

Boreliozowe zapalenie serca manifestujące się jako ostry zespół wieńcowy

Lyme carditis presenting as acute coronary syndrome: a case report

Paweł Rostoff¹, Ewa Konduracka¹, Nader El Massri¹, Andrzej Gackowski¹, Paweł Kruszc¹, Krzysztof Żmudka², Wiesława Piwowarska¹

¹ Klinika Choroby Wieńcowej, Instytut Kardiologii, Collegium Medicum Uniwersytetu Jagiellońskiego, Krakowski Szpital Specjalistyczny im. Jana Pawła II, Kraków

² Zakład Hemodynamiki i Angiokardiografii, Instytut Kardiologii, Collegium Medicum Uniwersytetu Jagiellońskiego, Krakowski Szpital Specjalistyczny im. Jana Pawła II, Kraków

Abstract

A case of a 26-year-old man with Lyme carditis (LC) mimicking acute coronary syndrome is presented. Considering clinical presentation, electrocardiographic findings and markedly elevated levels of cardiac biomarkers, emergency coronary angiography was performed and revealed normal coronaries. Ventricular arrhythmias of Low grade IVb during catheterization were recorded. Echocardiography showed mild global left ventricular dysfunction with ejection fraction of 50%. The diagnosis of LC was confirmed by ELISA and Western blot serologic testing. After 21 days of continuous antibiotic therapy with ceftriaxone (2.0 g/d) the patient recovered completely. We also present the current state of knowledge on the cardiovascular aspects of Lyme borreliosis.

Key words: Lyme borreliosis, Lyme carditis, *Borrelia burgdorferi*, cardiovascular symptoms

Kardiol Pol 2008; 66: 420–425

Wstęp

Borelioza z Lyme (choroba z Lyme, krętkowica kleszczowa, ang. *Lyme borreliosis*, LB) jest najczęstszą odkleszczową chorobą zakaźną występującą na terenie Polski, charakteryzującą się przewlekłym i postępującym przebiegiem z zajęciem wielu narządów i układów, w tym układu krążenia [1–4]. Czynnikiem etiologicznym LB na terenie Europy są genogatunki krętków: *Borrelia afzelii*, *B. garinii* i *B. burgdorferi sensu stricto* (*s.s.*), określane wspólną nazwą *Borrelia burgdorferi sensu lato* (*s.l.*) i klasyfikowane jako Gram-ujemne bakterie w rodzinie *Spirochaetaceae* [1–3]. Znaczenie innych krętków z rodzaju *Borrelia* (*B. valaisiana*, *B. lusitanae*, *B. bissettii* i nowo odkryty *B. spielmanii*), a także kopatogenów (*Anaplasma phagocytophilum*, *Ehrlichia spp.*, *Babesia spp.*) w etiopatogenezie boreliozy z Lyme nie zostało do końca określone i jest obecnie przedmiotem badań [5–7].

Objawy sercowo-naczyniowe LB są obserwowane stosunkowo rzadko i występują u 0,3–4% nieleczonych chorych w Europie i 4–10% nieleczonych chorych w Ameryce

Północnej [1–4]. Najczęściej boreliozowe zapalenie serca (ang. *Lyme carditis*, LC) objawia się zaburzeniami czynności układu bodźcoprzewodzącego, głównie w postaci bloku przedsionkowo-komorowego (p-k) o różnym stopniu nasilenia [1–4]. Jednakże, jak wynika z piśmiennictwa, LC może się także manifestować zaburzeniami kurczliwości mięśnia sercowego, zapaleniem osierdza, tamponadą serca, zastoinową niewydolnością serca czy też nagłym zgonem sercowym [1–4]. Opisywano również przypadki boreliozowego *pancarditis* o niepomyślnym rokowaniu [3].

Bardzo rzadko boreliozowe zapalenie serca może imitować swoją symptomatologią ostry zespół wieńcowy (ACS), jak w przedstawionym poniżej przypadku 26-letniego chorego.

Opis przypadku

Mężczyzna w wieku 26 lat, z zawodu przedstawiciel handlowy, przewlekle palący tytoń, z otyłością brzuszną, hipertrójglicydemią i obciążającym wywiadem rodzinnym

Adres do korespondencji:

dr n. med. Paweł Rostoff, Klinika Choroby Wieńcowej, Instytut Kardiologii, Collegium Medicum Uniwersytetu Jagiellońskiego, ul. Prądnicka 80, 31-202 Kraków, tel./faks: +48 12 633 67 44, e-mail: prostoff@vp.pl

Praca wpłynęła: 08.10.2007. Zaakceptowana do druku 10.10.2007.

w kierunku chorób układu krążenia, dotychczas nieleczonej kardiologicznie, został skierowany przez lekarza rodzinnego do pracowni hemodynamiki z podejrzeniem ACS.

