

DOI: 10.31146/1682-8658-ecg-161-1-150-154

Лангергансоклеточный гистиоцитоз у ребенка с тяжелым гемоколитом

Спиваковский Ю. М., Спиваковская А. Ю., Черненко Ю. В.

ФГБОУ ВО «Саратовский государственный медицинский университет им. В.И. Разумовского» Минздрава России, Саратов 410012, Россия

Langerhans cell hystiocytosis in a child with a heavy hemocolitis

Yu. M. Spivakovskiy, A. Yu. Spivakovskaya, Yu. V. Chernenkov

Saratov State Medical University, n. a. V. I. Razumovsky of the Ministry of Health of Russia, Saratov 410012, Russia

Для цитирования: Спиваковский Ю. М., Спиваковская А. Ю., Черненко Ю. В. Лангергансоклеточный гистиоцитоз у ребенка с тяжелым гемоколитом. Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2019;161(1): 150–154. DOI: 10.31146/1682-8658-ecg-161-1-150-154

For citation: Spivakovskiy Yu. M., Spivakovskaya A. Yu., Chernenkov Yu. V. Langerhans cell hystiocytosis in a child with a heavy hemocolitis. *Experimental and Clinical Gastroenterology*. 2019;161(1): 150–154. (In Russ.) DOI: 10.31146/1682-8658-ecg-161-1-150-154

✉ **Corresponding author:**

Спиваковский

Юрий Маркович

Spivakovskiy Yuriy M.

Scopus Author ID: 57200094642

ORCID: <http://orcid.org/0000-0002-3077-570X>

spivakovski65@mail.ru

Спиваковский Юрий Маркович, доцент кафедры госпитальной педиатрии и неонатологии, к.м.н.,

Scopus Author ID: 57200094642; ORCID: <http://orcid.org/0000-0002-3077-570X>

Спиваковская А. Ю., ассистент кафедры госпитальной педиатрии и неонатологии, к.м.н., Scopus Author ID: 57189352500;

ORCID: <http://orcid.org/0000-0002-8918-2204>

Черненко Ю. В., заведующий кафедрой госпитальной педиатрии и неонатологии, д.м.н., профессор,

ORCID: <http://orcid.org/0000-0002-6896-7563>

Yuri M. Spivakovskiy, associate Professor of hospital Pediatrics and neonatology, PhD, Scopus Author ID: 57200094642;

ORCID: <http://orcid.org/0000-0002-3077-570X>

Anna Yu. Spivakovskaya, assistant of the Department of hospital Pediatrics and neonatology, PhD,

Scopus Author ID: 57189352500; ORCID: <http://orcid.org/0000-0002-8918-2204>

Yuri V. Chernenkov, head of the Department of hospital Pediatrics and neonatology, MD, Professor,

ORCID: <http://orcid.org/0000-0002-6896-7563>

Резюме

В статье авторами представлены краткие сведения о лангергансоклеточном гистиоцитозе — редком гранулематозном пролиферативном заболевании, при котором происходит инфильтрация одного или нескольких органов клетками Лангерганса. Приводится подробное описание клинического случая данного заболевания у ребенка первого года жизни с редким вариантом начала болезни в виде тяжелого гормонозависимого поражения толстого кишечника, протекавшего с ведущим симптомом гемоколита.

Ключевые слова: лангергансоклеточный гистиоцитоз, клетки Лангерганса, гемоколит

Summary

The article presents a brief information about Langerhans cell hystiocytosis — a rare granulomatous proliferative disease in which there is an infiltration of one or more organs by Langerhans cells. A detailed description of the clinical case of this disease in a child of the first year of life with a rare variant of the onset of the disease in the form of a severe hormone-dependent lesion of the colon, which occurred with the leading symptom of hemocolitis.

