ePublishing
ΕΘΝΙΚΟ ΚΕΝΤΡΟ ΤΕΚΜΗΡΙΩΣΗΣ NATIONAL DOCUMENTATION CENTRE

**Περιοδικό της Ελληνικής Κτηνιατρικής Εταιρείας**

Τόμ. 50, Αρ. 4 (1999)

# Η νόσος του Lyme

*V. I. KONTOS (Β.Ι. ΚΟΝΤΟΣ), L. V. ATHANASIOU (Λ. Β. ΑΘΑΝΑΣΙΟΥ)*

doi: 10.12681/jhvms.15720

Copyright © 2018, VL KONTOS, LV ATHANASIOU

Άδεια χρήσης Creative Commons Αναφορά-Μη Εμπορική Χρήση 4.0.

**Βιβλιογραφική αναφορά:**

KONTOS (Β.Ι. ΚΟΝΤΟΣ) V. I., & ATHANASIOU (Λ. Β. ΑΘΑΝΑΣΙΟΥ) L. V. (2018). Η νόσος του Lyme. *Περιοδικό της Ελληνικής Κτηνιατρικής Εταιρείας*, *50*(4), 271–275. https://doi.org/10.12681/jhvms.15720

ΔΕΛΤΙΟΝ ΕΛΛ. ΚΤΗΝ. ΕΤΑΙΡΕΙΑΣ 1999, 50(4): 271-275

*Ανασκοπήσεις*

# Η νόσος του Lyme

Κοντός Β.Ι., Αθανασίου Λ.Β.

**ΠΕΡΙΛΗΨΗ. Η νόσος του Lyme είναι κροτωνογενής ζωοανθρωπονόσος χρόνιας διαδρομής, με πολυσυστηματικές κλινικές εκδηλώσεις, οφειλόμενη σε σπειροχαίτες του γένους Borrelia. Εχει παγκόσμια εξάπλωση και μεταδίδεται με κρότωνες του γένους Ixodes. Αποθήκη του παθογόνου παράγοντα στη φύση είναι τα μικρά τρωκτικά, άλλα άγρια θηλαστικά και τα πτηνά. Στον άνθρωπο η κλινική εικόνα είναι αρκετά σαφής με παθογνωμονικό εύρημα στην οξεία φάση το «Χρόνιο Μεταναστευτικό Ερύθημα». Στο σκύλο η κλινική εικόνα είναι ασαφής και προσομοιάζει με αυτή του ερυθηματώδους λύκου. Τυπικότερη εκδήλωση αυτού είναι η μεθιστάμενη χωλότητα οφειλόμενη σε προσβολή των αρθρώσεων. Η διάγνωση βασίζεται στην ανίχνευση των ειδικών κατά της Borrelia spp. αντισωμάτων με τη μέθοδο του έμμεσου ανοσοφθορισμού. Σε σχέση με τη Δημόσια Υγεία σε χώρες της Βόρειας Ευρώπης και ιδιαίτερα στις Η.Π.Α. αποτελεί το συχνότερο κροτωνογενές νόσημα του ανθρώπου, ενώ στην Ελλάδα έχουν αναφερθεί σποραδικά μόνο κρούσματα.**

**Λέξεις ευρητηρίασης:** Lyme, αρθρίτιδα, θηλαστικά, Borrelia, κροτωνογενής νόσος.

**ABSTRACT.** Kontos V.I., Athanasiou L.V. Lyme disease. *Bulletin of the Hellenic Veterinary Medical Society 1999, 50(4):271-275.* **Lyme borreliosis is a tickbone, zoonotic, chronic disease with multisystemic clinical signs caused by bacteria of borelia species. It has a worldwide distribution and it is transmitted by the ticks of ixodes species. The reservoir of the causative agent in nature are small rodents, wild mammals and birds. In man, the clinical picture is quite clear: the pathognomonic sign is the chronicum erythema migrans in the acute phase, while in the dog, the clinical picture is not as clear: it looks like that of lupus erythematosus. The most constant symptom is lameness caused by the affection of joints. Diagnosis is based on the detection of antibodies against borrelia by the IFA method. Concerning public health, it is mentioned that in the U.S and in northern European countries, it is the most frequent tickbone disease while in Greece only some sporadic cases have been reported.**

*Εθνική Σχολή Δημόσιας Υγείας*
*Εδρα Κτηνιατρικής Δημόσιας Υγείας*

*National School of Public Health*
*Department of Veterinary Medicine*

*Ημερομηνία υποβολής: 21.04.99*
*Ημερομηνία εγκρίσεως: 01.10.99*

## ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Η νόσος Lyme είναι κροτωνογενής ζωοανθρωπονόσος χρόνιας διαδρομής, με πολυσυστηματικές κλινικές εκδηλώσεις, οφειλόμενη σε σπειροχαίτες του γένους *Borrelia*.

