

**Н.Ю. Щербатюк, У.М. Мудрик, Л.А. Волянська, Т.М. Косовська, Е.І. Бурбела,
В.О. Перестюк, О.Р. Боярчук**

Клінічний випадок герпетичного енцефаліту в підлітка з укусом кліща в анамнезі на тлі коморбідності

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

Modern Pediatrics. Ukraine. (2026). 4(156): 148-152; doi 10.15574/SP.2026.4(156).148152

For citation: Shcherbatiuk NYu, Mudryk UM, Volianska LA, Kosovska TM, Burbela EI, Peresstiuk VO, Boyarchuk OR. (2026). Clinical case of herpetic encephalitis in a teenager with a history of tick bite on the background of comorbidity. Modern Pediatrics. Ukraine. 4(156): 148-152. doi: 10.15574/SP.2026.4(156).148152.

Герпетичний енцефаліт (ГЕ) становить 10–42% загальної кількості вірусних енцефалітів у світі з частотою захворюваності до 0,8 на 100 тис. населення. Летальність при ГЕ без застосування протівірусного лікування становить 60–70%, на тлі застосування ацикловіру знижується до 15–20%. Інфекція виникає в усіх вікових групах, причому одна третина всіх випадків припадає на дітей і підлітків.

Мета – підвищити обізнаність медичної спільноти в тактиці етіотропного лікування шляхом диференціювання етіологічного чинника на підставі клінічного випадку.

Наведено **клінічний випадок** ГЕ в 17-річної дівчини, в анамнезі в якій був укус кліща на тлі хронічної гастродуоденальної та гепатобілярної патології та синдрому емоційно-вольової нестійкості, де на початку захворювання переважали скарги диспептичного та астено-вегетативного характеру. Імунологічні дослідження виявлено антитіла IgG до вірусу Епштейна–Барра, цитомегаловірусу, IgM до вірусу простого герпесу 1 і 2-го типів, Borrelia burgdorferi, імуноблотинг на бореліоз – результат сумнівний. Полімеразна ланцюгова реакція крові на бореліоз – результат негативний. Відсутність достатніх параклінічних критеріїв заперечила діагноз бореліозного енцефаліту, давши можливість зосередитися на протівірусній етіотропній терапії герпетичної інфекції.

Висновки. Виділити гострий запальний процес у центральній нервовій системі як причину скарг на блювання, головний біль, емоційно-психологічний дискомфорт у дитини старшого віку не завжди легко. Зіставлення даних анамнезу життя та хвороби з імунологічним обстеженням відіграло важливу роль у діагностуванні етіотропного збудника енцефаліту. Віруси герпесу 1 і 2-го типів викликають масивні ураження мозку. Підвищення обізнаності медичної спільноти щодо клінічних особливостей перебігу енцефалітів у підлітків на тлі ризику інфікування іншими збудниками та наявності соматичної хронічної патології з емоційно-психологічними проблемами сприятиме вчасному призначенню етіотропного лікування і попередженню розвитку ускладнень.

Дослідження виконано відповідно до принципів Гельсінської декларації. На проведення досліджень отримано інформовану згоду пацієнта.

Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

Ключові слова: енцефаліт, вірус герпесу, підлітки.

Clinical case of herpetic encephalitis in a teenager with a history of tick bite on the background of comorbidity

N.Yu. Shcherbatiuk, U.M. Mudryk, L.A. Volianska, T.M. Kosovska, E.I. Burbela, V.O. Peresstiuk, O.R. Boyarchuk

I. Horbachevsky Ternopil National Medical University, Ukraine

Herpetic encephalitis (HE) accounts for 10–42% from the total number of viral encephalitis in the world with an incidence rate of up to 0.8 per 100 thousand populations. Mortality in HE without antiviral treatment is 60–70%, with the use of acyclovir it decreases to 15–20%. The infection occurs in all age groups, with one third of all cases occurring in children and teenagers.

Aim – to raise the medical community's awareness of etiotropic treatment strategies by differentiating the etiological factor based on a clinical case.

