



# Infestation med *Demodex canis* hos hund – Är demodicos en ärftlig sjukdom?

Berndt Klingeborn

leg. veterinär, veterinärmedicine doktor, docent, f.d. laborator och  
avdelningschef, avdelning för virologi, Staten Veterinärmedicinska Anstalt,

Uppsala

Sammanställande, Svenska Sennenhundklubbens avelsråd

## Orsak till sjukdomen demodicos

Sjukdomen demodicos hos hund orsakas av en parasit, *Demodex canis*. Hos de flesta däggdjur inklusive människa finns motsvarande, artegna parasiter. *Demodex canis* är ett kvalster tillhörande leddjuren (*Fylum Arthropoda*), familj *Demodicidae*, genus *Demodex*. *Demodex canis* förekommer på hundens hud och ytteröra och kan påvisas hos friska hundar (Nutting and Desch, 1978) med en incidens mellan 10% och 52,9% (Unsworth, 1946; Koutz, 1960). Storleken på parasiten varierar från 40 till 300 µm. Förutom *Demodex canis* har två varianter av parasiten beskrivits hos hund, en kort- och en långsvansad variant (Chen, 1995; Hiller and Desch, 1997). Dessa varianter har inte påvisats i Sverige (Dan Christensson, personligt meddelande 2008). Parasitens hela livscykel sker i hudens hårsäckar (Sako, 1964). Fyra stadier av parasiten kan identifieras i

hudskrap: ägg, sexbenta larver, åttabenta nymf och åttabenta vuxna kvalster (Nutting and Desch, 1978). Kvalster från alla stadier kan ibland finnas i blodet och många organ (lever, njurar, lymfkörtlar m.fl.). Dessa kvalster är oftast döda och anses vara ett dränage från huden via blod och lymfa.

*Demodex canis* infestation diagnosticeras genom skrapprov, som skall tas djupt för att få med material från hårsäckarna. Prevalensen av infestation är inte känd, då det inte finns någon serologisk metod att påvisa antikroppar mot parasiten (Dan Christensson, personligt meddelande 2008).

## **Smittspridning**

Överföring av parasiten sker från tiken till nyfödda valpar genom kontakt de första 2–3 dagarna efter födelsen (Gaafer and Greeve, 1966). Kvalster kan då påvisas hos valparna i hårsäckarna. Hos tikar som kejsarsnittats har kvalster inte påvisats hos valparna, vilket talar för att överföring av parasiten till valparna inte sker i fosterlivet (Scott et al., 1974). Smitta kan ske mellan vuxna hundar, men orsakar sällan några kliniska symtom (Scott et al., 1974). Parasitens patogenes är i stora delar okänd då det inte har funnits metoder att odla och hålla den vid liv i laboratoriet. Relativt nyligen har det utvecklats en teknik att transplantera hund- respektive hamsterhud till nakenmöss, på vilka parasiten lever och förökar sig (Caswell et al., 1996; Tani et al., 2005).

## **Sjukdomen demodicosis**

Sjukdomen indelas i juvenil och adult form. Den juvenila formen uppträder vanligast från valpaldern till ca 2 års ålder. Den adulta formen uppträder hos äldre hundar ofta sekundärt till andra sjukdomar, t.ex. hypotyreos, tumörer eller behandling av sjukdomar med medel som kan nedsätta immunsvaret (Owen,

1969). Hos ca 50% av fallen med adult demodicos kan inte någon bakomliggande orsak påvisas när demodicos diagnosticeras (Lemarie et al., 1996). Juvenil demodicos kan i sin tur indelas i en lokal eller generell form. Vid lokal demodicos ses enstaka, väl avgränsade, små runda rodnade, hårlösa och fjälliga partier i huden. Den generella formen uppträder på mer omfattande områden av huden och kan kompliceras med sekundära bakterieinfektioner i huden. Generell demodicos kan vara en svårbehandlad och allvarlig sjukdom. Vid infestationen finns tre möjligheter för utveckling av demodicos: 1. Lokal demodicos som avläker och parasiten försvinner. 2. Lokal demodicos som avläker men parasiten finns kvar; dessa hundar är smittbärare. 3. Generell demodicos (Baker and Thomsett, 1990). Lokal och generell demodicos definieras enligt en internationell överenskommelse (Bilaga 1). Ca 10–36% av all demodicos är den generella formen (Baker and Thomsett, 1990). Generell demodicos betraktas som en ärftlig sjukdom (Scott, Miller, and Griffin, 2001; Bilaga 1).

