

Całkowity blok przedsionkowo-komorowy w przebiegu boreliozy z Lyme

Complete atrioventricular block in the course of Lyme disease

Łukasz Dobaj¹, Radosław Bartkowiak¹, Dawid Bąkowski¹, Beata Wożakowska-Kapłon^{1, 2}

¹I Kliniczny Oddział Kardiologii, Świętokrzyskie Centrum Kardiologii w Kielcach
²Wydział Nauk o Zdrowiu, Uniwersytet Jana Kochanowskiego w Kielcach

STRESZCZENIE

Borelioza z Lyme jest wielonarządową, przewlekłą chorobą bakteryjną o bogatej symptomatologii, często naśladującą inne schorzenia, manifestującą się objawami klinicznymi, głównie skórnymi, stawowymi, neurologicznymi i kardiologicznymi. Czynnikiem etiologicznym są krętki *Borrelia burgdorferi sensu lato*. Zakażenia te przenoszą kleszcze (*Ixodidae*). Późno rozpoznana i niewłaściwie leczona borelioza może być groźna i powodować trwałe uszkodzenia narządów. Ostatnio obserwuje się silną tendencję wzrostową zachorowań na boreliozę. Zajęcie mięśnia sercowego (*Lyme carditis*) należy do stosunkowo rzadkich, ale poważnych postaci klinicznych boreliozy z Lyme, uznawanych według aktualnych poglądów za główną przyczynę zgonów w tej jednostce chorobowej. Podstawą rozpoznania boreliozy są charakterystyczny obraz kliniczny (najczęściej przejściowe zaburzenia przewodzenia w postaci bloku przedsionkowo-komorowego I–III°), wywiad epidemiologiczny oraz swoiste badania serologiczne. W pracy zaprezentowano przypadek 56-letniego mężczyzny z całkowitym blokiem przedsionkowo-komorowym w przebiegu boreliozy z Lyme, u którego ostatecznie podjęto decyzję o implantacji kardiostymulatora.

Choroby Serca i Naczyń 2012, 9 (1), 44–49

Słowa kluczowe: borelioza, blok przedsionkowo-komorowy, stała stymulacja serca, opis przypadku

Adres do korespondencji:

lek. Łukasz Dobaj
I Kliniczny Oddział Kardiologii
Świętokrzyskie Centrum Kardiologii
ul. Grunwaldzka 45, 25–736 Kielce
tel.: 41 367 15 10, faks: 41 367 13 96
e-mail: lukasz.dobaj@gmail.com

ABSTRACT

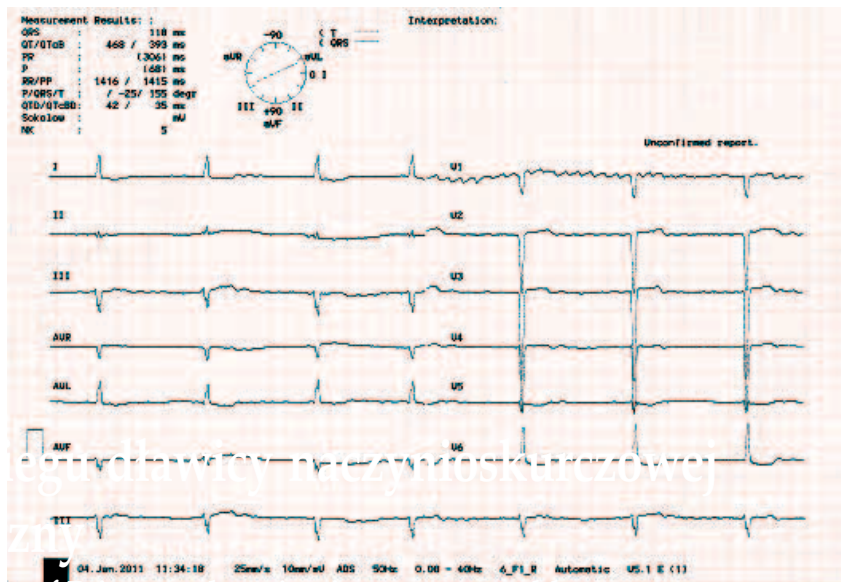
Lyme disease is a multi-organ chronic bacterial disease with rich symptomatology often imitating other diseases and manifesting itself with clinical symptoms — mostly skin, articular, neurological and cardiological symptoms. The etiologic factors are spirochete *borrelia burgdorferi sensu lato*. This infectious is transmitted by ticks (*Ixodidae*). The disease, if diagnosed too late or treated improperly, can be harmful and cause permanent damage to body organs. It has been noticed recently that the disease has been on the increase. Lyme carditis is a relatively rare yet serious clinical form of Lyme disease; it thought to be the main reason of death from this disease entity. Diagnosis of Lyme carditis is based on a characteristic clinical picture (most often — temporary conduction defects in form of first- to third-degree atrioventricular block), an epidemiological interview, and sensitive and specific serologic tests. A case of a 56-year-old man with total atrioventricular block in the course of Lyme disease is described; eventually, implantation of cardiostimulator was carried out.

