

УДК 616.15+616.995.1+616-053.2

Г.Б. Матейко, М.В. Матвісів, Л.В. Антонюк, Н.Б. Горбаль, І.І. Пилук

Лейкемоїдна реакція еозинофільного типу в дитини з мікст-гельмінтозом

Івано-Франківський національний медичний університет, Україна

Modern Pediatrics. Ukraine. (2024). 4(140): 131-136. doi: 10.15574/SP.2024.140.131

For citation: Mateiko HB, Matvisiv MV, Antonuk LV, Horban NB, Pyluk II. (2024). Eosinophilic leukemoid reaction in a child with mixed helminthiasis. Modern Pediatrics. Ukraine. 4(140): 131-136. doi: 10.15574/SP.2024.140.131.

Лейкемоїдні реакції (ЛР) — це зміни в крові та органах кровотворення, які нагадують лейкози та інші пухлини кровотворної системи, але завжди мають реактивний характер і не трансформуються в пухлину. У виникненні ЛР етіологічну роль відіграють віруси, токсини тканинних гельмінтів, біологічно активні речовини, які вивільняються при гемолізі еритроцитів, імунних, алергічних процесах і сепсисі. При цьому можлива гіперплазія кровотворних клітин за нормального співвідношення елементів у кістковому мозку.

Мета — на прикладі клінічного випадку ознайомити лікарів із діагностуванням і лікуванням мікст-гельмінтозу, ускладненого ЛР еозинофільного типу в дитини.

Описано **клінічний випадок** ЛР еозинофільного типу в дитини з мікст-гельмінтозом: токсокароз, трихінельоз, аскаридоз. Хлопчика Н., віком 8 років, госпіталізовано до інфекційної лікарні на 13-ту добу хвороби зі скаргами на підвищену температуру тіла до 39,0–39,5°C, ломоту в тілі. Упродовж усього часу дитину ліковано педіатром із приводу гострого респіраторного захворювання: тонзилофарингіту, призначено антибіотикотерапію та нестероїдні протизапальні препарати — без позитивної динаміки. В інфекційній лікарні діагностовано токсокароз, трихінельоз та аскаридоз, призначено антигельмінтну та симптоматичну терапію. Однак стан дитини не поліпшувався, у крові наростав лейкоцитоз та еозинофілія. З метою заперечення неопластичного процесу дитині проведено пункцію кісткового мозку, не виявлено ознак, характерних для лейкозу. Призначено глюкокортикоїди та антигістамінні препарати, на тлі застосування яких у дитини виявлено позитивну клініко-лабораторну динаміку.

Висновки. Наведений клінічний випадок показує необхідність ретельного аналізу клініко-анамнестичних, епідеміологічних і сучасних методів обстеження для діагностування гельмінтозів. За наявності гіпереозинофілії важливо діагностувати її причини: пухлини, інфекційні та ревматологічні захворювання, алергічні та атопічні стани, паразитози. Такі пацієнти завжди потребують мультидисциплінарного підходу в плані діагностування та лікування.

Дослідження виконано за принципами Гельсінської декларації. На проведення досліджень отримано інформовану згоду батьків дитини.

Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

Ключові слова: лейкемоїдна реакція, мікст-гельмінтози, токсокароз, аскаридоз, трихінельоз, діти.

Eosinophilic leukemoid reaction in a child with mixed helminthiasis

H.B. Mateiko, M.V. Matvisiv, L.V. Antonuk, N.B. Horban, I.I. Pyluk

Ivano-Frankivsk National Medical University, Ukraine

Leukemoid reactions (LR) are changes in the blood and hematopoietic organs that resemble leukemias and other tumors of the hematopoietic system, but are always reactive in nature and do not transform into cancer. Viruses, toxins of tissue helminths, biologically active substances that are released during erythrocytes hemolysis, immune, allergic processes, and sepsis play an etiological role in the LR development. In such cases hematopoietic cell hyperplasia is possible with a normal ratio of elements in the bone marrow.

