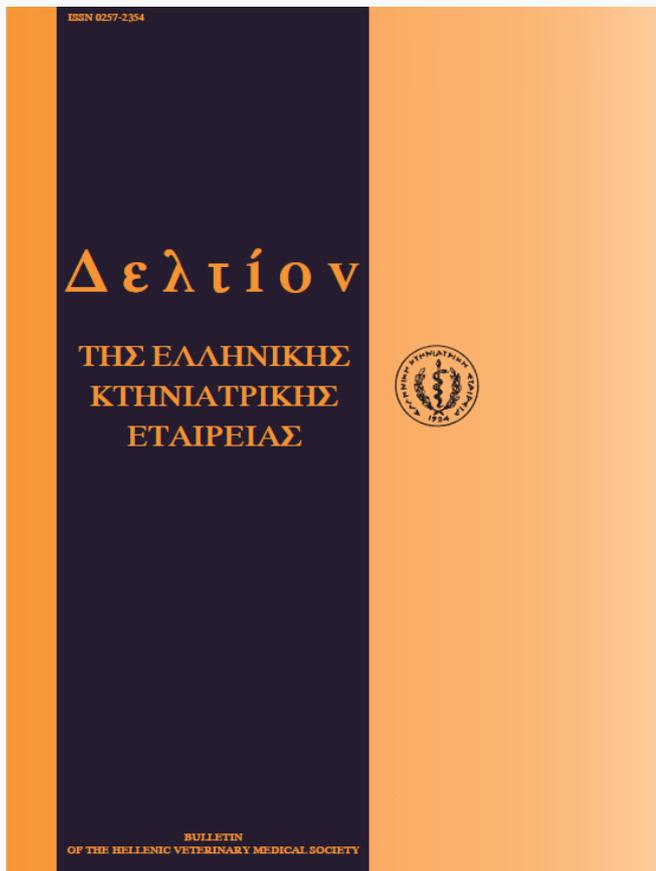


Περιοδικό της Ελληνικής Κτηνιατρικής Εταιρείας

Τόμ. 52, Αρ. 3 (2001)



Η δεμοδήκωση του σκύλου

A. F. KOUTINAS (Α.Φ. ΚΟΥΤΙΝΑΣ), M. N. SARIDOMICHELAKIS (Μ.Ν. ΣΑΡΙΔΟΜΙΧΕΛΑΚΗΣ), C. K. KOUTINAS (Χ.Κ. ΚΟΥΤΙΝΑΣ)

doi: [10.12681/jhvms.15424](https://doi.org/10.12681/jhvms.15424)

Copyright © 2018, AF KOUTINAS, MN SARIDOMICHELAKIS, CK KOUTINAS



Άδεια χρήσης [Creative Commons Αναφορά-Μη Εμπορική Χρήση 4.0](https://creativecommons.org/licenses/by-nc/4.0/).

Βιβλιογραφική αναφορά:

KOUTINAS (Α.Φ. ΚΟΥΤΙΝΑΣ) A. F., SARIDOMICHELAKIS (Μ.Ν. ΣΑΡΙΔΟΜΙΧΕΛΑΚΗΣ) M. N., & KOUTINAS (Χ.Κ. ΚΟΥΤΙΝΑΣ) C. K. (2018). Η δεμοδήκωση του σκύλου. *Περιοδικό της Ελληνικής Κτηνιατρικής Εταιρείας*, 52(3), 187-197. <https://doi.org/10.12681/jhvms.15424>

Η δεμοδήκωση του σκύλου

Α.Φ. Κουτίνας, Μ.Ν. Σαριδομιχελάκης, Χ.Κ. Κουτίνας

ΠΕΡΙΛΗΨΗ. Η δεμοδήκωση του σκύλου οφείλεται στο άκαρι *Demodex canis*, που ανήκει στη φυσιολογική χλωρίδα του δέρματος και παρασιτεί στους θυλάκους των τριχών. Πρόκειται για μία από τις συχνότερες στην πράξη δερματοπάθειες, ιδιαίτερα στους νεαρούς σκύλους. Η δεμοδήκωση εμφανίζεται με την εντοπισμένη και τη γενικευμένη μορφή, στην οποία ο ανεξέλεγκτος πολλαπλασιασμός του παρασίτου οφείλεται στην ειδική απέναντι στο *D. canis* διαταραχή της λειτουργίας των Τ-λεμφοκυττάρων που κληρονομείται. Οι δερματικές αλλοιώσεις, που ξεκινούν και εντοπίζονται συχνότερα στο πρόσωπο και στα πρόσθια άκρα με δυνατότητα επέκτασης σ' ολόκληρο το σώμα, χαρακτηρίζονται από αλωπεκία - υποτριχίωση, φολίδες, εφελκίδες, ερύθημα, υπερχρωμία, βλατίδες και λειχηνοποίηση. Αυτές συχνά επιπλέκονται από τον *Staphylococcus intermedius*, ιδιαίτερα στη γενικευμένη μορφή. Η διάγνωση στηρίζεται στην ανεύρεση μεγάλου αριθμού ακάρεων, σε διάφορα εξελικτικά στάδια, κατά τη μικροσκοπική εξέταση των ξεσμάτων από το δέρμα. Στην εντοπισμένη μορφή δε συνιστάται κανενός είδους τοπική ή συστηματική αγωγή, επειδή σχεδόν πάντοτε αυτοϊάται. Αντίθετα, η γενικευμένη μορφή απαιτεί μακροχρόνια και εντατική θεραπεία με τοπικά (αμιτράζη) ή συστηματικά (ιβερμεκτίνη, μιλβεμυκίνη, μοξιδεκτίνη) εξωπαρασιτοκτόνα φάρμακα, μέχρις ότου στα ξέσματα δε βρισκείται κανένα παράσιτο σε 2 ή 3 συνεχόμενες μηνιαίες επανεξετάσεις. Αν περάσουν 12 μήνες από τη διακοπή της ακαρεοκτόνου αγωγής και δεν εμφανιστεί υποτροπή το ζώο έχει ιαθεί οριστικά.

Λέξεις ευρετηρίασης: δεμοδήκωση, σκύλος

Κλινική Παθολογίας Ζώων Συντροφιάς, Τμήμα Κτηνιατρικής, Α.Π.Θ.
Clinic of Companion Animal Medicine, Faculty of Veterinary Medicine,
A.U.T.

Ημερομηνία υποβολής: 16.06.2000
Ημερομηνία εγκρίσεως: 23.11.2000

ABSTRACT. A.F. Koutinas, M.N. Saridomichelakis, C.K. Koutinas. Canine demodicosis. *Bulletin of the Hellenic Veterinary Medical Society* 2001, 52(3):187-197. **Canine demodicosis, which is caused by the follicular mite *Demodex canis*, is one of the most common skin diseases, especially in the young dog. Demodicosis can be localized or generalized; in the latter a parasite-specific cellular immunosuppression, which is genetically transmitted, is the cornerstone of its pathogenesis. Alopecia - hypotrichosis, erythema, hyperpigmentation, lichenification, papules, scales and crusts, first appear on the face and front limbs, to spread eventually to the other parts of the body. Superficial or deep staphylococcal pyoderma is a common complication, especially in the generalized form of the disease. Diagnosis will be confirmed by the presence of the mite in high numbers and at various developing stages in the skin scrapings. Treatment is not recommended for the localized form, which is almost always self-limiting. Various ectoparasiticides have been used in the generalized form of the disease, either for topical (amitraz) or systemic application (ivermectin, milbemyacin, moxidectin), with good results. Treatment is terminated when not a single parasite can be found in the skin scrapings on 2-3 consecutive monthly re-examinations. The animal is considered cured if there have not been any relapses one year since the end of the acaricidal treatment.**

Η δεμοδήκωση, που είναι μια από τις συχνότερες στην πράξη δερματοπάθειες του σκύλου, οφείλεται στον υπέρμετρο πολλαπλασιασμό του παρασίτου *Demodex canis* στους θυλάκους των τριχών, στους σημηματογόνους και στους αποκρινείς αδένες¹⁻³. Ενδεικτικά θα μπορούσε να αναφερθεί ότι στην Κλινική της Παθολογίας των Ζώων Συντροφιάς προσκομίσθηκαν, κατά τη διάρκεια δύο συνεχόμενων χρόνων (1997 - 1999) 53 σκύλοι με δεμοδήκωση, που αντιστοιχούν στο 12,2% των δερματολογικών και στο 3,3% του συνόλου των περιστατικών.

ΑΙΤΙΟΠΑΘΟΓΕΝΕΙΑ

Το άκαρι *D. canis* είναι υποχρεωτικό παράσιτο του δέρματος του σκύλου, με βιολογικό κύκλο που ολοκληρώνεται αποκλειστικά στους θυλάκους των τριχών και διαρκεί από 18 ως 35 ημέρες^{1,4,5}. Στα εξελικτικά στάδια του πα-

ρασίτου, που διακρίνονται σχετικά εύκολα μεταξύ τους, περιλαμβάνονται τα ρομβοειδούς σχήματος αυγά, οι προνύμφες, οι πρωτονύμφες, οι νύμφες και τα ενήλικα παράσιτα. Οι προνύμφες έχουν 3 ζεύγη ποδιών ενώ οι νύμφες και τα ενήλικα 4. Οι διαστάσεις των τελευταίων είναι περίπου 33 x 168 μm για τα αρσενικά και 37 x 224 μm για τα θηλυκά⁴.

Το *D. canis* ανήκει στη φυσιολογική χλωρίδα του δέρματος του σκύλου, αφού διαπιστώνεται στα περισσότερα κλινικά υγιή ζώα^{4,6}. Τα παράσιτα τρέφονται με κερατινοποιημένα κύτταρα, σμήγμα και λιπίδια της επιδερμίδας και ο πληθυσμός τους αυτοπεριορίζεται^{5,7}. Λόγω της επιτυχούς προσαρμογής τους στον ξενιστή, η μόνη μεταβολή που προκαλεί στους θηλάκιους των φυσιολογικών σκύλων είναι η υπερπλασία και η έντονη κερατινοποίηση, που οφείλονται σε μηχανικό ερεθισμό από τα νύχια τους⁵.

Οι ορμονικές μεταβολές που παρατηρούνται κατά την κυοφορία, τον τοκετό και τη λοχεία ευνοούν τον πολλαπλασιασμό του παρασίτου, τα ενήλικα άτομα του οποίου, αφού ανέλθουν στην επιφάνεια της επιδερμίδας, μεταδίδονται στα κουτάβια, κατά τη διάρκεια των 2-3 πρώτων ημερών της ζωής τους^{1,5,8}. Η εντόπιση των ακάρεων πρώτα στο πρόσωπο των κυναρίων, υποδηλώνει ότι η μετάδοση γίνεται κατά το θηλασμό⁷. Η εξάπλωση των παρασίτων από το πρόσωπο στα υπόλοιπα σημεία του σώματος επέρχεται κατά την περίοδο της σεξουαλικής ενηλικίωσης των ζώων και οφείλεται στις μεταβολές των γεννητικών ορμονών⁵. Το *D. canis* μπορεί να μεταδοθεί οριζόντια μεταξύ των ενηλικίων σκύλων, χωρίς όμως να οδηγεί στην εμφάνιση της δεμοδήκωσης. Σπάνια μόνο μπορεί να προκληθούν ολιγάριθμες, ελαφρού βαθμού και αυτοπεριοριζόμενες δερματικές αλλοιώσεις^{9,12}. Τα ακάρεα αυτά συνήθως δε μεταδίδονται στον άνθρωπο¹, αν και έχουν απομονωθεί από άτομα που συχνά έρχονται σε επαφή με σκύλους.

