

**Н.А. Золотарьова,  
В.В. Тюпа**

Одеський національний  
медичний університет

**Ключові слова:** ревматологія,  
інфекційні хвороби, клінічний  
випадок, аскаридоз, васкуліти.

## ДИФЕРЕНЦІЙНА ДІАГНОСТИКА МІГРАЦІЙНОЇ СТАДІЇ ГЕЛЬМІНТОЗІВ ТА РЕВМАТОЛОГІЧНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ НА ПРИКЛАДІ КЛІНІЧНОГО ВИПАДКУ АСКАРИДОЗУ

Аскаридоз — це паразитарна хвороба, спричинена інвазією круглими гельмінтами з родини *Ascarididae*, зокрема гельмінтом *Ascaris lumbricoides*, який проникає в організм пероральним шляхом та може викликати різноманітні ураження кишечнику та інших систем з розвитком імунологічних порушень. У статті розглянуто складний клінічний випадок 28-річної пацієнтки, у якої симптоми (лихоманка, зменшення маси тіла, вологий кашель з кровохарканням, міалгії та артралгії) гельмінтозу (аскаридозу) маскувалися під прояви ревматологічних захворювань. Описано та проаналізовано основні симптоми, клінічні прояви, етапність їх зміни та результати діагностичних методів, що допомагають встановити вірогідний діагноз та призначити належне лікування. Також розглянуто принципи диференційної діагностики, зокрема з урахуванням міграційної стадії гельмінтозів, коли личинки паразитів, проходячи крізь організм людини, можуть викликати симптоми, аналогічні таким при ревматичних захворюваннях. Особливу увагу приділено підходам до аналізу клінічного казусу, включаючи історію хвороби, лабораторні та інструментальні методи дослідження. Також проаналізовано основні причини, що можуть ускладнювати диференційний діагноз між ревматологічними захворюваннями та глистяними інвазіями з метою підвищення обізнаності лікарів та уникнення помилкового діагнозу.

### ВСТУП

Диференційна діагностика міграційних стадій гельмінтозів та ревматологічних захворювань є актуальною проблемою сучасної медицини. Оскільки симптоми можуть перекриватися або маскуватися один іншим, діагностика може бути складною і потребувати додаткових досліджень.

Одним із найпоширеніших гельмінтозів в Україні є аскаридоз — паразитарне захворювання, спричинене круглими червами роду *Ascaris* [8]. Розвиток захворювання має дві стадії: міграційну та інтестинальну. Міграційна стадія характеризується тим, що личинки червів, мігруючи через органи хазяїна, включаючи печінку, легені та інші структури, викликають фізичне подразнення навколишніх тканин, їх інфільтративне запалення (еозинофільна та лімфоцитарна інфільтрація) та алергізацію організму хазяїна, що часто супроводжується синтезом гетерогенних антитіл [4, 12]. Клінічні прояви міграційної фази аскаридозу мають певну клінічну подібність до системного червоного вовчка (СЧВ) — хронічного аутоімунного захворювання, що може уражувати різні органи та системи організму [2, 10].

Ураження легень та шкіри є поширеними проявами не тільки СЧВ, а й різноманітних васкулітів (особливо еозинофільний гранулематоз із поліангітом — ЕГПА) [5, 6].

Мета роботи — продемонструвати складність диференційної діагностики та необхідність міжгалузевої інтеграції в діагностиці деяких ревматологічних та паразитарних захворювань на прикладі клінічного випадку аскаридозу.

### ОПИС КЛІНІЧНОГО ВИПАДКУ

Пацієнтка Л., 28-річна жінка, звернулася в ревматологічний центр Одеського національного медичного університету в серпні 2022 р. зі скаргами на виражену загальну слабкість, малопродуктивний кашель з домішками крові в мокротинні, субфебрильну лихоманку, біль у м'язах та суглобах, підвищену дратівливість, яку відмічали всі близькі пацієнтки. Також скаржилася на поліморфний висип з петехіальними елементами на шкірі бічних поверхонь тулуба, нижніх кінцівок та розги нальній поверхні верхніх кінцівок, свербіж не турбував. Захворіла близько 2 тиж тому, коли впер-

ше виникли лихоманка до 38 °С, біль у м'язах та відчуття ломоти в ліктьових та колінних суглобах. Обстежена лабораторно сімейним лікарем, виявляла лейкоцитоз до 12,9 Г/л з еозинофілією 24%, підвищення рівня С-реактивного білка (СРБ) до 24 мг/л та слабо підвищений рівень ревматоїдного фактора (РФ) до 22 МО/мл. У зв'язку з підозрою на ревматологічний генез захворювання сімейний лікар призначила консультацію ревматолога. Слід зауважити, що у зв'язку з активними повітряними атаками по Одещині хвора звернулася за консультацією до ревматологічного центру лише на початку 3-го тижня захворювання. Самостійно, без призначення лікаря, останній тиждень приймала вдома німесулід 100 мг — до 3 разів на добу та фенкарол, що дещо зменшувало вираженість симптомів.

