



Кардиологические проявления клещевого боррелиоза у собаки

С. F. Agudelo¹, P. Schanilec¹, K. Kybicova², P. Kohout¹

РЕФЕРАТ

В Европе болезнь Лайма вызывается спирохетами *Borrelia burgdorferi*. Заболевание проявляется разнообразием клинических проявлений, включая поражение сердца, нервной системы, кожи и суставов. Кардит Лайма возникает у 4-10% инфицированных людей и характеризуется множеством сердечно-сосудистых синдромов, в том числе аритмией, миокардитом и перикардитом. В настоящем описании клинического случая представлена боррелия-серопозитивная собака, у которой динамика антител в крови коррелировала с клиническими, ЭКГ- и ЭхоКГ-признаками болезни сердца, аналогичной дилатационной кардиомиопатии (ДКМП) при Лайм-боррелиозе у человека.

Боррелиоз – это зоонозное трансмиссивное заболевание домашних животных и человека, переносимое клещами и вызываемое грам-отрицательными спирохетами комплекса *Borrelia burgdorferi sensulato*, среди которых выделяют по крайней мере три патогенных геномных группы: *Borrelia burgdorferi sensustricto*, *B. garinii* и *B. afzelii* [25]. В Чехии в основном определяются группы *B. garinii* и *B. afzelii* [19]. Клинические формы боррелиоза возникают у человека и домашних животных, особенно у собак, лошадей и крупного рогатого скота [8, 11, 36]. Клинические признаки зависят от индивидуальной восприимчивости и широко варьируются, однако в целом они встречаются редко [23]. Описаны многочисленные клинические синдромы, включая поражение конечностей и суставов, неврологические, сердечные, глазные и почечные проявления [12, 36, 15]. Вовлечение сердца в патологический процесс у собак впервые было описано в Северной Америке [22]. Диагноз основывался на клинических, серологических и патологоанатомических данных. Интересно, что связанные с боррелиозом кардиомиопатии человека и приматов выявлялись в Европе, но не в США [9]. В этом описании клинического случая представлена боррелия-серопозитивная собака породы боксер с сердечной патологией, которая купировалась после антибактериального и поддерживающего лечения. Насколько известно авторам, кардиологические проявления боррелиоза у собак ранее в Европе не описаны.

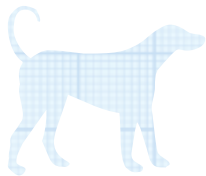
ОПИСАНИЕ СЛУЧАЯ

Пятилетний кобель породы боксер, весом 36 кг, был доставлен в Клинику болезней собак и кошек Университета ветеринарной медицины и фармацевтики (КБСК УВМФ), Брно, Чешская Республика, в связи с сонливостью и общим болезненным синдромом в течение трех дней. На тот момент собака

была в процессе вакцинирования и дегельминтизации. Собака никогда не прививалась от боррелиоза и никогда не покидала пределов страны. Начальным клиническим проявлением (на 1-й день) была только генерализованная гиперестезия. Была взята кровь на общий (ОАК) и биохимический анализ. Было также выполнено серологическое исследование на боррелиоз (табл. 1), и результаты были высланы частнопрактикующему ветеринарному врачу собаки по его запросу. В ОАК была выявлена умеренная нормоцитарная нормохромная анемия с анизоцитозом и гипохромазией (в скобках – референтные значения): гематокрит 34% (37–55%), гемоглобин 99 г/л (120–180 г/л), эритроциты $4,4 \times 10^9$ /л (5,5–8,5 $\times 10^9$ /л). На 36-й день после эпизода сонливости, хромоты и опухания запястного сустава правой передней конечности частнопрактикующий ветеринар начал лечение карпрофеном. По словам владельца, состояние собаки улучшилось в течение нескольких последующих дней. На 61-й день у собаки отмечались диарея, отсутствие аппетита, слабость, головокружение, тахикардия и гипотермия, которые были расценены как проявления иммуно-опосредованного заболевания, в связи с чем были назначены преднизолон, витамин К₁ и доксициклин (дозы неизвестны). На 63-й день в связи с ухудшением состояния собака была осмотрена в КБСК УВМФ. При осмотре были выявлены признаки централизации кровообращения, бледность видимых слизистых, увеличение времени наполнения капилляров, тахикардия до 220 уд./мин., нерегулярный сердечный ритм, дефицит пульса и гипотермия (37,1°C). Также отмечались тахипноэ (68 дыхательных движений в минуту), приглушенность сердечных тонов, непостоянные приглушенные аускультативные шумы в легких и болезненность при пальпации живота. В ОАК выявлена нормоцитарная нормохромная анемия (гематокрит 33%, гемоглобин 108 г/л, эритроциты $4,47 \times 10^9$ /л). В био-

