

УДК 616–022.7+616–039.52

Ю. И. Вайншенкер<sup>1</sup>, И. М. Ивченко<sup>1</sup>, И. В. Нуралова<sup>2</sup>, В. А. Цинзерлинг<sup>3, 6</sup>, А. В. Созина<sup>4</sup>,  
Л. Б. Куляшова<sup>5</sup>, Л. А. Березина<sup>5</sup>, О. В. Нарвская<sup>5</sup>

## ХРОНИЧЕСКАЯ ХЛАМИДИЙНАЯ ИНФЕКЦИЯ КАК ПРИЧИНА ДЕМИЕЛИНИЗАЦИИ И ВАСКУЛИТА ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ: НЕКОТОРЫЕ АСПЕКТЫ ДИАГНОСТИКИ

<sup>1</sup>Институт мозга человека РАН, Санкт-Петербург

<sup>2</sup>Государственный научно-исследовательский испытательный институт военной медицины  
Министерства обороны РФ, Санкт-Петербург

<sup>3</sup>Санкт-Петербургский государственный университет, Медицинский факультет

<sup>4</sup>Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И. П. Павлова

<sup>5</sup>Санкт-Петербургский научно-исследовательский институт эпидемиологии и микробиологии  
им. Л. Пастера

<sup>6</sup>Санкт-Петербургская медицинская академия последипломного образования

Большая доля инфекционных заболеваний центральной нервной системы (ЦНС), несмотря на совершенствование методов диагностики, продолжает оставаться этиологически не верифицированной. С другой стороны, при «традиционно» неинфекционных или этиологически «спорных» хронических неврологических заболеваниях нередко выявляют присутствие различных инфекционных агентов, роль которых, как правило, остается не ясной [1, 2]. В первую очередь это относится к хламидиям.

Опасность для человека представляют три вида семейства *Chlamydiaceae*: *Chlamydia trachomatis*, *Chlamydophila psittaci*, *Chlamydophila pneumoniae* — их биологические свойства и роль в развитии некоторых заболеваний освещены в литературных источниках [1, 3–5]. Однако, несмотря на многолетнюю историю изучения хламидийной инфекции, характер и патогенез поражения сосудистой и нервной систем хламидиями изучен недостаточно.

При гистологическом исследовании биопсийного и аутопсийного материала и культивировании *in vitro* *C. pneumoniae* находили во всех слоях сосудистой стенки, в атеросклеротических бляшках, стенках артериальных аневризм [6–9]. При интраназальном заражении мышей *C. pneumoniae* ее обнаруживали в обонятельных луковицах, что коррелировало с результатами аутопсий при болезни Альцгеймера [10]. *C. trachomatis* проявляла способность проникать и репродуцироваться в астроглиальных клетках головного мозга крыс. При инфицировании мышей *C. trachomatis* и *C. psittaci* наблюдалось поражение как периферической нервной системы в виде набухания эндоневрия, периневрия, так и сосудистой системы в виде стаза и периваскулярной инфильтрации лимфоидными клетками. Элементарные тельца хламидий выявляли в аксоплазме немиелинизированных волокон и среди искривленных ламелл миелина в мягкотных волокнах [11, 12].

Обоснованно считают, что хламидийная инфекция встречается чаще, чем диагностируется. При острых инфекционно-воспалительных заболеваниях ЦНС бактериальной и вирусной природы у взрослых инфицированность хламидиями составляла в случае

*C. trachomatis* — 12,7 %, *C. pneumoniae* — 23,8 %, *C. psittaci* — 16,4 % [13]. Эти возбудители были выявлены при серозных менингитах, реже — энцефалитах, энцефаломиелите, миелите и др. Патологию периферической нервной системы описывали в форме поражения III, V, VII пары черепных нервов, плечевой плексопатии, радикулита, менингорадиккулита, полиневропатии, полирадикулоневропатии. Однако специфических клинических признаков острого хламидийного поражения нервной системы не определено. Считают, что оно усугубляет течение другого нейроинфекционного заболевания и увеличивает резидуальные проявления, но патогенетическая основа этого явления остается не раскрытой [12–15]. Вместе с тем при развитии острого инфекционно-воспалительного заболевания нервной системы пациенты все же получают этиотропное лечение в условиях профильного лечебного учреждения.