A clinical case of HE in a 17-year-old girl is presented, with a history of a tick bite against a background of chronic gastroduodenal and hepatobiliary pathology and emotional-volitional instability syndrome, where complaints of a dyspeptic and astheno-vegetative nature predominated at the onset of the disease.

Immunological studies revealed IgG antibodies to Epstein–Barr virus, cytomegalovirus, IgM to herpes simplex virus types 1 and 2, Borrelia burgdorferi, immunoblotting for borreliosis – the result was questionable. Blood PCR for borreliosis – the result was negative. The lack of sufficient paraclinical criteria denying the borreliosis or borreliosis encephalitis, making it possible to focus on antiviral etiotropic therapy of herpetic infection.

Conclusions. It is not always easy to identify an acute inflammatory process in the central nervous system as the cause of complaints of vomiting, headaches, and emotional and psychological discomfort in an older child. Comparison of the data of the anamnesis of life and disease with immunological examination played an important role in diagnosing the etiotropic pathogen of encephalitis. Herpes viruses of the first and second types cause massive brain lesions. Increasing the awareness of the medical community regarding the clinical features of the course of encephalitis in adolescents against the background of the risk of infection with other pathogens and the presence of somatic chronic pathology with emotional and psychological problems will contribute to the timely appointment of etiotropic treatment and prevention of the development of complications.

The study was conducted according to the principles of the Helsinki Declaration. Informed consent was obtained from the patient for the study.

The authors declare no conflict of interest.

Keywords: encephalitis, herpes virus, teenagers.

Вірусні енцефаліти в дітей залишаються серйозною і потенційно загрозливою для життя патологією центральної нервової системи (ЦНС), а в період пандемії COVID-19 особливої уваги набули зміни їхньої

епідеміології, складнощі діагностики, що може впливати на частоту виникнення і клінічні прояви захворювання [4,13].

Близько 90% випадків герпетичного енцефаліту (ГЕ) викликає вірус простого герпесу

(Herpes simplex virus – HSV) 1-го типу. Енцефаліт, викликаний простим герпесом (ГСЕ), – це гостре або підгостре захворювання, що супроводжується як загальними, так і вогнищевими ознаками церебральної дисфункції. Вважається, що інфекція головного мозку виникає шляхом прямої нейрональної передачі вірусу з периферійної ділянки в мозок через трійчастий або нюховий нерв і непрямих імунних процесів, що викликають нейрозапалення [6,9,11,14]. Пацієнти з ГСЕ можуть мати продром нездужання, лихоманки, головного болю та нудоти з подальшим гострим або підгострим початком енцефалопатії, симптоми якої включають млявість, сплутаність свідомості та марення. У таких хворих спостерігаються періодичні латералізовані епілептиформні розряди на електроенцефалографії (ЕЕГ), що підтверджує діагноз ГСЕ. Тому ЕЕГ слід проводити в усіх випадках енцефаліту, особливо корисна вона для диференціації між енцефалітом і дисметаболічною енцефалопатією. Патологічні зміни при ГСЕ являють собою раннє неспецифічне сповільнення або періодичні латералізовані епілептиформні розряди [12]. Слід диференціювати енцефаліт, викликаний герпетичною інфекцією, від енцефалітів іншого вірусного походження [4]. Початкова фаза кліщового енцефаліту (tick-borne encephalitis – ТВЕ) корелює з вірусемією і зазвичай проявляється неспецифічними симптомами, такими як помірна лихоманка, головний біль, біль у тілі (міалгія та артралгія), втома, загальне нездужання, анорексія, нудота та інші [5]. Ця фаза триває від 2 до 7 діб і супроводжується поліпшенням або навіть безсимптомним інтервалом, який зазвичай триває приблизно 1 тижня (1–21 доба). Потім з'являється друга фаза: приблизно в 50% пацієнтів вона проявляється як менінгіт, приблизно в 40% як менінгоенцефаліт і приблизно в 10% як менінгоенцефаломієліт [1,10].

