліморфно-ядерних лейкоцитах і моноцитах приблизно в 20 разів вище, ніж у позаклітинному просторі. При цьому фагоцитарна активність цих клітин підвищується, а у вогнище запалення надходить антибіотик разом з мігруючими фагоцитами. Завдяки особливостям метаболізму джозаміцин набагато рідше, ніж інші макроліди, супроводжується розвитком ускладнень [54].

При виявленні хламідійної інфекції у вагітних слід своєчасно проводити комплексне лікування з включенням вискоєфективного антихламідійного препарату джозаміцину, антиоксидантів, імуномодуляторів, еубіотиків. Терапію слід починати з 16 тиж вагітності.

I етап терапії:

- Віферон-1 по 1 свічці per rectum протягом 10 днів.
- На 3–4-ту добу від початку імуностимулювальної терапії джозаміцин по 500 мг 3 рази на добу per os протягом 10 днів.
- Санация статевих шляхів, що передбачає лікування дисбіозу піхви, вагінітів специфічної і неспецифічної етіології за допомогою препаратів клон-Д 100, тержинан по 1 таблетці per vaginum 1 раз на добу протягом 10 днів.

II етап:

- Бактиспорин по 1 дозі 2 рази на день per os за 30 хв до їди протягом 10 днів.
- Ацилакт по 1 свічці в день per vaginum протягом 10 днів.

Своєчасна комплексна терапія уrogenітального хламідіозу у вагітних із застосуванням джозаміцину, антиоксидантів, імуностимулювальних препаратів і еубіотиків покращує перебіг вагітності, пологів, післяпологового і раннього неонатального періодів: частота несвоєчасного вилиття навколоплідних вод знизилася в 1,7 разу, післяпологових ускладнень у породілей в 3,7 разу, перинатальна захворюваність – в 1,2 разу, у тому числі внутрішньоутробне інфікування хламідіями – в 4,4 разу [48].

### ВИСНОВКИ

Таким чином, значне поширення хламідійної інфекції, її негативний вплив на перебіг вагітності, пологів, післяпологового і неонатального періодів, проблеми діагностики, пов'язані із мімікрією інфекції, її стертою клінічною картиною, поєднанням із іншими уrogenітальними інфекціями та на тлі цього неможливість початку своєчасної терапії, відсутність достатньо ефективного патогенетично обґрунтованої терапії, та особлива складність її проведення та обмеженість саме у вагітних, пов'язана з негативним впливом як самої антибіотикотерапії, так і окремими антибіотиками, що мають тератогенний ефект, робить уrogenітальний хламідіоз актуальною проблемою та потребує подальшого дослідження та розроблення ефективних схем лікування вагітних з уrogenітальним хламідіозом.

**Урогенитальный хламидиоз у беременных  
(Обзор литературы)**

**В.А. Товстановская, В.Н. Куц, С.А. Авраменко,  
А.Е. Алаторских**

Инфекционная патология урогенитального тракта у женщин репродуктивного возраста является важной медико-социальной проблемой современного акушерства. Значительную роль в развитии воспалительных заболеваний женских половых органов уделяют хламидиозу. Урогенитальный хламидиоз занимает ведущее место среди заболеваний, передающихся половым путем. В связи с маскировкой инфекции, ее мимикрией под другие заболевания, стертой клинической картиной и отсутствием специфических проявлений, отмечается значительный рост заболеваемости в мире, особенно у женщин фертильного возраста, что приводит к дальнейшему возникновению бесплодия, осложнений беременности, заболеваний новорожденных и детей раннего возраста.

**Ключевые слова:** хламидиоз, беременность, осложнения, лечение.

**Urogenital chlamydia in pregnancy  
(Literature review)**

**V.A. Tovstanovskaya, V.N. Kusch, S.A. Avramenko,  
A.E. Alatorskih**

Infectious pathology of the urogenital tract of women of reproductive age is an important medical and social problem of modern obstetrics. A significant role in the development of pelvic inflammatory disease paid chlamydia. Urogenital Chlamydia is the leading diseases, sexually transmitted diseases. In connection with the masking of infection, its mimicry of other diseases, erased the clinical picture and the lack of specific symptoms, there is a significant increase in the incidence in the world, especially in women of childbearing age, which leads to further occurrence of infertility, pregnancy complications, diseases of infants and young children.