Более значимую медико-социальную проблему, на наш взгляд, представляют хронические варианты течения хламидийной инфекции с поражением нервной системы. Так, у новорожденных поражения ЦНС, обусловленные *C. trachomatis*, нередко протекают без интоксикации, при этом неврологический дефицит ошибочно связывают с перенесенной родовой травмой и/или гипоксией в родах. В результате такие больные дети с диагнозами энцефалопатия и малая мозговая дисфункция длительно без эффекта получают лечение у неврологов [16]. В настоящее время активно дискутируют по поводу роли *C. pneumoniae* в развитии демиелинизирующих (рассеянный склероз) и дегенеративных (болезнь Альцгеймера) заболеваний нервной системы. Обсуждается роль хламидийной инфекции в развитии различных системных васкулитов с поражением ЦНС, а также атеросклероза [2, 9, 15, 17–20].

Однако имеющиеся сведения недостаточны, фрагментарны, существуют преимущественно в виде отдельных наблюдений, не систематизированы, спорны и противоречивы. Противоречивость результатов при обсуждении хронических заболеваний во многом определяется особенностями выявления возбудителей и способностью хламидий к различным формам существования. Так, ложноотрицательные результаты вероятны, если не применяли общепризнанные методы диагностики возбудителя (молекулярно-генетический и культуральный) и/или если количество хламидий в исследуемом материале недостаточно для их определения и они «экранированы», например, внутри нервных, глиальных клеток, клеток сосудистой стенки и др.

Значительную сложность в изучении хронической хламидийной инфекции связывают с часто наблюдающимися ассоциациями хламидий различных видов и с другими микроорганизмами: они способствуют адаптации хламидий к внутриклеточному существованию, усиливают вирулентность всех ассоциантов и их резистентность к лечению [1, 7, 18, 19]. Так, нередко при различных иммунологически-опосредованных заболеваниях нервной и сосудистой систем выявляют бактериальные и вирусные патогены, однако целенаправленно хламидии не определяют и, соответственно, их возможную роль в развитии патологии не рассматривают.

В наших предшествующих работах [21, 22] было показано, что хроническая хламидийная инфекция в ЦНС сопровождается появлением в ликворе или в ликворе и сыворотке крови таких маркеров иммунологически-опосредованного демиелинизирующего поражения ЦНС, как олигоклональные IgG и свободные легкие цепи. В исследовании были учтены различные микробные ассоциации, однако лишь санация ЦНС от хламидий сопровождалась полной нормализацией этих показателей.

Таким образом, представляется актуальным дальнейшее изучение патогенеза хронической хламидийной инфекции с выявлением характера и диагностических маркеров

поражения вещества и сосудов ЦНС, а также признаков, указывающих на вероятное присутствие возбудителя, что и явилось целью настоящего исследования.

**Материалы и методы.** Обследовано 38 больных (мужчин — 31, женщин — 7 от 13 до 63 лет) с выявленной хламидийной инфекцией с поражением ЦНС. Их диагнозы до выявления хламидийной инфекции были следующие: перинатальная патология с судорожными или бессудорожными приступами — 6, эпилепсия — 4, психовегетативный синдром — 5, недостаточность кровообращения в головном/спинном мозге с эпизодами острых тромбозов/геморрагий — 4, демиелинизирующие заболевания неясной этиологии — 2, дегенеративные заболевания головного и спинного мозга — 2, последствия тяжелой черепно-мозговой травмы — 15.

Всем больным проводилось комплексное неврологическое, клинико-лабораторное исследование. Кроме того, проанализированы результаты одного посмертного морфологического исследования посттравматического менингоэнцефалита. Различные бактериальные и вирусные возбудители выявляли в следующих видах биологического материала: соскобы из носоглотки, конъюнктивы, кровь, ликвор, параллельно молекулярно-генетическим (полимеразная цепная реакция, ПЦР) методом и культуральным методом с определением чувствительности к антибиотикам на культуре клеток. Специфические антитела к различным видам хламидий и хламидофил определяли иммунологическим методом (иммуноферментным анализом, ИФА) в сыворотке крови. У всех 38 больных в ликворе и сыворотке крови исследовали иммунологические маркеры демиелинизации: олигоклональный IgG (ОП) — методом изоэлектрофокусирования и каппа- и лямбда-свободные легкие цепи (СЛЦ) — методом ИФА. Дополнительно у 23 больных в сыворотке крови выявляли иммунологические маркеры васкулопатии и васкулитов крупных и мелких сосудов: антитела к бета-2 гликопротеину I класса IgG (атБ2ГП) — методом ИФА; антитела к эндотелию (АЭат) — методом непрямой реакции иммунофлюоресценции; антитела к C1-q фактору комплемента (атC1q) — методом ИФА; криоглобулины (КГ) с оценкой криокрита, определяемого по соотношению объема криопреципитата к объему сыворотки, и активности ревматоидного фактора (РФ) — методом реакции агглютинации частиц латекса (РАЛ). С-реактивный белок (СРБ) выявляли методом РАЛ. Все пациенты получали комплексное, поэтапное лечение от выявленных возбудителей по схемам и методам, разработанным в Институте мозга человека РАН.

