

УДК 616.98:579.834.114]-053

С.О. Никитюк, Т.В. Гаріян, С.С. Левенець, А.С. Сверстюк
Рідкісні форми ураження очей
при хворобі Лайма в дітей

Тернопільський національний медичний університет імені І.Я. Горбачевського, Україна

Modern Pediatrics. Ukraine. (2023). 7(135): 145-150. doi 10.15574/SP.2023.135.145

For citation: Nykytyuk SO, Hariyan TV, Levenets SS, Sverstiuk AS. (2023). Rare forms of eye lesions in Lyme disease in children. Modern Pediatrics. Ukraine. 7(135): 145-150. doi 10.15574/SP.2023.135.145.

Хвороба Лайма (ХЛ) — це мультисистемне захворювання, спричинене *Borrelia burgdorferi* та іншими подібними кліщовими бореліями. **Мета** — проаналізувати та навести клінічні випадки ураження очей у дітей з підозрою на ХЛ для проведення диференційної діагностики та уточнення лікування.

Описано 2 **клінічні випадки**, що перебігали з ураженням очей інфекційного генезу в дітей, з підозрою на ХЛ. Виконано базові дослідження, офтальмоскопію, оптичну когерентну комп'ютерну томографію з функцією ангиографії, клінічні та імунологічні дослідження, у тому числі імуноферментний аналіз (ІФА) та immunoblot. Проведено порівняння серологічних результатів у дітей з різними формами ураження очей інфекційного генезу.

Висновки. Діагноз ХЛ має бути лабораторно підтвердженим (серологічні дослідження ІФА та вестерн-блот), що вказує на наявність специфічних анти-*Borrelia burgdorferi* антитіл IgM/IgG і підтверджує клінічні прояви захворювання. У педіатрів має бути настороженість до ХЛ, особливо в жителів ендемічних областей. Доведено необхідність призначення профілактичного лікування ХЛ у дітей, які зазнали укусу кліщів. Діагноз ХЛ у дітей повинен бути лабораторно підтвердженим двоетапним методом (серологічні тести ІФА і вестерн-блот), що підтверджує клінічні прояви захворювання.

Дослідження виконано відповідно до принципів Гельсінської декларації. На проведення досліджень отримано інформовану згоду батьків, дітей.

Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

Ключові слова: хвороба Лайма, діти, бореліоз, імуноферментний аналіз, immunoblot, укусу кліща, увеїт.

Rare forms of eye lesions in Lyme disease in children

S.O. Nykytyuk, T.V. Hariyan, S.S. Levenets, A.S. Sverstiuk

I.Y. Horbachevsky Ternopil National Medical University, Ukraine

Lyme disease (LD) is a multisystem disease caused by *Borrelia burgdorferi* and other similar tick-borne borrelia.

Purpose — to analyse and present clinical cases of eye lesions in children with suspected LD for differential diagnosis and treatment refinement.

We present 2 **clinical cases** with ocular lesions in children of infectious genesis with suspected LD. Basic examinations, ophthalmoscopy, optical coherence tomography with angiography, clinical and immunological tests, including ELISA and immunoblot, were performed. Serological results were compared in children with different forms of eye lesions of infectious genesis.

Conclusions. The diagnosis of LD should be confirmed by laboratory tests (ELISA and western blot serological tests), indicating the presence of specific anti *Borrelia burgdorferi* IgM/IgG antibodies, and confirming the clinical manifestations of the disease. Paediatricians should be alert to LD, especially in residents of endemic areas. The need for prophylactic treatment of LD in children exposed to tick bites has been proven. The diagnosis of LD in children should be laboratory confirmed by a two-step method (ELISA serological tests and western blot), which confirms the clinical manifestations of the disease.

The study was performed in accordance with the principles of the Declaration of Helsinki. Informed consent of parents and child was obtained for the study.

No conflict of interests was declared by the authors.

Keywords: Lyme disease in children, borreliosis, ELISA, immunoblot, tick bite, uveitis.

