

Федеральное государственное образовательное учреждение
высшего образования «Красноярский государственный медицинский
университет имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого»
Министерства здравоохранения Российской Федерации

Кафедра дерматовенерологии с курсом косметологии и ПО
им. проф. В.И. Прохоренкова

Заведующий кафедрой
д.м.н., профессор Карачева Ю.В.

Реферат:

Современные аспекты этиологии и патогенеза гонококковой инфекции.

Выполнила:
ординатор 2-го года обучения
Иванова Е.В.

Проверила:
к.м.н., доцент
Яковлева Т.А.

Красноярск 2019г.

Рецензия <доц., к.м.н. кафедры дерматовенерологии с курсом косметологии и ПО им. проф. В.И. Прохоренкова Яковлевой Татьяны Александровны> на реферат ординатора второго года обучения специальности Дерматовенерология <Ивановой Елены Валерьевны> по теме: <Современные аспекты этиологии и патогенеза гонококковой инфекции>

Основные оценочные критерии рецензии на реферат ординатора второго года обучения специальности Дерматовенерология:

Основные критерии	Положительный/отрицательный
1. Структурированность	
2. Наличие орфографических ошибок	
3. Соответствие текста реферата по его теме	
4. Владение терминологией	
5. Полнота и глубина раскрытия основных понятий темы	
6. Логичность доказательной базы	
7. Умение аргументировать основные положения и выводы	
8. Круг использования известных научных источников	
9. Умение сделать общий вывод	

Итоговая оценка: положительная/отрицательная.

Комментарии рецензента

Дата: 15.11.2018

Подпись рецензента:

Подпись ординатора:

Оглавление

1. Введение	4
2.Этиология	4
2.1 Ультраструктура гонококка.....	4
2.2 Фагоцитоз при гонорее.....	5
3.Эпидемиология.....	8
3.1 Пути инфицирования.....	8
4.Патогенез.....	10
4.1 Иммуитет и аллергия при гонорее.....	13
5.Классификация гонококковой инфекции.....	17
Список литературы	18

1. Введение

Гонококковая инфекция является одной из наиболее распространенных инфекций, передаваемых половым путем (ИППП). Ежегодно в мире регистрируется около 60 миллионов случаев этого заболевания.

В Российской Федерации, начиная с 2001 года и по настоящее время, отмечается снижение заболеваемости гонококковой инфекцией: в 2010 году ее уровень составил 42,7 случая на 100 000 населения, в 2011 году – 38,4 случаев на 100 000 населения. Вместе с тем, он значительно превышает показатели заболеваемости стран Западной Европы.

Наиболее высокий уровень заболеваемости гонококковой инфекцией в Российской Федерации регистрируется на территориях Дальнего Востока и Сибири как среди взрослого населения (72,8 и 87,7 на 100000 населения соответственно), так и среди подростков в возрасте от 15 до 18 лет (71,7 и 86,1 на 100 000 населения соответственно).

На фоне такого эпидемиологического роста заболеваемости еще актуальнее становятся вопросы асимптомной, хронической гонореи, смешанной инфекции, распространение устойчивых штаммов гонококка. Хорошо известна роль гонореи в развитии вторичного бесплодия, что связано с восходящим процессом. Даже использование высокоэффективных антибактериальных препаратов не уменьшило ее значения, 30-50 % бесплодных браков обусловлены перенесенной в прошлом гонореей. В связи с естественным патоморфозом инфекции, более глубоким пониманием ее патогенеза и этиологии практическому венерологу часто приходится сталкиваться именно с этими проблемами.

2. Общая патология гонококковой инфекции

Гонококковая инфекция – инфекционное заболевание человека, вызываемое гонококками.

