

Под **воспалительными заболеваниями органов малого таза** (ВЗОМТ) понимают весь спектр воспалительных процессов верхнего отдела репродуктивного тракта у женщин. Они могут быть представлены как одной нозологической формой (эндометрит, сальпингит, оофорит, тубоовариальный абсцесс, пельвиоперитонит), так и любыми их сочетаниями [6, 18].

Значение воспаления двойственно. С биологической точки зрения это процесс защитно-приспособительного характера, направленный на уничтожение агента, вызвавшего повреждение, и восстановление поврежденной ткани; с клинических позиций - это болезнь, характеризующаяся не только местными, но и общими проявлениями: лихорадкой, изменениями состава белков крови, явлениями интоксикации, увеличением скорости оседания эритроцитов и т.д. [7, 13].

Следует отметить, что морфологические изменения при воспалительном процессе складываются из трех взаимосвязанных фазовых компонентов: альтерации, экссудации и пролиферации. Альтерация - повреждение ткани, которое морфологически проявляется различного вида дистрофиями, некрозом и характеризуется выбросом биологически активных веществ - медиаторов воспаления. Экссудация - это стадия, следующая за альтерацией, в этот период формируется выпот (экссудат), его источниками могут быть кровь, лимфа и местные клетки ткани, в которых развивается воспалительный процесс. Формирование экссудата зависит как от микроциркуляторных изменений, так и от клеточных реакций, определяющих выраженность экссудации. Проплиферация является завершающей фазой воспаления. В очаге воспаления наблюдается пролиферация камбиальных клеток соединительной ткани, В- и Т-лимфоцитов, моноцитов, а также мезотелиальных и эпителиальных клеток местной ткани, в которой разворачивается процесс воспаления. Камбиальные клетки соединительной ткани в дальнейшем могут дифференцироваться в фибробласты, вследствие чего разрастается волокнистая соединительная ткань [8, 9].

ВЗОМТ являются одной из самых распространенных причин обращения женщины к гинекологу. По данным Министерства здравоохранения и социального развития РФ, за 2010 год основной причиной ухудшения репродуктивного здоровья населения являлась высокая инфекционная заболеваемость в стране, особенно урогенитальными инфекциями [6].

Инфекции, передающиеся половым путем, оказывают множество неблагоприятных воздействий на здоровье человека, но наиболее значимым из них является вред, наносимый репродуктивной функции. При этом страдают как мужчины, так и женщины, однако надо признать, что женское здоровье в осуществлении репродуктивной функции играет бо́льшую роль. Больные с ВЗОМТ составляют 60-65% всех пациенток на приеме у гинеколога, при этом именно **воспалительные заболевания органов малого таза** являются самой частой причиной негормонального бесплодия, эктопических беременностей, невынашивания беременности, пороков развития плода и др. [8, 14, 20]. Наибольший пик заболеваемости ВЗОМТ наблюдается у лиц в возрасте от 15 до 24 лет, после 30 лет их частота значительно уменьшается, что может быть обусловлено как изменением полового поведения, так и появлением защитных антител в цервикальном канале.

Риск развития ВЗОМТ зависит от сексуальной активности, частоты смены партнера, возраста, способа контрацепции, инвазивных гинекологических вмешательств. Эти заболевания редко встречаются во время беременности, в пери- и постменопаузальном периодах. Если ВЗОМТ возникают у женщин этих групп, то наиболее часто являются вторичными или распространяющимися из других очагов интраабдоминального воспаления.

Ряд авторов выделяют 4 группы факторов риска развития ВЗОМТ [6, 9].

I группа объединяет повреждающие агенты, влияющие на состояние иммунной системы, неспецифическую резистентность организма и способствующие развитию иммунодефицитных состояний. Сюда следует отнести и чрезмерную урбанизацию, техногенность современной жизни, многочисленные экологические катастрофы, а также возросшее количество производственных вредностей.

II группа включает факторы, способствующие разрушению биологической защиты гениталий от проникновения инфекционного агента. В первую очередь сюда следует отнести рост числа искусственных абортов, особенно в поздние сроки.

В последнее время появились многочисленные сообщения о развитии ВЗОМТ у женщин, длительно применяющих внутриматочную контрацепцию (ВМК). По данным ряда авторов, риск развития ВЗОМТ у этой категории женщин возрастает в 3-5 раз. Особенно велик риск у нерожавших женщин.