Η πρώτη περιγραφή της μιας των κυριοτέρων κλινικών εκδηλώσεων της νόσου του Lyme στον άνθρωπο, του χρόνιου μεταναστευτικού ερυθήματος (ΧΜΕ) έγινε το 1904 στη Σουηδία από τον Pr. Afzelius, ο οποίος μάλιστα εξαρχής απέδωσε τη μετάδοσή της σε κρότωνες. Το 1922 δημοσιεύτηκε σε ιατρικό περιοδικό της Λυών άρθρο των Garin και Bujadoux όπου περιγράφεται η «παράλυση από κρότωνες» με πολλά κοινά γνωρίσματα με τη νόσο του Lyme, όπως αυτή είναι σήμερα γνωστή.[1]

Παρ' ότι η νόσος του Lyme ως κλινική οντότητα διαγνώσθηκε πρώτα στην Ευρώπη και αργότερα στην Αμερική, πήρε το όνομά της από την πόλη του Lyme του Connecticut. Συγκεκριμένα, εκεί το 1975 περιγράφηκε από τον Steere μια αγνώστου αιτιολογίας αρθρίτιδα που ονομάσθηκε «Αρθρίτιδα του Lyme». Στη συνέχεια όμως η διαπίστωση της συνύπαρξης της αρθρίτιδας αυτής με άλλα συμπτώματα από το νευρικό και το κυκλοφορικό σύστημα και κυρίως με το χρόνιο μεταναστευτικό ερύθημα στο δέρμα, οδήγησε στην ευρύτερη ονομασία «Νόσος του Lyme»

Η παρουσία του χρόνιου μεταναστευτικού ερυθήματος ήταν άλλωστε και η αιτία συσχέτισης της νόσου με αυτή που χρόνια πριν περιγραφόταν στην Ευρώπη.[2]

Το 1977 η νόσος του Lyme αναγνωρίσθηκε ως κροτωνογενής , ενώ η επιτυχής θεραπεία της με πενικιλλίνη οδήγησε τους ερευνητές στο συμπέρασμα ότι είναι βακτηριακής αιτιολογίας.

Το 1982 ο Willy Burgdorfer απομόνωσε μια νέα σπει-

ροχαίτη τόσο από τον κρότωνα *Ixodes dammini*, όσο και από το αίμα και το εγκεφαλονωτιαίο υγρό πασχόντων από τη νόσο του Lyme. Προς τιμή του η νέα αυτή σπειροχαίτη ονομάστηκε *Borrelia burgdorferi* και αποτελεί τον αιτιολογικό παράγοντα της νόσου.[1,3]

## ΑΙΤΙΟΛΟΓΙΑ ΚΑΙ ΜΕΤΑΔΟΣΗ

Η νόσος του Lyme οφείλεται σε βακτήρια της οικογένειας *Spirochaetaceae*, που είναι μονοκύτταροι μικροοργανισμοί, κινητοί, με κυματοειδή μορφή και αριστερόστροφη έλικα, πλάτους 0,12-0,25 μm και μήκους 30 μm.[2,4]. Η *Borrelia* έχει δύο αντιγόνα επιφανείας, δηλαδή την πρωτεΐνη της εξωτερικής στιβάδας (Osp A) και την πρωτεΐνη της εσωτερικής στιβάδας (Osp B) καθώς και ένα βλεφαριδικό αντιγόνο ισχυρής ανοσογόνου δράσης.[5]

Αρχικά, η νόσος του Lyme και ανεξάρτητα από τη γεωγραφική εντόπιση αποδιδόταν αποκλειστικά στη *Borrelia burgdorferi*. Σήμερα πιστεύεται ότι προκαλείται και από τα είδη *B. garinni* και *B. afzelius* που απομονώθηκαν στην Ευρώπη, ενώ οι σπειροχαίτες που εντοπίστηκαν στην Ιαπωνία φαίνεται να αποτελούν ένα ακόμη διαφορετικό από τα παραπάνω είδος.[1,6]

Η *Borrelia burgdorferi* μεταδίδεται κυρίως με τα νύγματα μολυσμένων κροτώνων του γένους *Ixodes* και συγκεκριμένα με αυτά των ειδών *Ixodes dammini* στις Η.Π.Α. και *Ixodes ricinus* στην Ευρώπη. Η πιθανότητα μετάδοσης είναι ανάλογη της διάρκειας προσκόλλησης του κρότωνα στον ξενιστή. Φαίνεται ότι για τη μετάδοση της *Borrelia* ο μολυσμένος κρότωνας πρέπει να παραμείνει προσκολλημένος για τουλάχιστον 24 εως 36 ώρες.

Ως συνήθεις ξενιστές των κροτώνων του γένους Ixodes αναφέρονται ο σκύλος, το ελάφι, τα βοοειδή, τα ιπποειδή, τα τρωκτικά και ο άνθρωπος.[2] Τα τρωκτικά ειδικότερα αποτελούν και τη δεξαμενή της σπειροχαίτης.