Цитомегаловірус (ЦМВ) – це дволанцюговий ДНК-вірус із сімейства вірусів герпесу, який може спричинити дисеміноване або локалізоване ураження кінцевих органів. Неврологічні прояви ЦМВ-інфекції включають енцефаліт, вентрикуліт, мієліт, ретиніт, радикулоангіоніт і периферичні нейропатії [12,14]. Неврологічне захворювання ЦМВ діагностується на підставі сумісного клінічного синдрому та наявності ЦМВ у спинномозковій рідині або тканині мозку, що найчастіше оцінюється за допомогою по-

лімеразної ланцюгової реакції (ПЛР) [8]. Аналіз спинномозкової рідини може допомогти встановити правильний діагноз і заперечити інші потенційні діагнози.

Окрему клінічну проблему в педіатричній практиці становлять автоімунні енцефаліти – імунозумовлені ураження ЦНС, що характеризуються розвитком психоневрологічної симптоматики, судомного синдрому та когнітивних порушень і потребують своєчасного діагностування та імунотерапії для запобігання стійким неврологічним наслідкам [2].

Мета роботи – на підставі клінічного випадку ГЕ в підлітка з укусом кліща в анамнезі на тлі хронічної гастродуоденальної і гепатобіліарної патології та синдрому емоційно-вольової нестійкості підвищити обізнаність медичної спільноти в тактиці етіотропного лікування шляхом диференціювання етіологічного чинника.

Преморбідне тло становило нашарування симптомів і завуальовувало клініку гострого інфекційного процесу в ЦНС. Також анамнез гіпотетичного бореліозу викликав питання в призначенні етіотропної терапії. Тому є потреба підвищувати обізнаність медичної спільноти в особливостях перебігу енцефалітів різної етіології в дітей старшого віку.

Дослідження виконано відповідно до принципів Гельсінської декларації. На проведення досліджень отримано інформовану згоду пацієнтки.

Клінічний випадок

Дівчина, віком 17 років, звернулася до сімейного лікаря зі скаргами на головний біль, блювання, нудоту, фебрильну температуру. До моменту госпіталізації хворіла 4 доби. Амбулаторно лікувалася від гострого тонзиліту, застосовувала флемоксин. Усі дні до госпіталізації блювання спостерігалось після їди. За добу до госпіталізації блювання виникало без зв'язку з їжею, переважно вночі.

З анамнезу хвороби відомо, що блювання також турбувало 4 місяці тому, зранку, не супроводжувалося підвищенням температури, обстежувалась амбулаторно. Виявлено зміни під час ультразвукового дослідження (УЗД) екстра та інтракраніальних судин. Зі слів мами, невропатолог пояснив блювання аномалією будови судин і застоєм крові в них після сну. Дитина отримала курс масажу, після чого блювання зникло. Через 2 місяці після лікування в невропатолога

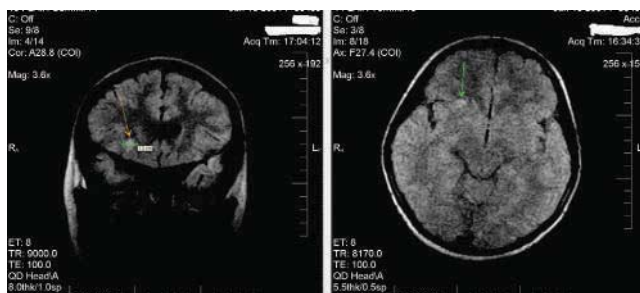


Рис. 1. МРТ головного мозку

в дитини була нудота без блювання. В анамнезі – хронічна гепатобіліарна і гастродуоденальна патологія.

У перші доби госпіталізації дитину оглянув невропатолог. Медичний висновок: синдром емоційно-вольової нестійкості.

