

## РЕДКИЕ ГЕМАТОЛОГИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ И СИНДРОМЫ

## RARE HEMATOLOGICAL TUMORS AND SYNDROMES

### Диагностика EBV-ассоциированной воспалительной псевдоопухоли селезенки (собственное наблюдение)

### Diagnosis of EBV-Associated Inflammatory Pseudotumor in the Spleen: A Case Report

Д.И. Чеботарев, А.М. Ковригина, С.М. Коржова,  
К.И. Данишян, К.Р. Сабиров

DI Chebotarev, AM Kovrigina, SM Korzhova,  
KI Danishyan, KR Sabirov

ФГБУ «НМИЦ гематологии» Минздрава России,  
Новый Зыковский пр-д, д. 4, Москва, Российская Федерация, 125167

National Research Center for Hematology,  
4 Novyi Zykovskii pr-d, Moscow, Russian Federation, 125167

#### РЕФЕРАТ

#### ABSTRACT

Статья посвящена вирус Эпштейна–Барр (EBV)-ассоциированной воспалительной псевдоопухоли селезенки — крайне редкой нозологии, не описанной ранее в отечественной литературе. Морфологическая картина не имеет специфических признаков, представлена веретенклеточным компонентом с наличием выраженного воспалительного инфильтрата, что затрудняет проведение дифференциальной диагностики. Ранее данная нозология рассматривалась в группе так называемых воспалительных псевдоопухолей, что было обусловлено сходством клинического течения и рентгенорадиологической картины с опухолевыми процессами. В настоящее время термин «воспалительная псевдоопухоль» считается устаревшим, поскольку по мере изучения патогенеза из данной группы болезней были выделены самостоятельные нозологические формы со сходной морфологией, но имеющие различный гистогенез. Дифференциальная диагностика с учетом дополнительных методов исследования в подобных случаях проводится с широким спектром реактивных состояний, доброкачественных и злокачественных опухолей.

The paper focuses on Epstein-Barr virus (EBV)-associated inflammatory pseudotumor in the spleen, an extremely rare disease which so far remained undefined in the Russian literature. The morphology of it is not characterized by any specific features and is represented by a spindle-cell component with pronounced inflammatory infiltration which complicates differential diagnosis. Previously this nosology was regarded within a group of the so-called inflammatory pseudotumors due to the similarity of the clinical course and radiological presentation with tumor processes. Today the term “inflammatory pseudotumor” is considered obsolete, since as pathogenesis was being studied within this disease group, the individual forms with similar morphology and different histogenesis were identified. Differential diagnosis in the context of additional diagnostic techniques is based in such cases on a wide range of reactive states, benign and malignant tumors.

**Ключевые слова:** воспалительная псевдоопухоль, воспалительная миофибробластическая опухоль, EBV-ассоциированная воспалительная псевдоопухоль селезенки, IgG4-ассоциированные заболевания, саркома из фолликулярных дендритных клеток — вариант, подобный воспалительной псевдоопухоли.

**Keywords:** inflammatory pseudotumor, inflammatory myofibroblastic pseudotumor, EBV-associated inflammatory pseudotumor in the spleen, IgG4-associated diseases, variant of follicular dendritic cell sarcoma similar to inflammatory pseudotumor.

**Получено:** 19 мая 2019 г.

**Принято в печать:** 15 сентября 2019 г.

**Received:** May 19, 2019

**Accepted:** September 15, 2019

Для переписки: Дмитрий Ильич Чеботарев,  
Новый Зыковский пр-д, д. 4, Москва, Российская Федерация, 125167;  
тел.: +7(916)091-27-09; e-mail: chebadmitry@gmail.com

For correspondence: Dmitrii Il'ich Chebotarev,  
4 Novyi Zykovskii pr-d, Moscow, Russian Federation, 125167;  
Tel.: +7(916)091-27-09; e-mail: chebadmitry@gmail.com

Для цитирования: Чеботарев Д.И., Ковригина А.М., Коржова С.М.  
и др. Диагностика EBV-ассоциированной воспалительной  
псевдоопухоли селезенки (собственное наблюдение). Клиническая  
онкогематология. 2019;12(4):428–33.

For citation: Chebotarev DI, Kovrigina AM, Korzhova SM, et al.  
Diagnosis of EBV-Associated Inflammatory Pseudotumor in the Spleen:  
A Case Report. Clinical oncohematology 2019;12(4):428–33 (In Russ).

