

УДК:661.5-07.-08:576

## ТОКСИЧЕСКОЕ ВЛИЯНИЕ НЕКОТОРЫХ ВИДОВ КЛЕЩЕЙ НА ОРГАНИЗМ ЧЕЛОВЕКА

Горголь В.Т., Степаненко В.И., Коган Б.Г.

Национальный медицинский университет им. А.А. Богомольца,  
Центральная городская клиническая больница, г. Киев

**Ключевые слова:** пассивно-ядовитые и активно-ядовитые клещи, токсическое действие на организм человека.

Клещи стоят в конце эволюционного ряда хелицерат и представляют собой одну из наиболее древних групп не только членистоногих, но и беспозвоночных животных в целом. Вопрос об их происхождении не решен, отсутствует также единый взгляд на место и таксономический ранг среди других паукообразных. Исследователи выделяют несколько самостоятельных отрядов клещей независимого происхождения, а некоторые до сих пор считают их единым отрядом Acarina, включающим три родственных подотряда: Opilioacarina, Parasitiformes и Acariformes [3].

Клещи распространены на всех континентах и, по выражению классиков современной акарологии Э. Бекера и Г. Уартона [5], их выявляют всюду, где имеется жизнь. Общее число видов клещей достигает нескольких сот тысяч, хотя некоторые специалисты утверждают, что их значительно больше — около 1 млн. В Украине описано более 3 000 видов этих членистоногих.

Большинство клещей микроскопических размеров: длиной до 1 мм, реже встречаются более крупные представители (от 2 до 7 мм) и только немногие (иксодиды) достигают 25–30 мм.

Клещи существуют в различных жизненных формах и играют значительную, а в некоторых случаях — исключительно важную (как положительную, так и отрицательную) роль в биоценозе. Широкому кругу читателей они известны как вредители различных пищевых запасов [1, 5], паразиты различных животных (в том числе человека), а также переносчики возбудителей различных заболеваний [3, 8–10, 16, 18]. Полезная деятельность клещей, в частности, их активное участие в процессах почвообразования, регулировании численности вредных членистоногих, известна меньше, хотя также значительна [1, 2].

Участвуя в межвидовых взаимоотношениях, клещи, как и другие животные, используют не только биологические, но и многочисленные химические факторы, в частности, ядовитые вещества, то есть те, характерным качеством которых являются антигенные свойства [4, 13–15]. Эта особенность позволяет рассматривать клещей в целом с позиций токсинологии и констатировать, что некоторые клещи являются ядовитыми животными.

Токсичность у клещей возникла на основе их основного эволюционного механизма взаимоотношений с окружающей средой — пищевой специализацией, в частности, способностью использовать в качестве пищи всевозможные питательные вещества. При этом она характерна не для всех представителей отряда и не равнозначна у видов, которые ею обладают.

На основе токсинологической классификации животных [14] различают вторично- и первично-ядо-

витые формы клещей. Вторично-ядовитыми являются некро- и копрофаги, которые накапливают в организме токсины трупов, испражнений и погядок животных, а также некоторые мико- и фитофаги, концентрирующие токсины грибов и растений. Первично-ядовитыми являются пассивно-ядовитые схизо- и сапрофаги, у которых ядовитыми являются продукты метаболизма, а также активно-ядовитые витальные биотрофы — хищники и паразиты, вырабатывающие ядовитый секрет в специальных железах.

Токсичность вторично-ядовитых и пассивно-ядовитых клещей проявляется при их попадании на слизистую оболочку и кожу или в организм (преимущественно с пищей) других животных. Активно-ядовитые клещи воздействуют на живые организмы чаще всего парентерально, минуя пищеварительный канал. Большинство из них являются вооруженными ядовитыми животными, так как токсичный секрет желез вводят в тело жертвы, с помощью ранящих приспособлений, чаще всего частей их ротового аппарата.

Характер отравлений, вызываемых различными формами токсичных клещей, различен, неодинакова и степень реагирования на них. Для позвоночных животных, в том числе людей, токсины большинства ядовитых клещей не представляют опасности, угрожающей их жизни, однако действие токсических веществ некоторых из них может стать причиной не только длительных, но и тяжелых заболеваний.

На фоне изучения токсичности других паукообразных клещи изучены мало и к тому же неравномерно. Имеющиеся сведения в большей степени касаются результатов проявления их ядовитости, а не механизмов действия и химической природы токсинов. Это, в основном, обусловлено техническими трудностями исследования таких мелких объектов, каковыми являются клещи, и невозможностью выделить токсины в чистом виде. Кроме того, токсичность у клещей специально не изучалась, и констатация ее особенностей была чаще всего случайной.

В целом же токсическое воздействие клещей на других животных и человека несомненно и представленная информация будет весьма полезной, поскольку большинство клещей-токсикантов входят в список животных, результаты жизнедеятельности которых не всегда соответствуют интересам человека.

Состав клещей, которые оказывают токсическое действие на другие живые организмы, значительно шире, чем приведено в этой статье. Мы ограничились только теми представителями, с которыми человек соприкасается наиболее часто в повседневной жизни и чье влияние испытывает наиболее остро.

### Пассивно-ядовитые клещи

Пассивно-ядовитыми являются прежде всего клещи амбарно-зернового комплекса: акароидные, или

тироглифоидные клещи (отряд Acariformes, подотряд Sarcotiformes, семейство Acaroidea). Как правило, это мелкие (длиной 0,3–0,5 мм) свободноживущие схизо- и сапрофаги, которые, обладая грызущим ротовым аппаратом, питаются в основном твердыми, иногда разрушенными микроорганизмами, частичками пищи — всевозможными остатками как растительного, так и животного происхождения [1, 8].

В естественных условиях акароидные клещи обитают в почве, лесной подстилке, древесной коре, корнях, клубнях и на зеленых частях высших растений, в свежих и гниющих грибах, вытекающем соке растений, зерне на элеваторах и складах, а также в норах млекопитающих, гнездах птиц, муравейниках, термитниках, пчелиных ульях и др. В связи с хозяйственной и бытовой деятельностью человека привлекаемые обилием пищевого материала многие виды акароидных клещей стали синантропами и сопровождают его повсюду и в домашней обстановке. В частности, большинство из них, будучи вредителями и загрязнителями пищевых запасов, обитают в различных видах сельскохозяйственной продукции — муке и мучных изделиях, крупах, на овощах, фруктах (особенно сушеных) и др. Некоторые акароидные клещи живут также в богатой органическими субстратами пыли жилых помещений и сельскохозяйственных построек [1, 8, 9].