Хвороба Лайма (ХЛ) — це мультисистемне захворювання, спричинене *Borrelia burgdorferi* та іншими подібними кліщовими бореліями.

В Європі трапляються офтальмічний та серцевий бореліоз [16]. Більшість випадків ХЛ відмічаються внаслідок укусу інфікованих кліщів під час прогулянок, відпочинку та дозвілля. Тому діти, які живуть у лісистій місцевості або в областях із підвищеною поширеністю борелізу, заражених векторними кліщами, ризикують отримати ХЛ [3,7].

На дітей припадає відносно велика кількість хворих на ХЛ, імовірно, через частіші укуси кліщів і зниження уваги до профілактики ХЛ [1]. На додаток до шкірної форми мігруючої еритеми, пошкодження серця та суглобових

симптомів пацієнти можуть також відчувати складні неврологічні симптоми. Пошкодження нервової системи є одним із найсерйозніших клінічних проявів ХЛ. *Borrelia burgdorferi* дуже нейротропна; вона не тільки може викликати неврологічні симптоми, але й інкубувати в центральній нервовій системі протягом тривалого періоду, демонструючи дію спірохети на різних стадіях [15]. Борелії можуть персистувати протягом тривалого часу в шкірі, суглобах, нервовій системі, з ліквору їх виділяли через 10 тижнів і більше після інфікування. Для генералізації процесу при ХЛ характерна як полісистемність, так і розвиток рідкісних форм ураження, зокрема, поява різних форм патології очей (ірит, іридоцикліт, панофтальміт, панувеїт). Зокрема, панувеїт інфекційного походження —

найтяжча форма захворювання із залученням усього увеального тракту, яка потребує місцевого призначення очних крапель із кортикостероїдами, антибактеріальних препаратів.

Причинами ураження очей при ХЛ є анатомо-фізіологічні особливості органа зору: гарне кровопостачання, велика кількість анастомозів між судинами, широкий діаметр капілярів; як наслідок — сповільнення руху крові, яке є підґрунтям для концентрування борелій у судинній стінці та виникнення запальної реакції через їхній прямий вплив. Не останню роль відіграє й непрямий вплив, що полягає в наявності як алергічного компонента, так і імунопатологічного процесу, на інфекційного агента за рахунок значної антигенної органоспецифічності судинної оболонки ока.

Мета дослідження — проаналізувати та навести клінічні випадки ураження очей у дітей з підозрою на ХЛ для проведення диференційної діагностики і визначення правильної тактики лікування.

Наведено два випадки ураження очей у дітей з підозрою на ХЛ. Звичайне дворівневе тестування на ХЛ включало *Borrelia burgdorferi sensu lato* Луме імуноферментний аналіз (EIA) (імуноглобулін G (IgG) / імуноглобулін M (IgM), Immunetics), а у разі невизначеного або позитивного результату — підтверджувальний тест за допомогою immunoblot (IgG і за показаннями IgM).

На першому етапі антитіла IgM і/або IgG до *Borrelia burgdorferi sensu lato* визначено методом імуноферментного аналізу EIA за допомогою тест-системи «Euroimmun AG» (Німеччина), зокрема, антитіла IgM виявлено методом *anti-Borrelia burgdorferi* ELISA (IgM), і антитіла IgG — *anti-Borrelia burgdorferi* plus VlsE ELISA (IgG). Тест проведено через місяць після укусу кліща. Відповідно до рекомендацій виробника, результат ≥ 22 RU/мл прийнято позитивним, від 16 до 22 RU/мл — проміжним, ≤ 16 RU/мл — негативним. Ідентифікацію кліщів проводили за допомогою оптико-електронної системи «SEO — IMAGLAB».

Дослідження виконано відповідно до принципів Гельсінської декларації. На проведення досліджень отримано інформовану згоду батьків, дітей.