The aim is to familiarize doctors using a clinical case as the example with the diagnosis and treatment of mixed helminthiasis complicated by eosinophilic LR in a child.

A **clinical case** of the eosinophilic leukemoid reaction in a child with mixed helminthiasis: toxocarosis, trichinellosis, ascariasis is described. 8 years old boy was admitted to the infectious diseases hospital on the 13th day of illness with complaints of increased body temperature up to 39.0–39.5°C, body ache. Before admission the child was examined by a pediatrician and diagnosed with acute respiratory disease: tonsillopharyngitis. The prescriptions included antibiotic therapy and non-steroidal anti-inflammatory drugs, positive dynamics was absent. Toxocarosis, trichinellosis and ascariasis were diagnosed in the infectious diseases hospital, antihelminthic and symptomatic therapy was prescribed. However, the child's condition did not improve, leukocytosis and eosinophilia increased in the blood. In order to rule out a neoplastic process, the child underwent a bone marrow puncture, and no signs characteristic of leukemia were detected. Glucocorticoids and antihistamines were prescribed, against the background of which positive clinical and laboratory dynamics were observed.

Conclusions. The presented clinical case demonstrates the need for careful analysis of clinical, anamnestic, epidemiological and objective examination data for the diagnosis of helminthiasis. In the presence of hypereosinophilia, it is important to do differential diagnose of its causes namely tumors, infectious and rheumatological diseases, allergic and atopic conditions, parasitosis. Such patients always require a multidisciplinary approach during diagnosis and treatment.

The research was carried out in accordance with the principles of the Helsinki Declaration. Informed consent of the child's parents was obtained for the research.

The authors declare no conflict of interest.

Keywords: leukemoid reaction, mixed helminthiasis, toxocarosis, ascariasis, trichinellosis, children.

Вступ

Гельмінтози спостерігаються в усіх країнах світу. За даними офіційної статистики, в Україні щорічно реєструється 300–400 тис. випадків захворювань, із них 80% у дітей [3]. Кожному виду гельмінтозу притаманний певний спектр клінічних проявів. Проте під час діагностичного пошуку слід брати до уваги певні загальні синдроми, за якими можна запідозрити наявність гельмінтів у дитини: інтоксикаційний (слабкість, втомлюваність, підвищення температури тіла), інтестинальний (біль у животі, нудота, розлади шлунково-кишкового тракту (ШКТ) — закреп або діарея), шкірний (дерматит, кропив'янка), респіраторний (кашель, бронхіт, астма), холестатичний, гепатолієнальний, лімфоаденопатії, гематологічний (анемія, еозинофілія, гіпопротейнемія, підвищення загального IgE, лейкомоїдні реакції (ЛР) еозинофільного типу) [8].

Лейкемоїдні реакції — це зміни в крові та органах кровотворення, які нагадують лейкози та інші пухлини кровотворної системи, але завжди мають реактивний характер і не трансформуються в пухлину. У виникненні ЛР етіологічну роль відіграють віруси, токсини тканинних гельмінтів, біологічно активні речовини, які вивільняються при гемолізі еритроцитів, імунних, алергічних процесах і сепсисі. При цьому можлива гіперплазія кровотворних клітин за нормального співвідношення елементів у кістковому мозку [1,2].

Розрізняють ЛР мієлоїдного, еозинофільного, лімфатичного, моноцитарного та змішаного типів із розвитком змін у крові, кістковому мозку, лімфовузлах, селезінці. Їхній патогенез різний: в одних випадках спостерігається вихід у кров незрілих клітинних елементів, в інших — підвищена продукція клітин крові або обмеження їхнього виходу в тканини [1].

Найчастішими причинами ЛР еозинофільного типу є гельмінти — трихінельоз, токсокароз, фасціольоз, опісторхоз, стронгілоїдоз, лямблійоз, міграція личинок аскарид, амєбіаз та інші. Рідше вони виникають при колагенозі, алергозі невідомої етіології, лімфогранулематозі, імунodefіцитному стані, ендокринопатії [1,2,5].