Исследователи утверждают, что токсичность акароидных клещей связана с их метаболизмом и обусловлена выработкой, а также последующим накоплением в органах и тканях, а особенно в продуктах жизнедеятельности, различных антигенов [9, 18, 19]. Попадая в организм других животных, они обуславливают реакцию гиперчувствительности к ним и вызывают изменения клеточного, а также гуморального иммунитета с выработкой специфических антител к клещам различных классов: комплементсвязывающих, сенсibiliзирующих, преципитирующих (IgE, IgG, IgA, IgM) [9, 18, 19]. В клинических, а также экспериментальных исследованиях показано, что у пострадавших от клещевых антигенов животных (в том числе у людей) возникают различные формы аллергических реакций, а также обостряется общий аллергизирующий фон, что усугубляет тяжесть, течение хронических заболеваний.

Особую роль в токсическом влиянии на человека играют клещи бытовой (домашней) пыли — основной ее аллергенный фактор. Участие клещей, живущих в домашней пыли, в возникновении различных видов аллергии человека установлено в 1964 г.: вначале голландскими, а затем японскими учеными, хотя предположения об этом исследователи высказывали еще полтора столетия назад [9].

В настоящее время мировая акарофауна бытовой пыли насчитывает более 50 видов клещей из 15 семейств (рис. 1, рис. 3, а, в, г, е), основными из которых являются семейства Pyroglyphidae (69,9–84,9%), Glycyphagidae (9,5–9,6%) и Acaridae (2,3–6,4%). Количество экземпляров клещей, которое может быть обнаружено в домашней пыли и которое, как правило, представляют в перерасчете на 1 г пыли, зависит от многих причин и варьирует в широких пределах — от 3 до 15 000 экземпляров [8, 9].

Основная масса обитателей домашней пыли — это клещи *Dermatophagoides pteronyssinus* и *D. farinae* (семейства Pyroglyphidae). Они редко обитают совместно, кроме того, в сборах численность первого вида во много раз превышает численность второго. *D. pteronyssinus* обитают преимущественно в пос-

тельной (сконцентрированной в спальных принадлежностях — постельном белье, матрацах, одеялах, подушках) пыли и питаются веществами, содержащимися в продуктах шелушения эпидермиса человека, а также различными роговыми остатками другого происхождения (кусочками чешуек перьев и кожи птиц, шерсти млекопитающих и пр.). Употребляют эти клещи также лишайную шкуру, высохших клещей других видов, а также микрофлору — споры грибов и водоросли. Клещи *D. farinae*, кроме перечисленных пищевых субстратов, охотно употребляют различные мелкие частички зерновых примесей и примесей растительного происхождения [1, 8, 9].

Уступающие пироглифидам по численности в домашней пыли клещи семейств *Acaridae* (*Acarus siro*, *Aleuroglyphus ovatus*, *Tyrophagus putrescentiae*) и *Glycyphagidae* — *Glycyphagus Gr. domesticus*, *G. Destructor* (рис. 1, б, г, рис. 3, а, е) обнаруживаются в основном в комнатной пыли, которая собирается на полу, в мягкой мебели, книгах, пищевых запасах, а также в труднодоступных и малоиспользуемых человеком местах. Питаются они в основном разнообразными субстратами как растительного, так и животного происхождения, но предпочитают мельчайшие частички зернопродуктов.

Анализ данных литературы [8, 18, 19] свидетельствует, что наибольшей аллергенной активностью из всех представителей акарофауны бытовой пыли обладают наиболее многочисленные в ней пироглифоидные клещи *D. pteronyssinus* и *D. farinae*. У клещей *D. pteronyssinus* выявлен 51 антиген, 13 из которых обладают аллергенными свойствами, у *D. farinae* 20–28, из которых алергоактивны 17. Некоторые антигены у *D. pteronyssinus* и *D. farinae* являются общими, кроме того, соответствуют антигенам точечного клеща *Sarcoptes scabiei*. У клещей *T. putrescentiae*, *Gl. domesticus*, и *A. siro* выявлены 17–20 антигенов, в том числе по 2 алергоактивных, соответствующих таковым у *D. pteronyssinus*.

Основным алергеном клеща *D. pteronyssinus* является антиген Р [9] или Dpt 12 [19, 20] — гликопротеин с молекулярной массой 24 000, в состав которого входят белки (91,1%), полисахариды (7,2%) и 16 аминокислот (1,7%). Основная масса этого алергена (95–99%) сосредоточена в испражнениях клеща. В одном фекальном шарике *D. pteronyssinus* содержится 0,1 нг Р, а в 1 г пыли, содержащей 1000 клещей и 25 000 их фекальных шариков, — 30 мг.

Основными клиническими формами аллергических реакций, которые возникают у человека под влиянием антигенов клещей домашней пыли, являются респираторные, кожные и кишечные.

Респираторные аллергические реакции возникают чаще, чем другие, и на 80–93% провоцируются антигенами *D. pteronyssinus* и *D. farinae*. В организм человека антигены попадают при вдыхании домашней пыли, содержащей испражнения клещей, и, чаще всего, при вытряхивании постельных принадлежностей, ковров, уборке квартиры, приготовления пищи, то есть тогда, когда пыль поднимается в воздух. Респираторные аллергические реакции преимущественно бронхиальные проявляются вызываемыми неудержимое удушье и кашель астматическими и катаральными явлениями. Часто эти симптомы дополняются симптомами алергического (с обильным и длительным выделением слизи) ринита, бронхита, конъюнктивита. При этом у пациентов всегда освобождается гистамин, возникает нез-

начительное повышение температуры и мигрень. С антигенами *D. pteronyssinus* и *D. farinae* специалисты многих стран связывают возникновение атопической бронхиальной астмы, особенно у детей [6]. Косвенным подтверждением этому служит соотношение их численности в жилищах больных и здоровых людей: у больных оно в 13 – 15 раз выше.

Продолжительная респираторной аллергической реакции у человека зависит от его иммунного статуса, количества попавших в дыхательную систему испражнений птерониссид клещей, а также аллергенной агрессивности содержащихся в испражнениях антигенов, и варьирует от нескольких часов до нескольких дней (неделя).