DOI: 10.21320/2500-2139-2019-12-4-428-433

DOI: 1021320/2500-2139-2019-12-4-428-433

## ВВЕДЕНИЕ

«Воспалительные псевдоопухоли» — исторический термин, обозначающий групповое понятие, которое объединяет опухолеподобные и опухолевые процессы, характеризующиеся веретеночелочной пролиферацией, наличием выраженной хронической воспалительной инфильтрации, представленной зрелыми плазматическими клетками с примесью мелких лимфоидных клеток, сочетанием с фиброзом различной степени выраженности. На разных этапах формирования понятия воспалительной псевдоопухоли к данной нозологии относили:

- 1) плазмочелочную гранулему [1];
- 2) воспалительную миофибробластическую опухоль [2];
- 3) гистиоцитому [3];
- 4) фиброксантому [4];
- 5) ксантогранулему (ксантому) [5];
- 6) ксантоматозную псевдоопухоль [6];
- 7) плазмоцитому [7];
- 8) солитарную тучноклеточную гранулему [8];
- 9) воспалительную фибросаркому [9].

Впервые морфологические признаки подобных новообразований были описаны в ткани легкого Н. Brunn в 1939 г. [10], а в 1954 г. в работе W.O. Umiker и соавт. [11] данный морфологический субстрат получил название «воспалительная псевдоопухоль», что было обусловлено сходством клинического течения заболевания и рентгенорадиологической симптоматики с опухолевыми процессами. За длительный период существования данной «собирающей» нозологии были описаны наблюдения с вовлечением практически всех органов и тканей, чаще — с поражением ткани легкого и орбиты. В части наблюдений была установлена связь с местным воспалительным процессом, обусловленным предшествующей травмой (в т. ч. хирургической), аутоиммунным процессом, а также с опухолевым процессом по типу паранеопластической реакции [12–22].

По мере накопления подобных наблюдений совершенствовалось понимание патогенеза, лежащего в основе данной гетерогенной группы новообразований. Появлялись сведения о гистологических вариантах, иммуногистохимических (ИГХ) характеристиках и молекулярных нарушениях. В настоящее время обобщенный термин «воспалительная псевдоопухоль» считается устаревшим, т. к. из этой группы выделены самостоятельные нозологические формы с различным гистогенезом. Морфологически помимо выраженной воспалительной инфильтрации их объединяет наличие веретеночелочного инфильтрата с характерным муароподобным характером роста<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Муаровый узор, муар (от фр. *moiré*) — происходит от названия разновидности ткани с волнообразным отливом; узор, возникающий при наложении двух периодических сетчатых рисунков. При морфологическом исследовании термины «муаровый» и «муароподобный» рисунок строения используются в основном при описании опухолей фиброгистиоцитарной природы. Примерное изображение приводится в атласе патологической анатомии под ред. О.В. Зайратьянца (рис. 32) [29].

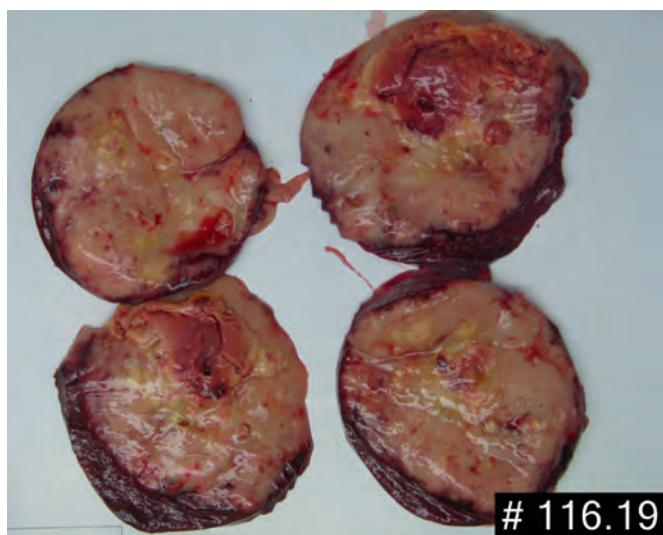
и формированием пучков, что обуславливает дифференциальную диагностику с широким спектром современных нозологических единиц:

