

УДК 616-039.36

**IgG4-СВЯЗАННОЕ ЗАБОЛЕВАНИЕ:  
ТРУДНОСТИ ДИАГНОСТИЧЕСКОГО  
ПОИСКА В РЕВМАТОЛОГИИ**

Ткаченко Наталья Геннадьевна  
*ГБУЗ «Краевая клиническая больница № 2»,  
Краснодар*

Тихомирова Надежда Юрьевна – канд. мед. наук  
*ГБУЗ «Краевая клиническая больница № 2»,  
Краснодар*

Иванчура Галина Сергеевна  
*ГБУЗ «Краевая клиническая больница № 2»,  
Краснодар*

Чимерева Ирина Сергеевна  
*ГБУЗ «Краевая клиническая больница № 2»,  
Краснодар*

В статье описано IgG4-связанное заболевание.  
Рассмотрены новые классификационные критерии  
этой патологии. Представлен клинический случай  
IgG4-связанного заболевания.

Ключевые слова: IgG4-СВЯЗАННОЕ  
ЗАБОЛЕВАНИЕ; IgG4 СЫВОРОТКИ;  
БОЛЕЗНЬ МИКУЛИЧА;  
АНЦА-АССОЦИИРОВАННЫЙ ВАСКУЛИТ;  
СИСТЕМНАЯ КРАСНАЯ ВОЛЧАНКА;  
РЕВМАТОИДНЫЙ АРТРИТ

UDC 616-039.36

**IgG4-RELATED DISEASE:  
DIAGNOSTIC DIFFICULTIES  
IN RHEUMATOLOGY**

Tkachenko Natalya Gennadievna  
*SBIHC «Region clinic hospital Nr 2»,  
Krasnodar*

Tikhomirova Nadezhda Yurievna – MD  
*SBIHC «Region clinic hospital Nr 2»,  
Krasnodar*

Ivanchura Galina Sergeevna  
*SBIHC «Region clinic hospital Nr 2»,  
Krasnodar*

Chimereva Irina Sergeevna  
*SBIHC «Region clinic hospital Nr 2»,  
Krasnodar*

The article has shown an IgG-4 related disease.  
New classification criteria for this pathology are  
considered. A clinical case of IgG-4 associated  
disease is presented.

Key words: IGG4-ASSOCIATED DISEASE;  
SERUM IGG4; MIKULICH'S DISEASE;  
ANCA-ASSOCIATED VASCULITIS;  
SYSTEMIC LUPUS ERYTHEMATOSUS;  
RHEUMATOID ARTHRITIS

IgG4-связанное заболевание (IgG4-C3) – системная фибровоспалительная патология. Она характеризуется возникновением узловых образований в одном или нескольких органах. У большинства пациентов заболевание протекает с повышением уровня IgG4 в сыворотке крови и/или в тканях пораженных органов [1, 2]. Иммуновоспалительное заболевание IgG4 как самостоятельную нозологическую единицу стали выделять только в 2000-х гг. [3, 4]. Истинная частота распространения IgG4-C3 неизвестна, по расчетам японских исследователей, она составляет примерно 4,6 на 10 тыс. населения [5]. Преимущественно болеют пожилые мужчины [1, 6].

Свидетельством аутоиммунного генеза заболевания являются повышение уровня IgG4 в сыворотке крови у большинства пациентов и выраженная инфильтрация пораженных тканей IgG4-позитивными (IgG+) плазматическими клетками [7]. Однако повышение содержания IgG4 в сыворотке не является специфичным для IgG4-C3, так как этот показатель может возрастать физиологически у лиц мужского пола и пожилых людей вследствие продолжительной антигенной стимуляции при аллергических [8, 9], ревматических (ревматоидный артрит, системная склеродермия, болезнь/синдром Шегрена, болезнь Бехчета, системная красная волчанка, АНЦА-ассоциированные васкулиты, включая синдром Черджа – Стросса), инфекционных и опухолевых (лейкемия, холангиокарцинома, аденокарцинома поджелудочной железы) заболеваниях [10].

