

Лекция № 8
для студентов педиатрического факультета

История венерологии. Современная
эпидемиология венерических
болезней.

Общая патология и течение сифилиса.
Возбудитель сифилиса.

ПЛАН ЛЕКЦИИ

Основные этапы развития венерологии.

Отечественная венерологическая школа.

Социальная значимость венерических болезней.

Заболеваемость ИППП в РФ, республике Башкортостан.

Возбудитель сифилиса, пути распространения в организме.

Методы исследования на бледную трепонему.

Условия и пути заражения сифилисом.

Методика обследования венерического больного.

Общее течение сифилиса.

Иммунитет. Реинфекция. Суперинфекция. Инкубационный период.

Классификация. МКБ-10.

ИСТОРИЯ РАЗВИТИЯ ВЕНЕРОЛОГИИ

Начало развития научной венерологии в России относится ко второй половине XIX в. Ее основоположником является В. М. Тарновский. В 1869 г. он был избран профессором впервые организованной кафедры дерматологии и сифилидологии Петербургской медико-хирургической академии.

Автор многочисленных оригинальных работ по сифилису и гонорее и учебников по венерическим болезням, В. М. Тарновский создал крупную венерологическую школу и активно занимался организацией борьбы с венерическими болезнями в России.

По его инициативе в 1897 г. был созван съезд «по обсуждению мероприятий против сифилиса в России». Им же в 1885 г. было организовано Русское сифилидологическое и дерматологическое общество — первое научное общество дерматовенерологов в Европе.

На объединенной кафедре кожных и венерических болезней Военно-медицинской академии В. М. Тарновского сменил Т. П. Павлов, известный своими работами по общей патологии сифилиса, создавший крупную школу венерологов.

Возникли венерологические школы и в других городах.

Московскую школу основал проф. А. И. Пospelов, воспитавший ряд выдающихся венерологов: С. Л. Богрова, Е. С. Главче, И. А. Лянце, Г. И. Мешерского, М. А. Членова и др., многие из которых сыграли большую роль в развитии венерологии в советский период.

Профессор Казанского университета А. Г. Ге написал крупное руководство по венерическим болезням; проф. И. Ф. Зеленев известен своими работами по суперинфекции сифилиса; проф. П. С. Григорьев успешно занимался экспериментальным сифилисом.

ИСТОРИЯ РАЗВИТИЯ ВЕНЕРОЛОГИИ (продолжение)

В 1918 г. при Наркомздраве РСФСР была образована Центральная медицинская комиссия по борьбе с венерическими болезнями.

В 1921 г. в Москве был открыт Государственный венерологический институт, в котором были разработаны научно обоснованные меры борьбы с венерическими болезнями и осуществление их позволило в сравнительно короткий срок добиться снижения венерических заболеваний в нашей стране.

ВЕНЕРИЧЕСКИЕ БОЛЕЗНИ

Венерические болезни – заболевания, передающиеся преимущественно половым путем, основными из которых являются *сифилис, гонорея, мягкий шанкр, венерическая лимфогранулема, донованоз.*

Важной особенностью венерических заболеваний является то, что лишь сначала поражаются только половые органы, при этом симптомы многих заболеваний часто бывают неярко выраженными или даже незаметными для больных.

Многие венерические болезни могут вызывать тяжелые поражения различных органов и систем, нередко ведущие к летальному исходу.

Существенно, что на внедрение возбудителей в организме не вырабатывается истинного защитного постинфекционного иммунитета, в связи с чем самоизлечение наступает весьма редко.

Венерическими болезнями можно заразиться многократно (реинфекция).

В связи с общностью путей передачи венерических инфекций многие больные одновременно заражаются двумя и более возбудителями (смешанная инфекция), что существенно осложняет лабораторную диагностику.

Недостаточно клинического излечения больного, необходимо добиваться полной элиминации возбудителя болезни (этиологическая стерилизация).

Распространение венерических болезней среди населения связано не только с особенностями их возбудителей (например, вспышки сифилиса повторяются каждые 10–12 лет), но и с социальными условиями, а также с особенностями поведения и сексуальной ориентированностью отдельных лиц (проститутки, гомосексуалисты и другие категории с повышенным промискуитетом).