Статистическую обработку полученных результатов по сравнению частотных характеристик выявляемых признаков осуществляли с использованием метода максимального правдоподобия хи-квадрат, хи-квадрат с поправкой Йетса, хи-квадрат Пирсона, одностороннего и двустороннего точного метода Фишера.

**Результаты и их обсуждение.** При первичном обследовании хламидии не были обнаружены в ликворе и/или крови у 11 (29 %) больных (при этом у одного пациента не выявлено ни одного микробного агента, а у 10 — только сочетанная инфекция). Хламидии обнаружены в ликворе, но не в крови, у 8 (21 %) пациентов; выявлены в крови и не определены в ликворе — у 6 (16 %); отмечены во всех исследуемых биологических материалах — в ликворе, крови и первичных очагах — у 13 (34 %) больных. Титр специфических антихламидийных антител колебался от 1/8 до 1/64, при этом у 8 (21 %) больных антитела вообще не были обнаружены; среди остальных 30 пациентов антитела к *C. trachomatis* выявлены у 24 (80 %), *C. pneumoniae* — у 18 (60 %), *C. psittaci* — у 3 (10 %). У 13 (43 %) больных одновременно присутствовали антитела к различным видам хламидий.

Спектр бактериальных и вирусных возбудителей, выявленных у больных, представлен в табл. 1. У одного пациента могли присутствовать несколько возбудителей-ассоциантов. Достоверно чаще по комплексу использованных статистических критериев наблюдались:

*Bacteroides fragilis* в патогенной капсульной форме — у 66 % больных, вирус герпеса человека 6 типа (ВГЧ-6) — у 66 %, а также вирус Эпштейна–Барр (ВЭБ) — у 47 % больных ( $p < 0,001$ ). Наибольшая выявляемость вирусов имела место в материале из носоглотки и конъюнктивы глаза, *B. fragilis* нередко выделяли во всех видах исследуемого материала.

Таблица 1

**Спектр возбудителей, выявленных у больных с хламидийной инфекцией ЦНС**

| Исследуемый материал                       | Число больных с выявленным возбудителем, абс. (%) |         |        |          |       |         |        |        |       |       |
|--------------------------------------------|---------------------------------------------------|---------|--------|----------|-------|---------|--------|--------|-------|-------|
|                                            | ВГЧ-6                                             | ВЭБ     | ЦМВ    | ВПГ-1, 2 | ЭВ    | БФ      | Микоп. | Уреап. | Стаф. | МБТ   |
| Любой                                      | 25 (66)                                           | 18 (47) | 9 (24) | 8 (21)   | 1 (3) | 25 (66) | 6 (16) | 4 (10) | 2 (5) | 2 (5) |
| Ликвор                                     | 4 (10)                                            | 5 (13)  | 4 (10) | 0        | 1 (3) | 18 (47) | 3 (8)  | 0      | 2 (5) | 2 (5) |
| Кровь                                      | 3 (8)                                             | 5 (13)  | 5 (13) | 2 (5)    | 0     | 12 (32) | 2 (5)  | 0      | 0     | 0     |
| Соскоб со слизистой носоглотки/конъюнктивы | 19 (50)                                           | 15 (39) | 5 (13) | 8 (21)   | 0     | 19 (50) | 5 (13) | 4 (10) | 0     | 0     |

Примечание. Возбудитель считался выявленным при определении его методом ПЦР и/или культуральным методом. ВГЧ-6 — вирус герпеса человека 6 типа, ВЭБ — вирус Эпштейна–Барр, ЦМВ — цитомегаловирус, ВПГ-1, 2 — вирус простого герпеса 1, 2 типа, ЭВ — энтеровирусы, БФ — *B. fragilis* в патогенной капсульной форме, Микоп. — микоплазма, Уреап. — уреаплазма, Стаф. — метициллин-резистентный стафилококк, МБТ — микобактерия туберкулеза.