Keywords: Langerhans cell hystiocytosis, Langerhans cell, hemocolitis

Лангергансоклеточный гистиоцитоз (ЛКГ) (синоним: гистиоцитоз X) — это редкое пролиферативное заболевание, при котором происходит инфильтрация одного или нескольких органов клетками гистиоцитарного ряда, идентифицируемыми чаще всего, как клетки Лангерганса (КЛ), с образованием гранул [1,2,3].

Впервые в медицинской литературе случай эозинофильной гранулемы, который можно расценить,

как случай ЛКГ, описан еще в 1865 году Т. Smith. Среди отечественных ученых автором первой работы с описанием данного заболевания в 1913 году был Н. И. Таратынов (один из клинических вариантов заболевания ныне носит его имя).

Ближе к середине XX века, в 1940 году, L. Lichtenstein и H. Jaffe предложили термин «гистиоцитоз X», сохранившийся в медицинской литературе до настоящего времени, в котором сочетались вы-

явленная, на тот момент, морфологическая составляющая – гранулемы из клеток гистиоцитарного ряда и символ «Х» – отражающий неизвестную этиологию процесса [4]. В 70-х годах прошлого столетия было доказано, что при этом заболевании пролиферация клеток гистиоцитарного ряда носит моноклональный характер, а сами клетки идентифицированы, как КЛ. Именно это послужило поводом к тому, что международное общество гистиоцитологов в 1986 году предложило изменить название заболевания на «гистиоцитоз из КЛ» или ЛКГ [5].

Этиология заболевания остается неизвестной. П. Лангерганс впервые обнаружил и описал эпидермальные дендритные клетки, которые носят его имя, в 1868 году. Иммунологическим субстратом ЛКГ являются CD1a+, S100+, Langerin-позитивные дендритные клетки [6]. Эти клетки происходят от стволовой клетки (CD34), которая дает старт двум клеточным популяциям: CD14-негативным (предшественники собственно КЛ) и CD14-позитивным (предшественники тканевых макрофагов) [7]. Некоторые авторы считают, что характерные признаки ЛКГ, такие как лихорадка, истощение, некроз и фиброз пораженных тканей, остеолит, могут быть объяснены взаимодействием КЛ и Т-клеток, приводящим к эффекту цитокинового шторма с высвобождением IL-15, TNF- α , TGF- β с последующим привлечением эозинофилов и других иммуноопосредованных эффекторных клеток с формированием гранул в различных органах и тканях [1, 2]. Некоторые авторы не исключают семейную предрасположенность к развитию случаев ЛКГ [8].

ЛКГ относится к числу редких заболеваний. Частота встречаемости в детском возрасте не превышает 3–4 случаев на 1 миллион населения, у взрослых – 1 случай на 560000 населения [9–12].

Клинические проявления ЛКГ достаточно вариативны и зависят от вовлечения в процесс одного или более органов, тяжести поражений и возраста больных. В связи с этим Histiocyte Society (2008) выделило 2 группы нарушений при ЛКГ – моносистемные и мультисистемные [13].

Почти любой орган может быть вовлечен в патологический процесс при ЛКГ. Среди органов, которые вовлекаются в патологический процесс наиболее часто – кожа, костная система, легкие, печень.

При моносистемном поражении выделяют:

1. унифокальное поражение (солитарное поражение скелета, солитарное поражение лимфатического узла) и
2. мультифокальное поражение (множественные очаги поражения скелета, множественное поражение лимфоузлов).

При мультисистемном поражении различают формы с вовлечением органов риска и без такового. К органам риска относят печень, кроветворную систему и селезенку [14].

В опубликованных в РФ Федеральных клинических рекомендациях [14] указывается, что в «патологический процесс могут быть вовлечены следующие органы и системы: скелет, кожа,

лимфатические узлы, наружное ухо, печень, селезенка, костный мозг, легкие, эндокринные железы, центральная нервная система, желудочно-кишечный тракт, тимус и др.» Вместе с тем, при анализе литературы, с учетом вышеуказанной очень низкой частоты встречаемости данной патологии при описании ее у детей первого года жизни, нам были доступны описания случаев, которые так или иначе касались поражения наиболее часто встречаемых органов и систем в дебюте заболевания (кости, ухо, кожа, слизистые оболочки) [9,15].

