

© Андрейчин С. М., Бількевич Н. А., Кавецька Н. А., 2024  
УДК 616.1:616.98:579.834.114]-06-071-08  
DOI 10.11603/1681-2727.2024.2.14395

С. М. Андрейчин, Н. А. Бількевич, Н. А. Кавецька

## СУЧАСНІ ПІДХОДИ ДО ДІАГНОСТИКИ Й ЛІКУВАННЯ УРАЖЕНЬ СЕРЦЯ ПРИ ЛАЙМ-БОРЕЛІОЗІ

Тернопільський національний медичний університет ім. І. Я. Горбачевського

Розглянуто сучасні тенденції в діагностиці та лікуванні Лайм-бореліозу (ЛБ). Наведено основні принципи, на яких ґрунтується розпізнавання захворювання та лікування, розглянуто діагностичні можливості інструментальних і лабораторних методів, запропонованих клінічними протоколами.

На сьогодні діагностика Лайм-кардиту (ЛК) ґрунтується як на результатах серологічних тестів, так і даних, що підтверджують власне кардит. Основні труднощі пов'язані з неспецифічністю проявів ЛК та з пізнім виникненням симптомів, що не завжди дозволяє пов'язати ураження серця з ЛБ. З метою покращення діагностики застосовують інструмент стратифікації ризику – індекс підозри на ЛК (SILC). На відміну від ранньої стадії захворювання, роль борелієвої інфекції у розвитку кардіальних порушень при хронічному ЛБ до кінця не вивчена, тому критеріїв ЛК у цій фазі захворювання немає.

Хоча схеми етіотропної терапії хвороби Лайма детально розроблені, вони ґрунтуються на результатах лікування хворих на ЛБ загалом; вивчення ефективності антибіотикотерапії саме у когорті осіб з ЛК все ще є перспективою подальших досліджень. Клінічні рекомендації щодо етіотропного лікування продовжують вдосконалюватись, з чим пов'язані деякі відмінності в останніх клінічних протоколах. Найважливішою залишається тактика ведення пацієнтів з порушенням атривентрикулярної провідності на ґрунті ЛБ. Рекомендації включають якомога ранній початок антибіотикотерапії, постійний ЕКГ-моніторинг та імплантацію тимчасового водія ритму у разі блокади високого ступеня. У той же час, лікування інших патологічних станів при ЛК розроблено недостатньо, у цих аспектах слід керуватись загальними настановами щодо терапії ЛБ.

**Ключові слова:** Лайм-бореліоз, Лайм-кардит, діагностика, лікування.

Сучасні аспекти діагностики уражень серця при ЛБ. При підозрі на ураження серця, пов'язане з ЛБ, необхідні діагностичні процедури, спрямовані як на встанов-

лення факту захворювання пацієнта на ЛБ, так і на дослідження змін з боку серця.

Підтвердження борелієвої етіології недуги передбачає наявність наступних діагностичних критеріїв:

- епідеміологічний анамнез (факт перебування в ендемічній зоні в сезон захворюваності, факт укусу кліща);
- основні клінічні ознаки гострого періоду ЛБ – мігруюча еритема та загальноінфекційний синдром;
- поліморфність клініки підгострого та хронічного періодів захворювання (ознаки ураження шкіри, серця, суглобів, неврологічні й інші прояви);
- позитивні результати дослідження специфічних маркерів ЛБ – протиборелієві IgM та IgG у спинномозковій рідині та крові за методом імунофлюоресценції, ДНК борелій при ПЛР;
- відсутність клінічних і лабораторних даних, що вказують на більшу ймовірність у пацієнта іншого інфекційного чи неінфекційного захворювання.

Результати серологічної діагностики не повинні розглядатись окремо від клінічних симптомів [1, 2].

Золотим стандартом діагностики інфекційних захворювань є методи бактеріологічної верифікації збудника, проте це не стосується *B. burgdorferi*, яку, як і деякі інші спірохети, неможливо культивувати. Тому діагноз ґрунтується на непрямих серологічних тестах на додаток до клінічної картини та допоміжних лабораторних й візуалізаційних досліджень [3, 4]. Розроблений і затверджений певний алгоритм специфічної діагностики при ЛБ. Відповідно до рекомендацій Центру контролю та профілактики хвороб у США, на першому етапі, у разі наявності клініко-анамнестичних показань, здійснюють тестування за методом ІФА або нРІФ. Зразки крові із сумнівними або позитивними результатами повинні бути підтверджені за допомогою методу імуноного блотингу [1, 3, 5].

Слід зазначити, що ІФА може бути хибно негативним на ранніх стадіях захворювання, тому негативний результат серології не виключає Лайм-кардиту (ЛК) [6, 7]. За негативних даних серологічного дослідження, але наявності клінічної підозри на ЛК, може бути доцільним

тест на пептид С6 EIA [8]. З другого боку, позитивний пептид С6 EIA все ще потребує підтвердження за допомогою тесту імунного блотингу на наявність антитіл до борелій [9].

Необхідність верифікації борелійної етіології ЛК перш за все здійснюють особам молодого віку без захворювань серця в анамнезі, якщо ті нещодавно перебували в ендемічній зоні щодо ЛБ [3, 9], проте, серологічна діагностика може бути необхідною й у хворих старших вікових категорій, які перебували в ендемічних районах, у яких є гострі порушення провідності чи ритму серця, ознаки гострого міо- чи перикардиту [10, 11].