Среди больных с хроническим хламидийным поражением ЦНС весьма часто (у 89 %) выявляли иммунологические признаки воспалительной демиелинизации ( $p < 0,001$ ) и инфекционно-воспалительного поражения сосудов (у 83 %) ( $p < 0,01$ ). На фоне санации организма от хламидий выявленные иммунологические маркеры нивелировались ( $p < 0,001$ ) (табл. 2 и 3), что также сопровождалось улучшением общего состояния больных и уменьшением неврологических проявлений основного заболевания. Следует отметить, что иммунологические маркеры васкулита часто наблюдали при сочетании хламидий с патогенной капсульной формой *B. fragilis*, причем санация организма от этого возбудителя в ряде случаев также сопровождалась уменьшением значений маркеров сосудистого поражения.

Таблица 2

**Воспалительная демиелинизация у больных с хронической хламидийной инфекцией ЦНС**

| Иммунологические маркеры демиелинизации*     | При первичном обследовании, абс. (%)<br>( $n = 38$ ) |               | Число больных после санации от хламидий, абс. (%) ( $n = 38$ ) |
|----------------------------------------------|------------------------------------------------------|---------------|----------------------------------------------------------------|
|                                              | Число случаев выявления маркеров                     | Число больных |                                                                |
| ОП в ликворе или в ликворе и сыворотке крови | 19 (50)                                              | 34 (89)       | 0                                                              |
| ↑ лямбда-СЛЦ в ликворе                       | 24 (63)                                              |               |                                                                |
| ↑ каппа-СЛЦ в ликворе                        | 9 (24)                                               |               |                                                                |
| ОП и СЛЦ не обнаружены                       | 4 (11)                                               | 4 (11)        | 38 (100)                                                       |

\*В норме: ОП в ликворе и сыворотке крови не обнаруживают, СЛЦ в ликворе считают не обнаруженными при лямбда-СЛЦ  $< 0,01$  мкг/мл, каппа-СЛЦ  $< 0,5$  мкг/мл.

При морфологическом исследовании в различных отделах головного мозга определялась диффузная пролиферация глии, васкулиты, очаги демиелинизации. При этом в значительном количестве определялись и вне-, и внутриклеточные формы возбудителя (рисунок).

Как видно из вышеприведенных данных, хроническая хламидийная инфекция нередко была обнаружена у больных с «неинфекционными», как принято считать, заболеваниями ЦНС, причем было выявлено иммунологически-опосредованное поражение нервной и сосудистой систем. В связи с этим интерес представляют виды биологических материалов, в которых при первичном обследовании больных удалось обнаружить или не обнаружить хламидии (табл. 4).