### **Immunsystemets reaktion vid infestation med *Demodex canis***

Liksom vid andra infektioner med mikroorganismer, så aktiveras immunsystemet både i form av den snabba medfödda (naturliga) immuniteten och den mer långsamma adaptiva (förvärvade) immuniteten vid infestation med *Demodex canis* (Scott, Miller, and Griffin, 2001). Orsaken till varför demodicos uppträder sporadiskt och i olika former fick en förklaring i en studie där Owen (1972) rapporterade att åtta valpar behandlade med anti-lymfocytserum utvecklade generell demodicos medan fem icke behandlade kullsyskon förblev friska. Studien kunde senare upprepas (Healey and Gaafar, 1977). Dessa resultat tolkades som att en suppression av immunsvaret föregår, och är en viktig faktor för uppkomsten av generell demodicos (Scott, Miller, and Griffin, 2001). Ett flertal studier visar emellertid att både vid lokal demodicos, men framför allt vid generell demodicos utvecklas också en immunsuppression som induceras av parasiten eller av immunsystemets reaktion på parasiten, och

immunsuppressionen förvärras vid sekundära bakterieinfektioner, pyoderma (Barriga et al., 1992; Paulik et al., 1996a; Paulik et al., 1996b; Toman et al., 1997; Mojziso, Paulik, and Baranova, 1999; Tani et al., 2002). Immunsvaret lokalt i huden vid demodicos har studerats och där kan en aktiv immunreaktion påvisas (Day, 1997). Hos människa ses, vid infestation med *Demodex folliculorum* och *Demodex brevis*, en programmerad celldöd (apoptos) av lymfocyter som ökar i takt med det ökande antalet kvalster i huden (Akilov and Mumcuoglu, 2004). Speciellt intressant är en studie genomförd av Caswell et al. (1997). Sju hundar med generell demodicos och en med lokal demodicos följdes sekventiellt under sjukdomförloppet med kliniska data samt biopsiprovtagning för histopatologi och immunhistokemi. Resultatet av studien visade bl.a. att hårsäckepitelet var infiltrerat med CD3+ och CD8+ T lymfocyter. Dessa celler är cytotoxiska T-celler, som kan ha del i uppkomsten av skadan i hårsäcksepitelet. Ett annat alternativ är att CD8+ T-cellerna spelar en skyddande roll i immunsvaret mot parasiten eller representerar en felaktig aktivering av immunsystemet.

### **Är demodicos en ärftlig sjukdom?**

Scott, Miller, and Griffin (1989, 2001) har fört fram att generell demodicos har en ärftlig bakgrund. Vid en kritisk granskning av källmaterialet, så kan varken vetenskapliga studier eller några andra bevis uppvisas som stöder detta påstående. Snarare förs en diskussion där hypotesen är att en ärftlig, *Demodex canis*-specifik T-cellsdefekt gör att vissa individer, som bär på defektgenen i dubbel uppsättning, drabbas av generell demodicos (Scott, Miller and Griffin, 1989, 2001). Denna hypotes har fått ett kraftigt genomslag både internationellt och nationellt (Bilaga 1). Flera studier har ifrågasatt teorin om en ärftlig bakgrund till generell demodicos, men har inte fått något gehör (Barta et al., 1983; Barriga et al., 1992; Caswell et al., 1997).