Набір діагностичних обстежень у разі підозри на ЛК на сьогодні стандартизований. Згідно з останніми рекомендаціями [10, 11, 12], за наявності кардіальних симптомів у першу чергу потрібно здійснити 12-канальне електрокардіографічне дослідження. У ряді випадків застосовують трансторакальну ехокардіографію, а також 24-годинний холтеровський ЕКГ-моніторинг (на предмет аналізу ритму, інтервалу P-Q(R), ширини QRS, наявності ектопічних комплексів і ритмів), рентгенографію грудної порожнини (типовими змінами у разі ЛК є розширення камер серця, ознаки застою у малому колі кровообігу, плевральний випіт), визначають рівень тропонінів сироватки крові (підвищення титрів типове для міокардиту). В окремих випадках подальші дослідження включають магнітно-резонансну томографію (МРТ) та електрофізіологічне дослідження серця [2, 3, 6, 10-12].

Зміни на ЕКГ можуть бути неспецифічними та імітувати гострий коронарний синдром з депресією або підйомом ST, інверсією зубця Т [4], що, за деякими даними, спостерігають у 60 % пацієнтів, особливо в нижньолатеральних відведеннях [6]. Особливістю є зникнення таких змін в період одужання чи ремісії ЛБ [3].

Верифікація порушень атріовентрикулярної провідності, крім 12-канальної ЕКГ, може вимагати 24-годинне холтеровське моніторування. За деякими даними [6], у більшості пацієнтів з ЛК виявляють AV-блокаду першого ступеня і у близько половини випадків – повну блокаду, як правило, тимчасову. Характерна динамічна зміна цього порушення провідності серця, що може протягом короткого терміну часу трансформуватися з блокади першого ступеня до повної і навпаки [3]. Прогресування AV-блокади першого ступеня до повної AV-блокади вважають високоймовірним, коли інтервал P-Q(R) перевищує 300 мс [6].

Ехокардіографія серця є важливим методом верифікації морфологічних і функціональних змін при ЛК. Оцінюють діаметр серця, фракцію викиду, аномалії руху стінки тощо [2, 6]. Іноді, у разі розвитку порушень ритму чи провідності, відзначають помірне розширення лівого

або правого шлуночка, однак у більшості випадків розмір шлуночків за наявності аритмії залишається збереженим. Прямими ознаками міокардиту і перикардиту є зниження скоротливості міокарда та наявність вільної рідини в перикарді відповідно. Такий метод обстеження може стати в нагоді при диференціації міокардиту від інфаркту міокарда. У пацієнтів із ознаками та змінами на ЕКГ, характерними для гострого коронарного синдрому, виявляють вогнищевий гіпокінез шлуночків, на відміну від дифузних аномалій руху стінки, характерних для міокардиту [3, 4, 6].

При міокардиті борелійної етіології на МРТ серця реєструють ознаки міокардиту та перикардальний випіт [13]. Здійснюють дослідження із застосуванням моноклональних антитіл, мічених ізотопами галію-<sup>67</sup> або індію-<sup>111</sup> [1, 3, 6]. Для міокардиту характерний набряк стінки з підвищеною інтенсивністю сигналу на T<sub>1</sub>-зважених зображеннях, при цьому посилення контрастування не поширюється на субендокардіальні ділянки, як це характерно для гострого коронарного синдрому [3, 6].

У складних випадках (серцева недостатність, дилатація лівого шлуночка або аритмії високого ступеня) здійснюють ендоміокардіальну біопсію. У гістологічних зразках знаходять трансмуральні запальні інфільтрати з характерною стрічкоподібною ендокардіальною лімфоцитарною інфільтрацією, іноді візуалізують спірохети всередині інфільтратів або поруч з ними, між м'язовими волокнами чи всередині ендокарда [6]. У разі, коли серологічні тести на ЛБ негативні або сумнівні, але підозра на ЛК висока, у біоптатах можна визначати ДНК до *B. burgdorferi* за допомогою ПЛР [3, 6]. Результати дослідження залежать від того, наскільки ретельно забрано матеріал для біопсії. Для здійснення тесту необхідна вузькоспеціалізована лабораторія. Негативний результат ПЛР біопсії міокарда не виключає ЛК [6].

Діагностика уражень серця при хронічному ЛБ становить певні труднощі в силу їх малосимптомності та складнощів у тому, щоб пов'язати їх саме з ЛБ. В основному, під такими ураженнями розуміють дилатаційну кардіоміопатію (ДКМП), проте, на сьогодні, немає надійних епідеміологічних даних, які підтверджують зв'язок між інфекцією *Borrelia* та розвитком цієї патології [6]. У ряді досліджень підтверджували такий зв'язок завдяки ідентифікації *B. burgdorferi* у зразках біопсії міокарда пацієнтів з ДКМП, позитивній реакції ПЛР на геном *B. burgdorferi* в обстежуваних, у яких нещодавно діагностували ДКМП, а також на основі значного покращення скоротливої функції лівого шлуночка під час лікування антибіотиками в популяції пацієнтів, у яких був позитивний тест на геном *Borrelia*. Однак інші дослідники не виявляли позитивної відповіді на антибіо-

тикотерапію у хворих із позитивними результатами серологічних тестів на генем *Borrelia* [6]. Враховуючи це, у сучасних клінічних настановах [10, 11] рекомендують тестування на ЛБ пацієнтам із гострим міокардитом/перикардитом невідомої причини у відповідних епідеміологічних умовах (сильна рекомендація, докази низької якості), проте пацієнтам із хронічною кардіоміопатією невідомої етіології не рекомендоване рутинне серологічне тестування на ЛБ (слабка рекомендація, докази низької якості).