У загальному аналізі крові на момент госпіталізації виявлено підвищення швидкості осідання еритроцитів (ШОЕ) – 35 мм/год при нормальній кількості лейкоцитів і паличкоядерних нейтрофілів. С-реактивний білок (СРБ) становив 22,01 мг/л (норма – <5 мг/л). Антистрептолізин-О (АСЛ-О) – 200 МО/мл (верхня межа норми), ревматоїдний фактор – не виявлено, сероглікоід – 7,6 ум. од. (норма – 3–5 ум. од.). У загальному аналізі сечі – ацетонурія (++++), глюкозурія (0,5 г/л). У крові рівень глюкози був у межах норми. Метгемоглобін – 2,5% (норма – 0–1,5%, іноді – до 3%). Глікований гемоглобін і С-пептид – у межах норми.

За результатами УЗД щитоподібної залози по задній поверхні шиї зліва виявлено потовщення м'яза до 7,2 мм дещо зниженої ехогенності.

Езофагогастродуоденоскопія (ЕФГДС): антральний гастрит 2-го ступеня, дуоденіт 2-го ступеня, дуодено-гастральний рефлюкс 2-го ступеня, рефлюкс-езофагіт 2-го ступеня.

Ультразвукове дослідження внутрішніх органів: печінка збільшена, розширені жовчні ходи. Жовчний міхур не збільшений, перегин у ділянці шийки, холедох – 6 мм. Підшлункова залоза помірно збільшена. Стінки шлунка потовщені. Нирки – співвідношення між шарами збережене, синуси не потовщені, не ущільнені, миска правої нирки – 15,9 мм, лівої – 14,2 мм.

Обстеження на антитіла до *Helicobacter pylori* – не виявлені.

Після госпіталізації, у перші доби перебування в стаціонарі, беручи до уваги диспептичний синдром, тривалий анамнез гастродуоденальної і гепатобіліарної патології, дані УЗД внутрішніх органів, ЕФГДС, медичний висновок невропато-

лога, виставлено діагноз: «Хронічний антральний гастрит 2-го ступеня зі збереженою кислотоутворювальною функцією, дуоденіт 2-го ступеня, фаза загострення. Дуоденогастральний рефлюкс 2-го ступеня, рефлюкс-езофагіт 2-го ступеня. Спазм сфінктера Одді за біліарним типом. Синдром емоційно-вольової нестійкості».

Лікування загострення хронічної гепатобіліарної і гастродуоденальної патології омепразолом (40 мг на добу), урсофальком (250 мг), дезінтоксикаційною, регідратаційною і заспокійливою терапією протягом перших трьох діб перебування в стаціонарі ефекту не дало. У дівчини відзначено блювання фонтаном до 10 разів на добу протягом двох перших ліжко-днів. На момент госпіталізації теж турбувала блювота до 7–10 разів на добу з домішками жовчі. Поки дитина не почала отримувати етіотропну терапію ГЕ, блювота не припинялася на тлі лікування хронічної гастродуоденальної і гепатобіліарної патології. Динаміки в стані протягом трьох перших діб перебування в стаціонарі не відзначено до моменту початку етіотропного лікування ГЕ. За результатами повторного збору анамнезу виявлено, що дівчину рік тому кусав кліщ. Не обстежувалась, не лікувалась. Вирішено обстежити дитину на предмет гострого запального процесу в ЦНС у зв'язку з диспептичним синдромом нез'ясованого генезу і укусом кліща в анамнезі.

Проведено обстеження: спинномозкова пункція (клітини – 11 (лімфоцити) (норма – 0–5 клітин/мкл), білок – 0,183 г/л (норма – 0,12–0,33 г/л), хлориди – 124 ммоль/л (норма – 120–130 ммоль/л), глюкоза – 3,88 ммоль/л (норма – 2,8–3,9 ммоль/л)), бактеріологічний посів – ріст відсутній, імунологічні дослідження (виявлено IgG до вірусу Епштейна–Барра, IgG до ЦМВ, IgM до HSV 1 і 2-го типів, IgM до *Borrelia burgdorferi*), магнітно-резонансна томографія (МРТ) головного мозку – поодинокі вогнище в мозковій речовині лобної частки правої півкулі головного мозку. Розмір вогнища – 8×9×11 мм (рис. 1).