2.1. Ультраструктура гонококка

Возбудитель гонореи - гонококк (*Neisseria gonorrhoeae*). Гонококки - грамотрицательные диплококки, представляющие собой бобовидной формы, неподвижные, не образующие спор гноеродные бактерии. При изучении ультратонких срезов удается выявить у гонококков следующие морфологические компоненты: клеточную стенку, цитоплазматическую мембрану, цитоплазму с многочисленными рибосомами, мезосомы, нуклеоид с нитями ДНК. На поверхности гонококков находятся тонкие трубчатые нити-пили. С ними связывают способность гонококков передавать генетически некоторые свойства, в частности устойчивость к антибиотикам, способность прилипать к клеткам хозяина. Пили имеют значение при изучении В-лактамазопродуцирующих штаммов гонококка. Антигены обнаружены в пиях и клеточной стенке. Имеется неопределенное количество серотипов гонококковых пилей. В организме больного гонококки часто претерпевают L-трансформацию. L-формы имеют вид различной величины кокков, иногда достигающих размеров эритроцита. Наряду с этим наблюдаются очень мелкие пылевидные экземпляры. L-формы гонококка в дальнейшем реверсируют в типичные формы возбудителя. Биологическое свойство образовывать нестабильные варианты L-форм рассматривается как одна из наиболее частых причин рецидивов болезни.

Идеальная для микроба питательная среда с добавлением человеческого белка (асцитическая жидкость, сыворотка крови). Оптимальная температура роста 36,5 - 38°C (max температура роста *in vitro* 38°C). Устойчивость к температурным воздействиям зависит от питательной среды и штамма микроорганизма. Оптимальная pH среды 7,3. Границы pH 6,0 – 8,3. Как в культуре, так и в гнойном отделяемом гонококк плохо переносит высыхание и гибнет при этом через 1-5 часов. Во влажной среде (мочалка, полотенце) может сохраняться до 24 часов, в водопроводной воде 1-52 часа. Мыльная вода губительна для гонококка.

Из углеводов гонококк ферментирует только глюкозу, тогда как другие

схожие по морфологии диплококки разлагают глюкозу, мальтозу, левулезу. Атипичные гонококки могут не ферментировать углеводы вовсе. Гонококк высоко чувствителен к малым концентрациям антибиотиков и антисептических средств во внешней среде.

Экзотоксина гонококк не вырабатывает. Эндотоксин связан с каплевидными образованиями и липополисахаридом наружной клеточной мембраны. Наиболее токсичны гонококки из очагов острой инфекции, менее токсичны при хронической и минимально при торпидной гонорее.

Нет ни одного вида животного, у которого удалось бы получить классическое течение гонореи. Сходная по клинике и течению с гонореей человека картина была получена лишь у человекообразных обезьян. При введении мышам интраперитонеально гонококковой культуры в смеси с 5% муцином и 1% глюкозой удается получить картину гонококкового перитонита и сепсиса. Гибель наступает через 18-48 часов.

У человека гонококк обладает выраженным тропизмом к цилиндрическому и переходному эпителию, хотя при условии ослабленного макроорганизма, при гормональной перестройке, химическом и механическом повреждении тканей может поражать и многослойный плоский эпителий. Без лечения, в виде "закрытых" очагов и L - форм гонорейная инфекция может существовать в организме многие годы и даже десятилетия.

2.2. Фагоцитоз при гонорее

При гонорейном процессе наблюдается однотипный лейкоцитарный ответ, главным "действующим лицом" которого является полиморфноядерный лейкоцит. Характерным для гонореи является незавершенная фагоцитарная реакция (эндоцитобиоз), при которой микроорганизмы находят благоприятные условия для внутриклеточной персистенции. У 3% мужчин и большинства женщин преобладает завершенная фаза фагоцитоза. Несмотря на это, полной элиминации

возбудителя никогда не наблюдается. Значение фагоцитоза при гонорее в том, чтобы отграничить очаг воспаления и остановить распространение возбудителя в организме.

Активность фагоцитоза зависит от состояния макроорганизма, биологических свойств микроорганизма, наличия сопутствующей инфекции. Ассоциация гонококков с другими патогенными и условно-патогенными микроорганизмами приводит к усилению повреждающего воздействия на лейкоциты.

При ассоциации гонококка с уреаплазмой наблюдается повышенная выработка каплевидных образований в наружной мембране, что угнетает фагоцитоз и разрушает лейкоциты. Также играет роль многоочаговость поражения и фаза заболевания. При острой свежей гонорее фагоцитоз активнее чем при хронической. В гнойной капле больше внутриклеточных гонококков, при соскобе слизистой микроб в основном расположен внеклеточно и на поверхности эпителиальных клеток. Эндочитобиоз при гонорее не ограничивается сохранением микроба внутри фагоцита. Гонококк начинает активно делиться, выделяет эндотоксин, что впоследствии может привести к гибели лейкоцита. При этом в препарате определяется свободно лежащее ядро лейкоцита и множество гонококков вокруг. Антибактериальная терапия уже на раннем этапе (3-6 часов) вызывает резкую активацию полинуклеаров, усиливается интенсивность фагоцитоза. Бактериальный и клеточный детрит поглощаются новыми волнами фагоцитов.