Для ЛР еозинофільного типу в периферичній крові характерний високий лейкоцитоз до $(40-50) \times 10^9/\text{л}$ із гіпереозинофілією (ГЕ) — 60–90% за рахунок зрілих форм еозинофілів. Тільки дослідження кісткового мозку дає змогу

провести диференційну діагностику цього типу реакції з еозинофільним варіантом хронічного мієлолейкозу та гострим еозинофільним лейкозом [1,4,5].

Розрізняють також термін ГЕ — наявність у край високої еозинофілії в периферичній крові ($>1,5 \times 10^9/\text{л}$) і/або еозинофільних інфільтратів у тканинах. У разі ураження органів на тлі ГЕ вживається термін «гіпереозинофільний синдром» (ГЕС). Ці стани можуть мати непухлинний (реактивний, вроджений або ідіопатичний) або неопластичний (клональний) характер. Частою причиною їхнього виникнення є глистяні інвазії [1,4].

Частота паразитарної еозинофілії становить 17–25% [3]. Більшість еозинофілів знаходяться в кишечнику, респіраторному тракті. Їхня кількість та активність зростають у відповідь на антигенну стимуляцію і характеризуються реакцією гіперчутливості за участю IgE або Т-лімфоцитів. Еозинофіли моделюють реакцію гіперчутливості та руйнацію паразитів [8].

Ступінь тяжкості еозинофілії визначається абсолютним і відносним показником еозинофілів у крові: легкий — не перевищує 10% ($0,4-1,5 \times 10^9/\text{л}$), помірний — 10–20% ($1,5-5 \times 10^9/\text{л}$), тяжкий — $>20\%$ ($>5 \times 10^9/\text{л}$) [4].

За ГЕ може розвинути дисфункція будь-якого органа, найчастіше — серця, легень, нервової і травної систем. Найтяжчими ускладненнями є ендоміо-перикардити, гіперкоагуляційний синдром із тромболітичними ураженнями, токсичне ураження головного мозку, обумовлене дегрануляцією еозинофілів із виділенням токсичних білків, що викликають демієлінізацію [3,4]. Застосування антигельмінтних препаратів дає позитивний ефект у пацієнтів з еозинофілією на тлі гельмінтозу [3,8].

Паразитози чинять різноманітний вплив на організм господаря: призводять до росту алергічних захворювань, розвитку дисбіозу кишечника, спричиняють місцеву та загальну імуносупресію, ендогенну інтоксикацію, гіповітаміноз [3,4,6].

Зараження токсокарозом людини відбувається після проковтування інвазивних яєць токсокар, які через слизову оболонку проксимального відділу тонкого кишечника потрапляють до системи кровообігу та поширюються по всьому організму. Фіксуючись у різних органах, личинки утворюють еозинофільні гранульоми, які є проявом алергізації організму. Залежно від симптомів, що переважають у клінічній картині,

розрізняють шкірну, вісцеральну, очну та неврологічну форми [3,7,8].

Значний клінічний поліморфізм (рецидивна гарячка, лімфаденопатія, вогнищеве ураження легень, міокардит, панкреатит, гепатоспленомегалія, парези та паралічі, ураження оболонок ока, еритематозний або уртикарний висип) утруднює діагностування і потребує диференційної діагностики зі значною кількістю захворювань — насамперед з іншими гельмінтозами, захворюваннями, що супроводжуються еозинофілією (синдром Леффлера, лімфогранулематоз, фібропластичний міокардит) [4,7].

Людина заражується трихінельозом після вживання інвазованого термічно необробленого м'яса, особливо сиров'яленого, яке містить личинки паразита. Цикл розвитку паразита в людей складається з декількох фаз: інвазивної, дисемінаційної, інкапсулярної. При першій фазі гельмінтозу з'являються нудота, біль у животі та діарея. У фазі дисемінації трихінели проникають у м'язи, з'являється біль у руках і ногах, підвищення температури тіла, одутлість обличчя, у тяжких випадках — ураження нервової та серцево-судинної систем [3].

