

Chorzy trudni nietypowi/*Case reports*

# Całkowity blok przedsionkowo-komorowy a borelioza z Lyme: opis dwóch różnych przypadków i przegląd piśmiennictwa

Complete heart block and Lyme disease: report of two different cases and literature review

Waldemar Elikowski<sup>1</sup>, Małgorzata Małek<sup>1</sup>, Jan Flieger<sup>2</sup>, Artur Baszko<sup>3</sup>, Arkadiusz Fagiewicz<sup>4</sup>,  
Dariusz Wróblewski<sup>1</sup><sup>1</sup> Oddział Chorób Wewnętrznych, Szpital Miejski, ZOZ Poznań-Nowe Miasto, Poznań<sup>2</sup> Oddział Chorób Zakaźnych, ZOZ Poznań-Stare Miasto, Poznań<sup>3</sup> I Klinika i Katedra Kardiologii, Uniwersytet Medyczny im. K. Marcinkowskiego, Poznań<sup>4</sup> Klinika i Katedra Intensywnej Terapii Kardiologicznej, Uniwersytet Medyczny im. K. Marcinkowskiego, Poznań

## Abstract

The most typical manifestation of cardiac involvement in Lyme disease (LD) is a high grade and usually fluctuating heart block, which is generally reversible, even self-limiting. Two cases of LD with a different course of complete heart block (CHB) are described. In a 43-year-old man admitted due to episodes of syncope, the diagnosis of LD was delayed – after pacemaker implantation – when he developed joint and neurological symptoms. Following ceftriaxone treatment atrioventricular conduction returned to normal. In the second case of a 26-year-old woman, presenting on admission with fatigue and flu-like symptoms, ECG showed CHB with a stable escape rhythm of about 52/min. Unlike the first case, she could recall neither a tick bite nor skin rash, but epidemiological history and serologic test results were indicative of LD. In this case, antibiotic therapy did not influence atrioventricular block, which was well tolerated. This suggested the coexistence of borreliosis and previously unrecognised congenital CHB.

**Key words:** Lyme disease, borreliosis, complete heart block, Lyme carditis

Kardiol Pol 2007; 65: 565-570

## Wstęp

Borelioza (ang. *Lyme disease*, LD), wielonarządowa zakaźna choroba wektorowa, wywoływana jest przez krętki (głównie *Borrelia burgdorferi*) przenoszone przez kleszcze rodzaju *Ixodes*. Liczba zachorowań rejestrowanych rocznie w Polsce wynosi obecnie ok. 4 tys. W nieleczonej chorobie wyróżnia się trzy okresy. Wczesne zakażenie miejscowe, tzw. rumień wędrujący (ang. *erythema chronicum migrans*, ECM), pojawia się 3–32 dni po ukąszeniu zainfekowanego kleszcza u 70–80% chorych. Po kilku tygodniach rozwija się wczesne uogólnione zakażenie z zajęciem m.in. układu nerwowego, sta-

wów i serca (ang. *Lyme carditis*, LC). W okresie późnym dominują objawy skórne, stawowe i neurologiczne. Wczesnej boreliozie mogą towarzyszyć objawy grypopodobne, sporadycznie niepoprzedzone ECM. Czas rozwoju kolejnych faz LD może się w indywidualnych przypadkach znacznie różnić. Bywa, że okresy choroby nie są wyraźnie rozgraniczone.

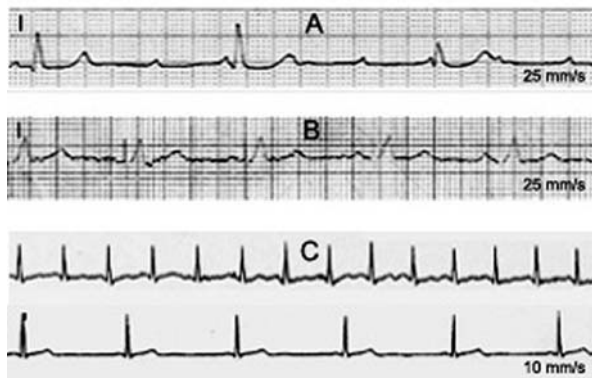
Różnice w częstości występowania LC między Europą (0,3–4%) a Ameryką Północną (4–10%) [1] tłumaczy się tym, że w Europie część zakażeń wywołana jest przez *B. afzelii* i *B. garinii*, które są mniej patogenne dla serca niż *B. burgdorferi* w ścisłym znaczeniu – jedyny