В 2011 г. Н. Umehara и соавт. были разработаны универсальные диагностические критерии IgG4-C3, основу которых составляет выявление гиперсекреции IgG4. Гистологические признаки, как важные дополнительные диагностические критерии, были указаны в методических рекомендациях по проведению патоморфологической диагностики этого заболевания.

В 2020 г. были опубликованы валидированные классификационные критерии IgG4-C3, разработанные Европейской антиревматической лигой

(EULAR) и Американской коллегией ревматологов (ACR) в 2019 г. [11]. Новые критерии предусматривают три «больших шага» (таблица 1):

1) подтверждение наличия «входного» критерия (характерная клиническая и радиологическая картина поражения «типичного» органа или морфологическое подтверждение воспалительного процесса с лимфоплазмоцитарной инфильтрацией);

2) отсутствие критериев исключения (клинических – лихорадка более 38 °С и отсутствие объективного ответа на терапию глюкокортикоидами, серологических, рентгенологических, патоморфологических);

3) собственно классификационные критерии и финальный подсчет баллов (число набранных баллов равно 20 или более).

Таблица 1 – Классификационные критерии IgG4-C3 Европейской антиревматической лиги (EULAR), Американской коллегии ревматологов (ACR) (2019)

Шаги	Оценка
<b>Шаг 1. Критерии входа</b>	Да/нет
Характерная клиническая или радиологическая картина поражения «типичного органа» (поджелудочной железы, слюнных желез, желчных путей, почек, легких, аорты, забрюшинного пространства, твердой мозговой оболочки или щитовидной железы по типу склерозирующего тиреоидита Риделя) Или Морфологическое подтверждение воспалительного процесса с лимфоплазмоцитарной инфильтрацией в одном из вышеперечисленных органов без определенной нозологической принадлежности	
<b>Шаг 2. Критерии исключения</b>	Да/нет
Клинический: – лихорадка (>38 °С) – отсутствие объективного ответа на терапию глюкокортикоидами (минимальная доза – 40 мг/сут преднизолона (0,6 мг/кг) в течение 4 нед)	
Серологический: – необъяснимая лейкопения или тромбоцитопения – эозинофилия периферической крови (>3 · 10 <sup>9</sup> /л) – положительные антитела к цитоплазме нейтрофилов (АНЦА) (особенно к протеиназе 3 или миелопероксидазе) – положительные анти-Ro/SSA и/или анти-La/SSB – положительные анти-дс ДНК, анти-РНП или анти-Sm – наличие других болезнь-специфических антител (анти-Jo-1, анти-S cl-70) – криоглобулинемия (I, II, III типа)	
Рентгенологический: – подозрительная картина злокачественного образования или инфекции, в	