**Keywords:** chlamydia, pregnancy, complications, treatment.

**Сведения об авторах**

**Товстановская Валентина Александровна** – Национальный медицинский университет им. А.А. Богомольца, 01030, г. Киев, бул. Шевченко, 17

**Куц Владимир Николаевич** – Национальный медицинский университет им. А.А. Богомольца, 01030, г. Киев, бул. Шевченко, 17

**Авраменко Сергей Александрович** – Национальный медицинский университет им. А.А. Богомольца, 01030, г. Киев, бул. Шевченко, 17

**Алаторских Анастасия Евгеньевна** – Национальный медицинский университет им. А.А. Богомольца, 03055, г. Киев, пр. Победы 34. E-mail: AmberInviat@gmail.com

**СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ**

1. Chlamydia trachomatis infection during pregnancy: known unknowns. Howie SE1, Horner PJ, Horne AW.
2. Screening of Chlamydia trachomatis Infection among Women Attending OutpatientClinic of Infertility Heloisa Lopes Lavorato1, Natália Prearo Mozo1, Laura Fernandes Martin1, Ana Gabriela Pontes Santos, Anaglyria Pontes, Marli Teresinha Cassamassimo Duarte3, Mбrcia Guimarres da Silva1
3. Прилепская В.Н., Абакаров П.Р. Урогенитальный хламидиоз. Научный центр акушерства, гинекологии и перинатологии (дир. – акад. ПАНН В.И. Кулаков) ПАНН, Москва
4. Tumor suppressor p53 alters host cell metabolism to limit Chlamydia trachomatis infection. Siegl C, Prusty BK, Karunakaran K, Wischhusen J, Rudel T.
5. Новейшие принципы терапии урогенитального хламидиоза Серов В.Н., Тютюник В.Л., Ефимов Б.А., Зубков В.В.
6. Manavi K: A review on infection with Chlamydia trachomatis. Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol 2006;20:941–951. External Resources Pubmed/Medline (NLM) CrossRef (DOI).
7. Akande V, Turner C, Horner P, Horne A, Pacey A; British Fertility Society: Impact of Chlamydia trachomatis in the reproductive setting: British Fertility Society Guidelines for practice. Hum Fert (Camb) 2010;13:115–125. External Resources Pubmed/Medline (NLM) CrossRef (DOI).
8. www. venuro. ru/venuro/chlamidioz. php
9. Chlamidiosis and pregnancy Peter S. Bernstein, M.D.
10. Chlamidia trachomatis. Infection during pregnancy G.sngridj, G.Rours
11. Westrom L, Joesoef R, Reynolds G, Hagdu A, Thompson SE. Pelvic inflammatory disease and fertility. A cohort study of 1,844 women with laparoscopically verified disease and 657 control women with normal laparoscopic results. Sex Transm Dis. 1992;19(4):185–92.
12. van Valkengoed IG, Morre SA, van den Brule AJ, Meijer CJ, Bouter LM, Boeke AJ. Overestimation of complication rates in evaluations of Chlamydia trachomatis screening programmes—implications for cost-effectiveness analyses. Int J Epidemiol. 2004;33(2):416–25.
13. Bakken IJ, Skjeldestad FE, Lydersen S, Nordbo SA. Births and ectopic pregnancies in a large cohort of women tested for Chlamydia trachomatis. Sex Transm Dis. 2007; 34(10): 739–43.
14. Lan J, van den Brule AJ, Hemrika DJ, Risse EK, Walboomers JM, Schipper ME, et al. Chlamydia trachomatis and ectopic pregnancy: retrospective analysis of salpingectomy specimens, endometrial biopsies, and cervical smears. J Clin Pathol. 1995;48(9):815–9.
15. Brunham RC, Peeling R, Maclean I, Kosseim ML, Paraskevas M. Chlamydia trachomatis-associated ectopic pregnancy: serologic and histologic correlates. J Infect Dis. 1992; 165(6): 1076–81.
16. Bakken IJ, Skjeldestad FE, Nordbo SA. Chlamydia trachomatis infections increase the risk for ectopic pregnancy: a population-based, nested case-control study. Sex Transm Dis. 2007;34(3):166–9.
17. Egger M, Low N, Smith GD, Lindblom B, Herrmann B. Screening for chlamydial infections and the risk of ectopic pregnancy in a county in Sweden: ecological analysis. BMJ. 1998;316(7147):1776–80.
18. Scholes D, Stergachis A, Heidrich FE, Andrilla H, Holmes KK, Stamm WE. Prevention of pelvic inflammatory disease by screening for cervical chlamydial infection. N Engl J Med. 1996;334(21):1362–6.
19. Westrom L, Bengtsson LP, Mardh PA. Incidence, trends, and risks of ectopic pregnancy in a population of women. Br Med J (Clin Res Ed). 1981;282(6257):15–8.
20. Pellati D, Mylonakis I, Bertoloni G, Fiore C, Andrisani A, Ambrosini G, et al. Genital tract infections and infertility. Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol. 2008;140(1):3–11.
21. Mardh PA. Tubal factor infertility, with special regard to chlamydial salpingitis. Curr Opin Infect Dis. 2004;17(1):49–52.
22. Mouton JW, Peeters MF, van Rijssort-Vos JH, Verkooyen RP. Tubal factor pathology caused by Chlamydia trachomatis: the role of serology. Int J STD AIDS. 2002;13 Suppl 2:26–9.
23. den Hartog JE, Lardenoije CM, Severens JL, Land JA, Evers JL, Kessels AG. Screening strategies for tubal factor subfertility. Hum Reprod. 2008;23(8):1840–8.
24. Malik A, Jain S, Rizvi M, Shukla I, Hakim S. Chlamydia trachomatis infection in women with secondary infertility. Fertil Steril. 2009;91(1):91–5.
25. Coppus SF, Opmeer BC, Logan S, van der Veen F, Bhattacharya S, Mol BW. The predictive value of medical history taking and Chlamydia IgG ELISA antibody testing (CAT) in the selection of subfertile women for diagnostic laparoscopy: a clinical prediction model approach. Hum Reprod. 2007; 22(5): 1353–8.
26. Svensson L, Mardh PA, Westrom L. Infertility after acute salpingitis with special reference to Chlamydia trachomatis. Fertil Steril. 1983; 40(3): 322–9.
27. Brunham RC, Maclean IW, Binns B, Peeling RW. Chlamydia trachomatis: its role in tubal infertility. J Infect Dis. 1985;152(6):1275–82.
28. Cates W, Jr., Rolfs RT, Jr., Aral SO. Sexually transmitted diseases, pelvic inflammatory disease, and infertility: an epidemiologic update. Epidemiol Rev. 1990;12:199–220.
29. Andrews WW, Klebanoff MA, Thom EA, Hauth JC, Carey JC, Meis PJ, et al. Midpregnancy genitourinary tract infection with Chlamydia trachomatis: association with subsequent preterm delivery in women with bacterial vaginosis and Trichomonas vaginalis. Am J Obstet Gynecol. 2006;194(2):493–500.
30. Rastogi S, Das B, Salhan S, Mittal A. Effect of treatment for Chlamydia trachomatis during pregnancy. Int J47Chlamydia trachomatis infections in pregnant women and infants Gynaecol Obstet. 2003;80(2):129–37.