Послеродовая инфекция также занимает важное место среди причин ВЗОМТ. Осложненное течение беременности, родов и особенно кесарева сечения способствует развитию воспаления, причем частота воспалительных осложнений, по данным этих авторов, после планового кесарева сечения в 3 раза ниже, чем при экстренных вмешательствах.

III группа объединяет ряд факторов, повышающих резистентность инфекционного агента к противомикробным препаратам и восприимчивость макроорганизма к инфекциям. Эта резистентность обусловлена практически повсеместным самолечением и неконтрольным употреблением лекарств.

IV группа объединяет факторы демографического, социального, экономического, культурного, поведенческого характера (в том числе снижение жизненного уровня в стране, раннее начало половой жизни).

Практически все микроорганизмы, присутствующие во влагалище (за исключением лакто- и бифидобактерий), могут принимать участие в формировании ВЗОМТ. Обычно обнаруживаются ассоциации от 3 до 8 видов микроорганизмов. Смешанная инфекция, с одной стороны, утяжеляет течение воспалительного процесса, а с другой стороны, лишает его нозологической специфичности [3, 12]. Вероятнее всего, причиной формирования микст-инфекций является неэффективность антибактериальной терапии.

Неправильно подобранный препарат, доза, режим приема, небрежность пациента в процессе лечения – все это приводит лишь к купированию острых симптомов и развитию хронического процесса. В дальнейшем, при последующих заражениях другими возбудителями формируется ассоциация, которая, в свою очередь, целиком может передаваться партнеру.

В эпоху использования мощных химиотерапевтических препаратов, обладающих антимикробным эффектом, возбудители ВЗОМТ меняются очень часто. Так, в 50-60-е годы XX века причиной тяжелых ВЗОМТ были золотистый стафилококк и клостридии; в 60-70-е годы – кишечная палочка, грамотрицательные анаэробы; в 70-80-е годы – условно-патогенные и грамотрицательные микроорганизмы; в 90-е годы доминирующими стали стрептококки, пневмококки, микобактерии туберкулеза, энтерококки, грамотрицательные анаэробы и стафилококки, резистентные к действию активно применяемых антибиотиков [5,16].

В настоящее время главенствующую роль в формировании ВЗОМТ представляет условно-патогенная флора. Установлено, что половым путем передается свыше 20 возбудителей [5,18].

Поражение верхних отделов полового тракта при ВЗОМТ в большинстве случаев происходит восходящим путем из влагалища и шейки матки. Инфекция может ограничиваться трубами (сальпингит) или затрагивать также и яичники (сальпингоофорит). Следствием инфекционного поражения является нарушение нормальной структуры репродуктивных органов на макро- и микроуровне. Даже незначительный воспалительный процесс может приводить к выраженным функциональным нарушениям. Значительное воспаление, затрагивающее интраперитонеальные структуры, ведет к образованию tuboовариального абсцесса, частыми последствиями которого являются окклюзия маточных труб и развитие спаечного процесса.

Пассивный транспорт микроорганизмов признается всеми исследователями, хотя точные механизмы его возникновения не установлены. Предполагают, что определенную роль в этом вопросе играет сократительная деятельность матки, маточных труб, отрицательное давление в брюшной полости за счет сокращения диафрагмы.

Воспалительный процесс может развиваться и в результате активации нормальной эндогенной флоры влагалища, при ослаблении факторов естественной резистентности под воздействием ряда повреждающих агентов окружающей среды, а также после родов, аборт, при использовании внутриматочных контрацептивов [5,20].

Важную роль в патогенезе воспалительных процессов в гениталиях играет иммунная система. При хронических рецидивирующих воспалительных заболеваниях возникает состояние вторичного иммунодефицита.

Исследования многих авторов свидетельствуют о том, что фагоцитарная система у больных с хроническими ВЗОМТ функционирует неэффективно. У пациенток с хламидиозом установлено снижение переваривающей функции полиморфных нуклеаров периферической крови, выявлены клетки – микробные мишени – показатели внутриклеточного персистенции хламидий и сопутствующей бактериальной микрофлоры. Показано, что хламидии могут персистировать не только в мембраноограниченных зонах эпителиальных клеток и влагалищных трихомонад, но и в профессиональных фагоцитах (нейтрофилах и макрофагах), а также в лимфоцитах и эндотелиоцитах лимфатических капилляров и даже во внеклеточных фагосомах. Такая устойчивость хламидий к фагоцитозу может свидетельствовать как о мощных механизмах подавления ими фагоцитарной системы, так и об изначальной несостоятельности ее у больных [13,15,16].