Över 1000 genetiska sjukdomar har beskrivits hos hund (<http://www.vet.cam.ac.uk/idid>) och alltfler beskrivs i rask takt efter det att hundens hela genuppsättning har kartlagts (Lindblad-Toh et al., 2005). Flera genetiska immundefekter finns beskrivna hos hund, t.ex. "severe combined immunodeficiency" (SCID) hos basset (Henthorn et al., 1994) och hos Pembroke Welsh corgi (Somberg et al., 1995). Denna leder till återkommande infektioner och död före ett års ålder. Orsaken är mutationer i IL-2 cytokinreceptorns gen. En annan välkänd primär immundefektsjukdom är "canine leukocyte adhesion deficiency" (CLAD) hos irländsk setter och irländsk röd och vit setter (Kijas et al., 1999). Sjukdomen orsakas av en mutation i genen för den s.k. beta-2 integrinmolekylen som därmed inte bildas. Molekylen är nödvändig för att leukocyter skall kunna klibba fast vid kärlväggen och vandra ut till en vävnadsskada som ett försvar mot främmande ämnen.

Hos hund har immundefekter inte påvisats orsakade av mutationer i gener som kodar för immunoglobuliner eller T-cellsreceptorer (Giger, Sargan and McNiel, 2006). Orsaker till detta kan vara att hundratals gener är involverade och för att öka repertoaren nästan till det oändliga sker rekombinationer och translokationer av gener samt användning av posttranskriptionella mekanismer såsom s.k. splitsning av budbärar-RNA (mRNA). Mutationer i gener kan också repareras genom s.k. konversion (Roitt, 1991). Det är osannolikt att en *Demodex canis*-specifik T-cellsdefekt skulle få ett genomslag som orsak till generell demodicos. Snarare skulle en allvarlig T-cellsdefekt inte vara specifik för *Demodex canis* utan sannolikt vara letal på grund av stor mottaglighet för alla typer av infektioner.

Infektionssjukdomar betraktas generellt inte som genetiska sjukdomar. Hos hund kan vissa raser vara mer mottagliga än andra för utveckling av demodicos, vilket kan vara tecken på en ärftlig disposition (Baker and Thomsett, 1990). Det kan också vara så att infestationen med *Demodex canis* är vanligare i vissa raser än andra. Som nämns ovan, finns det idag ingen metod för att fastställa

prevalensen av infestation med *Demodex canis* hos hund (Dan Christensson, personligt meddelande 2008). En immundefekt som är specifik för en infektionssjukdom är mycket ovanlig. Hos hund beskrevs nyligen en genetisk känslighet för infektion med parasiten *Leishmania* (Altet et al., 2002). Gendefekten har lokaliserats till genen för ett transportprotein i makrofager. Defekten orsakar en förändrad eller utebliven funktion av transportproteinet. Proteinets funktion är nödvändig för att förhindra förökningen av parasiten efter att den har fagocyterats av makrofagen. Defekten har påvisats främst hos boxer (Sanchez–Robert et al., 2005). Hos människa beskrevs helt nyligen att personer som får en encefalit av herpes simplex virus typ 1 (HSV–1) infektion har en defekt i en gen för ett protein (UNC-93B), som är viktigt för aktiveringen av en typ av receptormolekyler som finns på vita blodkroppar, s.k. "Toll–like receptors" (TLR) (Casrouge et al., 2006). Dessa TLR är evolutionärt konserverade och är del av den signalering i det naturliga immunsystemets celler som utlöser produktion av antimikrobiella substanser. HSV–1 encefalit är sällsynt, ca 1 patient per 250.000 patienter per år, men för de personer som drabbas är det en allvarlig sjukdom. Defekten följer en autosomal recessiv nedärvning, och personer som bär den defekta genen i dubbel uppsättning bildar inte proteinet UNC-93B.