- 1) опухоль/саркома из фолликулярных дендритных клеток с морфологией, подобной воспалительной псевдоопухоли;
- 2) вирус Эпштейна—Барр (EBV)-позитивное лимфопролиферативное заболевание;
- 3) EBV-позитивная спленомегалия (моноклеозоподобный синдром);
- 4) миофибробластома;
- 5) воспалительная миофибробластическая опухоль;
- 6) EBV-ассоциированная воспалительная псевдоопухоль;
- 7) IgG4-связанное заболевание;
- 8) опухоль из гладкомышечных клеток;
- 9) солитарная фиброзная опухоль;
- 10) ангиомиолипома;
- 11) саркоматоидный (веретеночелочный) рак;
- 12) гастроинтестинальная стромальная опухоль;
- 13) меланома;
- 14) опухоль из оболочки периферических нервов.

## СОБСТВЕННОЕ КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ

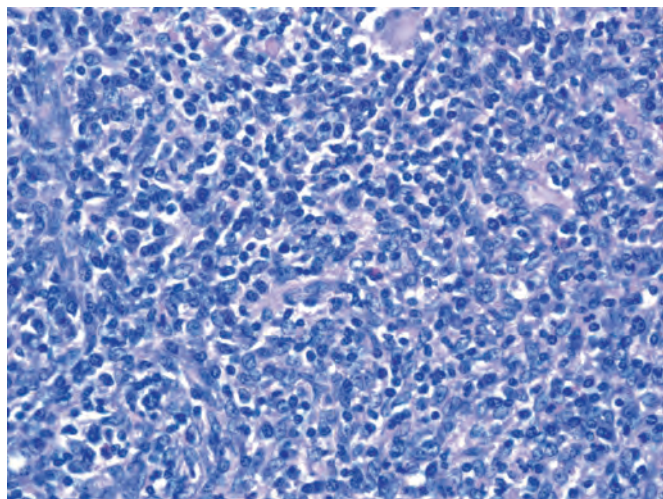
Пациентка З., 40 лет, обратилась в ФБГУ «НМИЦ гематологии» МЗ РФ. По данным выписки, предоставленной 27.12.2017 г. в другом лечебном учреждении, проведена мультиспиральная КТ. Обнаружено увеличение селезенки (100 × 67 × 110 мм) с новообразованием 65 × 53 мм, в котором отмечалось накопление контрастного препарата. По результатам исследования было назначено контрольное обследование через год. Состояние ухудшилось в декабре 2018 г. с повышением температуры тела до 38 °С. По данным выписки от 21.12.2018 г. при УЗИ органов брюшной полости: селезенка 142 × 92 мм с наличием гипозоногенного неоднородного новообразования 108 × 97 × 102 мм. По предоставленным в неполном объеме данным в гемограмме от 26.12.2018 г. отмечался лейкоцитоз с числом лейкоцитов 14 000/мкл (палочкоядерные — 9 %, сегментоядерные — 68 %, лимфоциты — 14 %, моноциты — 6 %, эозинофилы — 3 %), СОЭ 68 мм/ч.

При обращении в ФБГУ «НМИЦ гематологии» МЗ РФ лихорадки и лейкоцитоза не отмечалось. Выполнено УЗИ органов брюшной полости (11.01.2019 г.): селезенка 175 × 93 мм с наличием гипозоногенного неоднородного новообразования 107 × 90 мм с волнистыми контурами, мелкими жидкостными включениями и довольно активным тканевым кровотоком. С лечебной и диагностической целью выполнена спленэктомия. При макроскопическом исследовании обнаружено массивное, четко отграниченное от сохранной ткани селезенки новообразование пестрого вида (рис. 1), розовато-серого цвета с участками желтоватого цвета, фокусами размягчения в этих участках. При микроскопическом исследовании новообразование было отграничено от нормальной ткани селезенки фиброзной псевдокапсулой, отмечались очаговые кровоизлияния и фокусы некроза. Гистологическая картина характеризовалась муароподобным



**Рис. 1.** Спленэктомия. Макропрепарат селезенки. На разрезе в ткани селезенки определяется массивное, четко очерченное узловое новообразование 12 × 11 × 10 см, мягкоэластической консистенции, пестрого вида, розовато-серого цвета с рыхлыми желтоватыми и коричневатыми участками. Вне новообразования ткань селезенки светло-вишневого цвета, однородного вида