Состояние гуморального и клеточного иммунитета у пациенток с хроническими ВЗОМТ также претерпевает значительные изменения. Отмечается снижение содержания Т-хелперов, Т-супрессоров, В-лимфоцитов, IgG, избыток IgM. В сумме происходит угнетение Т-зависимых иммунных реакций, селективная недостаточность количества В-клеток, гиперпродукция IgM, торможение поглотительной и метаболической активности фагоцитов.

Состояние местного иммунитета у пациенток с ВЗОМТ, по данным одних авторов [2,3], изменяется в сторону достоверного увеличения уровней IgA, sIgA в цервикальной слизи. В то же время, по данным А.З. Хашуковой и Е.И. Леоновой [11], выявлено снижение иммуноглобулинов классов А, G и M в слизи цервикального канала.

Ряд работ доказывает существование аутоиммунных механизмов в патогенезе ВЗОМТ. Одной из основных причин формирования аутоиммунного процесса является молекулярная мимикрия, обусловленная общностью овариальных и неовариальных, или чужеродных белков (в частности, микробных или вирусных) при ВЗОМТ [14,15].

Предполагается, что в начале патологического процесса лишь один инфекционный агент инициирует воспалительный процесс, изменяет функционирование локальных иммунных механизмов, подготавливая тем самым благоприятную почву для дальнейшего инфицирования другими микроорганизмами.

Основной спектр микроорганизмов, ответственных за возникновение воспалительных **заболеваний** гениталий, состоит из следующих представителей: хламидии, гонококки, микоплазмы, уреоплазмы и трихомонады [4,21,22]. Ежегодно в мире регистрируется 100 млн. случаев заражения хламидиозом, 62 млн. – гонореей, 170 млн. – трихомониазом. Каждое по отдельности из этих заболеваний наносит значительный вред здоровью человека, однако в настоящее время наблюдается неуклонная тенденция к ассоциации этих возбудителей, возникновению так называемых микст-инфекций, что, несомненно, существенно ухудшает течение и прогноз заболевания. По нашим данным, сочетание хламидий с гонококком отмечается у 33,7% пациенток, с уреоплазмой – у 19,1%, с трихомонадой – у 31,3%, хламидийно-кандидозная ассоциация – у 9%. Одновременно три различные инфекции встречаются у 10,6%, 4-5 инфекций – у 5,6% [9,10,19].

В 2006 году выработан консенсус специалистов, занимающихся вопросами диагностики и **терапии** инфекций, ассоциированных с микоплазмами: *M. genitalium* – патогенный микроорганизм, при выявлении которого всегда назначается этиотропное лечение [4,17]. При выявлении *U. urealyticum* и *M. hominis* лечение следует назначать, если нет других бактериальных/вирусных агентов при:

- наличии клинических и лабораторных признаков воспалительного процесса **органов** мочеполовой системы;
- предстоящих оперативных или других инвазивных лечебно-диагностических манипуляциях в области

мочеполовых органов;

- отягощенном акушерско-гинекологическом анамнезе (невынашивание беременности, бесплодие, перинатальные потери и др.);
- осложненном течении беременности, возможном инфицировании плода.

Лечение следует назначать при наличии у пациентов клинических проявлений воспалительного процесса и в том случае, если *U. urealyticum* и *M. hominis* выявляются в количестве более 10⁴ КОЕ/мл [4, 17].

С 80-х годов XX века большинство исследователей единодушны во мнении, что ведущим инициатором ВЗОМТ после основных возбудителей ИППП являются ассоциации неспорообразующих грамотрицательных (бактероиды, превотелла, фузобактерии) и грамположительных анаэробных микроорганизмов (пептострептококки и клостридии), аэробной грамотрицательной (кишечная палочка, клебсиелла, протей, энтеробактерии) и реже грамположительной микробной флоры (стрептококки, энтерококки, стафилококки) [14].

