



电子、语音版

·论著·

## 组织细胞坏死性淋巴结炎患者神经系统损害风险的分类树模型构建

吴云爽<sup>1</sup>, 韩洋<sup>1</sup>, 孟凡荣<sup>1</sup>, 俞群<sup>1</sup>, 徐涧腾<sup>2</sup>, 谢卫珍<sup>3</sup>, 开申凤<sup>1</sup>

1. 南京中医药大学附属南京市中西医结合医院超声科, 江苏南京 210014

2. 南京明基医院检验科, 江苏南京 210019

3. 南京明基医院超声科, 江苏南京 210019

**摘要:**目的 探讨组织细胞坏死性淋巴结炎(HNL)患者神经系统损害的临床特征,并建立分类树风险预测模型。方法 回顾性分析2018年4月至2021年3月在该院确诊为HNL的127例患者的临床资料,依据是否出现神经损害情况将其分为损害组(54例)和无损害组(73例)。分析HNL患者的临床特征、实验室检查结果和神经系统损害的危险因素。应用分类树模型构建HNL患者神经系统损害的风险预测模型,并利用增益图、索引图、错分概率及受试者工作特征曲线(ROC)评价该模型的临床应用价值。结果 两组患者在发热、颅内压增高、淋巴结肿大、外周血(白细胞数和淋巴细胞数)、脑脊液(葡萄糖、白细胞数、蛋白质和氯化物)等比较,差异有统计学意义( $P<0.05$ )。多因素Logistic回归分析结果显示,患者颅内压升高、脑脊液葡萄糖值升高、脑脊液白细胞数增多、脑脊液氯化物值升高为HNL患者神经系统损害的危险因素。建立的分类树模型共3层,9个节点,共筛选出4个解释变量,其中脑脊液中氯化物值升高是最重要的影响因素。增益图、索引图及Risk值均显示该分类树模型具有较高的预测价值。ROC曲线下面积(AUC)为0.886,临界值为0.636时预测患者神经损害的敏感度为88.27%,特异度为97.30%。结论 患者颅内压升高、脑脊液葡萄糖值升高、脑脊液白细胞数增多、脑脊液氯化物值升高为HNL患者是否出现神经系统损害的危险因素。分类树预测模型具有较高的预测效果,可为临床降低HNL患者神经系统损害风险提供依据。

[国际神经病学神经外科学杂志, 2022, 49(1): 41-45.]

**关键词:**神经系统损害;组织细胞坏死性淋巴结炎;感染;分类树模型

中图分类号:R741

DOI:10.16636/j.cnki.jinn.1673-2642.2022.01.009

## Construction of a classification tree model for neurological damage risk in patients with histiocytic necrotizing lymphadenitis

WU Yun-Shuang<sup>1</sup>, HAN Yang<sup>1</sup>, MENG Fan-Rong<sup>1</sup>, YU Qun<sup>1</sup>, XU Jian-Teng<sup>2</sup>, XIE Wei-Zhen<sup>3</sup>, KAI Shen-Feng<sup>1</sup>

1. Department of Ultrasound, Nanjing Hospital of Integrated Traditional Chinese and Western Medicine, Nanjing University of Chinese Medicine, Nanjing, Jiangsu 210014, China

2. Clinical Laboratory, BENQ Medical Center, Nanjing, Jiangsu 210019, China

3. Department of Ultrasound, BENQ Medical Center, Nanjing, Jiangsu 210019, China

Corresponding author: HAN Yang, Email: xr15651804@163.com

**Abstract:** **Objective** To explore the clinical features of neurological damage in patients with histiocytic necrotizing lymphadenitis (HNL) and establish a classification tree model for risk prediction. **Methods** We retrospectively analyzed the clinical data of 127 patients diagnosed with HNL in our hospital from April 2018 to March 2021. According to whether neurological damage occurred, the patients were divided into damage group ( $n=54$ ) and non-damage group ( $n=73$ ). The clinical characteristics and laboratory test results were analyzed for risk factors for neurological damage. A classification tree