Представляемый клинический пример поздней диагностики ЛКГ, на наш взгляд, интересен тем, что постановка диагноза была затруднена длительным периодом моносимптомной манифестации поражения толстой кишки.

Клинический случай: девочка К. В., дата рождения июль 2016 года.

Анамнез жизни: ребенок от беременности, протекавшей с неоднократной угрозой прерывания в виде ложных схваток, на фоне приема «Дюфастона» до 12 недели, «Урожестана» до 36 недель беременности. У матери: миопия, хронический гастрит. Роды в срок без патологии. Оценка по Апгар 8–9 баллов. Вес при рождении 3000 гр., длина 50 см. Привита БЦЖ и от гепатита В в роддоме. Из перенесенных заболеваний к моменту обращения – ОРВИ (легкое течение). В анамнезе в возрасте 2 месяцев, операция – иссечение гемангиомы, расположенной в области грудной клетки (без осложнений).

Анамнез болезни: со слов родителей, больна примерно с 2,5-месячного возраста, когда впервые отметили появление примеси крови в каловых массах. Лечились амбулаторно по поводу дисбиоза кишечника стафилококковой природы (*St. aureus* 10⁴) стафилококковым бактериофагом – с переменным клиническим эффектом, кроме того, получала энтérosептики (нифуроксазид, энтерол). Динамика веса на фоне грудного вскармливания в пределах возрастных норм. На фоне лечения положительной динамики не отмечено, в каловых массах сохранялась примесь крови с тенденцией к ее увеличению и 14.12.16 (возраст 5 месяцев) обратились в детский хирургический стационар с целью обнаружения источника кровотечения, куда и были госпитализированы по экстренным показаниям в отделение интенсивной терапии.

Клинически при поступлении общесоматические показатели (ЧСС, ЧД, температура) в пределах нормы. Кожные покровы и видимые слизистые оболочки бледные без патологических образований. Пальпируемые лимфатические узлы не увеличены. Размеры печени и селезенки в пределах возрастной нормы. Костная система – без видимых деформаций. В общем анализе крови при поступлении: эритроциты $3,08 \times 10^{12}/л$, гемоглобин 63 г/л, гематокрит 20,5%, в связи с чем проведена гемотрансфузия. Показатели красной крови после трансфузии – эритроциты $3,59 \times 10^{12}/л$, Hb – 82 г/л, гематокрит 26,1%. Начата антибактериальная терапия (цефалоспорины), гемостатическая терапия. После стабилизации состояния ребенок был возвращен в хирургическое отделение 16.12.16 с диагнозом: Гемоколит. Подозрение на полип прямой

кишки. Состоявшееся кишечное кровотечение. Осложнения: Анемия тяжелой степени.

В хирургическом отделении была продолжена антибактериальная и гемостатическая терапия под контролем лабораторных показателей. На третьи сутки пребывания отмечен подъем температуры до 38,0°С. 20.12.16 вновь появились жалобы на выделение порции крови с каловыми массами (объемом не менее 1 чайной ложки).

21.12.16 с целью верификации диагноза была проведена колоноскопия. Описание исследования (колоноскопия): аппарат проведен до селезеночного угла ободочной кишки, далее продвижение затруднено (высокая опасность травматизации). При осмотре: тонус кишки хороший, складки сглажены, гаустрация выражена незначительно. Слизистая кишки во всех отделах бледная, значительно усилен сосудистый рисунок. На фоне бледной слизистой во всех отделах, доступных осмотру, определяются множественные воспалительные инфильтраты диаметром до 0,4 см, часть из них с небольшой кровоточивостью с поверхности, часть – с эрозиями на верхушке, покрытые фибрином (зрелые эрозии?). Взята биопсия слизистой нисходящей ободочной, сигмовидной и прямой кишки. Умеренная кровоточивость при выполнении биопсии.