Основными направлениями борьбы с венерическими заболеваниями в Российской Федерации остаются ее государственный характер, профилактическое направление на основе диспансерного метода, единство научно обоснованных методов профилактики, диагностики и лечения.

Суть диспансерного метода заключается в активном выявлении венбольных; полноценном их лечении; тщательном контроле за качеством и полнотой лечения; выявлении и санации половых партнеров больных (в том числе источников заражения); активном выявлении лиц, инфицированных венерическими заболеваниями, среди групп повышенного риска и среди определенных официальными документами (декретированных) групп населения; проведении санитарно-просветительной работы и др.

Для учета больных с впервые установленным диагнозом вензаболеваний врачами, выставившими диагноз, составляется извещение (форма № 089/у), которое в 3-дневный срок направляется в кожно-венерологический диспансер или кабинет, обслуживающий больных данной территории.

В последние годы в венерологии, как и в системе здравоохранения в целом, произошел ряд значительных изменений. Это в первую очередь касается организации кабинетов анонимного обследования и лечения пациентов с заболеваниями, передающимися половым путем (см.), что требует от врача в случае выявления венболести особого такта и умения в выявлении и привлечении к лечению его половых партнеров.

В группу инфекций, которые могут передаваться половым путем (ИППП), включены также хламидиоз, трихомониаз, микоплазмоз, гарднереллез, генитальный герпес, кандидоз, контагиозный моллюск, чесотка.

Возбудитель сифилиса

Возбудителя сифилиса — бледную трепонему (*treponema pallidum*) — открыли в 1905 г. Ф.Шаудин и Э. Гофман.

Бледную трепонему можно обнаружить в

- отделяемом из твердых шанкров, эрозивных папул,
- в лимфатических узлах,
- крови больных,
- всех экссудатах у больных активным вторичным сифилисом,
- спинномозговой жидкости,
- молоке кормящих матерей,
- миндалинах и слизи пробки канала шейки матки больных скрытым сифилисом,
- в головном мозге у больных прогрессивным параличом и спинном мозге у больных табесом.

Моча, слезы, пот, слюна бледных трепонем не содержат, но могут инфицироваться ими в выводящих путях.

Бледная трепонема существует в трех формах: **спиралевидной в виде цист и L-форме.**

При заразных формах сифилиса доминирует спиралевидная форма; число оборотов спирали от 8 до 12, ее завитки равномерны, имеют идентичное строение.

Основным способом размножения бледной трепонемы на стадии активного роста является поперечное деление.

Возбудитель сифилиса (продолжение)

Наряду с поперечным делением у спиралевидных микроорганизмов имеются формы устойчивого размножения — **цисты**, которые позволяют бледной трепонеме выживать в неблагоприятных условиях.

Цистообразование не является единственной формой сохранения возбудителя в организме в латентный период или при неудачном лечении. В этих случаях возможна **L-трансформация** микробной клетки. При ней происходит частичная или полная утрата клеточной стенки бледной трепонемы, снижается метаболизм и нарушаются процессы клеточного деления.

L-формы бледных трепонем обладают незначительной патогенностью, не вызывают явных проявлений сифилиса, но могут поддерживать серологическую резистентность. Когда условия для жизни становятся благоприятными, L-формы реверсируют в обычные подвижные формы и иногда вызывают рецидив болезни.

Цисты обладают антигенными свойствами, способствуют образованию в организме человека антител, что выявляется положительными серологическими тестами.

У L-форм антигенные свойства выражены незначительно или отсутствуют, поэтому лица, в организме которых бледные трепонемы имеют L-формы, являются серологически негативными или у них при отрицательных стандартных серологических реакциях могут быть положительные реакции иммобилизации бледных трепонем (РИБТ) и реакция иммунофлюоресценции (РИФ).

Возбудитель сифилиса (продолжение)

Единственным резервуаром бледных трепонем в природе является больной человек.

Устойчивость бледной трепонемы к внешним воздействиям невелика.

Она быстро погибает при высыхании, но на влажном белье может жить до 11 ч.

Замороженные бледные трепонемы долго сохраняют жизнеспособность и вирулентность. Сначала пропадает вирулентность и только потом подвижность.

В тканях трупов бледные трепонемы могут сохранять подвижность до 48 ч.

Оптимальной температурой для трепонемы является 36,5 — 37,0 °С. При 55 °С она погибает в течение 15 мин.