收稿日期:2021-06-29;修回日期:2021-12-20

作者简介:吴云爽(1983—),女,主治医师,硕士,研究方向:小器官超声、胎儿产前筛查。

通信作者:韩洋(1980—),男,副主任医师,本科,研究方向:乳腺甲状腺淋巴结等浅表器官。Email: xr15651804@163.com。

model was used to predict the risk of neurological damage in patients with HNL, and the gain chart, index chart, error probability, and receiver operating characteristic (ROC) curve were used to evaluate the value of this model in clinical application. **Results** The two groups showed significant differences in the percentages of patients with fever, increased intracranial pressure, and lymphadenectasis, cerebrospinal fluid parameters (white blood cell count and glucose, protein, and chloride levels), and peripheral blood parameters (white blood cell count and lymphocyte count) (all  $P < 0.05$ ). Multivariate logistic regression analysis showed that increased intracranial pressure and increased levels of glucose, chloride, and white blood cells in cerebrospinal fluid were risk factors for neurological damage in patients with HNL ( $P < 0.05$ ). The established classification tree consisted of 3 layers with 9 nodes, and 4 explanatory variables were screened out, with an increased chloride level in cerebrospinal fluid being the most important influencing factor. The gain chart, index chart, and Risk value all showed that the classification tree model had high predictive value. The area under the ROC curve was 0.886, and when the cut-off value was 0.636, the sensitivity and specificity for predicting neurological damage in patients with HNL were 88.27% and 97.30%, respectively. **Conclusions** Increased intracranial pressure and increased levels of glucose, chloride, and white blood cells in cerebrospinal fluid are risk factors for neurological damage in patients with HNL. The classification tree prediction model has high predictive value, and can provide a basis for reducing the risk of neurological damage in patients with HNL. [Journal of International Neurology and Neurosurgery, 2022, 49(1): 41-45.]

**Keywords:** neurological damage; histocytic necrotizing lymphadenitis; infection; classification tree model

组织细胞坏死性淋巴结炎 (histolytic necrotizing lymphadenitis, HNL), 多发于亚洲地区, 女性患者多见, 患者发病年龄多小于 40 岁<sup>[1-3]</sup>。该病是一种全身性疾病, 发病前可有上呼吸道感染的前驱症状, 首发症状通常为局部浅表淋巴结肿大, 以颈部淋巴结最为常见。部分患者可表现为不明原因的长期发热, 热型一般不典型<sup>[4-6]</sup>。HNL 累及中枢和周围神经系统的情况比较少见, 患者可出现头痛、眼震、脑膜刺激征等多种神经系统症状和体征。由于 HNL 目前仅有少量报道, 误诊率较高, 尤其以神经系统症状起病时更易被误诊为其他神经系统疾病<sup>[5,7]</sup>。因此, 本文通过回顾性分析 2018 年 4 月至 2021 年 4 月我院收治的 127 例 HNL 患者的临床资料, 分析发生神经系统损害的危险因素, 并利用构建 HNL 患者神经系统损害风险的超声预测模型, 以期为临床诊断和治疗提供理论参考。

## 1 对象与方法

### 1.1 研究对象

选取 2018 年 4 月至 2021 年 3 月于我院确诊为 HNL 患者 127 例作为研究对象, 其中男性 34 例, 女性 93 例; 年龄在 10~40 岁之间, 平均年龄 (27.32±13.64) 岁; 平均体重 (57.43±14.72) kg, 平均 BMI (24.15±2.33) kg/m<sup>2</sup>。根据有无发生神经系统损害将 HNL 患者分为损害组 (54 例) 和无损害组 (73 例)。

