

## **ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА НАЧАЛЬНЫХ ПРОЯВЛЕНИЙ ГИСТОЦИТОЗА ИЗ КЛЕТОК ЛАНГЕРГАНСА (ГИСТИОЦИТОЗ Х, ЭОЗИНОФИЛЬНАЯ ГРАНУЛЕМА) В ЧЕЛЮСТНЫХ КОСТЯХ С ПАРОДОНТИТОМ.**

*Бойкова С.П., Миринова Л.Г., Бойков К.А., Цегельник Л.Н., Топленинова Д.Ю.*

**Кафедра патологической анатомии, кафедра хирургической стоматологии и челюстно-лицевой хирургии ФПКС МГМСУ. Москва. 127473, ул. Делегатская, 20/1**

Впервые болезнь описал в 1865г. и 1876г. английский патолог Томас Смит (вариант болезни Хенда-Шюллера-Крисчена). Луи Лихтенштейн (L.Lichtenstein и H.L.Jaffe) в 1941 предложил термин эозинофильная гранулема, а в 1953г. – объединить эозинофильную гранулему, болезни Хенда-Шюллера-Крисчена и Абта-Леттера-Сиве под общим названием «гистиоцитоз Х». С 1985г. утверждены термины «гистиоцитоз из клеток Лангерганса». Наши кафедры совместно изучают гистиоцитоз из клеток Лангерганса с 1958г., когда было предложено заняться этой патологией в связи с поступлением в стационар двух больных 25-ти 34-х лет и познаний об этой патологии было мало. У одного из них были обширные поражения костей свода черепа. С тех пор обследовано более 100 больных. Разработаны методики лечения под руководством проф. А.И.Евдокимова, морфологические исследования под руководством Б.И.Мигунова (1899-1983), позже – А.А.Чумакова (1930-2002). В орофациальной области гистиоцитоз из клеток Лангерганса локализуется в 10% случаев, из них у 78% наблюдается локальный процесс (эозинофильная гранулема). Патологический процесс чаще наблюдается в челюстных костях, особенно в нижней челюсти, но могут быть (в основном вторично) поражены мягкие ткани – десна, небо, дно полости рта, слизистая оболочка щек. Челюстные кости чаще поражаются в возрасте 20-30 лет, чаще у мужчин (8:1). Мы рассмотрим проявления гистиоцитоза из клеток Лангерганса в челюстных костях в начальном периоде. Очень редко именно начальные проявления гистиоцитоза из клеток Лангерганса мы можем увидеть в стоматологической практике и не только потому что по данным ВОЗ локализация в орофациальной области всего в 10% случаев. Дело в том, что больные обращаются к хирургу – стоматологу в период уже выраженных изменений. Больные часто направляются из специализированных учреждений (противотуберкулезных с саркоидозом Бэка, эндокринологических с несхарным диабетом, дерматологических и др.). Обычно больные обращаются к терапевтам-стоматологам, пародонтологам, которые расценивают это заболевание как пародонтит. Действительно, в начальный период жалобы больных на зуд, кровоточивость десен, постепенное расшатывание зубов.

Однако, в отличие от гистиоцитоза из клеток Лангерганса, при пародонтите уже 1-й степени имеются патологические зубо-десневые карманы, раньше возникает подвижность зубов, их выпадение. В отличие от пародонтита процесс при гистиоцитозе из клеток Лангерганса излюбленно начинается в области премоляров и моляров, часто одновременно соответственно зубам антагонистам, симметрично с обеих сторон. Наблюдается атрофия зубодесневых сосочков, они как бы «срезаны», но нет при начальных проявлениях патологических зубодесневых карманов, характерных для пародонтита. Кроме того, обращает на себя внимание резкая болезненность при прикосновении к зубодесневым сосочкам. В дальнейшем процесс медленно (1-5 лет), но обязательно прогрессирует. Появляется подвижность зубов в очаге поражения, и постепенно обнажаются корни зубов. Причем, несмотря на атрофию альвеолярного отростка, зубы, находящиеся в патологической ткани, относительно устойчивы, по сравнению с зубами при пародонтите, а лунки после удаления зубов не заживают. Жалобы больных на ноющие боли, усиливающиеся во время еды. Рентгенологически также есть отличия. Остеолитические деструктивные изменения в межзубных перегородках по типу горизонтальной резорбции на длину корня, одновременно соответственно зубам – антагонистам, симметрично с обеих сторон. Вначале наблюдается диффузное разрежение альвеолярных отростков, а позже – тела челюсти. При прогрессировании процесса (медленно, в течение 1-5 лет) нарастает подвижность зубов, их корни погружены в патологическую ткань (вероятно поэтому при жевании боль усиливается). При этом рентгенологически картина более многообразна: множественные сливающиеся очаги резорбции в альвеолярном отростке и теле челюсти с фестончатыми чаще четкими контурами и симулировала одонтогенные кисты, доброкачественные и злокачественные опухоли челюстей. При морфологическом исследовании спорных вопросов нет. Так, в зависимости от степени пародонтита наблюдается картина хронического продуктивного воспаления, представленная, в основном, лимфоцитами, плазматическими клетками, фибробластами в разном функциональном состоянии. В период обострения и более поздних стадий развития имеются очаги некроза, гиалиноза, липоматоза ткани десны, а также склероз и гиалиноз стенок артерий. Что хорошо видно при иммуногистохимическом исследовании. При морфологическом исследовании патологической ткани челюстных костей, взятой у больных с гистиоцитозом из клеток Лангерганса во всех случаях типичны овальные, с поперечной складкой, или в виде «кофейных зерен» ядра клеток Лангерганса с умеренно развитой и слабо эозинофильной цитоплазмой и эозинофильные лейкоциты. При начальных проявлениях гистиоцитоза из клеток Лангерганса имеет место локальная пролиферация клеток Лангерганса, эозинофильных лейкоцитов среди которых имеются единичные гигантские многоядерные клетки. Характерна горизонтальная резорбция альвеолярной кости. Во всех исследуемых нами случаях (17 больных) на ультраструктурном уровне отмечались специфические ультраструктурные маркеры – тельца Бирбека (предположительно роль гранул – накопление и хранение антигена). Они палочковидные или ракеткообразные с типичным ультраструктурным строением (каждое состоит из 5 мембран, центральная – с поперечной исчерченностью). В макрофагах наблюдались капли жира. Интересно отметить особенность в большинстве эозинофильных лейкоцитов, заключающуюся в потере

типичных гранул. Вместо них был электронноплотный кристаллоподобный прямоугольник с электронносветлым хлопьевидным содержимым.

Таким образом, морфологическая диагностика в настоящее время не представляет трудностей, в частности, при использовании иммуноморфологических маркеров таких как CD1a, S-100 протеин. Важно раннее обращение к хирургу-стоматологу. Клиницисты - стоматологи должны знать, что для правильного ответа необходим забор типичной патологической ткани (она грязно-серая, мягкой консистенции, легко распадается). К сожалению, бывают случаи, когда морфологам приносят не патологическую ткань, а лишь участки слизистой оболочки, что не способствует правильному ответу.