

Дифференциальная диагностика бактериального сиалоаденита в практике ревматолога: описание клинического случая

Торгашина А.В.

ФГБНУ «Научно-исследовательский институт ревматологии им. В.А. Насоновой», Москва, Россия
115522, Москва, Каширское шоссе, 34А

В статье представлено клиническое наблюдение пациентки с бактериальным сиалоаденитом. Особенности данного случая являются сочетание сиалоаденита с моноклональной секрецией в сыворотке крови, а также отсутствие эффекта предшествующей антибиотикотерапии. Освещены основные направления дифференциальной диагностики сиалоаденита, потребовавшей исключения ревматических, гранулематозных и опухолевых заболеваний.

Ключевые слова: сиалоаденит; бактериальный сиалоаденит; болезнь Шёгрена.

Контакты: Анна Васильевна Торгашина; anna.torgashina@gmail.com

Для ссылки: Торгашина А.В. Дифференциальная диагностика бактериального сиалоаденита в практике ревматолога: описание клинического случая. Современная ревматология. 2019;13(1):86–90.

Differential diagnosis of bacterial sialadenitis in a rheumatologist's practice: a case report

Torgashina A.V.

V.A. Nasonova Research Institute of Rheumatology, Moscow, Russia
34A, Kashirskoe Shosse, Moscow 115522

The paper describes a clinical case of a female patient with bacterial sialadenitis. The specific features of this case are sialadenitis concurrent with serum monoclonal secretion, as well as the absence of the effect of previous antibacterial therapy. The author describes basic directions in the differential diagnosis of sialadenitis, which requires that rheumatic, granulomatous, and tumor diseases should be ruled out.

Keywords: sialadenitis; bacterial sialadenitis; Sjögren's disease.

Contact: Anna Vasilyevna Torgashina; anna.torgashina@gmail.com

For reference: Torgashina A.V. Differential diagnosis of bacterial sialadenitis in rheumatologist's practice: a case report. *Sovremennaya Revmatologiya=Modern Rheumatology Journal*. 2019;13(1):86–90.

DOI: 10.14412/1996-7012-2019-1-86-90

Сиалоаденит – острое или хроническое воспаление слюнных желез (СЖ) любой локализации, как инфекционной, так и неинфекционной этиологии. Пациентов беспокоят болезненность и припухлость СЖ, изменение вкусовых ощущений и ксеростомия.

В практике ревматолога данная патология встречается нередко, однако ее нужно дифференцировать от других заболеваний, сопровождающихся поражением СЖ, которые могут проявляться сходной клинической картиной в дебюте, но отличаются терапевтическим подходом и прогнозом. С этой целью проводят широкий спектр дифференциально-диагностических мероприятий, позволяющих подтвердить системный характер заболевания: болезнь Шегрена (БШ), IgG4-связанного заболевания (IgG4-СЗ), гранулематоза с полиангиитом, саркоидоза и др.

У пациентов с БШ чаще развивается поражение околоушных СЖ – паренхиматозный паротит, в то время как изолированное поражение подчелюстных слюнных желез встречается только у 2,5% больных. При БШ происходит деструкция ацинарных клеток. Секрет СЖ становится более вязким и блокирует протоки, что ведет к формированию псевдокистозных изменений. В сложных случаях в результате деструкции паренхимы и скопления лимфоцитов образуются круп-

ные кисты с плотным содержимым. На ранней стадии заболевания СЖ могут быть нормальных размеров или незначительно увеличены, структура паренхимы не изменена. При выраженной стадии заболевания СЖ диффузно увеличены, с множеством кист размером от 1 мм до крупных кистозных масс более 2 см, заполненных густым содержимым. В поздней стадии заболевания наблюдается атрофия СЖ [1].

Известно, что при БШ массивная лимфоцитарная инфильтрация многократно увеличивает риск развития лимфомы преимущественно MALT-типа [2]. Неинвазивные методики, позволяющие однозначно исключить опухолевый процесс, отсутствуют. Наличие у пациента различных клинико-лабораторных предикторов развития лимфомы требует проведения биопсии СЖ и гистологического исследования для подтверждения диагноза [3].