При аскаридозі уражується не лише травна система, але й дихальна. Після потрапляння яєць гельмінта до тонкої кишки з нього дозріває личинка, яка проникає до кровоносного та лімфатичного русла, мігрує усім організмом і потрапляє до легень, де росте та розвивається, підіймається бронхіальним деревом і викликає кашель. Разом із харкотинням, що заковтується, аскарида знову потрапляє до ШКТ, після чого цикл розвитку повторюється [3,6].

При будь-якому виді гельмінтозу можуть розвиватися різноманітні ускладнення, зокрема анемія, гіпереозинофілія, ГЕС, ЛР еозинофільного типу, бронхіальна астма тощо, що утруднює діагностику.

Випадки захворювання на гельмінтози спостерігаються в практичній діяльності лікарів різного фаху. Такі пацієнти потребують мультидисциплінарного підходу в плані діагностування та лікування.

Мета дослідження — на прикладі клінічного випадку ознайомити лікарів загальної практики та сімейної медицини, педіатрів, інфекціоністів із діагностуванням і лікуванням мікст-гельмінтозу, ускладненого ЛР еозинофільного типу в дитини.

Дослідження виконано за принципами Гельсінської декларації. На проведення досліджень отримано інформовану згоду батьків дитини.

Клінічний випадок

До приймального відділення КНП «Івано-Франківський обласний фтизіопульмонологічний центр Івано-Франківської обласної ради» (КНП «ІФ ОФПЦ ІФ ОР») 19.09.2023 звернувся *хлопчик Н.*, віком 8 років, зі скаргами на підвищення температури тіла до 38,5–39,5°C упродовж останніх трьох тижнів, сухий частий кашель, виражену блідість шкірних покривів, біль у литкових м'язах ніг, тяжкість у правому підбер'ї, загальну слабкість, в'ялість, закладеність носу.

З анамнезу відомо, що захворювання почалося з підвищення температури тіла до 39,5°C, загальної слабкості, головного болю, ломоти в м'язах і суглобах. Дитину оглянуто дільничним педіатром, встановлено діагноз гострого респіраторного захворювання (ГРЗ) «тонзилофарингіт» і призначено амбулаторне лікування (антибактеріальний препарат — цефіксим, нестероїдні протизапальні препарати у вікових дозах на 5 діб). Однак на тлі лікування стан дитини не поліпшувався, утримувалася інтоксикація, підвищена температура тіла до 39,0–39,5°C, ломота в тілі. На 5-ту добу хвороби дитину госпіталізовано до районної лікарні з діагнозом ГРЗ.

У стаціонарі замінено антибактерійний препарат на амоксицилін у віковій дозі впродовж 7 діб, нестероїдні протизапальні препарати, дезінтоксикаційну терапію глюкозо-сольовими розчинами. Однак ефекту від призначеного лікування знову не було. За даними лабораторного обстеження виявлено лейкоцитоз ($25,6 \times 10^9/\text{л}$), GE (50%), підвищену швидкість осідання еритроцитів (ШОЕ) — 26 мм/гол. Дитину оглянуто гематологом і кардіологом, призначено аналіз калу на яйця глист та аналіз крові на гельмінти методом імуноферментного аналізу (ІФА). Виявлено яйця аскарид у калі (16.09.2023), підвищений рівень IgG у крові до токсокар — ≥ 7 (норма (N) $< 1,0$ U) (15.09.2023). Встановлено діагноз «Мікст-гельмінтоз: токсокароз + аскаридоз. Гіпереозинофілія. Лихоманка неясного генезу». Дитину 19.09.2023 скеровано на дообстеження та лікування до КНП «ІФ ОФПЦ ІФ ОР».

Дані епідеміологічного анамнезу: живе в сільській місцевості в приватному будинку, має домашніх тварин (коти, собака), періодично сім'я харчується м'ясом диких кабанів (батько займається мисливством).