Заключение: картина эрозивно-геморрагического колита высокой активности.

По результатам полученного гистологического исследования биоптата толстой кишки – хронический колит с умеренно выраженной лимфогистиоцитарной инфильтрацией, дистрофией, склерозом стромы.

В этот период в клинической картине сохранялась анемия, стойкий фебрилитет, некупирующиеся явления гемоколита. С противовоспалительной целью в терапию был введен месалазин *per rectum* (пена), препарат железа парентерально, продолжен антибактериальный курс со сменой препаратов.

В биохимическом анализе крови – без значительных изменений. Показатели коагулограммы – в пределах референтных значений. Повторные бактериологические исследования, серологические исследования с целью выявления бактериальных и вирусных инфекций, а также глистнопаразитарных инвазий при повторных исследованиях были отрицательными. Проведены исследования с целью исключения аутоиммунной природы воспаления и исключения васкулитов также не давшие положительных результатов. Кроме того, были исследованы: кровь на антитела к бокаловидным клеткам кишечника, анализ на токсины клостридий, кал на кальпротектин не выявившие патологии. Ребенок осмотрен гематологом с проведением стерильной пункции из одной точки, по результатам которой гематологическая патология исключена.

Учитывая сохранявшуюся анемию, стойкий фебрилитет на фоне проводимой антибактериальной терапии, сохраняющиеся явления гемоколита ребенок переведен в соматический стационар 29.12.16 для дальнейшего обследования и лечения с целью уточнения природы воспаления в толстом кишечнике. В стационаре на фоне проводимой терапии сохранялись ежедневные, 1 раз в день, подъемы

температуры тела до высоких цифр, всегда в ночные часы (максимально – 38,5°С). Проведен курс терапии метронидазолом в/в без значимого клинического эффекта. Начат курс глюкокортикостероидов парентерально в стартовой суточной дозе 1 мг/кг/сутки. На этом фоне отмечен относительный положительный эффект: стул с урежением до 2 раз в сутки, слизистого характера, с умеренной не всегда присутствующей примесью крови.

Принимая во внимание тяжелое течение колита, не полностью ясный генез заболевания, отсутствие стойкого убедительного положительного эффекта от проводимой терапии, ребенок переведен в Приволжский Федеральный Медицинский Исследовательский Центр (ФГБУ «ПФМИЦ» Минздрава России) 26.01.17 г. с диагнозом эрозивно-геморрагический колит высокой степени активности, состоявшееся кишечное кровотечение. В ПФМИЦ по результатам проведенного обследования: при колоноскопии слизистая оболочка толстой кишки физиологической окраски, ровная, блестящая. Во всех отделах на фоне измененной слизистой отмечаются множественные, папулоподобные элементы с ободком гиперемии вокруг, множественные подслизистые геморрагические элементы – петехиальные, образующие скопления, расположенные отдельно друг от друга мелкопятнистые. Кровоточивость умеренно выраженная. По результатам ПЦР обнаружена ДНК ЦМВ в крови 120 копий/мл, в моче 1,4x10⁵ копий/мл, задняя стенка глотки 1,5x10⁶ копий/мл, в грудном молоке менее 400 копий/мл, положительные Ig G к ЦМВ с КП 30,52. По результатам патогистологического исследования: слизистая оболочка толстой кишки на всем протяжении без выраженных воспалительных изменений; ПЦР диагностика биоптата – ДНК ЦМВ не выявлена.