Бледная трепонема весьма чувствительна к химическим веществам и кислороду (является факультативным анаэробом).

Лабораторная диагностика сифилиса

На ранних стадиях заболевания наиболее достоверным методом диагностики сифилитической инфекции является выявление бледных трепонем. Наилучшим способом их обнаружения является метод исследования в темном поле микроскопа, что позволяет увидеть трепонему в живом состоянии со всеми особенностями ее строения и движения. Забор материала для исследования проводится в основном с поверхности твердого шанкра, эрозированных папул и широких кондилом. Возможно выявление трепонемы в материалах регионарных лимфатических узлов.

Для получения тканевой жидкости поверхность шанкра осторожно очищают от загрязнений стерильным тампоном, смоченным физиологическим раствором. Затем инфильтрат захватывают двумя пальцами и слегка сдавливают с боков, а эрозию осторожно поглаживают микробиологической платиновой петлей до появления тканевой жидкости. Каплю полученной жидкости переносят петлей на стекло, предварительно обезжиренное смесью спирта с эфиром. Приготовленный препарат с живыми трепонемами изучают в светооптическом микроскопе с темнопольным конденсором.

Если после однократного исследования патогенные трепонемы не выявлены, сифиломы следует промыть физиологическим раствором и затем провести повторное исследование. Однако даже многократный отрицательный результат исследования на бледную трепонему не может исключить сифилис.

Серологическая диагностика применяется для подтверждения клинического диагноза сифилиса, постановки диагноза скрытого сифилиса и контроля за эффективностью лечения.

Лабораторная диагностика сифилиса (продолжение)

В иммунном ответе организма принимают участие как клеточные, так и гуморальные механизмы (синтез специфических антител). Появление противосифилитических антител происходит в соответствии с общими закономерностями иммунного ответа: вначале вырабатываются IgM, по мере развития болезни начинает преобладать синтез IgG; IgA в сыворотке крови присутствуют в сравнительно небольших количествах. Специфические IgM к белковым антигенам появляются на 2—4-й неделе после заражения и исчезают у нелеченных больных примерно через 3—4 мес, при лечении раннего сифилиса — через 2 — 3 мес. Иммуноглобулины класса G возникают обычно на 4-й неделе после заражения. Антитела этого класса могут сохраняться длительное время даже после клинического излечения больного.

В зависимости от характера определяемых антител все серологические реакции на сифилис подразделяют на **специфические (трепонемные)** и **неспецифические (нетрепонемные)**.

Современные методы специфической серологической диагностики сифилиса основаны на выявлении антител разных классов.

Трепонемными реакциями являются РПГА, ИФА и РИФ.

Неспецифические реакции основаны на выявлении в организме больного преимущественно противOLIпидных антител (реагины).

Нетрепонемные реакции — с кардиолипин-лецитин-холестериновым антигеном — VDRL (Venereal Disease Research Laboratory), экспресс-метод определения сывороточных реагинов RPR (Rapid Plasma Reagin), реакция микропреципитации (РМП).

Лабораторная диагностика сифилиса (продолжение)

К неспецифическим реакциям, имеющим историческое значение, относится **реакция Вассермана**, основанная на реакции связывания комплемента (РСК).

С 2006 г. этот метод выведен из комплекса скрининговых и диагностических реакций для выявления сифилиса.

Впервые эта реакция была применена в 1906 г. Реакция ставится с двумя антигенами: кардиолипиновым и трепонемным, приготовленными из разрушенной ультразвуком трепонемы Рейтера. Реакция Вассермана становится положительной через 2 — 3 недели после появления твердого шанкра или на 5 — 6-й неделе после заражения. Однако реакция Вассермана может давать неспецифические положительные результаты при бактериальных инфекциях, системной красной волчанке, у больных со злокачественными новообразованиями, нередко у беременных на 8 — 9-м месяце беременности и др.

Наиболее достоверным из нетрепонемных тестов является реакция микропреципитации (микрореакция). Этот тест ставится с кардиолипиновым антигеном и в модификации с кардиолипиновым и трепонемным антигенами. Микрореакция используется для проведения отборочных исследований, так как она обладает высокой чувствительностью и специфичностью, особенно при вторичном (100%) и скрытом (98 %) сифилисе и хорошо сочетается с подтверждающими диагностическими трепонемными тестами. Данная методика позволяет объективно оценить эффективность лечения (по скорости снижения титра реактивов) и сформулировать диагноз серорезистентности.