Demodicos förekommer, vad som är känt, hos alla raser (Baker and Thomsett, 1990) och även hos blandraser och s.k. "stray dogs" (Rodriguez-Vivas et al., 2003). Det är svårt att få en uppfattning om hur vanlig demodicos är i olika hundpopulationer. I en studie utförd i Mexico undersöktes 200 "stray dogs" på förekomst av bl.a. demodicos. Av dessa uppvisade 68 hundar kliniska symtom på hudinfektion varav 46 stycken orsakade av *Demodex canis*, vilket är en prevalens på 23% (Rodriguez–Vivas et al., 2003). Infestation med *Demodex canis* har också påvisats hos varg (Phillips, Henry, and Kelly, 2003).

En genetisk defekt kan förekomma hos alla hundar, men de allra flesta har endast påvisats i en familj eller en ras (Giger, Sargan and McNiel, 2006). Orsaken är den s.k. foundereffekten. När hundraserna skapades för ca 100–200

år sedan användes ett fåtal hundar, founders, ofta 5–10 stycken per ras i avel. Metoden för att utveckla rasen var en kraftig inavel och den genuppsättning som dessa hundar bar på var utgångspunkten. Alla hundar bär på defektanlag och en eller några founders var bärare av gener för en specifik eller flera specifika sjukdomar. Dessa ofta recessiva anlag kunde sedan öka i frekvens på grund av inavel. Hunden har i sin utveckling genomgått två flaskhalsar; den första för ca 27.000 år sedan vid domesticeringen av hunden från varg, och den andra för ca 100–200 år sedan vid rasbildningen (Wade et al., 2006). Sannolikheten för att en konserverad defektgen för generell demodicos skulle finnas kvar hos alla raser efter att hunden passerat dessa två flaskhalsar i utvecklingen måste betraktas som obefintlig. Det finns defektgener som troligen är av gammalt datum, t.ex. ivermectinkänslighet hos collie och närbesläktade raser (Giger, Sanger, and McNiel, 2006) och progressiva retinala atrofier (PRA) som förekommer hos många raser och skiljer sig i klinisk manifestation mellan raserna men också genetiskt mellan flera raser. Forskning talar för att PRA kan ha orsakats av samma gendefekt i alla raser och den observerade variationen beror på den genetiska bakgrunden som är rasspecifik, men också att mutationer i multipla genloci som orsakar PRA har uppstått under den långa tidsperioden sedan hundens domesticering (Aguirre and Acland, 2006). Att demodicos förekommer också hos varg är inget bevis för att sjukdomen är genetiskt betingad. På grund av det nära släktskapet mellan varg och hund så kan i princip alla hundens infektionssjukdomar förekomma hos varg, t.ex. rabies, valpsjuka, smittsam leverinflammation, parvovirus typ 2, etc.

### **Sannolik patogenes av demodicos**

Senare tids forskning talar för att demodicos är en infektionssjukdom som följer vanliga, naturliga infektionsbiologiska principer. Parasiten kan påvisas hundar utan kliniska symtom (Underworth, 1946; Koutz, 1960; Nutting and Desch, 1978), vilket visar att en persisterande infektion i hårsäckarna föreligger,

sannolikt underhållen av en lokal immunsuppression initierad av parasiten. Vad som utlöser demodicos är okänt (Tani et al., 2002). Ett scenario kan vara att lokal demodicos är en primär infektion hos en mottaglig individ, framför allt hos valpar och unga hundar. Den avläker när ett specifikt, cellförmedlat immunsvår har bildats (Roitt, 1991), men kan hos vissa individer övergå i en generell demodicos (Scott, Miller, and Griffin, 2001). Det är också inte känt varför juvenil demodicos manifesterar sig vanligast mellan ca 3 till 18 månaders ålder (Scott, Miller, and Griffin, 2001). Kan den maternala immuniteten, som valpen får med modersmjölken från tiken, vara av betydelse för när kliniska symtom uppträder? Har infektionsdosen vid smitta från tiken betydelse? Kan en rekurrent infektion föreligga, d.v.s. återkommande kliniska symtom när balansen mellan parasitinfestationen och lokal immunitet rubbas? Hur övergår lokal demodicos till generell? Vilka faktorer avgör att ett ökat antal parasiter kan ansamlas samt att en kraftig immunreaktion lokalt i huden utvecklas, som i sig kan orsaka vävnadsskadan/inflammationen? Är infiltrationen av cytotoxiska T-celler i hårsäckarnas vägg en onormal immunreaktion som inte har förmåga att påverka parasitens förökning (Caswell et al., 1997)? Det finns idag inga svar på ovanstående frågor.

