

© Андрейчин С. М., Бількевич Н. А., Кавецька Н. А., 2024
УДК 616.1:616.98:579.834.114]-06-036.22
DOI 10.11603/1681-2727.2024.1.14412

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

ЧАСТОТА І КЛІНІЧНІ ПРОЯВИ УРАЖЕНЬ СЕРЦЕВО-СУДИННОЇ СИСТЕМИ ПРИ ЛАЙМ-БОРЕЛІОЗІ

Тернопільський національний медичний університет ім. І. Я. Горбачевського

Проаналізовано дані наукової літератури щодо епідеміології уражень серця при Лайм-бореліозі (ЛБ), розглянуто патогенез цих уражень; частоту, терміни виникнення та клінічне значення кардіологічних симптомів цієї недуги. Акцентовано увагу на причинах труднощів клінічної діагностики Лайм-кардиту на сучасному етапі. Зазначено, що актуальність ЛБ не зменшується, незважаючи на успіхи в лікуванні, а у ряді країн продовжує зростати, що зумовлено кліматичними змінами та іншими факторами.

Детально описано зміни, які виникають у період ранньої дисемінації збудника. Зокрема досліджено такий потенційно життєво загрозливий стан як атріо-вентрикулярна блокада (AV-блокада). Аналізуються повідомлення про синдром слабкості синусового вузла, синоатріальну блокаду, а також порушення ритму серця. Ряд клінічних аспектів ЛБ потребують глибокого вивчення. Це стосується міокардиту та перикардиту борелійної етіології, які часто перебігають малосимптомно. Найменш вивченими є кардіологічні ускладнення у хронічній стадії ЛБ, про які є лише поодинокі повідомлення.

Потребує подальших досліджень питання діагностики міокардиту та пізніх уражень серця при ЛБ, необхідне встановлення чітких діагностичних критеріїв таких уражень. В ендемічних щодо ЛБ регіонах потрібна настороженість щодо можливості борелійної етіології уражень серця не лише у разі AV-блокади, а й інших порушень ритму та провідності.

Ключові слова: Лайм-бореліоз, Лайм-кардит, патогенез, частота, клінічні прояви.

Хвороба Лайма, або Лайм-бореліоз (ЛБ) – це поширене трансмісивне захворювання, етіологічним чинником якого є грамнегативні спірохети *Borrelia spp.*, які передаються людині через укуси певних видів іксодових кліщів [1-4]. ЛБ поширений в усьому світі, причому як захворюваність, так і його географічний ареал зростають [2, 5]. Такі епідемічні тенденції пояснюють змінами клімату, що стає більш сприятливим для виживання кліщів,

зумовлює зміни природних популяцій тварин, що є їх прогодівниками, тощо [2]. Згідно з останніми даними, щорічна кількість випадків ЛБ становить 476 000 і 85 000 у США та Європі відповідно [2]. Спостерігають різке зростання захворюваності на ЛБ в Канаді, зі 144 випадків у 2009 р. до 2 025 – у 2017 р. [5]. У Німеччині щороку реєструють від 60 000 до 100 000 нових випадків бореліозу [4, 6].

Клінічне значення та труднощі діагностики зумовлені мультисистемністю ЛБ, який у багатьох випадках супроводжується ураженням шкіри, нервової системи, опорно-рухового апарату, серцево-судинної системи, печінки, очей [2, 3, 4, 7]. Діагностика Лайм-кардиту складна, зважаючи на поліморфізм клінічних проявів, часту відсутність чітких анамнестичних даних стосовно укусу кліща, можливу відсутність мігруючої еритеми та нерідко асимптомний перебіг недуги [8].

Розрізняють три стадії розвитку ЛБ. Перша стадія включає інкубаційний період після укусу кліща, що триває від 3 до 32 діб, з наступним виникненням мігруючої еритеми у 40-80 % випадків (має вигляд червоного кільцеподібного ураження шкіри з центральним просвітленням і може супроводжуватися гарячкою, лімфаденопатією, міалгією та болем голови). У деяких пацієнтів через кілька тижнів після початку хвороби розвивається дисемінація збудника (рання дисемінована стадія). Спірохети поширюються в різні органи через кровоносну та лімфатичну системи, потенційно викликаючи дерматологічні, суглобові, серцеві та неврологічні симптоми. Третя стадія – стадія персистентної інфекції, триває щонайменше 6 місяців (згідно з даними деяких авторів може тривати 2–3 роки після передачі збудника або навіть довше); найчастіше описують такі її прояви як хронічний Лайм-артрит, ураження шкіри (атрофічний акродерматит) та нервової системи (нейробореліоз) [3, 4, 6, 9, 10].