Ο βιολογικός κύκλος των σκληρών κροτώνων είναι πολύπλοκος και ποικίλλει ανάλογα με το είδος τους. Συνήθως περιλαμβάνει 3 ξενιστές και διαρκεί για 2-3 χρόνια. Κάθε στάδιο ανάπτυξης του κρότωνα απαιτεί και διαφορετικό ξενιστή.[7] Ο σκύλος, το άλογο και ο άνθρωπος είναι τυχαίοι ξενιστές των νυμφών και των ακμαίων των κροτώνων. Η σπειροχαίτη όμως μεταδίδεται συχνότερα κατά το νυμφικό στάδιο ανάπτυξης του κρότωνα, επειδή οι νύμφες λόγω του μικρού τους μεγέθους διαφεύγουν της προσοχής του ξενιστή. Το γεγονός ότι το στάδιο της νύμφης συμπίπτει με την εποχή του έτους που οι άνθρωποι εργάζονται στην ύπαιθρο αυξάνει τον κίνδυνο μόλυνσής τους.

Πρέπει να επισημανθεί ότι εκτός από το γένος *Ixodes* και άλλα γένη κροτώνων έχουν ενοχοποιηθεί για τη μετάδοση της *B. burgdorferi* καθώς επίσης κουνούπια και ψύλλοι.[2,3,8,9,10]

Στην εξάπλωση της νόσου αξιοσημείωτος είναι και ο ρόλος των πτηνών καθόσον διασχίζουν τεράστιες αποστάσεις και μεταφέρουν όχι μόνο τα μολυσμένα αρθρόποδα αλλά και την ίδια την *Borrelia burgdorferi* που είναι και η μόνη σπειροχαίτη που προσβάλλει θηλαστικά και πτηνά.[11]

Πέρα από την έμμεση με αρθρόποδα μετάδοση έχει αναφερθεί και άμεση μετάδοση της *Borrelia burgdorferi* από ποντικό σε σκύλο και μεταξύ σκύλων μέσω μολυσμένων ούρων, καθώς εξάλλου στα πρώιμα στάδια της λοίμωξης η *Borrelia burgdorferi* έχει απομονωθεί από ούρα ανθρώπων, σκύλων και ποντικών.[10,12] Στον άνθρωπο αναφέρεται και κάθετη μετάδοση. Στο σκύλο έχει αναφερθεί ενδομήτρια μετάδοση της *Borrelia burgdorferi* σε κουτάβια ύστερα από πειραματική μόλυνση των μητέρων τους.[13]

Τέλος έχει αναφερθεί και μόλυνση της γάτας ύστερα από κατανάλωση γάλακτος μολυσμένης αγελάδας, γεγονός που κάνει πιθανή και τη μόλυνση από το στόμα.[2]

## ΠΑΘΟΓΕΝΕΙΑ

Η παθογένεια της νόσου δεν έχει διευκρινισθεί πλήρως, ιδιαίτερα μάλιστα στα ζώα. Οι δερματικές εκδηλώσεις αποδίδονται στον τοπικό πολλαπλασιασμό της *Borrelia* στο σημείο προσκόλλησης του κρότωνα. Ακολουθεί βακτηριαιμία και πυρετός. Η βακτηριαιμία είναι χρόνια με συνεχή παρουσία της *Borrelia* στο αίμα και στους ιστούς.

Η παρουσία κρυοσφαιρινών και ανοσοσυμπλεγμάτων στο αίμα ασθενών οδήγησε στο συμπέρασμα ότι στην παθογένεια της νόσου εμπλέκονται ανοσολογικοί μηχανισμοί. Η φλεγμονώδης αντίδραση που παρατηρείται στις αρθρώσεις αποδίδεται στην παρατεταμένη παρουσία της *Borrelia* που αποδεικνύεται με την απομόνωση από τις αρθρώσεις ασθενών με χρόνια νόσο.

Η *Borrelia* εξάλλου μπορεί να παραμένει στις αρθρώσεις για μεγάλο χρονικό διάστημα ακόμη και ύστερα από τη χορήγηση αντιβιοτικών. Από *in vitro* μελέτες φαίνεται ότι οι ινοβλάστες προστατεύουν την *Borrelia* από τη δράση τους. Επιπλέον έχει παρατηρηθεί και αναφυλακτική αντίδραση μετά από τη χορήγηση αντιβιοτικών που αποδίδεται στο μαζικό θάνατο σπειροχαιτών και την έκλυση των αντιγόνων τους.[3]

Ακόμη υποστηρίζεται ότι η *Borrelia* διαθέτει λιποπολυσακχαριδικής φύσης ουσίες που δρώντας αντιγονικά προκαλούν την έκλυση της ιντερλευκίνης Ι από τα μακροφάγα. Η ιντερλευκίνη Ι, πέρα από τη μέσω της ενεργοποίησης των Τα βοηθητικών κυττάρων έναρξης του μηχανισμού παραγωγής αντισωμάτων, διεγείρει τον υποθάλαμο για αύξηση της θερμοκρασίας, προκαλεί την έκκριση προσταγλανδινών με συνέπεια τον πόνο, αυξάνει την αγγειακή διαπερατότητα και προκαλεί μετακίνηση ουδετεροφίλων, δράσεις που εξηγούν ορισμένα από τα συμπτώματα της νόσου.

