

梅毒感染患者多系统的临床表现

周湘萍,刘双全*

(南华大学附属第一医院检验医学中心,湖南 衡阳 421000)



刘双全,医学博士,主任技师,副教授,留学归国人员,硕士研究生导师,湖南省首批医学 225 骨干人才计划,现任南华大学附属第一医院检验医学中心主任,检验学教研室主任。主要从事临床检验、教学和科研工作。近年来主持或参与梅毒研究相关课题 20 余项,其中主持国家自然科学基金、省自然科学基金各 1 项和其他省市级课题 4 项,主要参与各级科研课题 10 余项。在国内外核心期刊上发表学术论文 50 余篇。主持研究项目获衡阳市科技进步三等奖一项,参编专著和教材 5 部。

摘要: 梅毒是由梅毒螺旋体(Tp)感染所引起的慢性、系统性传播疾病,感染早期(一期梅毒)主要表现为皮肤黏膜的损伤,未经治疗进一步发展可导致眼、骨骼、心血管等多系统多脏器损害,可严重危害身体健康。本文对梅毒感染所引起的多系统的临床表现、病理改变及鉴别诊断等进行了全面的综述,为进行梅毒螺旋体感染的诊断、预防及致病机制研究提供参考和依据。

关键词: 梅毒螺旋体; 临床表现; 致病机制

中图分类号:R446.5 文献标识码:A

The multi-system clinical manifestation after syphilis infection

ZHOU Xiangping, LIU Shuangquan*

(The First Affiliated Hospital of University of South China, Hengyang 421000, Hunan, China)

Abstract: Syphilis, is a chronic, systemic, sexually infectious disease caused by *Treponema palladium* (Tp). Early invasion of Tp is skin mucosa. Furthermore, it can cause damage to multiple organs without treatment, such as eyes, bones, cardiovascular, etc. This study reviews the multi-system clinical manifestations, pathological changes and differential diagnosis caused by syphilis infection, providing basis for diagnosing and preventing syphilis infection, as well as studying on the pathogenesis of *Treponema pallidum* infection.

Key words: *Treponema pallidum*; clinical Manifestation; pathogenic mechanism

梅毒是由梅毒螺旋体(*Treponema palladium*, Tp)感染所引起的慢性、系统性传播疾病。梅毒根据其传染途径的不同分为先天梅毒和后天梅毒;根据其病情的发展分为早期梅毒(一期、二期和潜伏梅毒)和晚期梅毒。一期、二期和潜伏早期为传染性梅毒,晚期梅毒没有传染性。一期梅毒主要表现为硬下疳,发生在感染后 2~4 周。二期梅毒是一种

多系统疾病,通常在感染梅毒后未治疗的 6~12 周发生,大多数患者都有皮疹,可自发消退;也可表现为粘膜病变、弥漫性淋巴结病;较严重的表现包括肝炎、关节炎、肾小球肾炎、脑膜炎、虹膜睫状体炎、脾肿大、扁平湿疣、脱发和感知性耳聋。潜伏期梅毒缺乏相应的临床症状,可通过梅毒的血清学试验来检测确诊。梅毒感染后未治疗的患者中,大约 1/3 的患者会发展为三期梅毒,其疾病形式包括树胶样肿、心血管梅毒和晚期神经梅毒等^[1-2]。各期梅毒都存在着相关性,根据其侵及部位的不同,有不同的临床表现,现将梅毒感染后各系统病变的临床

收稿日期:2019-12-27;修回日期:2020-01-08

基金项目:国家自然科学基金(81201331)。

* 通信作者, E-mail: dantelliu@163.com.

表现、病理改变及鉴别诊断等综述如下。

1 皮肤病变

梅毒继发性皮肤病可出现在梅毒的各个阶段,具有极其多样的表现形式,包括:皮疹、结节改变、寻常性狼疮、皮肤过量色素沉着、躯干和上下肢出现弥漫性的轻微黄斑和丘疹、生殖器区域和/或口腔粘膜出现“虫蛀样”粘膜斑块、手掌和足底发生过角化和薄白环/鳞片环等^[3]。梅毒感染后,80%~95%的病人可出现皮肤粘膜的损害。