Клінічні прояви захворювання дещо відрізняються у різних країнах внаслідок геновидової різноманітності бактерій, що його зумовлюють [2, 3, 4, 11]. Так, у США у стадії мігруючої еритеми зазвичай спостерігають клініч-

ні симптоми, тоді як у Європі її перебіг частіше безсимптомний [2], і це утруднює діагностику уражень, що розвиваються пізніше. Проте й у США лише 40 % пацієнтів з ураженнями серця згадують про наявність мігруючої еритеми в анамнезі [2]. У третій стадії недуги в Європі частіше спостерігають ураження шкіри, тоді як у США – артрит [2].

Ураження серця при ЛБ (так званий Лайм-кардит) виникає в ранній дисемінованій стадії недуги [3, 4, 12, 13] і за частотою перебуває на третьому місці серед інших проявів, що становить від 0,2 до 25,0 % залежно від географічних зон [14]. Зокрема, в США частота виявлення міокардиту борелійної етіології складає близько 4-10 % серед дорослих осіб, які не отримують лікування з приводу ЛБ [2, 6, 7, 15], проте в останніх повідомленнях вона значно знизилась [10, 16] і серед пролікованих осіб у США складає близько 1 % [2, 17]. У Європі Лайм-кардит виявляють набагато рідше, ніж у Сполучених Штатах, що може бути наслідком відмінностей штамів борелій на різних континентах [7]. Статистичні дані щодо Лайм-кардиту в Європі відповідають 0,3-4,0 % усіх випадків ЛБ, зокрема в північній її частині – близько 1 % від усіх захворювань, у Південній Європі – до 8 % [6, 10]. Припускають, що така різниця між географічними зонами зумовлена наявністю менш кардіотропних генотипів *B. burgdorferi sensu lato* у Європі, таких як *B. garinii* і *B. afzelii*, порівняно з *B. burgdorferi*, найбільш розповсюдженим у Сполучених Штатах [2].

Лайм-кардит втричі частіше виникає у чоловіків, ніж у жінок та уражає усі вікові групи, проте у віці до 50 років (включаючи дітей) виникає частіше [2, 6, 17]. Ураження міокарда часто спостерігають у педіатричних пацієнтів з ЛБ, приблизно у 30 % випадків реєструють зміни на електрокардіограмі [5].

Ураження серця може бути ізольованим, але частіше супроводжується іншими симптомами: мігруючою еритемою, артритом або неврологічними проявами [2, 6, 12].

Маніфестація кардіальних проявів відбувається через тижні-місяці після передачі збудника [13]. Внаслідок генотипової різноманітності збудника захворювання є різниця у часі появи Лайм-кардиту у різних регіонах: у США він виникає зазвичай через 1–2 міс. після початку захворювання (інтервал може коливатися від 1 до 28 тиж), переважно з червня по грудень [12].

В Україні сезонна активність *I. ricinus*, основного переносника інфекції, має два чіткі піки – у квітні-травні та серпні-вересні, більшість (81,7 %) «нових» захворювань реєструють у травні-вересні, тобто основна їх частка припадає на весняно-літньо-осінній період [11]. Згідно з новими рекомендаціями з профілактики, діагностики і лікування ЛБ (2020 р.), клінічні ознаки недуги

можуть проявлятися як за кілька днів, так і через багато місяців після укусу інфікованого кліща [1].

Через віддалений початок серцевих проявів і в ряді випадків – неможливість пов'язати їх з попереднім укусом кліща та мігруючою еритемою в анамнезі, виникають труднощі у своєчасній діагностиці Лайм-кардиту [4].

Проблема діагностики Лайм-кардиту, зокрема в Україні, полягає у недостатній настороженості щодо цього захворювання у разі його малосимптомного перебігу, оскільки достовірні клінічні ознаки можна виявити лише за допомогою додаткових методів дослідження, тому частота субклінічних ознак ураження серцево-судинної системи, особливо в пізньому періоді, залишається невідомою [9, 11, 18]. Згідно з даними досліджень науково-дослідного інституту епідеміології та гігієни Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького, у 1995-2004 рр. серед обстежених з 20 областей України виявлено 58,1 % серопозитивних осіб, в яких діагноз ЛБ підтверджено у 37,2 %. Ураження серцево-судинної системи спостерігали у 10,7 % випадків діагностованого ЛБ. Встановлено, що збудник ЛБ є причиною виникнення етіологічно недиагностованих 20,7 % ревматологічних захворювань [11].

За даними Ключ (2017), серед населення України 18,3 % випадків захворювання на ЛБ супроводжуються ураженням опорно-рухового апарату, 10,7 % – патологією серцево-судинної системи, близько 40 % – ураженнями нервової системи [19].