Choroby Serca i Naczyń 2012, 9 (1), 44–49

Key words: Lyme disease, borreliosis, atrioventricular block, cardiac pacing, case report

WPROWADZENIE

Borelioza z Lyme (choroba z Lyme, krętkowica kleszczowa [LB, *Lyme borreliosis*]) jest najczęstszą odkleszczową chorobą zakaźną występującą na terenie Polski, charakteryzującą się przewlekłym i postępującym przebiegiem z zajęciem wielu narządów i układów, w tym układu krążenia [1–4]. Czynnikiem etiologicznymi LB na terenie Europy są genogatunki krętków:



Rycina 1. Migotanie przedsionków z blokiem przedsionkowo-komorowym III stopnia i zastępczym rytmem z łącza przedsionkowo-komorowego o częstotliwości 35/min

Borrelia afzelii, *B. garini* i *B. burgdorferi sensu stricto* (s.s.), określane wspólną nazwą *Borrelia burgdorferi sensu lato* (s.l.) i klasyfikowane jako Gram-ujemne bakterie w rodzinie *Spirochaetaceae* [1–3]. W Polsce obserwuje się wzrost liczby rejestrowanych przypadków — z 8255 w 2008 roku do 10 333 w 2009 roku, nieco mniej nowych zachorowań — w 2010 roku odnotowano 9011 [5]. Polska jest uznawana za teren endemiczny tej choroby, co oznacza, że nie ma w naszym kraju obszarów wolnych od zakażonych krętkami boreliozy kleszczy, a województwa podlaskie, warmińsko-mazurskie i opolskie to tereny szczególnego zagrożenia. Do zakażenia człowieka może dojść w wyniku ukąszenia przez zainfekowanego krętkami boreliozy kleszcza pospolitego, którego populacja w Polsce jest zakażona krętkami *B. burgdorferi s.l.* w 0,77–58% [6].

W nielezionej chorobie wyróżnia się trzy okresy. Wczesne zakażenie miejscowe, tak zwany rumień wędrujący (ECM, *erytyma chronicum migrans*), pojawia się 3–32 dni po ukąszeniu zainfekowanego kleszcza u 70–80% chorych [7]. Po kilku tygodniach rozwija się uogólnione zakażenie, z zajęciem między innymi układu nerwowego, stawów i serca. W okresie późnym dominują objawy skórne, stawowe i neurologiczne. Objawy sercowo-naczyniowe LB są obserwowane stosunkowo rzadko i występują u 0,3–4% nieleczonych chorych w Europie i u 4–10% nieleczonych chorych w Ameryce Północnej [1–4]. Najczęściej boreliozowe zapalenie serca (LC, *Lyme carditis*) objawia się zaburze-

niami czynności układu bódźoprzewodzącego, głównie w postaci bloku przedsionkowo-komorowego o różnym stopniu nasilenia [1–4]. Boreliozowe zapalenie serca może się także objawiać zaburzeniami kurczliwości mięśnia sercowego z rozwojem zastoinowej niewydolności serca, zapaleniem osierdzia czy też nagłym zgonem sercowym [1–4]. Bardzo rzadko LC może dawać obraz ostrego zespołu wieńcowego [8].