## Adres do korespondencji:

dr n. med. Waldemar Elikowski, Oddział Chorób Wewnętrznych Szpitala Miejskiego, ZOZ Poznań-Nowe Miasto, ul. Szwajcarska 3, 61-285 Poznań, tel.: +48 61 873 91 58, +48 501 410 461, faks: +48 61 873 91 60, e-mail: welikowski@wp.pl

Praca wpłynęła: 24.08.2006. Zaakceptowana do druku: 30.08.2006.

gatunek znajdujący w Stanach Zjednoczonych [2, 3]. Izolowane, podmiotowe objawy kardiologiczne (np. duszność, kołatania serca) [4] nie spełniają aktualnych kryteriów LC proponowanych przez instytucje koordynujące prewencję boreliozy (w Stanach Zjednoczonych CDC – *Centers for Disease Control and Prevention*, w Europie EUCALB – *European Union Concerted Action on Risk Assessment in Lyme Borreliosis*). *Lyme carditis* manifestuje się przede wszystkim blokiem przedsionkowo-komorowym (p-k), czasami dysfunkcją lewej komory serca (zwykle łagodną) i zapaleniem osierdzia [2]. Zaburzenia rytmu serca lub przewodzenia śródkomorowego zalicza się do mniej typowych objawów. W klasycznym przebiegu blok p-k charakteryzuje się zaawansowanym i jednocześnie zmieniającym się, nawet w krótkich odstępach czasu, stopniem [5–7]. Rokowanie we właściwie leczonym LC jest dobre. Nawet bez antybiotykoterapii LC wykazuje tendencję do samoo ograniczenia [2, 8]. Przyczyną zgonu może być współistnienie innych chorób. Znane są dotychczas 2 takie przypadki [9, 10]. Część chorych z całkowitym blokiem p-k wymaga czasowej stymulacji [6, 7, 11]. Stała stymulacja była uzasadniona tylko u pojedynczych pacjentów [12–14]. Uważa się, że blok p-k może być pierwszym sygnałem LD, ale szczegółowa analiza piśmiennictwa sugeruje, że istotne dane z wywiadu lub objawy chorobowe bywają często wstępnie przeoczone [15–17]. Problem kardiomiopatii rozstrzeniowej, jako odległego następstwa LD (*chronic LC*), jest dyskusyjny i stanowi odrębne zagadnienie [2].



**Rycina 1.** Przypadek 1. **A.** EKG w chwili przyjęcia (odprowadzenie I): rytm zatokowy 110/min, blok p-k III<sup>o</sup>, zastępczy rytm węzłowy 40/min. **B.** EKG przed rozpoczęciem antybiotykoterapii: stymulacja w trybie VAT. **C.** EKG metodą Holtera po zakończeniu leczenia i po przeprogramowaniu stymulatora: całkowite ustąpienie zaburzeń przewodzenia p-k; maksymalna zarejestrowana częstość rytmu zatokowego: 125/min, minimalna: 39/min

Celem opisu niniejszych przypadków jest zwrócenie uwagi na LD jako przyczynę odwracalnego bloku p-k, zwłaszcza po włączeniu stosownej antybiotykoterapii.

## Opis przypadków

### Przypadek 1

Dotychczas zdrowy 43-letni mężczyzna, z zawodu dekarz, został przywieziony do izby przyjęć przez pogotowie z powodu parokrotnych epizodów zasłabnięć. W momencie oceny przez lekarza pogotowia częstość pracy serca wynosiła poniżej 30/min. W EKG przy przyjęciu stwierdzono blok p-k III<sup>o</sup> z zastępczym rytmem węzłowym ok. 40/min (Rycina 1A). W trakcie monitorowania w sali intensywnego nadzoru nie stwierdzono istotnej poprawy, poza krótkimi okresami bloku 2:1 podczas stosowania atropiny i izoprenaliny, w związku z czym implantowano stymulator (DDD, Sigma SD 203, Medtronic; Rycina 1B). Po około tygodniu obserwowano pogorszenie stanu ogólnego: stany podgorączkowe, bóle i obrzęki stawów (głównie łokciowych i kolano-wych) oraz obwodowe i ośrodkowe objawy neurologiczne. Wyniki testów serologicznych potwierdziły rozpoznanie boreliozy, indeks IgM wyniósł 6,305, a IgG 4,778 (ELISA, IMX Lyme Borreliosis, Abbott; wyniki dodatnie odpowiednio: >0,651 i >0,701). W uzupełnieniu wywiadu pacjent nie był pewien kontaktu z kleszczem, jednak przypomniał sobie przemijające zaczerwienienie na lewym ramieniu. Chorego przyjęto do Kliniki Chorób Zakaźnych, gdzie zastosowano antybiotykoterapię (ceftriakson *i.v.* przez 4 tygodnie), uzyskując stopniową poprawę samopoczucia oraz ustąpienie ww. objawów. Podczas kontroli pracy stymulatora obserwowano całkowite ustąpienie zaburzeń przewodzenia: punkt Wenckebacha w stymulacji przedsionkowej wynosił 140/min. W standardowym EKG oraz w zapisie holterowskim, po zaprogramowaniu minimalnej częstości podstawowej stymulatora i zwiększeniu opóźnienia p-k, nie rejestrowano jakichkolwiek zaburzeń przewodzenia (Rycina 1C). W ocenie echokardiograficznej od początku choroby stwierdzano prawidłową funkcję skurczową lewej komory serca, rejestrowano nieduże niedomykalności zastawek mitralnej i aortalnej (I/II<sup>o</sup>), które w dalszej obserwacji nie uległy zmianie. Normalizację wyników testów serologicznych stwierdzono po około roku.