Лікування пацієнтів з ЛК на сучасному етапі має бути спрямоване як на етіологічний чинник захворювання, так і на усунення кардіологічних проявів та запобігання розвитку ускладнень [14]. Основою лікування ЛБ є антибактерійна терапія, яку здійснюють у разі серологічного підтвердження захворювання. Раннє і правильне застосування антибіотиків дає змогу запобігати розвитку ускладнень і переходу процесу в хронічну форму, зменшується ймовірність розвитку неврологічних, кардіальних та артралгічних проявів [15].

Загальні принципи антибактерійної терапії ЛБ:

- обов'язкова етіотропна терапія будь-яких вперше виявлених випадків захворювання, незалежно від його тривалості та стадії;

- повинна бути якомога ранньою;

- схеми антибактерійної терапії визначаються стадією та тяжкістю ЛБ;

- на ранній стадії захворювання необхідне лікування до повного усунення симптомів з використанням рекомендованих доз препарату, способу його введення та дотриманням вимог щодо тривалості курсу [2].

Препаратами вибору в лікуванні ЛБ загалом вважають антибактерійні засоби з групи тетрацикліну, напівсинтетичні пеніциліни, цефалоспорини та макроліди (останні призначають при непереносності інших антибіотиків і в ранній стадії хвороби) [15-17]. Для пацієнтів з алергічною реакцією на пеніцилін як альтернативу призначають левоміцетину сукцинат [2].

Є певні особливості антибіотикотерапії ЛК, що зумовлене як побічною дією деяких препаратів, так і тим, що ураження серця не є першими проявами ЛБ, потреба в лікуванні виникає, як правило, у ранній дисемінованій стадії захворювання. Незважаючи на те, що деякі випадки ЛК можуть вирішуватися без лікування, антибіотики показані для зниження ризику серцево-судинних ускладнень, запобігання наслідкам і скорочення тривалості захворювання, їх призначення корелює зі зменшенням частоти розвитку порушень ритму і провідності [4, 15, 17]. Відзначають також швидше одужання після лікування тривалим курсом етіотропної терапії міокардиту та перикардиту [18]. Антибіотики з продемонстрованою ефективністю проти *B. burgdorferi* включають

цефалоспорини (цефтріаксон) та тетрацикліни; при перебігу захворювання легкого та середнього ступеня призначають також амоксицилін та азитроміцин [2, 3, 6, 10, 11]. Проте, згідно з настановою NICE (2018) [12], азитроміцин не рекомендовано для лікування ЛК через його властивість подовжувати інтервал QT.

Сучасні схеми антибіотикотерапії при ЛК ґрунтуються на дослідженнях у загальній популяції хворих на ЛБ; недостатньо даних, отриманих власне серед пацієнтів з ураженнями серця, спричинених хворобою Лайма [12, 14]. Для лікування ЛК пропонують тривалість загальної антибіотикотерапії 14–21 день або протягом більш тривалого періоду (до 28 днів) (слабка рекомендація, дуже низька якість доказів) [10-12].

Підходи до лікування та режими антибіотикотерапії при ЛБ з ураженням серця визначаються тяжкістю захворювання. В цьому плані розрізняють дві категорії пацієнтів [10, 11, 14]:

- хворі з тяжким ступенем ЛК, в яких діагностовано AV-блокаду високого ступеня, або якщо на фоні AV-блокади I ступеня тривалість інтервалу P-Q(R) становить понад 300 мс;

- хворі з нетяжким ступенем ЛК: AV-блокада I ступеня, тривалість інтервалу P-Q(R) становить менше 300 мс.

Пацієнти з тяжким ступенем ЛК через потенційну небезпеку ускладнень, у тому числі летальних (повна AV-блокада, синоатріальна блокада) повинні лікуватись в умовах стаціонару [10, 11, 14].

Показаннями до госпіталізації є AV-блокада II-III ступенів, значне подовження інтервалу P-Q(R) (понад 300 мс), інші аритмії або клінічні прояви міоперикардиту з ознаками гемодинамічної нестабільності: низька толерантність до фізичного навантаження, серцебиття, пресинкопе, синкопе, перикардитний біль, ознаки перикардального випоту, підвищення рівня серцевих маркерів у сироватці крові (таких як тропонін), набряки і задишка (сильна рекомендація, докази дуже низької якості) [3, 9, 10, 11, 14]. Необхідний постійний ЕКГ-моніторинг у пацієнтів, які мали епізод синкопе або мають інтервал P-Q(R) >300 мс, або ж безсимптомну брадикардію, оскільки зміни провідності серця можуть швидко прогресувати від AV-блокади першого ступеня до повної поперечної блокади або асистолії [6, 9, 10, 11, 14]. У лікувальному закладі повинні бути умови для тимчасової імплантації кардіостимулятора, оскільки приблизно у 35 % пацієнтів з ЛК прогресування блокади серця вимагатиме тимчасової стимуляції шлуночків [6, 9].

Схеми етіотропного лікування ЛК згідно із сучасними рекомендаціями наведено у табл. 1-3 [1, 9–12, 14, 16, 17].

Таблиця 1

Лікування антибіотиками дорослих і дітей з ЛК згідно з «Рекомендаціями щодо профілактики, діагностики та лікування хвороби Лайма» Американського товариства інфекціоністів (IDSA), Американської академії неврології (AAN) та Американського коледжу ревматології (ACR), 2020 р.