Ураження серцево-судинної системи при гострому ЛБ. Прояви ураження серця при ЛБ можуть бути безсимптомними й лише реєструються на ЕКГ, проте в ряді випадків проявляються клінічно, зокрема, при АВ-блокаді високого ступеня, – аж до раптової смерті.

Вважають, що Лайм-кардит виникає в результаті прямого проникнення в міокард *Borrelia spp.* з подальшою посиленою макрофагальною та лімфоцитарною запальною відповіддю в тканинах серця [20]. Здатність *B. burgdorferi* колонізувати різні тканини організму людини забезпечується модуляцією експресії певних поверхневих білків бактерії, що дає змогу зв'язуватися з клітинами тканини хазяїна, позаклітинним матриксом і судинним руслом [2, 5, 20]. При гістологічному дослідженні біоптатів ендо- та міокарда хворих та автопсії в інтерстиції міокарда виявляли спірохети, лімфоїдний та плазмочитарний інтерстиційний інфільтрат, вогнищевий некроз кардіоміоцитів, ділянки фіброзу та набряку, а також іноді облітеруючий ендартеріт [12] та візуалізували борелії, що вільно лежали як в інфільтратах і між м'язовими волокнами, так і в кардіоміоцитах [21].

Бактерії можуть уражати всі компоненти серця, включаючи провідну систему, внутрішню та зовнішню оболонки, серцевий м'яз, кровоносні судини та серцеві

клапани [5, 17]. Дослідження на приматах демонструють взаємозв'язок між порушеннями провідності, інтенсивністю запалення міокарда та кількістю спірохет у серцевій тканині [5]. Живі борелії вдавалося виявити у тканинах навіть через 10 років після зараження [11].

B. burgdorferi може зберігатися в позаклітинному матриксі, але не виробляє жодних відомих екзо- чи ендотоксинів [5]. Однак внаслідок колонізації міокарда індукується надмірна імунна відповідь, що саме й спричиняє ураження серця. На підтвердження цьому є аргумент, що лімфоцитарна інфільтрація при Лайм-кардиті як у людей, так і у тварин, зазвичай є значнішою, порівняно з наявністю спірохет. Крім того, в експериментах на мишах продемонстрували, що антитіла IgM, спрямовані проти антигенів *B. burgdorferi*, можуть викликати автоімунну відповідь до тканин серця, зокрема, до Osp-антигена, з активацією продукції цитокінів і розвитком локальної й системної імунної відповіді, стимулювання синтезу колагенази, інтерферонів [2, 4, 5, 9, 20].

Виявлено, що системні ураження, зокрема й серцево-судинної системи, частіше бувають при безеритемній формі ЛБ, ймовірно, внаслідок швидкої дисемінації збудника та пізнього звертання за медичною допомогою [18].

Частіше в науковій літературі є дані про гострі Лайм-кардити та їх ускладнення, іноді фатальні [9, 12, 14], з порушенням ритму серця та провідності. Ураження серця можуть також проявлятися міокардитом, як з недостатністю кровообігу, так і без неї (частіше страждає лівий шлуночок), рідше – перикардитом з шумом тертя перикарда або з появою випоту (згідно з даними УЗД або рентгенологічного дослідження). Вкрай рідко виявляють ендокардит з формуванням вад серця [9].

Пацієнти з ураженням серця можуть бути безсимптомними або скаржитися на запаморочення, синкопе, задишку, серцебиття, набряки, зниження толерантності до фізичного навантаження, перикардитний біль [2, 6, 8, 12, 14, 22]. Важливо відзначити, що серцебиття може бути неспецифічним явищем і, отже, не вказувати на кардит [12].

У дослідженні випадків ЛБ в Сполучених Штатах серед 875 обстежених хворих серцеві прояви були у 10 %, 20 % з яких були госпіталізовані. Відзначались такі клінічні ознаки: серцебиття – 6,6 % від усіх обстежених, порушення провідності серця – 1,8 %, міокардит – у 0,9 %, ознаки лівошлуночкової недостатності – у 0,5 %, перикардит – у 0,2 %. Кардіоміопатія при Лайм-кардиті у Сполучених Штатах не спостерігалася, але інколи її виявляли в пацієнтів у Європі [12].