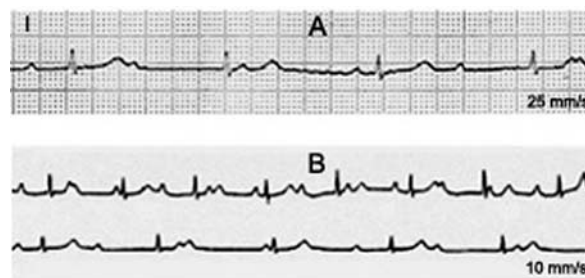
### Przypadek 2

Kobieta w wieku 26 lat, wcześniej niechorująca poważnie, zgłosiła się do szpitala z powodu trwającego od kilku dni osłabienia oraz objawów grypopodobnych. W standardowo wykonanym EKG stwierdzono całkowity blok p-k ze stabilnym zastępczym rytmem węzłowym

wym ok. 52/min (Rycina 2A). Chora nie wymagała stosowania czasowej stymulacji. Wyniki badań laboratoryjnych (podstawowych oraz wirusologicznych, bakteriologicznych i w kierunku choroby układowej tkanki łącznej), poza przejściowo podwyższonym stężeniem CRP (30–3,0 mg/l), były prawidłowe. W trakcie zastosowanego leczenia (nawodnienie, niesterydowe leki przeciwzapalne) obserwowano poprawę samopoczucia, pomimo że częstość pracy serca utrzymywała się w granicach ok. 45–50/min (nadal z obrazem całkowitego bloku p-k w EKG). Podejrzewano, że pacjentka ma wrodzony, dotąd nierozpoznany, całkowity blok p-k. Jednak otrzymane po kilku dniach wyniki badań w kierunku boreliozy wykazały: indeks IgM 1,250, IgG 0,950 (ELISA, IMX Lyme Borreliosis, Abbott; wyniki dodatnie: jw.). W kontrolnych oznaczeniach po kilkunastu dniach stwierdzano: indeks IgM 1,150, a IgG 1,550. Pomiar ilościowy IgG wynosił wówczas 23,6 RU/ml (ELISA, Euroimmun, GmbH; wynik dodatni: >16 RU/ml). Chora nie przypominała sobie kontaktu z kleszczami, ale parę tygodni wcześniej przebywała na obszarze szczególnego zagrożenia boreliozą, w terenie zalesionym na Mazurach. Pomimo włączenia stosownej antybiotykoterapii, obserwowano utrzymywanie się całkowitego bloku p-k, dobrze tolerowanego przez chorą. Średnia częstość węzłowego rytmu zastępczego oceniana w zapisie holterskim wynosiła 49/min (Rycina 2B). Normalizację wyników testów serologicznych stwierdzono po 10 mies. W badaniu echokardiograficznym, poza śladową niedomykalnością mitralną, nie stwierdzano odchyłań. Ze względu na planowaną ciążę uzgodniono termin implantacji stymulatora.