Категорія пацієнтів	Назва лікарського засобу	Схема лікування дорослих	Схема лікування дітей $\geq 8$ років
AV-блокада I ст. з P-Q(R)-інтервалом <300 мс	доксидиклін	100 мг перорально двічі на добу протягом 14–21 дня	4,4 мг/кг/добу перорально у 2 прийоми (не більше ніж 100 мг на один прийом) 14–21 день
	<b>або</b> амоксицилін	500 мг перорально тричі на добу протягом 14–21 дня	50 мг/кг/добу перорально у 3 прийоми (не більше ніж 500 мг на один прийом) 14–21 день
	<b>або</b> цефуроксим аксетил	500 мг перорально двічі на добу протягом 14–21 дня	30 мг/кг/добу перорально у 2 прийоми (не більше ніж 500 мг на один прийом) 14–21 день
AV-блокада II–III ст., AV-блокада I ст. з P-Q(R)-інтервалом $\geq 300$ мс)	цефтріаксон	2 г внутрішньовенно 1 раз на добу протягом 14–28 днів	50–75 мг/кг внутрішньовенно 1 раз на добу (не більше 2 г на один прийом) 14–28 днів

Таблиця 2

Лікування антибіотиками дорослих і молодих осіб (віком від 12 років) з ЛК згідно з рекомендаціями NICE (2018 р.)

Категорія пацієнтів	Лікування	Альтернативна схема лікування
ЛБ із ЛК і стабільною гемодинамікою	Доксициклін: 100 мг перорально двічі на добу або 200 мг один раз на добу протягом 21 дня	Цефтріаксон внутрішньовенно: 2 г один раз на добу протягом 21 дня
ЛБ із ЛК і нестабільною гемодинамікою	Цефтріаксон внутрішньовенно: 2 г один раз на добу протягом 21 дня (якщо розглядається можливість переходу на пероральний прийом, використовуйте доксициклін)	–

Таблиця 3

Лікування антибіотиками дітей (до 12 років) з ЛК згідно з рекомендаціями NICE (2018 р.)

Категорія пацієнтів	Вік	Лікування	Альтернативна схема лікування
1	2	3	4
ЛБ із ЛК і стабільною гемодинамікою	9-12 років	Доксициклін перорально для дітей вагою до 45 кг: 5 мг/кг в 2 розділені дози в 1-й день, а потім 2,5 мг/кг на добу в 1 або 2 розділених дозах протягом 21 дня При тяжких інфекціях до 5 мг/кг на добу протягом 21 дня (застосування клінічного судження для визначення доз доксицикліну для дітей віком до 12 років з тяжкими інфекціями). <i>На момент публікації рекомендацій (квітень 2018 р.) таке застосування доксицикліну було поза показаннями у дітей віком до 12 років</i>	Цефтріаксон внутрішньовенно для дітей вагою до 50 кг: 80 мг/кг (до 2 г) один раз на добу протягом 21 дня



Продовження табл. 3

1	2	3	4
ЛБ із ЛК і стабільною гемодинамією	До 9 років	Цефтріаксон внутрішньовенно для дітей вагою до 50 кг: 80 мг/кг (до 2 г) один раз на добу протягом 21 дня	–
ЛБ із ЛК і нестабільною гемодинамією	9-12 років	Цефтріаксон внутрішньо для дітей вагою до 50 кг: 80 мг/кг (до 2 г) один раз на добу протягом 21 дня	Доксициклін перорально для дітей вагою до 45 кг: 5 мг/кг в 2 розділені дози в 1-й день, а потім 2,5 мг/кг на добу в 1 або 2 розділених дозах протягом 21 дня При тяжких інфекціях до 5 мг/кг на добу протягом 21 дня (застосування клінічного судження для визначення доз доксицикліну для дітей віком до 12 років з тяжкими інфекціями). На момент публікації рекомендацій (квітень 2018 р.) таке застосування доксицикліну було поза показаннями у дітей віком до 12 років
ЛБ із ЛК і нестабільною гемодинамією	До 9 років	Цефтріаксон внутрішньовенно для дітей вагою до 50 кг: 80 мг/кг (до 2 г) один раз на добу протягом 21 дня	–

Безсимптомні пацієнти з ранньою дисемінованою стадією ЛБ, AV-блокадою I ст. та P-Q(R)-інтервалом <300 мс, які не мають показань до госпіталізації, можуть отримувати антибактерійні препарати перорально. Згідно з рекомендаціями Американського товариства інфекціоністів, Американської академії неврології та Американського коледжу ревматології (2020), препаратами вибору серед пероральних антибіотиків є доксициклін, амоксицилін і цефуроксиму аксетил [10, 14]. У рекомендаціях NICE (2018) [12] препаратом вибору для перорального прийому є лише доксициклін, також рекомендують триваліший курс його перорального прийому до 21 дня.

Для госпіталізованих пацієнтів з ЛК введення цефтріаксону внутрішньовенно тривалістю не менше 2-3 тиж є загальною рекомендацією [7, 10, 11, 12, 14, 17], хоча немає доказів переваги парентерального призначення антибіотиків порівняно з пероральним [14]. Альтернативою є цефотаксим внутрішньовенно або пеніцилін G [14]. Лікування слід починати негайно після клінічної діагностики ЛК. За наявності типових клінічних симптомів та епіданамнезу рекомендують розпочинати терапію, не чекаючи на результати серологічного дослідження, оскільки, згідно з даними досліджень, така тактика знижує захворюваність і смертність при ЛК [19].

Згідно з рекомендаціями NICE (2018) [12], через нестачу доказів щодо лікування дітей віком від 9 до 12 років, рекомендовано застосовувати ті ж антибіотики, що й дорослим, але з дозами, скоригованими за вагою. Застосування доксицикліну у дітей віком до 9 років наразі обмежене, тому пропонують цефтріаксон довічно.

Вагітних з ЛБ лікують за тими ж схемами, з вибором антибіотика відповідно до стадії вагітності [12]. У пацієнтів, які потребують внутрішньовенного введення антибіотика, але мають в анамнезі алергію на цефалоспорины або пеніцилін, необхідно розглянути доцільність десенсибілізуючої терапії [14].

