

Воспалительная опухоль Кюттнера как причина пареза подъязычного нерва: обзор литературы и описание клинического случая

И.В. Бородулина, В.В. Шведков

ФГБНУ «Научный центр неврологии»; Россия, 125367, Москва, Волоколамское шоссе, 80

Контакты: Ирина Владимировна Бородулина irina.borodulina@gmail.com

Хронический склерозирующий сиалоаденит, или опухоль Кюттнера, — доброкачественное опухолеподобное хроническое воспалительное заболевание слюнной железы, преимущественно поражающее поднижнечелюстную железу и впервые описанное немецким врачом Н. Küttner в 1896 г. Заболевание морфологически характеризуется деформацией и расширением протоков с плотной лимфоплазмочитарной инфильтрацией, прогрессирующим перидуктальным фиброзом и атрофией ацинусов. Клиническое проявление патологии — безболезненное увеличение поднижнечелюстных слюнных желез, чаще одностороннее. В настоящее время опухоль Кюттнера рассматривается в структуре болезни, ассоциированной с иммуноглобулином G4 (IgG4) — патологии, характеризующейся выраженной инфильтрацией пораженного органа IgG4-положительными клетками, прогрессирующим фиброзом и повышенным серологическим уровнем IgG4. В клинической практике опухоль Кюттнера представляет собой непростую диагностическую задачу, так как дифференцируется с рядом заболеваний, в первую очередь со злокачественной опухолью слюнной железы. В настоящей статье представлен клинический случай хронического склерозирующего сиалоаденита у больной 69 лет с парезом подъязычного нерва вследствие компрессии воспалительной опухолью Кюттнера, обсуждены этапы дифференциальной диагностики болезни, первым из которых было подозрение на острое нарушение мозгового кровообращения.

Ключевые слова: хронический склерозирующий сиалоаденит, опухоль Кюттнера, IgG4-ассоциированная болезнь, парез подъязычного нерва, острое нарушение мозгового кровообращения

DOI: 10.17650/2222-8721-2016-6-3-36-42

Küttner tumour as the cause of a hypoglossal nerve palsy: case report and literature review

I.V. Borodulina, V.V. Shvedkov

Scientific Center of Neurology; 80 Volokolamskoe shosse, Moscow, 125367, Russia

Chronic sclerosing sialadenitis, also known as Küttner's tumor, is a benign tumour-like chronic inflammatory lesion of the salivary glands predominantly involving the submandibular gland. It was first described in 1896 by H. Küttner, a German physician. Histopathological examination reveals dilated ducts with a dense lymphoplasmacytic infiltration, periductal fibrosis and acinar atrophy. Clinical characteristics include painless swelling of the submandibular gland. Mostly the submandibular gland is affected unilaterally. For the moment Küttner's tumor is thought to be a lesion of immunoglobulin G4-related disease (IgG4-related disease). This is an inflammatory condition accompanied by dense lymphoplasmacytic infiltrate rich in IgG4-positive plasma cells, fibrosis in various organs and elevated serum IgG4 levels. Küttner's tumour creates an interesting diagnostic dilemma in clinical practice because it resembles closely the clinical characteristics of malignancy. Herein, we report the case of a 69-year-old female with the hypoglossal nerve paresis caused by IgG4-associated chronic sclerosing sialadenitis. At first stroke was suspected.

Key words: chronic sclerosing sialadenitis, Küttner's tumor, IgG4-related disease, hypoglossal nerve paresis, stroke

Введение

Хронический склерозирующий сиалоаденит, или опухоль Кюттнера, — доброкачественное хроническое воспалительное заболевание поднижнечелюстной слюнной железы, морфологически характеризующееся деформацией и расширением протоков с плотной лимфоплазмочитарной инфильтрацией, прогрессирующим перидуктальным фиброзом и атрофией ацинусов (рис. 1). Типичное клиническое проявление патологии — увеличение поднижнечелюстных

слюнных желез, чаще одностороннее. При пальпации слюнная железа плотная, подвижная, безболезненная, не спаяна с кожей, реакции со стороны окружающих тканей нет [1].