W dniu przyjęcia u chorego wystąpił silny, piekący ból za mostkiem, któremu towarzyszyło rozlane uniesienie odcinka ST w spoczynkowym EKG oraz istotnie podwyższone poziomy troponiny I (cTnI) 20,27 ng/ml (norma <0,1 ng/ml), kinazy kreatynowej (CK) 1097 U/l (norma <171 U/l) i jej izoenzymu sercowego (CK-MB) 65 U/l (norma <24 U/l).

W koronarografii stwierdzono prawidłowy obraz naczyniowy tętnic wieńcowych. W trakcie każdego podania środka cieniującego u chorego obserwowano komorowe zaburzenia rytmu do klasy IVb wg Lowna (nieutralizujący, samoograniczający się, monomorficzny częstokurcz komorowy). Nie stwierdzono przy tym spontanicznego kurczu tętnic wieńcowych.

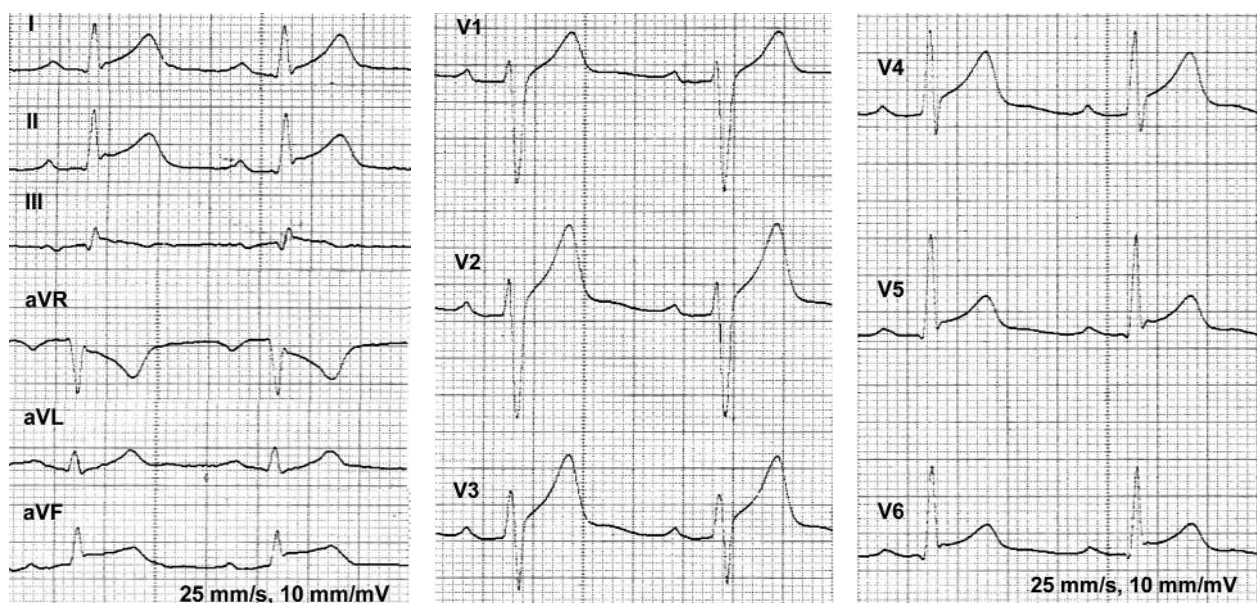
W spoczynkowym EKG wykonanym przy przyjęciu do kliniki (Rycina 1) obserwowano obniżenie odcinka PQ z uniesieniem odcinka ST w odprowadzeniach I, II, III, aVF, V₁–V₆, co mogło nasuwać podejrzenie zapalenia osierdza. Czas trwania odstępu PQ i QTc wynosił odpowiednio: 190 ms i 400 ms. W badaniach laboratoryjnych stwierdzono: OB 34/68, podwyższony poziom białka C-reaktywnego (hsCRP) 71,41 mg/l (norma <3,00 mg/l) oraz monocytozę bezwzględną $1,07 \times 10^3/\mu\text{l}$ (norma 0,20–1,00 $\times 10^3/\mu\text{l}$) i względną 16,1% (norma 2,0–10,0%), przy prawidłowej całkowitej liczbie leukocytów ($6,64 \times 10^3/\mu\text{l}$).

Badanie RTG klatki piersiowej było prawidłowe. W badaniu echokardiograficznym obserwowano obniżoną globalną kurczliwość mięśnia lewej komory (LV) z frakcją wyrzutową (LVEF) 50%. Nie stwierdzono odcinkowych zaburzeń kurczliwości LV. Nie wykazano także obecności patologicznej ilości płynu w worku osierdziowym.