Выраженные клинические проявления заболевания у 60 – 63% пациентов, сенсibilизированных к антигенам клещей, возникают, как правило, сразу после контакта с аллергеном, а через 30 мин – почти у 80 – 85%. Иногда реакцию наблюдают через 4 – 72 ч, то есть возникает аллергическая реакция замедленного типа, что обуславливает ее преобразование в длительную хроническую форму. Возникновению хронической формы респираторной реакции способствует раздражение слизистой оболочки дыхательных путей разнообразными поверхностными структурами клещей, а также их способность во влажной среде не только оставаться живыми в течение довольно продолжительного времени, но и осуществлять некоторые жизненные функции (дефекацию, откладку яиц и др.).

Кожные аллергические реакции на антигены клещей домашней пыли проявляются в форме атопического дерматита: крапивницы, чесотки продукто-вых складов, бакалейной чесотки, зерновой чесотки, дерматита сырных клещей, копровой чесотки, нейродермита и др.

Первым симптомом при возникновении такого дерматита является образование в местах контакта с клещами или их испражнениями мелких зудящих красных папул и зритем, что сопровождается ощущениями ползания мурашек, жжения, царапания, пощипывания. В последующем эпидермис на пораженных участках утолщается, появляется припухлость и болезненность, иногда с выделением жидкого экссудата. Иногда у пострадавших повышается температура, возникают психические расстройства; зоны раздражения распространяются и на неповрежденные участки кожи, то есть аллергия, вызванная клещами, приобретает генерализованную форму.

Чаще всего клещевую кожную аллергию выявляют у лиц, деятельность которых связана с мукой (на хлебозаводах, в кондитерских цехах, бакалейных отделах магазинов), а также с хранением большого количества зерна и различных кормов для домашних животных (скотоводческие фермы, зернохранилища, складские помещения в сельской местности).

Значительно реже, чем респираторные и кожные аллергические заболевания, под влиянием токсинов акариодных клещей возникают острые кишечные заболевания: при употреблении немытых, интенсивно зараженных акариодными клещами свежих овощей и фруктов, а также компотов, пюре, желе и других консервов, изготовленных из недоброкачественных продуктов. Отравление, как правило, сопровождается симптомами дизентерии: тошнота, спастическая боль в животе, рвота, понос и др. Им сопутствуют общая слабость, небольшое повышение температуры тела и потливость. При лабораторных исследова-

ниях клещей обнаруживают в разных отделах кишечника, а также в испражнениях пациентов.

Разделяя общепринятое мнение исследователей относительно метаболического происхождения аллергенной активности клещей домашней пыли (в частности, наиболее агрессивных *D. pteronyssinus* и *D. farinae*), мы предполагаем, что она в значительной степени обусловлена накоплением в их организме токсинов экзогенного происхождения. Об этом свидетельствуют несколько обстоятельств: 1) успешное развитие клещей только в условиях повышенной (70–73%) влажности и определенной (25 – 27°C) температуры – условий, при которых пищевые субстраты немедленно заселяются различными сапрофитами (грибами, бактериями); 2) специализация (в связи с особенностями активности пищеварительных ферментов клещей) к потреблению преимущественно влажной, уже подвергшейся разложению микрофлорой пищи [1, 9]; 3) активное питание плесневыми грибами (в силу высокой активности целюлазы и хитиназы при очень слабой протеолитической активности) и обнаружение спор токсичных грибов рода *Candida*, *Claviceps*, *Penicillium*, [12] в кишечнике изученных клещей [1, 9, 17, 21]; 4) незначительное (1 – 5%) накопление антигенов клещей в их тканях по сравнению с концентрацией в сухих балластных веществах-испражнениях (90 – 95%) [9]; 5) более высокая степень аллергенности среды, в которой обитают клещи, по сравнению с уровнем аллергенности самих клещей [9, 20].

#### Активно-ядовитые клещи

Токсичность активно-ядовитых клещей возникла на основе хорошо развитого у них внекишечного (экстраинтестинального) пищеварения, которое, обеспечивая гидролиз пищевых веществ вне организма, значительно упрощает обработку и усвоение поглощенной пищи. Она названа слюварной (от *salivary* – слюнной), так как обусловлена токсическими компонентами секрета слюнных желез этих хелицерат, которые входят в его состав наряду с пищеварительными ферментами и, видимо, выполняют роль физиологических ассистентов. Разграничить ферментное и токсическое действие слюны активно-ядовитых клещей сложно, поскольку между различными ее составными частями существует синергизм, а многие из них одновременно выполняют несколько различных функций.

Выделение слюнных токсинов происходит в процессе питания клещей, а его доставка к тканям жертв обеспечивается частями их ротового аппарата, с помощью которого они нарушают целостность покровов (разрезают, прокалывают, прорывают и т. д.). У некоторых активно-ядовитых хищных клещей в дополнение к слюнным имеются специализированные ядовитые железы (рис. 3, в), которые не участвуют в процессе питания, однако вырабатывают нейротоксины для мгновенного умерщвления жертвы.

Приводим биотоксинологические характеристики некоторых паразитиформных (отряд *Parasitiformes*) и акариформных (отряд *Acariformes*) клещей, которые вызывают ряд болезненных состояний у людей.

#### Паразитиформные паразитические клещи

Первое место по токсичности из паразитиформных клещей-паразитов занимают иксодовые клещи (семейство *Ixodidae*) – группа (около 650 видов) высокоспециализированных временных эктопаразитов – гематофагов, которые паразитируют у многочисленных хозяев – позвоночных животных, в

том числе человека. Они также наиболее изучены, поскольку являются самыми крупными представителями акарофауны и специфическими переносчиками многочисленных возбудителей опасных заболеваний вирусной, хламидийной, риккетсиозной, бактериальной и другой природы [3, 14].

Обычные места обитания иксодид — лиственные и смешанные леса, кустарники и пастбища, парковые насаждения, а также подстилка и верхние слои почвы. Их распространение зависит от перемещения хозяина и ограничивается неравномерным распределением на небольших участках.