OPIS PRZYPADKU

Mężczyzna w wieku 56 lat, z zawodu pracownik leśny, dotychczas nieleczony na choroby układu krążenia, został przyjęty na oddział kardiologii z powodu migotania przedsionków z blokiem przedsionkowo-komorowym III stopnia i zastępczym rytmem z łącza przedsionkowo-komorowego o częstotliwości 35/min (ryc. 1). W wywiadzie pacjent podawał: ograniczenie tolerancji wysiłku od ponad roku, zawroty głowy, duszność wysiłkową z nasileniem objawów w ciągu ostatnich 2 miesięcy. W badaniu przedmiotowym, poza bradykardią i podwyższonym ciśnieniem tętniczym, nie stwierdzono istotnych odchyleń. W badaniach laboratoryjnych nie obserwowano zwiększonych wartości wskaźników zapalnych oraz martwicy mięśnia sercowego. Badanie radiologiczne klatki piersiowej było prawidłowe. W badaniu echokardiograficznym uwidoczniono uogólnione upośledzenie kurczliwości lewej komory, z obniżeniem frakcji wyrzutowej lewej komory do 45%, oraz umiarkowanie poszerzoną jamą



Rycina 2. Zaburzenia przewodzenia przedsionkowo-komorowego w przebiegu utrwalonego migotania przedsionków — zapis EKG metodą Holtera



Rycina 3. Epizod nieutralonego częstoskurczu komorowego — zapis EKG metodą Holtera

lewego przedsionka (50 mm w projekcji przymostkowej długiej); pozostałe jamy serca były nieposzerzone. Morfologia i funkcja zastawek serca były prawidłowe. Obraz bloku całkowitego utrzymywał się w czasie całego okresu hospitalizacji. W 24-godzinym monitorowaniu elektrokardiograficznym metodą Holtera zarejestrowano migotanie przedsionków z licznymi pauzami do 4000 ms, a średnia częstość zastępczego rytmu węzłowego wyniosła 44/min. Ponadto stwierdzono dodatkowe pobudzenia komorowe w liczbie 647/dobę z epizodami nieutralonego częstoskurczu komorowego, parami oraz krótkimi okresami przyspieszonego rytmu komorowego (ryc. 2, 3). Mimo wywiadu licznych ukąszeń przez kleszcza chory negował kiedykolwiek

wystąpienie zmian skórnych o typie ECM. W diagnostyce serologicznej, w przesiewowym teście immunoenzymatycznym (ELISA, *enzyme-linked immunosorbent assay*) (Biomedica), wykazano wysokie miano przeciwciał przeciwko *B. burgdorferi* w klasie IgG — 59,6 BBU/ml (wynik ujemny < 9 BBU/ml) oraz ujemny wynik przeciwciał w klasie IgM (7,7 BBU/ml). Ostateczne potwierdzenie przebytej infekcji krętkiem LB uzyskano na podstawie testu *Western blot* (Eurolab), w którym wykazano obecność swoistych IgG skierowanych przeciwko antygenowi VlsE, przy braku swoistych IgM skierowanych przeciwko antygenowi OspC. Wobec braku przede wszystkim klinicznych, a także laboratoryjnych cech wczesnego zakażenia i utrzymywania się

zaawansowanych, objawowych zaburzeń przewodzenia przedsionkowo-komorowego, choremu implantowano na stałe układ stymulujący typu VVIR (kardio-stymulator Talos SR, Biotronik). Ryzyko powikłań zakrzepowo-zatorowych u chorego w migotaniu przedsionków według skali CHA2DS2-VASc oceniono na 1 punkt, uwzględniając nowo rozpoznane nadciśnienie tętnicze. Zastosowano leczenie przeciwkrzepliwe za pomocą warfaryny pod kontrolą międzynarodowego wskaźnika znormalizowanego (INR, *international normalized ratio*). Opinie specjalistów chorób zakaźnych, z którymi dyskutowano problem włączenia antybiotykoterapii w późnym okresie choroby, były rozbieżne. Chory pozostaje pod opieką poradni kardiologicznej i chorób zakaźnych. W obserwacji 6-miesięcznej nie zgłaszał dolegliwości. Podczas planowej kontroli kardiostrymulatora stwierdzono utrzymywanie się migotania przedsionków z całkowitym blokiem przedsionkowo-komorowym i zastępczym rytmem z łącza przedsionkowo-komorowego.