## Dyskusja

Po raz pierwszy w 1977 r. Steere i wsp. zwrócili uwagę na możliwość zajęcia serca u pacjentów z LD, manifestującego się głównie zaburzeniami przewodzenia p-k. Trzy lata później autorzy z tego samego ośrodka opisać grupę 20 chorych z LC, w tym 18 z blokiem p-k (8 z całkowitym) i jest to jak do tej pory największy liczbowo materiał własny [5]. Pierwsze przypadki LC z całkowitym blokiem p-k w Europie odnotowano w 1984 r. [15], a w Europie Wschodniej dopiero w 1989 r. [11]. W rodzimym piśmiennictwie najwcześniejsze opisy boreliozy (bez zajęcia serca) pochodzą z 1987 i 1992 r. Nie udało się nam ustalić, kto pierwszy przedstawił polski przypadek LC, zwłaszcza z blokiem p-k, oraz u ilu chorych postawiono takie rozpoznanie. W publikacjach z ostatnich lat Duszczyk i wsp. oraz Dybowska wymieniają w obserwowanych przez nich grupach chorych: dziecko z bradykardią [18] i 3 dorosłych (1 z blokiem całkowitym i czasową stymulacją) [19]. Kaiser i wsp. przedstawili przypadek powikłany nagłym zatrzymaniem krążenia



**Rycina 2.** Przypadek 2. **A.** EKG w chwili przyjęcia (odprowadzenie I): rytm zatokowy 77/min, blok p-k III°, zastępczy rytm węzłowy 52/min. **B.** EKG metodą Holtera po zakończeniu antybiotykoterapii: brak wpływu leczenia na zaburzenia przewodzenia p-k; maksymalna zarejestrowana częstość rytmu węzłowego: 90/min, minimalna: 37/min

[20]. W doniesieniach tych, podobnie jak w polskich pracach poglądowych [21, 22], autorzy nie cytują rodzimych przypadków LC. Także rejestr zachorowań na boreliozę prowadzony przez Państwowy Instytut Higieny nie obejmuje takich danych.

Ponieważ LC dotyczy zasadniczo nieleczonej wcześniej antybiotykiem boreliozy, częstość jego występowania wykazywana przez różnych autorów zależy od proporcji między grupami wyselekcjonowanych pacjentów znajdujących się w poszczególnych okresach choroby [1, 2]. Wyniki badań, m.in. Sangha i wsp., dowodzą, że objawy sercowe w leczonej na etapie ECM boreliozie nie są częstsze niż w grupie kontrolnej bez LD [23]. W innej pracy, spośród 220 chorych z ECM, zaledwie u 3 wykazano blok p-k ograniczony do I° [24]. W wielu doniesieniach obejmujących chorych w II stadium LD nie obserwowano w ogóle współistniejącego zajęcia serca.

Stwierdzenie ECM (w badaniu lub w wywiadach, zwłaszcza typowego: o średnicy >5 cm, z centralnym przejaśnieniem) u chorego z blokiem p-k jest kluczem do prawidłowego rozpoznania [2]. Czasami chory przypomina sobie tylko przemijające zaczerwienienie skóry czy ukłucie kleszcza [25], rzadko nie pamięta jakichkolwiek zmian skórnych i nie potwierdza kontaktu z owadem [6]. Bardzo ważny jest wówczas wywiad epidemiologiczny. Izolowane objawy grypopodobne poprzedzające LC spotyka się wyjątkowo [26]. Objawy stawowe lub neurologiczne w uogólnionym okresie choroby nie zawsze pojawiają się równoległe z sercowymi [5], częściej występują później, czasami jednak nie ma ich wcale, zwłaszcza gdy wdrożono antybiotykoterapię [25, 27].

Wystąpienie LC wiąże się z rozsiewem bakterii drogą krwionośną i chłonną. Prawdopodobnie specyficzny układ antygenów otoczki bakteryjnej, podlegający pew-

nej zmienności, wiąże się z tropizmem narządowym krętka. Białka otoczki wykazują powinowactwo m.in. do plazminogenu, t-PA, fibrynogenu, fibronektyny, związanych z kolagenem proteoglikanów oraz śródbłonkowych glikozaminoglikanów [3]. Obecność krętków w sercu potwierdzano w biopsji endomiokardialnej, badaniu autopsyjnym oraz na zwierzęcych modelach doświadczalnych [2, 9, 12, 28]. W rozwoju LC biorą udział wrodzone i nabyte mechanizmy odpornościowe, ze szczególnym uwzględnieniem prozapalnych cytokin (m.in. TNF- $\alpha$  i ITF- $\gamma$ ) i układu dopełniacza [3]. W preparatach mikroskopowych stwierdzano nacieki z limfocytów, komórek plazmatycznych i makrofagów o różnym stopniu nasilenia, martwicę pojedynczych kardiomiocytów oraz niezbyt aktywny proces włóknienia [9, 12, 28]. Nacieki zapalne lokalizują się głównie w sąsiedztwie naczyń krwionośnych, które mogą wykazywać cechy *vasculitis*. Dokładny patomechanizm powstania bloku p-k w LD nie jest jasny, ale pewne podobieństwa do dynamicznie zmieniających się zaburzeń przewodzenia w ziarniniakowatości Wegenera mogą naszym zdaniem sugerować duży wpływ prozapalnych cytokin. Przewlekła obecność krętków w sercu ma sprzyjać wg niektórych autorów rozwojowi kardiomiopatii.