случае, если не проведено адекватное дообследование для исключения этого состояния – быстрая прогрессия – изменения длинных трубчатых костей, характерные для болезни Эрדгейма – Честера – спленомегалия (>14 см)	
Патоморфологический: – клеточный инфильтрат, подозрительный на наличие злокачественного заболевания (если не было проведено адекватного дополнительного обследования) – маркеры миофибробластической опухоли – выраженный нейтрофильный инфильтрат – некротизирующий васкулит – выраженный некроз – преимущественно гранулематозный тип воспаления – гистологические признаки макрофагально-гистиоцитарного расстройства (экспрессия S-100, эмperiополез)	
Подтвержденный диагноз: – мультицентрической болезни Кастремана – воспалительного заболевания кишечника, болезни Крона или неспецифического язвенного колита (если присутствует только поражение панкреатобилиарной зоны) – тиреоидита Хашимото (в случае изолированного поражения щитовидной железы)	
Если у пациента наблюдаются критерии входа и отсутствуют критерии исключения, то необходимо перейти к шагу 3	
<b>Шаг 3. Критерии включения</b>	
Гистология: – неинформативная биопсия – выраженный лимфоцитарный инфильтрат – выраженный лимфоцитарный инфильтрат и облитерирующий флебит – выраженный лимфоцитарный инфильтрат и муароподобный (сториформный) фиброз с облитерирующим флебитом или без него	0 +4 +6 +13
Иммуногистохимия: – соотношение IgG4+ / IgG+ = 0–40 % или не определяется Число IgG4+ клеток 0–9 в поле зрения при большом увеличении (далее п/зр) 1) соотношение IgG4+ / IgG+ >41 %. Число IgG4+ клеток 0–9 в п/зр или не определяется; или 2) соотношение IgG4+ / IgG+ = 0–40 % или не определяется Число IgG4+ клеток >10 в п/зр. 1) соотношение IgG4+ / IgG+ = 41–70 % Число IgG + клеток >10 в п/зр или 2) соотношение IgG4+ / IgG+ >71 % и число IgG + клеток 10–50 в п/зр 1) соотношение IgG4+ / IgG+ >71 % gG4+ клеток >51 в п/зр	0  +7  +14 +16
Уровень IgG4 в сыворотке крови: – нормальный или не исследовался – >нормального, но <2-х норм – 2–5 норм – >5 норм	0 +4 +6 +11
Состояние слезных, околоушных, подчелюстных и подъязычных слюнных	

<p>желез с двух сторон:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>– не увеличены</li> <li>– вовлечена одна пара желез</li> <li>– вовлечены две и более пары желез</li> </ul>	<p>0</p> <p>+6</p> <p>+14</p>
<p>Органы грудной клетки:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>– не исследовались или отсутствие признаков, перечисленных ниже</li> <li>– утолщение тканей по ходу бронховаскулярных пучков и утолщение септальной плевры</li> <li>– паравертебральные мягкотканые образования вдоль позвоночника</li> </ul>	<p>0</p> <p>+4</p> <p>+10</p>
<p>Поджелудочная железа и желчные протоки:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>– не исследовались или отсутствие признаков, перечисленных ниже</li> <li>– диффузное (&gt;2/3 размеров органа) увеличение поджелудочной железы (утеряна дольчатость)</li> <li>– диффузное увеличение поджелудочной железы с появлением ореола пониженной контрастности по типу капсулы</li> <li>– любой из вышеперечисленных вариантов поражения поджелудочной железы и билиарного дерева</li> </ul>	<p>0</p> <p>+8</p> <p>+11</p> <p>+19</p>
<p>Почка:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>– не исследовалась или отсутствие признаков, перечисленных ниже</li> <li>– гипокомплементемия</li> <li>– утолщение почечных лоханок / мягкотканое образование</li> <li>– двусторонние гиподенсные очаги в корковом слое</li> </ul>	<p>0</p> <p>+6</p> <p>+8</p> <p>+10</p>
<p>Забрюшинное пространство:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>– не исследовались или отсутствие признаков, перечисленных ниже</li> <li>– диффузное утолщение стенки брюшной аорты</li> <li>– циркулярное или антеролатеральное мягкотканое образование вокруг инфраренального отдела аорты или подвздошных артерий</li> </ul>	<p>0</p> <p>+4</p> <p>+8</p>
<p><b>Шаг 4. Подсчет суммы баллов</b></p> <p>Случай может быть классифицирован как IgG4-C3, если:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>– соблюден критерий входа</li> <li>– нет критериев исключения</li> <li>– число набранных баллов равно 20 или больше</li> </ul>	

Патоморфологическая диагностика (гистологическое и иммуногистохимическое исследование) является «золотым стандартом» диагностики IgG4-C3. Это заболевание имеет хроническое медленно прогрессирующее течение с отсутствием выраженных общеконституциональных симптомов и эффективно поддается иммуносупрессивной терапии. Заболевание характеризуется полиорганым поражением, наиболее часто в процесс вовлекаются поджелудочная железа, большие слюнные железы, органы орбиты, желчевыводящие пути, почки, легкие, аорта, забрюшинное пространство, щитовидная железа [1, 2]. Вовлечение этих органов обусловли-

вает полиморфизм клинических проявлений и затрудняет диагностику, образование опухолеподобных узлов в них приводит к неоправданным хирургическим вмешательствам.