Badania wirusologiczne w kierunku ostrej infekcji enterowirusowej, a także świeżej infekcji wirusami grypy (A i B) i paragrypy (typy 1–3) były ujemne. Wykluczono zakażenie wirusami HIV-1 i HIV-2. W surowicy nie stwierdzono obecności przeciwciał przeciwjadrowych, zaś poziom antystreptolizyny (ASO) wynosił <200 IU/ml. Posiewy z krwi w warunkach tlenowych i beztlenowych były ujemne. Poziomy elektrolitów, TSH, mocznika, kreatyniny, cholesterolu całkowitego i jego frakcji, bilirubiny i aminotransferaz mięśniowej w przedziałach referencyjnych.

Z uwagi na wywiad ukąszenia przez kleszcza przed 10 mies. i nieleczonego przez chorego rumienia wędrującego (*erythema migrans*), rozpoznanego przez lekarza rodzinnego, wykonano diagnostykę serologiczną LB. W teście przesiewowym (ELISA, Euroimmun, GmbH; wynik dodatni: >22 RU/ml, wynik ujemny: <16 RU/ml) stwierdzono wysoki poziom przeciwciał przeciw *B. burgdorferi s.l.* w klasie IgM (83,78 RU/ml) oraz wątpliwy wynik przeciwciał w klasie IgG (19,45 RU/ml). Ostateczne potwierdzenie świeżej infekcji krętkami LB uzyskano na podstawie wyniku testu *Western blot*, w którym wykazano obecność swoistych IgM skierowanych przeciw antygenowi OspC (p25) *B. burgdorferi s.l.*, przy jednoczesnym braku swoistych IgG skierowanych przeciw antygenowi VlsE.

Biorąc pod uwagę dane z wywiadu oraz całość obrazu klinicznego, w tym wyniki ww. badań, przyjęto ostatecznie rozpoznanie LC w przebiegu fazy wczesnej rozsianej LB. Po konsultacji z lekarzem chorób zakaźnych zastosowano ceftriakson (2,0 g/dobę) przez 3 tygodnie, początkowo dożylnie, a następnie domięśniowo. Dodatkowo, ze względu na towarzyszące zakażenie układu moczowego drobnoustrojami atypowymi, do leczenia włączono doksykliczynę (200 mg/dobę) *p.o.* przez 2 tygodnie. Równocześnie



Rycina 1. Spoczynkowy EKG przy przyjęciu

śnie stosowano probiotyki w celu profilaktyki dysbakteriozy. W trakcie zastosowanej antybiotykoterapii nie obserwowano reakcji Jarischa-Herxheimera.

W czasie hospitalizacji chory nie zgłaszał dolegliwości i nie gorączkował. W kontrolnych EKG obserwowano stopniową normalizację odcinków PQ i ST, z pojawieniem się ujemnych załamków T w odprowadzeniach II, III, aVF, V₅-V₆, dodatnio-ujemnych załamków T w odprowadzeniach I i V₄ oraz dodatnich załamków T w odprowadzeniu aVR (Rycina 2.). Aktywność enzymatyczna CK i CK-MB w surowicy wróciła do normy w 4. dobie hospitalizacji. W 24-godzinny monitorowaniu EKG metodą Holtera nie obserwowano istotnych zaburzeń rytmu serca. W badaniu echokardiograficznym wykonanym po 10 dobach antybiotykoterapii stwierdzono prawidłową kurczliwość mięśnia LV z LVEF 60%. Chorego wypisano do domu z zaleceniem kontynuacji antybiotykoterapii i eliminacji czynników ryzyka miażdżycy. W kontrolnych badaniach wykonanych po 4 tygodniach stwierdzono normalizację markerów zapalnych. Nie obserwowano nawrotu dolegliwości. Pacjent jest pod stałą kontrolą poradni kardiologicznej i poradni chorób zakaźnych.

Omówienie

Symptomatologia LB jest niezwykle bogata, ale mało swoista [1–3]. Zależy ona głównie od rodzaju (genogatunku) krętka oraz od osobniczych cech zainfekowanego organizmu, takich jak zmienna wrażliwość na zakażenie, różnice w mechanizmach eliminacji krętków oraz wysoce zróżnicowany osobniczo udział mechanizmów immunologicznych i autoimmunologicznych w patogenezie LB [3, 7]. Z tych względów LB może imitować niemal każdą inną jednostkę chorobową, co znalazło swoje odzwierciedlenie