Парентеральну антибіотикотерапію слід продовжувати до зникнення AV-блокади високого рівня та зменшення інтервалу P-Q(R) <300 мс (частіше 10-14 днів). Потім пацієнт може перейти на пероральну антибактерійну терапію, щоб завершити курс лікування тривалістю мінімум 14-21 день [3, 4, 10, 11, 14].

Оскільки AV-блокада залишається найнебезпечнішим станом, що може виникнути при ЛК, важливою є своєчасна верифікації борелійної етіології захворювання, що є умовою адекватного та своєчасного лікування. Крім серологічних методів, які потребують певного часу, розроблено інструмент стратифікації ризику у хворих з гострою AV-блокадою: індекс підозри на ЛК (Suspicious

Index in LC або ж SILC). Індекс є високочутливим (93 %) та оцінює передтестову ймовірність того, що AV-блокада у пацієнта спричинена саме ЛК [20]. Оцінюють наступні критерії SILC: конституційні (типові клінічні) симптоми – 2 бали, дані анамнезу про перебування пацієнта на природі чи в ендемічній зоні – 1 бал, чоловіча стать – 1 бал, факт укусу кліща в анамнезі – 3 бали, вік <50 років – 1 бал, наявність типового висипу на шкірі (еритема) – 4 бали. Загальна сума балів вказує на низьку (0-2), середню (3-6) або високу (7-12) підозру на ЛК у контексті AV-блокади високого ступеня [4, 20].

Для пацієнтів із середнім або високим балом SILC слід розпочати емпіричну антибактерійну терапію внутрішньовенно негайно, ще до отримання результатів серологічних досліджень [4]. Пацієнти з AV-блокадою високого ступеня та балом SILC  $\leq 2$  мають низьку ймовірність ЛК, тому не мають потреби в призначенні антибіотиків, їх ведуть за загальною схемою лікування порушень провідності серця [4, 20]. Ці пацієнти, як правило, не потребують серологічного тестування на предмет ЛБ, але, оскільки кожна клінічна ситуація є унікальною, остаточне рішення ухвалюють, враховуючи всі обставини клінічної ситуації [4, 9, 20].

Патогенетичне лікування ЛК описано менше, тому в терапії керуються загальними рекомендаціями. Призначають дезінтоксикаційну терапію, глюкокортикоїди, нестероїдні протизапальні засоби, препарати, що покращують мікроциркуляцію, антиоксиданти, антигістамінні препарати тощо [21]. За наявності ознак ураження серця коригують електролітний дисбаланс та здійснюють метаболічну терапію (калію/магнію аспарагінат по 0,5 г 3 рази на добу, інозин по 0,2 г 3-4 рази на добу) [2].

Брадикардія під час госпіталізації лікується залежно від того, чи є вона симптомною. Симптомна брадикардія або брадикардія з електрокардіографічними ознаками високого ризику (такими як альтернуюча блокада ніжки пучка Гіса), гемодинамічна нестабільність є показаннями до тимчасової кардіостимуляції за допомогою стандартного трансвенозного електрода або модифікованої тимчасово-постійної трансвенозної стимуляції [9].

У пацієнтів з AV-блокадою високого ступеня чи при подовженні інтервалу P-Q(R) понад 300 мс теж може виникнути необхідність встановлення тимчасового кардіостимулятора, оскільки ступінь блокади може коливатися та дуже швидко погіршуватися [3, 7, 9, 16, 17, 22, 23]. Хоча тимчасовий кардіостимулятор може бути необхідний у більш ніж 30 % пацієнтів з ураженням серця, повна блокада серця розвивається украй рідко, порушення провідності, як правило, є зворотними, і загалом прогноз при порушеннях провідності, індукованих ЛБ, є сприятливим [4, 7, 22]. Кардіостимулятор забирають після усунення AV-блокади високого ступеня [3].

Постійне встановлення кардіостимулятора при ЛК недоцільне, враховуючи транзиторні порушення ритму і провідності, одужання після етіотропного лікування ЛБ та дуже низьку ймовірність рецидивів [3]. Тому сучасні клінічні рекомендації радять обмежуватись тимчасовим кардіостимулятором і не імплантувати постійний (сильна рекомендація, докази середньої якості) [6, 10, 11].

Показаннями для встановлення постійного кардіостимулятора є тривала повна AV-блокада, яка не зникає навіть після закінчення курсу антибактерійного лікування [4]. Постійний кардіостимулятор здебільшого може бути встановлений помилково, якщо діагноз ЛК пропущено [17, 22]. Наслідками такої помилкової імплантації молодим і здоровим людям є ризик ускладнень, таких як перипроцедурна інфекція, зміщення електрода тощо, а також потенційні проблеми, що можуть виникнути внаслідок зміни природного генератора імпульсів на штучний протягом усього життя [4, 9, 20, 22, 24]. Таким чином, своєчасне підтвердження борелієвої етіології міокардиту є дуже важливим, оскільки дозволяє вчасно розпочати етіотропне лікування та уникнути ускладнень.

Контроль ефективності лікування AV-блокади включає оцінку стабільності відновлення AV-провідності, яку оцінюють за допомогою стрес-тесту (не раніше ніж через 10 днів після госпіталізації) [4]. Якщо AV-провідність 1:1 підтримується >120 ударів/хв, пацієнта можна перевести на пероральний прийом антибіотиків та виписати зі стаціонару. Якщо частота серцевих скорочень при стрес-тесті не досягає 90 ударів/хв, можна рекомендувати імплантацію постійного кардіостимулятора. У проміжному варіанті стрес-тест повторюють через 4-6 тижнів перед ухваленням рішення про постійну кардіостимуляцію [4].