纳入标准: ①符合 HNL 诊断标准<sup>[8]</sup>的患者; ②年龄 < 40 岁。

排除标准: ①有严重神经损伤史者; ②有脑膜炎病史者; ③因其他因素发热者; ④眼部疾病患者。

本研究已获南京中医药大学附属南京市中西医结合

医院医学伦理委员会批准 (伦理批准号: BX20171053)。所有纳入本研究的患者及其家属均知情并签署知情同意书。

### 1.2 临床表现

1.2.1 HNL ①发热: 热型不一, 可呈弛张热、低热或不规则热, 最高可达 39~40℃, 亦可呈间歇性发热, 部分患者体温可正常。发热持续 1~2 周, 个别患者可持续高热达 1~2 个月或更长, 一般可自行消退。②淋巴结肿大: 多位于颈部, 亦可累及腋下、锁骨上、肺门、腹股沟等部位; 活动、质地较软; 起病急者常伴疼痛或压痛; 局部无明显炎症表现。淋巴结常随发热高低而增大或缩小。这与淋巴瘤和恶性组织细胞病等血液系统恶性肿瘤的淋巴结肿大、质地韧或较硬, 进行性增大而无压痛的特点不同。③皮疹: 部分患者可出现皮疹, 表现为荨麻疹、丘疹、多形红斑, 往往为一过性, 持续 3~10 d 后消退。④肝脾肿大: 30% 左右的病例可见轻度肝大, 50% 的病人亦可呈一过性脾大, 发热消退后即可恢复正常。

1.2.2 累及神经系统 患者可出现头痛、眼震、共济失调、震颤、脑膜刺激征等多种神经系统症状和体征。

### 1.3 组织学检查

所纳入 127 例患者均经病理检查证实为 HNL。

1.3.1 组织标本 淡红或灰白组织。直径约 0.2~3.5 cm; 切面淡红或灰白, 鱼肉样; 质脆或软; 有包膜或包膜完整。

1.3.2 镜下 淋巴结结构破坏。皮质及副皮质区见灶性组织细胞及免疫母细胞增生; 有核分裂; 见片状或灶状碎屑性坏死灶; 无中性白细胞。

1.3.3 免疫组织化学染色 CK(-); EMA 灶(+);

Vimentin(+);S-100(-);HMB-45(-);CD3部分(+);CD20部分(+);LCA(+);CD30(-);ALK(-);CD68(+);Lysozyme(+)

1.4 统计学方法

数据采用SPSS 22.0软件分析。正态分布的计量资料以均数±标准差( $\bar{x} \pm s$ )表示,两组间比较采用独立样本t检;计数资料以例和百分比[n(%)]表示,两组间比较采用 $\chi^2$ 检验。 $P < 0.05$ 表示差异具有统计学意义。

建立分类树模型,并应用增益图、索引图和错分概率对模型进行分类结果进行评价,同时利用受试者工作特征曲线(ROC)对模型准确性进行估算。树深度设定为3层。拆分及合并的显著性检验水准均为 $\alpha = 0.05$ 。

2 结果

2.1 两组患者临床表现及实验室检查指标比较

127例HNL患者中,出现神经损害的患者有54例,男性11例,女性43例。其中,无菌性脑膜炎17例,急性播散性脑脊髓炎9例,小脑性共济失调和震颤者13例,多发性周围神经病15例。损害组出现发热的人数低于无损害组;损害组颅内压增高人数、淋巴结肿大人数、脑脊液白细胞数、外周血白细胞数和外周血淋巴细胞数多于无损害组;损害组脑脊液葡萄糖值和脑脊液蛋白质值高于无损害组;差异均具有统计学意义( $P < 0.05$ )。两组患者年龄、男性、BMI、头痛、盗汗、呕吐、咽痛、咳嗽、腹痛、肢体抖动抽搐、外周血中细胞数等比较,差异无统计学意义( $P > 0.05$ )。见表1。