Токсичное действие на животных иксодиды оказывают в процессе питания с помощью секрета слюнных желез, доставляемого к тканям с помощью режуще-сосущего ротового аппарата. Процесс питания у иксодид очень длительный и сложный, на каждой фазе он продолжается от 3 до 12 сут. Общее количество слюны, выделяемой иксодидами в процессе поглощения пищи, во много раз больше, чем у других кровососущих членистоногих (у крупных видов — от 0,1 до 1 мл), а количество поглощенной крови за это время превышает массу тела голодных особей в несколько десятков раз. Кровь иксодиды отсасывают из пищевой полости — локальной зоны воспаления в коже хозяина, которая образуется вследствие гистоллиза ее структур под действием секрета слюнных желез клещей. При этом в отсутствие прокормителей иксодовые клещи в течение нескольких месяцев могут обходиться без пищи, а некоторые виды выдерживают голодание в течение 2 лет [3].

Из фармакологически активных групп веществ, обуславливающих токсический эффект у теплокровных животных, в том числе у человека, в слюне иксодид из родов *Ixodes* (*I.*), *Hyalomma*, *Rhipicephalus*, *Dermacentor* (*D.*), *Amblyomma*, *Voerophilus*, в том числе распространенных на всей территории Украины видов *I. ricinus*, *D. pictus*, *Hyalomma plumbeum*, выявлены нейротоксины, простагландины, антикоагулины, антигены, анестезирующие вещества, а также продукты метаболизма (гуанин). Нейротоксины блокируют передачу нервных импульсов и обуславливают тем самым паралич животных; простагландины способствуют сильному расширению кровеносных сосудов и повышению проницаемости их стенки в коже хозяев; антикоагулины (будучи ингибиторами тромбиназы) блокируют превращение протромбина в тромбин и препятствуют сворачиванию крови; антигены и продукты метаболизма стимулируют защитные реакции, в результате которых образуются антитела; анестезирующие вещества способствуют местной анестезии в момент прикрепления паразита к хозяину, в результате чего их обнаруживают, как правило, лишь после прочной фиксации в коже [3].

Токсичность слюны иксодовых клещей проявляется как в виде частных, так и общих симптомов отравления прокормителей. Частными симптомами являются последствия токсичного воздействия слюны непосредственно в зоне укуса. Это локальные аллергические реакции немедленного и замедленного типа, различные гистопатологические изменения — отеки, гематома, геморрагии (в том числе обширные), а иногда глубокое гнойно-некротическое поражение, которое, осложняясь вторичной инфекцией, может через некоторое время трансформироваться в свищ и рану. Гистопатологические изменения кожи позвоночных из-за наличия в слюне иксодид антигенов всегда сопровождаются выделением гиста-

мина, а вследствие этого зудом и жжением, что провоцирует постоянное расчесывание пораженных участков.

Общими симптомами токсичного действия слюны иксодовых клещей на позвоночных являются паралич, а также изменения иммунных реакций, клинических признаков и биохимического состава крови [3, 4, 7, 13].

Наиболее опасным для жизни пораженных иксодидами животных является паралич, возникающий под действием содержащихся в слюне клещей нейротоксинов, отмечен у людей, овец, коз, крупного рогатого скота, собак, а также многих диких животных, часто заканчивается смертью. Данные литературы свидетельствуют, что различные паралитические явления могут возникать вследствие питания около 40 видов иксодовых клещей всюду, где они обитают, однако частота их возникновения не одинакова даже в пределах ареалов наиболее опасных видов. В Украине клещевой паралич животных наблюдали в основном при нападении клещей *I. ricinus*, *D. pictus*, *D. silvarum*, *D. marginatus*, *D. nuttalli* [3, 7].

Клинические признаки паралича у животных, которые впервые подверглись нападению иксодид, проявляются, как правило, не ранее чем через 3,5–5 сут после их прикрепления. Они непродолжительны и в большинстве наблюдений исчезают сразу же после удаления питающегося кровососа. При повторном присасывании клещей к этим животным, например через 3–4 сут, возникает клещевой паралич уже через несколько часов после начала их питания. Одной самки обычно достаточно для возникновения заболевания, но чаще его симптомы возникают при проникновении нескольких клещей. Клещевой паралич удалось вызвать искусственным путем — при введении мышам экстракта слюнных желез питающихся самок *I. holocyclus* [3, 13].

Механизмы возникновения, а также характер паралича, вызванного нейротоксинами различных видов иксодид, не одинаковы. Так, паралич, связанный с питанием клещей рода *Dermacentor*, характеризуется как общая моторная полинейропатия и лишь частично поражаются афферентные проводящие пути. Это обусловлено значительным уменьшением скорости прохождения нервных импульсов в моторных нейронах и нарушением их передачи по афферентным нейронам, а иногда — с изменением функционирования нервно-мышечных синапсов. При параличе, вызванном *I. holocyclus* и *I. ricinus*, отсутствуют изменения проводимости нервных путей, в значительной степени он связан с торможением высвобождения ацетилхолина в нервно-мышечных синапсах и способствует возникновению вялого паралича часто со смертельным исходом. Ученые предполагают, что клинические проявления клещевого паралича в такой ситуации могут быть обусловлены комбинированным действием нескольких токсинов. Подтверждением этому является обнаружение в слюне *I. holocyclus*, кроме паралитического токсина белковой природы с молекулярной массой 40 000–60 000, также низкомолекулярного непаралитического токсина, который вызывал смерть белых мышей [13].

Эти немногочисленные данные о факторах клещевого паралича иксодид, естественно, затрудняют как объяснение общего механизма их действия, так и причины сравнительно редкого возникновения этих заболеваний при практически 100% поражении

скота клещами в ряде районов, эндемичных по клещевому параличу. Единственным основанием является то, что клещевой паралич возникает под действием избыточного количества нейротоксинов слюны паразитов, которые в небольшом количестве вызывают лишь местную анестезию в зоне питания клеща на коже хозяина [3].

Из более чем 30 распространенных в Украине видов иксодид наиболее распространенным практически на всей территории является *I. ricinus* — обыкновенный иксодовый клещ (рис. 2, а). Чаще всего он обитает на древесных и травянистых растениях в лиственных и смешанных лесах, в кустарниках, на пастбищах, в парках и других насаждениях. Наибольшее количество клещей наблюдают по южным отрогам Приазовской, Вольно-Подольской и Приднепровской возвышенностей, а также в южных районах и в горах Крыма. Кроме токсического действия, что подтверждено фактами возникновения паралича животных и деструктивными изменениями кожи, а также различными аллергическими реакциями у пораженных им животных и человека, этот клещ имеет важное эпидемиологическое и эпизоотологическое значение, поскольку является одним из основных хранителей и активных переносчиков комплекса клещевого энцефалита, туляремии, риккетсиоза, болезни Лайма (вызываемой спирохетой *Borrelia burgdorferi*) и других опасных заболеваний [3].