Встановлено основний клінічний діагноз «ГЕ із загальнономозковою симптоматикою, гостра герпесвірусна інфекція».

Також проведено дослідження для диференційного діагностування інфекційного чинника енцефаліту на імуноблотинг крові на бореліоз: IgM – результат сумнівний.

Призначено лікування: ацикловір (30 мг/кг) – 11 діб, меропенем (40 мг/кг на добу) – 7 діб, іму-

ноглобулін людини нормальний (100 мл/д) – 3 доби, дексаметазон (12 мг/добу) – 5 діб, інфузійна дезінтоксикаційна і регідратаційна терапія, пентоксифілін та L-лізину есцинат есцинову сіль 2,6-діаміногексанової кислоти парентерально (по 5 мл) – 5 діб.

Після лікування глюкозурія зникла, ШОЕ знизилася з 35 мм/год до 17 мм/год, СРБ із 22,01 мг/л знизився до 1,09 мг/л.

Проведено МРТ головного мозку після лікування: у базальних відділах правої лобної частки виявлено поодинокі вогнище d 10 мм, без мас-ефекту, без перифокального набряку (рис. 2).

Продовжено ацикловір по 200 мг 5 разів на добу протягом 10 днів.

Госпіталізація і лікування тривали 14 діб. Стан на момент виписки був відносно задовільним. Пацієнтка самостійно себе обслуговувала, головний біль, блювота не турбували. У катмнезі пацієнтка зверталася до невропатолога зі скаргами на періодичну втомлюваність і тривожність.

Обговорення

Діагностування гострих запальних процесів ЦНС у дітей старшого віку буває затрудненою через атиповий перебіг, без класичних вогнищевих симптомів. На ранніх стадіях, коли лікування є найефективнішим, симптоми можуть бути дуже загальними, тому може бути кілька можливих діагнозів [3,14]. Так, у цьому випадку виявлено виражений диспепсичний синдром і прояви вегетативної дисфункції, притаманні енцефалопатії при інших станах. Також встановлено укусу кліща в анамнезі, і попередні імунологічні дослідження вносили дисонанс в етіотропну терапію ГЕ через наявність IgG до вірусу Епштейна–Барра, IgG до ЦМВ, IgM до *Borrelia burgdorferi*.

Близько 20% випадків ГЕ є атиповими, без класичних вогнищевих симптомів [5] і супроводжуються енцефалопатичним синдромом, що виявлено в наведеної нами пацієнтки. Хронічний нейробореліоз (пост-Лайм-синдром) передбачає персистенцію борелій у ЦНС, частіше в дорослих і дітей старшого віку [15], і виникає протягом року після інфікування (укус кліща в пацієнтки був за рік до цієї госпіталізації) і теж проявляється у вигляді хронічної енцефалопатії. Для ЦМВ-енцефаліту характерний тривалий хвилюподібний характер, ураження внутрішніх органів, зокрема, печінки – холестатичний варіант гепатиту.

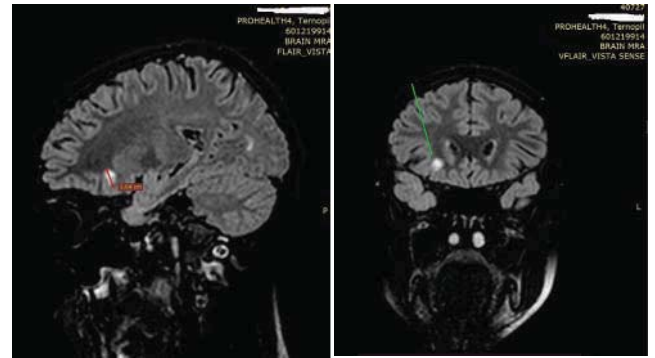


Рис. 2. МРТ головного мозку після лікування

У пацієнтки встановлено хронічну гепатобіліарну патологію – спазм сфінктера Одді за біліарним типом, а також виявлено IgG до ЦМВ. У літературі [7] описано інші атипові випадки перебігу ГЕ. У дитини виявлено рецидивні судоми, які спочатку не реагували на кілька протисудомних препаратів. ЕЕГ і МРТ головного мозку були неефективними для діагностування. ПЛР-аналіз спинномозкової рідини показав позитивний результат на ДНК ВПГ і був вирішальним для діагностування як високочутливий і специфічний тест.