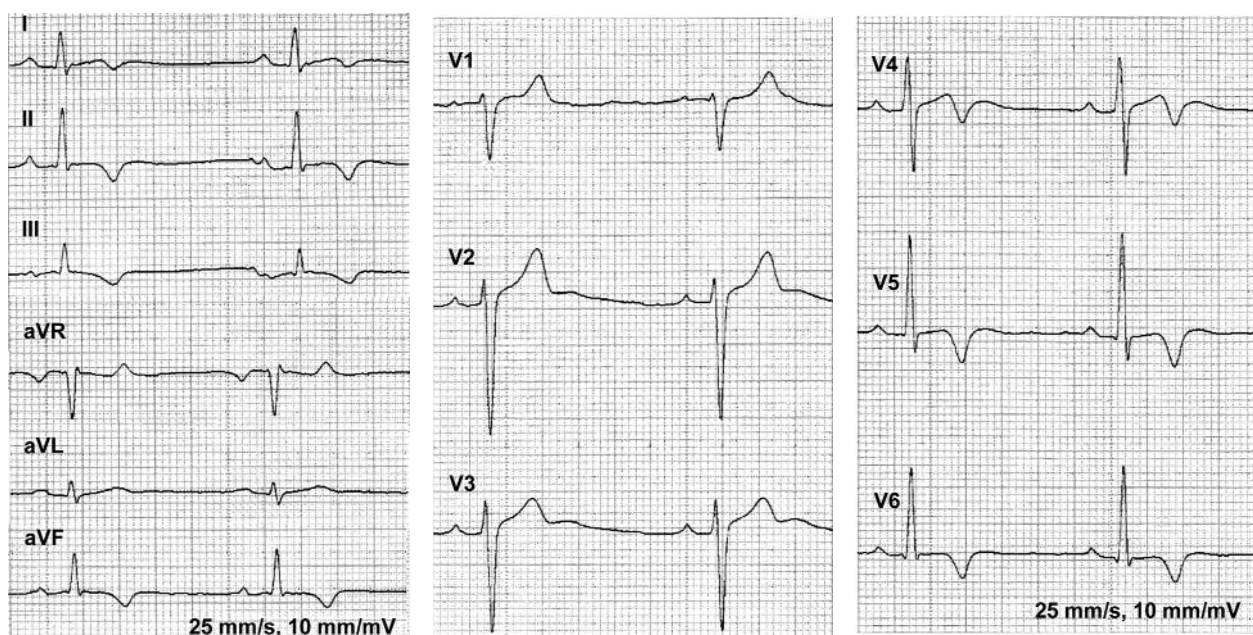
w piśmiennictwie, gdzie jest określana jako „wielki naśladowca” (ang. *the great imitator*) [7, 8].

W ostatnich latach w Europie i w Stanach Zjednoczonych obserwuje się stały wzrost zachorowalności na LB, w Polsce szczególnie w województwach podlaskim, warmińsko-mazurskim i opolskim [3, 9, 10]. W 2006 r., w porównaniu z rokiem 2005, liczba zachorowań na LB w Polsce wzrosła z 4409 do 6694, zaś zapadalność zwiększyła się z 11,6 do 17,5 nowych przypadków LB na 100 tys. ludności [10]. Prawdopodobnie ma to związek głównie ze zwiększoną wykrywalnością infekcji *B. burgdorferi s.l.* i postępowaniem w diagnostyce LB [9].

Do zakażenia człowieka może dojść w wyniku ukąszenia przez zainfekowanego krętkami boreliozy, rozpowszechnionego w całej Europie kleszcza pospolitego (*Ixodes ricinus*), którego populacja w Polsce jest zakażona krętkami *B. burgdorferi s.l.* w 0,77–58% [9].

Na terenie Polski, stanowiącej obszar endemicznego występowania LB, jak wynika z danych Państwowego Zakładu Higieny (PZH), w 2006 r. rozpoznano 6694 przypadki LB [3, 10]. Z analizy B.P. Bozisk opublikowanej na łamach *The Lancet* wynika jednak, że dane te mogą być istotnie zaniżone [11]. Biorąc pod uwagę liczbę zachorowań na odkleszczowe zapalenie mózgu (ang. *tick-borne encephalitis*, TBE) w Polsce (317 przypadków w 2006 r.) oraz 100-krotnie wyższy współczynnik zakaźności kleszczy *Ixodes spp.* w odniesieniu do krętka *B. burgdorferi s.l.*, w porównaniu z wirusem TBE, należy oczekiwać ponad 30 tys. zachorowań na LB rocznie, w tym ok. 90–1200 przypadków LC [10, 11].

Wynika z tego, że prawdopodobnie ponad 20 tys. nowych przypadków LB w Polsce rocznie nie jest w ogóle rozpoznawanych i leczonych. Biorąc pod uwagę sporadyczne



Rycina 2. Spoczynkowy EKG przy wypisie z kliniki

opisy LC w polskim piśmiennictwie, można przypuszczać, że wiele przypadków LC pozostaje w Polsce niezdiagnozowanych lub rozpoznanych niewłaściwie. Przemawia za tym także analiza współczynnika zapadalności na LB w Polsce w porównaniu z krajami ościennymi, również leżącymi w obszarze endemii LB. Współczynnik ten w 2005 r. w Polsce wynosił 11,6/100 tys. ludności, podczas gdy w Czechach, Litwie i Słowacji odpowiednio: 36/100 tys., 34/100 tys. i 16/100 tys. ludności [10, 12]. Podobne wnioski zostały zawarte w raporcie Światowej Organizacji Zdrowia (WHO) z 2006 r. [13]. Według piśmiennictwa, prawdopodobnie tylko 1/7 przypadków LB na świecie jest rozpoznawana właściwie [14].