IgG4-связанное заболевание характеризуется развитием фибровоспалительных изменений в тканях с инфильтрацией IgG4+ плазматическими клетками и лимфоцитами. К спектру IgG4-связанных сиалоаденитов относят болезнь Микулича – симметричное поражение околоушных, подчелюстных СЖ и слезных желез, а также опухоль Кюттнера – хронический склерозирующий сиалоаденит подчелюстных СЖ. Как правило, заболевание имеет длительное хроническое те-

КЛИНИЧЕСКИЕ НАБЛЮДЕНИЯ

чение. Различные методы визуализации (магнитно-резонансная томография, МРТ, УЗИ) практически не позволяют дифференцировать поражение СЖ при БШ и IgG4-связанном заболевании. Первым этапом диагностики IgG4-сиалоаденита является определение уровня IgG4 в сыворотке крови: у таких больных он обычно наиболее высокий. Секретция слюны остается нормальной или незначительно сниженной. Ксеростомия развивается только у 30% больных, особенно часто при поражении подчелюстных желез [4, 5].

При васкулитах, ассоциированных с антинейтрофильными цитоплазматическими антителами (АНЦА), поражение СЖ может быть как односторонним, так и симметричным, проявляется болезненными ощущениями и припуханием желез. Полиорганная симптоматика, как правило, развивается параллельно. АНЦА определяются у 95% больных в генерализованной стадии заболевания и только у 67% больных с лимитированными формами гранулематоза с полиангиитом (ГПА), что требует проведения серии серологических исследований [6]. Таким образом, негативный тест на АНЦА не исключают наличия васкулита, особенно принимая во внимание возможность изменения АНЦА-статуса с негативного на позитивный при генерализации процесса [7]. Подтверждение диагноза можно получить с помощью морфологического исследования биоптата, при котором определяется гранулематозное воспаление [8]. Исключать ГПА необходимо при наличии одностороннего сиалоаденита, особенно в сочетании с парезом лицевого нерва [9].

Саркоидоз – мультисистемное воспалительное заболевание неизвестной этиологии, характеризующееся образованием неказеозных гранулем. Развивается преимущественно у молодых людей и первоначально проявляется двусторонней внутригрудной лимфоаденопатией, ретикулярными изменениями в легких, вовлечением кожи, суставов, глаз. При саркоидозе СЖ поражаются в 5% случаев [10]. СЖ увеличенные, безболезненные, плотные. У больных развиваются ксеростомия и сухой кератоконъюнктивит, что требует исключения БШ. Сочетание поражения СЖ с увеитом, односторонним парезом лицевого нерва и лихорадкой носит название синдрома Хеерфорда. Точные диагностические тесты на саркоидоз отсутствуют, диагноз основан на анализе клинических и радиологических проявлений, определении гистологически неказеозных гранулематозных изменений [11]. У 75% нелеченых больных в крови обнаруживается повышение ангиотензинпревращающего фермента (АПФ) [12]. В связи с низкой чувствительностью (72%) и специфичностью (60%) в последнее время применение этого теста рекомендуется только для оценки ответа на терапию [12].

Приводим описание острого, билатерального сиалоаденита у женщины без сопутствующих факторов риска (сиалолитиаз, БШ и др.), который прогрессировал с распространением на все группы СЖ и потребовал, в связи с нетипичным течением, большого объема диагностических мероприятий.

Пациентка С., 58 лет, заболела в декабре 2017 г., когда впервые появились стойкая заложенность носа (сосудосуживающие капли эффекта не давали), боль в горле, сухой кашель, лихорадка до 38 °С, плохо купирующаяся жаропонижающими препаратами, выраженная сухость во рту. Госпитализирована по месту жительства с диагнозом острой респираторной вирусной инфекции, острого двустороннего экссудативного гайморита.