Таблица 3

**Инфекционно-воспалительное поражение сосудов преимущественным поражением ЦНС при хронической хламидийной инфекции**

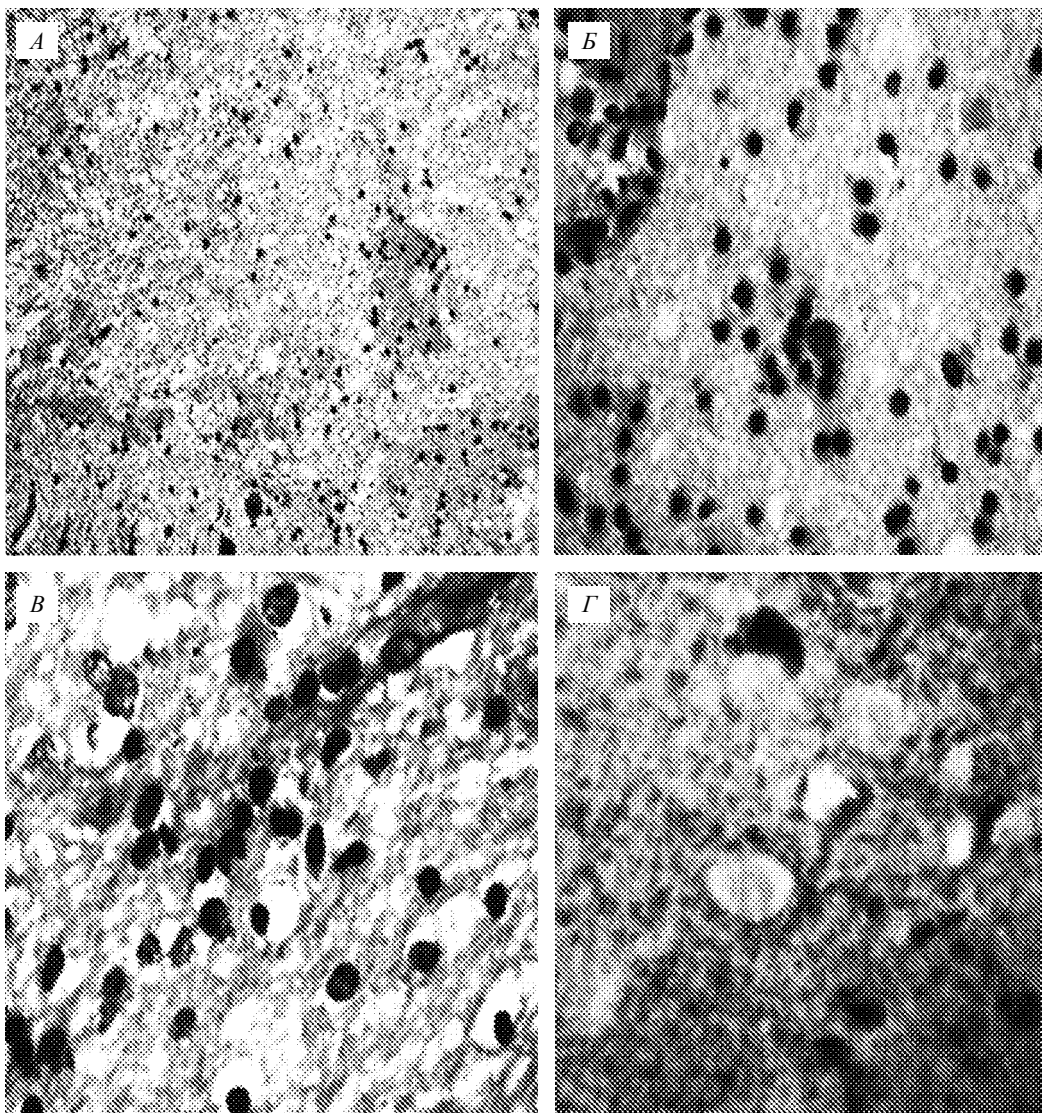
| Иммунологические маркеры васкулопатии / васкулита* | При первичном обследовании, абс. (%)<br>(n = 23) |               | Число больных после санации от хламидий, абс. (%) (n = 23) |
|----------------------------------------------------|--------------------------------------------------|---------------|------------------------------------------------------------|
|                                                    | Число случаев выявления маркеров                 | Число больных |                                                            |
| ↑атБ2ГП                                            | 8 (35)                                           | 19 (83)       | 0                                                          |
| ↑АЭат                                              | 8 (35)                                           |               |                                                            |
| ↑атС1q                                             | 3 (13)                                           |               |                                                            |
| ↑КГ                                                | 8 (35)                                           |               |                                                            |
| ↑СРБ**                                             | 6 (26)                                           |               |                                                            |
| атБ2ГП, АЭат, атС1q, КГ не обнаружены              | 4 (17)                                           | 4 (17)        | 23 (100)                                                   |

\*В норме маркеры васкулита/васкулопатии считают не обнаруженными при атБ2ГП < 10 усл. ед./мл, АЭат < 1:10, атС1q < 10 усл. ед./мл, КГ в виде криокрита = 0 %, активности РФ < 1:20.

\*\*СРБ (нормальные значения менее 6 мг/мл) определяли у больных с выявленными иммунологически-опосредованными маркерами васкулита/васкулопатии.

Данные, представленные в табл. 4, показывают, что при первичном обследовании больных с демиелинизирующим процессом в ЦНС в 47 % случаев хламидии не обнаружены в ликворе (или в ликворе и в крови). Аналогично, при первичном обследовании в случае васкулопатии/васкулита хламидии не обнаружены в крови (или в крови и в ликворе) в 63 % случаев. На фоне проводимой терапии, направленной против возбудителей-ассоциантов хламидий, мы наблюдали появление хламидий в ликворе (при демиелинизирующих процессах) или в крови (при поражении сосудов) ( $p < 0,001$ ), что сопровождалось улучшением общего состояния больных и результатов комплексного неврологического обследования. Дальнейшее лечение, направленное против хламидий, приводило к нормализации иммунологических показателей и последующему регрессу неврологической симптоматики. Из этого следует, что если базироваться лишь на результатах первичного обследования больных, то существует риск «недовыявления» хламидий и, соответственно, неуточненного диагноза и неадекватной тактики проводимого лечения.