OMÓWIENIE

Po raz pierwszy w 1977 roku Steere i wsp. [9] zwrócili uwagę na możliwość zajęcia serca u pacjentów z LB, objawiającego się głównie zaburzeniami przewodzenia przedsionkowo-komorowego. Trzy lata później autorzy z tego samego ośrodka opisali grupę 20 chorych z LC, w tym 18 z blokiem przedsionkowo-komorowym. Całkowity blok przedsionkowo-komorowy stwierdzono u 8 chorych z badanej grupy [9]. Pierwsze przypadki LC z całkowitym blokiem przedsionkowo-komorowym w Europie opisano w 1984 roku [10], a w Europie Wschodniej — dopiero w 1989 roku [11]. Chociaż LB występuje z podobną częstością u obu płci, do zajęcia serca dochodzi 3-krotnie częściej u mężczyzn [3, 12]. Objawy sercowo-naczyniowe w LB zwykle rozwijają się między 7. dniem a 7. miesiącem (mediana 21 dni) od pojawienia się ECM [13, 14]. Według aktualnych poglądów, zajęcie serca w przebiegu LB jest główną przyczyną zgonów w tej jednostce chorobowej [1, 2]. Objawy kardiologiczne mogą być pierwszą i jedyną kliniczną manifestacją LB [12, 13]. W większości przypadków zaburzenia te mają charakter przemijający i ustępują po 3–6 tygodniach skutecznej antybiotykoterapii lub samoistnie [1]. Większość bloków przedsionkowo-komorowych w przebiegu LC jest zlokalizowana na poziomie lub powyżej łącza przedsionkowo-komorowego, choć opisywano także związane z LB

wielopoziomowe i rozlane zaburzenia przewodzenia, obejmujące wiele pięter układu bodźcoprzewodzącego [2–4]. Rzadziej LC objawia się izolowanym blokiem odnogi pęczka Hisa lub innymi zaburzeniami przewodnictwa śródkomorowego, dysfunkcją węzła zatokowego, komorowymi i/lub nadkomorowymi zaburzeniami rytmu, w tym migotaniem przedsionków, co obrazuje przedstawiony przypadek chorego [1–4, 15]. Opisano także zakończone zgonem przypadki *pancarditis* o etiologii boreliozowej, z nasilonymi uogólnionymi zaburzeniami kurczliwości mięśnia sercowego i obecnością dużych ilości wysięku w jamie osierdzia [1–4]. Jednak w większości przypadków obserwowane w przebiegu LC zaburzenia kurczliwości mięśnia sercowego są łagodne [12, 13].

U większości chorych objawy kliniczne LC są nieswoiste i obejmują: ogólne zmęczenie, ograniczenie tolerancji wysiłku, stany przedomdleniowe i omdlenia, duszność oraz kołatania serca [3, 12]. Rzadziej LC może się manifestować klinicznie ostrym bólem w klatce piersiowej, także o charakterze dławicowym, naśladując ostry zespół wieńcowy [3, 12]. Około 50% przypadków LC przebiega bez jakichkolwiek objawów klinicznych [3]. Rumień wędrujący — patognomoniczny objaw LB — występuje u 53,4–92,7% chorych [6, 16]. U osób narażonych na częsty kontakt z kleszczem (leśnicy, drwale, rolnicy) ECM występuje jedynie u około 20% zakażonych [6], co ilustruje przykład prezentowanego chorego.

Całkowite ustąpienie zmian mimo zajęcia mięśnia sercowego w przebiegu LB uzyskuje się u ponad 90% chorych. Jednak w niektórych przypadkach powrót do zdrowia jest opóźniony lub pojawiają się późne powikłania, między innymi w postaci kardiomiopatii rozstrzeniowej [16, 17]. Dowody na możliwy związek przewlekłej infekcji *B. burgdorferi* z rozwojem późnych następstw kardiologicznych przedstawili Stanek i wsp. [18]. Metodą ELISA stwierdzili obecność przeciwciał przeciwko krętkom u 26,4% pacjentów z kardiomiopatią rozstrzeniową, u 12,7% z kardiomiopatią niedokrwienną oraz u 8,2% zdrowych dawców krwi [18]. Z kolei czescy autorzy Bartunek i wsp. w 2006 roku [19] opisali 3 przypadki kobiet, u których rozwinął się obraz kliniczny kardiomiopatii rozstrzeniowej w przebiegu boreliozy. W toku wnikliwego procesu diagnostycznego wykluczono inne przyczyny niewydolności serca, a zakażenie krętkiem potwierdzono na podstawie bezpośredniej identyfikacji *B. burgdorferi* w miokar-