В настоящее время не существует лабораторного метода, позволяющего избежать как ложноположительных, так и ложноотрицательных результатов. Необходимо учитывать предел чувствительности и специфичности каждого метода. Важна **комплексная** лабораторная диагностика (для того, чтобы выявить возбудитель, определить стадию заболевания, обосновать необходимость назначения антибактериальных препаратов). Таким образом, «золотой стандарт» в настоящее время - комбинация методов с использованием сертифицированных диагностических реагентов и тест-систем.

В связи со всем вышеизложенным очевидно, что раннее, адекватное выявление и лечение воспалительных заболеваний способно предотвратить развитие множества тяжелых последствий для организма человека и, особенно - для его репродуктивной функции. Из-за серьезных потенциальных осложнений при не (или поздно) диагностированном случае ВЗОМТ принят подход использования минимальных критериев при установлении диагноза.

Минимальные критерии ВЗОМТ:

- болезненность при пальпации в нижней части живота;
- болезненность в области придатков;
- болезненные тракции шейки матки.

Основное место в **терапии** воспалительных заболеваний органов **малого таза** занимают антибактериальные средства, подобранные с учетом данных микробиологического исследования. Учитывая полиэтиологичность воспалительных заболеваний придатков матки, а также необходимость начинать лечение как можно раньше, еще до лабораторной идентификации возбудителя, врачи применяют комбинации антибактериальных препаратов, способных устранять наибольшее число возможных патогенных микроорганизмов, либо препараты широкого спектра действия, обеспечивающие достаточный клинический эффект в виде монотерапии [1,5,7].

Помимо использования антимикробных химиопрепаратов, в **комплексное** лечение хронических ВЗОМТ необходимо включать лекарства, препятствующие чрезмерной активации воспалительной реакции при ее избыточном проявлении и активирующие ее при недостаточной выраженности, с коррекцией гемостазиологических, гемодинамических и метаболических нарушений [7,8,11].

Лечение и последующая реабилитация женщин должны основываться на патогенетических принципах с учетом механизмов инфицирования внутренних половых органов. Длительная персистенция возбудителя в нижних отделах половых путей при неадекватной реакции иммунной системы способствует хронизации воспалительного процесса. Развитие последующих обострений, как правило, связано с нарушением механизмов противoinфекционной защиты и с активацией условно-патогенной флоры [11,14,16].

Таким образом, **терапия** ВЗОМТ должна быть **комплексной** и, помимо антибактериальных и противовоспалительных препаратов, включать в себя лекарственные средства, влияющие на иммунитет. В настоящее время существуют многочисленные иммуномодулирующие препараты как естественного, так и искусственного происхождения. Идет интенсивный поиск иммуномодулирующих средств, применение новых наукоемких технологий в этой области расширяет возможности разработки новых мощных, в частности, рекомбинантных эндогенных цитокинов, обладающих оптимальным лечебно-профилактическим потенциалом с минимальными побочными эффектами [2,5,6]. По мнению В.Н. Серова и соавт. [6], назначение лечения, направленного на иммунную систему должно исходить из общих принципов иммунотерапии. Основными требованиями для иммуномодулирующих препаратов являются наличие у данного препарата иммуномодулирующего или иммуностимулирующего свойств, клинически доказанная высокая эффективность, предпочтительное естественное происхождение, безопасность, отсутствие привыкания, отсутствие побочных и канцерогенных эффектов.

Следует отметить, что процессы воспаления и иммунитета очень тесно связаны, а в настоящее время воспалительная и иммунная реакции рассматриваются как единое целое. В схему современной комбинированной **терапии** хронических ВЗОМТ входит иммунозаместительная и стимулирующая терапия. Иммуномодуляторы - это лекарственные средства, обладающие иммунотропной активностью, которые в терапевтических дозах восстанавливают функции иммунной системы (эффективную иммунную защиту). Как следует из определения, эти препараты не влияют на нормальные показатели иммунитета, они должны действовать только на измененный иммунитет, понижая повышенные и повышая пониженные показатели иммунной системы. Выделяют иммуномодулирующие препараты с преимущественным эффектом на моноциты/макрофаги, В-, Т- и NK-клетки. По происхождению **иммуномодуляторы** делятся на экзогенные (как правило, микробные препараты), эндогенные (иммунорегуляторные пептиды и цитокины) и синтетические, или химически чистые.