З анамнезу відомо, що проживає в м. Одеса, в приватному будинку, займається вирощуванням ягід та овочів на присадибній ділянці. З 16-річного віку хворіє на алергічний риніт та кропив'янку (при загостреннях неодноразово приймала фенкарол раніше), оперативних втручань не проводили. У 2021 р. народила здорову дитину від першої вагітності. Алергію на лікувальні засоби заперечує, за межі України за останні 5 років не виїздила. Сімейний анамнез обтяжений раком молочної залози у мами та тітки.

На огляді у ревматолога повідомила, що усі попередні скарги зберігаються, дещо посилюється вологий кашель з виділенням невеликого об'єму прозорого мокротиння та прожилками крові. Зберігається лихоманка, схудла на 7 кг упродовж останніх 2 тиж. Об'єктивно: стан хворої середньої тяжкості. Свідомість ясна. Будова тіла правильна, конституція гіпостенічна, маса тіла 54 кг, зріст 174 см, температура тіла 37,7 °С. Видимі слизові оболонки блідо-рожеві, чисті, вологі. Шкірні покриви бліді, на бічних поверхнях тулуба, нижніх кінцівок та розгинальній поверхні верхніх кінцівок макуло-папульозний яскраво-рожевий висип з поодинокими петехіальними елементами, позитивний симптом Пастіа, симптом «метелика» негативний. Дихання носом вільне, частота дихання — 22/хв. У легенях перкуторно ясний легеневиий звук, з сумнівним приглушенням в середніх відділах обох легень, аускультативно розсіяні вологі дрібно- та середньопухирцеві хрипи. Частота серцевих скорочень 88 уд./хв, аускультативна серця — без особливостей. Пальпація черевної порожнини безболісна, симптом Пастернацького негативний з обох боків. Кістково-суглобова система — лівий променево-зап'ястний суглоб, колінні та ліктьові суглоби болісні при пальпації, об'єм рухів у них дещо обмежений.

З урахуванням лихоманки, висипу, поліартралгій, хронічного риніту в анамнезі, значного зменшення маси тіла, вологого кашлю, наявності деякого приглушення, дрібно- та середньопухирчастих хрипів у легенях, підвищення деяких запальних показників крові (лейкоцити, еозинофіли, СРБ), наявності підвищеного рівня РФ, рев-

матологом розглядалися наступні робочі діагнози: аутоімунний первинний (найбільш вірогідно Чарджа — Строса/ЕГПА) або вторинний (СЧВ, РА) васкуліт. Додатково проведено уточнювальне лабораторне дослідження крові: загальний аналіз — виявлено лейкоцитоз 10,7 Г/л, з них лімфоцити — 57%, еозинофіли — 14%, біохімічні показники крові аспартатамінотрансфераза (АсАТ) — 76 Од./л, креатинін — 136 мкмоль/л, решта показників у межах норми. У гострофазових показниках виявлено підвищення СРБ — 16 (норма — до 6 мг/мл), РФ — 17 (норма — до 12 МО/мл), серомукоїд — 0,395 (норма — 0,1–0,2 ум. од.). У загальному аналізі сечі без патологічних змін. Імунологічні дослідження: рівень антинуклеарних антитіл — 1:120 (норма <1:100), імуноблотинг антитіл до двоспіральної ДНК, Р-ANCA та С-ANCA — негативний. Рівень IgE — 1000 Од./мл (норма до 100 Од./мл).

Одночасно пацієнтці проведено рентгенографію органів грудної клітки, яка показала нечіткі білатеральні інфільтративні зміни в легенях. При мікроскопії мокротиння виявлено еозинофільні асоціації, еритроцити, поодинокі кристали Шарко — Лейдена та личинки гельмінта до 2 мм довжиною. У зв'язку зі стійкою підозрою ревматолога на міграційну стадію гельмінтозу терміново було призначено консультацію інфекціоніста.