Τέλος, στην παθογένεια της νόσου φαίνεται ότι παί-

ζουν ρόλο και παράγοντες που αφορούν τον ξενιστή και την κατάσταση ανοσίας του.[3]

## ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΙΚΟΝΑ

### • Ανθρωπος

Η νόσος του Lyme στον άνθρωπο είναι πολυσυστηματική και εκδηλώνεται σε τρία στάδια

Στο πρώτο στάδιο παρατηρείται το χρόνιο μεταναστευτικό ερύθημα (ΧΜΕ) που αποτελεί και το παθογνωμονικό σύμπτωμα της νόσου. Πρόκειται για κυκλοτερή δερματική αλλοίωση, η οποία εμφανίζεται 1-2 εβδομάδες μετά τη νύξη από κρότωνα, με κέντρο το σημείο νύξης και διάμετρο που αυξάνει κατά την εξέλιξη της νόσου και μπορεί να φθάσει μέχρι και 50 cm.[1] Ταυτόχρονα εμφανίζονται συμπτώματα παρόμοια με της γρίππης, όπως αδυναμία, πυρετός, κεφαλαλγία, ναυτία, έμετος και επιπεφυκίτιδα, τα οποία συνήθως υποχωρούν σε 3 εβδομάδες.[2, 14]

Μερικές εβδομάδες μετά την έναρξη της νόσου στο 8% των ασθενών παρατηρούνται συμπτώματα από το κυκλοφορικό (κυρίως αρρυθμίες), συνήθως ελαφράς μορφής που υποχωρούν σε 3-6 εβδομάδες.[11]

Στο δεύτερο στάδιο κι ενώ το ΧΜΕ εξαπλώνεται λόγω της μετανάστευσης των σπειροχαιτών, στο 15% των ασθενών παρατηρείται προσβολή των λεμφαδένων και του Κ.Ν.Σ. Ετσι μπορεί να εκδηλωθεί μηνιγγίτιδα, εγκεφαλίτιδα, χορεία και μυελίτιδα.[1, 2, 9]

Η πιο συχνή όμως κλινική μορφή της νόσου είναι η αρθρίτιδα, η οποία μπορεί να παρατηρηθεί και από το πρώτο στάδιο (2 εβδομάδες μετά τη μόλυνση), αλλά συνήθως αποτελεί σύμπτωμα 3ου σταδίου. Η αρθρίτιδα αυτή έχει αιφνίδια εμφάνιση, αφορά συχνότερα στις μεγάλες αρθρώσεις (κυρίως του γόνατος) και υποχωρεί σε 6-10 ημέρες, αλλά κατά κανόνα υποτροπιάζει. Ετσι στο τέλος μεταπίπτει στη χρόνια μορφή με διάβρωση του χόνδρου και των οστών.[1, 2, 3]

Σημειώνεται εδώ ότι η παραπάνω κλινική εικόνα των 3 σταδίων δεν απαντά παρά μόνο σε λίγα «τυπικά» περιστατικά, ενώ το σύνηθες είναι συνδυασμός συμπτωμάτων των τριών σταδίων με διαφορετική κατά περίπτωση ένταση και διάρκεια.[11]

### • Σκύλος

Ο σκύλος είναι το είδος στο οποίο ευκολότερα μεταδίδεται η *Borrelia* γιατί και συχνά παρασιτείται από εξωπαράσιτα και μάλιστα κρότωνες αλλά και γιατί λόγω του τριχώματος τα εξωπαράσιτα αυτά δύσκολα γίνονται αντιληπτά από τον ιδιοκτήτη του σκύλου και επομένως παραμένουν για μεγαλύτερο διάστημα πάνω στο σκύλο αυξάνοντας την πιθανότητα μόλυνσης. Ωστόσο, η κλινική εικόνα της νόσου του Lyme στο σκύλο δεν έχει περιγραφεί τόσο εκτενώς όπως στον άνθρωπο και προσομοιάζει με αυτή του ερυθηματώδους λύκου.