Demodicos har en slående likhet med coronavirusinfektion hos katt (Kiss et al., 2000; Horzinek and Lutz, 2001). Kattungar smittas av mamman medelst kontakt vid ca 6–12 veckors ålder. Virus förekommer som en persisterande infektion i tarmen hos mamman och utsöndras via avföringen. Vid smitta får kattungarna en lindrig diarré som är övergående. Flera av kattungarna blir smittförande, kroniska smittbärare, och utsöndrar stora mängder virus i avföringen lång tid, ofta i årtal. Infektionen är mycket vanlig hos raskatter, ca 80–100% av katterna är eller har varit infekterade. Hos ca 10% av infekterade unga katter under ett års ålder uppträder en dödlig sjukdom, felin infektiös peritonit (FIP). Orsaken är mutationer hos det persisterande virus som ger virus egenskaper som kattens immunsystem inte kan hantera. Virus kan ohämmat

förökas, cirkulerande antikropp-antigenkomplex orsakar skador i kärlväggar, njurar och andra organ med död/avlivning som följd.

Generell demodicos illustreras bäst av konsekvenser av ett smittämne som lyckas undgå eller bryta ned vitala delar av det adaptiva immunsystemet. Denna antigenspecifika suppression av adaptiva immunsvaret kan innefatta felaktig aktivering av lymfocyter och/eller induktion av tolerans genom programmerad celledöd (apoptos) eller proliferativ utmattning (anergi) (Caswell et al., 1997; Akilov and Mumcuoglu, 2004).

## **Sammanfattning**

Generell demodicos anses som en ärftlig sjukdom och avelshygieniska åtgärder rekommenderas för att om möjligt bekämpa sjukdomen. Några vetenskapliga studier eller andra bevis som bekräftar denna uppfattning finns inte. Istället visar senare tids forskning i ett flertal studier att demodicos är en infektionssjukdom som följer vanliga, naturliga infektionsbiologiska principer.

## **Referenser**

- Aguirre, G.D., and Acland, G.M. (2006). Models, mutants and man: searching for unique phenotypes and genes in the dog model of inherited retinal degeneration. *The Dog and Its Genome*, pp. 291–325. Editors: Ostrander, E.A., Giger, U., and Lindblad-Toh, K. Cold Spring Harbor Laboratory Press, New York.
- Altet, L., Francino, O., Solano-Gallego, L., Renier, C., and Sanchez, A. (2002). Mapping and sequencing of the canine NRAMP1 gene and identification of mutations in Leishmaniasis-susceptible dogs. *Infect. Immunity* **70**, 2763–2771.