2.2 多因素 Logistic 回归分析

以HNL患者是否出现神经系统损害为因变量,以单因素分析中差异有统计学意义的指标(发热、颅内压增高、淋巴结肿大、外周血白细胞数、外周血淋巴细胞数、脑脊液葡萄糖值、脑脊液蛋白质值、脑脊液白细胞数、脑脊液氯化物值)为变量,进行多因素Logistic回归分析,结果显示,患者颅内压高、脑脊液葡萄糖值高、脑脊液白细胞数多、脑脊液氯化物值高为HNL患者是否出现神经系统损害的危险因素( $P < 0.05$ )。见表2。

2.3 构建预测模型

依据生长和修建规则,建立的分类树包括3层,共9个结点,其中终末结点6个,共筛选出4个解释变量(患者颅内压高、脑脊液葡萄糖值高、脑脊液白细胞数多、脑脊液氯化物值高),患者脑脊液氯化物值高是HNL患者是否出现神经系统损害最重要的影响因素。脑脊液氯化物值高的患者出现神经系统损害的概率为92.13%,远高于脑脊液氯化物值低的患者,差异具有统计学意义( $P < 0.05$ )。见图1。

2.4 模型评价

2.4.1 增益图 累计增益图从0%开始并以100%结束,该模型增益值先向100%快速增长,最终趋于平稳,提示

表1 两组患者临床表现及实验室检查指标比较

| 指标  | 损害组<br>(n=54) | 无损害组<br>(n=73) | $\chi^2/t$ 值 | P值     |
|---|---------------|----------------|--------------|--------|
| 年龄/岁; $(\bar{x} \pm s)$                     | 25.37±14.67   | 29.36±12.35    | 1.661        | 0.099  |
| 体重/kg; $(\bar{x} \pm s)$                    | 55.43±12.74   | 59.14±10.81    | 1.772        | 0.079  |
| 男性[n(%)]                                    | 11(20.37)     | 23(31.51)      | 1.964        | 0.161  |
| BMI(kg/m <sup>2</sup> ); $(\bar{x} \pm s)$  | 23.40±3.10    | 22.90±3.64     | 0.814        | 0.417  |
| 头痛[n(%)]                                    | 16(29.63)     | 27(36.98)      | 0.750        | 0.386  |
| 发热[n(%)]                                    | 14(25.93)     | 33(45.21)      | 4.949        | 0.026  |
| 盗汗[n(%)]                                    | 6(11.11)      | 15(20.55)      | 2.003        | 0.157  |
| 呕吐[n(%)]                                    | 9(16.67)      | 18(24.66)      | 1.184        | 0.277  |
| 咽痛[n(%)]                                    | 22(40.74)     | 36(49.32)      | 0.920        | 0.338  |
| 咳嗽[n(%)]                                    | 18(33.33)     | 33(45.21)      | 0.206        | 0.605  |
| 腹痛[n(%)]                                    | 16(29.63)     | 21(28.77)      | 0.011        | 0.916  |
| 肢体抖动抽搐[n(%)]                                | 10(18.52)     | 22(30.14)      | 2.223        | 0.136  |
| 体重减轻[n(%)]                                  | 13(24.07)     | 22(30.14)      | 0.572        | 0.450  |
| 意识改变[n(%)]                                  | 10(18.52)     | 24(32.88)      | 3.264        | 0.071  |
| 颅内压增高[n(%)]                                 | 23(42.59)     | 18(24.66)      | 4.567        | 0.033  |
| 淋巴结肿大[n(%)]                                 | 8(14.81)      | 24(32.88)      | 5.372        | 0.020  |
| 其他自身免疫性疾病[n(%)]                             | 35(64.81)     | 57(78.08)      | 2.737        | 0.098  |
| 外周血   |               |                |              |        |
| 白细胞( $\times 10^9/L$ ); $(\bar{x} \pm s)$   | 4.54±2.12     | 3.41±1.63      | 3.396        | <0.001 |
| 中性粒细胞( $\times 10^9/L$ ); $(\bar{x} \pm s)$ | 3.63±1.47     | 3.82±2.34      | 0.525        | 0.601  |
| 淋巴细胞( $\times 10^9/L$ ); $(\bar{x} \pm s)$  | 2.57±2.75     | 1.23±1.58      | 3.464        | <0.001 |
| 血小板( $\times 10^9/L$ ); $(\bar{x} \pm s)$   | 253±45.36     | 236±51.14      | 1.942        | 0.054  |
| 脑脊液   |               |                |              |        |
| 葡萄糖(mmol/L); $(\bar{x} \pm s)$              | 1.96±1.23     | 1.32±1.41      | 2.723        | 0.007  |
| 蛋白质(mg/L); $(\bar{x} \pm s)$                | 11.72±6.74    | 9.33±4.41      | 2.412        | 0.017  |
| 白细胞( $\times 10^9/L$ ); $(\bar{x} \pm s)$   | 4.87±2.62     | 4.05±1.69      | 2.140        | 0.034  |
| 氯化物(mmol/L); $(\bar{x} \pm s)$              | 118.81±6.45   | 113.80±10.13   | 10.17        | <0.001 |