¹ Университет ветеринарной медицины и фармацевтики, Брно, Чешская Республика

² Национальный институт общественного здоровья, Национальная справочная лаборатория по болезни Лайма, Прага, Чешская Республика



КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

химическом анализе крови патологии не выявлено. Было проведено серологическое исследование на боррелиоз (табл. 1). На рентгенограмме грудной клетки отмечался умеренный плевральный выпот, кардиомегалия (СПК 12) и умеренное усиление легочного рисунка. На электрокардиограмме (ЭКГ) выявлена мерцательная аритмия (МА) и удлинение комплекса QRS (рис. 1). Была рекомендована госпитализация, но владельцы отказались. Начато лечение ко-амоксициллином (25 мг/кг п/к × 2 р./д.), энрофлоксацином (5 мг/кг п/к × 2 р./д.), фуросемидом (6 мг/кг в/в однократно, затем 2 мг/кг per os × 3 р./д.) и дигоксином (0,25 мг/м² per os × 2 р./д.).

На 64-й день собака была госпитализирована в КБСК УВМФ в связи с ухудшением состояния. По словам владельца, полипноэ и диарея купировались, но сохранялись депрессия и отсутствие аппетита. Клинически наблюдались сонливость, бледность видимых слизистых, дегидратация 8%, тахикардия, нерегулярный сердечный ритм, дефицит пульса, асцит, холодные конечности и перемежающаяся двусторонняя гиперчувствительность области морды. В ОАК отмечалась умеренная нормоцитарная нормохромная анемия (гематокрит 34%, гемоглобин 116 г/л, эритроциты $4,47 \times 10^9$ /л) и легкая лимфопения ($0,92 \times 10^3$ /л; референтные значения $1,0-4,8 \times 10^3$ /л). В биохимическом анализе крови выявлены умеренная азотемия (креатинин 261,3 ммоль/л, мочевины 26,4 ммоль/л; референтные значения 30–120 и 2,5–7 ммоль/л соответственно) и повышение активности щелочной фосфатазы (ЩФ 2,38 мккат/л; референтные значения 0,1–1,5 мккат/л). Рентгенография грудной клетки показала отсутствие динамики. При эхокардиографии (М-режим) выявлены расширение и гиподинамия левого желудочка (диаметр в систолу/диастолу 6,5/5,6 см, фракция укорочения (ФУ) 14%) и увеличение левого предсердия (5,4 см). Исследование клапанов с помощью цветовой и импульсной доплерографии выявило митральную и трикуспидальную недостаточность. На УЗИ обнаружена свободная жидкость в брюшной полости. Посев крови на стерильность, анализы на антинуклеарные антитела (АНА), клещевой энцефалит (КЭ) и анаплазмоз были отрицательными. ПЦР-исследование на ДНК *Borrelia* spp. и *Anaplasma phagocytophilum* также было отрицательным. Во время госпитализации собака получала ко-амоксициллин (25 мг/кг в/в × 2 р./д.), энрофлоксацин (5 мг/кг п/к × 2 р./д.), дигоксин (0,25 мг/м² per os × 2 р./д.), фуросемид (2 мг/кг в/в × 2 р./д.), эналаприл (0,5 мг/кг per os × 1 р./д.), метилпреднизолон (5 мг/кг в/в однократно, затем 0,5 мг/кг per os × 2 р./д.) и ранитидин (2 мг/кг per os × 2 р./д.). Инфузионную терапию начали с физиологического раствора (0,9% NaCl) и продолжили раствором Хартмана (80 мг/кг/д.). Дозу кортикостероидов постепенно снижали в течение 4 дней, пока не были получены результаты серологического исследования на боррелиоз. В течение последующих 5 дней состояние собаки улучшилось и она была выписана по просьбе владельца. На 71-й день произведен контрольный анализ на антитела к боррелии. Лечение продолжили доксициклином (10 мг/кг × 1 р./д. в течение 20 дней), дигоксином (0,25 мг/м² per os × 2 р./д.), эналаприлом (0,5 мг/кг per os × 1 р./д.) и ранитидином (2 мг/кг per os × 2 р./д. в течение 5 дней). При последующих осмотрах на