Najbardziej typowy dla LC jest blok p-k zmieniający zaawansowanie (między I a II/III°), czasami w krótkich odstępach czasu, co zauważyli już Steere i wsp. [5], a potwierdzili kolejni autorzy, m.in. McAlister i wsp. (analiza 56 przypadków LC, w tym 4 własnych) oraz Van der Linde i wsp. (105 chorych z LC, w tym 4 własnych) [6, 7]. W ww. opracowaniach całkowity blok p-k (w tym zmieniający zaawansowanie) był częstszy niż blok ograniczony do I° (50% vs kilkanaście procent przypadków LC). Sporadycznie obserwowano zaburzenia przewodzenia śródkomorowego i śródprzedsionkowego oraz przemijającą dysfunkcję węzła zatokowego [27]. U części pacjentów w badaniu EKG rejestrowano także obniżenia odcinków ST i ujemne załamki T. Przebieg całkowitego bloku p-k w LD bywa łagodny, u części chorych może być subkliniczny, ale zaburzenia hemodynamiczne nie należą do rzadkości [26, 29, 30], jak u opisanego przez nas pacjenta. Bartunek i wsp. opisali 5 chorych z zespołem MAS z diagnozą boreliozy, 1 przypadek był powikłany migotaniem komór [30]. W celu uniknięcia stymulacji czasowej stosowano z różnym skutkiem atropinę lub beta-sympatykomimetyki [6, 12, 29]. Przeprowadzone badania elektrofizjologiczne (m.in. u 19 chorych z opracowania van der Linde i wsp.) wskazują, że zwykle całkowity blok p-k rozwija się na poziomie węzła p-k [5, 12, 28]. W nielicznych przypadkach stwierdzano wykładniki przemijającej dysfunkcji na poziomie pęczka Hisa i jego odnóg [2, 15]. Rubin i wsp. opisali chorego z rozległym (także przemijającym) uszkodzeniem układu

przewodzącego (A-H: 320 ms, H-V: 80 ms) i naprzemiennym blokiem lewej i prawej odnogi pęczka Hisa [31]. Podkreśla się dobre rokowanie u chorych z blokiem p-k w przebiegu LD. Blok może ustąpić bez leczenia antybiotykami, jako że LC wykazuje tendencję do samoograniczenia [5, 8, 11, 32]. Rzadko ustępowanie zaburzeń przewodzenia p-k może być opóźnione lub niepełne, pomimo stosownej antybiotykoterapii. Obserwowano spoczynkowe wydłużenie odstępu PQ oraz blok typu Wenckebacha w trakcie stymulacji przedsionkowej z częstotliwością 100/min – po 2 latach [33], a u innego pacjenta periodykę Wenckebacha podczas stymulacji z częstotliwością 120/min – po 16 mies. od początku choroby [6].

Opisano pojedyncze przypadki całkowitego bloku p-k w LD, w których stała stymulacja okazała się konieczna pomimo właściwej antybiotykoterapii. Artigao i wsp. przedstawili przypadek 20-letniej chorej (wyjściowo poza blokiem całkowitym rejestrowano okresowo blok I/II° z towarzyszącym blokiem lewej odnogi pęczka Hisa), u której zaburzenia przewodzenia p-k nie ustąpiły mimo przedłużonego do 6 tygodni leczenia i były obecne po roku od wszczęcia stymulacji [13]. Nagi i wsp. obserwowali utrzymywanie się bloku 2:1 z epizodami znacznej bradykardii u 42-letniego chorego po 6 mies. od implantacji stymulatora [14]. U 23-letniej chorej ze stałym, całkowitym blokiem p-k i nietypowymi wynikami testów serologicznych, ale z potwierdzonym rozpoznaniem LC na podstawie biopsji endomiokardialnej, leczenie penicyliną, a następnie ceftriaxonem nie spowodowało ustąpienia bloku [12]. W jednym przypadku rozrusznik uznano za niezbędny u pacjenta z towarzyszącymi komorowymi zaburzeniami rytmu i niewydolnością serca [30].