31. Vigil P, Tapia A, Zacharias S, Riquelme R, Salgado AM, Varleta J. First-trimester pregnancy loss and active Chlamydia trachomatis infection: correlation and ultrastructural evidence. *Andrologia*. 2002;34(6):373–8.
32. Hammerschlag MR. Chlamydial infections. *J Pediatr*. 1989; 114(5): 727–34.
33. Darville T. Chlamydia trachomatis infections in neonates and young children. *Semin Pediatr Infect Dis*. 2005;16(4):235–44.
34. Sandstrom I. Etiology and diagnosis of neonatal conjunctivitis. *Acta Paediatr Scand*. 1987;76(2):221–7.
35. Sergiwa A, Pratt BC, Eren E, Sunona TC, Hart CA. Ophthalmia neonatorum in Bangkok: the significance of Chlamydia trachomatis. *Ann Trop Paediatr*. 1993;13(3):233–6.
36. Westrom L, Wolner-Hanssen P. Pathogenesis of pelvic inflammatory disease. *Genitourin Med*. 1993; 69(1): 9–17.
37. Hammerschlag MR, Chandler JW, Alexander ER, English M, Koutsky L. Longitudinal studies on chlamydial infections in the first year of life. *Pediatr Infect Dis*. 1982;1(6):395–401.
38. Beem MO, Saxon EM. Respiratory-tract colonization and a distinctive pneumonia syndrome in infants infected with Chlamydia trachomatis. *N Engl J Med*. 1977;296(6):306–10.
39. Tipple MA, Beem MO, Saxon EM. Clinical characteristics of the afebrile pneumonia associated with Chlamydia trachomatis infection in infants less than 6 months of age. *Pediatrics*. 1979;63(2):192–7.
40. Cohen SD, Azimi PH, Schachter J. Chlamydia trachomatis associated with severe rhinitis and apneic episodes in a one-month-old infant. *Clin Pediatr (Phila)*. 1982;21(8):498–9.
41. Iskandar NM, Naguib MB. Chlamydia trachomatis: an underestimated cause for rhinitis in neonates. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 1998; 42(3): 233–7.
42. Heggie AD, Lumicao GG, Stuart LA, Gyves MT. Chlamydia trachomatis infection in mothers and infants. A prospective study. *Am J Dis Child*. 1981;135(6):507–11.
43. Helin I, Mardh PA. Mother-to-infant transmission of Chlamydia trachomatis and its consequences for the baby. *Scand J Infect Dis Suppl*. 1982; 32: 135–40.
44. Ogawa H, Hashiguchi K, Kazuyama Y. Isolation of Chlamydia trachomatis from the middle ear aspirates of otitis media. *Acta Otolaryngol*. 1990;110(1-2):105–9.
45. Attenburrow AA, Barker CM. Chlamydial pneumonia in the low birth-weight neonate. *Arch Dis Child*. 1985;60(12):1169–72.
46. Colarizi P, Chiesa C, Pacifico L, Adorisio E, Rossi N, Ranucci A, et al. Chlamydia trachomatis-associated respiratory disease in the very early neonatal period. *Acta Paediatr*. 1996; 85(8): 991–4.
47. Урогенитальный хламидиоз у девочек О.И. Нимченко, З.А. Плиева, Е.В. Уаваров .
48. Современные принципы лечения урогенитального хламидиоза у беременных кандидат медицинских наук Галимова, Эльмира Рамилевна.
49. Малинина Э.В. Сравнительная оценка различных методов диагностики и терапии урогенитального хламидиоза у женщин репродуктивного возраста: Дис. ... канд. мед. наук. – М., 1997, 11.
50. Ориэл Дж.Д., Риджуэй Дж.Л. Хламидиоз. Пере с англ. – М., 1990, 9–14.
51. Делекторский В.В., Яшкова Г.Н. Семейный хламидиоз Рос.нац.конгр. «Человек и лекарство». – М., 1996, 15.
52. Кудрявцева Л.В., Генерозов Э.В. и др. Хламидиоз. Клиника, диагностика и лечение хламидийной инфекции. Пособие для врачей. – М., 2002, 62.
53. <http://www.piluli.kharkov.ua/drugs/drug/2612/>
54. Якубович А.И., Корепанов А.Р. «Урогенитальный хламидиоз» Иркутск, Глава 1.