Висновки

Підвищення обізнаності медичної спільноти щодо особливостей перебігу ГЕ в дітей старшого віку сприяє своєчасному диференційному діагностуванню етіологічного чинника запального процесу і своєчасному призначенню етіотропного лікування ацикловіром, що значно поліпшує перебіг хвороби і знижує рівень летальності з 60–70% до 15–20%. Слід звернути увагу на наявність у дітей старшого віку тривожності, емоційної нестійкості, головного болю, вогнищевих симптомів типу (блювоти без нудоти). За наявності хронічної патології шлунково-кишкового тракту має значення наявність або відсутність ефекту від доказового протокольного лікування в плані зниження проявів диспепсичного синдрому. Якщо є підозра на інший (додатковий) генез енцефаліту (укус кліща в анамнезі), слід застосовувати у встановленні діагнозу імуноблотинг (Вестерн-блот) на бореліоз, який або підтвердить результати скринінгу (імуноферментний аналіз), даючи змогу виявити антитіла до різних білків *Borrelia*, або заперечить, даючи змогу обрати правильну етіотропну терапію ГЕ.

Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

REFERENCES/ЛІТЕРАТУРА

1. Bogovic P, Lotric-Furlan S, Strle F. (2010). What tick-borne encephalitis may look like: clinical signs and symptoms. *Travel Med Infect Dis.* 8: 246-250. doi: 10.1016/j.tmaid.2010.05.011.
2. Boyarchuk O, Volianska L. (2023) Autoimmunity and long COVID in children. *Reumatologia.* 61(6):492-501. doi: 10.5114/reum/176464.
3. Davies N, Roshan KB. (2025). Herpes simplex virus encephalitis: Overview. URL: https://www.encephalitis.info/types-of-encephalitis/infectious-encephalitis/herpes-simplex-virus-encephalitis/gad_source=1&gclid=Cj0KCQjwJ6_BhDWARIsAGa.
4. Chan YH, Lundberg V, Le Pen J, Yuan J, Lee D, Pinci F, et al. (2024). SARS-CoV-2 brainstem encephalitis in human inherited DBR1 deficiency. *J Exp Med.* 221(9):e20231725. doi: 10.1084/jem.20231725.
5. Ecker M, Allison SL, Meixner T, Heinz FX. (1999). Sequence analysis and genetic classification of tick-borne encephalitis viruses from Europe and Asia. *J Gen Virol.* 80(1): 179-185. doi: 10.1099/0022-1317-80-1-179.
6. Granerod J, Ambrose HE, Davies NW, Clewley JP, Walsh AL, Morgan D et al. (2010). Causes of encephalitis and differences in their clinical presentations in England: a multicentre, population-based prospective study. *Lancet Infect. Dis.* 10(12): 835-844. doi: 10.1016/S1473-3099(10)70222-X.
7. Gulizia C, Smilari P, Filippo Greco F, Fontana A, Ceccarelli M, Venanzi Rullo E. (2021). Atypical Presentation of Herpes Simplex Virus 1 Encephalitis in Pediatric Age. *OAMJMS.* 9: 204-208. doi: 10.3889/oamjms.2021.6244.
8. Kaeley N, Bansal S, Bhatia R, Ahmad S. (2016). Herpes Simplex Encephalitis: An Uncommon Presentation. *J. Clin. Diagn Res.* 10 (5): 25-26. doi: 10.7860/JCDR/2016/19040.7801.
9. Krel R. (2024). Cytomegalovirus Encephalitis in HIV. Overview. URL: <https://emedicine.medscape.com/article/1167229-overview#showall>.
10. Lakhani SE. (2021). Herpes Simplex Encephalitis: Overview. URL: <https://emedicine.medscape.com/article/1165183>.
11. Mailles A. (2009). Infectious encephalitis in France in 2007: a national prospective study. *Clinical Infectious Diseases.* 49: 1838-1847. doi: 10.1086/648419.
12. Seo HE, Hwang SK, Choe BH et al. (2010). Clinical spectrum and prognostic factors of acute necrotizing encephalopathy in children. *J. Korean. Med. Sci.* 25: 449-453. doi: 10.3346/jkms.2010.25.3.449.
13. Volokha AP. (2013). Viral encephalitis in children (lecture). *Modern pediatrics* 8: 139-144. [Волоха АП. (2013). Вірусні енцефаліти у дітей (лекція). *Сучасна педіатрія.* 8 (56): 139-144].
14. Volianska LA, Boyarchuk OR, Mudryk UM, Burbela EI, Perestiyuk VO, Kosovska TM et al. (2025) Modern infectious and immune-related causes of acute encephalitis in children. *Modern pediatrics. Ukraine.* 8(152):
15. [Волянська ЛА, Боярчук О.Р, Мудрик УМ, Бурбела ЕІ, Перестіук ВО, Косовська ТМ та ін. (2025). Сучасні інфекційні та імуноталелні причини гострого енцефаліту у дітей. *Сучасна педіатрія. Україна.* 8 (152):
16. Working Group of the NIH Office of AIDS Research Advisory Council (OARAC). (2024). Guidelines for the Prevention and Treatment of Opportunistic Infections in Adults and Adolescents With HIV. URL: <https://clinicalinfo.hiv.gov/en/guidelines/adult-and-adolescent-opportunistic-infection>.