Після укусу кліща борелії проникають у шкіру, можуть мігрувати у межах шкіри (мігруюча еритема) і/або проникають у кров і дисемінують по організму з ураженням різ-

них органів та систем: шкіри, м'язів, суглобів, серця, очей, центральної нервової системи [4,13]. Борелії можуть тривало персистувати в шкірі, суглобах, нервовій системі, з ліквору їх виділяли через 10 тижнів і більше після інфікування. Незважаючи на імунну відповідь, *Borrelia burgdorferi* іноді виживає в певних локусах, таких як пучки колагену в синовіальній тканині. Єдиний відомий фактор вірулентності *Borrelia burgdorferi* —поверхневі білки Osp, які взаємодіють із молекулами організму: інтегринами, глікозаміногліканами, глікопротеїнами. Імунна відповідь — це вроджений імунітет — основний механізм, коли за допомогою макрофагів та системи комплементу відбувається фагоцитоз борелій та їхнє руйнування.

Набутий або адаптивний імунітет — імунітет, що формується протягом життя дитини і не передається спадково, може бути природним або штучним. Пізні ускладнення — результат імунної відповіді на збудника ± персистенція збудника, непоправні ураження тканин. Незважаючи на вроджену і адаптивну імунну відповідь, *Borrelia burgdorferi* іноді виживає в певних локусах, таких як пучки колагену в синовіальній тканині. Пізні ускладнення є результатом імунної відповіді на персистенцію збудника. Бактеріальні ліпопротеїни активують макрофаги до вироблення прозапальних цитокінів. Функціонуючи як елемент вродженої імунної відповіді, макрофаги поглинають і вбивають спірохети. Гуморальна імунна відповідь не на ліпідні поверхневі, джгутикові і цитоплазматичні антигени (протеїни) спірохет, очевидно, залежить від Т-клітин. Головні імунодомінантні протеїни — DbpA, VlsE, OspC, OspA, VmpA, P66, P58, P83/100 і флагелін. Отже, і вроджені, і адаптивні форми імунітету мобілізуються на боротьбу з інфекцією [9].

Клінічно в дітей з еритемою мігруючою (ЕМ) можуть проявлятися грипоподібні симптоми, що включають втому, головний біль, лімфаденопатію, артралгію, міалгію, субфебрильну температуру та озноб [6]. У цій ситуації клініцистові доводиться враховувати сезон і можливість проживання або перебування хворого в ендемічному щодо ХЛ регіоні [12,19].

За відсутності лікування на ранній локалізованій стадії ХЛ починає змінюватися ранньою дисемінованою стадією у 50% випадків, яка виникає внаслідок інвазії спірохет у різні органи та тканини. Вони можуть з'явитися за кілька тижнів, місяців або навіть років після появи

ЕМ на шкірі. Відсутність висипу не обов'язково свідчить про відсутність дисемінованого захворювання [10].

Пізня дисемінована стадія (III стадія) визначається персистенням збудника інфекції в будь-якому органі або тканині. На відміну від II стадії, для неї характерне вибіркоче ураження якогось одного органу або системи. Стадія пізньої дисемінації триває місяцями і роками після укусу кліща та розвивається у 60% пацієнтів, які не отримували лікування [17].

Прикладом ранньої дисемінованої стадії є ураження очей, зокрема кон'юнктивіт та увеїт, пізньої – ірідоцикліт.

Специфічні антитіла класу IgM виявляються на 3–4-му тижні захворювання, антитіла класу IgG – на 6–8-му тижні. При локальних проявах захворювання, ранньому призначенні антибіотиків специфічні антитіла можуть бути відсутні.

Багато інших мембранних ліпопротеїнів борелій імуногенні і викликають гуморальну імунну відповідь господаря [5].

Відповіддю організму на проникнення бактерії та її розмноження є вироблення антитіл, які покликані нейтралізувати збудника захворювання. Спочатку, вже за кілька діб після потрапляння бактерії в організм, починають вироблятися IgM. За 2–3 тижні після інфікування IgM вже впевнено визначаються лабораторними тестами, а протягом півтора місяця їхня концентрація досягає максимуму. Після цього концентрація антитіл IgM поступово спадає, їм на зміну приходять антитіла IgG, які відповідають за довготривалий імунітет. Тому аналіз на імуноглобуліни IgM використовується для виявлення кліщового бореліозу на стадії гострої інфекції.