Был установлен диагноз. Основной: Тотальный колит, высокой степени активности, осложненный кишечным кровотечением в дебюте. Сопутствующий: Генерализованная цитомегаловирусная инфекция, активная фаза. Учитывая полученные данные обследования, одной из возможных причин колита, была предположена ЦМВ-инфекция, в связи с чем в лечении проведен курс инфузий препарата «НеоЦитотек» (№ 4), на фоне чего отмечена положительная динамика: гемоколит купирован, после 1-й инфузии этого препарата девочка перестала лихорадить. Была выписана с улучшением. В амбулаторных условиях получала рекомендованную терапию, в том числе гормональную. Доза ГКС при выписке по преднизолону 6 мг в/м + 3 мг *per rectum*. Проводилось постепенное снижение дозы на амбулаторном этапе вплоть до отмены парентерального введения и сохранения дозы 7,5 мг *per rectum*. На этом фоне отмечено ухудшение состояния с 5.04.17 г., когда повысилась температура до фебрильных цифр, стало отмечаться резкое беспокойство девочки во время мочеиспускания. Вновь госпитализирована по экстренным показаниям в клинику госпитальной педиатрии СГМУ.

В условиях стационара максимально повторен расширенный план обследования с добавлением исследований гормонального и иммунного статуса, исследований вилочковой железы, исследования

онкомаркеров, расширен план вирусологического и микологического обследования. Повторно консультирован инфекционистом, гематологом, нефрологом, иммунологом. Дополнительных диагностических данных не получено.

В связи с появлением нового симптома в виде обнаружения небольшой припухлости в теменной области проведено УЗИ поверхностного образования теменной области 12.05.17 г. По его результатам: в теменной области слева, непосредственно под кожей, визуализируется объемное гипозоногенное образование, размером 12х3х10 мм, с четкими, ровными контурами, аваскулярное, с гиперэхогенной капсулой d 0,5 см, однородной, аваскулярной, интимно прилегающее к надкостнице. Заключение: объемное образование теменной области слева. Костный дефект не выявлен.

За период пребывания в стационаре состояние ребенка с неустойчивой динамикой: купировались симптомы дизурии, однако сохранялись ежедневные свечи температуры, преимущественно в ночные часы до высоких фебрильных цифр (38–39°С). Температура успешно снижалась НПВС в обычной возрастной дозировке. Данные температурные подъемы не реагировали на проведенный курс антибактериальной терапии, антигрибковую терапию, повторные инфузии ВВИГ и инфузии препарата «НеоЦитотек». Повышение дозы ГКС на 10 мг парентерально устранило температуру на период 1,5 суток с последующим возвращением к первоначальному ее характеру. Стул на этом фоне не чаще 1–2–3 раз за сутки, без значимых патологических примесей (при мельчайшем рассмотрении встречаются единичные очень мелкие кровяные включения – точечные). Учитывая изменения в анализах крови и наличие небольшого уплотнения в теменной области слева, с целью исключения заболеваний крови и уточнения диагноза, ребенок повторно консультирован гематологом: данных за патологию системы крови нет.

В связи с нетипичным характером течения заболевания: нетипично раннее начало воспалительного заболевания кишечника иммунопатологической природы с последующим гормонозависимым течением, отсутствием убедительного эффекта от проводимой терапии, сохранение длительной лихорадки выписка ребенка была консультирована в ННПЦ ДГОИ им.Д.Рогачева с целью возможности исключения аутовоспалительного синдрома. Рекомендовано проведение анализа секвенирования генома.

За последующий промежуток времени с учетом сохраняющейся симптоматики, и в первую очередь, сохранения ежедневных свечей температуры, с 05.05.2017 был изменен режим дозирования ГКС (переведена на пероральный прием, повышена доза, изменено распределение по суткам), на фоне чего, основная патологическая симптоматика купировалась – полностью нормализовалась температура, ребенок изменился внешне: значимо усилился

аппетит, увеличилась и стала адекватной возрасту двигательная и психомоторная активность. Однако, минимальная попытка снижения дозировки ГКС вновь привела к рецидивированию гипертермии, что потребовало возврата к первоначальной дозировке.

В мае 2017 года госпитализирована в РДКБ (г. Москва) с основным направительным диагнозом: язвенный колит, тотальный, тяжелое течение, гормонозависимая форма. Впервые при осмотре зафиксирована гепатоспленомегалия и лимфаденопатия. Повторно выполнена колоноскопия, по результатам которой диагноз подтвержден. В терапию впервые включены цитостатики (азатиоприн), продолжен прием преднизолона.