Najczęstsza przyczyna zastosowania stałej stymulacji w LC to, podobnie jak u naszego chorego, opóźnione postawienie właściwego rozpoznania [6, 15–17]. Tylko w jednym z cytowanych wyżej przypadków uzupełniony retrospektywnie wywiad mógł nie nasuwać takiej diagnozy, jednak już w 3. dobie po zabiegu blok ustąpił samoistnie (stymulator usunięto po 2 latach z powodu infekcji łoży) [6]. Prawidłowe rozpoznanie u chorego opisanego przez Kuipera i wsp. postawiono dopiero po roku od zastosowania stałej stymulacji. Autor nie wyjaśnia, czy blok ustąpił samoistnie, czy po opóźnionej antybiotykoterapii, ostatecznie stymulator również usunięto [16]. Peters i wsp. analizowali retrospektywnie grupę chorych, którym implantowano stymulator z powodu całkowitego bloku p-k o niejasnej etiologii. Profil serologiczny u pacjentów, u których blok w okresie dalszej obserwacji ustąpił lub zmniejszył stopień, wskazywał na możliwość przebytej infekcji boreliozowej [32].

Jednoznaczne określenie związku przyczynowego pomiędzy blokiem p-k a zakażeniem boreliozą w dru-

gim prezentowanym przez nas przypadku było trudne. Na biopsję endomiokardialną pacjentka nie wyraziła zgody. Sugeruje się, że chory z nieodwracalnym blokiem p-k w przebiegu LC może mieć wcześniej nierozpoznane, bezobjawowe uszkodzenie układu przewodzącego [13], zwłaszcza jeśli nie obserwuje się zmienności bloku [12]. Można przypuszczać, że u naszej chorej infekcja boreliozowa nałożyła się na wrodzony całkowity blok p-k. Opisano przypadek boreliozy u młodej chorej z wrodzonym blokiem p-k I°, u której obserwowano przejściowo: dalsze wydłużenie odstępu PQ, blok prawej odnogi pęczka Hisa oraz komorowe zaburzenia rytmu serca [34]. Jeden z 2 przypadków LC zakończonych zgonem dotyczył chorego z potwierdzoną autopsyjnie endodermalną heterotopią węzła p-k [10].

W różnicowaniu przyczyn bloku p-k należy uwzględnić choroby, w których ma on charakter przemijający (np. niedokrwienie serca, wirusowe zapalenie mięśnia sercowego, sarkoidoza, ziarniniakowatość Wegenera, niedoczynność tarczycy) oraz jatrogenne działanie leków [5, 2]. W przeciwieństwie do gorączki reumatycznej, LC przebiega łagodniej, choć zaawansowane zaburzenia przewodzenia p-k występują częściej; zmiany zastawkowe obserwuje się wyjątkowo. U naszego pacjenta wykazaliśmy w badaniu echokardiograficznym nieduże niedomykalności zastawki aortalnej i mitralnej.

W diagnostyce LC, poza badaniami serologicznymi i bakteriologicznymi, pomocne mogą być badania obrazowe: rezonans magnetyczny oraz scyntygrafia z galem, wykazujące zwiększone ogniska wychwytu znacznika w obrębie mięśnia sercowego [1, 2, 28]. Odrębnym zagadnieniem jest interpretacja wyników testów serologicznych w LD. W momencie ujawnienia się objawów sercowych zwykle są one pozytywne (także w zakresie IgG), we wcześniejszym etapie choroby często są jeszcze ujemne [2, 3]. Zalecana dwustopniowa diagnostyka serologiczna: ELISA, następnie bardziej specyficzny Western blot – umożliwiający weryfikację wyników fałszywie dodatnich, nie zawsze jest dostępna. Od niedawna dysponujemy taką możliwością. Uważa się, że podwyższone miano przeciwciał, oznaczonych metodą ELISA, w zakresie obu klas wskazuje na wysokie prawdopodobieństwo LD. Przebieg zakażenia często nie koreluje z poziomem przeciwciał.