dium, ELISA, *Western blot* oraz wywiadu epidemiologicznego. Kardiomiopatia rozstrzeniowa jako powikłanie przewlekłej boreliozy należy do najrzadziej raportowanych postaci klinicznych i nadal stanowi przedmiot dyskusji i kontrowersji [19–21]. Lekarze pracujący w ośrodku autorów niniejszej pracy w swojej publikacji opisują przypadek chorego z rozpoznaną LB po 8 latach od transplantacji serca oraz po 12 latach od pierwszych udokumentowanych problemów kardiologicznych [21]. Rozpoznanie każdej postaci klinicznej LB (z wyjątkiem *erythema migrans*) wymaga dwuetapowego protokołu diagnostycznego. W pierwszym etapie należy wykazać obecność swoistych przeciwciał IgM lub IgG (w zależności od postaci klinicznej) metodą ELISA. W drugim etapie u chorych z wynikami dodatnimi lub wątpliwymi należy wykonać oznaczenia techniką *Western blot*. Obie metody wzajemnie się uzupełniają, gdyż test immunoenzymatyczny cechują zwykle wysoka czułość i stosunkowo niska swoistość. Z kolei metodę *Western blot* charakteryzuje wysoka swoistość przy niższej czułości. Przeciwciała klasy IgM mogą być wykrywane już w 2. tygodniu choroby, ale u większości chorych ich obecność ujawnia się kilka tygodni później [22]. Odsetek osób zakażonych stale seronegatywnych ocenia się na 7–15% [23]. Podstawą nowoczesnej diagnostyki boreliozy są testy do wykrywania materiału genetycznego bakterii — łańcuchowa reakcja polimerazy (PCR, *polymerase chain reaction*) i łańcuchowa reakcja polimerazy w czasie rzeczywistym (*Real-time PCR*), które charakteryzują się wysoką czułością i swoistością i zapewne w przyszłości staną się powszechne w diagnostyce LB [24].

Decyzja o rozpoznaniu i leczeniu LC powinna być podejmowana wyłącznie na podstawie obrazu klinicznego z uwzględnieniem wyników badań dodatkowych. Wyniki badań laboratoryjnych nie decydują o wyborze terapii. Leczenie trwające przynajmniej 21 dni opiera się na antybiotykoterapii, która, w zależności od postaci klinicznej choroby i tolerancji przez pacjenta, obejmuje przede wszystkim stosowanie doksycyliny, amoksycyliny lub cefalosporyn — cefuroksymu, ceftriaksonu lub cefotaksymu. W leczeniu przyczynowym LC u chorych z blokiem przedsionkowo-komorowym rekomenduje się miesięczną antybiotykoterapię. Brakuje podstaw naukowych do stosowania wielomiesięcznej antybiotykoterapii lub wielokrotnego powtarzania terapii [22]. Badania serologiczne nie mogą być wykorzystywane do oceny skuteczności le-

czenia, które powinno być analizowane wyłącznie na podstawie dynamiki obrazu klinicznego [22]. Najczęstszą przyczyną zastosowania stałej stymulacji w LC, podobnie jak u opisywanego chorego, jest opóźnione dokonanie właściwego rozpoznania [10, 25–27]. Peeters i wsp. [28] analizowali retrospektywnie grupę chorych, którym implantowano stymulator z powodu całkowitego bloku przedsionkowo-komorowego o niejasnej etiologii. Profil serologiczny u pacjentów, u których blok w okresie dalszej obserwacji ustąpił lub zmniejszył stopień, wskazywał na możliwość przebytej infekcji boreliozowej [28].