Istotne jest częstsze uwzględnianie w diagnostyce kardiologicznej LC, szczególnie u młodych pacjentów z objawami ze strony układu krążenia i/lub zaburzeniami rytmu, zwłaszcza jeśli nie stwierdza się u nich innych czynników ryzyka chorób sercowo-naczyniowych.

Borelioza z Lyme klasycznie przebiega w trzech stadiach: wczesnym miejscowym, wczesnym rozsianym i późnym, zwanym też przewlekłym [1–4]. Zmiany w układzie krążenia mogą stanowić element złożonego obrazu LB, głównie w stadium wczesnym rozsianym, ale też w późnym, i najczęściej mają postać bloku p-k o zmiennym (I–III) stopniu [1–4]. Chociaż LB występuje z podobną częstością u obu płci, do rozwoju LC dochodzi 3-krotnie częściej u mężczyzn [3, 15]. Objawy sercowo-naczyniowe LB zwykle rozwijają się między 7. dniem a 7. mies. (mediana 21 dni) od pojawienia się rumienia wędrującego [16, 17]. Według aktualnych poglądów, zajęcie serca w przebiegu LB jest główną przyczyną zgonów w tej jednostce chorobowej [1, 2].

W przedstawionym przypadku ostateczne rozpoznanie LC ustalono na podstawie aktualnych wytycznych *European Union Concerted Action on Lyme Borreliosis* (EUCALB) [18]. Umożliwiają one rozpoznanie LC w wypadku wystąpienia świeżego bloku p-k II lub III°, zaburzeń rytmu serca, zaburzeń kurczliwości mięśnia sercowego lub *pancarditis*, przy jednoczesnym stwierdzeniu w surowicy wysokich poziomów przeciwciał IgM lub IgG skierowanych przeciw *B. burgdorferi* s.l. lub dynamiki zmian miana swoistych IgG w kolejnych próbkach surowicy [15, 18]. U prezentowanego chorego z wywiadem rumienia wędrującego obserwowano łagodne uogólnione zaburzenia kurczliwości mięśnia serca oraz komorowe zaburzenia rytmu w klasie IVb wg Lowna, które całkowicie ustąpiły pod wpływem antybiotykoterapii ceftriaksonem *i.v.* i doksycyliną *p.o.* Ponadto, w badaniach serologicznych potwierdzono świeżą infekcję krętkami *B. burgdorferi* s.l.

Objawy kardiologiczne mogą być pierwszą i jedyną kliniczną manifestacją LB [15, 16]. W większości przypadków zaburzenia te mają charakter przemijający i ustępują po 3–6 tygodniach skutecznej antybiotykoterapii lub samoistnie [1]. Większość bloków p-k w przebiegu LC jest zlokalizowana na poziomie lub powyżej łącza p-k, choć opisywano także związane z LB wielopoziomowe i rozlane zaburzenia przewodzenia, obejmujące wiele pięter układu

bodźcoprzewodzącego [2–4]. Rzadziej LC objawia się izolowanym świeżym blokiem odnogi pęczka Hisa lub innymi zaburzeniami przewodnictwa śródkomorowego, dysfunkcją węzła zatokowego, komorowymi i/lub nadkomorowymi zaburzeniami rytmu, w tym migotaniem przedsionków [1–4, 7]. Ostatnie doniesienia wskazują na możliwość przemijającego wydłużenia odstępu QTc (>440 ms) u dzieci z LC [19]. Opisano także zakończone zgonem przypadki *pancarditis* o etiologii boreliozowej, z nasilonymi uogólnionymi zaburzeniami kurczliwości mięśnia serca i obecnością dużych ilości wysięku w jamie osierdza [1–4]. Jednak, jak wynika z piśmiennictwa, obserwowane w przebiegu LC zaburzenia kurczliwości mięśnia sercowego są zwykle łagodne, tak jak u przedstawionego pacjenta [15, 16].

Wystąpienie u chorych na boreliozę z Lyme objawów klinicznych (omdlenie, duszność, ból w klatce piersiowej), bloku p-k II lub III°, a także bloku p-k I° z czasem trwania odstępu PQ ≥ 300 ms są uznanymi i rekomendowanymi w aktualnych zaleceniach *Infectious Diseases Society of America* (IDSA) wskazaniemi do hospitalizacji [20]. Najczęściej występujące objawy kliniczne LC są nieswoiste i obejmują: ogólne zmęczenie, ograniczenie tolerancji wysiłku, zasłabnięcia i omdlenia, zawroty głowy, duszność oraz kołatanie serca [3, 15]. Rzadziej LC może się manifestować klinicznie ostrym bólem w klatce piersiowej, także o charakterze dławicowym, naśladując ACS [3, 15]. Z drugiej strony szacuje się, że ok. 50% przypadków LC przebiega bez jakichkolwiek objawów klinicznych [3].