Στη δεμοδήκωση, η ισορροπία μεταξύ ξενιστή και παρασίτου διαταράσσεται, με αποτέλεσμα να πολλαπλασιάζεται υπέρμετρα το τελευταίο¹. Η νόσος δεν οφείλεται στην αύξηση της λοιμογόνου δύναμης του *D. canis*, αλλά στις μεταβολές που παρουσιάζονται στον ίδιο τον ξενιστή^{5,7}. Στην **εντοπισμένη δεμοδήκωση**, που εμφανίζεται συχνότερα σε νεαρούς σκύλους, ενοχοποιούνται οι παροδικού χαρακτήρα μεταβολές της συγκέντρωσης των ορμονών και της σύστασης του σμήγματος, που παρατηρούνται κατά την περίοδο της σεξουαλικής ωρίμανσης^{5,13}. Στη γενικευμένη δεμοδήκωση, οι υποκείμενοι παθογενετικοί μηχανισμοί είναι πολυπλοκότεροι, έχουν μονιμότερο χαρακτήρα και πιθανότατα διαφέρουν ανάλογα με την ηλικία των σκύλων όταν πρωτοεμφανίζονται οι δερματικές αλλοιώσεις^{5,7}. Σήμερα υποστηρίζεται ότι η **γενικευμένη δεμοδήκωση των νεαρών σκύλων** έχει κληρονομικό υπόστρωμα, αφού εμφανίζεται με αυξημένη συχνότητα σε σκύλους συγκεκριμένων οικογενειών και φυλών, σε ορισμένες από τις οποίες μπορεί να συνυπάρχει με άλλα κλη-

ρονομικά νοσήματα^{5,7,14}. Ένα υποτελές και μη φυλοσύνδετο γονίδιο, χωρίς να είναι γνωστό με ποιο τρόπο, φαίνεται ότι προκαλεί διαταραχή της λειτουργίας των T - λεμφοκυττάρων απέναντι στο *D. canis*^{7,15,16} ή του τρόπου παρουσίασης των αντιγόνων του παρασίτου στα κύτταρα αυτά¹⁷. Ο ανεξέλεγκτος πολλαπλασιασμός του *D. canis* μπορεί να αρχίσει χωρίς, ή λόγω της προηγούμενης δράσης διαφόρων στρεσογόνων - ανοσοκατασταλτικών παραγόντων, όπως η κακή διατροφή, τα ενδοπαρασίτια, ο οίστρος, ο τοκετός, τα διάφορα συστηματικά νοσήματα, η χορήγηση γλυκοκορτικοειδών ή άλλων ανοσοκατασταλτικών φαρμάκων κ.α.^{1,5,7}. Στη συνέχεια, η αύξηση του αριθμού των παρασίτων καταστέλλει ακόμη περισσότερο τη λειτουργία των βοηθητικών και κυτταροτοξικών T - λεμφοκυττάρων. Η παραγωγή ανοσοκατασταλτικών ουσιών από τα παράσιτα ή η έκλυση κυτταροκινών, όπως οι IL-4 και IL-10 από τα Th₂ λεμφοκύτταρα φαίνεται να εξηγεί την κυτταρική ανοσοκαταστολή^{5,7,13,17,21}. Στα περιστατικά των οποίων οι δερματικές αλλοιώσεις επιπλέκονται από το *Staphylococcus intermedius*, ο βαθμός της ανοσοκαταστολής αυξάνει σημαντικά^{7,13,21}. Στη **γενικευμένη δεμοδήκωση των νεαρών σκύλων** η χυμική ανοσία ενεργοποιείται, σε αντίθεση με την κυτταρική^{11,15,19,22}. Στη γενικευμένη δεμοδήκωση των ενηλικίων σκύλων δεν είναι γνωστό αν ο κύριος παθογενετικός μηχανισμός είναι ο ίδιος με αυτόν της αντίστοιχης δερματοπάθειας των νεαρών⁵. Σε αρκετά από τα ζώα αυτά η δεμοδήκωση συνυπάρχει με διάφορες παθολογικές καταστάσεις που προκαλούν ανοσοκαταστολή, όπως ο υπερφλοιεπινεφριδισμός (6 - 8% των περιστατικών), ο υποθυρεοειδισμός (12 - 20%), ο σακχαρώδης διαβήτης, οι χρόνιες ηπατοπάθειες, τα διάφορα κακοήθη νεοπλασμάτα (π.χ. λέμφωμα, αιμαγγειοσάρκωμα, αδενοκαρκίνωμα των μαστών), οι υποδόριες ή συστηματικές μυκητιάσεις και η χορήγηση διαφόρων ανοσοκατασταλτικών φαρμάκων (12 - 32%)^{1,5,7,13,23-29}. Ωστόσο, ορισμένοι ερευνητές πιστεύουν ότι οι παράγοντες αυτοί, με εξαίρεση τον υπερφλοιεπινεφριδισμό και τη μακροχρόνια χορήγηση των γλυκοκορτικοειδών, απλά συνυπάρχουν χωρίς να προδιαθέτουν στη δεμοδήκωση^{20,27,29}. Επιπλέον μεγάλος αριθμός περιστατικών (22 - 56%) δε συνοδεύεται από τα νοσήματα αυτά^{26,27,30}, ακόμα και ένα ή δύο χρόνια μετά την πρωτοεμφάνιση των δερματικών αλλοιώσεων³⁰. Έτσι, το ερώτημα γιατί ο οργανισμός επιτρέπει τον ανεξέλεγκτο πολλαπλασιασμό του *D. canis*, τον πληθυσμό του οποίου διατηρούσε περιορισμένο για αρκετά χρόνια, εξασκολληθεί να παραμένει αναπάντητο.

ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΙΚΟΝΑ

Η δεμοδήκωση γενικά παρατηρείται με την ίδια συχνότητα στους αρσενικούς και στους θηλυκούς σκύλους^{29,31-33} ενώ η γενικευμένη μορφή της είναι συχνότερη στις αμιγείς φυλές^{1,29,30,34}. Σ' αυτές, και ανάλογα με τη γεωγραφική περιοχή προέλευσης, περιλαμβάνονται οι Afghan hound,

Airedale terrier, Alaskan malamute, Boston terrier, boxer, Chihuahua, Chinese Shar Pei, collie, Dachshund, Dalmatian, Doberman pincher, English bulldog, English bull terrier, English pointer, Great Dane, Jack Russel terrier, Lhasa apso, Old English sheepdog, Miniature Poodle, Pug ή Carlin, Rotweiller, Scottish terrier, Shih-tzu, Staffordshire terrier, Weimaraner και West Highland white terrier^{1,7,29,34-36}. Αντίθετα, στις φυλές μειωμένου κινδύνου ανήκουν οι Labrador retriever, cocker spaniel και German shepherd^{29,34}. Οι περισσότεροι σκύλοι εμφανίζουν τη δερματοπάθεια αυτή σε ηλικία μικρότερη του χρόνου^{1,20,31}. Από τους 53 σκύλους με δεμοδήκωση που εξετάστηκαν τα τελευταία δύο χρόνια στην Κλινική μας, οι 29 (54.7%) ήταν αρσενικού και οι 24 (45.3%) θηλυκού γένους, η ηλικία τους κυμαινόταν από 3 μηνών ως 7 χρόνων (μέσος: 9 μήνες) και οι 33 (62.3%) από αυτούς ανήκαν σε 13 διαφορετικές αμιγείς φυλές. Η σύγκριση μεταξύ των σκύλων αυτών και του συνόλου των σκύλων που προσκομίστηκαν για διάφορους λόγους στην ίδια Κλινική κατά την αντίστοιχη χρονική περίοδο, έδειξε ότι οι φυλές Pit bull terrier (σχετικός λόγος πιθανοτήτων - Σ.Λ.Π.: 19,7), Siberian husky (Σ.Λ.Π.: 17), English setter (Σ.Λ.Π.: 10,4) και Doberman pincher (Σ.Λ.Π.: 5,9) παρουσίαζαν ισχυρή προδιάθεση.

Η δεμοδήκωση διακρίνεται στην εντοπισμένη, στη γενικευμένη και στην ποδοδεμοδήκωση, καθώς και στην απλή και στην επιπλεγμένη ή πυοδεμοδήκωση. Ανάλογα με την ηλικία του ζώου τη στιγμή της πρωτοεμφάνισης των αλλοιώσεων, διακρίνεται επιπλέον στη δεμοδήκωση των νεαρών και σ' αυτή των ενήλικων σκύλων^{5,7,20}.

Η **εντοπισμένη δεμοδήκωση** συνήθως παρατηρείται σε σκύλους ηλικίας 3 - 9 μηνών και χαρακτηρίζεται από την παρουσία 5 ή λιγότερων μικρών, κυκλωτερών και περιγεγραμμένων εστιών με αλωπεκία - υποτρίχωση, ερύθημα ή υπερχρωμία, φολίδες και κόμμεδα^{1,5,7,20}. Οι αλλοιώσεις αυτές, που εμφανίζονται αιφνίδια ή προοδευτικά, συνήθως εντοπίζονται στο πρόσωπο και ιδιαίτερα γύρω από τους οφθαλμούς και τα χείλη και στα πρόσθια άκρα, ενώ σε μικρότερο αριθμό περιστατικών στον τράχηλο, στον κορμό του σώματος και στα οπίσθια άκρα^{1,7,20}. Οι αλλοιώσεις της εντοπισμένης δεμοδήκωσης κατά κανόνα δεν είναι κνησμώδεις και μόνο σε σχετικά σπάνιες περιπτώσεις επιπλέκονται από βακτηρίδια^{1,2,7,20,37}. Όταν εντοπίζονται σε ορατά σημεία του σώματος, ο σκύλος ενδέχεται να τις γλύφει επίμονα, δίνοντας την ψευδή εντύπωση ύπαρξης κνησμού.

Στην εντοπισμένη δεμοδήκωση, που κατά κανόνα αυτοιόταται, το τρίχωμα στην περιοχή των αλλοιώσεων αποκαθίσταται μέσα σε ένα περίπου μήνα, αν και στο διάστημα αυτό ενδέχεται να εμφανιστούν νέες εστίες. Η πλήρης ίαση επέρχεται σε διάστημα 6 ως 12 εβδομάδων, ενώ οι υποτροπές είναι σπάνιες^{1,2,7,30}. Αντίθετα, ποσοστό μικρότερο του 10% των περιστατικών, προοδευτικά ή γρήγορα εξελίσσεται στη γενικευμένη μορφή της νόσου²⁰. Τα περιστα-

τικά αυτά ουσιαστικά αντιπροσωπεύουν το αρχικό στάδιο της γενικευμένης δεμοδήκωσης και όχι την εντοπισμένη μορφή που γενικεύεται στη συνέχεια^{7,37}.