В основе специфических серологических реакций лежит выявление антител к бледной трепонеме. Эта группа включает **РИФ, РИБТ и реакцию пассивной гемагглютинации (РИГА).**

Лабораторная диагностика сифилиса (продолжение)

Принцип **реакции иммунофлюоресценции** заключается в том, что исследуемой сывороткой обрабатывается антиген, который представляет собой бледную трепонему штамма Никольса, полученную из зараженной сифилисом ткани яичка кролика. После промывания препарат обрабатывают люминесцентной сывороткой против глобулинов человека.

Флюоресцирующий комплекс связывается с человеческим иммуноглобулином на поверхности бледной трепонемы и может быть идентифицирован методом люминесцентной микроскопии.

Реакция иммунофлюоресценции становится положительной в начале 3-й недели после заражения и является методом ранней диагностики сифилиса. Нередко реакция остается положительной и спустя несколько лет после полноценного лечения.

Реакция иммобилизации бледных трепонем заключается в том, что при смешивании сыворотки больного со взвесью живых патогенных бледных трепонем в присутствии комплемента утрачивается их подвижность.

Выявляемые в этой реакции иммобилизины относятся к поздним антителам; они появляются позже комплементсвязывающих антител и достигают максимального титра к 10-й неделе болезни.

Для ранней диагностики сифилиса эта реакция непригодна.

Лабораторная диагностика сифилиса (продолжение)

Для **иммуноферментного анализа** используются панели, в лунки которых нанесен трепонемный антиген. В лунки вносят исследуемую сыворотку. При наличии в сыворотке антител против бледных трепонем образуется комплекс антиген – антитело, связанный с поверхностью носителя. На следующем этапе в лунки наливают антивидовую (против глобулинов человека) сыворотку, меченную ферментом (пероксидазой хрена). Меченые антитела взаимодействуют с комплексом антиген —антитело, образуя новый комплекс. Для его выявления в лунки наливают индикатор (тетраметилбензидин). Под действием фермента субстрат меняет цвет, что указывает на положительный результат реакции.

Реакция пассивной гемагглютинации имеет универсальное значение и применяется как скрининговый метод исследования и тест подтверждения наличия сифилиса. Метод заключается в том, что при соединении сыворотки крови, содержащей специфические антитела, с эритроцитами, сенсibilизированными соответствующим антигеном, наблюдается их характерная агглютинация. Реакция становится положительной с 4 —5-й недели заражения.

Для повышения информативности серологической диагностики сифилиса перспективно использование **метода иммуноблоттинга**, позволяющего выявлять антитела к отдельным антигенам возбудителя. Преимуществом этого метода является меньшая доля неопределенных результатов, связанных с дифференцировкой активного инфекционного процесса и «анамнестических» положительных реакций.

Общая патология и течение сифилиса

Источником заражения сифилисом является больной человек.

Особенно заразны больные, у которых наблюдаются такие проявления сифилиса, как эрозивный или язвенный твердый шанкр, эрозивные папулы на коже и слизистых оболочках, гипертрофические папулы (широкие кондиломы).

В пустулезных сифилидах бледных трепонем значительно меньше, они располагаются более глубоко.

Гуммы и бугорки третичного периода практически незаразны, бледные трепонемы в незначительном количестве находятся лишь в краевой зоне нераспавшегося инфильтрата.

Выделяют

- **половой,**
- **бытовой,**
- **трансфузионный и**
- **трансплацентарный** пути передачи заболевания.

В 99,8 % случаев инфекция передается *половым путем*.

Внеполовое заражение возможно при исполнении профессиональных обязанностей (медицинские работники), через поцелуи, а также опосредованно (общая посуда, губная помада, курительные трубки, духовые музыкальные инструменты и т. п.). Чаще всего *бытовой путь* передачи сифилиса — это плохо собранный анамнез.

Общая патология и течение сифилиса (продолжение)

При **трансфузионном пути** трепонема попадает сразу в кровь, и клинические проявления протекают без первичной сифиломы. Развивается «обезглавленный сифилис» (*syphilis demblee*). Примерно через 2 мес появляются высыпания вторичного свежего сифилиса.