Але хвора у зв'язку з воєнним станом на рекомендований огляд вчасно не з'явилася, а звернулася до інфекціоніста лише через 3 тиж (6-й тиждень хвороби). За даними огляду інфекціоніста, на цей час хвороби клінічна картина помітно змінилася: зникли лихоманка та біль у м'язах і суглобах, припинився кашель, регресував висип. Проте з'явилися інші скарги на помірний та періодичний біль у животі, коліки, нудоту, метеоризм, періодичні закрепки. Маса тіла зменшилася з 7 до 11 кг, турбували дратівливість та безсоння. При огляді — шкірні покриви бліді, в легенях векулярне дихання, хрипів немає, перкуторно без особливостей, живіт дещо здутий, чутливий в мезогастральній ділянці. У загальному аналізі крові — лейкоцити 7,4 Г/л, еозинофіли 8%, еритроцити 112 Т/л, гемоглобін 103 г/л. При овоскопії випорожнень яєць гельмінтів не виявлено, але за допомогою імуноферментного аналізу (ІФА) виявлено позитивні IgM та IgG до *Ascaris lumbricoides* (якісне визначення). Повторно виконано Rg-ОГК: в динаміці також регресували інфільтрати. Інфекціоністом встановлено діагноз: аскаридоз, типова кишкова форма, анемія 1-ї ст. Призначено лікування: мебендазол 100 мг — 2 рази на добу через 1 год після прийому їжі 2 дні поспіль.

Наступного дня після завершення лікування хвора зателефонувала інфекціоністу і повідомила, що вона помітила в калі дорослих хробаків (виділялися під час 2 послідовних актів дефекації), котрих вона, на жаль, утилізувала, і тому провести морфологічне дослідження не вдалося. Контроль ефективності терапії проводився через 3 тиж після прийому останньої дози мебендазолу трикратним мікро-

скопичним дослідженням випорожнень з інтервалом в 2–3 дні. Всі три овоскопічні аналізи яєць аскариди не виявили.

## ОБГОВОРЕННЯ

Первинні клінічні прояви хвороби були неспецифічними — лихоманка, біль у м'язах та відчуття ломути в ліктьових та колінних суглобах, лейкоцитоз до 12,9 Г/л з еозинофілією 24%, підвищення рівня СРБ до 24 мг/л та слабко підвищений рівень РФ до 22 МО/мл дали змогу сімейному лікарю запідозрити у хворої аутоімунну патологію [1, 11].

Виявлені ревматологом клінічні та об'єктивні ознаки, а саме тривалий субфебрилітет, малопродуктивний кашель, мокротиння з прожилками крові, значне зменшення маси тіла, макуло-папульозний висип з поодинокими петехіальними елементами без свербіжів, позитивний симптом Пастіа, артралгії в лівому променево-зап'ястному суглобі, колінних та ліктьових суглобах, приглушення перкуторного звуку в середніх відділах обох легень, розсіяні вологі дрібно- та середньокаліберні хрипи, еозинофілія, підвищення гострофазових показників, IgE та РФ — не давали виключити системне захворювання, а саме аутоімунний васкуліт [1, 11]. Але після отримання результатів аналізів для його уточнення (антитіла до двоспіральної ДНК, Р-ANCA та С-ANCA були негативними), що свідчили, скоріше, вже не на користь ревматологічного діагнозу, а одночасне виявлення на Rg-ОГК характерних інфільтратів та личинок паразита в мокротинні дали змогу ревматологу запідозрити гельмінтоз, а інфекціоністу підтвердити діагноз аскаридозу [9, 12].

Цікаво, що в 2022 р. Американським коледжем ревматології (American College of Rheumatology — ACR)/Європейським альянсом ревматологічних асоціацій (European Alliance of Associations for Rheumatology — EULAR) прийнято нові критерії діагнозу ЕГПА, згідно з якими наша пацієнтка мала б отримати 7 балів (абсолютне число еозинофілів більше 1 Т/л, слабко позитивні ANCA, екстраваскулярне еозинофільне запалення) при необхідних 6 балах для встановлення діагнозу ЕГПА [3, 13]. Проте сумніви в діагнозі ЕГПА викликали відсутність у хворої бронхіальної астми, синуситів та нейропатії, які притаманні цьому захворюванню, а виявлення личинок паразита в мокротинні запевнило ревматолога в наявності у пацієнтки гельмінтозу. Зникнення характерної клінічної картини інфекціоніст пов'язав з переходом паразитозу з міграційної фази життєвого циклу в кишкову, а також усунуло питання про можливу коморбідну патологію [4].