Иммуномодуляторы не должны вызывать чрезмерную сенсбилизацию и индукцию иммунопатологических реакций, а также не должны потенцировать ее у других медикаментов. Необходимыми качествами приемлемости кандидата также являются предсказуемость схемы метаболизма и путей выведения из организма, высокая совместимость с другими препаратами, применяемые при инфекционных и воспалительных заболеваниях [2,8].

К таким иммуностимуляторам можно отнести современный препарат Гроприносин. 1 таблетка содержит инозина пранобекса (комплекс инозина и соли (пранобекса) 1:3) 500 мг. Инозин пранобекс (ИП) состоит из двух компонентов: активный (первый) компонент - инозин, метаболит пурина; вспомогательный (второй) компонент - повышает доступность инозина для лимфоцитов.

Известно, что пурины обладают мощными иммуномодулирующими свойствами и являются одним из основополагающих веществ, необходимых для нормальной жизнедеятельности клеток. Пурины постоянно присутствуют в организме, они ежедневно поступают с пищей и принимают участие во многих физиологических жизненно важных процессах в ядре клеток.

Наиболее известным представителем веществ этого класса является нуклеозид аденозин, который влияет на все аспекты иммунной системы [15]. Инозин является метаболитом аденозина, формируемым вследствие расщепления последнего под воздействием диаминазы. Инозин обладает аналогичными предшественнику свойствами, включая противовоспалительный эффект при эндотоксическом и септическом шоке. Он ингибирует секрецию провоспалительных цитокинов, в том числе фактора некроза опухоли (TNF- α) и интерлейкина (IL).

Инозин также ингибирует продукцию радикалов супероксида стимулированными нейтрофилами. Усваиваемость инозина высокая (более 90%), а полная элиминация инозина и его метаболита, мочевой кислоты из организма происходит в течение 48 часов, следовательно, кумуляции инозина в организме не происходит. К 1990 году ИП зарегистрирован более чем в 70 странах мира, а к 1996 году, по данным «Newport Pharmaceuticals», опубликованы результаты более 1750 клинических исследований [2,11].

Фармакологические эффекты Гроприносина:

- блокирует размножение ДНК и РНК вирусов посредством связывания с рибосомой клетки и изменения ее стереохимического строения;
- препятствует использованию рибосомального РНК клеток для воспроизводства вирусов;
- стимулирует активность моноцитов и макрофагов, как в отношении хемотаксиса и фагоцитоза, так и в отношении процессинга и презентации антигена;
- усиливает продукцию интерлейкина-1;
- стимулирует пролиферацию лимфоцитов (ускоряет дифференцировку пре-Т-лимфоцитов, стимулирует индуцированную митогенами пролиферацию Т- и В-лимфоцитов);
- увеличивает суммарное число и повышает функциональную активность Т-лимфоцитов, стимулирует образование лимфокинов, усиливает продукцию интерлейкина-2 и интерферона, нормализует соотношение CD4/CD8;
- стимулирует активность естественных киллеров (NK-клеток);
- повышает способность клеток реагировать на лимфокины и хемотаксические факторы.

Гроприносин считается **иммуномодулятором** универсального стимулирующего типа с преобладанием тимомиметических эффектов.

Гроприносин активизирует пролиферацию Т-лимфоцитов, Т-хелперов, естественных клеток (NK)-киллеров, уравнивает баланс клеточного и гуморального звена в иммунной системе.

Многочисленные клинические исследования свидетельствуют о хорошей переносимости Гроприносина у больных всех возрастных групп с отсутствием побочных эффектов, а также продемонстрирована высокая эффективность препарата при лечении инфекций, передаваемых половым путем [2].

Следует отметить, что с целью повышения эффективности лечебно-реабилитационных мероприятий у женщин репродуктивного возраста с хроническими ВЗОМТ для снижения выраженности воспалительно-деструктивных процессов, активации саногенетического потенциала организма, улучшения психоэмоционального состояния и восстановления нарушенных репродуктивных функций целесообразно использование **иммуномодулятора** Гроприносин.

Применение препарата Гроприносин оказывает выраженное корригирующее влияние на показатели иммунного и оксидантного статусов и позволяет получить высокий процент выздоровления при воспалительных заболеваниях половых органов [2,6].

Таким образом, включение в комплекс лечебных мероприятий при хронических ВЗОМТ иммуномодулирующего препарата Гроприносин позволяет существенно снизить частоту основных клинических проявлений и рецидивов, а также восстановить генеративную функцию. Это дает право рекомендовать Гроприносин для широкого использования в практическом здравоохранении.