На рентгенограмме придаточных пазух носа определялись утолщение слизистой оболочки верхнечелюстной пазухи до 5 мм, горизонтальные уровни жидкости до 1/3 объема, гипертрофия слизистой оболочки. При лабораторном обследовании выявлены ускорение СОЭ до 60 мм/ч, лейкоцитоз до 9 тыс/мкл, повышение уровня СРБ до 49 мг/л. На фоне антибиотикотерапии (ципрофлоксацин, цефуроксим) наблюдалась положительная динамика с купированием симптомов. При компьютерной томографии (КТ) придаточных пазух носа не обнаружено изменения слизистой оболочки, участков деструкции костной ткани. Однако через месяц у больной произошел рецидив заболевания с возобновлением сухого кашля, осиплостью голоса. При этом впервые появилось и в последующем сохранялось увеличение околушных СЖ. По данным лабораторного обследования по-прежнему отмечалось ускорение СОЭ без лейкоцитоза и палочкоядерного сдвига, СРБ – 79 мг/л, IgE – 42 МЕ/мл (норма <100 МЕ/мл), антинуклеарный фактор (АНФ) отрицательный, иммуноблот АНФ отрицательный. УЗИ СЖ: правая околушная железа – 55×25 мм, левая – 50×24 мм, эхогенность снижена, диффузно неоднородная. Диагностирован острый бронхит, назначенная антибиотикотерапия (названия препаратов пациентка не помнит, медицинской документации предоставлено не было) эффекта не дала. При контрольной КТ органов грудной клетки и придаточных пазух носа: полипозный пансинусит, полипы полости носа, гипертрофия нижних носовых раковин, обострение хронического бронхита, умеренное увеличение СЖ (рис. 1, а, б). На протяжении месяца пациентку беспокоила сухость в глазах. За 3 мес болезни она похудела на 13 кг.

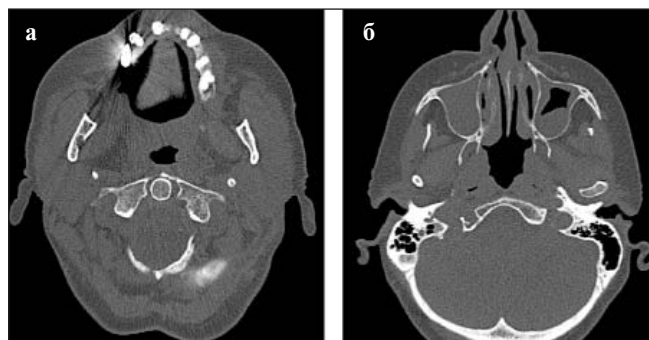


Рис. 1. КТ головы пациентки С. Двустороннее увеличение околушных желез, синусит (а, б)

В марте 2018 г. пациентка госпитализирована в стационар НИИР им. В.А. Насоновой с жалобами на заложенность носа, стойкое выраженное затруднение носового дыхания, сухость во рту, глазах, кашель с отхождением мокроты.

При осмотре: состояние средней тяжести за счет лихорадочного синдрома, телосложение нормостеническое, масса тела 59 кг, рост 164 см. Кожные покровы обычной окраски и влажности. Слизистая оболочка полости рта гиперемирована, атрофична, свободной слюны нет. Из протоков слюны не выделяется. Под слизистой оболочкой щек и губ отмечаются множественные уплотненные участки белесоватого цвета, мягкое нёбо гиперемировано с множественными разрастаниями слизистой оболочки. Язык красный, сухой, сосочки языка атрофичны (рис. 2). Пальпируются увеличенные околушные и подчелюстные СЖ плотной консистенции (рис. 3). Лимфатические узлы не увеличены. Сила и

КЛИНИЧЕСКИЕ НАБЛЮДЕНИЯ

тонус мышц не снижены. Суставы визуально не изменены, безболезненны, движения в полном объеме. Аускультативно тоны сердца приглушены, ритмичные, дыхание с жестким оттенком. Частота сердечных сокращений — 100 ударов в минуту, артериальное давление — 110/70 мм рт. ст. Живот мягкий, безболезненный при пальпации. Печень, селезенка пальпаторно не увеличены. Отеков нет.

Проведены лабораторные исследования. Клинический анализ крови: Hb — 104 г/л, mp — $267,0 \cdot 10^9$ /л, $л$ — $16,3 \cdot 10^9$ /л (n . 18%, c . 50%). Коагулограмма: активированное частичное тромбиновое время — 16 с, тромбиновое время — 16,3 с, протромбин по Квику — 112%, фибриноген — 7,11 г/л. Биохимический анализ крови, клинический анализ мочи без изменений. Иммунологический анализ крови: СРБ — 122 мг/л; АНФ Нер-2, анти-Ro и анти-La, антитела к нейтрофилам отрицательные, IgG — 16,7 г/л (норма 7–16 г/л), IgM — 1,1 г/л (норма 0,4–2,3 г/л), IgA — 0,99 г/л (норма 0,7–4 г/л), IgG4 — 0,3 г/л (норма <1,3 г/л), С3- и С4-компоненты компонента — норма. При иммунохимическом исследовании белков сыворотки крови и мочи выявлена моноклональная секреция Gk — 7 г/л, белка Бенс-Джонса не обнаружено.