Таблица 1. Результаты серологических исследований на *Borrelia* spp.

Результат положительный при $\geq 1,15$; сомнительный при 0,85–1,15; отрицательный при $\leq 0,84$. Красным выделены положительные результаты.

	День 1-й	День 63-й	День 71-й	День 114-й	День 122-й	День 473-й
IgM	0,56	2,11	1,68	0,78	0,7	0,4
IgG	0,3	4,25	5,75	4,11	3,87	0,2



Рис. 1. МА с нарушением желудочковой проводимости (неполная блокада левой ножки пучка Гиса). Желудочковый ритм – 220 уд./мин. Скорость записи – 50 мм/с.

95-й, 114-й и 122-й день состояние пациента оставалось удовлетворительным, поэтому назначение сердечных препаратов было продлено. На 95-й день анемия все еще сохранялась (гематокрит 32%, гемоглобин 103 г/л, эритроциты $4,35 \times 10^9$ /л). На 114-й день было произведено контрольное серологическое исследование (табл. 1), а на ЭКГ констатирован возврат к синусовому ритму (рис. 2).

Контакт с пациентом был потерян до 461-го дня, когда собаку вернули в клинику с сонливостью, ортопноэ и отсутствием аппетита. Клинически у собаки наблюдались бледно-розовые слизистые, при аускультации выявлены голосистолический шум с интенсивностью 2/6 и максимумом в точке аускультации митрального клапана, дефицит пульса и влажные хрипы по всем полям легких с обеих сторон. На ЭКГ отмечалась МА, а на рентгенограмме грудной клетки – умеренный плевральный выпот, генерализованная кардиомегалия (СПК 12,9) и отек легких. Собаке была назначена кислородотерапия, фуросемид (2–4 мг/кг × 3 р./д.) и сердечные препараты по стандартной схеме. Владелец отказался от дальнейшей госпитализации. На 473-й день нарушения дыхания купировались, но сонливость и нарушения сердечного ритма сохранялись. Единственным изменением в общем и биохимическом анализе крови была азотемия (креатинин 206,4 ммоль/л и мочевины 15,26 ммоль/л). Снова было повторено серологическое исследование на боррелиоз (табл. 1). В терапию добавили дилтиазем (1 мг/кг per os × 2 р./д.). Несмотря на то, что требовалось дальнейшее наблюдение и обследование, контакт с владельцем был потерян.



Таблица 2. Стадии боррелиозной инфекции, их длительность, клинические и серологические признаки.

Стадия	Клинические признаки	Длительность	Серопозитивность	Примечание
I	мигрирующая эритема	дни/недели	IgM: 2 недели после инфицирования	у собак не наблюдается; часто ложнопозитивные
II	костно-мышечные, сердечно-сосудистые, почечные и неврологические симптомы	месяцы	IgM: до 2 месяцев IgG: от 4–6 недель до 2 лет	наблюдается у собак
III	рецидивирующий артрит, хронические патологии сердца и нервной системы	годы	высокий IgG	ложно-негативные – редко



Рис. 2. Синусовый ритм. Удлинение зубца P и комплекса QRS позволяет предположить увеличение ЛП и ЛЖ. Расщепление комплекса QRS указывает на нарушение внутрижелудочковой проводимости (неполная блокада левой ножки пучка Гиса). Скорость записи – 50 мм/с.