Перший етап двоетапної діагностики: визначення титрів IgG і IgM за методом ІФА. У разі наявності IgM та відсутності IgG необхідно повторити ІФА за 2 тижні. Якщо під час повторного тестування IgG не визначатимуться, результат тесту необхідно оцінити як хибно негативний.

Другий етап: підтвердження діагнозу методом вестерн-блот.

За літературними даними [19], при дисемінованих і хронічних стадіях захворювання специфічні антитіла до збудника ХЛ виявляються практично завжди, тобто в кожному дослідженні. IgG від декількох місяців до декількох років циркулюють у крові і виявляються навіть після одужання, тому судити про проведення лікуван-

ня тільки за якісною характеристикою наявності антитіл неправомірно. Тестування другого рівня, а саме вестерн-блот, дає змогу диференціювати ХЛ у дітей від цих станів, оскільки має вищу діагностичну специфічність.

Діагностичними критеріями ХЛ є серологічні діагностичні критерії, рекомендовані Другою національною конференцією з серологічної діагностики ХЛ (1994) [4]. Рекомендується дворівневий підхід. Усі зразки, позитивні або неоднозначні за допомогою чутливого ІФА, мають бути протестовані за допомогою стандартизованого вестерн-блот-аналізу. Зразки, негативні за допомогою чутливого ІФА, не потребують подальшого тестування. На ранніх стадіях ХЛ (перші 4 тижні) вестерн-блот слід проводити для виявлення антитіл IgM і IgG. У пацієнта з підозрою на ранню стадію ХЛ, який має негативний результат ІФА, повторне серологічне дослідження слід проводити під час фази одужання (парні зразки сироваток) через >2 тижні. Люди з дисемінованою або пізньою формою ХЛ демонструють сильну реакцію IgG до антигенів *Borrelia burgdorferi*.

За літературними даними [8], утворення специфічних IgG до борелій може тривати від 6 до 8 тижнів і досягати максимальної концентрації на 4–6-му місяці. Тому діагноз раннього локалізованого захворювання не потребує лабораторного підтвердження.

Клінічний випадок 1

До Тернопільської обласної лікарні госпіталізовано дівчину віком 15 років зі скаргами на артралгію, почервоніння ока, яке утримувалося протягом 5 діб і супроводжувалося болем, спровокованим рухом очей, світлобоязню, розмитістю, світлочутливістю, зниженням зору.

З анамнезу з'ясовано, що укус кліща на спині був місяць тому, лікування антибіотиками не отримувала. Незабаром виник головний біль і з'явилася ЕМ у розмірі 10 см.

Офтальмологічне обстеження: погіршення зору на ліве око (0,5 еквівалента Снеллена), а гострота зору на правому оці нормальна (1,0 еквівалент Снеллена). Зіниця – у нормі, кристалик – прозорий (рис. 1). Лівий диск зорового нерва набряклий (який також спостерігався на когерентній томографії та ультразвуковому дослідженні зору), рожевий, без явних крововиливів, судини злегка перевантажено, задній полюс, ямка та периферична хоріоретина виглядають нормальними.