- Akilov, O.E., and Mumcuoglu, K.Y. (2004). Immune response in demodicosis. *J. Eur. Acad. Dermatol. Venereol.* **18**, 440–444.
- Baker, K.P. and Thomsett, L.R. (1990). Demodectic mange. *Canine and Feline Dermatology*, pp. 144–151. Blackwell Scientific Publications, London.
- Barriga, O.O., Al-Khalidi, N.W., Martin, S., and Wyman, M. (1992). Evidence of immunosuppression by *Demodex canis*. *Vet. Immunol. Immunopathol.* **32**, 37–46.
- Barta, O., Waltman, C., Oyekan, P.P., McGrath, R.K., and Hribernik, T.N. (1983). Lymphocyte transformation suppression caused by pyoderma – Failure to demonstrate it in uncomplicated demodectic mange, *Comp. Immunol. Microbiol. Infect. Dis.* **6**, 9–17.
- Casrouge, A., Zhang, S.–Y., Eidenschenk, C., Jouanguy, E., Puel, A., Yang, K., Alcais, A., Picard, C., Mahfoufi, N., Nicolas, N., Lorenzo, L., Plancoulaine, S., S n chal, B., Geissman, F., Tabeta, K., Hoebe, K., Du, X., Miller, R.L., H ron, B., Mignot, C., Billet de Villemeur, T., Lebon, P., Dulac, O., Rozenberg, F., Beutler, B., Tardieu, M., Abel, L., and Casanova J.–L. (2006). Herpes simplex virus encephalitis in human UNC–93B deficiency. *Science* **314**, 308–312.
- Caswell, J.L., Yager, J.A., Barta, J.R., and Parker, W. (1996). Establishment of *Demodex canis* on canine skin engrafted onto scid–beige mice. *J. Parasitol.* **82**, 911–915.
- Caswell, J.L., Yager, J.A., Parker, W.M., and Moore, P.F. (1997). A prospective study of the immunophenotype and temporal changes in the histologic lesions of canine demodicosis. *Vet. Pathol.* **34**, 279–287.
- Chen, C. (1995). A short-tailed demodectic mite and *Demodex canis* infestation in a Chihuahua dog. *Vet. Dermatol.* **6**, 227–229.
- Day, M.J. (1997). An immunohistochemical study of the lesions of demodicosis in the dog. *J. Comp. Pathol.* **116**, 203–216.
- Gaafer, S.M., and Greeve, J. (1966). Natural transmission of *Demodex canis* in dogs. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* **148**, 1043.
- Giger, U., Sargan, D.R., and McNiel, E.A. (2006). Breed–specific hereditary diseases and genetic screening. *The Dog and Its Genome*, pp. 249–289. Editors:

- Ostrander, E.A., Giger, U., and Lindblad-Toh, K. Cold Spring Harbor Laboratory Press, New York.
- Healey, M.C., and Gaafar, S.A. (1977). Immunodeficiency in canine demodectic mange. 1. Experimental production of lesions using anti-lymphocyte serum. *Vet. Parasitol.* **3**, 121–132.
- Henthorn, P.S., Somberg, R.L., Fimiani, V.M., Puck, J.M., Patterson, D.F., and Felsburg, P.J. (1994). IL 2R gamma gene microdeletion demonstrates that canine X-linked severe combined immunodeficiency is a homologue of the human disease. *Genomics* **23**, 69–74.
- Hiller, A., and Desch, C.E. (1997). A new species of *Demodex* mite in the dog: Case report. *Proc. Ann. Memb. Meet. Am. Acad. Vet. Dermatol. Am. Coll. Vet. Dermatol.* **13**, 118.
- Horzinek, M.C., and Lutz, H. (2001). An update on feline infectious peritonitis. *Veterinary Sciences Tomorrow*, Issue 1, [http://www.vetscite.org/issue1/reviews/tex\\_index\\_0800.htm](http://www.vetscite.org/issue1/reviews/tex_index_0800.htm)
- Kijas, J.M., Bauer, T.R., Gafvert, S., Marklund, S., Trowald-Wigh, G., Johannisson, A., Hedhammar, Å., Binns, M., Juneja, R.K., Hickstein, D.D., and Andersson, L. (1999). A missense mutation in the beta-2 integrin gene (ITGB2) causes canine leukocyte adhesion deficiency. *Genomics* **61**, 101–107.
- Kiss, I., Kecskeméti, S., Tanyi, J., Klingeborn, B., and Bélak, S. (2000). Prevalence and genetic pattern of feline coronaviruses in urban cat populations. *Vet. J.* **159**, 64–70.
- Koutz, F.R., Groves, H.F., and Gee, C.M. (1960). A survey of *Demodex canis* in the skin of clinically normal dogs. *Vet. Med.* **55**, 52–53.
- Lemaire, S.L., Hosgood, G., and Fiol, C.S. (1996). A retrospective study of juvenile- and adult-onset generalized demodicosis in dogs (1986–1991). *Vet. Dermatol.* **7**, 3–10.
- Lindblad-Toh, K., Wade, C., Mikkelsen, T.S., Karlsson, E.K., Jaffe, D.B., Kamal, M., Clamp, M., Chang, J.L., Kulbokas III, E.J., Zody, M.C., Mauceli, E., Xie, X., Breen, M., Wayne, R.K., Ostrander, E.A., Ponting, C.P., Galibert, F., Smith, D.R., deJong, P.J., Kirkness, E., Alvarez, P., Biagi, T., Brockman, W., Butler,