Найчастішими проявами Лайм-кардиту є порушення ритму та провідності серця [12, 14, 23]. Згідно з даними літератури, у 90 % пацієнтів із Лайм-кардитом фіксують

порушення серцевої провідності, з яких у 1/2 до 2/3 випадків, за різними даними, – атріовентрикулярна блокада високого ступеня у дорослих і переважання блокади I ступеня у дітей [5, 17] а у 60 % – ознаки периміокардиту [2, 3, 6, 13, 16, 24]. Порушення провідності при Лайм-кардиті, як правило, виникають вище пучка Гіса й охоплюють атріовентрикулярний вузол; однак можуть виникнути інші порушення провідності, такі як синоатріальна блокада, блокада ніжок пучка Гіса та асистолія [2, 4].

Крім порушень провідності, на ЕКГ реєструють напади суправентрикулярної та шлуночкової тахікардії, екстрасистолії з різних відділів серця, аж до бігемінії, епізоди фібриляції передсердь і шлуночків, міграцію водія ритму в передсердях. Зазвичай спостерігають тимчасовість порушень ритму, коли клінічні й електрокардіографічні ознаки виникають і зникають неодноразово протягом доби [2, 4, 12, 21].

Атріовентрикулярна блокада належить до найтяжчих, іноді летальних, ускладнень ЛБ [1, 2, 6, 14, 15, 22]. Згідно з даними Linden Hu (2023), в обстеженні 52 пацієнтів з Лайм-кардитом 87 % мали атріовентрикулярну блокаду; з них 54 % – повну AV-блокаду або блокаду високого ступеня. В іншому дослідженні серед 105 пацієнтів із Лайм-кардитом повну AV-блокаду реєстрували у 49 % обстежених, AV-блокаду другого ступеня – у 16 %, а AV-блокаду першого ступеня – у 12 % обстежених [12].

Зазвичай AV-блокада на ґрунті ЛБ є переміжною, її ступінь може змінюватися від першого до третього (і навпаки) протягом декількох днів, годин або навіть хвилин [2, 6]. Водночас відзначено стійкість і тривалість порушень провідності по ніжках пучка Гіса і волокнах Пуркінє [12, 21]. Завжди слід бути настороженим щодо борелійної етіології у разі гострої AV-блокади високого ступеня у здорових молодих людей [4, 25]. Пацієнти з AV-блокадою вищого ступеня частіше мають серйозніші клінічні прояви. Найвищий ризик прогресування до повної AV-блокади, яка може розвинути швидко, спостерігається у пацієнтів з інтервалом PR понад 300 мс [12].

Є повідомлення про розвиток синдрому слабкості синусового вузла та його зупинку як прояви Лайм-кардиту. Проте, вони мають місце рідше, ніж порушення атріовентрикулярної провідності [14, 23]. Можливі поєднання блоkad на різних рівнях провідної системи серця [12], складні порушення ритму та провідності (синусова брадикардія, AV-блокада I ст., транзиторні AV-блокада II ст. (Мобітц 2) та III ст., блоковані суправентрикулярні екстрасистолі [8].

Повідомлялося, що AV-блокада, спричинена хворобою Лайма, утримується від 3 до 42 діб [12]. Повна AV-блокада поступово знижується до меншого ступеня

протягом одного тижня, а блокади нижчого ступеня минають повільніше – до 6 тижнів [12]. Загалом прогноз при порушеннях провідності, індукованих ЛБ, є сприятливим [7].

Слід зазначити, що не у всіх випадках захворювання при рутинному ЕКГ-обстеженні фіксують клінічно значущі зміни на ЕКГ. Найхарактернішими проявами електричної нестабільності серця у хворих на ЛБ є зміни кінцевої частини шлуночкового комплексу, синусова тахікардія [22, 26].

Значно рідше, ніж порушення ритму та провідності, при ЛБ діагностують ендокардит, міокардит і перикардит, або їх поєднання [2, 3, 4, 12, 26, 27]. За деякими даними, гострий міоперикардит при ЛБ виникає у 10 % випадків кардиту [12, 22]. Появу міокардиту асоціюють з розвитком аритмій у гострий період захворювання, однак, він може бути безсимптомним і рідко призводить до кардіомегалії [31, 33], проте у деяких пацієнтів супроводжується зниженням скоротливості серцевого м'яза та клінічними ознаками застійної серцевої недостатності [12, 26]. За деякими даними, гострий міоперикардит при ЛБ виникає у 10 % випадків кардиту [4, 28]. Про пошкодження міокарда свідчать дані, згідно з якими у пацієнтів з Лайм-кардитом підвищується рівень тропонінів [1, 22]. При перикардиті, як правило, кількість рідини у перикарді є невеликою (на ЕхоКГ у більшості спостережень має місце розходження листків перикарда в ділянці верхівки серця і задньої стінки ЛШ) [2].