U opisywanego chorego z wieloma czynnikami ryzyka wieńcowego, w obrazie klinicznym dominował typowy, niedokrwieny ból zamostkowy, który łącznie z obrazem EKG i istotnie podwyższonymi poziomami markerów uszkodzenia miokardium stanowił wskazanie do koronarografii. W piśmiennictwie zagranicznym opisywane były przypadki LC imitujące ACS, przebiegające z zaburzeniami kurczliwości mięśnia sercowego oraz podwyższonymi poziomami markerów martwicy mięśnia serca [3, 15].

Należy zaznaczyć, iż brak wywiadu epidemiologicznego wskazującego na kontakt z kleszczem, a także brak wczesnego objawu LB – rumienia wędrującego – nie wykluczają rozpoznania LB [1–3]. Wiadomo, że w Polsce 12–34% chorych na LB nie podaje w wywiadzie kontaktu z kleszczem [9]. Z kolei rumień wędrujący, jeden z 4 objawów patognomicznych LB, występuje w Polsce u 53,4–92,7% chorych [9, 14]. U osób narażonych na częsty kontakt z kleszczem (leśnicy, drwale, rolnicy) rumień wędrujący występuje rzadziej, u ok. 20% zakażonych [9]. U pacjentów z LC, jak wynika z piśmiennictwa, w prawie 85% przypadków rumień wędrujący poprzedza wystąpienie objawów ze strony układu krążenia, tak jak u opisywanego chorego [20].

W krajach europejskich LC występuje rzadziej niż w Stanach Zjednoczonych, co ma prawdopodobnie związek z odmienną etiologią LB w Europie [1–4]. W Stanach Zjednoczonych jedynym dotychczas potwierdzonym etiopatogenem LB jest *B. burgdorferi* s.s., charakteryzujący się największym

kardiotropizmem spośród krętków LB [2, 4]. Bierze się także pod uwagę wpływ innych patogenów na występowanie objawów sercowo-naczyniowych w przebiegu LB, głównie koinfekcji *Babesia microti*, czynnika etiologicznego babeszjozy i *Anaplasma phagocytophilum*, odpowiedzialnego za ludzką anaplazmozę granulocytarną (HGA) [5, 7, 13]. Wiadomo, że koinfekcje mogą zaostrzać przebieg, nasilać objawy i pogarszać wyniki leczenia LB [7, 13]. Moro i wsp. wykazali na modelu mysim LB, że koinfekcja *B. microti* powoduje zaostrzenie objawów boreliozowego zapalenia serca i stawów [5]. W dotychczas przeprowadzonych badaniach klinicznych nie dowiedziono jednak, aby koinfekcje miały istotny wpływ na rokowanie i występowanie późnych powikłań LB [7, 14].

Molekularne mechanizmy uszkodzenia serca w przebiegu LB są złożone i – jak wynika z piśmiennictwa – obejmują zarówno bezpośrednie uszkodzenie serca w wyniku inwazji krętków, jak i rozwój reakcji immunologicznych i autoimmunologicznych, prowadzących do powstania nacieku zapalnego, zwykle nieproporcjonalnie nasilonego w stosunku do stopnia inwazji krętkami tkanek serca [3, 17]. Na podstawie analizy genomu *B. burgdorferi* (szcepek B31) ustalono, że krętki LB nie syntetyzują egzotoksyn i endotoksyn (lipopolisacharyd, LPS), a ich patogenność jest głównie związana z mechanizmami umożliwiającymi adhezję, inwazję i unikanie odpowiedzi immunologicznej ze strony zakażonego organizmu [14]. Doniesienia z zakresu nauk podstawowych wskazują na być może nadrzędne znaczenie, wśród czynników zjadliwości *B. burgdorferi* s.l., powierzchniowych białek wiążących dekorynę (DbpA i DbpB) i fibronektynę (BBK32) i ich wiodącą rolę w patomechanizmach LB [14, 21].