一期梅毒皮损首先出现于 Tp 入侵部位,最常见于生殖器处,主要症状是硬下疳,呈肉红色糜烂,有少量渗出物,其中可检出大量的 Tp。二期梅毒皮损常表现为广泛的梅毒疹,包括斑疹、丘疹、脓疱疹等,早期分布于躯干和四肢屈侧,进一步发展可播散至全身。最典型的黏膜损害为黏膜斑,呈浅糜烂,表面有灰白色分泌物,常位于唇及口咽部。二期梅毒时皮肤组织活检常显示血管浅表和深层有不同程度的淋巴细胞和浆细胞浸润、溃疡边缘有纤维蛋白样渗出、肉芽肿性炎、表皮反应性增生,其涉及的表皮组织学病变有:闭塞性血管病变、局灶性海绵状血管(基底液泡化)、角化不全和表皮棘皮症^[3]。三期梅毒导致皮肤损害主要有结节性梅毒疹、树胶样肿和近关节结节,破坏性大,但治疗后病变可逐渐消退。

临床上梅毒继发性皮肤病需与多种皮肤病进行鉴别诊断,如单纯疱疹病毒、玫瑰糠疹、组织胞浆菌病、隐球菌病、真菌病等,取溃疡拭子行 PCR 检测及暗视野显微镜观察可以用于鉴别诊断^[4]。

2 骨梅毒

梅毒螺旋体也能侵犯骨组织,发生率仅次于皮肤黏膜损害。病变通常位于浅表骨中,按其发生病变部位概率大小可见于颅骨、胸骨、锁骨、肋骨和胫骨。早期梅毒中通常会发生骨炎或浅表性骨溶解,但极少发生骨缺损^[5-6]。晚期梅毒常发生破坏性骨病(Destructive Bone Disease, DBD),梅毒最常见的骨质损害是骨关节炎——梅毒性关节炎(Syphilitic Arthritis, SA),治疗主要采取全髋关节置换术。晚期胎传梅毒的骨病变常表现为军刀状胫(Saber-shin 畸形)、膝可见迟发性关节炎(Clutton 关节)、额叶凸起、鞍鼻、上颌内侧牙齿变形(Hutchinson 牙

齿)等^[7]。

3 眼梅毒

梅毒引起的眼部疾病可发生在梅毒感染的任何阶段,涉及的眼部结构包括眼前段、晶状体、葡萄膜、视网膜、视网膜脉管、视神经、颅神经和瞳孔运动通路^[8]。据报道,梅毒感染患者中约有 20% 的人会出现视神经受损,更严重者可出现失明^[9]。研究表明,眼梅毒的致病机制是:针对 Tp 外膜的磷脂表位的抗体可能与角膜脂质存在交叉反应,如磷脂酰甘油和磷脂酰胆碱,均可导致角膜炎。此外, Tp 可以逃避宿主的免疫清除机制,其免疫逃逸性能使其规避细胞的吞噬作用而持续存在于细胞壁龛中,并直接入侵眼部引起角膜炎^[10]。

眼梅毒可表现出多种临床症状,最常见的是双眼葡萄膜炎,另有视神经炎、黄斑水肿等,更严重者可导致全身炎症性疾病,如结节病^[11]。眼梅毒主要见于三种典型病变:①梅毒感染并发单侧视神经炎、视网膜中央动脉阻塞和感染性血管炎^[12];②眼梅毒角膜炎,常见类型是外周溃疡性角膜炎(Peripheral Ulcerative Keratitis, PUK),表现为新月形溃疡,由 Tp 直接侵入眼角膜或眼部针对 Tp 抗原产生免疫反应所引起,可使外周角膜变薄,通常只发生在单侧眼,偶见传染病导致的 PUK^[11-12];③小血管中的梅毒性血管炎(尼氏-阿尔茨海默氏动脉炎),由于视网膜中央动脉增殖或视神经血液供应不足(睫状后动脉、视网膜中央动脉分支、皮瓣血管穿孔)而导致视网膜和视神经缺血。

4 神经梅毒

梅毒侵犯神经系统导致神经梅毒(Neurosyphilis, NS),其可出现在梅毒的任一阶段,可无症状,或有多种表现,包括梅毒性脑膜炎、脑膜血管性 NS、一般性麻痹、背侧扁桃体和眼部 NS。NS 发生率为 10%,多在感染 3~20 年后发生。