Консультация офтальмолога: слезные железы не увеличены. Тест Ширмера — OD=5–15–10 мм, OS=5–17–12 мм, проба Норна >12 с. OU, тесты с витальными красителями отрицательные. Заключение: функция слезных желез не нарушена.

Консультация стоматолога: сиалометрия — 0 мл. Увеличение СЖ: околоушных — 1-й степени, подчелюстных — 2-й степени. Слизистая полости рта сухая, атрофичная, под слизистой оболочкой щек и губ видны множественные уплотненные участки белесоватого цвета, мягкое небо гиперемизовано с множественными разрастаниями слизистой оболочки.

УЗИ СЖ: диффузно-неоднородная структура, гипоехогенные образования до 1 мм в диаметре.

Выполнена биопсия околоушных СЖ. При гистологическом исследовании определялись неспецифические изменения, соответствовавшие сиалoadениту, в виде скудного инфильтрата из мелких лимфоидных клеток с большим количеством гранулоцитов. Субстрат для проведения иммуногистохимического исследования отсутствовал. В-клеточная клональность в ткани железы методом полимеразной цепной реакции не выявлена.

Установлен диагноз: вторичный бактериальный сиалoadенит на фоне инфекционного заболевания. Пансинусит. Хронический бронхит, обострение. Моноклональная гаммапатия неизвестного генеза (MGUS).

Проведено лечение: антибиотикотерапия — левофлоксацин с последующей заменой на имипенем 1500 мг/сут в сочетании с ванкомицином по 2000 мг/сут, метронидазолом 750 мг/сут, флуконазолом 100 мг/сут; солумедрол 500 мг внутривенно однократно, дексаметазон суммарно 32 мг за госпитализацию, фраксипарин 0,3 мл 2 раза в сутки.



Рис. 2. Гиперемия и признаки выраженной сухости слизистой оболочки полости рта у пациентки С.

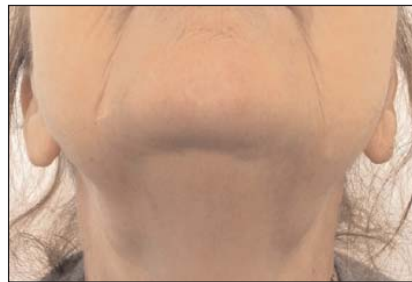


Рис. 3. Увеличение околоушных и подчелюстных СЖ у пациентки С.

На фоне лечения нормализовались размеры СЖ, купированы проявления инфекционного процесса (кашель, синусит), температура тела постепенно нормализовалась, частично восстановлено носовое дыхание, уменьшилась сухость во рту. Наблюдение за пациенткой продолжается на протяжении года, рецидивов сиалoadенита не было.

Обсуждение. Особенностью представленного случая является нетипичное для бактериального сиалoadенита течение. Болезнь продолжалась более 4 мес, весь этот период сохранялось увеличение СЖ, причем в начале заболевания отмечалось также увеличение слезных желез. Увеличенные железы были безболезненны, гнойного отделяемого из протоков не определялось. Наличие моноклональной секреции также нехарактерно для бактериального сиалoadенита. Проводимая по месту жительства антибиотикотерапия была неэффективна, что дало основание предположить наличие у больной аутоиммунного или опухолевого процесса.

Лейкоцитоз без палочкоядерного сдвига в дебюте заболевания, высокий уровень СРБ, наличие пансинусита свидетельствовали в пользу аутоиммунного характера заболевания в рамках системного васкулита. Однако отсутствие соответствующих изменений в морфологической картине, антител к цитоплазме нейтрофилов, генерализации процесса с поражением кожи, почек и других органов-мишеней позволило исключить у больной системный васкулит.