Якщо симптоми ЛК не зникають після курсу антибіотикотерапії, слід розглянути наступні варіанти: можливі інші захворювання з подібною клінічною симптоматикою, ймовірність повторного інфікування пацієнта, недотримання ним режиму й тривалості призначеного курсу антибіотикотерапії, виникнення незворотних ушкоджень, спричинених хворобою. Якщо анамнез пацієнта вказує на повторне зараження, необхідно здійснити повторний курс лікування з використанням альтернативної групи антибіотиків [12].

У разі покращення стану хворого і виписування його зі стаціонару, на амбулаторному етапі слід забезпечити пацієнту клінічний та ЕКГ-моніторинг протягом наступних 4-6 тиж з метою контролю виникнення порушень ритму чи провідності в динаміці [4, 9].

Питання ведення пацієнтів з ураженнями серця у хронічній стадії ЛБ залишається відкритим, у першу чергу тому, що, як уже було зазначено раніше, зв'язок патології серця та ЛБ залишається під сумнівом. Деякі

автори вважають, що при хронічному ЛБ мають місце такі прояви, як порушення провідності серця та ДКМП, а також когнітивна дисфункція, в тому, біль голови, порушення сну, нейропсихіатричні прояви та проблеми опорно-рухового апарату [4].

У ряді досліджень стверджують про причинно-наслідковий зв'язок між ЛБ та ДКМП [3]. Згідно з даними деяких європейських вчених, антибіотикотерапія при ДКМП на ґрунті ЛБ була ефективною і сприяла покращенню скоротливої функції міокарда [1]. У той же час, в інших публікаціях піддають сумніву можливий зв'язок між інфекцією *Borrelia* та розвитком ДКМП [4, 6]. Дослідження, здійснені у США [1], свідчать, що застосування антибіотиків не покращувало стан хворих при ДКМП зі значним дифузним ураженням і критичним зниженням скоротливої функції міокарда. Можливо, такі різні дані теж можна пояснити значно меншою часткою збудників класичного генотипу *B. burgdorferi* в Європі [25]. Також тут спостерігають значно кращі віддалені результати лікування ЛБ як при використанні пероральних, так і парентеральних препаратів [26].

Загалом, результати рандомізованих клінічних досліджень стверджують про недоцільність антибактеріальної терапії як у серопозитивних, так і у серонегативних хворих із постлаймським синдромом [2], оскільки тривалі або повторні курси антибіотиків не продемонстрували стійкої користі при хронічному ЛБ.

ЛК має загальний сприятливий прогноз, як і інші форми ЛБ, особливо у разі своєчасно розпочатого лікування [6, 7, 9, 20]. При належному лікуванні антибіотиками AV-провідність відновлюється поетапно від AV-блокади третього ступеня до AV-блокади другого ступеня, потім першого, з наступним повним відновленням провідності серця [4]. AV-блокада високого ступеня зазвичай зникає протягом перших 10 днів лікування антибіотиками (діапазон від 3 до 42 днів), а порушення

провідності першого ступеня минають протягом шести тижнів [22]. Тому лише в абсолютно виняткових випадках показана імплантація постійного кардіостимулятора [6, 9]. Коротка асистолія, висхідний ритм із широким комплексом QRS і флукуаційні блокади ніжок пучка Гіса пов'язані з гіршим прогнозом щодо нормалізації провідності [9].

### Висновки

1. Методи сучасної діагностики ЛК у ранній дисемінованій стадії хвороби Лайма (серологічне тестування, електрокардіографія, ехо-кардіографія, у складних діагностичних випадках – магніторезонансна терапія) дозволяють верифікувати діагноз за умови, що борелійна етіологія кардиту запідозрена своєчасно. Діагностичні критерії уражень серця при хронічній формі ЛБ потребують подальшої розробки.

2. На сучасному етапі розроблено чіткі рекомендації щодо етіотропного лікування при ЛК та корекції порушень провідності в ранній дисемінованій стадії захворювання. Проте вони продовжують удосконалюватися, зокрема, встановлено протипоказання до застосування азитроміцину внаслідок його здатності подовжувати інтервал P-Q(R). У разі виникнення порушень провідності серця рекомендують постійний ЕКГ-моніторинг пацієнта та якомога раннє призначення антибактеріальної терапії, за необхідності – імплантацію тимчасового водія ритму. Дані щодо інших аспектів лікування при ЛК, зокрема, патогенетичної терапії, порушень ритму, перитаміокардиту, не є специфічними власне для конкретної когорти пацієнтів, тому слід керуватись загальними рекомендаціями. Необхідні подальші дослідження ефективності запропонованих схем антибіотикотерапії саме у когорті пацієнтів з ЛК, а також підтвердження чи спростування ролі борелійної інфекції як причини розвитку кардіальних порушень у хронічній стадії ЛБ.