В последующем при амбулаторном наблюдении в августе 2017 года отмечено появление новых элементов припухлости в височной области. Осмотрена гематологом. Образования расценены как реактивно измененные лимфоузлы на фоне прорезывания зубов. В динамике отмечено увеличение образований. В сентябре 2017 г. по данным УЗИ выявлены признаки деструкции костной ткани под мягкоткаными образованиями в височной и затылочной областях. При КТ костей черепа выявлено их диффузное поражение. При проведении рентгенологического обследования от 02.10.17 г. выявлены очаги просветления в ребрах, правой лопатке, ключицах. Патологические переломы нижних грудных позвонков? По результатам гистологического исследования образования затылочной области получено заключение о наличии гистиоцитоза из КЛ.

19.10.2017 г. ребенок госпитализирован в НМИЦ ДГОИ им.Д.Рогачева в отделение детской гематологии\онкологии, где по результатам углубленного обследования был установлен диагноз: Гистиоцитоз из клеток Лангерганса, мультисистемная форма с поражением кишечника (?), лимфатических узлов, тотальным поражением костной ткани. Осложнение: Компрессионные переломы позвонков C7, Th7, Th8, Th10, L4.

В соответствии с установленным диагнозом ребенку начата химиотерапия по протоколу LCH-IV, которая проводится до настоящего времени с положительным эффектом.

Таким образом, приведенный клинический пример демонстрирует редкий случай поздней постановки диагноза ЛКГ, что было обусловлено особенностями клинической картины заболевания, когда в течении очень длительного периода единственным манифестирующим симптомом заболевания являлся рецидивирующий гемоколит. Особенность случая требует дополнительной настороженности со стороны врача-педиатра и гастроэнтеролога при обследовании больного с длительной лихорадкой, признаками неспецифического воспаления ЖКТ даже при отсутствии типичной клинической картины заболевания ЛКГ.