Установление окончательного клинического диагноза, следовательно, назначение адекватной терапии могут быть отложены на долгие годы, в течение которых пациенты проходят обследование и лечение у пяти специалистов и более.

В связи с вышесказанным, считаем целесообразным привести собственное клиническое наблюдение.

### **Клинический случай № 1**

Пациент К., 60 лет, был осмотрен врачом-ревматологом ГБУЗ «Красная клиническая больница № 2» Краснодара в марте 2020 г.

Из анамнеза заболевания:

– 2014 г. впервые отметил увеличение шейных и подмышечных лимфатических узлов. Терапевтом направлен на КТ органов грудной клетки, по результатам которой обнаружено увеличение внутригрудных лимфатических узлов. Заключение врача-терапевта не предоставил.

– 2015 г. обследован у гематолога – выполнена эксцизионная биопсия поднижнечелюстного лимфатического узла, при патоморфологическом исследовании материала выявлены признаки туберкулеза. На базе ГБУЗ «Клинический противотуберкулезный диспансер» министерства здравоохранения Краснодарского края прошел курс противотуберкулезной терапии, без положительного эффекта.

– с 2016 г. наблюдался в пульмонологическом центре, где верифицирован диагноз «бронхиальная астма», получал ингаляционную бронхолитическую терапию с положительным эффектом (терапия глюкокортикостероидами не проводилась).

– в период с 2018 по 2019 г. по поводу нарастающей одышки, отеков нижних конечностей пациент неоднократно проходил обследование и ле-

чение в пульмонологическом, кардиологическом, эндокринологическом центрах Краснодара.

В результатах диагностических исследований у пациента были обнаружены следующие отклонения:

– общий анализ крови – нарастание эозинофилии (от  $0,61 \cdot 10^9/\text{л}$  (7,2 %) до  $1,8 \cdot 10^9/\text{л}$  (18,2 %));

– общий анализ мочи: нарастание протеинурии – от 5 до 19,6 г/л, эритроцитурии; повышение количества гиалиновых цилиндров;

– биохимический анализ крови: альбумин – 21 г/л, глобулины – 42,8 г/л.

Мультиспиральная компьютерная томография органов грудной клетки (МСКТ ОГК): выявлены множественные очаговые образования, увеличение лимфатических узлов: передние медиастинальные – 13 мм, пре- и паратрахеальные – до 16 мм, трахеобронхиальные – до 17 мм, аортально-легочного окна – до 26 мм, бифуркационные – до 26,5 мм, бронхопальмональные справа – до 18,5 мм, слева – до 21 мм.

Патоморфологическое исследование лимфатического узла средостения: признаки синусового гистиоцитоза.

МСКТ органов брюшной полости (ОБП): межпечельно жидкость толщиной до 2-х см. Почки без признаков паренхиматозной атрофии, гидронефротической трансформации. Ниже почечных сосудов слева парааортально выявлена выраженная инфильтрация  $4,0 \times 2,9$  см.

В 2019 г. в нефрологическом отделении ГБУЗ «Научно-исследовательский институт – Краевая клиническая больница № 1 имени профессора С. В. Очаповского» министерства здравоохранения Краснодарского края консилиумом врачей (нефролога, пульмонолога, кардиолога, эндокринолога, ревматолога, отоларинголога) установлен диагноз: Сахарный диабет 2-го типа. Целевой уровень гликированного гемоглобина – 7,5 %. Гипертоническая болезнь, III стадия, 3-я степень: дислипидемия,

атеросклероз сонных артерий, гипертрофия левого желудочка (ЛЖ). Риск 4. Склеродегенеративный критический аортальный стеноз. Хроническая сердечная недостаточность (ХСН) II Б ст., 3 ФК. Нефропатия сочетанного генеза (диабетического, гипертонического). С1А4 (рСКФ 95 мл/мин). Астма, смешанная форма, тяжелое течение. Хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ), GOLD, бронхитический тип. ДН 1. Синусный гистиоцитоз X внутригрудных лимфоузлов, с учетом результатов биопсии лимфатических узлов средостения (21.11.2018). Клинически излеченный туберкулез периферических лимфатических узлов. Ожирение II ст. Эозинофильный гранулематоз с полиангиитом (синдром Черджа – Стросса)?