Продолжительность общего периода активности *I. ricinus* в Украине от 210 до 240 дней, с двумя пиками: весной (май — июнь) и осенью (сентябрь). Зимуют обыкновенные иксодовые клещи в оцепененном, неактивном состоянии на всех стадиях развития. В качестве зимних убежищ они используют различные трещины (древесные, каменные), норы, почву (преимущественно на глубине 5 — 10 см). С наступлением нового сезона клещи выходят из оцепенения ("оживают"), и начинается новый период их жизнедеятельности. Цикл развития *I. ricinus* длится от 1 до 7 лет. Самки откладывают яйца 1 раз в жизни и после этого погибают. Общая численность яиц в яйцекладке этого вида около 12000 штук, что зависит от количества выпитой самкой крови. Размеры тела у голодных самок *I. ricinus* от 3 x 4 мм, у напивавшихся — 7 x 11 мм (рис. 2, а). Самцы обычно значительно меньше, чем самки — 1,5 x 2,5 мм.

Кроме обыкновенного иксодового клеща *I. ricinus*, в Украине, особенно в южных регионах, довольно часто выявляют представителей других родов этого семейства, в частности, *Haemophysalis*, *Dermacentor*, *Rhipicephalus*, *Hyalomma* и *Voophilus*.

#### **Саркоптитформные паразитические клещи**

Из паразитических представителей подотряда *Sarcoptiformes* (отряд *Acariformes*), оказывающих сильное токсическое воздействие на позвоночных, в первую очередь следует отметить группу чесоточных клещей — постоянных кожных паразитов наземных млекопитающих, которые объединены в два семейства — *Sarcoptidae* и *Psoroptidae*.

Наиболее часто вызывают токсикоз представители семейства *Sarcoptidae*, в частности, клещи рода *Sarcoptes* — внутрикожные паразиты более чем 40 видов животных из 7 отрядов млекопитающих. На домашних животных, а также на человеке паразитируют до 10 форм наиболее распространенного из них — чесоточного зудня *Sarcoptes (S) scabiei* (рис. 2, б), вызывающего опасное паразитарное заболевание — зудневую чесотку, или саркоптоз [16].

На всех стадиях развития *S. scabiei* питаются содержимым клеток эпидермиса хозяина, прогрызая в коже узкие ходы длиной до 25 мм с помощью зубчатых клешневидных хелицер, секрет многоклеточных альвеолярных слюнных желез активно участвуют во внекишечном пищеварении.

Токсическое действие *S. scabiei*, как и других активно-ядовитых клещей, обусловлено ферментной токсичностью и антигенными свойствами секрета их слюнных желез, а также ядовитыми веществами, содержащимися в испражнениях. Оно проявляется как в виде аллергических реакций общего характера, так и кожной аллергии — различных полиморфных высыпаний на коже хозяина, особенно в местах инокуляции токсинов [16].

Характерным симптомом общей аллергической реакции организма позвоночных животных, в том числе человека, на токсины *S. scabiei* является зуд различной интенсивности (от умеренного до мучительного), который усиливается по мере увеличения продолжительности заболевания, а также (по неизвестным причинам) в вечернее и ночное время. Кроме зуда, признаком общего токсикоза являются нарушения функций сердечно-сосудистой, дыхательной и центральной нервной систем, которые значительно снижают общую сопротивляемость организма и обуславливают тяжелое течение заболевания.

Различные полиморфные высыпания, возникающие при паразитировании чесоточных клещей (фолликулярные папулы, везикулы в виде герпетических пузырьков, кровянистые корочки, эрозии, уртикарные и узелковые высыпания, линейные расчесы) имеют как изолированную, так смешанную природу. Некоторые из них (35% папул, везикул, 80% расчесов), так же, как зуд, возникают как аллергическая реакция, вызванная иммуноглобулинами IgE, IgG, IgM и IgA на антигены клещей; другие (особенно узелковые высыпания, эрозии) — как реакция на токсины, содержащиеся в экскрементах паразитов. В частности, при чесотке различают четыре клинически выраженных типа иммунных реакций, обусловленных антигенами клещей. Реакции I типа — островоспалительные — возникают в местах внедрения клеща и обусловлены действием антигена IgE на тканевые базофилы. Клинически они проявляются уртикарными высыпаниями. Содержание антигена IgE в сыворотке крови больных коррелирует с распространенностью заболевания на коже и его длительностью. Реакции II типа — типичные цитотоксические, генерируемые сочетанием IgG и IgM с антигеном, которые часто опосредованы через систему комплемента и фагоцитоз. Реакции III типа обусловлены иммунными комплексами; реакции IV типа являются ответом клеточного иммунитета на действие антигена IgA.

Сходными во многом особенностями паразитирования, а также токсичным действием с чесоточным зуднем характеризуются другие чесоточные клещи из семейства *Sarcoptidae*, в частности, представители рода *Notoedres* (N.): *N. cati*, *N. cuniculi*, *N. musculi*, *N. notoegres*, вызывающие нотоэдроз — инвазивную болезнь кошек, собак, кролей, песцов, мышевидных грызунов (очень редко человека), а также накожных — представители семейства *Psoroptidae*, клещи псороптиды (род *Psoroptes*), хориоптиды (род *Chorioptes*) и отодектиды (род *Otodectes*). Все они, в отличие от саркоптид и нотоэдрид, паразитируют на поверхности кожи хозяев и на участках, покрытых шерстью (рис. 2, в).