NS 可分为早期和晚期形式。早期 NS 影响脑脊液、脑膜和脉管系统,主要特征是脑基底膜炎症和脑膜血管病变,其炎症可扩散到邻近的颅神经,导致部分颅神经麻痹,引起头痛、恶心、呕吐、颈部僵硬^[13-14]。脑膜血管性 NS 是一种传染性炎症性动脉病,可导致缺血性卒中,这是梅毒引起的急性局灶性神经功能损害,其中,大脑中动脉区域最易受

影响^[15]。晚期 NS 会侵袭到脑实质和脊髓,对脑和脊髓产生缓慢进行性破坏,导致一般性麻痹和脊髓痨,一般性麻痹是一种进行性痴呆疾病,或表现为各种非特异性临床症状,包括头痛、脑膜炎、癫痫发作、中风、失眠、性格改变、记忆力减退、定向障碍、烦躁、视力丧失、失语症和精神错乱^[13,16]。NS 虽然常表现出不同的临床症状和亚型,但都具有共同的病理特征,即各级脑膜和周围微血管的广泛炎症,其中脑基底膜炎最为显著。此外,脑皮质中的血管常充血,并伴有淋巴细胞和巨噬细胞浸润;增厚的血管壁和血管周围有含铁血黄素沉积,表明有微出血^[17]。

治疗后未能清除病原体的 NS 患者被认为患有无症状的 NS,并且有后续发生神经系统症状的风险。症状性神经梅毒(Symptomatic Neurosyphilis, S-NS)的临床表现与各种神经系统疾病的症状极其相似,并且难以将 S-NS 与其他中枢神经系统疾病区分开来。因此,早期识别和适当的治疗对于防止进一步的认知衰退、改善结果和降低神经系统后遗症的风险尤其重要。

5 梅毒性心血管病

晚期梅毒主要引起心血管病变,多在感染后 10~30 年发生,发生率为 10%,最常见的病变是主动脉瘤(Syphilitic Aortic Aneurysm, SAA),好发于升主动脉(50%),其次是主动脉弓(35%)和降主动脉(15%)。血管滋养管是 Tp 的靶向血管,由于腹主动脉中没有血管滋养管,所以梅毒性腹主动脉瘤发生率极低。研究表明,梅毒感染是升主动脉瘤的主要致病因素之一,其可能与升主动脉富含淋巴组织有利于 Tp 的进入有关^[18]。Tp 侵入动脉后,动脉内膜弹性蛋白纤维减少,发生“树皮样”改变和动脉粥样硬化增厚,继而向外波及到主动脉中膜和外膜,导致主动脉中膜和外膜纤维性增厚;感染后产生的浆细胞和淋巴细胞的堆积可加重组织增生,致使血管腔狭窄^[19-21]。同时,血管外层炎症可使主动脉壁逐渐松弛并钙化,导致血管滋养管的管壁增生性增厚,从而限制血液流动引起 2/3 主动脉外壁的缺血。随着病情恶化,病变蔓延至主动脉根部,最终引起主动脉关闭不全,以及严重的主动脉瓣返流。

临床上梅毒性主动脉瘤患者的表现可能有所不同,大多数完整的主动脉瘤早期不会产生症状,随着瘤的扩大可能会出现胸痛、背痛等症状,很少见主动脉瘤出血形成凝血而导致栓塞的情况。主

动脉弓动脉瘤患者,常出现声音嘶哑,这是由于左侧喉返神经受到挤压。胸降主动脉瘤患者会因动脉夹层和动脉瘤破裂导致死亡,动脉瘤破裂后死亡率达 50%~80%^[22]。此外,70%~80% 的未经驱梅治疗的梅毒患者,在梅毒感染后的 10~25 年会发生主动脉炎,引起主动脉功能不全^[23]。部分患者会发生冠状动脉扩张,其可引起心绞痛,并有囊状动脉瘤形成。

6 口腔病变

在二期梅毒中,30%~50% 的患者会发生口腔病变。二期梅毒的典型口腔病变往往分为两种亚型:①“蜗牛溃疡”,表现为多个粘膜斑块凝聚而产生血管性病变;②卵圆形溃疡,口腔黏膜斑块略微增多并出现少量溃疡,覆盖有灰/白色假膜^[24]。诊断二期梅毒口腔病变的最佳方法是基于患者的性/社会史、合理的潜伏期、临床表现、血清学检查和组织学发现的组合,其中血清学检测是诊断的主要方法^[25]。