表2 多因素 logistic 回归分析 HNL 患者神经系统损害的危险因素

| 变量                      | b 值   | S <sub>b</sub> 值 | Wald<br>$\chi^2$ 值 | OR 值  | 95%CI        | P 值    |
|-------------------------|-------|------------------|--------------------|-------|--------------|--------|
| 发热                      | 0.103 | 0.296            | 0.121              | 1.108 | 0.054~0.810  | 0.067  |
| 颅内压增高                   | 0.160 | 0.468            | 0.117              | 1.117 | 0.043~4.632  | 0.019  |
| 淋巴结肿大                   | 0.179 | 0.654            | 0.075              | 1.196 | 0.027~1.917  | 0.075  |
| 白细胞( $\times 10^9/L$ )  | 0.852 | 0.223            | 6.637              | 2.345 | 0.064~0.996  | 0.122  |
| 淋巴细胞( $\times 10^9/L$ ) | 0.273 | 0.296            | 0.851              | 1.315 | 0.173~4.584  | 0.056  |
| 葡萄糖(mmol/L)             | 0.510 | 0.391            | 1.701              | 1.665 | 0.518~2.612  | 0.033  |
| 蛋白质(mg/L)               | 1.013 | 0.224            | 20.45              | 1.753 | 1.289~17.936 | 0.062  |
| 白细胞( $\times 10^9/L$ )  | 0.276 | 0.125            | 4.875              | 1.318 | 1.573~18.329 | 0.045  |
| 氯化物(mmol/L)             | 0.201 | 0.125            | 2.586              | 1.223 | 0.518~2.612  | <0.001 |

该模型与良好模型的标准相符。见图2。

2.4.2 索引图 好的分类树模型,其索引值应从100%以上开始,沿移动方向保持平稳状态,然后快速向100%下降,依据该判定标准,该模型为良好模型。见图3。

2.4.3 错分矩阵及 Risk 统计量 分类树模型的Risk统计量为0.192±0.023,表明该分树模型对HNL患者是否出现神经系统损害风险进行预测时,其预测准确率为