Реєструють борелійний міокардит і в педіатричній практиці. Так, в обстежених дітей віком від 2 до 13 років, хворих на ЛБ, реєстрували збільшення КФК-МВ у 2-4 рази відповідно до норми в поєднанні з порушеннями ритму (тахікардія – збільшення ЧСС в 1,8–2,5 рази порівняно з нормою, екстрасистолія), які виявляли аускультативно і на ЕКГ без будь-яких скарг хворих та за мінімальних ознак зниження скоротливої функції серця [29]. Є певна складність встановлення діагнозу міокардиту борелійної етіології: необхідні ретельний збір скарг та анамнезу з обов'язковим серологічним підтвердженням борелійної етіології захворювання, а також ретельна диференційна діагностика [27].

Внаслідок малосимптомного перебігу кардіопатії при ЛБ, іноді лише використання більш чутливих досліджень виявляє ураження серця. Розвиток нових ультразвукових технологій, таких як трансторакальна візуалізація коронарних артерій, оцінка інтрамурального (міокардного) градієнта за допомогою тканинного доплера, дозволяють виявити найбільш ранні ознаки ураження серця, наприклад приховані зони порушення скоротливості, які при візуальному Ехо-КГ-дослідженні не визначаються. Виявлено підвищення швидкості коронарного кровоплину у хворих на ЛБ, можливою причиною якого є

збільшення резистивного опору внаслідок розвитку запалення в інтимі судини, васкуліту й ендотеліальної дисфункції [7]. Застосування МРТ із гадолінієм дозволило виявити ознаки міоперикардиту у хворого з гострою повною AV-блокадою, у якого при рутинному ультразвуковому обстеженні таких змін не було [10].

Перебіг міоперикардиту при ЛБ є доброякісним з тенденцією до зворотного розвитку протягом декількох тижнів, хоча іноді спостерігають рецидиви [12]. Клінічні симптоми включають біль у грудях, неспецифічні зміни сегмента ST або аномалії зубця T, а також підвищення рівня біомаркерів ураження міокарда, що імітує гострий коронарний синдром [2, 5]. Депресія сегмента ST або інверсія зубця T, особливо в нижньолатеральних відведеннях, є у 60 % пацієнтів із Лайм-кардитом, відображають дифузне ураження міокарда та повністю зникають в клінічній ремісії. Рідко міоперикардит при ЛБ може проявлятися підйомом сегмента ST на електрокардіограмі [5].

Ендокардит при ЛБ виникає вкрай рідко і може проявлятися так само, як інші форми інфекційного ендокардиту. Про борелійну етіологію ендокардиту з високою ймовірністю слід думати, якщо пацієнт перебував в ендемічному регіоні, є відповідні дані анамнезу та обов'язково – серологічне підтвердження борелійної інфекції. Однак діагностика може бути складною, якщо ендокардит є єдиним проявом ЛБ, оскільки серологія не може відрізнити поточну інфекцію від попередньої, а посів має низьку чутливість і багато обмежень [2].

Ураження серцево-судинної системи при хронічному ЛБ вивчено менше. У той час як одні автори стверджують про можливість хронічних уражень серця при ЛБ [30, 31], інші піддають їх сумніву [6, 22].

У 15-53 % реконвалесцентів ЛБ в перші два-три місяці формується постлаймський синдром, який не асоціюється з лабораторними ознаками борелійної інфекції та, згідно з деякими повідомленнями, не супроводжується ознаками запалення. Однак клінічні симптоми, серед яких і серцеві, можуть зберігатися протягом декількох років [9].

У літературі описані випадки ураження скоротливості міокарда, розвиток ознак застійної серцевої недостатності на ґрунті дилатаційної кардіоміопатії, що виникають через декілька років після інфікування, та є відображенням пізніх уражень [31] і можуть навіть бути причиною трансплантації серця [32]. За даними дослідження Linden Hu (2023), у групі з 42 пацієнтів із дилатаційною кардіоміопатією 9 були серопозитивними щодо анти-*B. burgdorferi* та отримували лікування цефтріаксоном; з них 6 повністю одужали, у 2 спостерігали клінічне покращення, а в 1 пацієнта ефекту від лікування не було.

Дані стосовно можливості дилатаційної кардіоміопатії борелійної етіології більшою мірою стосуються Європи: є повідомлення про те, що *B. burgdorferi* може бути причиною хронічної кардіоміопатії у пацієнтів без симптомів ЛБ в анамнезі [2, 33]. Навпаки, у Сполучених Штатах не повідомлялося про хронічну кардіоміопатію у пацієнтів із кардитом Лайма [2, 12].