З іншого боку, слід відмітити, що імунологічні зміни, які виникли на фоні міграційної фази аскаридозу, призвели до появи слабко позитивних імунологічних індикаторів ревматологічних захворювань. Для аскаридозу характерним є лише підвищення вмісту серомукоїду та СРБ. На нашу думку, за появу слабко позитивних ANCA та РФ відповідало поєднання алергологічного анамнезу

та значних імунологічних змін, викликаних міграцією паразита. Поява підвищених рівнів АсАТ та креатиніну зумовлена механічним пошкодженням гладкої м'язової тканини при міграції личинок паразита. Негативні результати овоскопії калу легко пояснити тим, що пацієнтку обстежували в період, коли щойно міграційна фаза аскаридозу змінилася на кишкову, і дорослі гельмінти ще не почали розмножуватися [4, 7].

## ВИСНОВКИ

Цей випадок демонструє різноманітність клінічних проявів у дебюті захворювання пацієнтки, які викликані здатністю гельмінтів у міграційній фазі ініціювати імунологічні порушення в організмі хазяїна. Це дає змогу гельмінтозам маскуватися під значний спектр терапевтичних захворювань, у тому числі ревматологічних, що в сумі з низькою настороженістю медичного персоналу щодо паразитозів може призводити до діагностичних помилок. Основними проблемами диференційної діагностики, які призводять до встановлення помилкового діагнозу, на наш погляд, є:

1. Неспецифічність симптомів.

Гельмінтози в міграційній стадії можуть супроводжуватися загальними симптомами, такими як лихоманка, загальна слабкість, біль у м'язах та суглобах, схуднення. Такі симптоми можуть співпадати з такими ревматологічних захворювань, що ускладнює диференційну діагностику.

2. Різноманітність патогенів.

Різні види гельмінтів можуть викликати різні клінічні прояви, залежно від виду паразита та індивідуальних особливостей хазяїна. Це може ускладнити розуміння симптоматики і викликати плутанину з симптомами ревматологічних захворювань.

3. Відсутність чітких критеріїв.

Відсутність чітких критеріїв для диференційної діагностики міграційної стадії гельмінтозів та ревматологічних захворювань ускладнює встановлення точного діагнозу. Не виключено також можливість існування коморбідних станів, що потребує підвищеної уваги до пацієнта з боку інфекціоністів та ревматологів під час діагностичного пошуку.

4. Відсутність настороженості медичного персоналу.

В Україні, на жаль, відмічається низька настороженість лікарів, особливо первинної ланки, не тільки щодо ревматологічних, але й паразитарних захворювань, які широко продовжують сприйматися виключно як кишкові захворювання.

Публікація про подібні випадки викликана необхідністю підвищити настороженість медичної спільноти щодо гельмінтозів та показати важливість міжгалузевої інтеграції в діагностиці незрозумілих клінічних випадків.

## СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ

1. Berti A., Boukhlal S., Groh M. et al. (2020) Eosinophilic granulomatosis with polyangiitis: the multifaceted spectrum of clinical manifestations at different stages of the disease. *Expert Rev. Clin. Immunol.*, 16(1): 51–61. doi: 10.1080/1744666X.2019.1697678. Epub 2020.