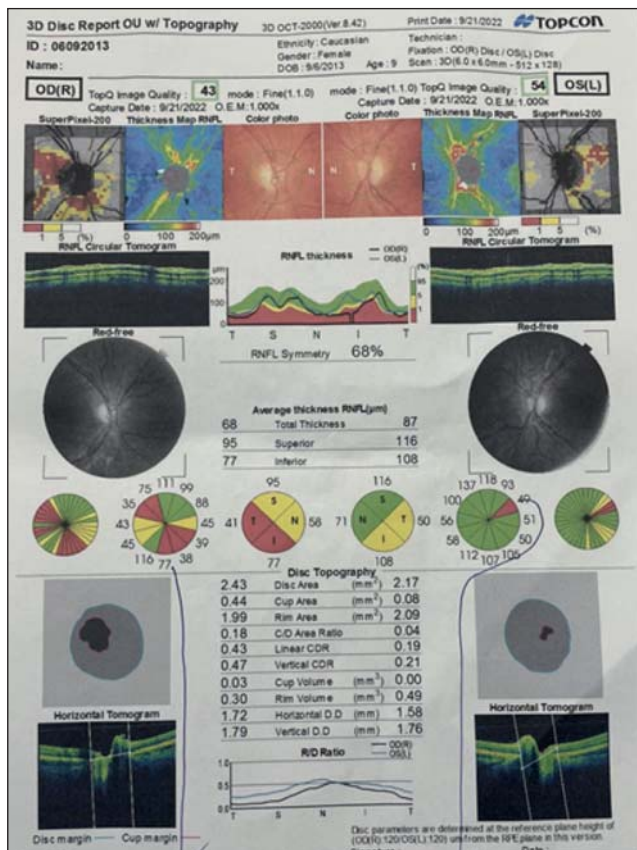


Рис. Оптична когерентна томографія з функцією ангиографії

Лабораторні обстеження: у сироватці крові хворої підвищені рівні прозапального інтерлейкіна-1 β , С-реактивного білка (25 мг/л), незначний лейкоцитоз (11×10^9 /л) із нормальною диференціальною кількістю лейкоцитів. Основні біохімічні аналізи крові, а також концентрація сироваткового білка, фібриногену, антинуклеарних антитіл і С3 — у нормі. Діагностика ХЛ обґрунтована даними ІФА IgM 187 U/ml (результат ≥ 22 RU/мл позитивний) *Borrelia burgdorferi sensu lato*, immunoblot-Ospc *Borrelia afzelii*, *garinii* IgM-позитивний. За даними immunoblot VLsE *Borrelia burgdorferi* (VLs e-Bb), Flagellin (p41), VmpA (p39), OspC *Borrelia afzelii* (OspC Ba) — 67, Ospc *Borrelia burgdorferi* (OspC Bb) — 60, Ospc *Borrelia garinii* (OspC Bg) — 61, IgM (IgM) — 35 (референтні норми: інтенсивність показників 19–256 — результат позитивний).

Враховуючи характерні зміни, встановлено діагноз «Гострий однобічний панувейт із набряком диска зорового нерва». Поряд із лікуванням панувейту згідно з протоколом [11] призначено антибактеріальну терапію основного захворювання — доксациклін у дозі 4 мг/кг на добу курсом 21.

Клінічний випадок 2

До офтальмолога звернулася мама з дівчинкою віком 10 років зі скаргами на розлади зору. З анам-

незу відомо, що за три доби до візиту після тренування з акробатики дитина бачила чорні плямки лівим оком, які батьки пов'язали з перевтомою. Наступної доби все було в нормі, а ще за добу після нічного сну дівчинка бачила лівим оком чорний екран. За деякий час (менше години) зір почав відновлюватися. Мама з дочкою звернулися до офтальмолога, який провів спеціалізований огляд. Після ретельного вивчення епідеміологічного анамнезу з'ясовано, що укусу кліща не було. Контакт дівчинки з інфекційними хворими протягом 21 доби заперечували.

Медичний висновок офтальмолога: у скловидному тілі плаваючі помутніння у вигляді клітинного ексудату, які періодично затуляють поле зору. Лікарем-офтальмологом скерована до інфекціоніста.

Проведено диференційний діагноз із новоутвореннями, запальними ураженнями центральної нервової системи, інфекційними захворюваннями (вірусом імунодефіциту людини, сифілісом, мієлопатією).

Проведено ІФА ЕІА (табл. 1):

- IgM до *Borrelia burgdorferi* — позитивний;
- IgG до *Borrelia burgdorferi* — негативний;
- IgM до *Bartonella henselae* — позитивний.

На рисунку сектори проаналізовано як потовщення перипапільярного шару нервових волокон, зумовлені частковою екранізацією, помутнінням у скловидному тілі.

Двоетапним методом, а саме враховуючи дані аналізу immunoblot (табл. 2), ХЛ не підтверджено (оскільки підтвердженням вважаються чотири позитивні показники).