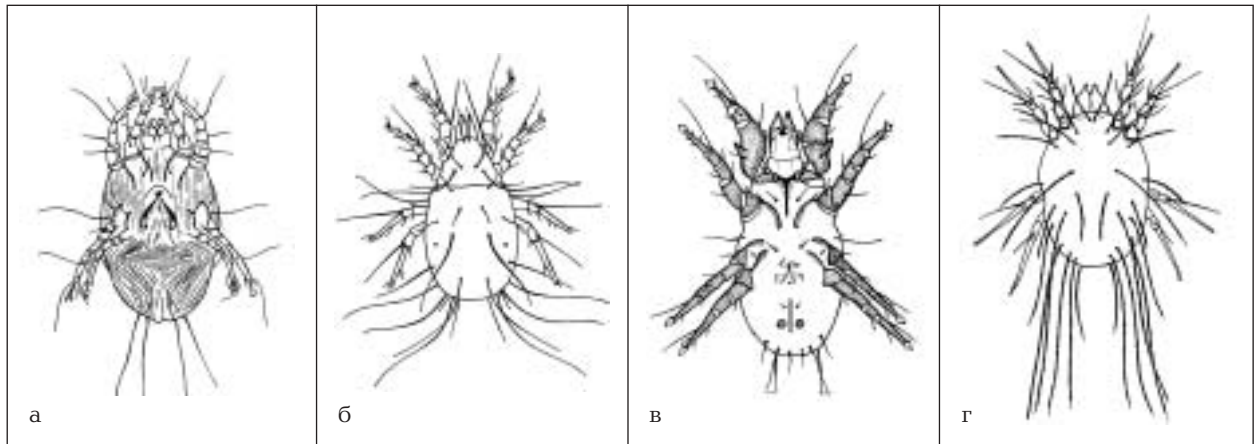


Рисунок 1. Общій вид некоторых пассивно-ядовитых клещей:  
 а) самка *D. pteronyssinus*, вентрально; б) самка *T. tyrophagoides*, дорсально;  
 в) самец *A. siro*, вентрально; г) самка *G. destructor*, дорсально.

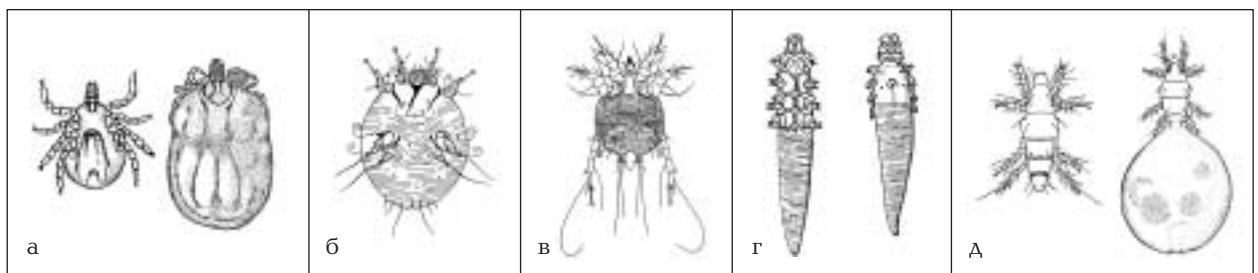


Рисунок 2. Общій вид некоторых активно-ядовитых клещей:  
 а) голодная (слева, вентрально) и напивавшаяся (справа, дорсально) самки *I. ricinus*  
 б) самка чесоточного клеща *S. scabiei*, вентрально;  
 в) самка чесоточного клеща *P. equi*, вентрально;  
 г) самка (вентрально) и самец (дорсально) *D. folliculorum*; д) молодая и беременная самки *P. ventricosus*.

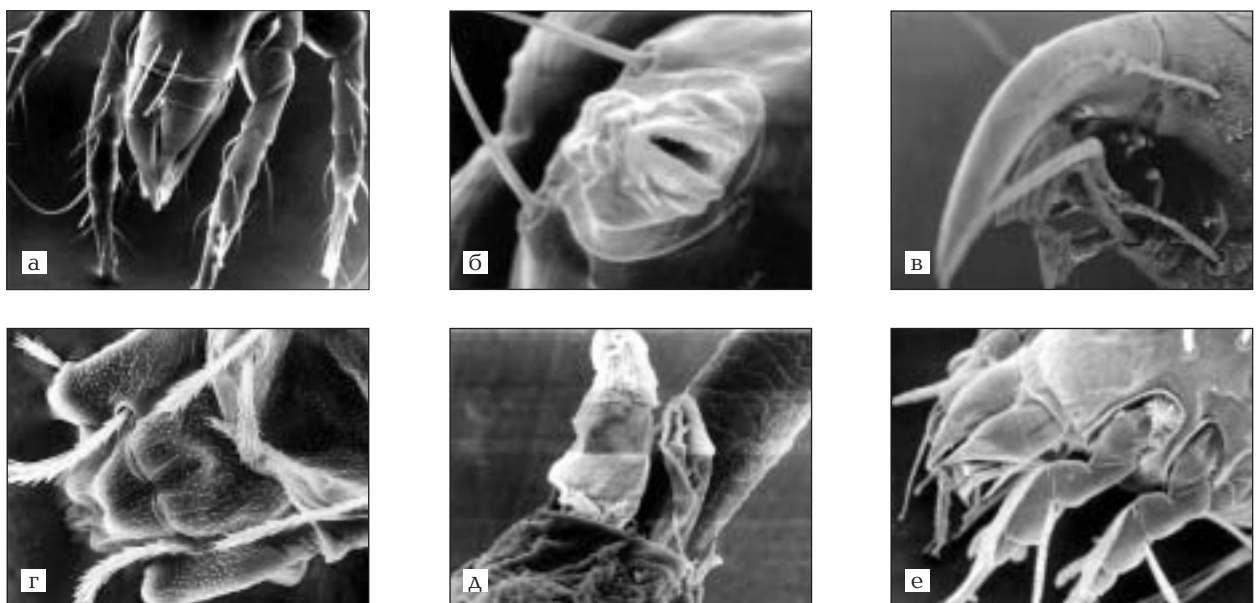


Рисунок 3. Морфологические особенности некоторых токсичных клещей:  
 а) проподосома *A. siro* (РЭМ x 600); б) стилеты паразитического клеща *B. chanayi* (РЭМ x 4400);  
 в) коготок педипальп с секретом ядовитых желез *C. eruditus* (РЭМ x 1500);  
 г) гнатосома *C. lepidopterogum*, дорсально (РЭМ x 1300);  
 д) самец и самка *D. folliculorum* в устье волосяного фолликула (РЭМ x 600);  
 е) проподосома *G. destructor*, вид сбоку РЭМ x 500.

### Паразитические тромбидиформные клещи

Из паразитических тромбидиформных клещей (подотряд Trombidiformes отряда Acariformes), которые оказывают токсичное действие на хозяев, в первую очередь следует отметить клещей-демоидид, или железниц. Они принадлежат к семейству Demodicidae, в котором насчитывают более 150 видов высокоспециализированных паразитов волосяных фолликулов более чем 85 видов млекопитающих, и вызывают одно из наиболее часто встречающихся и иногда очень длительных кожных заболеваний — демоидкоз, или "железничную чесотку" [11, 17].