2. **Gabrie J.A., Rueda M.M., Rodríguez C.A. et al.** (2016) Immune Profile of Honduran Schoolchildren with Intestinal Parasites: The Skewed Response against Geohelminths. *J. Parasitol. Res.* 2016;1769585. doi: 10.1155/2016/1769585.
3. **Grayson P.C., Ponte C., Suppiah R. et al.** (2022) DCVAS Study Group. American College of Rheumatology/European Alliance of Associations for Rheumatology Classification Criteria for Eosinophilic Granulomatosis With Polyangiitis. *Arthritis Rheumatol.*, 74(3): 386–392. doi: 10.1002/art.41982. Epub 2022.
4. **Loukas A., Maizels R.M., Hotez P.J.** (2021) The yin and yang of human soil-transmitted helminth infections. *Int. J. Parasitol.* 51(13–14):1243–1253. doi: 10.1016/j.ijpara.2021.11.001.
5. **Makhzoum J.P., Grayson P.C., Ponte C. et al.** (2021) DCVAS Collaborators. Pulmonary involvement in primary systemic vasculitides. *Rheumatology (Oxford)*. 24; 61(1): 319–330. doi: 10.1093/rheumatology/keab325.
6. **Morita T.C.A.B., Criado P.R., Criado R.F.J., et al.** (2020) Update on vasculitis: overview and relevant dermatological aspects for the clinical and histopathological diagnosis – Part II. *An. Bras. Dermatol.* 95(4): 493–507. doi: 10.1016/j.abd.2020.04.004.
7. **Nogueira D.S., de Oliveira L.M., Amorim C.C.O. et al.** (2021) Eosinophils mediate SIgA production triggered by TLR2 and TLR4 to control *Ascaris suum* infection in mice. *PLoS Pathog.* 17(11): e1010067. doi: 10.1371/journal.ppat.1010067.
8. **Pryshliak O.Y., Protsyk A.L., Semaniv M.V. et al.** (2022) Effect of probiotics on the intestinal microbiota of patients with giardiasis and ascariasis. *J. Med. Life.* 15(10): 1278–1282. doi: 10.25122/jml-2022-0191.
9. **Vieira-Santos F., Leal-Silva T., de Lima Silva Padrão L. et al.** (2021) Concomitant experimental coinfection by *Plasmodium berghei* NK65-NY and *Ascaris suum* downregulates the *Ascaris*-specific immune response and potentiates *Ascaris*-associated lung pathology. *Malar. J.* 20(1): 296. doi: 10.1186/s12936-021-03824-w.
10. **Weatherhead J.E., Porter P., Coffey A. et al.** (2018) Infection and Lung Invasion Directly Induce Severe Allergic Airway Disease in Mice. *Infect. Immun.* 86(12): e00533–18. doi: 10.1128/IAI.00533-18.
11. **Wójcik K., Wawrzycka-Adamczyk K., Włodarczyk A. et al.** (2019) Clinical characteristics of Polish patients with ANCA-associated vasculitides-retrospective analysis of POLVAS registry. *Clin. Rheumatol.*, 38(9): 2553–2563. doi: 10.1007/s10067-019-04538-w.
12. **Wu Y., Li E., Knight M., Adeniyi-Ipadeola G. et al.** (2021) Transient *Ascaris suum* larval migration induces intractable chronic pulmonary disease and anemia in mice. *PLoS Negl. Trop. Dis.* 15(12): e0010050. doi: 10.1371/journal.pntd.0010050.
13. **Zimmermann N., Wikenheiser-Brokamp K.A.** (2018) Hypereosinophilic syndrome in the differential diagnosis of pulmonary infiltrates with eosinophilia. *Ann. Allergy Asthma Immunol.*, 121(2): 179–185. doi: 10.1016/j.anai.2018.05.014.

## DIFFERENTIAL DIAGNOSTICS OF THE MIGRATION STAGE OF HELMINTOSES AND RHEUMATOLOGICAL DISEASES ON THE EXAMPLE OF A CLINICAL CASE OF ASCARIDOSE

**N.A. Zolotar'ova, V.V. Tyupa**

*Odessa National Medical University*

**Abstract.** *Ascariasis is a parasitic disease caused by the invasion of roundworms from the family Ascarididae, specifically the helminth *Ascaris lumbricoides*, which enters the body through the oral route and can cause various gastrointestinal and systemic complications, including immunological disorders. This article presents a complex clinical case of a 28-year-old patient whose symptoms (fever, weight loss, productive cough with hemoptysis, myalgia, and arthralgia) of helminthiasis (*ascariasis*) were initially masked as manifestations of rheumatological diseases. The main symptoms, clinical manifestations, stages of their progression, and diagnostic results are described and analyzed to establish a probable diagnosis and determine appropriate treatment. The principles of differential diagnosis are also discussed, considering the migratory stage of helminthic infections, during which parasite larvae passing through the human body can cause symptoms like rheumatic diseases. Special attention is given to the approaches to analyzing the clinical case, including the medical history, laboratory, and instrumental investigations. The main factors complicating the differential diagnosis between rheumatological diseases and helminthic infections are analyzed to increase physicians' awareness and avoid misdiagnosis.*

**Key words:** *rheumatology, infectious diseases, clinical case, ascariasis, vasculitis.*

### Адреса для листування:

Золотарьова Наталія Артемівна  
Одеський національний медичний університет  
м. Одеса  
E-mail: korona0704@gmail.com