Таким образом, хроническая хламидийная инфекция с поражением вещества и сосудов ЦНС часто не обнаруживается при первичном обследовании пациентов, что является основной причиной диагностических ошибок. Полученные данные показывают, что в патогенезе персистирующей (внутриклеточной) хламидийной инфекции независимо



Микроскопические изменения при хронических хламидийных поражениях головного мозга

*A* — участок разрежения и вакуолизации белого вещества головного мозга. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 100; *Б* — сателлитоз и небольшие скопления глиальных клеток. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 200; *B* — вне- и внутриклеточные тельца, сходные с хламидиями, вблизи кровеносного сосуда. Окраска реактивом Шиффа по Шабдашу. Ув. 600; *Г* — специфическое свечение антигена *C. trachomatis* в нервной клетке. Люминисцентная микроскопия. Ув. 1000.

от вида возбудителя существенную роль играют воспалительные иммунологически-опосредованные процессы, сопровождающиеся демиелинизацией и поражением сосудов. Хламидии нередко наблюдаются в ассоциациях с другими бактериями и вирусами.

В связи с этим в диагностике хронической хламидийной инфекции наряду с непосредственным выделением хламидий целесообразно учитывать и ее характерные проявления: типичные бактериальные и вирусные ассоцианты (*B. fragilis* в патогенной кап-

Таблица 4

**Результаты выявления хламидий в различных видах биологического материала при демиелинизации и поражении сосудов при первичном обследовании и в динамике на фоне лечения, абс. (%)\***

| Материал, в котором хламидии выявлены**           | Демиелинизация<br>(n = 34) |            | Васкулит/васкулопатия<br>(n = 19) |            |
|---------------------------------------------------|----------------------------|------------|-----------------------------------|------------|
|                                                   | Первично                   | В динамике | Первично                          | В динамике |
| Отсутствуют (или только в носоглотке/конъюнктиве) | 11 (32)                    | 0          | 8 (42)                            | 0          |
| Только в ликворе                                  | 6 (18)                     | 7 (21)     | 4 (21)                            | 0          |
| Только в крови                                    | 5 (15)                     | 0          | 4 (21)                            | 1 (5)      |
| В ликворе и в крови                               | 12 (35)                    | 27 (79)    | 3 (16)                            | 18 (95)    |

\*Выявление хламидий проводили повторно во всех материалах после курса лечения, направленного против возбудителей-ассоциантов.

\*\*Хламидии выявляли культуральным методом и/или методом ПЦР.

сильной форме, ВГЧ-6, ВЭБ и др.), комплекс иммунологических маркеров воспалительной демиелинизации (ОП и СЛЦ), васкулопатии и васкулитов (атБ2ГП, АЭат, атС1q, КГ). Представляется целесообразным использовать этот диагностический «набор» для обнаружения хламидийной инфекции и ее опосредованных проявлений у больных с неинфекционными хроническими, резистентными к лечению заболеваниями ЦНС.

Механизмы хламидийного поражения и роль сочетанной инфекции в реализации иммунологически-опосредованных поражений нервной и сосудистой систем нуждаются в дальнейшем изучении.