### Література

1. Zinchuk, O. M. (2006). Features of heart damage in Lyme borreliosis. *Suchasni infektsii – Modern Infections*, 1–2. Retrieved from: <http://infectio.lviv.ua/osoblyvosti-urazhennya-sertsya-pry-lajm-boreliozi/> [in Ukrainian].
2. Svintsitskyi, A. S. (2012). Lyme disease as an actual integrated problem of modern internal medicine. *Zdorovia Ukrainy – Health of Ukraine. Kardiologiya. Revmatologiya. Kardiokhirurhiya – Cardiology. Rheumatology. Cardiac Surgery*, 5, 84–87. Retrieved from: [http://ir.library.nmu.com/bitstream/123456789/4113/1/%D0%97%D0%A3-%D0%9A%D0%A0%D0%9A\\_2012\\_5\\_84-87.pdf](http://ir.library.nmu.com/bitstream/123456789/4113/1/%D0%97%D0%A3-%D0%9A%D0%A0%D0%9A_2012_5_84-87.pdf) [in Ukrainian].
3. Oscar, J. Rivera, Vinod, Nookala. (2023). Lyme Carditis. *Stat Pearls Publishing*, Retrieved from: [www.statpearls.com/point-of-care/24539](http://www.statpearls.com/point-of-care/24539)
4. Yeung, C., Baranchuk, A. (2019). Diagnosis and Treatment of Lyme Carditis: JACC Review Topic of the Week. *Journal of the American College of Cardiology*, 73 (6), 717-726. doi: 10.1016/j.jacc.2018.11.035
5. Marques, A. R. (2018). Revisiting the Lyme disease serodiagnostic algorithm: The momentum gathers. *J Clin Microbiol*, 56(8), 00749-18. DOI: 10.1128/JCM.00749-18.
6. Scheffold, N., Herkommer, B., Kandolf, R., May, A. E. (2015). Lyme carditis – diagnosis, treatment and prognosis. *Dtsch Arztebl Int*, 112 (12), 202-208. DOI:10.3238/arztebl.2015.0202
7. Scheffold, N., Herkommer, B., Kandolf, R., May, A. E. (2015). Lyme carditis – diagnosis, treatment and prognosis. *Dtsch Arztebl Int*, 112 (12), 202-208. doi:10.3238/arztebl.2015.0202

8. Vyas, R. R., Song, S., Asnis, D. S. (2014). C6 peptide test: A key to diagnosis of early Lyme disease? *Clin Microbiol*, 3, 4. DOI: 10.4172/2327-5073.1000158
9. Sympascho, Young, Omair, Arshad, Yasemin, Arikan, Yazdan, Mirzanejad. (2022). Lyme carditis: A can't miss diagnosis. *BCMJ*, 62 (10), 368-372 Retrieved from: <https://bcmj.org/articles/lyme-carditis-cant-miss-diagnosis>
10. Lantos, P. M., Rumbaugh, J., Bockenstedt, L. K., Falck-Ytter, Y. T., Aguero-Rosenfeld, M. E., Auwaerter, P. G., ... & Zemel, L. S. (2021). Clinical practice guidelines by the Infectious Diseases Society of America (IDSA), American Academy of Neurology (AAN), and American College of Rheumatology (ACR): 2020 guidelines for the prevention, diagnosis and treatment of Lyme disease. *Clinical Infectious Diseases*, 72(1), e1-e48. DOI: 10.1002/acr.24495
11. Osadchyy, O. (2020). Lyme disease: guidelines for treatment and prevention. *Ukrainskyi medychnyi chasopys – Ukrainian medical journal*. Retrieved from: [www.umj.com.ua/uk/publikatsia-195683-hvoroba-lajma-nastanovi-z-likuvannya-ta-profilaktiki](http://www.umj.com.ua/uk/publikatsia-195683-hvoroba-lajma-nastanovi-z-likuvannya-ta-profilaktiki) [in Ukrainian].
12. NICE (2018). Lyme disease. NICE guideline [NG95]. *nice.org.uk*. Retrieved from: [www.nice.org.uk/guidance/ng95](http://www.nice.org.uk/guidance/ng95)
13. Kostić, T., Momčilović, S., Perišić, Z. D., Apostolović, S. R., Cvetković, J., Jovanović, A., ... & Tasić-Otašević, S. (2017). Manifestations of Lyme carditis. *International journal of cardiology*, 232, 24-32. doi: 10.1016/j.ijcard.2016.12.169
14. Kozlovskaya, A. (2020). Lyme borreliosis: modern principles of treatment from A to Z. *Klinichna imunohiia, alerholohiia, infektolohiia – Clinical Immunology, Allergology, Infectology*, 5 (126), 34-39. Retrieved from: <https://kia.com.ua/ua/archive/2020/5%28126%29/pages-34-39/laym-borelioz-suchasni-principi-likuvannya-vid-a-do-ya> [in Ukrainian].
15. Mukharska, L. M., Yemets, M. A., Biletska, H. V., Lozynskiy, I. M., Semenyshyn, O. B. (2005). Methodological recommendations on epidemiology, diagnosis and prevention of ixodobos tick-borne borreliosis (Lyme disease) in Ukraine. *zakononline.com.ua*. Retrieved from: [https://zakononline.com.ua/documents/show/83937\\_\\_\\_83937](https://zakononline.com.ua/documents/show/83937___83937) [in Ukrainian].
16. Andreychyn, M. A. & Korda, M. M. (Eds.) (2021). *Lyme borreliosis*. Ternopil : TNMU, Ukrmedknyha [in Ukrainian].
17. Krause, P. J., & Bockenstedt, L. K. (2013). Lyme disease and the heart. *Circulation*, 127(7), e451-e454. DOI: [org/10.1161/CIRCULATIONAHA.112.101485](https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.112.101485)
18. Goldberg, Nieca. (2014). Cardiologists: Know the signs of Lyme disease. *Healio*. Retrieved from: <https://www.healio.com/news/cardiology/20140414/cardiologists-know-the-signs-of-lyme-disease>
19. Marx, GE, Leikauskas, J, Lindstrom, K, Mann, E, Reagan-Steiner, S, Matkovic, E...Brown, K (2020). Fatal Lyme carditis in New England: Two case reports. *Ann Intern Med*, 172(3), 222-224. doi: [org/10.7326/L19-0483](https://doi.org/10.7326/L19-0483)
20. Besant, G., Wan, D., Yeung, C., Blakely, C., Branscombe, P., Suarez-Fuster, L., ... & Baranchuk, A. (2018). Suspicious index in Lyme carditis: systematic review and proposed new risk score. *Clinical Cardiology*, 41(12), 1611-1616. doi: 10.1002/clc.23102
21. Budayeva, I. V., Revenko, H. O., Kodola, L. I., Riasyk, S. O. (2016). Modern epidemiological features of Lyme borreliosis and diagnostic criteria for «minor» forms of myocarditis. *Simeyna medytsyna – Family Medicine*, 6, 94-97. Retrieved from: [http://nbuv.gov.ua/UJRN/simmed\\_2016\\_6\\_22](http://nbuv.gov.ua/UJRN/simmed_2016_6_22) [in Ukrainian].
22. van Hattem, J. M., Keijer, J. T., & Nijveldt, R. (2015). A man with cardiac Lyme borreliosis. *CMAJ*, 187(14), 1071-1073. doi: [org/10.1503/cmaj.141468](https://doi.org/10.1503/cmaj.141468)
23. Fish, A. E., Pride, Y. B., Pinto, D. S. (2008). Lyme carditis. *Infectious Disease Clinics of North America*, 22(2), 275-288. DOI: 10.1016/j.idc.2007.12.008
24. Yeung, C., & Baranchuk, A. (2019). Diagnosis and treatment of Lyme carditis: JACC review topic of the week. *Journal of the American College of Cardiology*, 73(6), 717-726. DOI: 10.1016/j.jacc.2018.11.035
25. Renaud, I., Cachin, C., & Gerster, J. C. (2004). Good outcomes of Lyme arthritis in 24 patients in an endemic area of Switzerland. *Joint Bone Spine*, 71(1), 39-43. DOI: [org/10.1016/s1297-319x\(03\)00160-x](https://doi.org/10.1016/s1297-319x(03)00160-x)
26. Zinchuk, O. M. (2011). Features of antimicrobial treatment of Lyme borreliosis. *Zaporozhskiy medytsynskiy zhurnaln – Zaporozhye Medical Journal*, 13 (5), 109–111. Retrieved from: [http://nbuv.gov.ua/UJRN/Zmzh\\_2011\\_13\\_5\\_31](http://nbuv.gov.ua/UJRN/Zmzh_2011_13_5_31) [in Ukrainian].