Наиболее изученными из демоидид с точки зрения проявления их токсичного действия на хозяев являются *Demodex (D.) folliculorum* (рис. 2, г, рис. 3, д) и *D. brevis* — облигатные паразиты всех расовых групп человека.

Как и другие представители семейства, оба вида демоидид почти полностью утратили габитуальное сходство с типичными акаридами, очень сильно упрощены и при своих малых размерах (длина до 200 — 440 мкм, ширина 40 — 45 мкм), веретеновидной форме тела и редуцированных ходильных конечностях скорее напоминают миниатюрных червей, чем клещей. У обоих видов отсутствуют дыхательная система и дыхание, вероятно оно осуществляется по типу анаэробного, за счет поглощаемых жиров и гликогена. Экскреторная система также отсутствует, ее функцию выполняет кишечник, отчасти покровы и (у самок) репродуктивная система. Нет у демоидид и органов осморегуляции, зато сравнительно хорошо развиты репродуктивная и пищеварительная системы [17].

Токсичный секрет слюнных желез в организм хозяина демоидиды вводят с помощью ротового аппарата, который довольно компактен, отличается высоким уровнем специализации и относится к колюще-сосущему типу. Особенностью функционирования ротового аппарата клещей такого типа (рис. 3, б) является то, что его хелицеры превратились в желобовидные стилеты, приспособленные не только для прокалывания покровов жертвы, но и для впрыскивания слюны в зону поражения, а также транспортировки в кишечник отсасываемой пищи. После того, как хелицеры путем поступательных движений проникнут под покровы животного, они смыкаются и образуют внутри полую трубочку (канюлю), напоминающую иглу шприца. Через эту трубочку в зону поражения паразит сначала впрыскивает секрет слюнных желез, под действием которого происходит первичное (внекишечное) переваривание пищевого субстрата, и только потом засасывает уже частично обработанную пищу [2].

Токсическое действие *D. folliculorum* и *D. brevis* на человека обусловлено как ферментной токсичностью их слюны, так и ее антигенной активностью. Первое подтверждено обнаружением патологических изменений сально-фолликулярного комплекса кожи и подкожной основы пациентов, зараженных демоидидами, а второе — возникновением аллергических реакций, что свидетельствует о нарушении у них как клеточного (кожного), так и гуморального иммунитета [10].

В клинических наблюдениях за пациентами, зараженными клещами-демоидидами, отмечено, что внешне токсичность демоидид проявляется возникновением на коже эритематозных пятен, очаговой или диффузной инфильтрации, мелкофолликулярного или крупнопластинчатого шелу-

шения, образованием фолликулярных папул розовой или красной окраски различной величины (от 0,5 до 2 мм), папуло-везикул, папуло-пустул, а также самостоятельных макропустул. При гистологическом исследовании пораженной кожи обнаруживают атоничное расширение сосудов, значительное утолщение их стенок; очаговые лимфоцитарные, нейтрофильные и эозинофильные инфильтраты; гиперплазию сальных желез, разрушение эпителия фолликулов, гиперэластоз, а иногда образование кист и гранулем. Все эти морфологические изменения сопровождаются субъективными ощущениями: зудом, который провоцирует расчесывание пораженной кожи, жжение, чувством вбуравливания в кожу паразита или его ползания под кожей, ощущением прикосновения пуха или щекотания и т.п.

Антигены демоидид не идентифицированы. Однако достоверно известно, что активность клеточного иммунитета, вследствие угнетения функционирования Т-лимфоцитов — одного из его важнейших звеньев, у пациентов, страдающих демоидкозом, снижается пропорционально тяжести заболевания — в 1,3 — 1,9 раза. Эти данные получены при проведении реакции бласттрансформации лимфоцитов с фитогемагглютинином, а также определения Е-РОК. Кроме того, было установлено, что при высоком и устоявшемся уровне инвазии в устье фолликулов, зараженных *D. folliculorum* и *D. brevis*, образуются своеобразные структуры — "гнезда" паразитов в виде небольших (85 x 105 мкм), прочно прикрепленных к стержню волоса коконов и представляют вязкий, аморфный конгломерат, состоящий из липидов и кератиновых остатков кожи хозяина. В матрикс "гнезд" всегда присутствуют личиночные шкурки клещей, взрослые особи, а также их яйца. Учитывая обстоятельства, при которых наиболее часто регистрируют подобные образования, а также состав их матрикса, отмечено, что образование "гнезд" является следствием измененной защитной реакции тканей хозяина, они служат своеобразным биологическим барьером, сдерживающим пагубное влияние паразитов на оптимально допустимом уровне [11]. Что касается гуморального иммунитета, активность которого оценивали по содержанию сывороточных антител (IgG, IgM, IgA) методом простой радиальной иммунодиффузии, то установлено, что в сыворотке крови больных концентрация всех иммуноглобулинов увеличена в 1,2 — 1,65 раза. При этом также выяснено, что вследствие угнетения как клеточного, так и гуморального иммунитета некоторые сывороточные иммуноглобулины, в частности Ig A, откладываются в коже пациентов, что способствует возникновению в ней аутоиммунного воспаления, то есть снижают иммунологическую реактивность самой кожи [10].

При описании ядовитых паразитических тромбидиформных клещей нельзя обойти вниманием еще одну группу представителей этого подотряда — клещей семейства Pyemotidae, в частности, пузатого клеща *Pyemotes ventricosus* (рис. 2, д).

Эти клещи — типичные паразиты свободноживущих вредных и полезных насекомых (личинок жуков, бабочек, перепончатокрылых, двукрылых, равнокрылых). Чаще всего они уничтожают вредителей зерна и зерновых продуктов, а также заражают и уничтожают лабораторные культуры насеко-

мих и псеки. Кроме того, пузатый клещ может нападать и на людей, причиняя токсичным действием немало страданий. *P. ventricosus* с помощью колюще-сосущего ротового аппарата пронзают покровы человека и, вводя в ранку слюну, оказывает как местное, так и общее токсичное действие, проявления которого известны как "сенная", или "зерновая" чесотка [1, 5].