Известно, что примерно у 30% больных с IgG4-C3 с вовлечением СЖ имеется поражение носа и околоносовых пазух [13]. В описанном случае, помимо увеличения СЖ, определялся пансинусит. Для установления диагноза IgG4-C3 необходимо повышение уровня IgG4 в сыворотке крови, наличие >10 IgG4+ плазмоцитов в поле зрения при большом увеличении в ткани биоптата при соотношении IgG4+/IgG+ плазмоцитов в тканях >40% [14]. У нашей пациентки диагноз IgG4-связанного сиалoadенита был исключен в связи с отсутствием критериальных признаков.

Заподозрить наличие БШ позволяли такие признаки, как выраженная сухость ротовой полости, вовлечение глаз (увеличение слезных желез, сухость в глазах), диффузно-неоднородная структура СЖ с гипоехогенными образованиями до 1 мм в диаметре при УЗИ. Однако острое развитие заболевания при отсутствии соответствующих иммунологических маркеров (АНФ Нер-2, ревматоидный фактор, анти-Ro и анти-La) противоречили диагнозу БШ.

Несмотря на наличие в крови моноклональной секреции, не подтвердился и диагноз лимфопролиферативного поражения СЖ: в биоптате не выявлено соответствующих изменений.

Высокая бактериальная нагрузка в полости рта, например при инфекционных заболеваниях дыхательных путей, создает условия для распространения инфекции на СЖ.

К Л И Н И Ч Е С К И Е Н А Б Л Ю Д Е Н И Я

Присутствие лизоцима и сиаловых кислот придает слюне антимикробные свойства, а нормальный отток слюны защищает железы от ретроградной колонизации и роста бактерий в протоках и паренхиме. Воспаление СЖ на фоне инфекционного заболевания наблюдается нечасто и, как правило, сопровождается наличием различных провоцирующих развитие сиалоаденита состояний. Например, снижение оттока слюны может наблюдаться при общей дегидратации, приеме некоторых лекарств (диуретики, нейролептики, антихолинергические и антигистаминные препараты), наличии БШ и прочих состояний (сахарный диабет, булимия) [15]. Другой важной причиной бактериального сиалоаденита является сиалолитиаз. Чаще он поражает подчелюстные железы, так как их мукоидный секрет более литогенный, чем серозный секрет околоушных желез, кроме того, выводной проток подчелюстной СЖ сильнее изогнут, что создает дополнительное препятствие для оттока секрета [16]. Таким образом, большинство бактериальных инфекций слюнных желез также ассоциируются со снижением тока слюны или обструкцией протока, что способствует ретроградному распространению инфекции [17].

Острый бактериальный сиалоаденит чаще протекает с поражением околоушных желез, в 15–25% случаев наблюдается билатеральное поражение.

В 90% случаев возбудителем бактериального сиалоаденита является золотистый стафилококк, чаще всего пенициллин-резистентный. В остальных случаях выявляются *Streptococcus pneumoniae*, *Escherichia coli*, *Haemophilus influenzae*, *Streptococcus viridans*, *Streptococcus pyogenes* и даже анаэробные бактерии. Чаще заболевание вызвано полимикробной флорой (сочетание аэробных и анаэробных микроорганизмов) [18].

Острый бактериальный паротит встречается в основном у новорожденных и людей пожилого возраста. Заболевание начинается остро, с внезапного, часто болезненного диффузного увеличения пораженной железы, которое может сопровождаться тризмом и дисфагией. Могут наблюдаться лихорадка, озноб, гнойное отделяемое из протока. Характерны изменения лабораторных показателей: лейкоцитоз с палочкоядерным сдвигом, повышение уровня СРБ, СОЭ [19]. Конечно, подобные изменения неспецифичны и также встречаются, например, при системных васкулитах, что в совокупности со стойким пансинуситом обу-

словило включение системного васкулита в дифференциальный поиск у нашей пациентки.

При проведении УЗИ определяются неспецифические изменения. Ранние изменения характеризуются повышением эхогенности и расширением протока, выявление анехогенных фокусов на поздней стадии может свидетельствовать о формировании абсцессов [20]. Так, в нашем наблюдении выявление при УЗИ гипозоногенных очагов, характерных для паренхиматозного паротита при БШ, могло привести к ошибочному диагнозу. МРТ и КТ способствуют исключению сиалолитиаза и уточнению глубины поражения. При подозрении на бактериальный паротит сиалография противопоказана [21].