Σε σκύλους με **γενικευμένη δεμοδήκωση** παρατηρούνται περισσότερες από πέντε περιγεγραμμένες εστίες ή οι αλλοιώσεις αφορούν σε εκτεταμένες περιοχές του σώματος (π.χ. ολόκληρο το πρόσωπο) ή τουλάχιστο δύο άκρα^{5,7,20}. Οι αλλοιώσεις χαρακτηρίζονται από περιγεγραμμένες ή ακανόνιστες περιοχές με αλωπεκία - υποτρίχωση, ερύθημα, υπερχρωμία, βλατίδες, άφθονα κόμμεδα, διάφρου βαθμού εξιδρώση, φολίδες και εφελκίδες, μπορεί να εντοπίζονται σε οποιαδήποτε περιοχή του σώματος και να συνοδεύονται από περιφερική λεμφαδενοπάθεια και συνήθως δεν είναι κνησμώδεις^{1,5,7,20,38}. Άτυπες μορφές της νόσου έχουν παρατηρηθεί σε σκύλους ορισμένων φυλών (collie, Lhasa apso, Poodle και Shih-tzu), στις οποίες δεν εμφανίζεται αλωπεκία, καθώς και στα ενήλικα άτομα, ιδιαίτερα της φυλής Yorkshire terrier, στα οποία εντύπωση προκαλεί η έντονη υπερχρωμία. Τέλος, σε πολύ μικρό αριθμό περιστατικών ο κνησμός είναι τόσο έντονος που θυμίζει την αποπικτή δερματίτιδα^{1,38,39}.

Στην **επιπλεγμένη γενικευμένη δεμοδήκωση (πυοδεμοδήκωση)** η βακτηριδιακή λοίμωξη μπορεί να είναι επιπολής ή συνηθέστερα εν τω βάθει. Στην αρχή προκαλείται θυλακίτιδα που εξελίσσεται σε περιθυλακίτιδα, δοθηίνωση και ενδεχομένως σε υποδερματίτιδα^{1,5,7,20}. Από τις αλλοιώσεις αυτές, απομονώνεται κατά κανόνα ο *Staphylococcus intermedius* και επιπλέον, σε ορισμένα βαριά περιστατικά, τα *Proteus mirabilis* και *Pseudomonas aeruginosa*. Η προκαλούμενη από αρνητικά κατά Gram βακτηρίδια σηψαιμία μπορεί να απειλήσει τη ζωή του ζώου^{1,5,7,20}. Στη μορφή αυτή, που εμφανίζεται συχνότερα από τη μη επιπλεγμένη^{26,29,40}, οι αλλοιώσεις περιλαμβάνουν τις φλύκταινες, τους δοθιίνες, τα συρίγγια από τα οποία εξέρχεται πυοαιμορραγικό εξίδρωμα, την έντονη εξοίδηση, τα έλκη, τις διαβρώσεις, τη νέκρωση του δέρματος, τη λειχηνοποίηση και την ελαιώδη σημηματόρροια^{1,5,7,20}. Οι δερματικές αυτές αλλοιώσεις, που συνήθως είναι κνησμώδεις, επώδυνες και δύσοσμες^{1,5}, συνοδεύονται από έντονη περιφερική λεμφαδενοπάθεια και μερικές φορές από γενικά συμπτώματα, όπως ανορεξία, απάθεια, λήθαργος και πυρετό^{1,5,20}.

Η γενικευμένη δεμοδήκωση διακρίνεται στη δεμοδήκωση των νεαρών και των ενήλικων σκύλων, ανάλογα με την ηλικία του ζώου κατά την πρωτοεμφάνιση των δερματικών αλλοιώσεων. Σύμφωνα με νεότερες απόψεις^{29,41-43}, με τις οποίες συμφωνούν και οι συγγραφείς, η ηλικία που οριοθετεί τη δεμοδήκωση των νεαρών από των ενήλικων σκύλων είναι αυτή του ενός χρόνου (1,5 για τις γιγαντώσους φυλές). Είναι γνωστό ότι ένας κληρονομικά επιβαρυνμένος σκύλος θα πρέπει να εμφανίσει τη δερματοπάθεια αυτή μέσα στον πρώτο χρόνο της ζωής του, όπως άλλωστε συμβαίνει στην πράξη. Πάντως χρειάζεται ιδιαίτερη προ-

σοχή επειδή πολλά ζώα που φαίνεται ότι πάσχουν από τη δεμοδήκωση των ενήλικων στην πραγματικότητα την είχαν εμφανίσει σε μικρότερη ηλικία. Πιθανότατα τότε, στις ελαφρώς μορφής και προοδευτικά επιδεινούμενες δερματικές αλλοιώσεις, δε δόθηκε η απαιτούμενη προσοχή. Σε άλλες πάλι περιπτώσεις πρόκειται απλά για υποτροπή, ύστερα από την πρόσκαιρη θεραπευτική ανταπόκριση^{5,7}.

Στη γενικευμένη δεμοδήκωση των ενήλικων σκύλων ενδέχεται να συνυπάρχουν τα συμπτώματα ή/και οι αιματολογικές και βιοχημικές μεταβολές των διαφόρων προδιαθεσικών παθολογικών καταστάσεων. Επισημαίνεται ότι αυτές θα μπορούσαν να εμφανιστούν μέχρι και ένα ως δύο χρόνια μετά την εκδήλωση της δεμοδήκωσης^{5,13,27}. Πρέπει να τονιστεί ότι πολλά περιστατικά συνοδεύονται από υποκλινικό ή ασυμπτωματικό υπερφλοιοεπινεφριδισμό¹. Στη γενικευμένη δεμοδήκωση των ενήλικων σκύλων η πρόγνωση είναι πάντοτε επιφυλακτική, σε αντίθεση με αυτή των νεαρών που είναι ευνοϊκότερη, κυρίως λόγω των αυξημένων ποσοστών αυτοϊασης^{7,30,44}.

Η ποδοδεμοδήκωση ή δεμοδηκτική ποδοδερματίτιδα αποτελεί εντοπισμένη μορφή της γενικευμένης δεμοδήκωσης, με την οποία άλλωστε τις περισσότερες φορές συνυπάρχει^{7,20,29}. Σε ορισμένους όμως σκύλους, και ιδιαίτερα της φυλής Old English sheepdog, η προσβολή του κάτω σημείου των άκρων μπορεί να είναι η μοναδική κλινική εκδήλωση της γενικευμένης δεμοδήκωσης. Σε άλλα πάλι περιστατικά οι αλλοιώσεις εξαφανίζονται από το υπόλοιπο σώμα, μόνες τους ή ύστερα από θεραπεία, για να παραμείνουν μόνο αυτές της ποδοδεμοδήκωσης⁷. Στην κλινική εξέταση παρατηρούνται αλωπεκία, ερύθημα, βλατίδες, φολίδες, εφελκίδες καθώς και οι αλλοιώσεις της σταφυλοκοκκικής επιπλοκής (φλύκταινες, πομφόλυγες, δοθιήνες, συρίγγια, εξοίδηση, ουλές). Αυτές εντοπίζονται στις μεσοδακτύλιες πτυχές και ανάμεσα από τα πελματικά φύματα που μπορεί να εμφανίζουν υπερκεράτωση. Οι αλλοιώσεις συνοδεύονται από επιχώρια λεμφαδενίτιδα και όταν είναι επώδυνες προκαλούν χωλότητα^{7,20}. Τέλος, η ποδοδεμοδήκωση είναι η ανθεκτικότερη στη θεραπεία κλινική μορφή της δεμοδήκωσης του σκύλου⁷.

Η δεμοδηκτική έξω ωτίτιδα διαπιστώνεται μάλλον συχνά σε σκύλους με γενικευμένη δεμοδήκωση, ενώ σπάνια αποτελεί τη μοναδική κλινική εκδήλωση. Βασικά πρόκειται για κυψελιδοπααραγωγική έξω ωτίτιδα η οποία σε χρόνια περιστατικά μπορεί να εξελιχθεί σε πυώδη⁷.

ΔΙΑΓΝΩΣΗ

Η διάγνωση της δεμοδήκωσης είναι, θεωρητικά τουλάχιστον, εύκολη και στηρίζεται στην ανεύρεση μεγάλου αριθμού ακάρεων του *D. canis* κατά τη μικροσκοπική εξέταση ξεσμάτων από το δέρμα. Αυτά θα πρέπει να είναι βαθιά (μέχρι τριχοειδικής αιμορραγίας), τουλάχιστον 3 - 5 σε αριθμό και να γίνονται ύστερα από συμπίεση του συγκεκριμένου σημείου του δέρματος, προκειμένου τα ακά-

ρεα να απωθηθούν από τους θυλάκους των τριχών στην επιφάνεια του δέρματος^{1,7,30}. Για την επιβεβαίωση της διάγνωσης απαιτείται η ανεύρεση μεγάλου αριθμού ενήλικων παρασίων και άωρων μορφών (αυγά, προνύμφες, πρωτονύμφες, νύμφες)⁷. Ο μικρός αριθμός ενήλικων παρασίων θα μπορούσε να είναι και φυσιολογικό εύρημα, αφού το παράσιτο σαπροφυτεί στο δέρμα των υγιών σκύλων. Οι συγγραφείς συνήθως δε βρίσκουν περισσότερα από ένα ενήλικα ακάρεα στα ξέσματα από το δέρμα σκύλων με διάφορες άλλες δερματοπάθειες. Λόγω της εύκολης εκτέλεσης και του μικρού κόστους, τα ξέσματα θα πρέπει να γίνονται σε κάθε δερματολογικό περιστατικό^{1,7}. Η διαγνωστική αξία των ξεσμάτων περιορίζεται όταν οι δερματικές αλλοιώσεις της δεμοδήκωσης είναι χρόνιες και υπάρχει έντονη εναπόθεση ινώδους συνδετικού ιστού, όπως για παράδειγμα στην ποδοδερματίτιδα. Το ίδιο συμβαίνει στους σκύλους της φυλής Chinese Shar Pei, όπου η μηχανική εξώθηση του περιεχομένου των θυλάκων των τριχών είναι δύσκολη, λόγω της μεγάλης ποσότητας βλεννίνης στο χόριο του δέρματος^{7,30,38}. Στις περιπτώσεις αυτές, μόνο η ιστοπαθολογική εξέταση βιοψιών από το δέρμα μπορεί να επιβεβαιώσει ή να αποκλείσει τη δεμοδήκωση.

Η μικροσκοπική εξέταση των τριχών μετά την απόσπασή τους από την περιφέρεια των αλλοιώσεων μπορεί να αποκαλύψει το παράσιτο. Η μέθοδος αυτή, αν και λιγότερο ευαίσθητη από την προηγούμενη, βρίσκει εφαρμογή σε περίπτωση που οι δερματικές αλλοιώσεις εντοπίζονται κοντά στους οφθαλμούς ή τα ζώα αντιδρούν έντονα στη λήψη ξεσμάτων και έχει αξία μόνο σε θετικό αποτέλεσμα. Σε σκύλους με επιπλεγμένη δεμοδήκωση, η μικροσκοπική εξέταση του πυώδους εξιδρώματος οδηγεί εύκολα στη διάγνωση. Στην έξω ωτίτιδα από το *D. canis* η καλύτερη μέθοδος είναι η μικροσκοπική εξέταση εκπλύματος του έξω ακουστικού πόρου με παραφινέλαιο, που συνιστάται σε κάθε σκύλο με κυψελιδοπααραγωγική έξω ωτίτιδα¹.