7 梅毒肾病

梅毒肾病(Syphilitic Nephropathy, SN)是由梅毒感染引起的免疫性肾损害,主要发生于二期梅毒,发生率较低。Tp 感染引起的 SN 与机体的超敏反应密切相关。Tp 的长期刺激可导致肾小球中免疫复合物形成和沉积,引起免疫复合物肾小球肾炎,从而造成肾小球损伤。先天性梅毒累及肾脏的程度较轻,主要由 Tp 直接侵入肾脏或继发于超敏反应引起损伤^[26]。

SN 临床症状主要表现为全身浮肿、大量蛋白尿、血尿、少尿,损害的组织主要是肾脏血管、肾小球和肾间质炎症改变。SN 最常见肾病类型是膜性肾小球肾炎,后期可发展为肾病综合征,其次是弥漫性肾小球肾炎、轻微型肾小球肾炎和急性快速进展型肾小球肾炎。此外, Tp 还可引起膜增生性肾小球肾炎。梅毒诱导的膜增生性肾小球肾炎及肾病综合征通常发生在先天性梅毒儿中,而成人的膜增生性肾小球肾炎通常由丙型肝炎病毒和乙型肝炎病毒引起^[27-28]。

8 梅毒肝胆病变

梅毒螺旋体可通过门脉系统侵入到肝脏,导致

肝脏病变,临床发生率低。梅毒患者典型的肝脏病变是梅毒瘤,属于肉芽肿,临床上将其归类为梅毒炎性假瘤,主要症状是化脓性表现。梅毒患者也发生病毒性肝炎(Syphilitic Hepatitis,SH),可出现临床上类似病毒性肝炎的症状,如:恶心、呕吐、发烧、黄疸、轻度胆汁淤积、肝脾肿大等^[29]。对HIV阳性的梅毒患者的研究表明,20%~40%的HIV患者可发展为SH^[30]。

组织病理学检查显示,梅毒瘤的病理特征是凝固性坏死的中央区域由上皮样组织细胞包围,在病变周围具有不同数量的淋巴细胞、浆细胞、巨噬细胞和成纤维细胞。组织学针吸取样活检结果显示,它是由不同量的成纤维细胞、肌成纤维细胞和炎性细胞组成的非特异性慢性增殖性炎性组织^[29-30]。

9 梅毒肺部病变

二期梅毒很少累及肺部,放射学研究发现纯梅毒起源的肺部肿瘤更常见于三期梅毒。据统计,肺梅毒患者平均年龄为46岁,男性居多(89%)。

肺梅毒的临床表现变化很大,患者可以是无症状的;或表现出呼吸道症状,如干咳、呼吸困难;偶尔伴有全身症状,如发烧、体重减轻等^[31-32]。临床上影像学表现常为非特异性,可表现为胸膜下实变和间质浸润、肺单/双侧发生单/多个结节、肺门淋巴结肿大等,其中最常见类型是弥漫性肺泡-间质综合征伴轻度胸腔积液^[31,33]。肺梅毒突出特征之一是胸膜下多个结节,通常位于肺下叶,假性结节性凝结主要分布于肺上叶。据报道,肺梅毒患者胸膜下区肺部和肺下叶常先受到影响,所以,胸膜上的胸痛伴双侧胸膜下结节应考虑由肺部梅毒引起的,其机制可能是因为Tp不具备氧自由基解毒所必需的酶而对氧浓度较敏感^[34]。

肺梅毒由于其罕见及症状的非特异性,临床上的早发现早诊断对治疗至关重要。有研究表明,肺梅毒患者呼吸道样本PCR和免疫组织化学检测都是可靠诊断手段,具有相对较高的敏感性和特异性^[35]。此外,详细的病史、病理学和血清学对于诊断至关重要。

10 梅毒在其他系统所致的临床改变

梅毒也可侵犯到其他系统,如颈部、腋下和腹股沟淋巴结,表现为全身无痛性淋巴结肿大。病毒性淋巴结炎常需与颈淋巴结病鉴别诊断,若淋巴结

病患者同时有口咽部病变,应进行Tp检测^[25]。梅毒性淋巴结炎的PET/CT扫描图像可显示淋巴结中FDG(氟代脱氧葡萄糖)代谢异常;病理性肿块的FNAC(细针抽吸细胞诊断)结果通常显示非特异性的“淋巴反应性增生”或肉芽肿性淋巴结炎;免疫组织化学和免疫细胞化学/分子分析检测相关病变组织有助于梅毒确诊^[25,36]。