Обсуждение и выводы

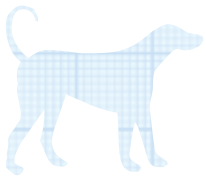
Заболевание клинически манифестировало с неврологических, ортопедических и сердечно-сосудистых проявлений, что в сочетании с данными серологических исследований позволяет с высокой долей вероятности предположить боррелия-ассоциированный сердечно-сосудистый синдром. В ранних исследованиях утверждалось, что кардиологические проявления боррелиоза нехарактерны для собак [28]. Однако более свежие данные [33] свидетельствуют, что частота кардиологических проявлений может быть выше, чем принято думать. Исследования лабораторных животных (в основном грызунов) показали, что у 100% зараженных *Borrelia* spp. подопытных развились изменения в миокарде. Несмотря на то, что кардиологические проявления не описаны в экспериментальных моделях болезни Лайма у собак,

возможно, что миокардит возникает на самом деле не реже, чем у других видов, но без клинических проявлений [14, 28].

Для определения того, текущее или уже перенесенное заболевание ответственно за серопозитивность, необходима оценка динамики возникновения клинических признаков и серологических исследований. И у человека, и у животных клиническое течение делится на три стадии (табл. 2).

У человека сердце вовлекается в патологический процесс при болезни Лайма у 8-10% взрослых [4, 6, 27]. Естественная частота возникновения кардита Лайма у ветеринарных пациентов в настоящий момент не установлена. Сердечно-сосудистые проявления возникают в течение 21 дня после заражения [24, 27] и длятся до 9 месяцев после начала заболевания [4], что соответствует наблюдениям в настоящем клиническом случае, в котором МА, кардиомиопатия и снижение ФУ отмечались приблизительно через два месяца после возникновения неврологических и ортопедических симптомов. Связь между поражением сердца и боррелиозом, как и в данном клиническом случае, устанавливается на основании серологических исследований и клинической диагностики [20, 21]. Обычно положительный титр антител к боррелиям и кардиологические симптомы сопутствуют друг другу. Для выявления боррелиоза рекомендуется одновременное измерение IgG и IgM с парными выборками [15]. У нашего пациента клинические признаки сердечной недостаточности (сонливость, отек легких и пр.) и выраженные изменения на рентгенограмме, ЭКГ и ЭхоКГ высоко коррелировали с серологическими данными. По результатам серологических исследований отмечался начальный подъем IgM с последующим снижением. Это означает, что инфекция могла начаться в промежутке в несколько дней до и после 1-го дня, но в это время антитела еще не вырабатывались. Повышенный IgG на II и III стадии согласуется с клиническими проявлениями, особенно со стороны сердца, и позволяет с высокой долей вероятности предположить боррелия-ассоциированное заболевание сердца. Постепенное снижение антител может быть связано с хронической субклинической фазой заболевания или с нормальной динамикой иммунологического выздоровления, как это описано у других видов животных и человека [29].

Признаки сердечной недостаточности, по-видимому, являются следствием боррелиозного миокардита [14]. В гуманитарной медицине описано, что до 25% дилатационных кардиомиопатий (ДКМП) может быть следствием болезни Лайма [20, 34]. К сожалению, исследований, направленных на установление связи между заболеваниями сердца и боррелиозом у собак, не проводилось. Патогенез боррелиозного кардита до конца не изучен [25, 30, 20]. Неизвестно, почему у некоторых пациентов развиваются кардиологические симптомы и признаки воспаления сердца, а у других нет, однако полагают, что предрасположенность может зависеть от нескольких факторов одновременно. Считается, что во многих случаях на развитие боррелиозной ДКМП влияют инфекционный миокардит, прямая инвазия ткани спирохетой, генетическая предрасположенность, определенный штамм боррелии, выделение микроорганизмом кардиотоксинов (реакция Яриша-Герксхаймера) и активация аутоиммунных процессов [14, 31, 21]. Имеется положительная корреляция между спирохетной нагрузкой и потерей кардиомиоцитов, которая по-



• КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

зволяет предположить, что спирохеты или их продукты способствуют потере кардиомиоцитов, стимулируя выработку цитокинов макрофагами и активируя эндотелиальные и прочие клетки макроорганизма [25].