Таблиця

Показники лабораторних досліджень

Дата	Гемоглобін, г/л	Ер., ×10 ⁹ /л	Тр., ×10 ⁹ /л	Лейк., ×10 ⁹ /л	Е, %	Л, %	М, %	ШОЕ, мм/год
19.09.2023	136	4,80	340	29,0	55	1	8	7
29.09.2023	129	4,60	311	43,5	69	12	3	44
04.10.2023	132	4,75	365	42,0	77	15	1	84
06.10.2023	129	4,80	308	37,0	60	15	1	50
21.10.2023	130	4,94	348	53,1	72	13	2	45

Примітки: Ер. — еритроцити; Тр. — тромбоцити; Лейк. — лейкоцити; Е — еозинофіли; Л — лімфоцити; М — моноцити; ШОЕ — швидкість осідання еритроцитів.

Спадковий та алергологічний анамнез не обтяжені. Росте і розвивається відповідно до віку. Вакцинований згідно з календарем щеплень. Періодично хворіє респіраторними вірусними інфекціями (3–4 рази на рік, без ускладнень), у 3 роки перехворів на кір.

На момент госпіталізації до стаціонару стан дитини середньої тяжкості. Активний, апетит знижений. Свідомість збережена. При ходьбі відмічає біль у литкових м'язах. Психомоторний розвиток відповідає віку. Кашель нечастий, сухий. Шкірні покриви бліді, чисті, вологі. Слизова оболонка ротогорла не гіперемійована. Язик обкладений білим нальотом біля кореня, сухий. Носове дихання частково утруднене, виділень немає. При пальпації периферичні лімфатичні вузли: підщелепні, шийні, пахові — дрібні, розміром до 1 см, не болючі, не спаяні між собою, рухомі, шкіра над ними не змінена. У легенях — дихання везикулярне, хрипи не вислуховуються, перкуторно ясний легеневий звук. Частота дихання — 22 уд./хв. Тони серця ритмічні, звучні, частота серцевих скорочень — 90 уд./хв, артеріальний тиск — 90/60 мм рт. ст. Живіт при пальпації м'який, не болючий. Печінка виступає з-під краю реберної дуги на 1,5 см, не болюча, край рівний, гострий. Селезінка виступає з-під краю реберної дуги на 2,0 см, не болюча. Фізіологічні відправлення не порушені.

Лабораторні методи дослідження. Показники лабораторних досліджень наведено в таблиці.

У біохімічному аналізі крові (19.09.2023): підвищення рівнів аланінамінотрансферази — 116 Од/л; аспартатамінотрансферази — 71 Од/л; загальний білок — 80,2 г/л; альфа-1-глобулін — 7,3% (N — 3–6%); альфа-2-глобулін — 11,4% (N — 7–10%); бета-глобулін — 18,2% (N — 7–12%); гамма-глобулін — 45,1% (N — 13–19%); альбуміни — 18,0 (N — 56–66%); глобуліни — 82,0% (N — 34–44%); альбуміново/глобуліновий коефіцієнт — 0.21 (N — 1,2–2,0).

Коагулограма: протромбіновий час — 14,6 с; протромбіновий індекс — 85%; фібриноген — 3,21 г/л; прокальцитонін — 0,1 нг/мл (N<0,5); С-реактивний білок — 11,67 (N<5,0 нг/мл); D-димер — 300 нг/мл (N<500 нг/мл); креатинфосфокіназа — 46 Од/л (N — до 35 Од/л); нейронспецифічна енолаза — 21,48 нг/мл (N<16,5 нг/мл).

Показники імунограми: IgE — 244,4 МО/мл (N<90,0 МО/мл), у динаміці після лікування IgE — 66,2 МО/мл; IgG — 14,94 МО/мл, IgA — 1,12 МО/мл, IgM — 5,80 МО/мл.

Враховуючи наявність гіперлейкоцитозу, ГЕ, дитину повторно (20.09.2023) обстежено методом ІФА на гельмінти: опісторхоз (IgG) — не виявлено, токсокароз (IgG) — 55,891 U (N<10 U), трихінельоз (IgG) — 1,9 (N<1,0 U).