W leczeniu przyczynowym LC u chorych z blokiem p-k II/III° rekomenduje się miesięczną antybiotykoterapię, najlepiej cefalosporyną trzeciej generacji (podawaną przez co najmniej 2 tygodnie dożylnie) lub penicyliną G. Tradycyjnie uważa się, że blok p-k I° z odstępem PQ wynoszącym >300 ms stanowi zagrożenie blokiem całkowitym i jest wskazaniem do hospitalizacji. Sporadycznie, podczas pierwszych dni antybiotykoterapii może wystąpić reakcja Jarischa-Herxheimera, związa-

na z gwałtownym wzrostem poziomu cytokin. Obserwowano wówczas przejściowe nasilenie zaburzeń przewodzenia p-k. Przydatność stosowania sterydów jest dyskusyjna – jak wykazują badania doświadczalne na zwierzętach, eliminacja krętków z zakażonych narządów może być wówczas upośledzona. Jak wspomniano, LC ulega samoograniczeniu, nawet bez leczenia antybiotykiem, najdalej po kilku tygodniach. W trakcie antybiotykoterapii zaburzenia przewodzenia p-k ustępują najczęściej po kilku lub kilkunastu dniach [6, 26, 27, 29]. Ma ona także zapobiegać rozwojowi późnych zmian narządowych, m.in. kardiomiopatii [2, 3, 8].

Rozpoznanie ECM lub mniej typowego objawu skórniego przy niepokojącym wywiadzie epidemiologicznym wymaga 10–20-dniowej doustnej terapii doksycyliną, amoksyicyliną lub cefuroksymem. Nie uzależnia się jej rozpoczęcia od wyników testów serologicznych! W razie stwierdzenia w skórze kleszcza „opitego krwią” lub pozostającego w niej powyżej 24 godz. zaleca się jednodniowe leczenie [3].

## Wnioski

W poszukiwaniu przyczyn całkowitego bloku p-k, zwłaszcza u chorych bez dotychczasowego wywiadu sercowego, należy uwzględnić boreliozę, czasami także wtedy, gdy nie stwierdza się innych objawów tej choroby, a dane nie wskazują jednoznacznie na ukąszenie kleszcza. W wątpliwych przypadkach warto podać odpowiedni antybiotyk, przeprowadzić diagnostykę serologiczną oraz, jeśli jest taka potrzeba, zastosować czasową stymulację. Całkowity blok p-k w LD jest odwracalny, wyjątkowo mogą zaistnieć wskazania do stałej stymulacji. Biorąc pod uwagę znikomą liczbę przypadków bloku p-k w przebiegu LD opisanych w rodzimym piśmiennictwie, można przypuszczać, że objawy sercowe boreliozy występują w Polsce rzadziej niż sugeruje się w pracach poglądowych, chociaż zapewne część przypadków pozostaje niezdiagnozowana.

## Piśmiennictwo

1. Pinto DS. Cardiac manifestations of Lyme disease. *Med Clin North Am* 2002; 86: 285-96.
2. Haddad FA, Nadelman RB. Lyme disease and the heart. *Front Biosci* 2003; 8: 769-82.
3. Steere AC, Coburn J, Glickstein L. The emergence of Lyme disease. *J Clin Invest* 2004; 113: 1093-101.
4. Ciesielski CA, Markowitz LE, Horsley R, et al. Lyme disease surveillance in the United States, 1983-1986. *Rev Infect Dis* 1989; Suppl 6: 1435-41.
5. Steere AC, Batsford WP, Weiberg M, et al. Lyme carditis: cardiac abnormalities of Lyme disease. *Ann Intern Med* 1980; 93: 8-16.
6. McAlister HF, Klementowicz PT, Andrews C, et al. Lyme carditis: an important cause of reversible heart block. *Ann Intern Med* 1989; 110: 339-45.