Самый частый кардиологический симптом боррелиоза – аритмия, нередко сочетающаяся с атриовентрикулярной (АВ) блокадой разного уровня. Мы наблюдали серопозитивную собаку с АВ-блокадой I степени и удлинением интервала QT, у которой также отмечались неврологические проявления и высокие уровни антител к боррелии, что указывало на участие патогена в развитии аритмии [33]. У человека полная АВ-блокада встречается в 80% случаев [22, 14, 4, 24, 27]. Интересно, что в Северной Америке доминируют разные формы АВ-блокады, тогда как в Чешской Республике преобладают аритмии [2]. Другие нарушения проводимости, связанные с болезнью Лайма, редки и включают синусовую аритмию, синусовую брадикардию, блуждающий водитель ритма, эктопическую предсердную брадикардию, МА, блокаду пучка Гиса и желудочковую эктопию [1, 5, 20, 27, 21].

В нашем случае у собаки отмечались признаки острой болезни сердца, включающие МА, кардиомегалию и сниженную ФУ. МА – самая частая аритмия у собак с кардиологической патологией. Переход МА в синусовый ритм нетипичен для крупных пород собак с прогрессирующими болезнями сердца (Saunders et al., 2009), поэтому поразительно, что после назначения антибиотиков и поддерживающей сердечно-сосудистой терапии МА перешла в синусовый ритм. Это можно объяснить, по крайней мере частично, тем, что аритмия, вызванная болезнью Лайма, чаще всего самокупирующаяся и отвечает на парентеральное назначение антибиотиков. Из этого следует, что постоянной стимуляции ритма чаще всего не требуется [31, 24, 6, 27].

Другие находки на ЭКГ при болезни Лайма включают отклонение электрической оси сердца влево, аномальные сегмент ST и зубец T, удлинение интервала QT, укорочение зубца Q и более глубокий зубец S [12, 1, 34, 5, 27]. Прочие сердечно-сосудистые синдромы, вызываемые боррелией, включают миокардит, ДКМП [14, 10, 21], застойную сердечную недостаточность, перикардит [14, 12], аневризму аорты и поражение коронарных артерий [14, 25, 21].

Хотя при острой болезни Лайма на ЭхоКГ чаще всего отсутствуют признаки нарушения функции миокарда [4, 24, 26], она может быть полезна для оценки динамики развития кардиомиопатии при хроническом кардите Лайма. Однако связь длительно сохраняющейся ДКМП с хронической инфекцией *B. burgdorferi* вызывает противоречия [26]. Эхокардиографические изменения у нашего пациента сопоставимы с таковыми при длительном боррелия-ассоциированном кардите (включая дисфункцию левого желудочка и кардиомегалию), однако невозможно на данный момент дифференцировать его от идиопатической ДКМП, к которой у боксеров имеется предрасположенность [35]. Мы полагаем, что эти изменения вызваны боррелией, поскольку все они, включая нарушения гемодинамики, МА и серологические признаки острой инфекции, быстро разрешились после антибактериальной терапии. По нашему опыту, собаке, страдающей острой сердечной недостаточностью, обычно требуется больше времени для восстановления, особенно при амбула-

торном ведении.

Несмотря на то, что контрольное ЭхоКГ не выполнялось, можно предположить восстановление функции левого желудочка на основании клинического улучшения. В целом прогноз кардита Лайма очень хороший, хотя выздоровление может быть длительным. На данный момент описан только один летальный исход у человека с боррелия-ассоциированным поражением сердца [12].

Сыворотка пациента также была исследована на КЭ и анаплазмоз, потому что переносимые клещами заболевания могут передаваться одновременно [18, 21, 19], но результаты были отрицательными. Анализ на антинуклеарные антитела тоже дал отрицательный результат. Системная красная волчанка может проявляться множеством симптомов, включая костно-мышечные, неврологические и сердечно-сосудистые проявления (в основном перикардит и миокардит) [7], и поэтому должна рутинно исключаться у пациентов с системными или органными воспалительными заболеваниями [3, 7].

Анемия и поражение печени не очень характерны для боррелиоза Лайма [28, 15], однако они могут быть результатом супрессии костного мозга, бактериемии или гепатита [15]. Венозный застой крови вследствие сердечной недостаточности, а также системного воспаления и анорексии тоже может приводить к повышению ЩФ в сыворотке.