Аналіз калу на яйця гельмінтів і найпростіші: виявлено яйця аскарид.

Враховуючи підвищені рівні трансаміназ, для заперечення вірусних гепатитів дитині зроблено тест ІФА на визначення антитіл до гепатиту В і С — результат негативний.

Інструментальні методи обстеження

Рентгенографія органів грудної клітки: легеневі поля без видимих вогнищевих та інфільтративних тіней. Легеневий малюнок збагачений у медіальних відділах, корені структурні, синуси вільні.

Ультразвукове обстеження (УЗД) органів черевної порожнини: печінка — +1 см із-під краю реберної дуги, звичайної ехогенності, ехоструктура не змінена. Внутрішньопечінкові жовчні протоки не розширені, не ущільнені. Проксимальна частина холедоха дещо розширена. У ділянці воріт печінки лімфатичні вузли — 15×6 мм, 13×5 мм, 10×5 мм. Селезінка — 123×40 мм, структурно однорідна. Нирки — без особливостей. Наявність вільної рідини в малому тазу (до 50 см³), спленомегалія, лімфаденопатія в ділянці воріт печінки.

УЗД лімфатичних вузлів: генералізована лімфаденопатія. Над- і підключичні лімфатичні вузли не збільшені.

Встановлено остаточний діагноз — «Мікст-гельмінтоз: токсокароз, трихінельоз, аскаридоз, тяжкий перебіг. Лейкемоїдна реакція еозинофільного типу?».

Проведено дегельмінтизацію альбендазолом по 400 мг 1 раз на добу упродовж 10 діб, симптоматичну терапію (гіпоалергенна дієта, антигістамінні препарати, дезінтоксикаційна терапія, гепатопротектори, ентеросорбенти).

На тлі лікування загальний стан дитини дещо поліпшився, однак у загальному аналізі крові продовжували наростати лейкоцитоз ($35,5 \times 10^9/\text{л}$), еозинофілія (80%). Для подальшого дообстеження та лікування хлопчика 28.09.2023 переведено до алергологічного відділення обласної дитячої лікарні міста Івано-Франківська.

Дитину оглянуто консиліарно алергологом, імунологом, гематологом, неврологом, окулістом. З метою заперечення онкогематологічного процесу призначено пункцію кісткового мозку.

Аналіз пунктату кісткового мозку (03.10.2023): білий росток різко подразнений за рахунок еозинофільних гранулоцитів, еритропоез за нормобластним типом, мегакаріоцитарний росток кількісно в нормі.

Проведено спірометрію (03.10.2023): вентиляційна недостатність I ступеня за рестриктивним типом, помірно знижена прохідність дрібних бронхів.

УЗД серця: вікова норма.

Для заперечення системного захворювання дитину обстежено на антинуклеарні антитіла: результат 1,1 (позитивний індекс — $>1,2$).

До лікування хлопчику додано преднізолон із розрахунку 1 мг/кг упродовж 7 діб, ферментні препарати, пробіотики. На тлі лікування через 7 діб стан дитини почав поліпшуватися — нормалізувалася температура тіла, зник біль у литкових м'язах, відновився апетит. На другому тижні лікування почали нормалізуватися лабораторні показники: знизився рівень IgE, печінкових ферментів, проте утримувалась еозинофілія (52%).

Зважаючи на позитивний результат лікування альбендазолом, відсутність побічних реакцій, прийнято рішення продовжити курс антигельмінтної терапії до 20 діб, антигістамінних — до нормалізації рівня еозинофілів у крові. На 11-ту добу перебування в стаціонарі дитину з поліпшенням стану виписано під нагляд сімейного лікаря. Через 2 місяці після лікуван-

ня рівень еозинофілів становив 30%, через 5 місяців — 8%.

Особливістю наведеного клінічного випадку є розвиток ЛР еозинофільного типу в дитини на тлі мікст-гельмінтозу: токсокарозу, трихінельозу та аскаридозу.