При **врожденном сифилисе заражение плода происходит трансплацентарно**, обычно не ранее 16-й недели беременности после формирования плаценты.

Для сифилиса характерно волнообразное течение со сменой периодов заболевания.

Инкубационный период длится в среднем 3 — 4 недели от момента инфицирования до появления первых видимых проявлений сифилиса. Однако у отдельных больных он достигает 4 — 6 мес в связи с бесконтрольным употреблением антибиотиков по поводу других заболеваний. При этом может быть «обезглавленный сифилис». Инкубационный период укорачивается до 10— 14 дней при развитии биполярных шанкров.

Первый клинический признак заболевания — твердый шанкр — появляется на том месте, где бледная трепонема проникла в организм.

Со времени образования твердого шанкра и до появления сыпи свежего вторичного сифилиса проходит 6 — 7 недель, что соответствует *первичному периоду* сифилиса. В первой половине этого периода серологические реакции отрицательные, во второй — положительные (по реакции Вассермана).

Общая патология и течение сифилиса (продолжение)

Вторичный период наступает в среднем через 9—10 недель после заражения, т.е. через 6 — 7 недель после появления твердого шанкра, и длится 2 — 4 года.

Вторичный сифилис подразделяют на

- **вторичный свежий сифилис**, когда на коже и слизистых оболочках появляются обильные яркие высыпания и одновременно у больных имеется еще не заживший твердый шанкр или свежий след после него (пигментное пятно или рубец) и регионарный склераденит;
- **вторичный рецидивный сифилис** — период последующих повторных высыпаний;
- **вторичный скрытый сифилис**, при котором активные проявления на коже и слизистых оболочках отсутствуют.

Чем больше времени прошло от начала заболевания, тем длительнее скрытая стадия.

При вторичном рецидивном сифилисе количество высыпаний с каждым последующим рецидивом становится все меньше, а сами элементы становятся более крупными, склонными к группировке, слиянию, локализуются в складках и вокруг естественных отверстий.

Общая патология и течение сифилиса (продолжение)

Если больной не получает лечения или оно недостаточно, то спустя 2 — 4 года может наступить **третичный период сифилиса**.

Этот период характеризуется образованием третичных сифилидов (бугорки и гуммы).

Гуммы возникает на коже и слизистых оболочках, в подкожной клетчатке, костях, внутренних органах и нервной системе.

Третичный период сифилиса иногда длится многие годы.

В возникновении третичных сифилидов большое значение придается травме в широком смысле этого слова (физическая, медикаментозная, психическая) и факторам, ослабляющим защитные силы организма (хронические инфекции, интоксикации, в том числе алкогольная, тяжелые соматические заболевания).

У плохо или совсем не лечившихся больных могут развиваться разные формы **нейросифилиса** (менингovasкулярный сифилис, спинная сухотка, прогрессирующий паралич), а также сифилис внутренних органов (мезоаортит, аневризма аорты, поражение печени и др.).

Течение болезни зависит от особенностей реактивности организма (сопутствующие заболевания — туберкулез, алкоголизм, СПИД и др.), качества проводимого лечения, социально-экономических условий и т.д.

Иммунитет при сифилисе

При сифилитической инфекции в организме больного развивается **нестерильный инфекционный иммунитет**, который возникает как ответная реакция организма на наличие в нем возбудителя и существует до тех пор, пока в организме находится бледная трепонема. В ответ на присутствие бледной трепонемы (антигена) образуются антитела — иммуноглобулины.

Гуморальный ответ на внедрение бледной трепонемы в макроорганизм начинается с выработки специфических антител IgM. Позже нарастает содержание IgG и IgA. Наличие специфических IgM рассматривается как признак начала заболевания. Обнаружение трепонемоспецифичных IgM позволяет диагностировать приобретенную инфекцию в наиболее ранние сроки, так как эти иммуноглобулины появляются уже через 2 недели после заражения. Выявление IgM имеет большое значение в инкубационном периоде и на ранних этапах развития сифилитической инфекции. Доказано несоответствие диагностической значимости IgM, выявляемых при ИФА, при диагностике ранних и более поздних форм сифилиса. Метод малочувствителен для вторичного рецидивного, скрытого раннего и позднего сифилиса.

Антитела класса G появляются не ранее чем через 4 недели после заражения. Уровень IgG преобладает над уровнем IgM при массовой гематогенной диссеминации бледных трепонем (вторичный свежий сифилис).