Według wytycznych Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego (ESC, *European Society of Cardiology*) utrzymujący się całkowity blok przedsionkowo-komorowy z towarzyszącymi objawami klinicznymi wynikającymi z hemodynamicznie istotnej bradykardii stanowi wskazanie (I C) do zabezpieczenia chorego stałą stymulacją serca. Warunkiem zastosowania stałej stymulacji serca jako formy terapii jest brak odwracalności zaburzeń przewodzenia przedsionkowo-komorowego. W przypadku typowych objawów klinicznych LB wystąpienie bloku przedsionkowo-komorowego w przebiegu zakażenia może wymagać jedynie czasowej stymulacji serca w trakcie stosowania odpowiednio dobranej antybiotykoterapii. Jednak w omawianym w pracy przypadku, z uwagi na brak pozasercowych objawów klinicznych LB (skórnych, stawowych, neurologicznych), w trakcie hospitalizacji nie zastosowano antybiotykoterapii. Ponieważ autorzy uznali, że w przebiegu choroby doszło do trwałego i nieodwracalnego uszkodzenia układu bódźoprzewodzącego serca, choremu wszczepiono na stałe kardiostymulator.

PIŚMIENNICTWO

1. Stanek G., Strle F. Lyme borreliosis. *Lancet* 2003; 362: 1639–1647.
2. Steere A.C. Lyme disease. *N. Engl. J. Med.* 2001; 345: 115–125.
3. Grzesik P., Oczko-Grzesik B., Kępa L. Objawy kardiologiczne w przebiegu boreliozy z Lyme. *Przegl. Epidemiol.* 2004; 58: 589–596.
4. Elikowski W., Malek M., Flieger J. i wsp. Całkowity blok przedsionkowo-komorowy a borelioza z Lyme: opis dwóch różnych przypadków i przegląd piśmiennictwa. *Kardiol. Pol.* 2007; 65: 565–570.
5. Państwowy Zakład Higieny. Choroby zakaźne i zatrucia w Polsce w 2009 i 2010 roku. www.pzh.gov.pl [PDF].
6. Kiewra D., Dobracki W., Lonc E. i wsp. Ekspozycja na ukłucia przez kleszcze a występowanie rumienia wędrującego u pacjentów z boreliozą z Lyme na terenie Dolnego Śląska. *Przegl. Epidemiol.* 2004; 58: 281–288.
7. Asbrink E., Hovmark A. Comments on the course and classification of Lyme borreliosis. *Scand. J. Infect. Dis.* 1991; (supl. 77): 41–47.
8. Rostoff P., Konduracka E., El Massri N. i wsp. Boreliozowe zapalenie serca manifestujące się jako ostry zespół wieńcowy. *Kardiol. Pol.* 2008; 66: 420–425.