Після уточнення та повторного збору епідеміологічного анамнезу встановлено діагноз «Хвороба котячих подряпин — феліноз» (про що свідчили множинні подряпини на шкірі рук, паховий лімфаденіт, втомлюваність без специфічних змін у загальному аналізі крові), а ХЛ виключено.

Саме тому надзвичайно важливим є проведення двоетапної діагностики ХЛ, а не лише орієнтація на аналізи ІФА.

У зв'язку з проведенням інформаційним пошуком, враховуючи досвід клінічних спостережень, запропоновано такий алгоритм діагностики ХЛ у дітей [2,14,18]:

1. Збір скарг.
2. Збір даних історії життя дитини з виявленням преморбідного фону.
3. Проведення диференційного діагнозу: віруси, СНІД, цитомегаловірусна інфекція з ураженням сітківки, прості герпеси (гострий

Таблиця 1

Результати біо/імунохімічного дослідження

Показник	Результат	Референтний інтервал
Біо/імунохімія		
<i>Toxoplasma gondii</i> , антитіла IgM	0,26	<0,83 — негативний результат 0,83—<1,0 — сумнівний результат ≥1,0 — позитивний результат
Імунологія - ELISA		
<i>Borrelia burgdorferi</i> , антитіла IgG	0,14	<0,8 — негативний результат 0,8—<1,0 — сумнівний результат ≥1,0 — позитивний результат
<i>Borrelia burgdorferi</i> , антитіла IgM	2,03	<0,8 — негативний результат 0,8—<1,0 — сумнівний результат ≥1,0 — позитивний результат

Таблиця 2

Результати аналізу immunoblot

Показник	Результат	Референтний інтервал
<i>Borrelia burgdorferi</i>, антитіла IgG (блот-аналіз)		
Lipid Bb (<i>Borrelia burgdorferi</i>)	не виявлений	не виявлений
p83	не виявлений	не виявлений
p41	виявлений	не виявлений
p39	не виявлений	не виявлений
OspC (<i>Borrelia afzelii</i>)	пограничний результат	не виявлений
p58	не виявлений	не виявлений
p21	не виявлений	не виявлений
p20	не виявлений	не виявлений
p19	не виявлений	не виявлений
p18	не виявлений	не виявлений
IgG	не виявлений	не виявлений

некроз сітківки) (вірус простого герпесу типу 1 і 2, вірус вітряної віспи), вроджена краснуха, лімфоцитарний хоріоменінгіт, токсоплазмоз, гельмінти, токсокогеноцитоз, токсокогенстоз, токсокароз, кандидоз, хоріоїдальний пневмоцистоз, бактерії, туберкульоз, сифіліс у дітей.

4. Епідеміологічний анамнез зі встановленням дати укусу кліща в дитини (проживання або переїзд до ендемічного регіону, наявність даних про укусу кліща).

5. Наявні об'єктивні зміни у хворої дитини, характерні для ранньої дисемінованої стадії бореліозу.

6. Офтальмоскопія, оптична когерентна томографія з функцією ангиографії.

7. Клінічні та імунологічні методики, у тому числі визначення титрів IgM і IgG методом ІФА, immunoblot.

Висновки

У педіатрів має бути настороженість до ХЛ, особливо в жителів ендемічних областей.

Доведена необхідність призначення профілактичного лікування ХЛ у дітей, які зазнали укусу кліщів.

Діагноз ХЛ у дітей має бути лабораторно підтверджено двоетапним методом (серологічні тести ІФА та вестерн-блот), що підтверджує клінічні прояви захворювання.

Лікарі-педіатри часто шукають серологічні докази інфекції *Borrelia burgdorferi* у пацієнтів із невизначеними дифузними скаргами і можуть недооцінити лабораторні підтвердження.

Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

REFERENCES/ЛІТЕРАТУРА

- Berglund J, Eitrem R, Ornstein K et al. (1995). An epidemiologic study of Lyme disease in southern Sweden. *English Medical Journal*. 333; 20: 1319–1327.
- Bray L, Jeffries M. (2022, Sep 28). P45 Lyme-associated uveitis: Panuveitis and positive Lyme results - is it a masquerade or the real deal? *Rheumatol Adv Pract*. 6 (1): rkac067.045. doi: 10.1093/rap/rkac067.045. PMID: PMC9515823.
- Caulfield AJ, Pritt BS. (2015). Lyme disease coinfections in the United States. *Clin. Lab. Med*. 35; 4: 827–846.
- Centers for Disease Control and Prevention. (1995). Recommendations for test performance and interpretation from the Second National Conference on Serologic Diagnosis of Lyme Disease. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep*. 44: 590–591.

5. Engstrom SM, Shoop E, Johnson RC. (1995). Immunoblot interpretation criteria for serodiagnosis of early Lyme disease. *J Clin Microbiol.* 33(2): 19–22. doi: 10.1128/jcm.33.2.419-427.1995.
6. Esposito S, Bosis S, Sabatini C et al. (2013). Borrelia burgdorferi infection and Lyme disease in children. *International Journal of Infectious Diseases.* 17; 3: 153–158.
7. Huppertz H, Bartmann P, Heining U et al. (2012). Nentwich Rational diagnostic strategies for Lyme borreliosis in children and adolescents: recommendations by the Committee for Infectious Diseases and Vaccinations of the German Academy for Pediatrics and Adolescent Health. *Eur. J. Pediatr.* 171: 1619–1624. doi: 10.1007/s00431-012-1779-4.
8. Копча VS та ін. (2016). Діагностичні можливості імунного блотингу при бореліозі. [Копча ВС та ін. (2016). Діагностичні можливості імунного блотингу при бореліозі]. URL: <https://health-ua.com/article/6780-dagnostichn-mozhlyvost-munnogo-blotingu-pri-boreloz>.
9. McCarthy CA, Helis JA, Daikh BE. (2022). Lyme Disease in Children. *Infectious Disease Clinics of North America.* 36 (3): 593–603. ISSN 0891–5520, ISBN 9780323972925, <https://doi.org/10.1016/j.idc.2022.03.002>.
10. Moore A, Nelson C, Molins C et al. (2016). Current guidelines, common clinical pitfalls, and future directions for laboratory diagnosis of Lyme disease, United States. *Emerging Infectious Diseases.* 22; 7: 1169–1177. doi: 10.3201/eid2207.151694. PMID: 27314832; PMCID: PMC4918152.
11. МОЗ України. (2007). Протокол надання медичної допомоги хворим з іридоциклітом (іритом, іридоциклітом, увеїтом). Додаток до наказу МОЗ України від 15.03.2007 № 117. [МОЗ України. (2007). Протокол надання медичної допомоги хворим з іридоциклітом (іритом, іридоциклітом, увеїтом). Додаток до наказу МОЗ України від 15.03.2007 № 117].
12. Nykytyuk S, Klymnyuk SI, Levenets S. (2019). Laboratory diagnostics of lyme borreliosis in children with ticks bites in Ternopil region. *Georgian medical news.* 11(296): 32–36.
13. Osikowicz LM, Rizzo MR, Hojgaard A, Maes SE, Eisen RJ. (2023). Detection of Borrelia burgdorferi sensu lato species in host-seeking Ixodes species ticks in the United States. *Ticks and Tick-borne Diseases.* 15 Issue 1, 2024, 102270, ISSN 1877-959X.
14. Park BH, Kwon HJ, Park SW, Lee JE, Byon I. (2023). A Case of Lyme Disease Presenting as Bilateral Panuveitis. *Ocular Immunology and Inflammation.* doi: 10.1080/09273948.2023.2231534.
15. Shapiro ED. (2014). Lyme Disease. *The new england journal of medicine.* 370: 1724–1731. doi: 10.1056/NEJMc1314325.
16. Stanek G, Wormser GP, Gray J, Strle F. (2012). Lyme borreliosis. *Lancet.* 379: 461–473.
17. Steere AC. (2001). Lyme disease. *N. Engl. J. Med.* 345; 2: 115–125. doi: 10.1056/nejm200107123450207.
18. Voulgari N, Blanc CM, Guido V, Rossi DC, Guex-Crosier Y, Hoogewoud F. (2021, Aug 28). Tick-borne encephalitis related uveitis: a case report. *BMC Ophthalmol.* 21(1): 315. doi: 10.1186/s12886-021-02068-1. PMID: 34454464; PMCID: PMC8403360.
19. Wormser GP et al. (2006). The clinical assessment, treatment, and prevention of Lyme disease, human granulocytic anaplasmosis, and babesiosis: clinical practice guidelines by the Infectious Diseases Society of America. *Clin Infect Dis.* 43; 9: 1089–1134. doi: 10.1086/508667.