Rzeczywista częstość zmian w sercu, ocenianych histopatologicznie, w przebiegu LB nie jest znana [17]. W pracach opartych na modelach zwierzęcych wykazano, że występowanie zmian histopatologicznych charakterystycznych dla LC w tkankach serca zakażonych zwierząt jest bardzo częste [17]. Wiadomo również, że istnieje ścisły związek między nasileniem zmian zapalnych i ilością krętków w sercu a obserwowanymi zaburzeniami przewodnictwa i objawami LC [3, 17]. Podobnej zależności nie stwierdzono dotychczas między poziomem przeciwciał przeciw *B. burgdorferi* s.l. a obrazem klinicznym LC [3]. Cadavid i wsp. wykazali, że u reżusów (*Macaca mulatta*), zakażonych szczepem N40 *B. burgdorferi*, nacieki zapalne w sercu, składające się głównie z komórek jednojądrzastych (makrofagi, limfocyty T i plazmocyty), były stwierdzane u wszystkich zakażonych zwierząt [17]. Ponadto, w tkankach serca małych poddanych immunosupresji obserwowano obecność dużych ilości żywych krętków, które występowały najczęściej w tkance łącznej przedsionków, komór serca i aorty [17]. W żadnym przypadku nie wykazano wewnątrzkomórkowej lokalizacji krętków, ani w makrofagach, ani w kardiomiocytach [17]. Postuluje się, że obserwowane w modelach zwierzęcych LB zmiany w tkankach

serca mogą z podobną częstością występować u ludzi chorych na LB [17]. Pośrednim potwierdzeniem tej hipotezy są wyniki badań wskazujące na częste występowanie nieprawidłowości w spoczynkowym EKG, najczęściej o charakterze nieswoistych zmian ST-T, u bezobjawowych pacjentów z LB [17]. U dzieci chorych na LB, bez objawów sercowo-naczyniowych, aż w 29% przypadków obserwowano nieprawidłowości w EKG, głównie w zakresie ST-T [17]. Według aktualnych poglądów niespecyficzne zmiany ST-T u chorych na LB wskazują na zajęcie przez proces patologiczny mięśnia sercowego [15, 16].

Powszechny jest pogląd, że immunosupresja istotnie nasila stopień inwazji tkanek serca krętkami LB i jest związana z większym uszkodzeniem serca [17]. Należy dodać, że samo zakażenie *B. burgdorferi* s.l. działa silnie immunomodulująco, a także immunosupresyjnie, poprzez zmniejszenie liczby limfocytów, komórek NK, a także upośledzenie mechanizmów fagocytozy [3, 6]. Zaburzenia immunologiczne u chorych na LB występują częściej, jeśli dodatkowo dojdzie do koinfekcji *Anaplasma phagocytophilum* i/lub *Babesia microti* [13]. W Polsce, jak wynika z badań Stanczaka i wsp., ok. 5% kleszczy *I. ricinus* jest zakażonych zarówno *B. burgdorferi* s.l., jak i *A. phagocytophilum* [22]. Z kolei Skotarczak i wsp. wykazali, że w Polsce 16,7% kleszczy jest zainfekowanych *B. burgdorferi* s.l., 13,3% – *B. microti*, 4,5% – *A. phagocytophilum*, zaś 3,8% kleszczy jest jednocześnie zakażonych 2 lub 3 powyższymi patogenami [23]. Badania Fingerle i wsp. przeprowadzone w południowych Niemczech dowiodły, że serologiczne cechy zakażenia *A. phagocytophilum* są obecne u 11,4% chorych na LB [13]. Podejrzenie koinfekcji u chorego na LB powinno budzić występowanie przez >48 godz. wysokiej gorączki, pomimo zastosowanej antybiotykoterapii, a także stwierdzenie niewyjaśnionego pochodzenia anemii (babeszjoza), leukopenii (HGA) i/lub trombocytopenii (babeszjoza i HGA) [20]. W przedstawionym przypadku, na podstawie bezgorączkowego przebiegu i braku istotnych odchyśleń w rozmazie krwi, wykluczono koinfekcję *A. phagocytophilum* i *B. microti*.

U prezentowanego chorego w wyniku zastosowanego leczenia, opartego na aktualnych zaleceniach EUCALB i IDSA, uzyskano ustąpienie dolegliwości i zaburzeń rytmu serca oraz normalizację kurczliwości mięśnia sercowego [18, 20]. Należy zaznaczyć, iż w trakcie antybiotykoterapii nie obserwowano reakcji Jarischa-Herxheimera, objawiającej się gorączką, tachykardią zatokową i wzrostem ciśnienia tętniczego krwi [8, 14]. Reakcja ta, występująca wg piśmiennictwa u 10–15% chorych leczonych z powodu LB, głównie w pierwszych 24 godz. po włączeniu antybiotyku, jest spowodowana masywnym rozpadem krętków, uwolnieniem antygenów bakteryjnych i stymulacją mechanizmów immunologicznych, mediowanych głównie przez cytokinę TNF- α [8, 14].

Borelioza z Lyme może imitować swoją symptomatologią niemal każdą inną jednostką chorobową, w tym ACS.

Jak wynika z analizy przedstawionego przypadku, LC należy uwzględnić w diagnostyce różnicowej ostrego bólu w klatce piersiowej i rozlanych zmian w zakresie ST-T, szczególnie u młodych chorych zamieszkałych na obszarze endemicznego występowania LB i narażonych na kontakt z kleszczem.