Впервые хронический склерозирующий сиалоаденит был описан немецким врачом Н. Küttner в 1896 г. на основании клинических наблюдений 4 пациентов с односторонним поражением поднижнечелюстной слюнной железы, которое было расценено как опухоль. Однако гистологически была выявлена картина

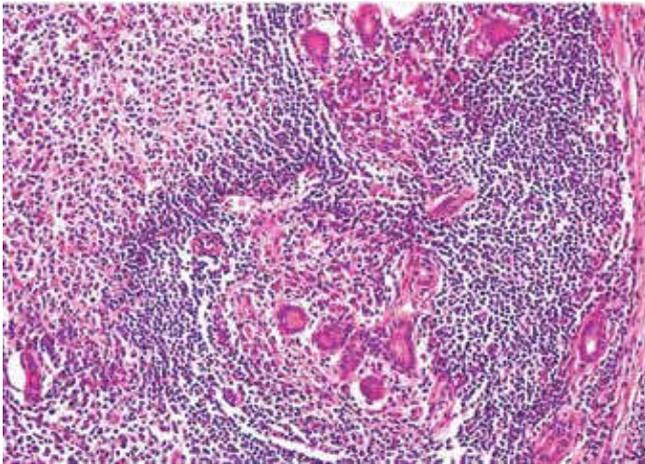


Рис. 1. Гистологический срез опухоли Кюттнера со слюнными протоками, участками хронического воспаления, лимфоидными фолликулами и перидуктальным фиброзом

хронического интерстициального воспаления. Этиология заболевания осталась неизвестна, в качестве лечения доктор предложил радикальную сиалоаденэктомию [2].

Начиная со 2-й половины XX в. в научных публикациях регулярно встречается описание патологии под названием «опухоль Кюттнера», при этом преобладают, как правило, сообщения об отдельных клинических случаях. Этиологическая основа заболевания длительное время оставалась спорной. Разные авторы высказывали предположения, что хроническое склерозирующее воспаление слюнной железы является следствием сиалолитиаза и сопутствующих ему закупорки протоков и увеличения вязкости секрета; существовали гипотезы о развитии воспалительной гипертрофии на фоне сахарного диабета [3, 4]. Однако вскоре стали появляться сообщения, большая часть которых принадлежит исследователям из Японии, с данными, свидетельствующими об аутоиммунной природе заболевания. S. Sekine и соавт. обнаружили связь между воспалением слюнных желез и идиопатическим ретроперитонеальным фиброзом, показав одинаковую гистологическую и иммуногистохимическую (ИГХ) основу поражения, предположительно опосредованного макрофагами [5]. M. Kojima и соавт. определили гистологически в структуре пораженной железы инфильтрацию клетками, сходными с В-клеточной лимфомой MALT-типа, т. е. с клетками маргинальной зоны фолликула лимфатического узла (ЛУ) [6]. K. Tsuneyama и соавт. описали опухоль Кюттнера, ассоциированную со склерозирующим холангитом, — обе патологии имели одинаковую гистологическую картину. Исследователи предположили, что в основе поражения слюнных и желчных протоков лежат одинаковые иммунные реакции [7].

Следует отметить, что в это время в научном мире активно формировалось представление о болезни, ассоциированной с иммуноглобулином G4 (IgG4) [8].

Начиная с отдельно взятых наблюдений, постепенно, опираясь на растущее число публикаций, описывающих мультиорганное поражение, и громкое открытие Н. Намао и соавт., впервые выявивших увеличение сывороточных концентраций IgG4 у пациентов с аутоиммунным панкреатитом, IgG4-ассоциированную болезнь признали самостоятельной нозологической формой [8, 9].