Κατά την επώαση της νόσου που διαρκεί 2-5 μήνες παρατηρούνται επεισόδια αδυναμίας διάρκειας λίγων ημερών. Ακολουθεί η οξεία φάση της νόσου με ανορεξία, πυρετό, ληθαργικότητα που συχνά συνοδεύεται από γενικευμένη λεμφαδενοπάθεια.[1, 10, 15, 16]

Στη συνέχεια παρατηρείται χωλότητα με περιοδικές εξάρσεις διάρκειας 4 ημερών και υφέσεις μεγαλύτερης διάρκειας. Κατά την κλινική εξέταση οι αρθρώσεις είναι διογκωμένες, θερμές και επώδυνες, χωρίς όμως ευρήματα στην ακτινολογική εξέταση. Η κύρια λοιπόν εκδήλωση της νόσου του Lyme στο σκύλο είναι η μεθιστάμενη χωλότητα και η συχνότερα προσβαλλόμενη άρθρωση είναι αυτή του καρπού.[17, 18, 19, 20]

Σπανιότερα παρατηρούνται νευρικά συμπτώματα και κυρίως γενικευμένη υπεραισθησία, πόνος στην περιοχή της κεφαλής και του τραχήλου, ενδεικτικά προσβολής των μηνίγγων, καθώς και συμπτώματα από το κυκλοφορικό.[21, 22, 23] Πιο συγκεκριμένα έχουν αναφερθεί περιστατικά της νόσου σε σκύλους στα οποία παρατηρήθηκε μεγαλοκαρδία, περικαρδίτιδα ή/και αρρυθμία. Στο ηλεκτροκαρδιογράφημα παρατηρούνται συνήθως κοιλιακές εκτακτοσυστολές, βραδυαρρυθμία ή/και κολποκοιλιακός αποκλεισμός. Στο υπερηχογράφημα έχει βρεθεί διάταση της αριστερής κοιλίας με μειωμένη συσταλτικότητα και μικρή περικαρδιακή συλλογή.[9, 24]

Λιγότερο συχνά συμπτώματα στο σκύλο είναι η επιπεφυκιτίδα, ιριδοκυκλίτιδα και διάρροια.[1]

Για τη σπειραματονεφρίτιδα, που συχνά παρατηρείται σε φυσικά περιστατικά στο σκύλο, δεν έχει διερευνηθεί αν υπάρχει άμεση συσχέτιση αυτής με τη σπειροχαίτη.[9]

### • Άλογο

Σε ενδημικές της νόσου περιοχές προσβάλλονται και τα άλογα. Συμπτώματα που έχουν αναφερθεί είναι ληθαργικότητα, χαμηλός πυρετός, επώδυνη διόγκωση των αρθρώσεων και φυσικά χωλότητα, υπεραισθησία καθώς και συμπτώματα εγκεφαλίτιδας. Το Χ.Μ.Ε. τόσο στο άλογο όπως και στο σκύλο δεν έχει παρατηρηθεί.[11, 19]

### • Αγελάδα

Στις αγελάδες, συμπτώματα που έχουν συσχετιστεί με τη νόσο του Lyme είναι απώλεια βάρους, διόγκωση της άρθρωσης του καρπού, χωλότητα, αδυναμία ανέγερσης και διαταραχές από το ουροποιητικό. Σημειώνεται ότι αντισώματα κατά της *Borrelia* έχουν ανιχνευθεί στον ορό, στο αρθρικό υγρό αλλά και στο γάλα.[11, 19]

### • Γάτα

Στη γάτα, παρ' όλο που έχουν ανιχνευθεί ειδικά κατά της Borrelia αντισώματα στον ορό του αίματος, η φυσική νόσος δεν έχει περιγραφεί. Ακόμη και ύστερα από πειραματική μόλυνση δεν παρατηρήθηκαν συμπτώματα.[1,9] Φαίνεται ότι η γάτα είναι περισσότερο ανθεκτική στη μόλυνση από *B.burgdorferi* από το σκύλο. Πιθανώς δε τα συμπτώ-

ματα της νόσου του Lyme στη γάτα να είναι μη ειδικά ώστε να αποδίδονται σε άλλο αιτιολογικό παράγοντα.[19,21]

## ΔΙΑΓΝΩΣΗ

### • Κλινική διάγνωση

Το παθογνωμονικό σύμπτωμα της νόσου στον άνθρωπο, το χρόνιο μεταναστευτικό ερύθημα , απουσιάζει ή δεν γίνεται αντιληπτό στα ζώα. Ετσι, σε ό,τι αφορά την κλινική διάγνωση, αυτή στα ζώα είναι δύσκολη και μάλιστα στις μη ενδημικές της νόσου περιοχές. Όμως κάθε ζώο με ιστορικό έκθεσης ή παρουσία κροτώνων στο δέρμα του και επεισόδια χωλότητας πρέπει να κινεί υποψία του κλινικού για τη νόσο του Lyme. Στο σκύλο ειδικότερα η παρουσία πολυαρθρίτιδας και κυρίως η προσβολή της ή των αρθρώσεων του καρπού θεωρείται το πλέον χαρακτηριστικό σύμπτωμα.[1,3,9]