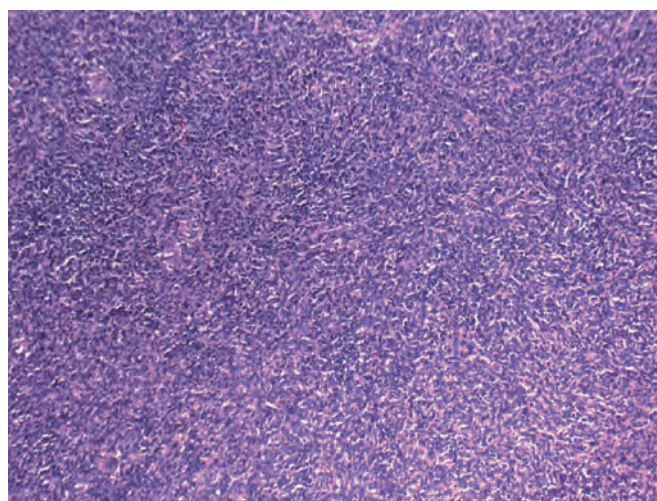
**Fig. 1.** Splenectomy. Gross specimen of spleen. At incision site of the spleen tissue a bulky clear-cut nodal tumor of 12 × 11 × 10 cm with soft-elastic texture, mottled-appearing, of pinkish grey color, with loose yellowish and brownish areas is identified. Outside of tumor the spleen tissue is cerise and uniform-appearing



**Рис. 3.** Спленэктомия. Гистологический препарат селезенки. При большом увеличении среди веретенклеточного компонента отчетливо различим воспалительный компонент из зрелых плазматических клеток, мелких лимфоидных клеток, отдельных крупных лимфоидных клеток. Окраска гематоксилином и эозином, ×400

**Fig. 3.** Splenectomy. Histological specimen of spleen. Inflammatory area with mature plasma, small lymphoid, and some large lymphoid cells is clearly visible within the spindle-cell component in the high-power field. Hematoxylin and eosin stain, ×400

рисунком строения веретенклеточного компонента без формирования пучков (рис. 2). Среди веретенклеточных клеток определялась выраженная воспалительная инфильтрация, представленная преимущественно плазматическими клетками с примесью



**Рис. 2.** Спленэктомия. Гистологический препарат селезенки. Новообразование состоит из двух компонентов: воспалительного, представленного мелкими лимфоидными и зрелыми плазматическими клетками, и веретенклеточного (фибробласты/миофибробласты). При малом увеличении прослеживается муароподобный характер роста. Окраска гематоксилином и эозином, ×100

**Fig. 2.** Splenectomy. Histological specimen of spleen. The tumor consists of an inflammatory component with small lymphoid and mature plasma cells, and a spindle-cell component (fibroblasts/myofibroblasts). Storiform growth pattern can be identified in the low-power field. Hematoxylin and eosin stain, ×100

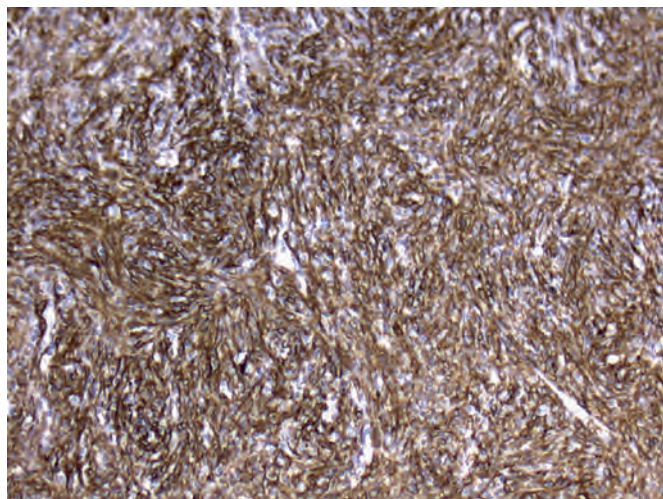
**Таблица 1.** Панель антител, использованная для иммуногистохимического исследования

Гистогенетическая группа	Название маркера	Клон
Фибробластическая и мышечная дифференцировка	SMA	1A4
	MSA	ННF35
	Десмин	D33
	Виментин	V9
Фолликулярные дендритные клетки	Кальпонин	CALP
	CD21	2G9
	CD23	1B12
	Подопланин	D2-40
Эпителиальная дифференцировка	Кластерин	1A11
	Панцитокератины	AE1/AE3
Лимфоидная и плазматоидная дифференцировка	CD20	MJ1
	CD30	JCM182
	CD3	LN10
	IgG	PoRb
	IgG4	367M-15
Дополнительно	κ	K88
	λ	NCL-L-LAM-578
	CD246 (ALK)	ALK1
	Ki-67	MIB
CISH EBER		

CISH EBER — хромогенная гибридизация *in situ* с зондами к малым молекулам РНК EBV; MSA — муциноподобный раковоассоциированный антиген; SMA — антитела к гладкомышечному актину.