Στην ιστοπαθολογική εξέταση των βιοψιών από το δέρμα, τα ακάρεα εντοπίζονται εύκολα στον αυλό του θυλάκου των τριχών, μέσα στην άμορφη κεράτινη ουσία. Στις κυριότερες ιστοπαθολογικές αλλοιώσεις περιλαμβάνονται η τοιχωματική (mural) θυλακίτιδα, η χοριοθυλακική (interface) θυλακίτιδα, η πυώδης θυλακίτιδα, η δοθιήνωση και η περιθυλακική κοκκιοματώδης δερματίτιδα^{7,45,47}. Στην τοιχωματική θυλακίτιδα, που είναι η κυρίαρχη αλλοίωση στο 50% περίπου των περιστατικών, τα CD3+ και CD8+ κυτταροτοξικά T - λεμφοκύτταρα στρέφονται κατά του τοιχώματος του θυλάκου των τριχών^{34,45,47}. Στο σημείο αυτό πρέπει να τονιστεί ότι η διαφοροποίηση της εντοπισμένης από τη γενικευμένη δεμοδήκωση δεν είναι δυνατή με την ιστοπαθολογική εξέταση^{34,47}.

Στη δεμοδήκωση των ενήλικων σκύλων επιπλέον θα πρέπει να γίνεται πλήρης αιματολογική, βιοχημική εξέταση στον ορό του αίματος, ανάλυση του ούρου, παρασιτολογική εξέταση στα κόπρανα και παρασιτολογικός ή/και

ορολογικός έλεγχος για διροφιλαρίωση^{1,20,48}. Οι ίδιες εξετάσεις επιβάλλεται να γίνονται και στη γενικευμένη δεμοδήκωση των νεαρών σκύλων που δεν ανταποκρίνεται στη θεραπεία ή υποτροπιάζει μετά τη διακοπή της¹. Στην τελευταία περίπτωση οι εξετάσεις προτείνεται να γίνονται από την αρχή^{20,48}, αν και οι συγγραφείς πραγματοποιώντας τις σε 20 τέτοια περιστατικά δε διαπίστωσαν σχεδόν καμιά απόκλιση από το φυσιολογικό. Στους ενήλικους σκύλους επιβάλλεται ο έλεγχος της λειτουργίας του θυρεοειδούς αδένου (δοκιμή διέγερσης με TSH, μέτρηση FT4 και ενδογενούς TSH) και του άξονα υποθάλαμος - υπόφυση - επινεφρίδια (δοκιμή καταστολής με δεξαμεθαζόνη σε χαμηλή δόση), ακόμα και στα περιστατικά δεμοδήκωσης στα οποία δεν υπάρχουν κλινικές ή εργαστηριακές ενδείξεις υπέρ του υποθυρεοειδισμού και του υπερφλοιεπινεφριδισμού, αντίστοιχα^{1,27}.

Στις δερματοπάθειες που παρουσιάζουν κλινικές ομοιότητες με τη δεμοδήκωση περιλαμβάνονται οι επιπολής και εν τω βάθει σταφυλοκοκκικές δερματίτιδες, η δερματοφυτίαση, η οξεία πυοτραυματική δερματίτιδα (hot spot), η ερεθιστική δερματίτιδα από επαφή, οι διάφορες πέμφιγες και πολλές άλλες^{1,5,7}. Επειδή η δεμοδήκωση μπορεί να αποκλειστεί ή να επιβεβαιωθεί πολύ εύκολα, συνιστάται να γίνονται 2 - 3 βαθιά ξέσματα από το δέρμα στην αρχή της διαγνωστικής διερεύνησης σχεδόν κάθε δερματολογικού περιστατικού.

ΘΕΡΑΠΕΙΑ

Εντοπισμένη δεμοδήκωση

Σε σκύλους με εντοπισμένη δεμοδήκωση ορισμένοι συγγραφείς συνιστούν τις καθημερινές επαλείψεις με αλοιφή ροτενόνης 1 % ή με γέλη υπεροξειδίου του βενζοϋλίου 5%^{1,7,48,49}. Όμως η τοπική αυτή θεραπεία μπορεί να προκαλέσει ερεθισμό του δέρματος και απαιτεί ιδιαίτερη προσοχή όταν εφαρμόζεται γύρω από τους οφθαλμούς⁴⁸. Στην αρχή της θεραπείας, ακόμα και όταν η επάλειψη γίνεται προς τη φορά των τριχών, κάποιες ήδη προσβεβλημένες τρίχες θα αποσπαστούν, με αποτέλεσμα ο ιδιοκτήτης του ζώου να νομίζει ότι η αλλοίωση ή οι αλλοιώσεις εξαπλώνονται αντί να περιορίζονται^{1,7}. Η σύγκριση μεταξύ σκύλων με εντοπισμένη δεμοδήκωση στους οποίους δεν έγινε καμιά θεραπεία με εκείνους στους οποίους χρησιμοποιήθηκε η αλοιφή ροτενόνης δεν έδειξε την ύπαρξη σημαντικής διαφοράς ως προς το ποσοστό ίασης και το χρονικό διάστημα που χρειάζεται μέχρι την πλήρη εξαφάνιση των αλλοιώσεων⁵⁰. Εξάλλου, είναι γνωστό ότι στην αρχή της εξέλιξης της γενικευμένης δεμοδήκωσης η τοπική θεραπεία δεν μπορεί να εμποδίσει την εξάπλωση των αλλοιώσεων⁷. Έτσι στην εντοπισμένη δεμοδήκωση, αντί της τοπικής αντιπαρασιτικής αγωγής, το μόνο που απαιτείται είναι η απλή παρακολούθηση και η επανάληψη των ξεσμάτων από το δέρμα σε ένα περίπου μήνα. Η μείωση του αριθμού των ακάρεων, η μικρότερη αναλογία των ά-

ωρων μορφών και η αύξηση του ποσοστού των νεκρών ακάρεων προδικάζουν την αυτοϊαση, ενώ το αντίθετο υποδηλώνει τη γενίκευση της νόσου⁷.

Η τοπική αγωγή με διάλυμα αμιτράζης αντενδείκνυται λόγω του κινδύνου ανάπτυξης ανοχής από μέρους του παρσιτίου και της πιθανής συγκάλυψης της επερχόμενης γενίκευσης της νόσου^{1,7,20}. Επίσης η κάθε είδους τοπική ή συστηματική θεραπεία με γλυκοκορτικοειδή πρέπει να αποφεύγεται με κάθε τρόπο⁵.

Γενικευμένη δεμοδήκωση

Η οριστική θεραπεία της γενικευμένης δεμοδήκωσης αποτελεί πρόβλημα στην πράξη, επειδή κανένα θεραπευτικό σχήμα δεν είναι 100% αποτελεσματικό. Η επιλογή της καταλληλότερης ακαρεοκτόνου ουσίας, η συστηματική παρακολούθηση του ζώου κατά τη διάρκεια της θεραπείας και η διακοπή της μετά την πλήρη εξαφάνιση των ακάρεων, παίζουν τον κυριότερο ρόλο για την επίτευξη του παραπάνω σκοπού.

Ανεξάρτητα από το αντιπαρασιτικό φάρμακο και το θεραπευτικό πρωτόκολλο, θα πρέπει να γίνονται 5 τουλάχιστον ξέσματα από το δέρμα (δύο από την κεφαλή και δύο από τα πρόσθια άκρα), κάθε μήνα και καθ' όλη τη διάρκεια της θεραπείας^{2,7,20,30,41,43,44,51-54}. Στα ξέσματα αυτά, που γίνονται κάθε φορά από τα ίδια περίπου σημεία, καταμετρούνται ο συνολικός αριθμός των ακάρεων, η αναλογία των ενήλικων προς τις άωρες μορφές, καθώς και αυτή των ζωντανών προς τα νεκρά ενήλικα παράσιτα^{7,48}. Η συνεχής μείωση του συνολικού αριθμού του παρσιτίου και του ποσοστού των άωρων μορφών και των ζωντανών ενήλικων ατόμων υποδηλώνει επιτυχία ενώ το αντίθετο αποτυχία του θεραπευτικού σχήματος. Οι συγγραφείς αντικαθιστούν το θεραπευτικό πρωτόκολλο με άλλο, όταν σε δύο διαδοχικές μηνιαίες επανεξετάσεις ο αριθμός των ακάρεων δε μειώνεται, τουλάχιστο κατά 50% κάθε φορά.

Ορισμένοι ερευνητές προτείνουν τη διακοπή της ακαρεοκτόνου θεραπείας 2 εβδομάδες μέχρι 3 μήνες μετά την πλήρη εξαφάνιση των ακάρεων (ακόμη και των νεκρών) στα ξέσματα^{2,7,30,41-44,48,51,53,55}. Με βάση όμως άλλες απόψεις, με τις οποίες συμφωνούν και οι συγγραφείς, η θεραπεία διακόπτεται όταν τα ξέσματα είναι αρνητικά σε 2 ή 3 συνεχόμενες μηνιαίες επανεξετάσεις^{7,20,36,42,48,51,52}. Μάλιστα προτείνεται ο αριθμός των ξεσμάτων να αυξάνει από 5 σε 10 στην τελευταία επανεξέταση¹.

Στη γενικευμένη δεμοδήκωση, η εμφάνιση υποτροπών σε διάστημα μερικών μηνών από τη διακοπή της θεραπείας είναι συχνό φαινόμενο. Όταν οι αλλοιώσεις επανεμφανιστούν μέσα σε 2 - 3 μήνες, υπεύθυνη είναι η μικρή διάρκεια της αντιπαρασιτικής αγωγής²⁰. Αν περάσουν 12 μήνες από τη διακοπή της θεραπείας και δεν εμφανιστεί υποτροπή, η πιθανότητα να συμβεί αργότερα είναι μηδαμική, εκτός αν για οποιοδήποτε λόγο χορηγηθούν ανοσο-

κατασταλτικά φάρμακα. Συνεπώς η οριστική θεραπεία επιτυγχάνεται όταν η νόσος δεν υποτροπιάσει ένα χρόνο μετά τη διακοπή της ακαρεοκτόνου θεραπείας^{2,7,36,41,53}.

Ο ιδιοκτήτης του σκύλου θα πρέπει να ενημερώνεται από την αρχή για τις δυσκολίες και το κόστος της θεραπείας, την επιφυλακτική πρόγνωση ως προς την οριστική ίαση και την ανάγκη αυστηρής τήρησης του θεραπευτικού πρωτοκόλλου^{7,37}. Επισημαίνεται ότι σύγκριση της αποτελεσματικότητας των διαφόρων ακαρεοκτόνων φαρμάκων που παρουσιάζονται στη συνέχεια δεν μπορεί να γίνει, επειδή στις κλινικές μελέτες που έχουν γίνει, τα κριτήρια καθορισμού της γενικευμένης δεμοδήκωσης, της δεμοδήκωσης των ενήλικων ζώων και της οριστικής ίασης διαφέρουν μεταξύ τους^{1,2,7}.