Окрім даних про можливість розвитку міокардиту та перикардиту при ЛБ, повідомляють також про рідкісні випадки ендокардиту внаслідок ЛБ з розвитком клапанної вади серця [5, 12]. Зокрема описано випадок мітральної вади серця на ґрунті ЛБ, про що зроблено висновок на основі виявлення ДНК борелій (в одному випадку – *B. afzelii*, в другому – *B. burgdorferi* в тканині запально зміненого мітрального клапана методом ПЛР) [12].

Можливість переходу захворювання у хронічну стадію обумовлена складністю імунopatологічних процесів, що розвиваються внаслідок унікальних механізмів пристосування борелій до існування в організмі людини [19]. Тривалу персистенцію і формування органної патології ряд авторів пояснює низкою причин: можливістю трансформації борелій в L-форму, внутрішньоклітинною локалізацією збудника; значною мінливістю поверхневих антигенів борелій; підвищеною стійкістю деяких штамів збудника до неспецифічних чинників резистентності організму; супресорною активністю Т-клітин на початку захворювання; пригніченням активності фагоцитозу, його незавершеністю; слабким антигенним подразненням при повільній реплікації борелій; недостатньою активацією макрофагів в умовах слабкої Th1-відповіді; уповільненим і слабким виробленням специфічних антитіл: IgM через 1-1,5 міс. та IgG через 2-3 міс. від початку захворювання; автоімунними реакціями, що запускаються збудником (молекулярна мімікрія, обумовлена наявністю у борелій антигенних детермінант, спільних з білками клітин і тканин людини); накопиченням специфічних імунних комплексів, що містять антигени спірохет, у синовіальній оболонці суглобів, дермі, нирках, міокарді на тлі порушення елімінаційної функції фагоцитів [9, 10, 11]. На думку ряду авторів, клінічні прояви хронічно-

го ЛБ більшою мірою зумовлені розвитком автоімунних реакцій, а не гематогенним поширенням збудника. Хронізації процесу сприяє відсутність мігруючої еритеми в гострому періоді, тож такі пацієнти, як правило, вчасно не обстежуються та не отримують етіотропного лікування [18].

Висновки

1. Хоча успіхи в діагностиці та лікуванні ЛБ значно знизили відсоток випадків виникнення Лайм-кардиту в деяких країнах світу, в інших регіонах захворюваність, а, отже, й ризик розвитку серцевих ускладнень, продовжують зростати. Оскільки симптоми ураження серця при цій недугі не завжди асоціюються з виникненням ЛБ, укусом кліща чи появою мігруючої еритеми, потрібна настороженість щодо можливості борелійної етіології уражень серця у разі гострих порушень провідності чи ритму, особливо у молодих і здорових людей, навіть якщо не встановлено факту укусу кліща. Слід бути настороженим щодо таких порушень і в осіб старшого віку, зокрема, стосовно можливості розвитку сино-атріальної блокади. Тому доцільно підозрювати борелійну природу хвороби у випадку порушень ритму серця невідомої етіології, особливо в ендемічних зонах поширення інфекції. Необхідно цілеспрямовано виявляти скарги з боку серцево-судинної системи у пацієнтів з підозрою на хворобу Лайма, і, навпаки, уточнювати у пацієнтів із гострими, незрозумілими серцевими симптомами факт можливого укусу кліща та наявність симптомів ЛБ.

2. Пацієнти з гострими порушеннями ритму та провідності, що виникли на ґрунті ЛБ, потребують госпіталізації та безперервного кардіологічного моніторингу внаслідок коливань ступеня цих порушень протягом годин і навіть хвилин, проте в цілому прогноз сприятливий.

3. Потрібні подальші дослідження ролі хронічної борелійної інфекції у розвитку кардіологічної патології, особливо в європейському регіоні, де, згідно з даними літератури, такі випадки є, а також вироблення чітких алгоритмів діагностики борелійного міокардиту.

Література

1. Osadchyy, O. (2020). Lyme disease: guidelines for treatment and prevention. *Ukrayinskyy medychnyy chasopys – Ukrainian medical journal*. umj.com.ua. Retrieved from: www.umj.com.ua/uk/publikatsia-195683-hvoroba-lajma-nastanovi-z-likuvannya-ta-profilaktiki [in Ukrainian].
2. Radesich, C, Del Mestre, E, Medo, K, Vitrella, G, Manca, P, Chiato, M, Castrichini, M, Sinagra, G. (2022). Lyme Carditis: From Pathophysiology to Clinical Management. *Pathogens*. 11(5),582. DOI: 10.3390/pathogens11050582.

3. Oscar, J. Rivera, Vinod, Nookala (2023). Lyme Carditis. *Stat Pearls Publishing*, Retrieved from www.statpearls.com/point-of-care/24539

4. Sympascho Young, Omair Arshad, Yasemin Arikan, Yazdan Mirzanejad (2022). Lyme carditis: A can't miss diagnosis *BCMJ*, 62 (10), 368-372.