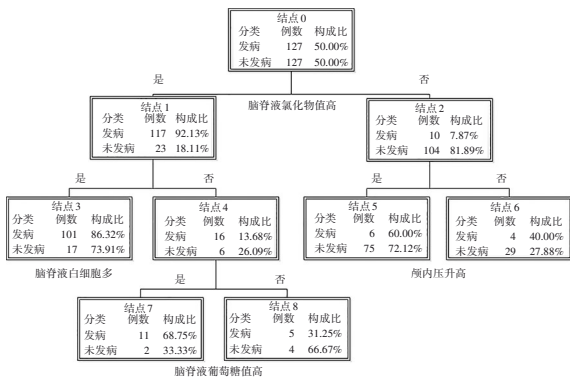


图1 HNL患者神经系统损害风险分类树模型图

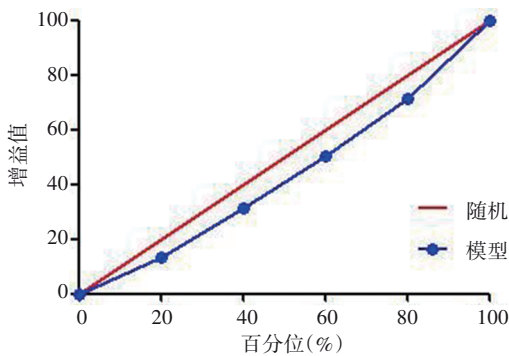


图2 HNL患者神经系统损害风险分类树模型增益图

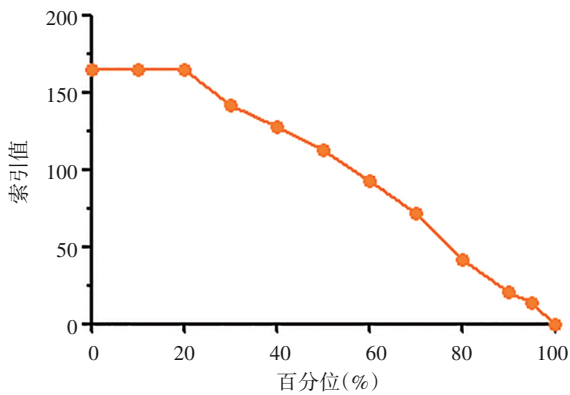


图3 HNL患者神经系统损害风险分类树模型索引图

91.60%, 具有较好的拟合效果。错分矩阵分类表的预测结果与风险表一致(91.60%), 提示该模型对HNL患者神经系统损害风险的预测效果较好。

2.5 ROC曲线分析

依据分类树模型后的预测变量, 依据预测值和真实值绘制ROC曲线, 结果显示, AUC为0.886, 95%CI为0.732~0.967, 标准误为0.012, 差异具有统计学意义(P<0.001)。见图4。