Η αμιτράζη (TacTic® - Hoechst) που ανήκει στις φορμαμίδνες, αναστέλλει τη δράση της οξειδάσης της μονοαμίνης και της συνθετάσης των προσταγλαδινών και είναι α2 - αδρενεργικός αγωνιστής, χωρίς να είναι γνωστός ο ακριβής μηχανισμός της αντιπαρασιτικής της δράσης^{1,2,7,48,49,56,57}. Η αμιτράζη χρησιμοποιείται από 15ετίας για τη θεραπεία της γενικευμένης δεμοδήκωσης, σε υδατικά διαλύματα πυκνότητας από 250 μέχρι 1250 ppm (0,025 - 0,125%)^{2,7,30,40,41,49,51}. Πριν από το αντιπαρασιτικό λουτρό, αλλά και σε τακτά χρονικά διαστήματα κατά τη διάρκεια της θεραπείας, οι μακρότριχοι σκύλοι θα πρέπει να κουρεύονται. Απαραίτητη επίσης προϋπόθεση είναι η προηγούμενη εξουδετέρωση της βακτηριδιακής δερματίτιδας, λόγω του κινδύνου τοξίκωσης από τη διαδερμική απορρόφηση της αμιτράζης και τη μείωση της αντιπαρασιτικής δράσης του φαρμάκου από την παρουσία του πυοαιμορραγικού εξιδρώματος^{1,5,7,51}. Στην τοπική θεραπεία της πυώδους δερματίτιδας συνιστάται η χρησιμοποίηση σαμπουάν με υπεροξειδίου του βενζοϋλίου, που έχει την ιδιότητα να ξεπλένει τους θυλάκους των τριχών^{1,7,51}. Το διάλυμα της αμιτράζης θα πρέπει να παρασκευάζεται λίγο πριν από τη χρήση αφού με την έκθεση στο φως, στις υπεριώδεις ακτίνες, στον αέρα και στο νερό οξειδώνεται, με αποτέλεσμα τη μείωση της δραστηριότητας, την πιθανή αύξηση της τοξικότητας και το σχηματισμό καρκινογόνων μεταβολιτών^{1,7,30,55}. Η ποσότητα του διαλύματος που χρειάζεται υπολογίζεται σε 400 - 600 ml, 800 - 1000 ml και 1200 - 1600 ml για τους μικρού, μεσαίου και μεγάλου μεγέθους σκύλους, αντίστοιχα⁴¹. Για την προστασία των οφθαλμών χρησιμοποιείται αδρανής οφθαλμική γέλη και γι' αυτή των εξωτερικών γεννητικών οργάνων βαζελίνη. Ο ιδιοκτήτης του ζώου θα πρέπει να φοράει γάντια και προστατευτικά ρούχα και να βρίσκεται σε καλά αεριζόμενο χώρο^{2,7,51}. Η διαβροχή του σώματος του σκύλου με το διάλυμα της αμιτράζης γίνεται με σφουγγάρι και διαρκεί 10 - 20 περίπου λεπτά^{1,7,41,48,51}. Στη συνέχεια το ζώο αφήνεται να στεγνώσει χωρίς να ξεπλυθεί ή να σκουπιστεί, επειδή θα απομακρυνόταν σημαντική ποσότητα αμιτράζης από το δέρμα και θα πρέπει να μη βραχεί μέχρι το επόμενο λουτρό για να μη μειωθεί η υπο-

λειμματική της δράση^{1,7,48,51}.

Αν και το θεραπευτικό πρωτόκολλο που έχει εγκριθεί από το FDA των Η.Π.Α. προβλέπει να γίνεται ένα λουτρό με διάλυμα πυκνότητας 250 ppm κάθε δύο εβδομάδες, πολλοί ερευνητές χρησιμοποιούν την αμιτράζη σε μεγαλύτερη πυκνότητα (500, 1000, 1250 ppm), κάθε εβδομάδα, δύο φορές την εβδομάδα ή και κάθε ημέρα^{2,7,30,40,41,49,51}. Το επιθετικότερο από τα θεραπευτικά σχήματα προβλέπει το καθημερινό λουτρό με διάλυμα 1250 ppm στο μισό σώμα του ζώου⁴¹. Οι συγγραφείς χρησιμοποιούν την αμιτράζη σε πυκνότητα 1000 ppm (8 ml του εμπορικού σκευάσματος TacTic® σε 1 lt νερό) στη συχνότητα του ενός λουτρού κάθε εβδομάδα.

Στη δεμοδηκτική ποδοδερματίτιδα, τα λουτρά περιορίζονται στα κάτω σημεία των άκρων με διάλυμα αμιτράζης σε παραφινέλαιο ή προπυλενική γλυκόλη. Η συνιστώμενη πυκνότητα (0,125 - 2 %) και συχνότητα (από ημερησία μέχρι εβδομαδιαία) ποικίλλουν σε μεγάλο βαθμό^{7,23,48,51,58,59}. Οι συγγραφείς χρησιμοποιούν διάλυμα πυκνότητας 1,3% (3 ml TacTic® σε 27 ml παραφινέλαιο) σε εβδομαδιαία διαστήματα. Το ίδιο διάλυμα θα πρέπει να χρησιμοποιείται και στον έξω ακουστικό πόρο στη δεμοδηκτική έξω ωτίτιδα, με την προϋπόθεση ότι ο τυμπανικός υμένας είναι ακέραιος^{7,20,23,48,58-60}.

Οι εκτιμήσεις των διάφορων ερευνητών για την αποτελεσματικότητα της αμιτράζης στη γενικευμένη δεμοδήκωση του σκύλου ποικίλλουν από 0 μέχρι και 100%^{1,5,9,23,29,40,41,48,49,51,58,59,61-72}. Η πιθανότητα οριστικής ίασης γίνεται μεγαλύτερη με την αύξηση της πυκνότητας του διαλύματος και της συχνότητας των αντιπαρασιτικών λουτρών^{38,40,55,66-70}. Η πιθανότητα αυτή ενδέχεται να είναι μεγαλύτερη στη δεμοδήκωση των νεαρών σκύλων^{29,38,41}. Η διάρκεια της ακαρεοκτόνου θεραπείας, που κυμαίνεται από 2 μέχρι 18 μήνες, στα περισσότερα περιστατικά ξεπερνά τους 4^{1,51} και φαίνεται ότι είναι μεγαλύτερη στην πυοδερματίτιδα, στην ποδοδερματίτιδα και στη δεμοδήκωση των ενήλικων ζώων²⁹.

Ανεξάρτητα από το θεραπευτικό πρωτόκολλο που θα χρησιμοποιηθεί, το 20% περίπου των περιστατικών δε θα απαλλαγεί ποτέ από το παρασιτικό φορτίο^{7,40}. Στην προκειμένη περίπτωση, τα αντιπαρασιτικά λουτρά θα πρέπει να γίνονται κάθε 2 - 8 εβδομάδες και εφ' όρου ζωής (σχήμα συντήρησης). Με τον τρόπο αυτό τα ζώα παραμένουν κλινικώς υγιή, αν και εξακολουθούν να φιλοξενούν μεγαλύτερο από το φυσιολογικό αριθμό ακάρεων στο δέρμα^{1,2,29,30,38,73}. Όμως, σε μικρό ποσοστό των ζώων αυτών η νόσος υποτροπιάζει, επειδή τα ακάρεα αναπτύσσουν ανθεκτικότητα στην αμιτράζη¹.

Η θεραπεία με αμιτράζη μπορεί να συνοδεύεται από πληθώρα παρενεργειών όπως κατάπτωση, αταξία, μυδρίαση, τονικοκλονικοί σπασμοί, υποθερμία, ανορεξία, ερεθιστική από επαφή δερματίτιδα, έντονος κνησμός, κνίδωση, αγγειογενές οίδημα, ξηροδερμία, έμετοι, διάρροια,

παρालυτικός ειλεός, μετεωρισμός, υπεργλυκαιμία, πολυουρία - πολυδιψία, υπόταση, βραδυκαρδία, βραδύπνοια και πολύ σπάνια αιφνίδιος θάνατος^{1,7,9,20,23,27,30,40,41,49,51,59,71,74,75}. Αυτές εμφανίζονται στο 30% περίπου των περιστατικών, 12 ως 36 ώρες μετά το λουτρό^{7,23,41,51,59}, είναι συχνότερες στα καταπονημένα, στα νεαρά ή στα υπερήλικα ζώα και στις μικρόσωμες φυλές^{1,20,49} και συνήθως έχουν ήπιο και παροδικό χαρακτήρα^{7,51}. Η πιθανότητα εμφάνισης και η βαρύτητα των παρενεργειών δεν επηρεάζονται σημαντικά από την πυκνότητα του διαλύματος και τη συχνότητα εφαρμογής των αντιπαρασιτικών λουτρών^{1,30,41,51,55}. Η υοχιμβίνη και η ατιπαμεζόλη είναι τα αντίδοτα που χρησιμοποιούνται σε περίπτωση τοξίκωσης από αμιτράζη. Η πρώτη μάλιστα, μπορεί να χορηγηθεί και προληπτικά στα ζώα που παρυσίασαν παρενέργειες στο παρελθόν^{7,20,27,30,74}.

Η αμιτράζη θα πρέπει να αποφεύγεται σε σκύλους που πάσχουν από σακχαρώδη διαβήτη, στη φυλή Chihuahua και στα υπερήλικα και κάτω των 4 μηνών ζώα^{1,30,39,49}. Επίσης αντενδείκνυται η χορήγηση ηρεμιστικών και γενικών αναισθητικών φαρμάκων για 24 - 48 ώρες μετά το αντιπαρασιτικό λουτρό³⁸, ενώ η ταυτόχρονη χορήγηση βενζοδιαζεπινών, ξυλαζίνης, μακροκυκλικών λακτονών (π.χ. ιβερμεκτίνη, μιλπεμυκίνη) και ετεροκυκλικών αντικαταθλιπτικών (π.χ. υδοξυζίνη, δοξεπίνη) μπορεί να αυξήσει την πιθανότητα τοξίκωσης^{1,30}. Η αμιτράζη μπορεί να προκαλέσει παρενέργειες και στον ιδιοκτήτη που τη χειρίζεται, όπως ερεθιστική δερματίτιδα από επαφή, ναυτία, πονοκέφαλο και αναπνευστική δυσχέρεια^{1,2,7,30,41,50}.

Συμπερασματικά, η αμιτράζη είναι η λιγότερο αποτελεσματική ακαρεοκτόνος ουσία για την αντιμετώπιση της γενικευμένης δεμοδήκωσης του σκύλου. Η θεραπεία αυτή είναι χρονοβόρα, κοπιαστική, απαιτεί την καλή συνεργασία ζώου - ιδιοκτήτη, μπορεί να προκαλέσει παρενέργειες στον τελευταίο και δεν πρέπει να εφαρμόζεται σε περιστατικά επιπλεγμένης δεμοδήκωσης αν προηγουμένως δεν εξουδετερωθεί η βακτηριδιακή δερματίτιδα^{1,2,37,39}. Τα μόνα ίσως πλεονεκτήματά είναι το χαμηλό κόστος και η μικρή πιθανότητα εμφάνισης επικίνδυνων για τη ζωή του σκύλου παρενεργειών¹.