## MODERN APPROACHES TO DIAGNOSTICS AND TREATMENT OF CARDIAC LESIONS IN LYME BORRELIOSIS

S. M. Andreychyn, N. A. Bilkevych, N. A. Kavetska

I. Horbachevsky Ternopil National Medical University

**SUMMARY.** Modern trends of Lyme borreliosis (LB) diagnostics and treatment are discussed in the article. The main principles of the disease recognition and treatment are considered, as well as diagnostic capability of instrumental and laboratory research methods proposed by clinical protocols.

The diagnosis of Lyme carditis (LC) is based on both serological tests results and data confirming the carditis itself. Diagnostic problems relate to non-specificity of LC manifestations and the late onset of symptoms, which

makes sometimes difficult to associate heart damage with LB. For this, a risk stratification tool is used – Suspicious Index in LC (SILC). Unlike the early stage of the disease, the role of *Borrelia* infection in cardiac disorders development in the chronic LB has not been fully studied, therefore there are no criteria for LC in this phase of the disease.

Although schemes for the etiotropic therapy of Lyme disease are developed in detail, they are based on the treatment results in general cohort of patients with LB; studying the antibiotic therapy effectiveness in a cohort of individuals with LC is still a prospect for further research. Clinical guidelines for etiotropic treatment continue to improve, with some differences in recent clinical protocols. There is a need to investigate antibacterial therapy effectiveness in a cohort of patients



*with heart lesions and LB. The appropriate management of impaired atrioventricular conduction in LB is very important, clinical recommendations include the earliest start of antibiotic therapy, constant ECG monitoring and a temporary pacemaker implantation in case of high-degree block. At the same time, recommendations for treatment of other pathological conditions in LC need further development.*

**Key words:** *Lyme borreliosis; Lyme carditis; diagnosis; treatment.*

#### **Відомості про авторів:**

Андрейчин Сергій Михайлович – д. мед. наук, професор, завідувач кафедри пропедевтики внутрішньої медицини та фтизіатрії Тернопільського національного медичного університету; e-mail: andreychynsm@tdmu.edu.ua

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-8770-7353>

Бількевич Наталія Анатоліївна – канд. мед. наук, доцентка кафедри пропедевтики внутрішньої медицини та фтизіатрії Тернопільського національного медичного університету; e-mail: bilkevych@tdmu.edu.ua

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-2969-307X>

Кавецька Наталія Анатоліївна – канд. мед. наук, доцентка кафедри пропедевтики внутрішньої медицини та

фтизіатрії Тернопільського національного медичного університету; e-mail: khabarova@tdmu.edu.ua

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-8365-6990>

#### **Information about the authors:**

Andreychyn S. M. – Professor, MD, the Head of the Department of Internal Medicine Propaedeutics and Phthysiology, I. Horbachevsky Ternopil National Medical University; e-mail: andreychynsm@tdmu.edu.ua

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-8770-7353>

Bilkevych N. A. – PhD, Associate Professor of the Department of Internal Medicine Propaedeutics and Phthysiology, I. Horbachevsky Ternopil National Medical University; e-mail: bilkevych@tdmu.edu.ua

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-2969-307X>

Kavetska N. A. – PhD, Associate Professor of the Department of Internal Medicine Propaedeutics and Phthysiology, I. Horbachevsky Ternopil National Medical University; e-mail: khabarova@tdmu.edu.ua

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-8365-6990>

Конфлікт інтересів: немає.

Authors have no conflict of interest to declare.

Отримано 29.01.2024 р.