В фагоцитозе также принимают участие лимфоциты, макрофаги, эпителиальные клетки. Исходом любой нормальной воспалительной реакции является отграничение гнойно-воспалительного очага клеточным валом, основной компонент которого макрофаг. Внутри макрофага фагоцитоз гонококка также часто носит незавершенный характер. Поэтому рассматривают макрофаг как основной резервуар гонококковой инфекции. Еще одна важная функция макрофага заключается в формировании из

гонококковых антигенов — суперантигена и представление последнего иммунокомпетентным клеткам, тем самым давая начало специфической иммунной реакции. При этом в цитоплазме лимфоцита формируется полимембранная фагосома. Основная функция такой фагосомы - максимальное отграничение и дезактивация возбудителя. Гонококк внутри такой фагосомы не гибнет, таким образом сохраняется возможность длительной персистенции возбудителя в организме. Полимембранные фагосомы также могут формироваться в микрофагах и макрофагах. Фагоцитирование гонококка трихомонадой имеет значение только в плане выбора адекватной схемы лечения.

3. Эпидемиология

Гонорея относится к группе контактных инфекций. Путь инфицирования преимущественно половой, реже бытовой, неполовой.

3.1 Пути инфицирования

У мужчин и женщин:

- половой контакт (инфицирование происходит при любых формах половых контактов с больным гонококковой инфекцией).

У детей:

- прохождение через родовые пути больной матери;
- половой контакт;
- контактно-бытовой (в исключительных случаях девочки младшего возраста могут инфицироваться при нарушении правил личной гигиены и ухода за детьми).

В общем частота полового пути инфицирования составляет 98 - 99%. Инфекция распространяется носителями, у которых отсутствуют выраженные симптомы болезни, либо они не придают им значения. Раньше такими распространителями чаще являлись женщины, мужчины в связи с выраженной клиникой в ранние сроки обращались к венерологам и

воздерживались от половых контактов. В настоящее время растет число мужчин с торпидными формами гонореи, и они также являются эффективными распространителями инфекции. Заболеваемость среди мужчин выше в 1,5-2 раза в связи с относительной легкостью диагностики и большей частотой у них острых форм гонореи. Заражение происходит чаще при прямом соприкосновении здоровых половых органов с инфицированными. Вероятность заражения при однократном контакте, то есть контагиозность, по данным разных авторов варьирует: у мужчин 20-30%, у женщин 60-90% . У мужчин первично поражается уретра, парауретральные ходы и препуциальный мешок. У женщин первично поражаются шейка матки и железы преддверия. Гонорейный проктит и уретрит чаще развиваются вторично в связи с затеканием сюда гнойного отделяемого из влагалища. Напротив, у мужчин гомосексуалистов инфицирование прямой кишки практически всегда происходит половым путем, часто протекает асимптомно и может быть единственным проявлением заболевания. Орофарингеальная гонорея встречается среди мужчин гомосексуалистов и женщин практикующих оральный секс. В этих случаях поражение глотки является первичным. Риск инфицирования при куннилингусе довольно низок. Допускается возможность заражения при глубоких поцелуях. У детей глотка поражается, как правило, вторично при заносе гнойного отделяемого из половых органов. У новорожденных при прохождении через половые пути больной матери может развиваться гонорейный проктит, конъюнктивит, вульвовагинит, отит. Эпидемиологическое значение орофарингеальной и ректальной гонореи заключается в том, что протекая асимптомно, эти формы могут стать источником заражения "активного" партнера. Поражение глаз практически всегда является следствием заноса возбудителя из первичного очага при несоблюдении правил личной гигиены.