Η **ιβερμεκτίνη** είναι μακροκυκλική λακτόνη που παράγεται από τον *Streptomyces avermitilis*^{7,51,76}. Η αντιπαρασιτική της δράση οφείλεται στην απελευθέρωση του ανασταλτικού νευρομεταβιβαστή GABA από την προσυναπτική μεμβράνη και στην αύξηση του ποσοστού σύνδεσής του με τους ανάλογους υποδοχείς. Με τον τρόπο αυτό ο θάνατος των παρασίτων επέρχεται λόγω παράλυσης, επειδή αυτά έχουν GABA υποδοχείς τόσο στο κεντρικό (ΚΝΣ) όσο και στο περιφερικό (ΠΝΣ) νευρικό σύστημα. Στα θηλαστικά, οι υποδοχείς αυτοί υπάρχουν μόνο στο ΚΝΣ, όπου, θεωρητικά τουλάχιστον, δε φτάνει η ιβερμεκτίνη, αφού δύσκολα διέρχεται τον αιματοεγκεφαλικό φραγμό^{7,51,55,77}. Επιπλέον, είναι γνωστό ότι η ιβερμεκτίνη μειώνει την αναπαραγωγική ικανότητα των παρασίτων⁷.

Η διάρκεια της ημίσειας ζωής της είναι περίπου 7,5 ημέρες ενώ αυτή της ακαρεοκτόνου δράσης 14 ως 21 ημέρες³⁰. Η ιβερμεκτίνη έχει και μη ειδική αντιφλεγμονώδη δράση που διαρκεί 3 - 7 ημέρες^{7,30,55}.

Για τη θεραπεία της γενικευμένης δεμοδήκωσης, η ιβερμεκτίνη χορηγείται καθημερινά στη δόση των 0,3 - 0,6 mg/Kg Σ.Β. από το στόμα³⁰. Η δόση των 0,6 mg συνιστάται και από τους συγγραφείς ως περισσότερο αποτελεσματική αν και ορισμένα ζώα μπορεί να ανταποκριθούν και στη μικρότερη⁵¹. Η δόση των 0,6 mg/Kg ΣΒ οδηγεί στην οριστική ίαση το 83,3 ως 100% των περιστατικών της νόσου^{42,44,78,79}. Η ιβερμεκτίνη αποδείχθηκε αποτελεσματική και σε αρκετά περιστατικά που δεν μπόρεσαν να ελεγχθούν με αμιτράζη^{30,42}. Η διάρκεια της θεραπείας κυμαίνεται από 1,5 ως 8,5 μήνες και είναι μεγαλύτερη στη δεμοδήκωση των ενήλικων σκύλων, στην ποδοδεμοδήκωση και στα περιστατικά εκείνα στα οποία παρατηρείται μεγάλος αριθμός ακάρεων στα αρχικά ξέσματα^{2,30,42,43,54,80}. Λόγω έλλειψης ειδικού ιδιοσκευάσματος, χρησιμοποιείται η ενέσιμη ιβερμεκτίνη (Valneq® 1% - Merk and Co.), που όμως απορροφάται ταχύτατα από τον πεπτικό σωλήνα. Λόγω της όχι ευχάριστης γεύσης του, το ενέσιμο διάλυμα συνήθως αναμιγνύεται με λιωμένο παγωτό, σιρόπι από κομπόστα ή προπυλενική γλυκόλη πριν από τη χορήγηση³⁰. Στο σημείο αυτό πρέπει να τονιστεί ιδιαίτερα ότι η ιβερμεκτίνη στη δόση των 0,2 - 0,4 mg/Kg ΣΒ, υποδόρια, κάθε εβδομάδα ή στη δόση του 1,5 mg/Kg ΣΒ σε μορφή pour-on τρεις φορές την εβδομάδα, δεν είναι αποτελεσματική στη γενικευμένη δεμοδήκωση^{61,76,81,82}.

Η χορήγηση της ιβερμεκτίνης μπορεί να προκαλέσει βαριές και επικίνδυνες για τη ζωή του ζώου παρενέργειες, όπως σιελόρροια, έμετο, μυδρίαση, τυφλότητα, αδυναμία, κατάπνωση, υπεραίσθησία, γνωστικές διαταραχές, διαταραχές της συμπεριφοράς, αποπροσανατολισμό, αταξία, υπεμετρία, μυϊκό τρόμο, κόμα και θάνατο^{7,30,42,76,80,83,84}. Τα συμπτώματα αυτά, που συνήθως οφείλονται στην αυξημένη συγκέντρωση του GABA στο ΚΝΣ, εμφανίζονται 4 ως 12 ώρες μετά τη χορήγηση του φαρμάκου, στα περισσότερα ζώα είναι ελαφράς μορφής και υποχωρούν χωρίς θεραπεία^{2,43,85,86}. Όμως, σε σκύλους που ανήκουν στις φυλές Collie, Shetland sheepdogs, Old English sheepdogs, Australian shepherds καθώς και σε άλλες ποιμενικές φυλές και στα προϊόντα διασταύρωσής τους, η τοξίκωση εμφανίζεται ακόμη και με πολύ μικρότερες από τις συνιστώμενες δόσεις, έχει βαριά συμπτωματολογία και συχνά καταλήγει στο θάνατο του ζώου^{1,2,7,30,37}. Για το λόγο αυτό απαγορεύεται η χορήγηση της ιβερμεκτίνης σε τέτοιου είδους ζώα, ανεξάρτητα από το δοσολογικό σχήμα. Σε περίπτωση εμφάνισης των παραπάνω παρενεργειών ως αντίδοτα χρησιμοποιούνται η πικροτοξίνη ή η φυσοστιγμίνη που προκαλούν θεαματική αλλά παροδική βελτίωση της κλινικής εικόνας^{7,84,87,88}. Για την αποφυγή του κινδύνου τοξίκωσης συνιστάται η παραμονή των υ-

πό θεραπεία σκύλων στην κλινική για μία περίπου εβδομάδα κατά τη διάρκεια της οποίας η δόση της ιβερμεκτίνης αυξάνεται καθημερινά κατά 0,1 mg/Kg ΣΒ μέχρι να φτάσει την επιθυμητή. Η εμφάνιση ελαφράς μορφής συμπτωμάτων επιτρέπει την έγκαιρη διακοπή της αγωγής^{42,43,55,89}. Σε σκύλους που θα μπορούσαν να είναι προϊόντα διασταύρωσης των φυλών υψηλού κινδύνου, συνιστάται η δοκιμαστική δόση των 0,12 mg/Kg ΣΒ καθημερινά για μία εβδομάδα^{30,55}. Επισημαίνεται, τέλος, ότι έχουν αναφερθεί και λίγα περιστατικά νευροτοξικότητας ύστερα από χρόνια χορήγηση ιβερμεκτίνης⁵¹.

Εκτός από τις φυλές που ήδη αναφέρθηκαν, η ιβερμεκτίνη δεν πρέπει να χορηγείται σε κυνάρια ηλικίας κάτω των 3 μηνών και σε σκύλους με μικροφιλαριαιμία λόγω παρασίτωσης από *Dirofilaria immitis*⁷. Η ταυτόχρονη θεραπεία με αμιτραζή ή η χορήγηση βενζοδιαζεπινών και ετεροκυκλικών αντικαταθλιπτικών πρέπει να αποφεύγεται, λόγω του κινδύνου ανεπιθύμητων αλληλεπιδράσεων^{30,55,90}.

Οι μιμπεμυκίνες, που έχουν μεγάλη χημική συγγένεια με τις ιβερμεκτίνες, παράγονται από τον *Streptomyces hygroscopicus aureolacrimosus*, ανήκουν στις μακροκυκλικές λακτόνες και έχουν μηχανισμό δράσης ανάλογο με εκείνο της ιβερμεκτίνης^{7,30,52,55}. Το μοναδικό σκεύασμα που κυκλοφορεί στην παγκόσμια αγορά περιέχει μίγμα 20/80 μιμπεμυκίνης oxime A3 και A4.

Η μιμπεμυκίνη χρησιμοποιείται για τη θεραπεία της γενικευμένης δεμοδήκωσης του σκύλου στη δόση των 0,5 - 3 mg/Kg ΣΒ ημερησίως από το στόμα, με αποτελεσματικότητα που κυμαίνεται από 15 ως 100%^{36,38,44,52,53,91-93}. Οι πιθανότητες επιτυχίας αυξάνουν παράλληλα με την αύξηση της δόσης⁵¹. Συγκεκριμένα, το ποσοστό οριστικής ίασης με ημερήσια δόση 0,5 - 1,5 mg/Kg ΣΒ είναι 15 - 69%, ενώ με 2 - 3 mg/Kg ΣΒ αυξάνει σε 50 - 85%. Επειδή οι μεγάλες δόσεις αυξάνουν το κόστος της θεραπείας, στην αρχή συνιστάται εκείνη των 0,5 - 1,5 mg/Kg ΣΒ ημερησίως και σε περίπτωση που δεν υπάρξει ικανοποιητική ανταπόκριση το διπλασιασμό της⁵¹. Η διάρκεια της θεραπευτικής αγωγής συνήθως κυμαίνεται από 2 ως 10 μήνες και είναι σαφώς μικρότερη σε ζώα στα οποία ο αριθμός των ακάρεων είναι σχετικά μικρός στα αρχικά ξέσματα^{52,53,91,92}. Επειδή η μιμπεμυκίνη έχει εγκριθεί από τον Εθνικό Οργανισμό Φαρμάκων για τη θεραπεία της γενικευμένης δεμοδήκωσης του σκύλου, θα πρέπει να χρησιμοποιείται ως φάρμακο πρώτης επιλογής, εφόσον το κόστος δεν είναι απαγορευτικό για τον ιδιοκτήτη του ζώου.

Παρενέργειες, όπως μυϊκός τρόμος, αταξία, κατάπωση και έμετοι εμφανίζονται σπάνια, έχουν παροδικό χαρακτήρα και υποχωρούν γρήγορα με τη διακοπή χορήγησης του φαρμάκου^{36,53,91,92}. Οι φυλές που είναι ευαίσθητες στην ιβερμεκτίνη ενδέχεται να είναι και στη μιμπεμυκίνη, αλλά σε δόση μεγαλύτερη των 5 mg/Kg ΣΒ^{7,44,52}. Έτσι η μιμπεμυκίνη μπορεί να χρησιμοποιηθεί στα ζώα αυτά, χω-

ρίς να συνιστάται κάτι τέτοιο από τον παρασκευαστή της. Η μιμπεμυκίνη δε θα πρέπει να χορηγείται σε σκύλους με μικροφιλαριαιμική διροφιλαρίαση καθώς και σε συνδυασμό με την αμιτραζή, τις βενζοδιαζεπίνες και τα ετεροκυκλικά αντικαταθλιπτικά^{30,51,55}.

Η **μοξιδεκτίνη**, που ουσιαστικά είναι ημισυνθετική μιμπεμυκίνη, έχει χρησιμοποιηθεί με ενθαρρυντικά αποτελέσματα σε μικρό αριθμό σκύλων με γενικευμένη δεμοδήκωση, στη δόση των 0,2 - 0,4 mg/Kg ΣΒ ημερησίως από το στόμα^{94,95}. Αν και το κόστος της είναι ουσιαστικά μικρότερο και η τοξικότητα ανάλογη με εκείνη της μιμπεμυκίνης, δεν υπάρχει αμφιβολία ότι χρειάζονται περισσότερες και καλύτερα σχεδιασμένες μελέτες, πριν από τη χρησιμοποίησή της σε ευρεία κλίμακα.