Активация сифилитической инфекции, сопровождающаяся рецидивом клинических проявлений (вторичный рецидивный сифилис), характеризуется максимальным уровнем IgG и минимальным — IgM. Латентное состояние инфекции, ассоциированное с отсутствием каких-либо клинических проявлений и снижением количества бледных трепонем (ранний скрытый сифилис), вызывает подавление антителообразования. Синтез IgG и IgM по сравнению с вторичным рецидивным сифилисом снижается в 1,8 раза.

Иммунитет при сифилисе (продолжение)

Ранние антитела IgM и более поздние антитела IgG направлены к одним и тем же антигенам. По мере снижения выработки антител IgM продукция IgG продолжается. Совместное исследование антител, представленных этими классами, более информативно. Установлена корреляция между содержанием и соотношением антитрепонемных антител классов IgM и IgG с клинической формой сифилиса.

По мере увеличения сроков давности заболевания иммунологическая реактивность больного изменяется: наблюдается постепенное снижение гуморального иммунитета и повышение клеточной иммунологической реактивности. Это подтверждается тем, что в период третичного сифилиса развиваются специфические гранулемы (бугорки и гуммы), являющиеся типичными проявлениями клеточных реакций замедленного типа. В этот период классические серологические реакции нередко могут быть отрицательными.

Возможность суперинфекции (повторное заражение неизлеченного больного при установленном новом половом контакте с другим больным сифилисом) дискуссионна, так как отсутствуют доказательства различий в свойствах возбудителя при первичном заражении и предполагаемом суперинфицировании.

Реинфекция — повторное заражение человека, ранее болевшего сифилисом (излечившегося) и, следовательно, утратившего инфекционный иммунитет, является одним из доказательств излеченности предыдущего заболевания.

КЛАССИФИКАЦИЯ СИФИЛИСА

В настоящее время в России используется международная классификация болезней 10-го пересмотра (МКБ-10), которая не всегда адекватно отражает клинические формы заболевания.

Так, А51.4 (другие формы вторичного сифилиса) включает раннее поражение нервной системы, внутренних органов и опорно-двигательного аппарата.

Также нет разделения асимптомного нейросифилиса на ранний и поздний, вследствие чего все больные с бессимптомным течением нейросифилиса независимо от давности заболевания относятся к позднему сифилису (А 52.2).

Следует отметить, что шифр, оканчивающийся цифрой 9 (А 50.9; А 51.9, А 52.9 и А 53.9), а также А50.2 и А50.7 отражают формы инфекции, не подтвержденные лабораторными методами диагностики, являясь «корзиной, в которую сбрасываются неправильно оформленные извещения».

А 50 Врожденный сифилис

А 50.0 Ранний врожденный сифилис с симптомами

А50.1 Ранний врожденный сифилис скрытый

А50.2 Ранний врожденный сифилис неуточненный

А50.3 Позднее врожденное сифилитическое поражение глаз

А50.4 Поздний врожденный нейросифилис (ювенильный нейросифилис)

А50.5 Другие формы позднего врожденного сифилиса с симптомами

А50.6 Поздний врожденный сифилис скрытый

А50.7 Поздний врожденный сифилис неуточненный

А50.9 Врожденный сифилис неуточненный

КЛАССИФИКАЦИЯ СИФИЛИСА (продолжение)

A51 Ранний сифилис

A51.0 Первичный сифилис половых органов

A51.1 Первичный сифилис анальной области

A51.2 Первичный сифилис других локализаций

A51.3 Вторичный сифилис кожи и слизистых оболочек

A51.4 Другие формы вторичного сифилиса

A51.5 Ранний сифилис скрытый

A51.9 Ранний сифилис неуточненный

A52 Поздний сифилис

A52.0 Сифилис сердечно-сосудистой системы

A52.1 Нейросифилис с симптомами

A52.2 Асимптомный нейросифилис

A52.3 Нейросифилис неуточненный

A52.7 Другие симптомы позднего сифилиса

A52.8 Поздний сифилис скрытый

A52.9 Поздний сифилис неуточненный

A53 Другие и неуточненные формы сифилиса

A53.0 Скрытый сифилис, неуточненный как ранний или поздний

A53.9 Сифилис неуточненный