Инфицирование детей дошкольного и младшего школьного возраста практически всегда происходит неполовым путем. При этом чаще

поражаются девочки, у которых первично развивается вульвовагинит, затем быстро присоединяется проктит и уретрит. Источником инфекции чаще всего является больная мать. Заражение происходит при пользовании общим полотенцем, губкой, общей ванной. Кроме матери источником бытового заражения потенциально может быть любой член семьи или человек, проживающий в одной квартире с ребенком. Не исключена возможность инфицирования в детских дошкольных учреждениях, яслях, садах, летних лагерях. Инфицирование может произойти через общие предметы туалета, ночные горшки, ванны. Иногда источником может быть обслуживающий персонал.

Известны случаи совращения детей в возрасте 7-10 лет, детская проституция, встречаются случаи "скрытого" инцеста, как правило, это происходит в семьях алкоголиков, наркоманов, с низким социально-культурным уровнем. Случаи развития у некоторых новорожденных гонококкового сепсиса, менингита, артрита указывают на внутриутробный гематогенный путь инфицирования, либо заражение через околоплодные воды. Это подтверждается наличием гонококковой септицемии у новорожденных, извлеченных методом кесарева сечения.

Заражение через медицинский инструментарий (зонды, гинекологические зеркала) является казуистикой и возможно при грубейших нарушениях медицинским персоналом правил асептики и антисептики.

4. Патогенез гонококковой инфекции

Патологический процесс при гонорее, как правило, носит ограниченный характер. Выделяют генитальную, экстрагенитальную и метастатическую форму, как осложнение двух первых. В ходе эволюции гонококк приспособился паразитировать только на клетках цилиндрического, железистого и переходного эпителия человека. Это связано с тем, что данные виды эпителия наиболее уязвимы для любой инфекции. Поражение многослойного плоского эпителия возможно только при особых условиях:

механическая и химическая травматизация, мацерация, гормональные сдвиги, снижение естественной резистентности.

Инкубационный период может варьировать от одного дня до одного месяца, но в среднем у мужчин 3-4 дня, у женщин 5 - 7 дней. Длительность инкубации может зависеть от иммунологической реактивности, при смешанной инфекции время инкубации удлиняется. В связи с морфогенезом гонореи в последние годы отмечается удлинение инкубационного периода.

После попадания гонококка на клетки эпителия происходит их прикрепление, опосредуемое пилиями и протеином P наружной клеточной мембраны. Процесс прикрепления происходит настолько быстро, что мочеиспускание сразу же после контакта далеко не всегда предохраняет от развития заболевания. Через 24 - 48 часов гонококк уже обнаруживается в межклеточных щелях и внутри эпителиальных клеток. Проникнув в подэпителиальный слой, микроб образует здесь микроколонии и получает доступ к лимфатическим и кровеносным сосудам. К месту внедрения устремляются нейтрофилы, лимфоциты, макрофаги. Развивается неспецифическое воспаление. В острую фазу воспаления преобладают полинуклеары, позднее в подэпителиальном инфильтрате начинают превалировать мононуклеары, а сам инфильтрат может длительно сохраняться даже после исчезновения гонококков. В крови и на пораженной слизистой больных гонореей определяется повышенная активность ферментов свободнорадикального окисления липидов, что усугубляет дистрофические изменения в половых органах. Процесс завершается полным рассасыванием, если лечение было начато вовремя, либо инфильтрат замещается соединительной тканью и развиваются фиброзно-склеротические изменения в пораженной ткани.

Распространение неподвижного по природе своей гонококка на другие участки слизистой происходит несколькими путями. Контактный-континуитатный путь имеет значение для локального расширения воспалительного процесса в уретре и канале шейки матки. Лимфогенное

распространение играет главенствующую роль при быстром развитии заднего уретрита, сальпингита, аднексита. По лимфатическим путям гонококк может проникать в регионарные (паховые) лимфоузлы. Паховая лимфоаденопатия при гонорее встречается в 30% случаев, способствует этому фимоз, баланопостит, затруднение оттока гноя из уретры. По ретроперитонеальным лимфатическим сосудам гонококк может попадать в печень и вызывать перигепатит.