## Литература

1. Лобзин Ю. В., Лященко Ю. И., Позняк А. Л. Хламидийные инфекции: Руководство для врачей. СПб., 2003. 399 с.
2. Stratton C. W., Mitchell W. M., Sriram S. Does Chlamydia pneumoniae play a role in the pathogenesis of multiple sclerosis? // J. Med. Microbiol. 2000. Vol. 49. № 1. P. 1–3.
3. Beatty W. L., Morrison R. P., Byrne G. I. Reactivation of persistent Chlamydia trachomatis infection in cell culture // Infect. Immun. 1995. Vol. 63. P. 199–205.
4. Byrne G. I., Ojcius D. M. Chlamydia and apoptosis: life and death decisions of an intracellular pathogen // Nat. Rev. Microbiol. 2004. Vol. 2. № 10. P. 802–808.
5. Kuo C. C., Jackson L. A., Campbell L. A., Grayston J. T. Chlamydia pneumoniae (TWAR) // Clin. Microbiol. Rev. 1995. Vol. 8. P. 451–461.
6. Godzik K. L., O'Brien E. R., Wang S. K., Kuo C. C. In vitro susceptibility of human vascular wall cells to infection with Chlamydia pneumoniae // J. Clin. Microbiol. 1995. Vol. 33. № 9. P. 2411–2414.
7. Latsios G., Saetta A., Michalopoulos N. V. et al. Detection of cytomegalovirus, Helicobacter pylori and Chlamydia pneumoniae DNA in carotid atherosclerotic plaques by the polymerase chain reaction // Acta Cardiol. 2004. Vol. 59. № 6. P. 652–657.
8. Purka A., Skora J., Kaluza G., Szyber P. The detection of Chlamydia pneumoniae in aneurysm of abdominal aorta and in normal aortic wall of organ donors // Folia Microbiol. (Praha). 2004. Vol. 49. № 1. P. 79–82.
9. Wagner A. D., Gerard H. C., Freseman T. et al. Detection of Chlamydia pneumoniae in giant cell vasculitis and correlation with the topographic arrangement of tissue-infiltrating dendritic cells // Arthritis Rheum. 2000. Vol. 43. № 7. P. 1543–1551.

10. Little C. S., Bowe A., Lin R. et al. Age alterations in extent and severity of experimental intranasal infection with *Chlamydia pneumoniae* in BALB/c mice // *Infect. Immun.* 2005. Vol. 73. № 3. P. 1723–1734.
11. Levitt D., Danen R., Levitt P. Selective Infection of Astrocytes by *Chlamydia trachomatis* in Primary Mixed Neuron-Glial Cell Cultures // *Ibid.* 1986. Vol. 54. № 3. P. 913–916.
12. Михайленко А. А., Онищенко Л. С., Нуралова И. В., Борзенко О. В. Патология периферической нервной системы хламидийной природы // *Неврол. вестн. им. В. М. Бехтерева.* 1996. Т. XXVIII. Вып. 1–2. С. 5–8.
13. Мудрицкий В. М. Клинико-лабораторная диагностика менингитов и менингоэнцефалитов у больных, инфицированных хламидиями: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. СПб., 2002. 22 с.
14. Нейрохламидиоз // *Краткий справочник врача-невролога* / Под ред. А. А. Скоромца. СПб., 1999. С. 184–186.
15. Серопегин А. Д., Одинак М. М., Михайленко А. А. Хламидийные поражения нервной системы // *Воен.-мед. журн.* 2006. № 11. С. 36–41.
16. Вайншенкер Ю. И., Шатров В. А., Позняк А. Л. и др. Два случая хронического перинатального хламидийного энцефалита с первично- и вторично-прогрессирующим течением // *Вестн. СПбГМА им. И. И. Мечникова.* 2006. № 4 (7). С. 225–228.
17. Gieffers J., Reusche E., Solbach W., Maass M. Failure to detect *Chlamydia pneumoniae* in brain sections of Alzheimer's disease patients // *J. Clin. Microbiol.* 2000. Vol. 38. P. 881–882.
18. Кванталиани Т. Г. Клинико-лабораторные корреляты повреждения сердечно-сосудистой системы при хроническом бактериально-вирусном инфицировании: Автореф. дис. ... докт. мед. наук. Тбилиси, 2006. 28 с.
19. Shi Y., Tokunaga O. *Chlamydia pneumoniae* and multiple infections in the aorta contribute to atherosclerosis // *Pathol. Int.* 2003. Vol. 53. P. 733–734.
20. Wohlschlaeger J., Wimmer M. L., Nagler D. K. et al. Identification of *Chlamydia pneumoniae* in intracranial and extracranial arteries in patients with stroke and in controls: combined immunohistochemical and polymerase chain reaction analyses // *Hum. Pathol.* 2005. Vol. 36. № 4. P. 395–402.
21. Вайншенкер Ю. И., Неустроева Ю. А. Хроническая хламидийная инфекция ЦНС как причина демиелинизирующего поражения головного мозга // *Неврол. вестн. им. В. М. Бехтерева.* 2007. Т. 39. Вып. 1. С. 62–65.
22. Вайншенкер Ю. И., Ивченко И. М., Нуралова И. В. и др. Воспалительная демиелинизация у больных с тяжелой ЧМТ // VII Поленовские чтения: Тез. Всерос. научно-практ. конф. / Под ред. В. П. Берснева. СПб., 2008. С. 39–40.

Статья принята к печати 17 декабря 2008 г.