11 展 望

梅毒的发病率在我国法定监测性传播疾病中已连续多年居于首位,如何地有效控制和预防梅毒,一直是社会关注的公共卫生问题。而阐明Tp致病机制,则为梅毒感染的防控关键环节。人体感染梅毒后,如不能及时诊治,可出现多系统复杂的临床表现。全面了解梅毒感染多系统的临床表现及病理改变等对于开展梅毒致病机制和防治研究具有非常重要的意义。

参考文献:

- [1] SATO K, CHIBA K, KOIZUMI N, et al. Successful repair of a syphilitic aortic arch aneurysm accompanied by serious cerebral infarction [J]. *Ann Thorac Cardiovasc Surg*, 2014, 20(Suppl):929-32.
- [2] WU Y, WU W. Neurosyphilis presenting with myelitis-case series and literature review [J]. *J Infect Chemother*, 2019, pii: S1341-321X(19)30279-X.
- [3] TOGNETTI L, CINOTTI E, TRIPODI S, et al. Unusual presentation of secondary syphilis: membranoproliferative glomerulonephritis and mucocutaneous lesions [J]. *Int J STD AIDS*, 2018, 29(4): 410-3.
- [4] ELDIN C, JAULHAC B, MEDIANNIKOV O, et al. Values of diagnostic tests for the various species of spirochetes [J]. *Med Mal Infect*, 2019, 49(2):102-11.
- [5] PARK KH, LEE MS, HONG IK, et al. Bone involvement in secondary syphilis: a case report and systematic review of the literature [J]. *Sex Transm Dis*, 2014, 41(9):532-7.
- [6] FABRICIUS T, WINTHER C, EWERTSEN C, et al. Osteitis in the dens of axis caused by *Treponema pallidum* [J]. *BMC Infect Dis*, 2013, 13:347.
- [7] GAMEIRO VS, LABRONICI PJ, ROSA IMA, et al. Congenital syphilis with bone lesion: case report [J]. *Rev Bras Ortop*, 2017, 52(6):740-2.
- [8] FURTADO JM, ARANTES TE, NASCIMENTO H, et al. Clinical manifestations and ophthalmic outcomes of ocular syphilis at a time of re-emergence of the systemic infection [J]. *Sci Rep*, 2018, 8(1):12071.
- [9] LEE MI, LEE AW, SUMSION SM, et al. Don't forget what you can't see: a case of ocular syphilis [J]. *West J Emerg Med*, 2016, 17(4):473-6.