Каналикулярный занос возбудителя, связанный с перистальтическими и антиперистальтическими сокращениями семявыносящих протоков, матки и маточных труб, также приводит к ряду осложнений. Известно быстрое развитие простатита, везикулита, эпидидимита после грубого массажа простаты, внутриуретральных манипуляций (бужирование), половых эксцессов при заднем уретрите, либо выраженном воспалении в передней уретре. Распространению инфекции способствует как правильная перистальтика семявыносящих протоков (при половом контакте), так и антиперистальтика (раздражение семенного бугорка при бужировании). Одним из стимуляторов перистальтики является адреналин вырабатываемый при любом стрессе, в частности, при половых контактах. Преимущественная локализация воспалительного инфильтрата в области хвоста придатка при гонорейном эпидидимите также косвенно подтверждает каналикулярный путь инфицирования. Антиперистальтические сокращения матки и фаллопиевых труб также приводят к заносу гонококка в полость матки, трубы, брюшную полость. Провоцирующим фактором являются половые контакты, менструации. Слизистая пробка канала шейки матки может преодолеваться гонококками на поверхности сперматозоидов, трихомонад, а также в ходе некоторых внутришеечных и внутриматочных врачебных манипуляций. Активному переносу гонококка могут способствовать лимфоциты и нейтрофилы, внутри которых микроб резервируется на продолжительное время.

Анатомические особенности кавернозного тела уретры, простаты, шейки

матки и фаллопиевых труб приводят к тому, что всегда имеет место проникновение гонококка в кровяное русло. Этому способствуют хорошее кровоснабжение, масса артериовенозных анастомозов, неблагоприятные условия для оттока продуктов воспаления, травматизация, венозный застой в этих органах, особенно при половых контактах и в менструальный период. Сепсис и септические метастазы при гонорее явление редкое. Таким образом, можно говорить о транзиторной бактериемии. Гонококк встречается с сывороточными антителами и компонентами системы комплемента уже в подслизистом слое. К ним относится естественный IgM против липополисахаридного антигена, хемотаксический фактор C5a и атакующий бактерицидный комплекс C5b - C9. Включение атакующего комплекса в наружную мембрану микроба приводит к его лизису. Гонококк, попав в кровяное русло, практически сразу инактивируется и гибнет не успевая осесть в отдаленных органах с развитием воспаления. Клинически транзиторная гонококкоемия иногда проявляется кратковременным, умеренным нарушением общего состояния. Посевы крови дают отрицательный результат. Иногда в результате транзиторной гонококкоемии все же происходит занос возбудителя в отдаленные органы с образованием метастазов - развивается диссеминированная гонококковая инфекция (ДГИ). Частота встречаемости ДГИ 0,1 - 1%. Чаще проявляется в виде артрита, тендовагинита, кожных высыпаний. Крайне редко развивается истинный сепсис, менингит, эндокардит, периферический неврит.

Способствовать развитию ДГИ могут различные патологические состояния, сопровождающиеся выраженной иммунодепрессией: системная красная волчанка, идиопатическая тромбоцитопения, миелома, острые лейкозы. Ранний детский возраст способствует развитию ДГИ в связи с незрелостью защитных систем организма.

4.1 Иммуитет и аллергия при гонорее.

При внедрении гонококка в организм человека развивается сложная,

многоступенчатая иммунная реакция с включением неспецифических, специфических клеточных и гуморальных иммунных механизмов. Специфический иммунный ответ выражается в выработке антител и сенсibilизации лимфоцитов к гонококку. Появляются противогонококковые антитела в сыворотке больных гонореей на 5-7 день от начала заболевания и достигают пика на 14 день, затем постепенно их уровень снижается и исчезают антитела примерно через 6 месяцев. В сыворотке крови и секрете слизистых больного гонореей обнаруживаются все классы Ig (G, M, A). Данные о преобладании какого-либо класса Ig в разные периоды инфекции, а также суждения об их роли в формировании иммунного ответа противоречивы. Имеется не менее 46 серотипов гонококка, отличающихся только по антигенному строению протеина I, при этом не учитываются протеин II и III, пили, липополисахарид, которые также могут иметь различную антигенную структуру. Некоторые авторы считают, что в течении всех периодов инфекции преобладают опсонизирующие, бактерицидные IgG. Местная иммунная реакция выражается в пролиферации тканевых и мигрирующих из лимфы и плазмы иммунокомпетентных клеток с выработкой преимущественно IgA наряду с IgG и IgM. Основная роль этих антител - ограничение распространения гонококка, торможение адгезии и прикрепления микроба к эпителию, активация фагоцитоза гонококков микрофагами. При гонорее имеется также клеточный иммунный ответ. Развитие иммунного ответа, способного предотвратить реинфекцию, не происходит, поэтому безуспешны попытки создать профилактическую вакцину. Значительная часть лиц, переболевших гонореей, заболевают ею снова, часто через небольшой промежуток времени, когда титр специфических антител в организме еще достаточно высок. Также возможны случаи суперинфекции у больных с хронической гонореей. Относительный инфекционный тканевой иммунитет возможен только по отношению к гомологичному штамму гонококка. Под влиянием специфического и неспецифического иммунитета микроб переходит в формы выживания (L -