Вскоре S. Kitagawa и соавт. на примере 12 пациентов показали IgG4-ассоциированную природу хронического склерозирующего сиалоаденита, а также определили 2 типа данной патологии: с вовлечением экstrasаливарной железистой ткани (системное поражение) и затрагивающий лишь слюнные железы (локализованное поражение) [10]. Последующие научные публикации свидетельствовали в пользу IgG4-связанной этиологии патологического процесса [11–13]. Таким образом, в настоящий момент хронический склерозирующий сиалоаденит рассматривается в структуре IgG4-ассоциированной болезни — нозологии с неизвестной пока этиологией и мультиорганным вовлечением в специфический воспалительный процесс, характеризующийся выраженной инфильтрацией IgG4-положительными клетками, прогрессирующим фиброзом и повышенным серологическим уровнем IgG4.

Несмотря на данный факт, опухоль Кюттнера остается диагностической дилеммой. Выявление у пациента плотной безболезненной субстанции в поднижнечелюстной зоне в первую очередь наталкивает клинициста на мысль о злокачественной опухоли. Так, по данным литературы, до 80 % образований слюнной железы имеют злокачественную природу [14]. Провести дифференциальную диагностику между опухолью Кюттнера и злокачественным новообразованием, в частности карциномой слюнной железы, возможно только при гистологическом исследовании [15]. Y.H. Chou и соавт. предложили метод игольчатой биопсии железы под контролем цветовой доплеровской ультразвуковой диагностики как альтернативу хирургическому удалению, однако их исследование базировалось на малом числе пациентов [16]. Магнитно-резонансная томография (МРТ), компьютерная томография (КТ), а также позитронно-эмиссионная томография не позволяют достоверно определить природу патологического процесса, так как демонстрируют лишь увеличение слюнной железы, при этом могут наблюдаться захват и накопление контрастного вещества [15]. Как правило, в клинической практике отдают предпочтение хирургическому удалению железы и последующей гистопатологической диагностике, позволяющей определить характер поражения.

Отдельно от опухоли Кюттнера рассматривается болезнь Микулича — IgG4-ассоциированная патология, при которой поражаются все группы слюнных и слезных желез. Также дифференцируют хронический скле-

Дифференциальная диагностика поражений слюнной железы

Нозология/ дифференциальный признак	Хронический склерозирующий сиалоаденит	Злокачественное ново- образование (карцинома)	Болезнь Микичуца	Болезнь Шегрена	Саркоидоз	Туберкулез	Неспеци- фический сиалоаденит
Наличие уплотнения в области слюнной железы	+	+	+	+	+	+	±
Локальный болевой синдром	–	±	–	–	±	±	+
Повышение температуры тела	–	–	–	±	±	Субфебрилитет	+
Нарушение функции слюнной железы	±	–	–	+	+	+	+
Прогрессирование заболевания	Медленное	Медленное	Медленное	Медленное	Быстрое	Медленное	Быстрое
Поражение других органов и тканей	± (иногда поражаются регионарные лимфатические узлы)	Поражение регионарных лимфатических узлов и/или инфильтрация окружающих мягких тканей	Поражаются несколько слюнных желез и слезные железы (сохраненная секреция слезных желез)	Поражение слезных желез (сухой кератоконъюнктивит)	Поражение легких и внутригрудных лимфатических узлов, слезных желез	–	–
Серологическая диагностика	Повышение сывороточного IgG4	Нет специфических показателей	Отсутствие аутоантител, повышение сывороточного IgG4	Положительные анти-Ro(SSA)- и/или La(SSB)-антитела	Нет специфических показателей	Нет специфических показателей (используется бактериологический метод – микроскопия мазка слюны)	Нет специфических показателей
Гистологические признаки	Лимфоплазмозитная инфильтрация, перидуктальный фиброз, атрофия ацинусов	Характерные опухолевые клетки	Диффузный лимфоидный инфильтрат, сдавление протоков, протоки и концевые отделы сохранены	Лимфогистиоцитарная перидуктальная инфильтрация, деструкция ацинусов	Неказеозные эпителиоидные гранулемы	Милярные бугорки, характерные гранулемы с казеозным некрозом	Картина неспецифической воспалительной реакции

розирующий сиалоаденит и болезнь Шегрена – системное аутоиммунное заболевание с характерными клиническими и серологическими признаками. Кроме поражения слюнных желез, преимущественно околоушных, с нарушением секреции, вследствие чего ощущается сухость во рту, для данной патологии характерны развитие сухого кератоконъюнктивита, положительные анти-Ro(SSA)- и/или La(SSB)-антитела при иммунологическом анализе крови, а также специфические внежелезистые проявления (артралгии, миозиты, периферическая полинейропатия и др.).