В 2020 г. в ГБУЗ «Клинический противотуберкулезный диспансер» министерства здравоохранения Краснодарского края пациенту проведена КТ ОГК: КТ-картина очаговых изменений правого легкого, лимфаденопатии средостения, в сравнении с КТ-исследованием от 2019 г. – без динамики.

Март 2020 г. в ГБУЗ «Краевая клиническая больница № 2» (ККБ № 2) Краснодара выполнена фиброгастродуоденоскопия (ФГДС) с биопсией слизистой желудка. При гистологическом исследовании морфологическая картина соответствовала эозинофильному эрозивному гастриту.

В марте 2020 г. пациент обратился к ревматологу ККБ № 2 с жалобами на: повышенную утомляемость, одышку при незначительной физической нагрузке, отеки нижних конечностей, заложенность носа (без образования корочек и кровянистых выделений), периодические приступы удушья в ночное время до двух раз в неделю, эпизоды повышения артериального давления (АД) с максимальными значениями до 160/110 мм рт. ст.

На основании жалоб пациента, анамнеза болезни (медленно прогрессирующее течение генерализованной лимфаденопатии, вариабельность патоморфологических диагнозов, нарастание симптоматики нефротического синдрома), наличия коморбидной патологии (эозинофилия крови > 10 %, эозинофильный эрозивный гастрит, бронхиальная астма), результатов им-



мунологического исследования крови (pАНЦА +++), сАНЦА+++), а также КТ ОГК и ОБП (КТ-картина очаговых изменений правого легкого, лимфаденопатии средостения), КТ околоносовых пазух (КТ-признаки двустороннего гайморита, этмоидита), не стоит исключать синдром Черджа – Стросса. Возможны IgG4-связанное заболевание или болезнь Шегрена, лимфопролиферативные заболевания.

С целью проведения углубленного дифференциально-диагностического поиска пациент был направлен в ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр имени В. А. Алмазова», где в апреле 2020 г. пациент прошел обследование. При проведении лабораторных и диагностических исследований особое внимание было уделено следующим показателям:

Общий анализ мочи: удельная плотность – 1,020, эритроциты  $>10^6$ /л, белок  $> 10$  г/л, глюкоза – 0 ммоль/л.

Суточная протеинурия – 19,32 г.

Общий анализ крови: повышение абсолютного числа эозинофилов до  $1,85 \cdot 10^9$ /л (25 %), гипохромная анемия с уровнем гемоглобина – 113 г/л, эритроциты – 3,45, СОЭ – 76 мм/ч.

Биохимический анализ крови: иммуноглобулин G22,9 (5,40–18,22), холестерин общий – 6,05 ммоль/л, общий белок – 66 г/л, альбумин – 22 г/л, креатинин – 57 мкмоль/л, мочевая кислота – 639 мкмоль/л.

Электрофорез белков и иммунофиксация белков сыворотки крови: обнаружены парапротеины – 2,39 г/л, а также IgG $\kappa$ appa – 2,35 г/л. Содержание подкласса IgG4 в сыворотке крови составило 2,91 г/л (0,1–1,35).

Иммунологическое исследование крови: АНФ, цАНЦА/pАНЦА, АТ к двуспиральной ДНК, антитела к базальной мембране клубочков – не выявлены, С3-комplement – 1,18 (норма), С4-комplement – 0,23 (норма).