Piśmiennictwo

1. Stanek G, Strle F. Lyme borreliosis. *Lancet* 2003; 362: 1639-47.
2. Steere AC. Lyme disease. *N Engl J Med* 2001; 345: 115-25.
3. Grzesik P, Oczko-Grzesik B, Kępa L. Objawy kardiologiczne w przebiegu boreliozy z Lyme. *Przegl Epidemiol* 2004; 58: 589-96.
4. Elikowski W, Malek M, Fliieger J, et al. Całkowity blok przedsionkowo-komorowy a borelioza z Lyme: opis dwóch różnych przypadków i przegląd piśmiennictwa. *Kardiol Pol* 2007; 65: 565-70.
5. Owen DC. Is Lyme disease always poly microbial? – The jigsaw hypothesis. *Med Hypotheses* 2006; 67: 860-4.
6. Burrascano JJ, Jr. Advanced topics in Lyme disease. Diagnostic hints and treatment guidelines for Lyme and other tick borne illnesses. LymeNet On-Line Library, 2005. <http://www.lymedisease-association.org/drbguide200509.pdf> (cyt. 18.09.2007).
7. Franz JK, Krause A. Lyme disease (Lyme borreliosis). *Best Pract Res Clin Rheumatol* 2003; 17: 241-64.
8. Sigal LH. Anxiety and persistence of Lyme disease. *Am J Med* 1995; 98 (4A): 74S-8S.
9. Kiewra D, Dobracki W, Lonc E, et al. Ekspozycja na ukłucia przez kleszcze a występowanie rumienia wędrującego u pacjentów z boreliozą z Lyme na terenie Dolnego Śląska. *Przegl Epidemiol* 2004; 58: 281-8.
10. Państwowy Zakład Higieny. Choroby zakaźne i zatrucia w Polsce w 2006 roku. http://www.pzh.gov.pl/epimeld/2006/Ch_2006.pdf (cyt. 08.10.2007).
11. Bozsik BP. Prevalence of Lyme borreliosis. *Lancet* 2004; 363: 901.
12. Smith R, Takkinen J, and Editorial team. Lyme borreliosis: Europe-wide coordinated surveillance and action needed? *Eurosurveillance weekly releases* 2006; 11: 6. <http://www.eurosurveillance.org/ew/2006/060622.asp> (cyt. 08.10.2007).
13. Lindgren E, Jaenson TGT. Lyme borreliosis in Europe: influences of climate and climate change, epidemiology, ecology and adaptation measure. *World Health Organization* 2006. <http://www.euro.who.int/document/E89522.pdf> (cyt. 08.10.2007).
14. Schnarr S, Franz JK, Krause A, et al. Infection and musculoskeletal conditions: Lyme borreliosis. *Best Pract Res Clin Rheumatol* 2006; 20: 1099-118.
15. Munk PS, Ørn S, Larsen AI. Lyme carditis: persistent local delayed enhancement by cardiac magnetic resonance imaging. *Int J Cardiol* 2007; 115: e108-10.
16. Sigal LH. Early disseminated Lyme disease: cardiac manifestations. *Am J Med* 1995; 98 (4A): 25S-8S.
17. Cadavid D, Bai Y, Hodzic E, et al. Cardiac involvement in non-human primates infected with the Lyme disease spirochete *Borrelia burgdorferi*. *Lab Invest* 2004; 84: 1439-50.
18. European Union Concerted Action on Lyme Borreliosis (EUCALB). <http://meduni09.edis.at/eucalb/cms/index.php?lang=en> (cyt. 08.10.2007).
19. Seslar SP, Berul CI, Burklow TR, et al. Transient prolonged corrected QT interval in Lyme disease. *J Pediatr* 2006; 148: 692-7.
20. Wormser GP, Dattwyler RJ, Shapiro ED, et al. 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* 2006; 43: 1089-134.
21. Liang FT, Brown EL, Wang T, et al. Protective niche for *Borrelia burgdorferi* to evade humoral immunity. *Am J Pathol* 2004; 165: 977-85.
22. Stanczak J, Racewicz M, Kruminis-Lozowska W, et al. Coinfection of *Ixodes ricinus* (Acari: Ixodidae) in northern Poland with the agents of Lyme borreliosis (LB) and human granulocytic ehrlichiosis (HGE). *Int J Med Microbiol* 2002; 291 Suppl 33: 198-201.
23. Skotarczak B, Rymaszewska A, Wodecka B, et al. Molecular evidence of coinfection of *Borrelia burgdorferi* sensu lato, human granulocytic ehrlichiosis agent, and *Babesia microti* in ticks from northwestern Poland. *J Parasitol* 2003; 89: 194-6.