Помимо перечисленных нозологий, следует дифференцировать хронический склерозирующий сиалоаденит и другие патологии, при которых поражаются слюнные железы, такие как:

- саркоидоз – хроническое мультисистемное гранулематозное заболевание с неизвестной этиологией

и наиболее частым поражением легких, а также корневых ЛУ. Двустороннее увеличение слюнных желез, чаще всего околоушных, наблюдается у 4–7 % пациентов [1]. Морфологическим субстратом заболевания являются неказеозные эпителиоидные гранулемы;

- хронический специфический сиалоаденит (туберкулез слюнных желез, сифилитическое поражение);

- хронический неспецифический сиалоаденит вследствие инфекционного поражения и нарушения местного иммунитета.

Таким образом, дифференциальная диагностика поражения слюнных желез является сложной и многоэтапной задачей, определяющей выбор метода лечения и прогноз течения заболевания (см. таблицу). Для постановки окончательного диагноза опухоли Кюттнера кроме серологического исследования крови,

несомненно, требуются данные морфологического и ИГХ-исследований.

В настоящей статье мы представляем клиническое наблюдение случая хронического склерозирующего сиалоаденита, вследствие которого развилась компрессионная нейропатия подъязычного нерва, что обусловило нестандартный диагностический путь.

Клинический случай

Больная А., 69 лет, обратилась 09.01.2015 в поликлинику по месту жительства с жалобами на нечеткость речи, трудности при приеме твердой пищи, периодические головные боли. Вышеуказанные симптомы развивались подостро, в течение 1 мес. Пациентка отмечала появление дизартрии и ощущение дискомфорта при пережевывании пищи без болевого синдрома в околоушной области. Из анамнеза известно, что больная на протяжении 8 лет страдает артериальной гипертензией с эпизодами повышения артериального давления до 160/100 мм рт. ст., постоянно антигипертензивные препараты не принимает, рабочее артериальное давление 120/80 мм рт. ст. В 2009 г. поставлен диагноз: ишемическая болезнь сердца, стенокардия напряжения. Было заподозрено очаговое ишемическое поражение головного мозга, в связи с чем 16.01.2015 пациентке амбулаторно проведена МРТ головного мозга, при которой выявлены единичные сосудистые очаги в белом веществе теменных долей. С 22.01.2015 вышеуказанные симптомы (дизартрия, ощущение дискомфорта при пережевывании пищи) стали нарастать, по поводу чего больная направлена неврологом на госпитализацию с подозрением на острое нарушение мозгового кровообращения (ОНМК). С 29.01.2015 по 12.01.2015 пациентка находилась на стационарном лечении в неврологическом отделении Химкинской центральной клинической больницы, где диагноз ОНМК не подтвердили. Было проведено дообследование (МРТ шейного отдела позвоночника, клинические анализы крови и мочи, исследование крови на сифилис, гепатиты, вирус иммунодефицита человека, коагулограмма, электрокардиографическое исследование) и поставлен диагноз: цереброваскулярная болезнь; дисциркуляторная энцефалопатия II стадии с цефалгическим, умеренным вестибулоатактическим, цереброастеническим синдромами; церебросклероз; вертеброгенная цервикалгия с умеренным болевым, мышечно-тоническим синдромами; нейропатия подъязычного нерва справа. Таким образом, на данном этапе была обнаружена патология правого подъязычного нерва, однако ее этиология не была установлена.

Проводилась противоотечная, антигипертензивная, противовоспалительная инфузионная терапия, на фоне которой пациентка отмечала купирование головных болей. Нечеткость речи, трудности при приеме твердой пищи сохранялись.