Відомості про авторів:

Никитюк Світлана Олексіївна — к.мед.н., доц. каф. дитячих хвороб з дитячою хірургією Тернопільського НМУ імені І.Я. Горбачевського. Адреса: м. Тернопіль, вул. акад. Сахарова, 2; тел. +38 (0352) 26-90-61. <https://orcid.org/0000-0003-3146-9664>.

Гаріян Тетяна Вікторівна — к.мед.н., доц. каф. дитячих хвороб з дитячою хірургією Тернопільського НМУ імені І.Я. Горбачевського. Адреса: м. Тернопіль, вул. акад. Сахарова, 2; тел. +38 (0352) 26-90-61. <https://orcid.org/0000-0002-9882-9831>.

Левенець Софія Сергіївна — к.мед.н., доц. каф. дитячих хвороб з дитячою хірургією Тернопільського НМУ імені І.Я. Горбачевського. Адреса: м. Тернопіль, вул. акад. Сахарова, 2; тел. +38 (0352) 26-90-61. <https://orcid.org/0000-0002-2400-8328>.

Сверстюк Андрій Степанович — д.тех.н., проф. каф. медичної інформатики Тернопільського НМУ імені І.Я. Горбачевського. Адреса: м. Тернопіль, вул. акад. Сахарова, 2. <https://orcid.org/0000-0001-8644-0776>.

Стаття надійшла до редакції 11.03.2023 р., прийнята до друку 18.11.2023 р.



WORLD THROMBOSIS DAY
13 OCTOBER

#Ukraine_support WTD 2024

Шановний колего!

Ми прагнемо підвищити обізнаність про тромбоз, включаючи його причини, фактори ризику, симптоми та доказову профілактику і лікування. Зрештою, ми прагнемо зменшити смертність та інвалідність, спричинену цим станом.

Наша місія підтримує глобальну ціль Всесвітньої Асамблеї охорони здоров'я щодо скорочення передчасної смертності від неінфекційних захворювань на 25 відсотків до 2025 року.

**Долучайтесь! Збережемо здоров'я нації!
Обізнаний сьогодні — врятований завтра!
Разом ми сила!**

EYES OPEN TO THROMBOSIS

wtd-ukraine.org

VI МІЖНАРОДНИЙ КОНГРЕС
18–19 листопада 2024 on-line

Antibiotic resistance STOP!

Стійкість до антибіотиків зростає до загрозово високих рівнів у всьому світі. Нові механізми стійкості з'являються і поширюються всюди, створюючи перешкоди для лікування розповсюджених інфекційних захворювань

- World Health Organization

ANTIBIOTIC RESISTANCE



Розвиток нових антибіотиків має надзвичайне значення, оскільки еволюція мікробів продовжуватиметься безперервно, а резистентність до лікарських засобів зростає.

Проблема антибіотикорезистентності стала глобальним викликом сьогодення. Головною його причиною вважають нераціональне застосування антибактеріальної терапії.

Тож під час Всесвітнього тижня поінформованості про антибіотики, в Україні традиційно буде проведено

V міжнародний конгрес «Antibiotic resistance STOP!»,
який об'єднає провідних спеціалістів медичної галузі для розробки стратегії контролю розвитку антибіотикорезистентності

antibiotic-congress.com