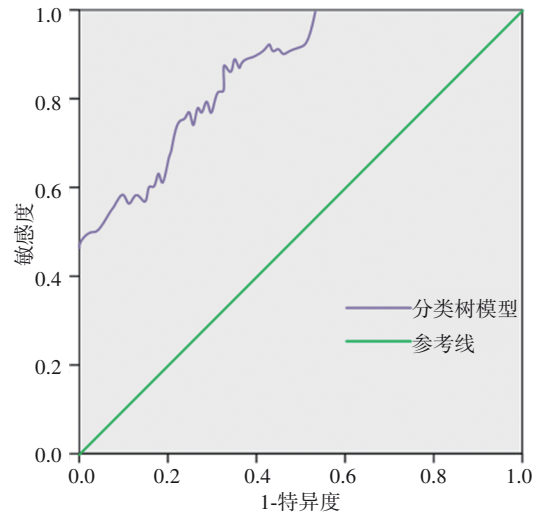


图4 分类树模型预测HNL患者神经系统损害风险的ROC

3 讨论

HNL是一种非肿瘤性淋巴结增大性疾病, 属淋巴结对反应性增生病变。1972年由日本的Kikuchi和Fujimoto发现, 故又名Kikuchi病或Kikuchi-Fujimoto病[9]。该病多见于日本、中国等东方国家, 西方国家甚为少见。主要累及青壮年, 女性略多于男性。临床上呈亚急性; 主要症状和体征为持续高热、淋巴结肿大、白细胞数减少; 发病前常有病毒感染; 多数情况下为一种温和的自限性疾病[10-11]。该病病因尚不明确, 根据其临床经过、发病前常有呼吸道感染史、白细胞减少、淋巴细胞百分数增多、淋巴结呈非化脓性炎症、抗生素治疗无效及自限性等特点, 提示该病可能与急性病毒感染有关[12-13]。该病极易误诊为伤寒、传染性单核细胞增多症等传染病; 恶性组织细胞病、恶性淋巴瘤等血液肿瘤; 女性患者易与系统性红斑狼疮(systemic lupus erythematosus, SLE)等结缔组织病混淆。此外, 该病还会出现损害中枢和周围神经系统的情况, 1项244例HNL患者的meta分析显示, 11%的患者合并神经系统损害, 包括无菌性脑膜炎、多发性神经炎或急性小脑性共济失调等[14]。最常见的神经系统损害为无菌性脑膜炎, 多数脑膜炎症状在病程中出现, 罕见以脑膜炎症状首发。神经系统症状起病时更易被误诊为其他神经系统疾病, 对于患者的治疗非常不利[15]。因此, 认识HNL导致的神经系统表现, 提高早期诊断率, 避免误诊误治情况是非常必要的。

本研究中, 所选患者发病时主要症状为发热、头痛、呕吐等, 少数伴有肢体抖动、抽搐等神经系统反应。对患者的一般资料回顾性分析发现, 损害组与无损害组患者年龄、男性、BMI、头痛、盗汗、呕吐、咽痛、咳嗽、腹痛、肢体抖动抽搐、外周血中细胞数等比较, 差异无统计学意义; 损害组患者出现发热的人数低于无损害组; 颅内压增高人数、淋巴结肿大人数、脑脊液白细胞数、外周血白细胞

数和外周血淋巴细胞数多于无损害组;脑脊液葡萄糖值、脑脊液蛋白质值高于无损害组。患者出现神经系统损害的可能,与杨佳蕾等<sup>[16]</sup>的研究结果一致。多因素 Logistic 回归分析结果显示,患者颅内压增高、脑脊液葡萄糖值高、脑脊液白细胞数多、脑脊液氯化物值高为 HNL 患者出现神经系统损害的危险因素。

脑脊液氯化物值升高是最重要的影响因素,脑脊液氯化物值高的患者出现神经系统损害的概率为 92.13%,远高于脑脊液氯化物值低的患者。脑脊液氯化物值正常时,血液和脑脊液之间的物质不能全部自由出入循环,当发生某些疾病涉及中枢神经系统时,脑脊液中氯化物含量将发生改变,氯化物值增高患者出现脑炎的概率增大。

脑脊液白细胞增多患者出现神经系统损害的概率为 86.32%,正常脑脊液不含红细胞,无白细胞或含极少量的白细胞。许多神经系统疾病都能引起血液和脑脊液细胞成分改变,故脑脊液白细胞数增多为评判神经系统是否受到损害的重要指标。

脑脊液葡萄糖值升高患者出现神经系统损害的概率为 68.75%,脑脊液中葡萄糖含量与血糖的浓度与血脑屏障通透性及脑脊液中葡萄糖水解程度有关。脑脊液中葡萄糖的参考值为 2.5~4.4 mmol/L,高热患者脑脊液中葡萄糖含量低,提示中枢神经系统有细菌或真菌感染,应引起重视。

颅内压升高患者出现神经系统损害的概率为 60.00%,脑脊液脑室系统和蛛网膜下腔循环通路发生阻塞时,使脑脊液不能发生置换以缓冲颅内病变造成颅内压增高。

根据危险因素构建分类树预测模型,应用增益图、索引图、错分矩阵及 Risk 值对模型的预测结果进行评估,得出模型对患者出现神经系统损害预测的正确率为 91.60%;错分矩阵分类表的预测结果与风险表一致(91.60%),拟合效果较好;ROC 曲线分析结果显示,AUC 为 0.886,特异度为 97.30%,以上结果表明本研究建立的风险预测模型具有较高的可信度。

综上所述,患者颅内压升高、脑脊液葡萄糖值升高、脑脊液白细胞数增多、脑脊液氯化物值升高为 HNL 患者是否出现神经系统损害的危险因素。分类树预测模型具有较高的预测效果,可为临床降低 HNL 患者神经系统损害风险提供诊断和治疗依据。

#### 参 考 文 献

[1] TORISU H, OKADA K. Vaccination-associated acute disseminated encephalomyelitis[J]. *Vaccine*, 2019, 37(8): 1126-1129.