Антибактериальная терапия – основа лечения болезни Лайма. Улучшение состояния животного обычно ожидается в течение 48 часов после начала лечения [28]. В нашем случае клиническое улучшение наблюдалось через неделю лечения. По-видимому, выздоровление затянулось из-за сердечной недостаточности. Нет никаких данных, что какой-либо препарат способен предотвратить или ограничить развитие кардита Лайма, тем не менее среднетяжелые и тяжелые формы обычно лечат пероральными или внутривенными антибиотиками соответственно [9]. Более того, недавние исследования выявили, что антибиотики не элиминируют спирохету из организма. Это помогает объяснить, почему у большинства животных, пролеченных от болезни Лайма, сохраняется определенный титр антител против *B. burgdorferi* [28] и почему наш пациент после почти года клинической ремиссии снова развил подобные симптомы. Важную роль в исходе заболевания также может играть продолжительность течения болезни сердца до назначения антибиотика. Маловероятно, что длительное поражение сердца может быть обратимо с помощью антибактериальной терапии, поскольку при нем развиваются значительные структурные изменения в миокарде [13]. Самыми эффективными антибиотиками против спирохеты, особенно на ранних стадиях инфекции, являются некоторые цефалоспорины (цефтриаксон и цефотаксим), амоксициллины, доксициклин и азитромицин. Лечение обычно продолжается 30 дней [28]. В некоторых случаях, когда антибактериальная терапия неэффективна сама по себе, используются другие препараты, такие как стероиды или салицилаты в случае тяжелой АВ-блокады, хотя преимущество такой терапии не доказано. Необходимо упомянуть, что описан негативный эффект стероидных гормонов, которые приводили к рецидиву неврологических и ортопедических симптомов после отмены [3, 37, 31]. Нашему пациенту кортикостероиды были назначены поначалу при подо-



зрении на иммуно-опосредованное заболевание, но были постепенно отменены после подтверждения боррелиоза. Возможно, их назначение внесло свой вклад в ухудшение состояния с 60-го по 65-й день и связано с рецидивом клинических симптомов после 411 дней. Кортикостероиды могут увеличить депонирование IgG и IgM в сердце в связи с повышенной концентрацией спирохет и нарушенной активацией комплемента, которая необходима для эффективной элиминации спирохет [9].

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

АВ – атриовентрикулярный,
АНА – антиядерные антитела,
ДКМП – дилатационная кардиомиопатия,
ДНК – дезоксирибонуклеиновая кислота,
КБСК УВМФ – Клиника болезней собак и кошек Университета ветеринарной медицины и фармацевтики (Брно),
КЭ – клещевой энцефалит,
МА – мерцательная аритмия (фибриляция предсердий),
ОАК – общий анализ крови,
ПЦР – полимеразная цепная реакция,
СПК – сердечно-позвоночный коэффициент (соотношение размеров сердца и тел позвонков на рентгенограмме грудной клетки),
УЗИ – ультразвуковое исследование,
ФУ – фракция укорочения,
ЩФ – щелочная фосфатаза,
ЭКГ – электрокардиография,
ЭхоКГ – эхокардиография,
IgG – иммуноглобулин G,
IgM – иммуноглобулин M.

БЛАГОДАРНОСТИ

Авторы хотят поблагодарить Shachar Dvir и Kubis за коррекцию перевода рукописи на английский язык. +

Из журнала

Veterinarni Medicina, 56, 2011 (2): 85–92

© C.F. Agudelo et al.