- J., Chin, C.-W., Cook, A., Cuff, J., Daly, M.J., DeCaprio, D., Gnerre, S., Grabherr, M., Kellis, M., Kleber, M., Bardeleben, C., Goodstadt, L., Heger, A., Hitte, C., Kim, L., Koepfli, K.-P., Parker, H.G., Pollinger, J.P., Searle, S.M., Sutter, N.B., Thomas, R., Webber, C., Broad Institute Genome Sequencing Platform, and Lander, E.S. (2005). Genome sequence, comparative analysis and haplotype structure of the domestic dog. *Nature* **438**, 803–819.
- Mojzisova, J., Paulik, S., and Baranova, D. (1999). Impairment of neutrophil and lymphocyte functions in dogs with uncomplicated and pyoderma complicated demodicosis. *Vet. Med.–Czech.* **44**, 19–24.
- Muller, G.K., Kirk, R.W., and Scott, D.W. (1989). Canine demodicosis. Muller and Kirk's *Small Animal Dermatology*, 4th Edition, pp. 376–394. W.B. Saunders Company, Philadelphia.
- Nutting, W.B. and Desch, C.E. (1978). *Demodex canis*: Redescription and reevaluation. *Cornell Vet.* **68**, 139–149.
- Owen, L.N. (1969). Transplantation of canine osteosarcoma. *Eur. J. Cancer* **5**, 615.
- Owen, L.N. (1972). Demotectic mange in dogs immunosuppressed with antilymphocyte serum. *Transpl.* **13**, 616–617.
- Paulik, S., Mojzisova, J., Bajova, V., Baranova, D., and Paulikova, I. (1996a). Evaluation of canine lymphocyte blastogenesis prior and after in vitro suppression by dog demodicosis serum using ethidium bromide fluorescence assay. *Vet. Med.–Czech.* **41**, 7–12.
- Paulik, S., Mojzisova, J., Bajova, V., Baranova, D., and Paulikova, I. (1996b). Lymphocyte blastogenesis to concanavalin A in dogs with localized demodicosis according to duration of clinical disease. *Vet. Med.–Czech.* **41**, 245–249.
- Phillips, M.K., Henry, V.G., and Kelly, B.T. (2003). Restoration of the red wolf. USDA National Wildlife Research Center – Staff Publications, [http://digitalcommons.unl.edu/icwdm\\_usdanwrc/234](http://digitalcommons.unl.edu/icwdm_usdanwrc/234)
- Rodriguez–Vivas, R.I., Ortega–Pacheco, A., Rosado–Aguilar, J.A., and Bolio, G.M.E. (2003). Factors affecting the prevalence of mange-mite infestations in stray dogs of Yucatán, Mexico. *Vet. Parasitol.* **115**, 61–65.