мелких лимфоидных элементов и эозинофильных гранулоцитов (рис. 3). Следует отметить отсутствие признаков клеточной атипии и фигур митоза.

При ИГХ-исследовании с использованием широкой панели антител (табл. 1) выявлена экспрессия



**Рис. 4.** Спленэктомия. Иммуногистохимическая реакция с антителами к гладкомышечному актину. Положительная цитоплазматическая реакция в веретеновидных клетках. Иммуноферментный метод,  $\times 200$

**Fig. 4.** Splenectomy. Immunohistochemical assay with smooth muscle actin antibodies. Positive cytoplasmic reaction in spindle cells. Enzyme immunoassay,  $\times 200$

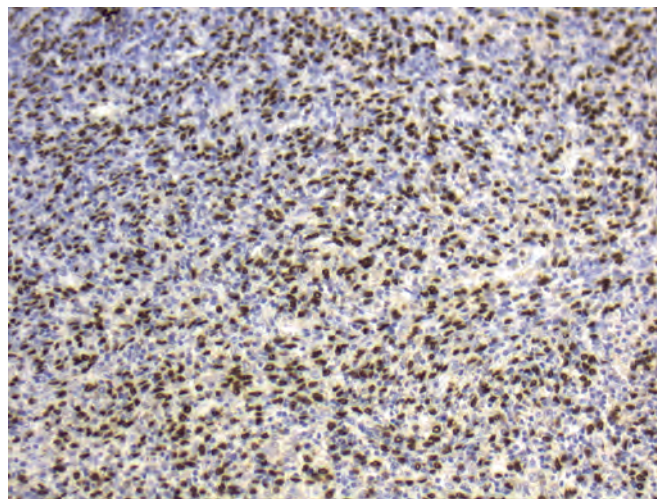
гладкомышечного актина веретеновидными клетками (рис. 4). При хромогенной гибридизации *in situ* с зондами к малым молекулам РНК EBV (CISH EBER) установлена латентная EBV-инфекция в веретеноклеточном компоненте гладкомышечной природы (рис. 5). Соотношение IgG4/IgG составило менее 6 %. При ИГХ-исследовании маркеров фолликулярных дендритных клеток, CD246 (ALK) в веретеноклеточном компоненте не выявлено. При использовании маркеров лимфоидной дифференцировки была исключена лимфома, в т. ч. лимфома Ходжкина.

Учитывая муароподобный характер роста, наличие выраженного воспалительного инфильтрата, преимущественно представленного плазматическими клетками, данные проведенного ИГХ-исследования, положительную реакцию CISH EBER и отсутствие ИГХ-признаков IgG4-ассоциированного заболевания, было сделано патоморфологическое заключение о соответствии морфологической картины и иммунофенотипа EBV-ассоциированной воспалительной псевдоопухоли селезенки.

## ОБСУЖДЕНИЕ

Данная нозология относится к очень редким, ее патогенез до конца не изучен [23]. Предположительно, пусковым фактором является инфицирование EBV коммитированной мезенхимной клетки-предшественницы с развитием латентной инфекции. В условиях реактивации EBV и реализации его цитопатического воздействия, по аналогии с процессом нормального заживления раны, происходит дифференцировка инфицированной клетки в миофибробласт с избыточной ее пролиферацией, что приводит к формированию псевдоопухоли.

Особенностью случаев воспалительной псевдоопухоли в селезенке и печени является обнаружение



**Рис. 5.** Хромогенная гибридизация *in situ* с зондами к малым молекулам РНК EBV (CISH EBER). EBER-положительные веретеновидные клетки. Иммуноферментный метод,  $\times 200$

**Fig. 5.** Chromogenic *in situ* hybridization with probes to EBV-encoded RNAs (CISH EBER). EBER-positive spindle cells. Enzyme immunoassay,  $\times 200$

латентной EBV-инфекции в веретеноклеточном компоненте в отличие от случаев EBV-ассоциированной лимфаденопатии или EBV-положительных лимфом, в которых отмечается латентная EBV-инфекция в лимфоидных В-клетках памяти.