Терапия бактериального сиалоаденита зависит от тяжести инфекции. Препараты первой линии – «защищенные» пенициллины и цефалоспорины. При выявлении грамотрицательной флоры препаратами выбора являются фторхинолоны. В случае тяжелого течения заболевания может потребоваться хирургическое вмешательство, например дренирование протока. Формирующиеся при бактериальном сиалоадените микроабсцессы не склонны к сливанию [22]. При отсутствии адекватной терапии могут развиваться такие осложнения, как массивный отек тканей шеи, способный привести к обструкции дыхательных путей, септицемия, остеомиелит костей черепа, неврит тройничного нерва [17]. В представленном клиническом случае все антибактериальные препараты, применявшиеся на протяжении нескольких недель, оказались неэффективны. Только сочетанная терапия карбонепеном, ванкомицином и метронидазолом привела к нормализации размеров желез и купированию воспаления. В литературе также представлены описания клинического течения сиалоаденитов, резистентных к антибактериальным препаратам первой линии [23, 24].

Причины двустороннего поражения СЖ чрезвычайно разнообразны. Выделяют атерогенную, инфекционную, неопластическую, аутоиммунную, метаболическую природу заболевания. Ревматологу недостаточно исключить аутоиммунную патологию, зачастую необходимо установить точный диагноз и назначить адекватную терапию. В ряде случаев совокупность особенностей клинического течения заболевания, лабораторных изменений может потребовать проведения обширного диагностического поиска с выполнением биопсии СЖ для установления точного диагноза.

Л И Т Е Р А Т У Р А

- Сафонова ТН, Васильев ВИ, Лихванцева ВГ. Синдром Шегрена: руководство для врачей. Москва: Издательство Московского университета; 2013. [Safonova TN, Vasil'ev VI, Likhvantseva VG. *Sindrom Shegrena: rukovodstvo dlya vrachei* [Sjogren's syndrome: a guide for doctors]. Moscow: Izdatel'stvo Moskovskogo universiteta; 2013.]
- Логвиненко ОА, Васильев ВИ. Неходжкинские лимфомы при ревматических заболеваниях. Научно-практическая ревматология. 2011;49(5):71-82. [Logvinenko OA, Vasil'ev VI. Non-Hodgkin's lymphomas in rheumatic diseases. *Nauchno-prakticheskaya revmatologiya = Rheumatology Science and Practice*. 2011;49(5):71-82. (In Russ.)]. doi: 10.14412/1995-4484-2011-1464
- Варламова ЕЮ, Тупицын НН, Пробатова НА и др. МАЛТ-лимфомы при болезни Шегрена. Терапевтический архив. 2006; (2):45-52. [Varlamova EYu, Tupitsyn NN, Probatova NA, et al. MALT-lymphomas in Sjogren's disease. *Terapevticheskii arkhiv*. 2006; (2):45-52. (In Russ.)].
- Li W, Chen Y, Sun ZP, et al. Clinicopathological characteristics of immunoglobulin G4-related sialadenitis. *Arthritis Res Ther*. 2015 Jul 21;17:186. doi: 10.1186/s13075-015-0698-y.
- Васильев ВИ, Сокол ЕВ, Родионова ЕБ и др. Связанные с IgG4 поражения слюнных желез. Терапевтический архив. 2015;(8):92-101. [Vasil'ev VI, Sokol EV, Rodionova EB, et al. IgG4-related lesions of the salivary glands. *Terapevticheskii arkhiv*. 2015;(8):92-101. (In Russ.)].
- Specks U, Colby TV, Olsen KD, et al. Salivary gland involvement in Wegener's granulomatosis. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*. 1991 Feb;117(2):218-23.
- Boomsma MM, Stegeman CA, van der Leij MJ, et al. Prediction of relapses in Wegener's granulomatosis by measurement of antineutrophil cytoplasmic antibody levels: a prospective study. *Arthritis Rheum*. 2000 Sep; 43(9):2025-33.
- Бекетова ТВ. Алгоритм диагностики системных васкулитов, ассоциированных