- Roitt, I. (1991). In *Essential Immunology*, 7th Edition, pp. 56–64. Blackwell Scientific Publications, London.
- Sako, S. (1964). Studies on the canine demodicosis. IV. Experimental infection of *Demodex folliculorum var. canis* to dogs. *Trans. Tottori Soc. Agri. Sci.* **17**, 45.
- Sanchez–Robert, E., Altet, L., Sanchez, A., and Francino, O. (2005). Polymorphism of Slc11a1 (Nramp1) gene and canine leishmaniasis in a case–control study. *J. Heredity* **96**, 755–758.
- Scott, D.W., Farrow, B.R.H., and Schultz, R.D. (1974). Studies on the therapeutic and immunologic aspects of generalized demodectic mange in the dog. *J. Am. Anim. Hosp. Assoc.* **10**, 233–244.
- Scott, D.W., Miller, W.H., and Griffin C.E. (2001). Canine demodicosis. *Muller and Kirk's Small Animal Dermatology*, 6th Edition, pp. 457–474. W.B. Saunders Company, Philadelphia.
- Somberg, R.L., Pullen, R.P., Casal, M.L., Patterson, D.F., Felsburg, P.J., and Henthorn, P.S. (1995). A single nucleotide insertion in the canine interleukin-2 receptor gamma chain results in X-linked severe combined immunodeficiency disease. *Vet. Immunol. Immunopathol.* **47**, 203–213.
- Tani, K., Morimoto, M., Hayashi, T., Inokuma, H., Ohnishi, T., Hayashiya, S., Nomura, T., Une, S., and Taura, Y. (2002). Evaluation of cytokine messenger RNA expression in peripheral blood mononuclear cells from dogs with canine demodicosis. *J. Vet. Med. Sci.* **64**, 513–518.
- Tani, K., Une, S., Hasegawa, A., Adachi, M., Kanda, N., Watanabe, S., Nakaichi, M., and Taura, Y. (2005). Infestivity of *Demodex canis* to hamster skin engrafted onto SCID mice. *J. Vet. Med. Sci.* **67**, 445–448.
- Toman, M., Svodoba, M., Rybnicek, J., Krejci, J., Faldyna, M., and Barta, O. (1997). Immunosuppression in dogs with pyoderma and/or demodicosis. *Vet. Med.–Czech.* **42**, 299–306.
- Unsworth, K. (1946). Studies on the clinical and parasitological aspects of canine demodectic mange. *J. Comp. Pathol. Therap.* **56**, 114–127.
- Wade, C.M., Karlsson, E.K., Mikkelsen, T.S., Zody, M.C., and Lindblad–Toh, K. (2006). The dog genome; sequence evolution, and haplotype structure. *The Dog*

and Its Genome, pp. 179–207. Editors: Ostrander, E.A., Giger, U., and Lindblad-Toh, K. Cold Spring Harbor Laboratory Press, New York.



SWEDISH VETERINARY DERMATOLOGY  
STUDY GROUP

## AVELSRÅD VID DEMODICOS

Rekommendationer fastställda vid Swedish Veterinary Dermatology Study group's årsmöte den 17 mars 2000.

### Diagnos

Diagnosen demodicos ställs genom påvisande av demodexkvalster på skrapprov. Prov skall tas både från förändrad och normal hud.

### Definition

Lokal demodicos: **Ej fler än 5 stycken**, små, "runda", rodnade, fjälliga och hårlösa partier på ett framben eller i ansiktet.

Generell demodicos: Fler än 5 stycken hårlösa partier enligt ovan *eller* där ett helt område är affekterat t.ex. hela ansiktet eller ett helt framben *eller* mer än en tass.

-#-

1. Avelsförbud på tik, eller hane som själv är frisk men som gett generell demodicos i valpkull eller gett lokal demodicos på flera valpar i en eller flera kullar.
2. Avelsförbud på hund som själv haft generell demodicos, även om denna avläkt utan behandling. Avelsförbud även på helsyskon och föräldrar.  
(*undantag: äldre hund med annan bakomliggande sjukdom som orsak*)
3. Avelsförbud på ung hund med lokal demodicos, som avläkt utan behandling men där generell demodicos finns i släkten eller där flera helsyskon haft lokal demodicos.

-#-

Swedish Veterinary Dermatology Study Group  
genom

Kerstin Bergvall, leg vet.  
styrelseordförande