Описанная морфологическая картина потребовала проведения дифференциальной диагностики с широким кругом заболеваний.

1. *Саркома из фолликулярных дендритных клеток.* Несмотря на отсутствие выраженных признаков клеточной атипичности, необходимо было исключить субстрат саркомы из фолликулярных дендритных клеток, поскольку в варианте с морфологией, подобной воспалительной псевдоопухоли, резко выраженный воспалительный компонент может маскировать атипичные клетки [24]. Следует подчеркнуть, что некрозы в данном случае не являются специфическим признаком злокачественности процесса. При саркоме из фолликулярных дендритных клеток диагностическую трудность вызывает часто встречающаяся aberrантность иммунофенотипа, следовательно, в подобных случаях рекомендуется использование широкой панели маркеров фолликулярных дендритных клеток.
2. *Воспалительная миофибробластическая опухоль,* которая чаще всего поражает легкие и ткани орбиты. Кроме того, описаны случаи поражения печени, селезенки и ЖКТ. Морфологически опухоль представлена веретеновидными клетками, формирующими пучки, с умеренно выраженным воспалительным инфильтратом. По данным литературы [25, 26], в 50–90 % случаев может быть выявлена экспрессия ALK (цитоплазматическая реакция), что характеризует неопластическую природу заболевания. Однако обнаружение экспрессии ALK не связано с прогнозом те-

чения заболевания. По данным ВОЗ, в 5 % случаев воспалительной миофибробластической опухоли отмечались локальные рецидивы и/или метастазирование опухоли. Важным дифференциально-диагностическим критерием является отсутствие связи с EBV-инфекцией.

3. *Миофибробластома, сочетанная с EBV-ассоциированным спленоцелезом* (мононуклеозоподобным синдромом). Миофибробластома — нозологическая группа, объединяющая несколько единиц со сходными морфологией и иммунофенотипом, встречается преимущественно в молочной железе. В нашей практической работе мы встречали случай поражения лимфатического узла при миофибробластоме. Опухоль отличается мономорфным веретеноклеточным пролифератом с муароподобным характером роста и формированием пучков. Необходимо подчеркнуть, что при EBV-инфекции латенция вируса происходит в В-клетках памяти, в т. ч. расположенных в ткани селезенки. В то же время у пациентов с нарушением иммунитета EBV-инфекция может привести к развитию лимфопрлиферативных заболеваний и EBV-позитивных лимфом. Для пациентов с сохраненным иммунным статусом характерно развитие иммунного ответа, морфологически представленного лимфоидными клетками разной степени зрелости с наличием крупных клеток — иммунобластов, с большим количеством плазмочитов, диффузным характером инфильтрата или с резким расширением красной пульпы. При ИГХ-исследовании типично преобладание мелких лимфоидных Т-клеток. При реакции с антителами к CD20 визуализируются интерстициально рассеянные В-клетки, среди которых присутствуют крупные лимфоидные клетки с морфологией иммунобластов. При CISH EBER обнаруживается ядерная реакция в крупных лимфоидных В-клетках, что при наличии соответствующей клинической картины должно быть расценено как инфекционный мононуклеоз/мононуклеозоподобный синдром.
4. *IgG4-ассоциированное заболевание*. Диагноз устанавливается на основании совокупности клинических, лабораторных, морфологических и ИГХ-данных, полученных при исследовании биопсийного материала. Макроскопической особенностью является формирование узловых уплотнений в пораженных органах и тканях. При гистологическом исследовании обнаруживаются фибросклеротические изменения тканей узлового характера, в которых среди плотных пучков коллагенизированной фиброзной ткани присутствует выраженный воспалительный инфильтрат, представленный преимущественно плазматическими клетками. Морфологическая верификация диагноза возможна в случае экспрессии IgG4-подтипа в более 40 % плазматических клеток, секретирующих IgG при ИГХ-исследовании. Следует отметить, что изменения при IgG4-ассоциированных заболеваниях описаны

при экстранодальных локализациях, вовлечении лимфатических узлов. Проведение спленэктомии и морфоиммуногистохимического исследования операционного материала селезенки в подобных клинических ситуациях — редкое событие, и в литературе представлены крайне немногочисленные случаи поражения селезенки при IgG4-ассоциированных заболеваниях, в частности вариант, подобный воспалительной псевдоопухоли [27, 28].