7. van der Linde MR. Lyme carditis: clinical characteristics of 105 cases. *Scand J Infect Dis Suppl* 1991; 77: 81-4.
8. Bateman H, Sigal L. Update on Lyme Carditis. *Curr Infect Dis Rep* 2000; 2: 299-301.
9. Marcus LC, Steere AC, Duray PH, et al. Fatal pancarditis in a patient with coexistent Lyme disease and babesiosis. Demonstration of spirochetes in the myocardium. *Ann Intern Med* 1985; 103: 374-6.
10. Cary NR, Fox B, Wright DJ, et al. Fatal Lyme carditis and endodermal heterotopia of the atrioventricular node. *Postgrad Med J* 1990; 66: 134-6.
11. Lorincz I, Lakos A, Kovacs P, et al. Temporary pacing in complete heart block due to Lyme disease: a case report. *Pacing Clin Electrophysiol* 1989; 12: 1433-6.
12. van der Linde MR, Crijns HJ, de Koning J, et al. Range of atrioventricular conduction disturbances in Lyme borreliosis: a report of four cases and review of other published reports. *Br Heart J* 1990; 63: 162-8.
13. Artigao R, Torres G, Guerrero A, et al. Irreversible complete heart block in Lyme disease. *Am J Med* 1991; 90: 531-3.
14. Nagj KS, Thakur RK. Lyme carditis: indications for cardiac pacing. *Can J Cardiol* 1995; 11: 335-8.
15. Cornuau C, Bernard M, Daumas PL, et al. Cardiac manifestations of Lyme disease. Apropos of 2 cases. *Ann Cardiol Angeiol (Paris)* 1984; 33: 395-9.
16. Kuiper H, de Jongh BM, Senden PJ. Pacemaker implantation for complete atrioventricular block due to Lyme borreliosis. *Ned Tijdschr Geneeskde* 1988; 132: 2109-11.
17. Swinnen J, Moerenhout C, Cools FJ. Cardiac conduction disturbances in Lyme disease. *Acta Cardiol* 2003; 58: 211-4.
18. Duszczyk E, Karney A, Kowalewska-Kantecka B, et al. Borelioza u dzieci – manifestacja kliniczna, rozpoznawanie i leczenie. *Med Wieku Rozwoj* 2003; 7: 49-56.
19. Dybowska D. Borelioza – narastający problem kliniczny. *Wiad Lek* 2006; 59: 23-6.
20. Kaiser T, Syweński E, Duszyńska W, et al. Nagłe zatrzymanie krążenia jako nietypowy objaw wczesnej boreliozy – opis przypadku. *Adv Clin Exp Med* 2005; 14: 1109-15.
21. Krupa W, Droń-Domańska D, Pancewicz S. Borelioza a układ krążenia. *Kardiologia Pol* 1999; 51: 352-4.
22. Grzesik P, Oczko-Grzesik B, Kępa L. Objawy kardiologiczne w przebiegu boreliozy z Lyme. *Przegl Epidemiol* 2004; 58: 589-96.
23. Sangha O, Phillips CB, Fleischmann KE, et al. Lack of cardiac manifestations among patients with previously treated Lyme disease. *Ann Intern Med* 1998; 128: 346-53.
24. Pikelj-Pecnik A, Lotric-Furlan S, Maraspin V, et al. Electrocardiographic findings in patients with erythema migrans. *Wien Klin Wochenschr* 2002; 114: 510-4.
25. Kimball SA, Janson PA, LaRaia PJ. Complete heart block as the sole presentation of Lyme disease. *Arch Intern Med* 1989; 149: 1897-8.
26. Rosenfeld ME, Beckerman B, Ward MF, et al. Lyme carditis: complete AV dissociation with episodic asystole presenting as syncope in the emergency department. *J Emerg Med* 1999; 17: 661-4.
27. Kapusta P, Fauchier JP, Cosnay P, et al. Sinoatrial and atrioventricular conduction disorders in Lyme disease. Apropos 2 case reports. *Arch Mal Coeur Vaiss* 1986; 79: 1361-6.
28. Reznick JW, Braunstein DB, Walsh RL, et al. Lyme carditis. Electrophysiologic and histopathologic study. *Am J Med* 1986; 81: 923-7.
29. Vasiljevic Z, Dmitrovic R, Naumovic Z, et al. Common form of Lyme borreliosis carditis – complete heart block with syncope: report on 3 cases. *Cardiology* 1996; 87: 76-8.
30. Bartunek P, Mrazek V, Varejka P, et al. Borrelia burgdorferi as a cause of Morgagni-Adams-Stokes syndrome. Long time follow-up study. *Wien Klin Wochenschr* 1999; 111: 964-9.
31. Rubin DA, Sorbera C, Baum S, et al. Acute reversible diffuse conduction system disease due to Lyme disease. *Pacing Clin Electrophysiol* 1990; 13: 1367-70.
32. Peeters AJ, Sedney MI, Telgt D, et al. Lyme borreliosis: a possible hidden cause of heart block of unknown origin in men with pacemakers. *J Infect Dis* 1991; 164: 220-1.
33. Mayer W, Kleber FX, Wilske B, et al. Persistent atrioventricular block in Lyme borreliosis. *Klin Wochenschr* 1990; 68: 431-5.
34. Stille-Siegenger M, Eiffert H, Vonhof S. The cardiac and neurological manifestation of Lyme borreliosis in congenital first degree AV block. *Dtsch Med Wochenschr* 1996; 121: 1292-6.