9. Steere A.C., Batsford W.P., Weiberg M. i wsp. Lyme carditis: cardiac abnormalities of Lyme disease. *Ann. Intern. Med.* 1980; 93: 8–16.
10. Cornuau C., Bernard M., Daumas P.L. i wsp. Cardiac manifestations of Lyme disease. *Ann. Cardiol. Angiol.* 1984; 33: 395–399.
11. Lorincz I., Lakos A., Kovacs P. i wsp. Temporary pacing in complete heart block due to Lyme disease: a case report. *Pacing Clin. Electrophysiol.* 1989; 12: 1433–1436.
12. Munk P.S., Orn S., Larsen A.I. Lyme carditis: persistent local delayed enhancement by cardiac magnetic resonance imaging. *Int. J. Cardiol.* 2007; 115: 108–110.
13. Sigal L.H. Early disseminated Lyme disease: cardiac manifestations. *Am. J. Med.* 1995; 98: 25S–28S.
14. Cadavid D., Bai Y., Hodzic E. i wsp. Cardiac involvement in non-human primates infected with the Lyme disease spirochete *Borrelia burgdorferi*. *Lab. Invest.* 2004; 84: 1439–1450.
15. Franz J.K., Krause A. Lyme disease (Lyme borreliosis). *Best Pract. Res. Clin. Rheumatol.* 2003; 17: 241–264.
16. Schnarr S., Franz J.K., Krause A. i wsp. Infection and musculoskeletal conditions: Lyme borreliosis. *Best Pract. Res. Clin. Rheumatol.* 2006; 20: 1099–1118.
17. Hajjar R., Krain R. Case A 55-year old man with second-degree atrioventricular block and chest pain. *N. Engl. J. Med.* 2002; 346: 1732–1738.
18. Stanek G., Klein J., Bitter R. i wsp. *Borrelia burgdorferi* as an etiologic agent in chronic heart failure? *Scand. J. Infect. Dis. Suppl.* 1991; 22: 85–87.
19. Bartunek P., Gorican K., Mrazek V. i wsp. Lyme borreliosis infection as a cause of dilated cardiomyopathy. *Prague Med. Rep.* 2006; 2: 213–226.
20. Haddad F.A., Nadelman R.B. Lyme disease and the heart. *Front. Biosci.* 2003; 8: 769–782.
21. Maroszyńska-Dmoch E., Wożakowska-Kaplon B. Czy borelioza może być przyczyną transplantacji serca? *Kardiologia Pol.* 2009; 67: 516–520.
22. Flisiak R., Pancewicz S. Diagnostyka i leczenie Boreliozy z Lyme. Zalecenia Polskiego Towarzystwa Epidemiologów i Lekarzy Chorób Zakaźnych (http://www.borelioza.org/projekt_rekomendacji.doc).
23. Dybowska D. Borelioza — narastający problem kliniczny. *Wiad. Lek.* 2006; 59: 23–26.
24. Nowoczesna diagnostyka boreliozy (<http://www.zdrowie.wkp.pl>).
25. McAlister H.F., Klementowicz P.T., Andrews C. i wsp. Lyme carditis: an important cause of reversible heart block. *Ann. Intern. Med.* 1989; 110: 339–345.
26. Kuiper H., de Jongh B.M., Senden P.J. Pacemaker implantation for complete atrioventricular block due to Lyme borreliosis. *Ned. Tijdschr. Geneesk.* 1988; 132: 2109–2111.
27. Swinnen J., Moerenhout C., Cools F.J. Cardiac conduction disturbances in Lyme disease. *Acta Cardiol.* 2003; 58: 211–214.
28. Peeters A.J., Sedney M.I., Telgt D. i wsp. Lyme borreliosis: a possible hidden cause of heart block of unknown origin in men with pacemakers. *J. Infect. Dis.* 1991; 164: 220–221.

KOMENTARZ

Ten przypadek przypomina mi chorego, jakiego przed 10 laty obserwowałem, pracując w II Klinice Choroby Wieńcowej Instytutu Kardiologii. Pięćdziesięciosześcioletni mężczyzna został przyjęty po utracie przytomności, a w zapisie EKG stwierdzano blok przedsionkowo-komorowy II stopnia — w większości zapisów periodykę Weckenbacha, lecz okresowo nawet Mobitz II. Zwracał uwagę przemijający charakter bloku. Nie stwierdzano żadnych cech ostrego zespołu wieńcowego. Będąc świeżo po lekturze przypadku opisanego w „New England Journal of Medicine” [1], zapytałem chorego o ukąszenie przez kleszcza, a gdy to potwierdził, zleciłem oznaczenie przeciwciał przeciwko *Borrelia burgdorferi*. Koledzy zdecydowali się jednak szybko na wszczepienie stymulatora dwujamowego. Na podstawie wysokiego miana przeciwciał w klasie IgM rozpoczęto swoistą antybiotykoterapię, po której blok ustąpił i pojawiło się pytanie o to, co zrobić

z wszczepionym układem stymulującym. Dalsze losy chorego nie są mi znane. Opisany przez Dobaję i wsp. przypadek różni się tym, że blok zaawansowany u chorych z migotaniem przedsionków jest zjawiskiem znacznie częstszym niż blok przedsionkowo-komorowy u chorych z rytmem zatokowym, co zgodnie z zasadą Bayesa przesunęło rozpoznanie boreliozy w diagnostyce różnicowej na dalsze miejsce. W tym przypadku za rozpoznaniem boreliozy przemawia dość młody wiek chorego. Niezależnie od tego uważam, że decyzja o niestosowaniu antybiotyków i wszczepieniu układu stymulującego była dobra.

PIŚMIENNICTWO

1. Hajjar R., Krain R. Case A 55-year old man with second-degree atrioventricular block and chest pain. *N. Engl. J. Med.* 2002; 346: 1732–1738.

prof. dr hab. n. med. Tomasz Pasiński