### • Εργαστηριακή διάγνωση

*α) Απομόνωση*

Η απομόνωση της *Borrelia* μπορεί να γίνει από το αίμα, το αρθρικό υγρό, το εγκεφαλονωτιαίο υγρό και το ούρο του ύποπτου ζώου με καλλιέργεια σε υπόστρωμα Kelly-BSK II. Η μικροσκοπική εντόπισή της σε επιχρίσματα των παραπάνω βιολογικών υλικών απαιτεί ειδική χρώση. Και οι δύο αυτές εργαστηριακές μέθοδοι διάγνωσης χρησιμοποιούνται μόνο για ερευνητικούς σκοπούς καθόσον είναι αρκετά εξειδικευμένες.

*β) Ορολογική διάγνωση*

Η ορολογική διάγνωση βασίζεται στην ανίχνευση ειδικών κατά της Borrelia αντισωμάτων στον ορό του αίματος ή και στο αρθρικό υγρό. Συχνότερα χρησιμοποιούμενες μέθοδοι είναι αυτές του έμμεσου ανοσοφθορισμού και της ELISA. Η τελευταία εφαρμόζεται με την κλασική της διαδικασία ή και με τη μορφή διαγνωστικών kits.[25]

Σε ό,τι αφορά την κινητική των αντισωμάτων, σε επίπεδα διαγνωστικά εμφανίζονται περί την 3η-6η εβδομάδα και διατηρούνται σε υψηλή συγκέντρωση, οι IgM για 2 μήνες από τη μόλυνση και για 8 μήνες οι IgG.[13,19,26,27,28,29]

Φαίνεται όμως ότι και οι δύο αυτές μέθοδοι δεν έχουν τυποποιηθεί πλήρως. Για τον παραπάνω λόγο η αξιολόγηση των αποτελεσμάτων πρέπει να γίνεται από το εργαστήριο που τις εκτελεί. Για παράδειγμα, σε ό,τι αφορά τον ανοσοφθορισμό, άλλα εργαστήρια θεωρούν ως θετικό το αποτέλεσμα σε αραιώσεις μεγαλύτερες από 1/64, ενώ για άλλα το 1/256.[11,15]

Τέλος θα πρέπει να σημειωθεί ότι παρ' όλο που η *Borrelia* και η *Leptospira* ως σπειροχαίτες έχουν και κοινά αντιγόνα, τα αντισώματα που παράγονται μετά τον εμβολιασμό για *Leptospira* δεν δίνουν εσφαλμένα θετικά αποτελέσματα στις ορολογικές δοκιμές για τη νόσο του Lyme. Σε ό,τι αφορά όμως τον άνθρωπο και ειδικά όταν εφαρμόζεται η μέθοδος ELISA, μπορεί να έχουμε ψευδές θετικό αποτέλεσμα στις περιπτώσεις προσβολής του από τη σπειροχαίτη *Treponema pallidum*.[16,30]

Ειδικότερα, σε ό,τι αφορά τα ζώα που παρουσιάζονται κλινικώς υγιή και στα οποία ανιχνεύονται αντισώματα κατά της *Borrelia,* είναι απαραίτητη η συνεκτίμηση εργαστηριακής και κλινικής διάγνωσης.[1,9]

γ) Τελευταία για τη διάγνωση της νόσου του Lyme χρησιμοποιούνται τεχνικές της μοριακής βιολογίας, όπως η αλυσιδωτή αντίδραση πολυμεράσης (PCR).[19]

## ΘΕΡΑΠΕΙΑ

Από το 1951 στον άνθρωπο, για τη θεραπεία του χρόνιου μεταναστευτικού ερυθήματος χρησιμοποιήθηκε επιτυχώς η πενικιλλίνη (22000UI/kg/6h). Για την αρθρίτιδα χρησιμοποιήθηκαν κατά καιρούς στεροειδή και μη στεροειδή αντιφλεγμονώδη, τα οποία όμως απλώς ανακούφιζαν από τον πόνο χωρίς να θεραπεύουν, αλλά αντίθετα πολλές φορές να διευκολύνουν την αναζωπύρωση της λοίμωξης. Πιο πρόσφατα χρησιμοποιείται η υδροχλωρική τετρακυκλίνη (22mg/kg/8h) ενώ σε σοβαρότερα περιστατικά η νατριούχος πενικιλλίνη για τη θεραπεία της νόσου στον άνθρωπο, χωρίς όμως να είναι πάντα επιτυχής.

Σε in vitro δοκιμές η *Borrelia* φαίνεται ευαίσθητη στην ερυθρομυκίνη (10mg/kg/8h) και την κεφτριαξόνη (20mg/kg/12h), ενώ λιγότερο στην αμπικιλλίνη (20mg/kg/12h) και τετρακυκλίνη. *In vivo* δοκιμές σε μολυσμένα πειραματόζωα είχαν ανάλογα αποτελέσματα.