Литература | References

1. Елькин В.Д., Седова Т.Г., Копытова Е.А., Плотникова Е.В. Лангергансоподобный гистиоцитоз (патология кожи и висцеральные поражения) // Тер. архив. 2017.– Т. 89. № 4.– С. 115–120. doi: 10.17116/terarkh2017894115–120
Elkin V. D., Sedova T. G., Kopytova E. A., Plotnikova E. V. Langerhans cell histiocytosis: Skin diseases and visceral lesions. Ter Arkh. 2017, vol.89, no.4, pp.115–120. doi: 10.17116/terarkh2017894115–120
2. Badalian-Very G., Vergilio J. A., Fleming M., Rollins B. J. Pathogenesis of Langerhans cell histiocytosis. // Annu. Rev. Pathol. – 2013, 8.-p.1–20. doi:10.1146/annurev-pathol-020712–163959
3. Egeler R.M., Nesbit M. E. Langerhans cell histiocytosis and other disorders of monocyte-histiocyte lineage// Crit. Rev. Oncol Hematol.-1995.-18(1).– p.9–35. doi: 10.1016/1040–8428(94)00117-C
4. Coppes-Zantiga A., Egeler R. M. The Langerhans cell histiocytosis X files revealed// Br J Haematol. – 2002.-116(1).-p.3–9. doi:10.1046/j.1365–2141.2002. 03232.x
5. Самсонов В.А., Чистякова И.А., Горячева Т.А. Болезнь Хенда –Шюллера –Крисчена как редкий вариант гистиоцитоза X// Вестн. Дерматол. Венеролог. – 2009.-№ 2.-с.54–59.
Samsonov V. A., Chistyakov I. A., Goryacheva T. A. Normal cholesteremic xanthomatosis as a rare case of cholesterol thesaurismosis. Vestnik Dermatologii i Venerologii. 2009, no.2, pp.54–59.
6. Новичкова Г.А., Минков М., Масчан М.А. и др. Гистиоцитозы. В кн.: Клиническая онкогематология. Под ред. М.А. Волковой. М.: Медицина, – 2007.-С.891–911.
Novichkova G. A., Minkov M., Maschan M. A., Chernov V. M. Gistiocitosis. [Clinical Oncohematology: Guide for Physicians. Ed. M. A. Volkova], Moscow, Medicine, 2007, pp. 891–911.
7. Swerdlow S.H., Campo E., Harris N. L. et al. WHO Classification of Tumours of Haematopoietic and Lymphoid Tissues. 4th Ed. International Agency for Research on Cancer. – Lyon. – 2008.-Р.439.
8. Ng-Cheng-Hin B., o'Hanlon-Brown C., Alifrangis C., Waxman J. Langerhans cell histiocytosis: old disease new treatment// Q J Med.-2011.-104(2).-p.89–96.
9. Долгов В. А., Аникин М. И., Горбанева Г. А., Чесноков В. П., Макаев Ф. Х., Шапочник А. П. Случай обнаружения гистиоцитоза у грудного ребенка, первоначально диагностируемого как серозное воспаление среднего уха// Рос. оторинолар. – 2016. – № 1 (80). – с. 112–114.
Dolgov V. A., Anikin M. I., Gorbaneva G. A., Chesnokov V. P., Makaev F. Kh., Shapochnik A. P. The case of detection of histiocytosis in nursing infant primarily diagnosed as serous inflammation of middle ear. Russian Otorhinolaryngology. 2016, vol.80, no.1, pp. 112–114. doi: 10.18692/1810–4800–2016–1–112–115.
10. Дядкин В. Ю., Абдрахманов Р.М. Случай гистиоцитоза из клеток Лангерганса // Дерматовенерология, косметология, практическая медицина. – 2011. № 2. – С. 11–12.
Djadkin V. Ju., Abdrahmanov R. M. The case of histiocytosis from Langerhans cells. Prakticheskaja medicina. 2011, no.2, pp.11–12.
11. Одинец Ю. В. Сложности дифференциальной диагностики гистиоцитоза из клеток Лангерганса у детей // Патология. – 2011. – Т. 8. № 1. – С. 86–87.
Odinets Y. V., Poddubnaya I. N., Panfilova E. A., Afanasieva O. A. Difficulties of differential diagnostics of Langerhans cells' histiocytosis in children. Pathologia. 2011, vol.8, no.1, pp. 86–87.
12. Hurwitz L. Clinical pediatric dermatology. Fours edition. Elsevier saunders, 2011. P. 286.
13. Satter E.K., High W. Q. Langerhans cell histiocytosis: a review of the current recommendations of the Histiocyte Society// Pediatr Dermatol.-2008.-25(3).– p.291–295. doi:10.1111/j.1525–1470.2008.00669.x
14. Федеральные клинические рекомендации по диагностике и лечению гистиоцитоза из клеток Лангерганса. Авторы: Румянцев А.Г., Масчан А.А., Масчан М.А., Новичкова Г.А. – М., НОДГО-2015. – с. 39.
Rumiantsev A. G., Maschan A. A., Maschan M. A., Novichkova G. A. Federalnie klinicheskie rekomendacii po diagnostike i lecheniyu gistiocytosa iz kletok Langergansa [Federal clinical guidelines for the diagnosis and treatment of histiocytosis from Langerhans cells]. Moscow, NODGO, 2015. 39 p.
15. Валиев Т.Т., Махонова Л.А., Ковригина А.М., Шолохова Е.Н., Тупицын Н.Н., Серебрякова И.Н., Менткевич Г.Л. Случай врожденного лангергансоподобного гистиоцитоза у ребенка раннего возраста// Онкогематология. – 2011. – № 2. – С. 19–23
Valiev T. T., Makhonova L. A., Kovrigina A. M., Sholokhova E. N., Tupitsyn N. N., Serebryakova I. N., Mentkevich G. L. Case of congenital Langerhans cells histiocytosis in an infant. Oncohematology. 2011, no.2, pp.19–23.