20.02.2015 больная обратилась за консультацией в Научный центр неврологии. При клинико-неврологическом обследовании выявлены дизартрия, резкая девиация

языка вправо, равномерная атрофия правой половины языка. Фасцикуляции на обеих половинах языка и в области лицевой мускулатуры не зарегистрированы. Дисфония отсутствовала. Отмечалась небольшая сглаженность правой носогубной складки. Глоточные рефлексы симметричные, живые. Положение язычка центральное. Сухости во рту нет. Со стороны остальных черепных нервов патологии не выявлено. Мышечная сила и тонус в конечностях удовлетворительные, нарушения поверхностной и глубокой чувствительности нет. Сухожильные и периостальные рефлексы на руках и ногах симметричные, средней живости. Патологических рефлексов, рефлексов орального автоматизма не выявлено. Симптомы натяжения отрицательные. Координаторная сфера без изменений. Отмечалось умеренное напряжение паравертебральных мышц шейного отдела позвоночника. Менингеальных и общемозговых симптомов нет. Гемодинамические показатели в норме. Температура тела 36,6 °С. При пальпации впервые было обнаружено безболезненное уплотнение, не спаянное с кожей, размером около 3 см в диаметре, в правой поднижнечелюстной области. В предоставленной медицинской документации обращал на себя внимание тот факт, что пациентка с 2006 г. наблюдалась у гематолога по поводу шейной лимфаденопатии, однако последние 3 года у специалистов не консультировалась. При прицельном опросе больная отмечает, что обращалась к гематологу в связи с тем, что около 10 лет назад обнаружила у себя плотные образования в околоушной и поднижнечелюстной областях. Со слов пациентки, было проведено ультразвуковое исследование (УЗИ), при котором обнаружено увеличение шейных ЛУ, рекомендовано наблюдение.

С учетом данного обстоятельства, а также неуточненного образования, увеличенного в размерах, в правой поднижнечелюстной области, выявленного при повторной МРТ головного мозга (рис. 2), больной было рекомендовано пройти дополнительное обследование: УЗИ лимфатической системы и консультацию гематолога.

По результатам УЗИ лимфатической системы от 27.02.2015 выявлены следующие изменения: правый верхний шейный ЛУ увеличен до 27 × 10 мм, гипоехогенный, без усиления кровотока; правый поднижнечелюстной ЛУ увеличен до 14 × 9 мм, гипоехогенный, без усиления кровотока. Изменений в мезентериальных, подвздошных, забрюшинных, надключичных, подключичных, аксиллярных ЛУ не обнаружено. Пациентка консультирована гематологом, системная патология исключена, однако генез выявленной лимфаденопатии остается неуточненным, рекомендовано динамическое наблюдение.

В связи с сохраняющейся неврологической симптоматикой больная после повторного обращения в научно-консультативное отделение Научного центра неврологии была направлена на дообследование в Гематологический научный центр. По данным КТ средостения обнаружены единичные верхние медиастинальные ЛУ небольших раз-

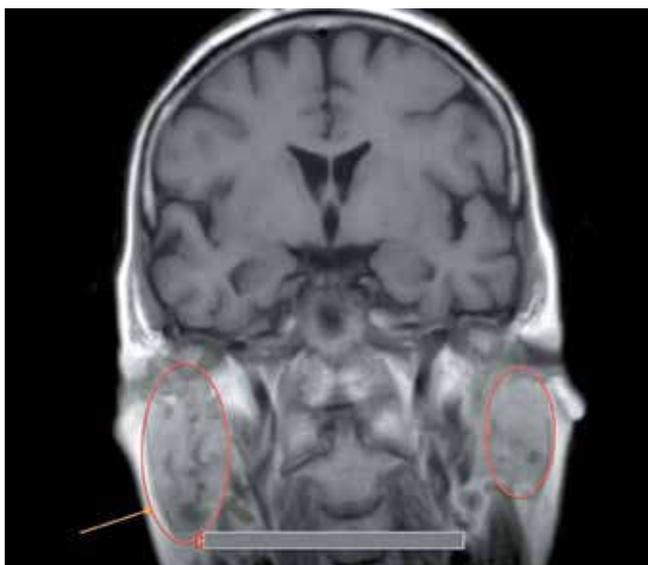


Рис. 2. Магнитно-резонансная томография головного мозга (режим T1). Стрелкой указано образование в правой поднижнечелюстной области