This is an Open Access article distributed under the terms of the Creative Commons Attribution License (<http://creativecommons.org/licenses/by/2.0>), which permits unrestricted use, distribution, and reproduction in any medium, provided the original work is properly cited.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Appel M.J.G. (2003): Lyme disease. In: Scott F.W. (Consulting Editor), Tilley L.P., Smith W.K. Jr. (eds.): The 5 Minute Veterinary Consult Canine and Feline. 3rd ed. Williams and Wilkins Co., Baltimore. 776–777.
2. Bartunek P., Gorican K., Mrazek V., Varejka P., Veiser T., Taborsky M., Hulinska D. (2007): Significance of Borrelia infection in development of dilated cardiomyopathy (a pilot study). Prague Medical Reports 108, 339–347.
3. Batalla A., Gonzalez F., Suarez E., Martinez J. (1999): Transient complete auriculoventricular block in Lyme disease. Revista Espanola de Cardiologia 52, 529–531.
4. Bateman H., Sigal L. (2000): Update on Lyme carditis. Current Infectious Disease Reports 4, 299–301.
5. Begon E. (2007): Lyme arthritis, Lyme carditis and other presentations potentially associated to Lyme disease. Medecine et Maladies Infectieuses 37, 422–434.
6. Boyle A.J. (2006): The heart and infectious diseases. In: Topol EJ, Califf RM (eds.): Textbook of Cardiovascular Medicine. 3rd ed. Lippincott Williams and Wilkins, Baltimore. 656–668.
7. Brehm M., Rellecke P., Strauer B.E. (2007): Inflammatory cardiac diseases by primary extracardial diseases. Internist 49, 27–33.
8. Burgess E.C., Grenton-Fitzpatrick A., Wright W.O. (1987): Arthritis and systemic disease caused by Borrelia burgdorferi sensu lato infection in cows. Journal of the American Veterinary Medical Association 191, 1468–1470.
9. Cadavid D., Bai Y., Hodzic E., Narayan K., Barthold S.W., Pachner A.R. (2004): Cardiac involvement in non-human primates infected with the Lyme disease spirochete Borrelia burgdorferi. Laboratory Investigation 84, 1439–1450.
10. Cepelova J. (2008): Lyme carditis – rare cause of dilated cardiomyopathy and rhythm disturbances. Vnitri lekar 54, 430–433.
11. Cohen D., Heck F.C., Heim B. (1992): Seroprevalence of antibodies to Borrelia burgdorferi in a population of horses in central Texas. Journal of the American Veterinary Medical Association 201, 1030–1034.
12. Deibener J., De Chillou C., Angioi K., Maalouf T., Kamin-sky P. (2001): Dilated cardiomyopathy and panuveitis as presenting symptoms of Lyme disease. General review of one case. La Revue de Medecine Interne 22, 65–69.
13. Gasser R., Dusleag J., Fruhwald F., Klein W., Reisinger E. (1992): Early antimicrobial treatment of dilated cardiomyopathy associated with Borrelia burgdorferi. Lancet 340, 982.
14. Gasser R., Lercher P., Klein W. (1999): Lyme carditis and Borrelia-associated dilated cardiomyopathy. Heart Failure Reviews 3, 241–248.
15. Greene C.E., Straubinger R.K. (2006): Borreliosis. In: Greene C.E. (ed.): Infectious Diseases of the Dog and Cat. 3rd ed. Saunders Elsevier, St. Louis. 417–435.
16. Hovius K.E., Rijpkema S.G., Westers P., Vand der Zeijst B.A., Van Asten F.J., Hoovers D.J. (1999): A serological study of cohorts of young dogs, naturally exposed to Ixodes ricinus ticks, indicates seasonal reinfection by Borrelia burgdorferi sensu lato. Veterinary Quarterly 21, 16–20.
17. Kannian P., Mchugh G., Johnson B.J., Bacon R.M., Glickstein L.J., Steere A.C. (2007): Antibody responses to Borrelia burgdorferi in patients with antibiotic-refractory, antibiotic-responsive, or non-antibiotic-treated Lyme arthritis. Arthritis and Rheumatism 56, 4216–4225.
18. Klimes J., Juricova Z., Literak I., Schanilec P., Trachta E., Silva E. (2001): Prevalence of antibodies to tickborne encephalitis and West Nile flaviviruses and the clinical signs of tickborne encephalitis in dogs in the Czech Republic. Veterinary Record 148, 17–20.