Η κεφτριαξόνη, μια 3ης γενεάς κεφαλοσπορίνη, θεωρείται αποτελεσματικότερη στη θεραπεία της νόσου και αυτό γιατί η συγκέντρωσή της στις αρθρώσεις φθάνει τα 60-80% της συγκέντρωσής της στο αίμα. Μειονεκτήματά της είναι το υψηλό κόστος και η παρεντερική χορήγηση.

Στα ζώα και ειδικότερα στο σκύλο χρησιμοποιείται η δοξυκυκλίνη (10mg/kg/12h) για 45 ημέρες και η αμπικιλλίνη στη δόση των 10mg/kg /8h για τρεις μήνες με ενθαρρυντικά αποτελέσματα.[1,3,9,11]

## ΠΡΟΛΗΨΗ

Η πρόληψη στον άνθρωπο, ειδικά των ενδημικών περιοχών, στηρίζεται στην προστασία από τους κρότωνες. Ετσι, σε περιπάτους στα δάση συνιστάται ανοιχτόχρωμη ενδυμασία για να γίνονται εύκολα αντιληπτοί οι κρότωνες καθώς και η χρήση ειδικών απωθητικών.

Οι κτηνίατροι, πρέπει να είναι ιδιαίτερα προσεκτικοί κατά την αφαίρεση των κροτώνων από το δέρμα σκύλων και όταν χειρίζονται τα ούρα τους.

Για την προστασία των σκύλων υπάρχουν ειδικά αντιπαρασιτικά κολλάρα και σπρέυ.

Τέλος η εφαρμογή εμβολιασμού κατά της Borrelia στο σκύλο γίνεται σε περιοχές όπου η νόσος ενδημεί με ενθαρρυντικά αποτελέσματα.[1,2,8,31]

## ΣΧΕΣΗ ΜΕ ΤΗ ΔΗΜΟΣΙΑ ΥΓΕΙΑ

Η νόσος του Lyme είναι η συχνότερη κροτωνογενής νόσος του ανθρώπου στις ΗΠΑ.[3] Στην Ευρώπη ιδιαίτερα σε χώρες με δάση και υγρό κλίμα (Αυστρία, Τσεχοσλοβακία, Γερμανία, Ελβετία) εμφανίζεται στον άνθρωπο σε ποσοστά 8-20%[32,33]. Στη χώρα μας αναφέρονται σποραδικά κρούσματα τόσο στον άνθρωπο όσο και στο σκύλο, αλλά θα πρέπει να γίνουν εκτενέστερες επιδημιολογικές και επιζωοτιολογικές μελέτες για να γίνει γνωστή η έκταση του προβλήματος και να ληφθούν μέτρα αντιμετώπισής του.[14,33,34] Ο έντονος παρασιτισμός κυρίως των σκύλων από κρότωνες μεταδότες της νόσου αυξάνει τις πιθανότητες ύπαρξης του προβλήματος και στη χώρα μας.

## ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ


1. Andre-Fontaine G, Clouet-Ruvoen N, Ganiere JP. La Borreliose de Lyme. Rec Med Vet 1994, 170:669-673.
2. Bukowski JA. Lyme disease : A tick borne threat to people and pets. Veterinary medicine - Pet practice 1998, 346-358.
3. Greene RT. Canine Lyme Borreliosis. Vet Clin of North Am Small Anim Pract 1991, 21:51-64.
4. Burgdorfer W. Borrelia. J Am Vet Med Assoc 1987, 43:479-483.
5. Wilske B, Preac-Mursic V, Schierz G, Kuhbeck R, Barbur AG, Kramer M. Antigenic Variability of Borrelia burgdorferi. Ann. New York Acad of Sci 1989, 539:126-143.
6. Azuma Y, Isogai E, Isogai H, Kawamura K. Canine Lyme disease: clinical and serological evaluations in 21 dogs in Japan. Vet Rec 1994, 134:369-372.
7. Spielman. Tick Information Sheet. Vet Clin of North Am Small Anim Pract 1991, 21: 65-73.
8. Kazmierezak JJ and Sorhage FE. Current understanding of Borrelia burgdorferi infection, with emphasis on its prevention in dogs. J Am Vet Med Assoc 1993, 203:1524-1528.
9. Greene R. Lyme Borreliosis In Clinical Microbiology and Infectious Diseases of the Dog and Cat, 2nd ed, Greene G, WB Saunders, 1990, 508-513.
10. Levy SA, Barthold SW, Dombach DM and Wasmoen TL. Canine Lyme Borreliosis. Small Animal The Compendium, 1993, 15(6):833-846.
11. Madigan JE and Teitler J. Borrelia burgdorferi borreliosis. J Am Vet Med Assoc 1988, 192(7):892-896.
12. Nleisen SW. Lyme Borreliosis. Comparative Pathology Bulletin 1989, 12(4):306-307..
13. Gustafson JM, Burgess EC, Wachal MD and Steinberg H. Intrauterine transmission of Borrelia burgdorferi in dogs. Am J Vet Res 1993, 54(6): 882-890.
14. Stich-Groh V, Chatzipanagiotou S, Raptou V. Antibody Determination Against the Causative Agent of Lyme Disease (Borrelia burgdorferi) in Randomly Collected Sera in Athens, Greece. Δελτίο Ελληνικής Μικροβιολογικής Εταιρείας 1987, 32:234-246.
15. Magnarelli LA, Anderson JF, Schreirer AB and Ficke CM. Clinical and serologic studies of canine borreliosis. J Am Vet Med Assoc 1987, 191( 9):1089-1094.
16. May C, Benett D, Carter SD. Lyme disease in the dog. Vet Rec 1990, 125:293.
17. Roush JK, Manley PA, Dueland RT. Rhematoid arthritis subsequent to Borrelia burgdorferi infection in two dogs. J Am Vet Med Assoc 1989, 195(7):951-953.
18. Kornblatt AN, Urband PH, Steere AC. Arthritis caused by Borrelia burgdorferi in dogs. J Am Vet Med Assoc 1985, (186)9:960-964.
19. Bushmich SL. Lyme Borreliosis in Domestic Animals. Journal of Spirochetal and Tick-Borne Diseases 1994, 1(1):24-28.
20. Appel MJG. Experimental Lyme Disease in Dogs Produces Arthritis and Persistent Infection. The Journal of Infectious Diseases 1993, 167: 651-664.
21. Appel MJG. Lyme Disease in Dogs and Cats. Small Animal The Compendium 1990, 12(5): 617-665.
22. Cohen ND, Carter CN, Thomas MA, Angulo AB, Eugster AK. Clinical and epizootiologic characteristics of dogs seropositive for Borrelia burgdorferi in Texas: 110 cases (1988), J Am Vet Med Assoc 1990, 197(7):893-898.
23. Mandel NS, Senker EG, Bosler EM, Schneider EM. Intrathecal Production of Borrelia burgdorferi- Specific Antibodies in a Dog with Central Nervous System Lyme Borreliosis, Small Animal The Compendium 1993, 15(4):581-585.
24. Henes MG. Myocardial dysfunction associated with Lyme disease. Veterinary Medicine-Pet practice 1989, 982-986.
25. Lindenmayer J, Weber M, Bryant J, Marquez E, Onderdonk A. Comparison of Indirect Immunofluorescent-Antibody Assay, Enzyme-Linked Immunosorbent Assay, and Western Immunoblot for the Diagnosis of Lyme Disease in Dogs. Journal of Clinical Microbiology 1990, 92-96.
26. Moffat CM, Sigal LH, Steere AC, Freeman DA, Dwyer JM. Cellular immune findings in Lyme Disease. Correlation with serum IgM and Disease Activity. The American Journal of Medicine 1984, 77:625-632.
27. Levy SA, Magnarelli LA. Relationship between development of antibodies to Borrelia burgdorferi in dogs and the subsequent development of limb/joint borreliosis. J Am Vet Med Assoc 1992, 200(3):344-347.
28. Magnarelli LA, Anderson JF, Schreirer AB, Ficke CM. Clinical and serologic studies of canine borreliosis. J Am Vet Med Assoc 1987, 191(9):1089-1094.
29. Magnarelli LA, Anderson JF, Schreirer AB, Ficke CM. Persistence of antibodies to Borrelia burgdorferi in dogs of New York and Connecticut. J Am Vet Med Assoc 1990, 196(7):1064-1068.
30. Shin SJ, Chang YF, Jacobson RH, Shaw E, Lauderdale TL, Appel MJ, Lein DH. Cross-reactivity between B.burgdoferi and other spirochetes affects specificity of serotests for detection of antibodies to the Lyme disease agent in dogs. Veterinary Microbiology 1993, 36:161-174.
31. Fisher S.C. The development of a Lyme Disease Vaccine for Use in Canine Practice, Canine Practice-Immunology 1991, 3-5.
32. Stanck G, Pletschette M, Flamm H, Hirsch AM, Aberer E, Kristoferitsch W, Schmutzhard E. European Lyme Borreliosis Annals New York Academy of sciences 1986, 274-282.
33. Santino I, Dastoli F, Sessa R, Del Piano M. Geographical incidence of infection with Borrelia burgdorferi in Europe. Panminerva Med 1997, (39):208-214.
34. Chatzipanagiotou S, Papandreou-Rakitsis P, Malamou-Ladas H, Antoniou P, Determination of antibody titres for Borrelia burgdorferi in the serum of gipsies living in Attica, Greece, Eur J Clin Microbiol Infect Dis 1991, (11)477-478.