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, представленное наблюдение характеризует редкое EBV-позитивное неопухоловое поражение селезенки с морфологическими признаками патологического процесса из группы воспалительных псевдоопухолей. Использование расширенного ИГХ-метода исследования позволяет провести дифференциальную диагностику с широким спектром нозологий различного гистогенеза доброкачественной и злокачественной природы.

## КОНФЛИКТЫ ИНТЕРЕСОВ

Авторы заявляют об отсутствии конфликтов интересов. А.М. Ковригина, член редакционной коллегии журнала «Клиническая онкогематология. Фундаментальные исследования и клиническая практика», не участвовала в рецензировании рукописи.

## ИСТОЧНИКИ ФИНАНСИРОВАНИЯ

Исследование не имело спонсорской поддержки.

## ВКЛАД АВТОРОВ

**Концепция и дизайн:** А.М. Ковригина, Д.И. Чеботарев.  
**Сбор и обработка данных:** А.М. Ковригина, Д.И. Чеботарев, С.М. Коржова.

**Предоставление материалов исследования:** все авторы.

**Анализ и интерпретация данных:** А.М. Ковригина, Д.И. Чеботарев, С.М. Коржова.

**Подготовка рукописи:** А.М. Ковригина, Д.И. Чеботарев.  
**Окончательное одобрение рукописи:** все авторы.

## ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Bhaskar S, Levin M, Frish J. Plasma cell granuloma of periodontal tissues. Report of 45 cases. *Periodontics*. 1968;6(6):272–6.
2. Mason WE, Keats TE, Baker GF. Inflammatory pseudotumor of the lung. *Radiology*. 1963;81(5):824–7. doi: 10.1148/81.5.824.
3. Herczeg E, Weissberg D, Almog C, Pajewski M. Inflammatory fibrous histiocytoma of the bronchus. *Chest*. 1978;73(5):669–70. doi: 10.1378/chest.73.5.669.
4. Poleksic S, Kalwaic HJ, Bialas RF. Benign atypical fibroxanthoma or a malignant tumor? A warning. Case reports. *Plast Reconstr Surg*. 1976;58(4):501–5. doi: 10.1097/00006534-197610000-00024.
5. Forster R, Ruschoff J, Kleinsorge F. Retroperitoneal xanthofibrogranulomatosis. *RoFo*. 1989;151(12):688–91. doi: 10.1055/s-2008-1047268.