Литература

1. Абрамченко В.В., Башмакова М.А., Корхов В.В. Антибиотики в акушерстве и гинекологии.- Санкт-Петербург: Спецлит, 2000.- 220с.
2. Мынбаев О.А., Елисеева М.Ю., Масихи К.Н. и др. Гроприносин - высокоэффективный иммуностимулятор для «трудных» пациентов с нарушениями в иммунной системе. Трудный пациент. 2009; 8-9: 5-12.
3. Подзолкова Н.М., Созаева Л.Г., Осадчев В.Б. Папилломавирусная и герпетическая инфекция в акушерстве и гинекологии. Учебно-методическое пособие. М.: 2002.- 77с.
4. Прилепская В.Н., Быковская О.В. Уреаплазменная инфекция: клиника, диагностика, лечение. Патология шейки матки. Генитальные инфекции. 2006; 1: 46-52.
5. Рациональная фармакотерапия в акушерстве и гинекологии. Руководство для практических врачей под редакцией В.И. Кулакова, В.Н. Серова, М., «Литтерра», 2005, С.724-727.
6. Серов В.Н., Дубницкая Л.В., Тютюнник В.Л. Воспалительные заболевания органов **малого таза**: диагностические критерии и принципы лечения. Русский медицинский журнал. 2011; 19, 1 (395): 46-50.
7. Уткин Е.В., Голиков Г.Я. Современные принципы диагностики и терапии воспалительных заболеваний придатков матки. Методические рекомендации.- Кемерово: Летопись, 2004.-51 с.
8. Справочник по акушерству, гинекологии и перинатологии. Под редакцией Г.М. Савельевой. М., «МИА», 2006, С.487-501
9. Тихомиров А.Л., Сарсания С.И. Воспалительные заболевания органов **малого таза**. Современные

особенности лечения. Врач. 2005; 6: 72-4

10. Ушкалова Е.А. Применение азитромицина для профилактики и лечения воспалительных заболеваний органов малого таза и урогенитального хламидиоза. Фарматека. 2005; 2 (98): 14-26.
11. Хашукоева А.З., Леонова Е.И. Инновационные технологии в диагностике и мониторинге воспалительных заболеваний органов малого таза. 9 Российский научный форум «Мать и дитя», М., 2007: 555-6.
12. Яглов В.В. Воспалительные заболевания органов. Гинекология. 2006; 8 (4): 8-15.
13. Banikarim C., Chacko M.R. Pelvic inflammatory disease in adolescents. *Semin Pediatr Infect Dis* 2005; 16 (3): 305-9.
14. Centers for Disease Control and Prevention Sexually Transmitted Diseases Treatment Guidelines. *MMWR* 2002; 51 (RR-6): 48-52.
15. Hasko G., Pacher P. // *J Leukoc Biol*. A2A receptors in inflammation and injury: lessons learned from transgenic animals. 2008; 83 (3): 447-55.
16. Jaiyeoba O, Soper DE. A practical approach to the diagnosis of pelvic inflammatory disease. *Infect Dis Obstet Gynecol*. 2011; 2011:753037
17. Kataoka S, Yamada T, Chou K, Nishida R. Association between preterm birth and vaginal colonisation by *Mycoplasma* in early pregnancy. *J Clin Microbiol* 2006; 44 (1): 51-5
18. Leysens A, Vanhoenacker FM, Libeer C. Pelvic inflammatory disease. *JBR-BTR*. 2011; 94 (3): 128-9.
19. Lurie S, Asaala H, Harari OS. et al. Uterine cervical non-gonococcal and non-chlamydial bacterial flora and its antibiotic sensitivity in women with pelvic inflammatory disease: did it vary over 20 years? *Isr Med Assoc J*. 2010; 12 (12): 747-50.
20. Patel SV, Baxi RK, Kotecha PV. et al. Association between pelvic inflammatory disease and abortions. *Indian J Sex Transm Dis*. 2010; 31 (2): 127-8.
21. Ross J.D. Is *Mycoplasma genitalium* a cause of pelvic inflammatory disease? *Infect Dis Clin North Am* 2005; 19 (2): 407-13
22. Taylor BD, Haggerty CL. Management of *Chlamydia trachomatis* genital tract infection: screening and treatment challenges. *Infect Drug Resist*. 2011; 4: 19-29.