Рис. 3. Пациентка А. через 2 мес после оперативного лечения

меров (до 6 мм), множественные претрахеоретрокавадные, паратрахеальные и субаортальные ЛУ размерами до 14 мм, бифуркационные — до 34 мм; фиброзные изменения в обоих легких. С диагнозом периферической и вну-



Рис. 4. Пациентка А. через 11 мес после оперативного лечения

тригрудной лимфаденопатии не уточненной природы пациентка была госпитализирована в хирургическое отделение Гематологического научного центра для проведения операционной биопсии поднижнечелюстного ЛУ. 23.03.2015 выполнено оперативное вмешательство, в ходе которого было выявлено, что увеличенное образование представляет собой слюнную железу. Материал был направлен на гистологическое исследование. По данным гистопатологического анализа материала ткань слюнной железы с расширенными протоками, перидуктальным фиброзом, наличием лимфоидных фолликулов, инфильтрацией зрелыми плазматическими клетками. Заключение: в пределах исследованного материала элементов опухолевого роста, в том числе данных, подтверждающих лимфому, нет. Морфологическая картина может соответствовать иммуноопосредованному или аутоиммунному заболеванию. Дифференциальный диагноз проводится между болезнью Шегрена и IgG4-связанным заболеванием. Рекомендуется выполнение ИГХ-исследования.

При ИГХ-исследовании выявлены данные, подтверждающие IgG4-связанное заболевание (доля IgG4 в IgG — около 30 %) — опухоль Кюттнера.

В серологическом анализе крови анти-Ro(SSA)-, La(SSB)-антител не обнаружено. Уровень IgG4 сыворотки крови в послеоперационном периоде был несколько

повышен и составил 1,48 г/л (нормальные значения для взрослых 0,10–1,35 г/л).

После удаления увеличенной слюнной железы у пациентки полностью восстановилась речь, регрессировала дисфагия, уменьшилась степень девиации языка вправо, однако в послеоперационном периоде сохранялась гипотрофия правой половины языка (рис. 3). Больная была приглашена на контрольный неврологический осмотр через 2 и 11 мес. В настоящее время (через 11 мес после хирургического лечения) отмечается частичный регресс гипотрофии мышц правой половины языка (рис. 4), в неврологическом статусе без отрицательной динамики. Соматических жалоб пациентка не предъявляет. По данным контрольной КТ средостения от 03.11.2015 динамики не отмечено.

Клинический диагноз: компрессионная нейропатия правого подъязычного нерва вследствие его сдавления опухолью Кюттнера.

Обсуждение

Представленный клинический случай является одним из редких описаний в отечественной литературе. Характерной его особенностью считается то, что наличие анамнестических данных об артериальной гипертензии и дебют заболевания в виде подострого нарушения речи могли бы привести к диагностическому заблуждению в плане развития ОНМК в стволе головного мозга и поражения бульбарных структур [17, 18]. Однако после исключения острой сосудистой патологии на предыдущем стационарном этапе возникла необходимость углубленного диагностического поиска [19–21]. В структуре жалоб пациентки обращали на себя внимание указания на дисфагию в виде трудностей при приеме твердой пищи, а также дизартрию, что требовало исключения бульбарного синдрома. При более тщательном клинико-неврологическом осмотре не обнаружено симптомов поражения языкоглоточного и блуждающего нервов, в связи с чем описание жалоб больной мы расценили как нарушение оральной фазы акта глотания в виде снижения функции формирования и передвижения пищевого комка, вызвавшее общий дискомфорт в процессе принятия

пищи. Выявленная клиническая картина соответствовала изолированному парезу подъязычного нерва, что позволило направить пациентку на специальное дополнительное обследование.