19. Kybicova K., Schanilec P., Hulinska D., Uherkova L., Kurzova Z., Spejchalova S. (2009): Detection of Anaplasma phagocytophilum and Borrelia burgdorferi sensu lato in dogs in the Czech Republic. Vector Borne and Zoonotic Diseases 9, 655–661.
20. Lamaison D. (2007): Cardiac involvement in Lyme disease. Medecine et Maladies Infectieuses 37, 511–517.
21. Lelovas P., Dontas I., Bassiakou E., Xanthos T. (2008): Cardiac implications of Lyme disease, diagnosis and therapeutic approach. International Journal of Cardiology 129, 15–21.
22. Levy S.A., Duray P.H. (1988): Complete heart block in a dog seropositive for Borrelia burgdorferi. Similarity to human Lyme carditis. Journal of Veterinary Internal Medicine 2, 138–144.
23. Levy S.A., Magnarelli L.A. (1992): Relationship between development of antibodies to Borrelia burgdorferi in dogs and the subsequent development of limb joint borreliosis. Journal of the American Veterinary Medical Association 200, 344–347.
24. Lo R., Menzies D.J., Archer H., Cohen T.J. (2003): Complete heart block due to Lyme carditis. The Journal of Invasive Cardiology 15, 367–369.
25. Londono D., Bai Y., Zuckert W.R., Gelderblom H., Cadavid D. (2005): Cardiac apoptosis in severe relapsing fever Borreliosis. Infection and Immunity 73, 7669–7676.
26. Manzoor K., Aftab W., Choski S., Khan I.A. (2008): Lyme carditis: Sequential electrocardiographic changes in response to antibiotic therapy. International Journal of Cardiology 137, 167–171.
27. Nalmas S., Nagarakanti R., Slim J., Abter E., Bishburg E. (2007): Electrocardiographic Changes in Infectious Diseases. Hospital Physician 9, 15–27.
28. Nielsen A., Carr A., Heseltine J. (2002): Update on canine Lyme disease. Veterinary Medicine 97, 604–610.
29. Ogrinc K., Logar M., Lotric-Furlan S., Cerar D., Ruzic-Sabljic E., Strle F. (2002): Doxycycline versus ceftriaxone for the treatment of patients with chronic Lyme borreliosis. Wiener klinische Wochenschrift 118, 696–701.
30. Raveche E.S., Schutzer S.E., Fernandes H., Bateman H., Mc-Carthy B.A., Nickell S.P., Cunningham M.W. (2005): Evidence of Borrelia autoimmunity-induced component of Lyme carditis and arthritis. Journal of Clinical Microbiology 43, 850–856.
31. Saba S., Vanderbrink B.A., Perides G., Glickstein L.J., Link M.S., Homoud M.K., Bronson R.T., Estes III M., Wang P.J. (2001): Cardiac conduction abnormalities in a mouse model of Lyme borreliosis. Journal of Interventional Cardiac Electrophysiology 5, 137–143.
32. Saunders A., Gordon S., Miller M. (2009): Canine atrial fibrillation. Compendium on Continuing Education for the Practicing Veterinarian 31, 1–10.
33. Schanilec P., Kybicova K., Agudelo C.F., Tremil F. (2010): Clinical and diagnostic features in three dogs naturally infected with Borrelia spp. Acta Veterinaria Brno 79, 319–327.
34. Seslar S.P., Berul C.I., Burklow T.R., Cecchin F., Alexander M.E. (2006): Transient prolonged corrected QT interval in Lyme disease. Journal of Pediatrics 148, 692–697.
35. Sisson D., O'Grady M.R., Calvert C.A. (1999): Myocardial diseases of dogs. In: Fox P.R., Sisson D., Moise M.S. (eds.): Textbook of Canine and Feline Cardiology. 2nd ed. W.B. Saunders, Philadelphia. 581–620.
36. Skotarczak B., Wodecka B., Rymaszewska A., Sawczuk M., Maciejewska A., Adamska M., Hermanowska-Szpakowicz T., Swierzbinska R. (2005): Prevalence of DNA and antibodies to Borrelia burgdorferi sensu lato in dogs suspected of borreliosis. Annals of Agricultural and Environmental Medicine 12, 199–205.
37. Straubinger R.K., Straubinger A.F., Summers B.A., Jacobson R.H. (2000): Status of Borrelia burgdorferi infection after antibiotic treatment and the effect of corticosteroids: an experimental study. Journal of Infectious Diseases 181, 1069–1068.