Відомості про авторів:

Щербатюк Наталія Юріївна – к.мед.н., доц. каф. дитячих хвороб з дитячою хірургією ТНМУ ім. І.Я. Горбачевського. Адреса: м. Тернопіль, Майдан Волі, 1. <https://orcid.org/0000-0003-2155-7329>.

Мудрик Уляна Михайлівна – к.мед.н., доц. каф. дитячих хвороб з дитячою хірургією ТНМУ ім. І.Я. Горбачевського. Адреса: м. Тернопіль, Майдан Волі, 1. <https://orcid.org/0000-0001-8078-0462>.

Волянська Любов Августинівна – к.мед.н., доц. каф. дитячих хвороб з дитячою хірургією ТНМУ ім. І.Я. Горбачевського. Адреса: м. Тернопіль, Майдан Волі, 1. <https://orcid.org/0000-0001-5447-8059>.

Косовська Тетяна Михайлівна – к.мед.н., доц. каф. дитячих хвороб з дитячою хірургією ТНМУ ім. І.Я. Горбачевського. Адреса: м. Тернопіль, Майдан Волі, 1. <https://orcid.org/0000-0002-5132-2275>.

Бурбела Емілія Ігорівна – к.мед.н., доц. каф. дитячих хвороб з дитячою хірургією ТНМУ ім. І.Я. Горбачевського. Адреса: м. Тернопіль, Майдан Волі, 1. <https://orcid.org/0000-0002-8439-2966>.

Перестіук Вікторія Олександрівна – асп. каф. дитячих хвороб з дитячою хірургією ТНМУ ім. І.Я. Горбачевського. Адреса: м. Тернопіль, Майдан Волі, 1. <https://orcid.org/0000-0002-8321-1078>.

Боярчук Оксана Романівна – д.мед.н., проф. каф. дитячих хвороб з дитячою хірургією ТНМУ імені І. Я. Горбачевського. Адреса: м. Тернопіль, Майдан Волі, 1. <https://orcid.org/0000-0002-1234-0040>.

Стаття надійшла до редакції 09.02.2026 р., прийнята до друку 12.05.2026 р.



WORLD THROMBOSIS DAY
13 OCTOBER

#Ukraine_support WTD 2026

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

IX МІЖНАРОДНИЙ КОНГРЕС

19 листопада 2026 online

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