К Л И Н И Ч Е С К И Е Н А Б Л Ю Д Е Н И Я

- с антинейтрофильными цитоплазматическими антителами. *Терапевтический архив*. 2018;(5):13-21. [Beketova TV. Diagnostic algorithm for systemic vasculitis associated with anti-neutrophil cytoplasmic antibodies. *Terapevticheskii arkhiv*. 2018;(5):13-21. (In Russ.)].
9. Imamoglu M, Bahadir O, Reis A. Parotid gland involvement as an initial presentation of Wegener's granulomatosis. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2003 Oct;129(4):451-3.
10. Baughman RP, Teirstein AS, Judson MA, et al. Clinical characteristics of patients in a case control study of sarcoidosis. *Am J Respir Crit Care Med*. 2001 Nov 15;164(10 Pt 1):1885-9.
11. Thomas KW, Hunninghake GW. Sarcoidosis. *JAMA*. 2003 Jun 25;289(24):3300-3.
12. Gungor S, Ozseker F, Yalcinsoy M, et al. Conventional markers in determination of activity of sarcoidosis. *Int Immunopharmacol*. 2015 Mar;25(1):174-9. doi: 10.1016/j.intimp.2015.01.015. Epub 2015 Jan 23.
13. Васильев ВИ, Сокол ЕВ. Дифференциальная диагностика ревматических и онкогематологических заболеваний, поражающих полость носа и придаточных пазух носа. *Терапевтический архив*. 2014;(5):62-72. [Vasil'ev VI, Sokol EV. Differential diagnosis of rheumatic and oncohematological diseases affecting the nasal cavity and paranasal sinuses. *Terapevticheskii arkhiv*. 2014;(5):62-72. (In Russ.)].
14. Umehara H, Okazaki K, Nakamura T, et al. Current approach to the diagnosis of IgG4-related disease – Combination of comprehensive diagnostic and organ-specific criteria. *Mod Rheumatol*. 2017 May;27(3):381-391. doi: 10.1080/14397595.2017.1290911.
15. Bradley PJ. Microbiology and Management of Sialadenitis. *Curr Infect Dis Rep*. 2002 Jun;4(3):217-224.
16. Neville BW, Douglas DD, Allen CM, et al. *Oral and Maxillofacial Pathology*. 3rd edition. St. Louis: Saunders, Elsevier; 2009.
17. Brook I. Acute bacterial suppurative parotitis: microbiology and management. *J Craniofac Surg*. 2003 Jan;14(1):37-40.
18. Carlson ER. Diagnosis and management of salivary gland infections. *Oral Maxillofac Surg Clin North Am*. 2009 Aug;21(3):293-312. doi: 10.1016/j.coms.2009.04.004.
19. Delli K, Fred KL, Vissink A. Salivary Gland Diseases: Infections, Sialolithiasis and Mucocoeles. *Monogr Oral Sci*. 2014;24:135-48.
20. Abdel Razek AA, Ashmalla AA, Gaballa G, et al. Pilot study of Ultrasound Parotid Imaging Reporting and Data System (PIRADS): Inter-observer agreement. *Eur J Radiol*. 2015 Dec;84(12):2533-8. doi: 10.1016/j.ejrad.2015.09.001. Epub 2015 Sep 12.
21. Abdel Razek AAK, Mukherji S. Imaging of sialadenitis. *Neuroradiol J*. 2017 Jun;30(3):205-215. doi: 10.1177/1971400916682752. Epub 2017 Jan 6.
22. Mandel L, Surattanont F. Bilateral parotid swelling: A review. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. 2002 Mar;93(3):221-37.
23. Sehic A, Haenig C, Spear F. An unusual case of acute parotitis in a young adult. *JAAPA*. 2017 Aug;30(8):27-29. doi: 10.1097/01.JAA.0000521134.30915.a9.
24. Scoggins L, Vakkas TG, Godlewski B. Rapidly progressing bilateral submandibular sialadenitis and suppurativeparotitis with concomitant group C streptococcal pharyngitis. *J Oral Maxillofac Surg*. 2010 Oct;68(10):2585-90. doi: 10.1016/j.joms.2009.09.102. Epub 2010 Jul 1.

Поступила 1.02.2019

Исследование не имело спонсорской поддержки. Автор несет полную ответственность за предоставление окончательной версии рукописи в печать. Окончательная версия рукописи была одобрена автором.