формы, атипичные гонококки, полимембранные фагосомы), острая реакция постепенно стихает. Попадая в благоприятные условия формы выживания способны реверсировать в типичные гонококки.

Латентность, асимптомность и гонококконосительство. Причиной патоморфоза инфекции являются изменившаяся реактивность организма и изменение биологических свойств гонококка. Это косвенно подтверждается тем, что значительный рост асимптомных форм гонореи совпадает с началом эры широкого применения антибиотиков при лечении гонореи. В трактовке понятий: асимптомность, латентность, и гонококконосительство существует некоторая путаница. К латентной гонорее относят форму, при которой нет ни субъективных, ни объективных признаков инфекции, возбудитель выявить сложно, и находится он в труднодоступных часто осумкованных очагах (цервикальные, уретральные железы, придатки, простата), которые при неблагоприятных для организма условиях активизируются. Периодически процесс обостряется и больной становится источником инфекции. Причиной развития данного состояния может стать переход возбудителя в формы выживания, неадекватное лечение, сниженная реактивность организма, связанная с общими заболеваниями, такими как сахарный диабет, острый лейкоз, туберкулез, смешанная инфекция с уреаплазмой, хламидией.

Под асимптомностью понималось отсутствие субъективных и объективных изменений, но при исследовании скудного отделяемого довольно легко обнаруживаются лейкоциты и гонококки. Существует заметная связь асимптомности с морфологией возбудителя, в частности с возможностью длительной персистенции гонококков в виде атипичных и L - форм.

Гонококконосители – асимптомные лица, в отделяемом которых не выявляются лейкоциты как маркеры воспаления, но обнаруживаются гонококки. Наиболее приемлемым является выделение именно последних двух понятий – латентность и асимптомность.

Гонорея как смешанная инфекция. Ассоциация заболеваний из группы ИППП с гонореей отражается на клинических проявлениях, течении и результатах лечения гонореи. Заражение несколькими возбудителями может происходить одновременно, либо гонококк, повреждая эпителий слизистых мочевого тракта, готовит почву для активизации условно-патогенной флоры, которая ранее заселяла эти органы, но не вызывала воспалительной реакции. При смешанной трихомонадно -гонококковой инфекции удлиняется инкубационный период, чаще встречаются осложнения и восходящий процесс, что связано с активной миграцией гонококка внутри трихомонад. Фагоцитированные трихомонадами гонококки недоступны действию специфических препаратов. Это приводит к частым рецидивам гонореи в случае, если одновременно не проводилось лечение трихомониаза. Кроме того, при сочетании этих возбудителей затрудняется диагностика.

Смешанная гонорейно - хламидийная инфекция встречается у 15 - 50% больных. Эта ассоциация увеличивает риск развития осложнений и восходящей инфекции. После адекватной антигонорейной терапии, как правило, развивается упорный постгонорейный уретрит, который нередко осложняется воспалением добавочных половых желез, болезнью Рейтера. При гонорейно-уреаплазменной инфекции возбудитель склонен образовывать полимембранные фагосомы и таким образом избегать действия антибиотиков, вызывая рецидивы заболевания.

Гонококки могут служить резервуаром вируса простого герпеса и эта ассоциация способна проявлять патогенные свойства.

Ассоциация гонококка и анаэробной флоры, Гр(+) кокков, Гр(-) палочек, гарднерелл чаще встречается у женщин и девочек. Процесс при этом протекает острее, выше риск развития осложнений. У девочек вульвовагинит может принимать затяжной характер. Нередко после лечения развиваются постгонорейные заболевания.

5. Классификация гонококковой инфекции

Шифр по Международной классификации болезней МКБ -10 A54.