- [10] OLIVER S, SAHI SK, TANTALO LC, et al. Molecular typing of treponema pallidum in ocular syphilis [J]. Sex Transm Dis, 2016, 43(8):524-7.
- [11] MATHEW RG, GOH BT, WESTCOTT MC. British ocular syphilis study (BOSS): 2-year national surveillance study of intraocular inflammation secondary to ocular syphilis [J]. Invest Ophthalmol Vis Sci, 2014, 55(8):5394-400.
- [12] LOBO AM, GAO Y, RUSIE L, et al. Association between eye diagnosis and positive syphilis test results in a large, urban sexually transmitted infection/primary care clinic population [J]. Int J STD AIDS, 2018, 29(4):357-61.
- [13] KOMAMURA H, NAKAMURA T, KOBAYASHI J, et al. Early neurosyphilis presenting with multiple cranial nerve palsies: a case report of management by combined penicillin-corticosteroid treatment [J]. J Infect Chemother, 2019, 25(5):362-4.
- [14] CHANA R, DIMITRIOS P, DAVID C, et al. Neurosyphilis: a simulation case for emergency medicine residents [J], Cureus, 2018, 10(7):e2984.
- [15] PINTADO MI, ALVES M, FONSECA T. Neurosyphilis prevalence at a portuguese stroke unit care [J]. Aging Clin Exp Res, 2018, 31(8):1155-61.
- [16] BEIRUTI K, ABU AA, KEIGLER G, et al. Atypical development of neurosyphilis mimicking limbic encephalitis [J]. Int J STD AIDS, 2019, 30(2):194-7.
- [17] MAO C, GAO J, JIN L, et al. Postmortem histopathologic analysis of neurosyphilis: a report of 3 cases with clinicopathologic correlations [J]. J Neuropathol Exp Neurol, 2018, 77(4):296-301.
- [18] SATO K, CHIBA K, KOIZUMI N, et al. Successful repair of a syphilitic aortic arch aneurysm accompanied by serious cerebral infarction [J]. Ann Thorac Cardiovasc Surg, 2014, 20(Suppl):929-32.
- [19] TSOKOS M. Syphilitic aortic aneurysm rupture as cause of sudden death [J]. Forensic Sci Med Pathol, 2012, 8(3):325-6.
- [20] ROBERTS WC, KO JM, VOWELS TJ. Natural history of syphilitic aortitis [J]. Am J Cardiol, 2009, 104(11):1578-87.
- [21] ROBERTS WC, BOSE R, KO JM, et al. Identifying cardiovascular syphilis at Operation [J]. Am J Cardiol, 2009, 104(11):1588-94.
- [22] DVORA JD, NOAH K, KELIKA AK, et al. Transient aortitis documented by positron emission tomography in a case series of men and transgender women infected with syphilis [J]. Sex Transm Infect, 2017, 93(8):551-5.
- [23] DANG G, SALEH M, TANDON T, et al. Cardiovascular syphilis: down but not out! [J]. Eur Heart J Cardiovasc Imaging, 2018, 19(6):1.
- [24] LIU XK, LI J. Secondary syphilis-related oral mucous patches [J]. ID Cases, 2017, 9:34-5.
- [25] THAKRAR P, ACLIMANDOS W, GOLDMEIER D, et al. Oral ulcers as a presentation of secondary syphilis [J]. Clin Exp Dermatol, 2018, 43(8):868-75.
- [26] YUN HK, JI HS, CHAN JK, et al. Congenital syphilis presenting with only nephrotic syndrome: reemergence of a forgotten disease [J]. J Korean Med Sci, 2017, 32(8):1374-76.
- [27] NOUTONG SA, CHORNY V, ALQUADAN KF, et al. A red herring in the green grass: syphilitic membranous glomerulonephritis [J]. Am J Med, 2017, 130(3):285-7.
- [28] STRATTA P, MUSETTI C, BARRECA A, et al. New trends of an old disease: the acute post infectious glomerulonephritis at the beginning of the new millennium [J]. J Nephrol, 2014, 27(3):229-39.
- [29] FREITAS DMM, AZEVEDO A, PINHEIRO G, et al. Psoriasisiform papules, condyloma lata, lung nodules and hepatitis: the enormous variability of secondary syphilis manifestations [J]. BMJ Case Rep, 2017, pii:bcr-2017-219408.
- [30] CARLSON JA, DABIRI G, CRIBIER B, et al. The immunopathobiology of syphilis: the manifestations and course of syphilis are determined by the level of delayed-type hypersensitivity [J]. Am J Dermatopathol, 2011, 33(5):433-60.
- [31] KOMENO Y, OTA Y, KOIBUCHI T, et al. Secondary syphilis with tonsillar and cervical lymphadenopathy and a pulmonary lesion mimicking malignant lymphoma [J]. Am J Case Rep, 2018, 19:238-43.
- [32] FU Z, ZHANG J, LI Q, et al. A case of secondary syphilis involving tonsil, pulmonary, and multiple lymph nodes: 18F-FDG PET/CT findings [J]. Clin Nucl Med, 2015, 40(4):335-7.
- [33] KASSEM YH, BLIND A, CHOUTA NF, et al. Secondary pulmonary syphilis: case report and review of literature [J]. Ann Dermatol Venereol, 2018, 145(4):278-87.
- [34] CAMPOS J, ERNST G, SIMIONATO C, et al. Secondary syphilis with pulmonary involvement [J]. Medicina, 2019, 79(5):415-8.
- [35] BUFFET M, GRANGE PA, GERHARDT P, et al. Diagnosing treponema pallidum in secondary syphilis by PCR and immunohistochemistry [J]. J Invest Dermatol, 2007, 127(10):2345-50.
- [36] VORA N, FRENCH P. Don't forget about syphilis: the great pretender [J]. Br J Hosp Med, 2018, 79(4):188-9.

(本文编辑:秦旭平)