Лишь хирургическое удаление увеличенного образования с последующим гистологическим исследованием материала позволили установить правильный диагноз, что подтверждают данные литературы, свидетельствующие о низком уровне дооперационной диагностики [15]. Частичный регресс клинической симптоматики после оперативного удаления гипертрофированной слюнной железы указывает на то, что она была компримирующим субстратом, явившись причиной пареза подъязычного нерва. Согласно нашему предположению на основе нейровизуализационных и клинико-неврологических данных анатомический уровень компрессии — поднижнечелюстной треугольник в области заднего брюшка двубрюшной мышцы.

После гистологического исследования мы провели дифференциальную диагностику между болезнью Шегрена и воспалительной опухолью Кюттнера. Окончательный клинический диагноз был поставлен с помощью данных серологического и ИГХ-исследований.

Заключение

Таким образом, хронический склерозирующий сиалоаденит, или опухоль Кюттнера, по современным представлениям являющийся IgG4-опосредованным патологическим процессом, может маскироваться под вид других заболеваний, таких как злокачественное новообразование и ОНМК, что было продемонстрировано в представленном клиническом случае. Прогноз данного состояния благоприятный.

Авторы надеются, что этот клинический разбор расширит кругозор специалистов, которые смогут рассмотреть хронический склерозирующий сиалоаденит как одну из возможных причин прогрессирующей дизартрии и включать в клинический осмотр пациентов с подобной жалобой пальпацию и УЗИ слюнных желез.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Хирургическая стоматология. Воспалительные и дистрофические заболевания слюнных желез: учебное пособие. Под ред. А.М. Панина. М.: Литтерра, 2011. 208 с. [Surgical dentistry. Inflammatory and dystrophic diseases of salivary glands: manual. Ed. by A.M. Panin. Moscow: Litterra, 2011. 208 p. (In Russ.).]
2. Küttner H. Über entzündliche Tumoren der Submandillar-speicheldrüse. *Brunns Bietr Klin Chir* 1896;15:815–34.
3. Roh J.L., Kim J.M. Küttner's tumour: unusual presentation with bilateral involvement of the lacrimal and submandibular glands. *Acta Otolaryngol* 2005;125(7): 792–6. DOI:10.1080/00016480510026953. PMID: 16012044.
4. Huang C., Damrose E., Bhuta S. et al. Küttner tumour (chronic sclerosing sialadenitis). *Am J Otolaryngol* 2002;23(6): 394–7. PMID: 12430136.
5. Sekine S., Nagata M., Watanabe T. Chronic sclerosing sialadenitis of the submandibular gland associated with idiopathic retroperitoneal fibrosis. *Pathol Int* 1999;49(7):663–7. PMID: 10504530.
6. Kojima M., Nakamura S., Itoh H. et al. Küttner's tumor of salivary glands resembling marginal zone B-cell lymphoma of the MALT type: a histopathologic and immunohistochemical study of 7 cases. *Int J Surg Pathol* 2004;12(4):389–93. PMID: 15494864.
7. Tsuneyama K., Saito K., Ruebner B.H. et al. Immunological similarities between