- [2] 罗雨欣,尹凤荣,季强,等. 以甲状腺功能亢进合并皮疹为首发表现的组织细胞性坏死性淋巴结炎[J]. *中华消化杂志*, 2021, 41(1): 57-61.
- [3] SALAMAT S, CHAN J, JOLLY K, et al. Kikuchi-Fujimoto disease and prognostic implications[J]. *Head Neck Pathol*, 2020, 14(1): 272-275.
- [4] HORINO T, ICHII O, TERADA Y. Is recurrent Kikuchi-Fujimoto disease a precursor to systemic lupus erythematosus?[J]. *Rom J Intern Med*, 2019, 57(1): 72-77.
- [5] SCHWARTZ N, STOCK AD, PUTTERMAN C. Neuropsychiatric lupus: new mechanistic insights and future treatment directions[J]. *Nat Rev Rheumatol*, 2019, 15(3): 137-152.
- [6] FERRARI SM, FALLAHI P, RUFFILLI I, et al. The association of other autoimmune diseases in patients with Graves' disease (with or without ophthalmopathy): review of the literature and report of a large series[J]. *Autoimmun Rev*, 2019, 18(3): 287-292.
- [7] YU HW, LIN HC, YANG PH, et al. Group B streptococcal infection in Taiwan: maternal colonization and neonatal infection[J]. *Pediatr Neonatol*, 2011, 52(4): 190-195.
- [8] CHANG C, LIN SH, MEDEIROS LJ, et al. Kikuchi disease: an unusual case with features suggesting an infectious aetiology[J]. *Pathology*, 2018, 50(6): 694-697.
- [9] 杨佳蕾,尹世敏,陈华蕾,等. 组织细胞坏死性淋巴结炎的研究进展[J]. *北京医学*, 2019, 41(4): 296-298.
- [10] 江俊,孙媛,陈英,等. 组织细胞坏死性淋巴结炎的临床研究进展[J]. *中国眼耳鼻喉科杂志*, 2019, 19(2): 128-130, 136.
- [11] VITHOOSAN S, KARUNARATHNA T, SHANJEEBAN P, et al. Kikuchi-Fujimoto disease associated with systemic lupus erythematosus complicated with hemophagocytic lymphohistiocytosis: a case report[J]. *J Med Case Rep*, 2019, 13(1): 173.
- [12] 冯丹丹,李晶晶. 抗核抗体及抗核抗体谱与自身免疫性疾病的关系[J]. *检验医学与临床*, 2020, 17(18): 2686-2688.
- [13] SONI S, AGARWAL A, SINGH A, et al. Prevalence of thyroid autoimmunity in first-degree relatives of patients with celiac disease[J]. *Indian J Gastroenterol*, 2019, 38(5): 450-455.
- [14] KUCUKARDALI Y, SOLMAZGUL E, KUNTER E, et al. Kikuchi-Fujimoto disease: analysis of 244 cases[J]. *Clin Rheumatol*, 2007, 26(1): 50-54.
- [15] European Association for the Study of the Liver, Clinical Practice Guideline Panel: Chair, membersPanel, et al. EASL clinical practice guidelines: drug-induced liver injury[J]. *J Hepatol*, 2019, 70(6): 1222-1261.
- [16] 杨佳蕾,王磊,陈华蕾,等. 组织细胞坏死性淋巴结炎累及神经系统的临床表现及鉴别诊断的研究进展[J]. *中华神经医学杂志*, 2020, 19(1): 79-83.

责任编辑:龚学民