6. Greenberg SD, Jenkins DE. Xanthomatous inflammatory pseudotumor of the lung. *South Med J*. 1975;68(6):754–6. doi: 10.1097/00007611-197506000-00025.
7. Pisciotto PT, Gray GF Jr, Miller DR. Abdominal plasma cell pseudotumor. *J Pediatr*. 1978;93(4):628–30. doi: 10.1016/s0022-3476(78)80903-2.
8. Sherwin RP, Kern WH, Jones JC. Solitary mast cell granuloma (histiocytoma) of the lung; a histopathologic, tissue culture and time-lapse cinematographic study. *Cancer*. 1965;18(5):634–41. doi: 10.1002/1097-0142(196505)18:5%3C634::aid-cnrcr2820180512%3E3.0.co;2-k.
9. Coffin CM, Dehner LP, Meis-Kindblom JM. Inflammatory myofibroblastic tumor, inflammatory fibrosarcoma, and related lesions: an historical review with differential diagnostic considerations. *Semin Diagn Pathol*. 1998;15(2):102–10.
10. Brunn H. Two interesting benign lung tumours of contradictory histopathology: remarks on the necessity for maintaining the chest tumour registry. *J Thorac Cardiovasc*. 1939;9:119–31.
11. Umiker WO, Iverson LC. Post inflammatory tumor of the lung: report of four cases simulating xanthoma, fibroma or plasma cell granuloma. *J Thorac Surg*. 1954;28(1):55–63.
12. Lakshmana DN, Beverley N, Stephanie SS, et al. Inflammatory Pseudotumor. *RadioGraphics*. 2003;23(3):719–29. doi: 10.1148/rg.233025073.
13. Patnana M, Sevrukov AB, Elsayes KM, et al. Inflammatory Pseudotumor: The Great Mimicker. *Am J Roentgenol*. 2012;198(3):W217–W227. doi: 10.1111/j.1440-1827.2010.02556.x.
14. Bosse K, Ott C, Biegner T, et al. 23-year-old female with an inflammatory myofibroblastic tumour of the breast: a case report and a review of the literature. *Geburtshilfe Frauenheilkunde*. 2014;74(02):167–70. doi: 10.1055/s-0033-1360185.
15. Santaolalla-Montoya F, Ereno C, Zabala A, et al. Inflammatory myofibroblastic tumor of the temporal bone: a histologically nonmalignant lesion with fatal outcome. *Skull Base*. 2008;18(05):339–43. doi: 10.1055/s-0028-1086060.
16. Oh JH, Yim JH, Yoon BW, et al. Inflammatory pseudotumor in the mandible. *J Craniofac Surg*. 2008;19(6):1552–3. doi: 10.1097/scs.0b013e318188a2e9.
17. Williamson RA, Paueksakon P, Coker NJ. Inflammatory pseudotumor of the temporal bone. *Otol Neurotol*. 2003;24(5):818–82. doi: 10.1097/00129492-200309000-00021.
18. Yuan XP, Li CX, Cao Y, et al. Inflammatory myofibroblastic tumour of the maxillary sinus: CT and MRI findings. *Clin Radiol*. 2012;67(12): e53–e57. doi: 10.1016/j.crad.2012.08.002.
19. Masciocchi C, Lanni G, Conti L, et al. Soft-tissue inflammatory myofibroblastic tumors (IMTs) of the limbs: Potential and limits of diagnostic imaging. *Skelet Radiol*. 2012;41(6):643–9. doi: 10.1007/s00256-011-1263-7.
20. Lin J, Liu H, Zhuang Y, et al. Inflammatory myofibroblastic tumor of the thigh without bone involvement: a case report. *World J Surg Oncol*. 2014;12(1):208. doi: 10.1186/1477-7819-12-208.
21. Sanders BM, West KW, Gingalewski C, et al. Inflammatory pseudotumor of the alimentary tract: clinical and surgical experience. *J Pediatr Surg*. 2001;36(1):169–73. doi: 10.1053/jpsu.2001.20045.
22. Gong S, Auer I, Duggal R, et al. Epstein-Barr virus-associated inflammatory pseudotumor presenting as a colonic mass. *Hum Pathol*. 2015;46(12):1956–61. doi: 10.1016/j.humpath.2015.08.011.
23. Rosenbaum L, Fekrazad MH, Rabinowitz I, Vasef MA. Epstein-Barr virus-associated inflammatory pseudotumor of the spleen: report of two cases and review of the literature. *J Hematop*. 2009;2(2):127–31. doi: 10.1007/s12308-009-0030-3.
24. Kim HJ, Kim JE, Kang GH, et al. Inflammatory Pseudotumor-like Follicular Dendritic Cell Tumor of the Spleen with Extensive Histiocytic Granulomas and Necrosis: A Case Report and Literature Review. *Korean J Pathol*. 2013;47(6):599–602. doi: 10.4132/KoreanJPathol.2013.47.6.599.
25. Cook JR, Dehner LP, Collins MH, et al. Anaplastic lymphoma kinase (ALK) expression in the inflammatory myofibroblastic tumor: a comparative immunohistochemical study. *Am J Surg Pathol*. 2001;25(11):1364–71. doi: 10.1097/00000478-200111000-00003.
26. Lawrence B, Perez-Atayde A, Hibbard MK, et al. TPM3-ALK and TPM4-ALK oncogenes in inflammatory myofibroblastic tumors. *Am J Pathol*. 2000;157(2):377–84. doi: 10.1016/S0002-9440(10)64550-6.
27. Della-Torre E, Lanzillotta M, Doglioni C. Immunology of IgG4-related disease. *Clin Exp Immunol*. 2015;181(2):191–206. doi: 10.1111/cei.12641.
28. Lu Y, Li L, Bhat R, Hou JS. IgG4-Related Lesion in Spleen: Sclerosing Angiomatoid Nodular Transformation of the Spleen. *Am J Clin Pathol*. 2018;150(Suppl 1):S93. doi: 10.1093/ajcp/aqy097.223.
29. Патологическая анатомия: атлас. Под ред. О.В. Зайратьянца. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2012. 960 с.  
[Zairat'yants OV, ed. *Patologicheskaya anatomiya: atlas. (Atlas of anatomic pathology.)* Moscow: GEOTAR-Media Publ.; 2012. 960 p. (In Russ)]