Статья поступила в редакцию 07.12.2015

## НОВОСТИ МЕДИЦИНЫ

### НАЗВАН ОПТИМАЛЬНЫЙ ВОЗРАСТ МАТЕРИ ДЛЯ РОЖДЕНИЯ ЗДОРОВОГО РЕБЕНКА

Женщины, родившие в возрасте от 30 до 39 лет, чаще дают жизнь более умным и здоровым детям, чем те, кто обзавелся потомством с 20 до 29 или с 40 до 49. Такие данные были получены учеными из Лондонской школы экономики и политических наук (Великобритания).

Исследователи решили проверить, влияет ли возраст, в котором женщина стала матерью, на здоровье ее ребенка. Для этого они проанализировали данные масштабной программы Millennium Cohort Study, в ходе которой были собраны многочисленные сведения о 18 000 британских детей.

Выяснилось, что дети женщин 30-39 лет демонстрируют более высокие когнитивные способности, превосходя по этому показателю отпрысков более молодых женщин и значительно превосходя сверст-

ников, чьи матери родили их в 40-49. Кроме того, выяснилось, что матери зрелого возраста (после 40) мало по сравнению с более молодыми играют со своими чадами.

"30-летние женщины, как правило, более образованы, имеют высокий уровень дохода, вероятнее всего, наладили к этому возрасту стабильные отношения с партнером, ведут здоровый образ жизни, планировали беременность и поэтому заботились о себе и ребенке в период его ожидания", - объясняет полученные результаты автор исследования, специалист в области социальной политики Элис Гоисис. Также, отмечает Гоисис, такие матери меньше склонны к курению, чаще выступают за грудное вскармливание и с большей охотой читают своим детям книги.

Между тем исследователи подчеркивают, что, несмотря на доступ к большому объему данных, им пришлось в рамках работы дополнительно собирать информацию о матерях, родивших первого ребенка после 40 лет, - было проанализировано всего 53 таких случая.

Также ученые обратили внимание, что средний возраст, в котором британские женщины впервые становятся матерями, неуклонно растет с 1980 года. Тогда он составлял 24,5 года, сегодня - 28,1.

Напомним, ранее другая команда британских исследователей выяснила, как влияет рождение ребенка на жизнь матери. Оказалось, что женщины с детьми имеют на 20% меньше шансов умереть в раннем возрасте, чем те, у кого детей нет.

[www.vokrugsveta.ru](http://www.vokrugsveta.ru)