- primary sclerosing cholangitis and chronic sclerosing sialadenitis: report of the overlapping of these two autoimmune diseases. *Dig Dis Sci* 2000;45(2):366–72. PMID: 10711453.
8. Буеверов А.О., Кучерявый Ю.А. IgG4-ассоциированная болезнь. Монография. Первый Медицинский государственный университет им. И.М. Сеченова, Московский государственный медико-стоматологический университет им. А.И. Евдокимова. М.: Форте Принт, 2014. 128 с. [Bueverov A.O., Kucheryavyy Yu.A. IgG4-associated disease. Monography. I.M. Sechenov First Medical State University, A.I. Evdokimov Moscow State Medical and Dental University. Moscow: Forte Print, 2014. 128 p. (In Russ.)].
9. Hamano H., Kawa S., Ochi Y. et al. Hydronephrosis associated with retroperitoneal fibrosis and sclerosing pancreatitis. *Lancet* 2002;359(9315):1403–4. PMID: 11978339.
10. Kitagawa S., Zen Y., Harada K. et al. Abundant IgG4-positive plasma cell infiltration characterises chronic sclerosing sialadenitis (Küttner's tumor). *Am J Surg Pathol* 2005;29(6):783–91. PMID: 15897744.
11. Tanaka K., Harada H., Kayamori K., Omura K. Chronic sclerosing sialadenitis of the submandibular gland as the initial symptom of IgG4-related disease: a case report. *Tonoku J Exp Med* 2015;236(3):193–8. DOI: 10.1620/tjem.236.193. PMID: 26084640.
12. Harrison J.D., Rodriguez-Justo M. Commentary on IgG4-related sialadenitis: Mikulicz's disease, Küttner's tumour, and eponymy. *Histopathology* 2011;58(7):1164–6. DOI: 10.1111/j.1365-2559.2011.03824.x. PMID: 21707715.
13. Markowski J., Gierek T., Witkowska M. et al. Küttner's tumor (chronic sclerosing sialadenitis) – a rare cause of submandibular gland enlargement. *Otolaryngol Pol* 2011;65(4):289–92. DOI: 10.1016/S0030-6657(11)70693-X. PMID: 2200148.
14. Kiverniti E., Singh A., Clarke P. Küttner's tumour: an unusual cause of salivary gland enlargement. *Hippokratia* 2008;12(1):56–8. PMID: 18923750.
15. Chow T.L., Chan T.T., Choi C.Y., Lam S.H. Küttner's tumour (chronic sclerosing sialadenitis) of the submandibular gland: a clinical perspective. *Hong Kong Med J* 2008;14(1):46–9. PMID: 18239243.
16. Chou Y.H., Tiu C.M., Li W.Y. et al. Chronic sclerosing sialadenitis of the parotid gland: diagnosis using color Doppler sonography and sonographically guided needle biopsy. *J Ultrasound Med* 2005;24(4):551–5. PMID: 15784774.
17. Пирадов М.А. Интенсивная терапия инсульта: взгляд на проблему. *Анналы клинической и экспериментальной неврологии* 2007;1(1):17–22. [Piradov M.A. Intensive stroke therapy: problem perception. *Annaly klinicheskoy i eksperimental'noy nevrologii* = *Annals of Clinical and Experimental Neurology* 2007;1(1):17–22. (In Russ.)].
18. Суслина З.А., Иллариошкин С.Н., Пирадов М.А. Неврология и нейронауки – прогноз развития. *Анналы клинической и экспериментальной неврологии* 2007;1(1):5–9. [Suslina Z.A., Illarioshkin S.N., Piradov M.A. Neurology and neurologic sciences – development forecast. *Annaly klinicheskoy i eksperimental'noy nevrologii* = *Annals of Clinical and Experimental Neurology* 2007;1(1):5–9. (In Russ.)].
19. Супонева Н.А., Павлов Э.В. Диагностика и базовая терапия хронических полиневропатий. *Врач* 2009;(9):43–4. [Suponeva N.A., Pavlov E.V. Diagnostics and basic therapy of chronic polyneuropathies. *Vrach = Physician* 2009;(9):43–4. (In Russ.)].
20. Зиганшин Р.Х., Арапиди Г.П., Азаркин И.В. и др. Протеомные технологии для выявления в сыворотке крови потенциальных биомаркеров аутоиммунных демиелинизирующих полиневропатий. *Биоорганическая химия* 2011;37(1):36–44. [Ziganshin R.Kh., Arapidi G.P., Azarkin I.V. et al. Proteomic technologies for revealing potential biomarkers of autoimmune demyelinating neuropathies in the blood serum. *Bioorganicheskaya khimiya* = *Bioorganic Chemistry* 2011;37(1):36–44. (In Russ.)].
21. Супонева Н.А., Никитин С.С., Пирадов М.А. Воспалительные полиневропатии: проблемная ситуация в России. *Современные наукоемкие технологии* 2010;(2):114–5. [Suponeva N.A., Nikitin S.S., Piradov M.A. Inflammatory polyneuropathies: challenges in Russia. *Sovremennye naukoemkie tekhnologii* = *Modern Science Consuming Technologies* 2010;(2):114–5. (In Russ.)].