Γενικά θεραπευτικά μέτρα

Σε όλους τους σκύλους με πυοδεμοδήκωση είναι απαραίτητη η κατάλληλη αντιβιοθεραπεία για χρονικό διάστημα που κυμαίνεται από 4 ως 8 ή και περισσότερες ακόμη εβδομάδες^{1,2,7,51}. Λόγω της προκαλούμενης ανοσοκαταστολής επιβάλλεται η χρησιμοποίηση βακτηριοκτόνων αντιβιοτικών, η επιλογή των οποίων πρέπει να στηρίζεται στο αποτέλεσμα της καλλιέργειας και του αντιβιογράμματος^{1,2,7,20}. Διαφορετικά προτείνεται η χορήγηση κεφαλοσπορινών 1ης γενεάς (κεφαλεξίνη, κεφαδροξίλη) ή ενροφλοξασίνης. Παράλληλα με τα αντισηπτικά λουτρά (υπεροξειδίου του βενζοϋλίου, χλωρεξιδίνη, γαλακτικό αιθύλιο), εκτός από το αντιβακτηριδιακό αποτέλεσμα, επιτυγχάνεται και η απομάκρυνση των εφελκίδων και της περισίσεως των λιπιδίων της επιδερμίδας, η παροχέτευση των πυωδών συλλογών και η έκπλυση του θυλάκου των τριχών^{1,5,49}. Στην εν τω βάθει πυώδη δερματίτιδα συνιστάται ιδιαίτερα η υδροθεραπεία, με τη μορφή θερμών επιθεμάτων ή υδρομασάζ, και στην ποδοδεμοδήκωση η τοποθέτηση του κάτω σημείου των άκρων σε υπέρτονο διάλυμα θειϊκού μαγνησίου².

Η διατροφή των προσβεβλημένων ζώων επιβάλλεται να είναι πλήρης και ισορροπημένη (βιομηχανοποιημένες τροφές) και δεν πρέπει να διακόπτεται το εμβολιακό και το αντιπαρασιτικό πρόγραμμα κατά τη διάρκεια της θεραπείας^{1,5}. Τα διάφορα ανοσοκατασταλτικά φάρμακα, και ιδιαίτερα τα γλυκοκορτικοειδή, θα πρέπει να αποφεύγονται με κάθε τρόπο^{1,7}. Όλοι οι σκύλοι με γενικευμένη δεμοδήκωση θα πρέπει να στεριώνονται για την αποφυγή εμφάνισης της νόσου στους απογόνους και, του stress της κυοφορίας, του τοκετού και της γαλουχίας στα θηλυκά, επειδή ενδέχεται να οδηγήσει στην αναζωπύρωση των δερματικών αλλοιώσεων. Επειδή όμως η ίδια η χειρουργική επέμβαση αποτελεί σημαντικό στρεσογόνο παράγοντα, συνιστάται να γίνεται προς το τέλος της ακαρεοκτόνου θεραπείας. Τέλος, προτείνεται η στερίωση να επεκτείνεται σε όλα εκείνα τα ζώα που έχουν άμεση συγγένεια με το προσβεβλημένο^{1,7,20,48}.

Στη γενικευμένη δεμοδήκωση και ιδιαίτερα σ' εκείνη των ενήλικων ζώων, η διάγνωση και θεραπευτική αντιμετώπιση των τυχόν υποκείμενων νοσημάτων οδηγεί στην αυτοίαση ή στην ταχύτερη υποχώρηση των δερματικών αλλοιώσεων⁷. Η βιταμίνη Ε⁹⁶, ή οι διάφορες ανοσοδιεγερτικές ουσίες (λεβαμιζόλη, θειαμπενταζόλη, εμβόλια με *Propionibacterium acnes*) δεν πρέπει να περιλαμβάνονται στο θεραπευτικό σχήμα της γενικευμένης δεμοδήκωσης, επειδή έχει αποδειχθεί ότι δεν είναι αποτελεσματικές^{1,7,11,19,23,50,82,97-99}.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Kwochka KW. Demodicosis. In: Current Veterinary Dermatology. The Science and Art of Therapy. Mosby Year Book, St. Louis, 1993. pp. 72 - 84.
2. Paradis M. Canine demodicosis: New treatment protocols. In: Selected Proceedings from the 1998 North American Veterinary Conference. Bayer, U.S.A., 1998. pp. 70 - 74.
3. Sischo WM, Ihrke PJ, Franti CE. Regional distribution of ten common skin diseases in dogs. J. Am. Vet. Med. Assoc., 1989, 195: 752 - 756.
4. Nutting WB, Desch CE. Demodex canis: Redescription and reevaluation. Cornell Vet., 1978, 68: 139 - 149.
5. Mason K. Demodicosis: current concepts and treatments. Proc 14th Ann. Cong. ESVD - ECVD, 1997. pp. 27 - 29.
6. Nutting WB. Hair follicle mites (Demodex spp.) of medical and veterinary concern. Cornell Vet., 1976, 66: 214 - 231.
7. Scott DW, Miller WH, Griffin CE. Small Animal Dermatology, 5th edition. W.B. Saunders, Philadelphia, 1995.
8. Gaafar SM, Greeve J. Natural transmission of Demodex canis in dogs. J. Am. Vet. Med. Assoc., 1996, 148: 1043 - 1045.
9. Folz SD. Demodicosis (Demodex canis). Compend. Cont. Educ. Pract. Vet., 1983, 5: 116 - 121.
10. Sako S, Yamane O. Studies on the canine demodicosis. III. Examination of the oral - internal infection, intrauterine infection, and infection through respiratory tract. Jpn. J. Parasitol., 1962, 11: 499 - 510.
11. Scott DW, Farrow BRH, Schultz RD. Studies on the therapeutic and immunologic aspects of generalized demodectic mange in the dog. J. Am. Anim. Hosp. Assoc., 1974, 10: 233-244.
12. Sako S. Studies on the canine demodicosis. IV. Experimental infection of Demodex folliculorum var. canis to dogs. Trans Tottori Soc. Agric. Sci., 1964, 17: 45 - 59.
13. Barriga OO, Al - Khalidi NW, Martin S, Wyman M. Evidence of immunosuppression by Demodex canis. Vet. Immunol. Immunopathol., 1992, 32: 37 - 46.
14. Dodds J. Bleeding disorders: Their importance in everyday practice. Proc. Am. Anim. Hosp. Assoc., 1977, 44: 147.
15. Corbett RB, Banks K, Bell T. Cellular immune responsiveness in dogs with demodectic mange. Transplant. Proc., 1975, 7: 557 - 559.
16. Corbett RB, Perryman LE, Gorham JR, Bell TG. The cell mediated immune response: Its inhibition and in vitro reversal in dogs with demodectic mange. Fed. Proc., 1976, 35: 589-591.
17. Lemarie SL, Horohov DW. Evaluation of interleukin - 2 production and interleukin - receptor expression in dogs with generalized demodicosis. Vet. Dermatol., 1996, 7: 213 - 219.
18. Hirsch DC, Baker BB, Wiger N, Yaskulski SG, Osburn BI. Suppression of in vitro lymphocyte transformation by serum from dogs with generalized demodicosis. Am. J. Vet. Res., 1975, 35: 1591 - 1595.
19. Scott DW, Schultz RD, Baker E. Further studies on the therapeutic and immunologic aspects of generalized demodectic mange in the dog. J. Am. Anim. Hosp. Assoc., 1976, 12: 203 - 213.
20. Lemarie SL. Canine demodicosis. Compend. Contin. Educ. Pract. Vet., 1996, 18: 354 - 369.
21. Havrileck B, Ducos de Lahitte J. Suivi immunitaire individuel de chiens demodectiques par intradermoreactions a la phytohemagglutinine. Applications au pronostic. Rev. Med. Vet., 1989, 140: 599 - 610.
22. Hall IA, Campbell KL. Serum immunoglobulins in normal dogs and dogs with skin disease. Proc. AAVD - ACVD, 1993, 9: 45.
23. Kwochka KW. Canine demodicosis. In: Current Veterinary Therapy. IX. W.B. Saunders, Philadelphia, 1986. pp. 531 - 537.
24. Nolte I, Ammelounx U. Untersuchung uber das Vorkommen der Demodikose bei alteren hunden. Kleintierpraxis, 1986, 31: 267 - 274.
25. Carr SH. Geriatric demodicosis. Canine Pract., 1986, 13: 27 - 28.
26. Guaguere E. La demodecie du chien adulte. A propos de 22 cas. Prat. Med. Chirurg. Anim. Comp., 1991, 26: 411 - 419.
27. Duclos DD, Jeffers JB, Shanley KJ. Prognosis for treatment of adult - onset demodicosis in dogs. 34 cases (1979 - 1990). J. Am. Vet. Med. Assoc., 1994, 204: 616 - 619.
28. White SD, Ceragioli KL, Bullock LP, Mason GD. Cutaneous markers of canine hyperadrenocorticism. Compend. Contin. Educ. Pract. Vet., 1989, 11: 446 - 464.
29. Lemarie SL, Hosgood G, Foil CS. A retrospective study of juvenile and adult - onset generalized demodicosis in dogs (1986 - 1991). Vet. Dermatol., 1996, 7: 3-10.
30. Scott DW. Update on the treatment of generalized canine demodicosis. Proc 19th Ann. Waltham / OSU Symp. - Dermatology, 1995. pp 77 - 80.
31. Nayak DC, Tripathy SB, Dey PC, Ray SK, Mohanty DN, Parida GS, Biswal S, Das M. Prevalence of canine demodicosis in Orissa (India). Vet. Parasitol., 1997, 73: 347-352.
32. Avellini G, Pardini B. Presence of Demodex folliculorum in dogs without apparent skin lesions. Atti. Soc. Ital. Sci. Vet., 1970, 24: 452 - 454.
33. Mishra SC, Mohapatra GS. Prevalence of arthropod parasites of cattle, buffaloes and dogs in Orissa: I. lice, ticks, mites and fleas. O.U.A.T. J. Res., 1972, 1: 168 - 172.
34. Day MJ. An immunohistochemical study of the lesions of demodicosis in the dog. J. Compar. Pathol., 1997, 116: 203-216.
35. Miller WH Jr, Wellington JR, Scott DW. Dermatologic disorders of the Chinese Shar-Peis: 58 cases (1981 - 1989). J. Am. Vet. Med. Assoc., 1992, 200: 986-990.
36. Holm B. Clinical efficacy of milbemycine oxime in the treatment of generalized demodicosis in the dog. A retrospective study of 40 cases (1993 - 1995). Proc. 3rd World Congr. Vet. Dermatol., Book of Abstracts, 1996. pp. 108.
37. Miller WH. Demodicosis. Proc 12th Ann. Cong. ESVD - ECVD, 1995. pp. 89 - 92.