Пиемоитиды переходят на человека чаще всего с зараженных этими клещами личинками вредителей зерна при его обмолаоте, погрузке и т. д. Это особенно ощутимо в жаркую погоду, когда клещи испытывают потребность во влаге. При поражении пиемоитидами человек чувствует укус, напоминающий укус комара. Чаще всего *P. ventricosus* поражают руки и шею, но могут поражать также кожу туловища, на некоторых участках нередко находили до сотни следов укусов. Несмотря на то, что пиемоитиды не проникают под кожу и долго на человеке не задерживаются, они вызывают значительное, сопровождающееся сильным зудом, раздражение в форме папулезной и пустулезной эритемы. Следы укусов у разных лиц значительно варьируют по величине. Более четко укусы пиемоитид выражены

после расчесов: они имеют вид беловатого, окруженного розово-красной каймой, прыща с небольшим, отмечающим место укуса, пузырьком в центре. При расчесывании центральный пузырек лопается, что обуславливает возможность проникновения вторичной инфекции. Зуд обычно стихает через 2–3 дня, но следы укусов сохраняются в течение 5–14 дней. Часто сенная чесотка сопровождается не только местными, но и общими симптомами отравления: повышением температуры тела от 37 до 39°C, учащением пульса до 110–130 в 1 мин, умеренно выраженной лихорадкой. При этом возникают сильная головная боль, боль в желудке, тошнота, рвота, нервный понос; как правило, теряется аппетит. В тяжелых случаях возникает боль в суставах и спине, в моче обнаруживают небольшое количество белка. Отмечены астматические явления, в мокроте пациентов с заболеваниями органов дыхания обнаруживали клещей-пиемоитид [5].

Таким образом, приведенный обзор литературы и результаты собственных исследований, посвященных изучению токсичного действия некоторых видов клещей на организм человека, актуальны, эти проблемы требуют дальнейшего углубленного изучения.

## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Акимов И.А. Биологические основы вредоносности акаридных клещей. К.:Наук.думка, 1985. – 159 с.
2. Акимов И.А., Горголь В.Т. Хищные и паразитические клещи – хейлетиды. – К.:Наук.думка, 1990. – 120 с.
3. Балашов Ю.С. Паразито-хозяйственные отношения членистоногих с наземными позвоночными. – Л.:Наука, 1982. – 251 с.
4. Барбье М. Введение в химическую экологию. – М.: Мир, 1978. – 265 с.
5. Бэkker Э., Уартон Г. Введение в акарологию. – М.: Изд-во иностр. лит., 1955. – 476 с.
6. Вайцекаускайте Р.А. Клещевой компонент при атопической бронхиальной астме: Автореф. дис. ... канд. мед. наук:14.06. – Вильнюс, 1982. – 126 с.
7. Даниэл М. Тайные тропы носителей смерти М.:Прогресс, 1990. – 415 с.
8. Дубинина Е.В., Плетнев Б.Д. Акарофауна пыли жилищ человека //Паразитол. сб. АН СССР. – 1978. – №28. – С.37–46.
9. Канчурин А.Х., Вайцекаускайте Р.А. Аллергия к клещам. – Вильнюс:Моклас, 1988. – 119 с.
10. Коган Б.Г. Демодикоз: рациональная классификация клинических форм заболевания. Влияние иммунных и гормональных сдвигов на течение дерматоза //Укр.журн. дерматологии, венерологии, косметологии: – 2002. – №1(4). – С.62–66.
11. Коган Б.Г., Горголь В.Т. Специфичность клещей *Demodex folliculorum* и *Demodex brevis* – возбудителей демодекоза человека // Укр. журн. дерматологии, венерологии, косметологии, – 2001. – №1. – С.37–41.
12. Коляденко В.Г., Степаненко В.И., Кравченко А.В. Микотоксины плесневых грибов: гепатотоксична, нефроток-

сична, канцерогенна, мутагенна та ембріотоксична дія (огляд та аналіз літератури, обґрунтування доцільності проведення подальших досліджень) //Укр.журн. дерматології, венерології, косметології – 2002. – №1(4). – С.47–51.

13. Орлов Б.Н., Гелашвили Д.Б. Зоотоксикология (ядовитые животные и их яды). – М.:Высш.шк., 1985. – 280 с.
14. Павловский Е.Н. Работы по экспериментальной зоологии с ядовитыми животными. – М.; Л. Изд-во АН СССР, 1963. – 189 с.
15. Пугулевский С.В. Ядовитые животные. Токсикология беспозвоночных. – Л.:Медицина, 1975. – 375 с.
16. Соколова Т.В., Федоровская Р.Ф., Ланге А.Б. Чесотка. – М. Медицина, 1989. – 176 с.
17. Berrens L., Bronswijk J.E. Young E., van Dijk A.G. A controlled study of allergen production in cultures of *Dermatophagoides pteronyssinus*//Acta Allergol. – 1975. – Vol.30. – P. 390–410.
18. Desch C.E., Nutting W.B. Morphology and functional anatomy of *Demodex folliculorum* (Simon) of man // Acarologia. – 1977. – Vol. 19, N,3. – P. 422–462.
19. Stevart G.A. Isolation and characterization of the allergen Dpt 12 from *Dermatophagoides pteronyssinus* by chromatofocusing // Int.Arch.Allergy Appl.Immunol. – 1982. – Vol. 69, – N3. – P. 224–230.
20. Pauli G., Besson J.C., Thierry R., Lamensans A. Correlation between skin tests, inhalation tests and specific IgE in study of 120 subjects allergic to house dust and *Dermatophagoides pteronyssinus* //Clin.Allergy. – 1977. – Vol.7, N4. – P. 337–346.
21. Wharton G.W. House dust mite (review article) // J.Med.Ent. – 1976. – Vol. 12,N6. – P. 577–621.

## ТОКСИЧНИЙ ВПЛИВ ДЕЯКИХ ВИДІВ КЛІЩІВ НА ОРГАНІЗМ ЛЮДИНИ

Горголь В.Т., Степаненко В.И., Коган Б.Г.

Наведена токсикологічна характеристика деяких кліщів та їх вплив на організм людини. Розглянуті, зокрема, питання, пов'язані з кліщами домашнього пилу, іксодовими, демодекозними та коростяними представниками ряду Acarina.

## TOXIC INFLUENCE OF SOME MITES AND TICKS ON MAN

Gorgol V.T., Stepanenko V.I., Kogan B.G.

The toxinology characteristics of some mites and their influence on man are given. The domestic dusty, demodex, scratch mites and ticks – representatives of order Acarina are presented.