5. 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

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. Jarne, M., van Hattem, Jan, T. Keijer, Robin, Nijveldt (2015). A man with cardiac Lyme borreliosis. *CMAJ*, 187(14), 1071-1073. DOI: 10.1503/cmaj.141468

8. Yarema, N. I., Myndziv, K. V., Kotsiuba, O. I., Popovych, D. V. (2021). Description of a clinical case of Lyme carditis. *Achievements in clinical and experimental medicine – Zdobutky klinichnoi i eksperymentalnoi medytsyny*, 3, 161-172. DOI: 10.11603/1811-2471.2021.v.i3.12254 [in Ukrainian].

9. Popovych, O. O. (2016). Lyme-borreliosis: a modern problem of infectology (clinical lecture). *Actual infectology – Aktualna infektolohiia*, 3(12), 114–122. DOI: 10.22141/2312-413x.3.12.2016.81725 [in Ukrainian].

10. Krause, P. J., Bockenstedt, L. K. (2013). Lyme Disease and the Heart. *Circulation*. 127(7), 451–454. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.112.101485

11. 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

12. Linden, Hu (2023). Lime carditis. *UpToDate*. Retrieved from www.uptodate.com/contents/lyme-carditis?search=lyme%20carditis&source=search_result&selectedTitle=1~17&usage_type=default&display_rank=1

13. Georgia, Besant, Douglas, Wan, Cynthia, Yeung, Crystal, Blakely, Pamela, Branscombe, Laiden, Suarez-Fuster... Adrian, Baranchuk (2018). Suspicious index in Lyme carditis: Systematic review and proposed new risk score. *Clin Cardiol*, 41(12), 1611–1616. doi: 10.1002/clc.23102

14. Dzyga, S.V., Bakalets, O.V., Behosh, N.V., Maksiv, K.Iu. (2020). A clinical case of borreliosis infection as a possible cause of heart damage and occurrence of syncopal states. *Bulletin of medical and biological research – Visnyk medychnykh i biologichnykh doslidzhen*, 1, 83-85. DOI: 10.11603/bmbr.2706-6290.2020.1.10959 [in Ukrainian].

15. Goldberg, Nieca (2014). Cardiologists: Know the signs of Lyme disease. *Healio*. Retrieved from www.healio.com/news/cardiology/20140414/cardiologists-know-the-signs-of-lyme-disease

16. Krause, P. J., Bockenstedt, L. K. (2013). Lyme disease and the heart. *Circulation*, 127, 451-454. DOI:org/10.1161/CIRCULATIONAHA.112.101485

17. Maderis, T. (2021). What is Lyme Carditis? *drtoddmaderis.com*. Retrieved from: drtoddmaderis.com/what-is-lyme-carditis

18. Kozlovskaya, A. (2019). Lyme disease: clinical picture, diagnosis and treatment. *Ukrainian medical journal – Ukrainskyi medychnyi chasopys*. Retrieved from www.umj.com.ua/article/158253/hvorobalajma-klinichna-kartina-dyagnostyka-ta-likuvannya [in Ukrainian].

19. Klius, V. Iu. (2017). Multiple organ lesions in Lyme disease. *Current infectology – Aktualna infektolohiia*, 5 (5), 256-259. DOI: 10.22141/2312-413x.5.5.2017.121642 [in Ukrainian].

20. Muehlenbachs, A, Bollweg BC, Schulz TJ, Forrester, JD., Muehlenbachs, A, Carnes, M...Zaki, Sherif R. (2016). Cardiac tropism of *Borrelia burgdorferi*: An autopsy study of sudden cardiac death associated with Lyme carditis. *The American Journal of Pathology*, 186(5), 1195-1205. DOI:10.1016/j.ajpath.2015.12.027

21. 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

22. Lantos, M., Rumbaugh, Jeffrey, Linda, K. Bockenstedt, Yngve, T. Falck-Ytter, Maria, E. Agüero-Rosenfeld, Paul, G. Auwaerter... Lawrence S. Zemel. (2020). 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. *Arthritis Care & Research*. 73 (1), 1-9. DOI: 10.1002/acr.24495

23. Fuster, LS, Gul, EE, Baranchuk, A. (2017). Electrocardiographic progression of acute Lyme disease. *The American Journal of Emergency Medicine*, 35(7), 1040-1040. DOI: 10.1016/j.ajem.2017.02.052

24. Lytvyn, H, Basa, N, Slivinska-Kurchak, K, Avramenko, I. (2022). First-degree atrioventricular block in 14-year-old child due to Lyme disease. *J. Infect. Dev. Ctries.*, 16(4), 726-728. doi: 10.3855/jidc.15071.