38. Kunkle GA. Canine demodicosis. Proc. 3rd World Cong. Vet. Dermatol. Clinical Programe, 1996. pp. 16 - 19.
39. Heripret D. Demodicosis resembling atopic dermatitis in a dog. In: Challenging Cases in Dermatology and Parasitology. A Pfizer symposium held in conjunction with the 24th Cong. W.S.A.V.A., 1999. pp. 17 - 19.
40. Kwochka KW, Kunkle GA, Foil CO. The efficacy of amitraz for generalized demodicosis in dogs: a study of two concentrations and frequencies of application. Compend. Contin. Educ. Pract. Vet., 1985, 7: 8 - 18.
41. Medleau L, Willemse T. Efficacy of daily amitraz on generalized demodicosis in dogs. J. Small Anim. Pract., 1995, 38: 3-6.
42. Ristic Z, Medleau L, Paradis M, White-Weithers NE. Ivermectin for treatment of generalized demodicosis in dogs. J. Am. Vet. Med. Assoc., 1995, 207: 1308 - 1310.
43. Medleau L, Ristic Z, McElveen DR. Daily ivermectin for treatment of generalized demodicosis in dogs. Vet. Dermatol., 1996, 7: 209 - 212.
44. Miller WH. Treatment of generalized demodicosis. In: Current Veterinary Therapy. XII. W.B. Saunders, Philadelphia, 1995. pp. 625 - 628.
45. Caswell JL, Yager JA, Ferrer L, Weir M. Canine demodicosis: A re-examination of the histopathologic lesions and description of the immunophenotype of infiltrating cells. Vet. Dermatol., 1995, 6: 9 - 19.
46. Cayatte SM, Scott DW, Miller WH. Perifollicular melanosis in the dog. Vet. Dermatol., 1992, 3: 165 - 170.
47. Caswell JL, Yager JA, Parker WM, Moore PF. A prospective study of the immunophenotype and temporal changes in the histologic lesions of canine demodicosis. Vet. Pathol., 1997, 34: 279 - 287.
48. Mundell AG. Demodicosis. In: Saunder's Manual of Small Animal Practice. W.B. Saunders, Philadelphia, 1994. pp. 290-294.
49. Harvey RG. The management of canine and feline demodicosis. Proc. 42th BSAVA Cong., 1999. pp. 64.
50. Scott DW. Canine demodicosis. Vet. Clin. North Amer. Small Anim. Pract., 1979, 9: 79 - 92.
51. De Boer DJ. What's new in dermatological therapy. Proc 14th Ann. Cong. ESVD - ECVD, 1997. pp. 87 - 90.
52. Carlotti DN, Bourdeau P, Guaguere E, Fougeron J, Fontaine J, Fauvel E, Baduel-Martignoni L. Therapy of generalized demodicosis with variable oral doses of milbemycin oxime in 88 dogs. Proc 3rd World Cong. Vet. Dermatol. - Book of Abstracts, 1996. pp. 109.
53. Miller WH, Scott DW, Cayatte SM, Buerger RG, Bagladi MS. Clinical efficacy of increased dosages of milbemycin oxime for treatment of generalized demodicosis in adult dogs. J. Am. Vet. Med. Assoc., 1995, 207: 1581 - 1584.
54. Fondati A. Efficacy of daily oral ivermectin in the treatment of 10 cases of generalized demodicosis in adult dogs. Vet. Dermatol., 1996, 7: 99 - 104.
55. Scott DW. Canine demodicosis in the 1990s. Proc XXI Congr. WSAVA, 1996. pp. 52 - 55.
56. Grossman MR. Amitraz toxicosis associated with ingestion of an acaricide collar in a dog. J. Am. Vet. Med. Assoc., 1993, 203: 55 - 57.
57. Duncan KL. Treatment of amitraz toxicosis. J. Am. Vet. Med. Assoc., 1993, 203: 1115 - 1116.
58. Medleau L, Willemse T. Efficacy of daily amitraz therapy for refractory generalized demodicosis in dogs: two independent studies. J. Am. Anim. Hosp. Assoc., 1995, 31: 246 - 249.
59. Muller GH. Amitraz treatment of demodicosis. J. Am. Anim. Hosp. Assoc., 1983, 19: 425 - 441.
60. Knottenbelt MK. Chronic otitis externa due to *Demodex canis* in a Tibetan spaniel. Vet. Rec., 1994, 135: 409.
61. Scott DW, Walton DK. Experiences with the use of amitraz and ivermectin for the treatment of generalized demodicosis. J. Am. Anim. Hosp. Assoc., 1985, 21: 535 - 541.
62. White SD, Stannard AA. Canine demodicosis. In: Current Veterinary Therapy VIII. W. B. Saunders, Philadelphia, 1983. pp. 484 - 487.
63. McKeever PJ. Demodectic mange - Therapeutic results. Minnesota Vet., 1983, 23: 24 - 27.
64. Cannon RW. Amitraz treatment of canine demodicosis. Mod. Vet. Pract., 1983, 64: 899 - 900.
65. Shirk ME. The efficacy of amitraz in treatment for demodectic mange: A field study. Vet. Med. Small Anim. Clin., 1983, 78: 1059 - 1062.
66. Farmer H, Seawright AA. The use of amitraz in demodicosis in dogs. Austr. Vet. J., 1980, 56: 537 - 541.
67. Gear MR. Ectodex dog wash. A preliminary report. Vet. Dermatol. News, 1981, 6: 63 - 68.
68. Davis DA. The treatment of canine demodicosis with amitraz. J. South Afr. Vet. Assoc., 1985, 56: 43 - 46.
69. Krischke K, Grunbaum EG. Aur amitrazbenhandlung der demodicose des hundes. Kleintierpraxis, 1993, 38: 811 - 814.
70. Murthy TVR, Rao R. Amitraz therapy in canine demodicosis. Indian Vet. J., 1992, 69: 1032 - 1033.
71. Bussieras J, Chermette R. Amitraz and canine demodicosis. J. Am. Anim. Hosp. Assoc., 1986, 22: 779 - 782.
72. Muller GH, Kirk RW, Scott DW. Small Animal Dermatology, 4th edition. W.B. Saunders, Philadelphia, 1989.
73. Folz SD, Henke CL, Kakuk TJ. Long - term use of amitraz in treating chronic generalized demodicosis. Mod. Vet. Pract., 1985, 66: 241 - 243.
74. Murphy MJ. Toxin exposures in dogs and cats: Pesticides and biotoxins. J. Am. Vet. Med. Assoc., 1994, 205: 414 - 421.
75. Beasley VR, Trammel HL. Incidence of poisonings in small animals. In: Current Veterinary Therapy, X. W.B. Saunders, Philadelphia, 1989. pp. 97 - 113.
76. Paradis M. Ivermectin in small animal dermatology. In: Current Veterinary Therapy. X. W.B. Saunders, Philadelphia, 1989. pp. 560 - 563.
77. Barragry TB. A review of the pharmacology and clinical uses of ivermectin. Canad. Vet. J., 1987, 28: 512 - 517.
78. Paradis M, Laperriere E. Efficacy of daily ivermectin treatment in a dog with amitraz - resistant generalized demodicosis. Vet. Dermatol., 1992, 3: 85 - 88.
79. Paradis M, Ristic Z. Efficacy of daily ivermectin in dogs with generalized demodicosis. Proc 10th Ann. Cong. ESVD - ECVD, 1993. pp. 59 - 60.
80. Guaguere E. Efficacy of daily oral ivermectin treatment in 38 dogs with generalized demodicosis: A study of relapse rates.

- Proc. 3rd World Cong. Vet. Dermatol. - Book of Abstracts, 1996. pp. 134.
81. Paradis M, Page N. Topical (pour-on) ivermectin in the treatment of chronic generalized demodicosis in dogs. *Vet. Dermatol.*, 1998, 9: 55 - 59.
 82. Henfrey JJ. Canine demodicosis. *In Pract.*, 1990, 12: 187 - 192.
 83. Campbell WC. Ivermectin, an antiparasitic agent. *Med. Res. Rev.*, 1993, 13: 61 - 79.
 84. Hadrick MK, Bunch SE, Kornegay JN. Ivermectin toxicosis in two Australian shepherds. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 1995, 206: 1147 - 1150.
 85. Tranquilli WJ, Paul AJ, Seward RL. Ivermectin plasma concentrations in collies sensitive to ivermectin induced toxicosis. *Am. J. Vet. Res.*, 1989, 50: 769 - 770.
 86. Paul AJ, Tranquilli WJ, Seward RL, Todd KS., Di Pietro JA. Clinical observations in collies given ivermectin orally. *Am. J. Vet. Res.*, 1987, 48: 684 - 685.
 87. Bennet DG. Clinical pharmacology of ivermectin. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 1986, 189: 100 - 104.
 88. Tranquilli WJ, Paul AJ, Seward RL. Response to physostigmine administration in collie dogs exhibiting ivermectin toxicosis. *J. Vet. Pharmacol. Ther.*, 1987, 10: 96-100.
 89. Medleau L, Ristic Z. Treating chronic refractory demodicosis in dogs. *Vet. Med.*, 1994, 89: 775 - 777.
 90. Vaughn DM, Simpson ST, Blagburn BL, Whitmer WL, Heddens-Mysinger R, Hendrix CM. Determination of homovanillic acid, 5 - hydroxyindolacetic acid and pressure in the cerebrospinal fluid of collie dogs following administration of ivermectin. *Vet. Res. Comm.*, 1989, 13: 47 - 55.
 91. Miller WH Jr, Scott DW, Wellington JR, Panic R. Clinical efficacy of milbemycin oxime in the treatment of generalized demodicosis in adult dogs. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 1993, 203: 1426 - 1429.
 92. Garfield RA, Reedy LM. The use of oral milbemycin oxime (Interceptor(r)) in the treatment of chronic generalized demodicosis. *Vet. Dermatol.*, 1992, 3: 231 - 235.
 93. Carlotti DN. Therapy of canine generalized demodicosis with milbemycin. *Proc. 1st Europ. Cong. CNVSPA - FECAVA*, 1994. pp. 147 - 149.
 94. Wendelberger U, Wagner R. Moxidectine - An alternative to ivermectin? *Proc. 15th Ann. Cong. ESVD - ECVD*, 1998. pp. 149 - 150.
 95. Bensignor E, Carlotti DN. Moxidectine in the treatment of generalized demodicosis in dogs. A pilot study (8 cases). *Proc. 3rd World Cong. Vet. Dermatol. - Book of Abstracts*, 1996. pp. 87.
 96. Figueiredo C, Viana JA, Guri PB. Clinical evaluation of the effect of vitamin E in the treatment of generalized canine demodicosis. In: *Advances in Veterinary Dermatology*, Vol 2. Pergamon Press, Oxford, 1993. pp. 247 - 262.
 97. Gilbert PA, Griffin CE, Rozenkrantz WS. Serum vitamin E levels in dogs with pyoderma and generalized demodicosis. *J. Am. Anim. Hosp. Assoc.*, 1992, 28: 407 - 410.
 98. Kraiss A, Gothe A. Demodikose therapie mit Myramyldpeptid (MDP) und amitraz. *Kleintierpraxis*, 1983, 28: 425 - 430.
 99. Kraiss A. Zur proliferations fahigkeit von lymphozyten demodikose kronker hunde bei immunzell stimulierender therapie. *Tierarztl. Prax.*, 1987, 15: 63 - 66.