A 54.0 Гонококковая инфекция нижних отделов мочеполового тракта без абсцедирования парауретральных и придаточных желез (включает: уретрит, цистит, вульвовагинит, цервицит).

A 54.1 Гонококковая инфекция нижних отделов мочеполового тракта с абсцедированием парауретральных и придаточных желез (включает: гонококковый абсцесс больших вестибулярных желез).

A 54.2 Гонококковый пельвиоперитонит и другая гонококковая инфекция мочеполовых органов (включает: эпидидимит, орхит, простатит, воспалительные заболевания органов малого таза у женщин).

A 54.3 Гонококковая инфекция глаз (включает: конъюнктивит, иридоциклит, гонококковая офтальмия новорожденных).

A 54.4 Гонококковая инфекция костно-мышечной системы (включает: артрит, бурсит, остеомиелит, синовит, теносиновит).

A 54.5 Гонококковый фарингит.

A 54.6 Гонококковая инфекция аноректальной области.

A 54.8 Другие гонококковые инфекции (включают: абсцесс мозга, эндокардит, менингит, миокардит, перикардит, перитонит, пневмония, сепсис, поражение кожи).

Рекомендуемая литература

1. Дерматовенерология: нац. рук. / ред. Ю. К. Скрипкин, Ю. С. Бутов, О. Л. Иванов. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2015. - 1024 с: ил. - (Национальные руководства).
2. Клиническая дерматовенерология: в 2 т.: руководство / под ред. Ю.К. Скрипкина, Ю.С. Бутова. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2015. – Т. I. – 720 с.
3. Клиническая дерматовенерология: в 2 т.: руководство / под ред. Ю.К. Скрипкина, Ю.С. Бутова. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2015. – Т. II. – 928 с.
4. Клинические рекомендации по ведению больных инфекциями, передаваемыми половым путем, и урогенитальными инфекциями [Электронный ресурс] / Рос. о-во дерматовенерологов и косметологов. – М.: Деловой экспресс, 2015. – 112 с. – Режим доступа: http://www.cnikvi.ru/files/ippp_patients.pdf.
5. Перламутров, Ю.Н. Современные подходы к терапии неосложненной гонококковой инфекции / Ю.Н. Перламутров, Н.И. Чернова // Дерматология. Прил. к журн. Consilium-Medicum. – 2015. – № 2. – Режим доступа: <http://con-med.ru/magazines/dermatology/2572/2555/>.
6. Современные направления и перспективы развития лабораторной диагностики инфекций, передаваемых половым путем / А.А. Кубанова, Н.В. Фриго, С.В. Ротанов [и др.] // Вестн. дерматологии и венерологии. – 2015. – № 5. – С. 54-63.
7. Кубанова, А.А. Урогенитальные инфекционные заболевания, вызванные генитальными микоплазмами. Клинические рекомендации / А.А. Кубанова, М.Р. Рахматулина // Вестн. дерматологии и венерологии. – 2015. – № 3. – С. 78-83.

8. Современные методы идентификации возбудителя гонококковой инфекции / Н.В. Фриго, С.А. Полевщикова, И.А. Волков [и др.] // Вестн. дерматологии и венерологии. – 2015. – № 3. – С. 45-52.
9. Консультант врача. Дерматовенерология [Электронный ресурс]. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2017. - (CD-ROM)
10. Buck, W. H. J. Warts (genital) / W. H. J. Buck // Clin. evid. – 2015. – Vol. 2015. – P. 1602.
11. Diagnosis and treatment of acute uncomplicated urethritis of men: guidelines from the French committee of infectious disease of the French association of urology (CIAFU) / G. Cariou, A. Sotto, H. Bugel [et al.] // Prog. Urol. – 2015. – Vol. 20, № 3. – P. 184-187.
12. Global strategy for the prevention and control of sexually transmitted infections: 2015-2017: breaking the chain of transmission [Electronic resource] / World Health Organization. – URL: http://whqlibdoc.who.int/publications/2007/9789241563475_eng.pdf. – (Last access 19, Sept 2015).
13. Workowski, K.A. Sexually transmitted diseases treatment guidelines, 2015 / K.A. Workowski, S. Berman // MMWR. Recomm Rep. – 2015. – Vol. 60, № 1. – P.