Для обґрунтування та встановлення діагнозу токсокарозу використано бальну шкалу діагностичних критеріїв за L.T. Glickman та P.M. Schantz, 1979 р. [7]. У дитини діагностовано 27,5 бала (еозинофілія — 5 балів, лейкоцитоз — 4, підвищення ШОЕ — 4, гіпергаммаглобулінемія — 3, гіпоальбумінемія — 3, збільшення печінки — 4, рецидивна лихоманка — 3,5, лімфаденопатія — 1), що підтверджує діагноз токсокарозу. Також клінічним проявом токсокарозу був гепатит (мінімальні показники цитолізу).

На користь трихінельозу свідчили дані епід-анамнезу (вживання м'яса дикого кабана), біль у литкових м'язах, тривалий фебрилітет, гіпереозинофілія (55–77–80%), що підтверджено позитивними результатами тестування ІФА (IgG — 1,9 U (N<1,0 U)).

Діагноз аскаридозу підтверджено подвійним виявленням яєць аскарид у калі.

Приводом для обстеження дитини на гельмінтози була ГЕ.

Згідно з МКХ 10-го перегляду [4], ГЕС може бути як окремою нозологією, так і розвиватися при деяких захворюваннях: паразитарних, алергічних, системних ураженнях сполучної тканини, первинних імунодефіцитах або еозинофільних хворобах (еозинофільний лейкоз, гастрит, гастроентерит). Однак для цього синдрому не характерне підвищення рівня лейкоцитів у периферичній крові, яке відзначалося в наведеного пацієнта ($29,0 - 35,1 - 53,0 \times 10^9/\text{л}$). У зазначеному випадку в дитини на тлі гіпереозинофілії не діагностовано уражень ШКТ, серцево-судинної системи, легень, нервової системи, що було підставою для виключення ГЕС і подальшого діагностичного пошуку.

Враховуючи в хлопчика ГЕ, яка наростала на тлі застосування антигельмінтної терапії, проведено аспіраційну біопсію кісткового мозку, щоб заперечити неопластичний синдром. На відміну від лейкозів, у пунктаті кісткового мозку наведеного пацієнта виявлено різко подразнений білий росток за рахунок еозинофільних гранулоцитів за відсутності бластних клітин, еритропоез за нормобластним типом, мегакаріоцитарний росток кількісно в нормі, що типово для ЛР еозинофільного типу. Це було

підставою для заперечення онкогематологічного захворювання та верифікації остаточного діагнозу «Мікст-гельмінтоз: токсокароз, трихінельоз, аскаридоз, тяжкий перебіг. Лейкемоїдна реакція еозинофільного типу».

Висновки

Мікст-гельмінтози в дітей є міждисциплінарною проблемою в практичній медицині. Наведений клінічний випадок показує необхідність ретельного аналізу клініко-анамнестичних, епідеміологічних і сучасних методів обстежен-

ня для діагностування гельмінтозів, зокрема, за ускладненого їхнього перебігу.

Ступінь еозинофілії не завжди корелює з ураженням органів. Після виявлення еозинофілії важливо діагностувати її причини: пухлини, інфекційні та ревматологічні захворювання, алергічні та atopічні стани, паразитози.

Хворі з ГЕ, незалежно від її етіології, є групою ризику ураження органів, а тому потребують невідкладного призначення глюкокортикоїдів.

Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

REFERENCES/ЛІТЕРАТУРА

- Dorosh OI, Dudash PJ, Cesaro S, Petronchak OA et al. (2019). Leukemoid reactions and chronic chronic myeloproliferative diseases in children: similarity and differences. *Modern Pediatrics.Ukraine*. 5(101): 9–30. Dorosh OI, Dudash PJ, Cesaro S, Petronchak OA et al. (2019). Leukemoid reactions and chronic chronic myeloproliferative diseases in children: similarity and differences. *Modern Pediatrics. Ukraine*. 5(101): 9–30. [Дорош ОІ, Дудаш ПЙ, Чезаро С, Петрончак ОА та співавт. (2019). Лейкемоїдні реакції та хронічні мієлопроліферативні захворювання у дітей: схожість і відмінності. *Сучасна педіатрія. Україна*. 5(101): 9–30].
- Hoofien A, Yarden-Bilavski H, Ashkenazi S et al. (2018). Leukemoid reaction in the pediatric population: etiologies, outcome, and implications. *Eur J Pediatr*. 177: 1029–1036. <https://doi.org/10.1007/s00431-018-3155-5>.
- Kramarov SO, Zakordonets LV. (2019). Likuvannia helmintoziv. Suchasnyi pohliad na problemu. *Aktualna infektolohiia*. 7(5): 252–258. [Крамарьов СО, Закордонець ЛВ. (2019). Лікування гельмінтозів. Сучасний погляд на проблему. *Актуальна інфектологія*. 7(5): 252–258].
- Ponochevna OV, Okhotnikova OM. (2018). Syndrom hipereozynofilii: suchasna sutnist, rozmaittia prychyn, skladnist diahnostryki i vyboru terapii. *Klinichna imunolohiia. Alerholohiia. Infektolohiia*. 7(112): 24–31. [Поночевна ОВ, Охотнікова ОМ. (2018). Синдром гіпереозинофілії: сучасна сутність, розмаїття причин, складність діагностики і вибору терапії. *Клінічна імунологія. Алергологія. Інфектологія*. 7(112): 24–31].
- Portich JP, Faulhaber GAM. (2019). Leukemoid reaction: A 21st-century cohort study. *Int J Lab Hematol*. 00: 1–6. <https://doi.org/10.1111/ijlh.13127>.
- Pryshliak OY, Protsyk AL, Semaniv MV, Boichuk OP, Gerych PR. (2022). Effect of probiotics on the intestinal microbiota of patients with giardiasis and ascariasis. *Journal of medicine and life*. 15(10): 1278. doi: 10.25122/jml-2022-0191.
- Skulinova K, Novak J, Kasny M, Kolarova L. (2020). Seroprevalence of Larval Toxocarosis in the Czech Republic. *Acta Parasitol*. 65(1): 68–76. <https://doi.org/10.2478/s11686-019-00121-0>.
- Zakharchuk OI. (2020). Stan humoralnoi lanky imunitetu u ditei khvorykh na toksokaroz. *Ukrainskyi zhurnal medytsyny, biolohii ta sportu*. 5(4): 150–154. [Захарчук ОІ. (2020). Стан гуморальної ланки імунітету у дітей хворих на токсокароз. *Український журнал медицини, біології та спорту*. 5(4): 150–154]. doi: 10.26693/jmbs05.04.150.

Відомості про авторів:

Матейко Галина Богданівна — д.мед.н., проф., зав. каф. дитячих інфекційних хвороб ІФНМУ. Адреса: м. Івано-Франківськ, вул. Сагайдачного, 66. <https://orcid.org/0000-0003-4512-4552>.

Матвіс Мар'яна Василівна — к.мед.н., доц. каф. дитячих інфекційних хвороб ІФНМУ. Адреса: м. Івано-Франківськ, вул. Сагайдачного, 66. <https://orcid.org/0000-0001-6745-1461>.

Антонюк Любов Василівна — асистент каф. дитячих інфекційних хвороб ІФНМУ. Адреса: м. Івано-Франківськ, вул. Сагайдачного, 66. <https://orcid.org/0009-0006-0561-4732>.

Горбаль Наталія Богданівна — асистент каф. дитячих інфекційних хвороб ІФНМУ. Адреса: м. Івано-Франківськ, вул. Сагайдачного, 66. <https://orcid.org/0000-0003-0198-6126>.

Пилюк Ірина Ігорівна — к.мед.н., доц. каф. дитячих інфекційних хвороб ІФНМУ. Адреса: м. Івано-Франківськ, вул. Сагайдачного, 66. <https://orcid.org/0009-0006-9274-0357>.

Стаття надійшла до редакції 21.02.2024 р., прийнята до друку 14.05.2024 р.