МСКТ органов грудной клетки, брюшной полости и малого таза: КТ-признаки выраженной лимфаденопатии средостения и гепатоспленомега-

лии. Выраженная парааортальная, паравазальная инфильтрация, лимфаденопатия зоны сканирования с вовлечением левого мочеточника (обструкции) со снижением функции левой почки, развитием гидронефроза. Двустороннее увеличение почек. Незначительное утолщение стенки лоханки и проксимального отдела правого мочеточника.

Биопсия малой слюнной железы. При гистологическом, иммуногистохимическом (ИГХ) исследовании выявлен хронический сиалоаденит с наличием парадуктального клеточного скопления, содержащего более 50 лимфоцитов. При ИГХ-исследовании материала строма малой слюнной железы неравномерно инфильтрирована умеренным количеством плазматических клеток (CD 38+), в значительной части плазматических клеток определяется экспрессия JgG и IgG 4 позитивных клеток в п/зр (от 5 до 28, в среднем 15).

С целью установления генеза нефротического синдрома была проведена нефробиопсия, по результатам которой выявлено сочетанное поражение ткани почек: Мембранозная нефропатия I–II стадия без гиперклеточности и гломерулосклероза. Крупноочаговый IgG4-позитивный интерстициальный фиброз с нарушением гистоархитектоники ткани почек в исходе IgG4-ассоциированного иммунокомплексного тубулоинтерстициального нефрита.

На основании клинико-лабораторного обследования и проведенного дифференциального диагноза установлен окончательный диагноз:

**Основной диагноз:** IgG4-связанное заболевание с поражением почек (крупноочаговый IgG4-позитивный интерстициальный фиброз), поднижнечелюстных слюнных желез, ретроперитонеальной клетчатки (ретроперитонеальный фиброз, вовлечение левого мочеточника с формированием обструкции), сосудов (циркулярная инфильтрация вокруг нижней брыжеечной артерии, выраженная инфильтрация клетчатки вдоль общих подвздошных артерий до уровня их бифуркации), лимфатических узлов (лим-

фаденопатия шейных, внутрибрюшных, паховых лимфоузлов), активность умеренная.

**Конкурирующий диагноз:** Мембранозная нефропатия I–II стадия.

**Осложнения:** Левосторонняя пиелокаликоуретерэктазия. Нефротический синдром. Анасарка. Хроническая болезнь почек (ХБП 3а ст.).

**Сопутствующий диагноз:** Тяжелый аортальный стеноз. Гипертоническая болезнь, III стадия, контролируемая. Риск 4. ХСН IIa ст. ФК 2–3. Сахарный диабет, 2-й тип, на инсулинотерапии. Ожирение 3 ст. Бронхиальная астма, смешанного генеза, среднетяжелое течение, частично контролируемая, вне обострения. Хронический гастрит, вне обострения. Полипоз желудка.

Пациенту начали проводить иммуносупрессивную терапию (преднизолон – 20 мг/сут, циклоспорин – 100 мг/сут), она сопровождалась положительным эффектом.

### **Обсуждение**

Диагностика IgG4-связанного заболевания в реальной клинической практике является серьезной и нерешенной проблемой [12]. В последнее время осведомленность специалистов в России о существовании этой патологии возрастает. Однако она по-прежнему остается недостаточной, особенно за пределами крупных экспертных медицинских центров, что обусловлено поздней и ошибочной диагностикой [13]. Описанный клинический случай не является исключением и подтверждает:

- 1) полисистемность и полиморфизм клинических проявлений заболевания;
- 2) наличие коморбидной патологии;
- 3) позднюю диагностику (через 6 лет от дебюта заболевания), в связи с отсутствием углубленного анализа и обобщения клинико-диагностических особенностей развития и течения;

4) отсутствие возможности определения в рутинной практике содержания подкласса IgG4 в сыворотке крови;

5) позднее начало иммуносупрессивной терапии IgG4-связанного заболевания, что обусловлено ятрогенными ошибками и приводит к экономическим потерям как для пациента, так и медицинских учреждений Краснодар.