25. Bamgboje, A, Akintan, FO, Gupta, NM, Kaur, G, Pekler, G, Mushiye, S. (2021). Lyme Carditis: A Reversible Cause of Acquired Third-Degree AV Block. *Am. J. Case Rep.*, 22, e927885. doi: 10.12659/AJCR.927885.

26. Malik, MB, Baluch, A, Adhikari, S, Adhikari, S, Quraeshi, S, Rao, S (2021). Early Onset Lyme Myopericarditis With Left Ventricular Dysfunction and Mitral Regurgitation. *Journal of Investigative Medicine High Impact Case*, 9, 1-4. DOI:10.1177/232470962111045267

27. Shushkovska, Yu. Yu., Afanasiuk, O. I., Matiash, R. V. (2020). Polyorgan lesions in the disease Clinical case of borreliosis myocarditis. *Visnyk Vinnytskoho natsionalnoho medychnoho universytetu – Bulletin of Vinnytsia National Medical University*, 24 (2), 232-235. DOI:10.31393/reports-vnmedical-2020-24(2)-06 [in Ukrainian].

28. Tomislav, Kostić, Stefan, Momčilović, Zoran, D Perišić, Svetlana, R Apostolović, Jovana, Cvetković, Andriana, Jovanović... Suzana Tasić-Otašević (2017). Manifestations of Lyme carditis. *Int. J. Cardiol.*, 232, 24-32. DOI: 10.1016/j.ijcard.2016.12.169

29. Shostakovych-Koretska, L. R., Budaeva, I. V., Cherhinet, A. V., Mavrutenkov, V. V., Marchenko, N. E. (2014). Lyme borreliosis: issues of diagnosis and therapy. *Actual infectology – Aktualna infektolohiia*, 2 (3), 27-31 [in Ukrainian].

30. Motamed M, Liblik K, Miranda-Arboleda AF, Wamboldt R, Wang CN, Cingolani O, ... Baranchuk A. (2022). Disseminated Lyme disease and dilated cardiomyopathy: A systematic review. *Trends in Cardiovascular Medicine*, 33(8), 531-536. DOI: 10.1016/j.tcm.2022.05.010

31. Public Health Agency of Canada. (2023). Lyme disease: Surveillance. *canada.ca*. Retrieved from: www.canada.ca/en/public-health/services/diseases/lyme-disease/surveillance-lyme-disease.html

32. Audrius, Aurelijus, Pilypas, Jurgita, Valaikiene, Giedrutė, Raišeliene (2019). Lyme disease and heart transplantation: presentation of a clinical case and a literature review. *Acta Med. Litu.* 26(3), 173-180. DOI: 10.6001/actamedica.v26i3.4147.

PREVALENCE AND CLINICAL MANIFESTATIONS OF CARDIOVASCULAR SYSTEM LESIONS IN LYME BORRELIOSIS

S. M. Andreychyn, N. A. Bilkevych, N. A. Kavetska
I. Horbachevsky Ternopil National Medical University

SUMMARY. The article provides analyzis of the scientific literature data on the epidemiology and pathogenesis of heart lesions in Lyme borreliosis (LB); the frequency, timing and clinical significance of its cardiological symptoms. The reasons for clinical diagnostics difficulties in Lyme carditis at the current stage are considered as well. It has been proven that in general the relevance of Lyme borreliosis continues to grow in a number of countries, despite the success in treatment, which is due to climatic changes and other factors.

Clinical manifestations of Lyme carditis are diverse, those that occur in the period of early dissemination of the pathogen are described in more detail, in particular, such a potentially life-threatening condition as atrioventricular block. At the same time, there are some reports of no less dangerous heart disorders, such as sick sinus syndrome, sinoatrial block etc, which are usually not in the focus of investigations. A number of LB clinical aspects today require a more in-depth study, in particular, regarding myocarditis and pericarditis of Borrelia etiology, which are often asymptomatic. The least studied are cardiac complications in the chronic stage of LB, about which there are isolated reports in the scientific literature.

Thus, the issue of diagnosis of myocarditis and late cardiac lesions in LB requires further research and development of clear diagnostic criteria. In endemic areas, vigilance is needed regarding the possibility of heart lesions of Borrelia etiology, not only in the case of AV-block, but also in other rhythm and conduction disorders.

Key words: Lyme disease, Lyme carditis, pathogenesis, prevalence, clinical manifestations.

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 autors:

Andreychyn S. M. – Professor, MD, 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 12.01.2024 р.