### **Выводы**

Таким образом, лечение IgG4-связанного заболевания является междисциплинарной проблемой, поэтому повышенная осведомленность врачей смежных специальностей и совместное формирование ими лечебно-диагностических мероприятий способствуют клинической настороженности. Это определяет эффективность терапии, следовательно, возрастает качество оказания медицинской помощи.

### Список литературы

1. IgG4-related disease / *J. H. Stone, Y. Zen, V. Deshpande et al.* // *New Engl J Med.* – 2012. – № 366(6). – p. 539–51. doi: 10.1056/NEJM ra1104650
2. IgG4-related disease / *T. Kamisawa, Y. Zen, S. Pillai et al.* // *Lancet.* – 2015. – № 385(9976). – p. 1460–71. doi: 10.1016/S0140-6736(14)60720-0
3. High serum IgG4 concentrations in patients with sclerosing pancreatitis / *H. Hamano, S. Kawa, A. Horiuchi et al.* // *N Engl J Med.* – 2001. – № 344 (10). – p. 732–738. doi:10.1056/NEJM200103083441005
4. A new clinicopathological entity of IgG4-related autoimmune disease / *T. Kamisawa, N. Funata, Y. Hayashi et al.* // *J Gastroenterol.* – 2003. – № 38 (10). – p. 982–984. doi:10.1007/s00535-003-1175-y
5. Nationwide epidemiological survey of autoimmune pancreatitis in Japan in 2011 / *A. Kanno, A. Masamune, K. Okazaki et al.* // *Pancreas.* – 2015. – № 44(4). – p. 535–9. doi:10.1097/MPA.0000000000000325
6. Immunoglobulin G4-related disease / *Z. S. Wallace, C. Perugino, M. Matza et al.* // *ClinChest Med.* – 2019. – № 40(3). – p. 583–97. doi: 10.1016/j.ccm.2019.05.005
7. Consensus statement on the pathology of IgG4-related disease / *V. Deshpande, Y. Zen, J. K. Chan et al.* // *Mod Pathol.* – 2012. – № 25(9). – p. 1181–92. doi: 10.1038/modpathol.2012.72. Epub. 2012 May 18.
8. What is IgG4? A review of the biology of a unique immunoglobulin subtype / *A. Nirula, S. M. Glaser, S. L. Kalled, F. R. Taylor* // *Curr Opin Rheumatol.* – 2011. – № 23 (1). – p. 119–24. doi: 10.1097/BOR.0b013e3283412fd4.
9. Immunology of IgG4-related disease / *E. Della-Torre, M. Lanzillotta, C. Doglioni* // *ClinExp Immunol.* – 2015. – № 181(2). – p. 191–206. doi: 10.1111/cei.12641. Epub. 2015. Jun 8.
10. The diagnostic utility of serum IgG4 concentrations in IgG4-related disease / *M. N. Carruthers, A. Khosroshahi, T. Augustin et al.* // *Ann Rheum Dis.* – 2015. – № 74(1). – p. 14–8. doi: 10.1136/annrheumdis-2013-204907. Epub. 2014. Mar 20.
11. The 2019 American College of Rheumatology/European League Against Rheumatism classification criteria for IgG4-related disease / *Z. S. Wallace, R. P. Naden, S. Chari et al.* // *Ann Rheum Dis.* – 2020. – № 79 (1). – p. 77–87. doi: 10.1136/annrheumdis-2019-216561.
12. Сокол Е. В. Диагностическая ценность IgG4 сыворотки крови при IgG4-связанном заболевании: так ли она велика? / *Е. В. Сокол, М. В. Черкасова, А. В. Торгашина* // *Современная ревматология.* – 2019. – № 13(1). – С. 52–57.
13. Сокол Е. В. Случай изолированного IgG4-связанного заболевания легких у подростка / *Е. В. Сокол, В. И. Васильев, Н. В. Кокосадзе* // *Современная ревматология.* – 2020. – № 14(1). – С. 74–77. DOI: 10.14412/1996-7012-2020-1-74-77.