

Н. Г. Олсуфьев и С. В. Каграманов

О ПАТОГЕННОМ ДЕЙСТВИИ НИМФ КЛЕЩА *DERMACENTOR PICTUS* HERM. (ACARI, IXODIDAE) НА МЫШЕВИДНЫХ ГРЫЗУНАХ

В процессе изучения биологии клеща *Dermacentor pictus* Herm. один из нас (Олсуфьев) столкнулся с фактом довольно сильного собственного патогенного действия его нимф на мелких грызунов, и в частности, на серых полевок *Microtus arvalis* Pall. Эта полевка, по наблюдениям в южной части Московской обл., в годы своих массовых размножений служит главным хозяином для молодых стадий *D. pictus*, выкармливая их на себе в большом количестве.

В доступной литературе нет указаний по интересующему нас вопросу; это побудило одного из нас (Олсуфьев) поставить серию экспериментов, результаты которых изложены в настоящей статье.

Всего поставлено 20 опытов, в том числе 17 — на серых полевках (*Microtus arvalis* Pall.), 1 — на рыжей полевке (*Evotomys glareolus* Schreb.) и 2 на домашних мышах (*Mus musculus* L.). Вес полевок колебался от 19 до 28 г, домашних мышей не взвешивали. Нимф пускали в количестве от 25 до 102 экземпляров на зверка. Число присосавшихся нимф колебалось от 9 до 92; присасывались они исключительно на ушных раковинах. В порядке самозащиты зверки уничтожали часть нимф. Особенно этим отличались домовые мыши; но и среди полевок попадались особи, которые уничтожали до 90% пущенных на них нимф.

Результат опытов оказался следующим. Полевки, которые выкормили на себе менее 25 нимф, все остались живыми (6 опытов); выкормившие от 25 до 60 нимф частью погибли через 4—6 дней (3 опыта), частью выжили (2 опыта); выкормившие более 60 нимф все погибли через 4—5 дней (6 опытов). Рыжая полевка погибла, выкормив на себе 16 нимф. Домовая мышь, выкормившая 34 нимфы, погибла через 6 дней, тогда как выкормившая 14 нимф осталась живой.

В опытах, сопровождавшихся летальным исходом, зверки погибали через 4—6 суток после выпуска на них нимф. У зверков отмечалась значительная потеря веса, составлявшая в среднем 11.5% от первоначального. Патолого-анатомические изменения были довольно постоянны и резко выражены, особенно в крови и печени.

Приведем протокол одного из опытов.

29 VII 1939 в 14 часов на полевку весом 27.80 г. пущены 100 нимф.

1 VIII к вечеру полевка хворает. 2 VIII хворает сильно и почти не берет корма. 3 VIII в 13.30 полевка пала.

Отпадание нимф: 2 VIII утром 14 нимф, вечером 1 нимфа, 3 VIII утром 12 нимф и после гибели полевки 34 нимфы (часть нимф не успела насосаться полностью). Всего отпала 61 нимфа.

Вес полевки в момент гибели 22,29 г; потеря в весе за время опыта 5,51 г (19,8 %).

При вскрытии обнаружены следующие изменения. Упитанность выше среднего; в пахах, подмышками и в области шеи отложения жира в виде подушек. Сосуды подкожной клетчатки незаметны (обескровлены). Пазуховые и подмышечные железы в норме, шейные железы слегка увеличены и гиперемизированы. Мышцы бледные. Печень слегка увеличена, бледнорозового цвета, на разрезе сочная. Селезенка увеличена в 2—3 раза (2,8×0,8 см), темновозовая, не уплотнена, сочная на разрезе, дряблая; капсула несколько напряжена. Пульпа едва соскабливается. Легкие—пушистые, розового цвета с участками посветления (с пшено или гречиху). В сердце крови мало, предсердия спавшиеся; цвет крови темновозовый. Сердечная мышца дряблая, малокровная, цвета разваренного мяса.

Гистологическое исследование органов павшей полевки, произведенное одним из нас (Каграманов), дало следующий результат.

Легкие объемисты, полнокровны, отечны. Альвеолы растянуты, переполнены жидкостью без форменных элементов. Стенки альвеол истончены; эпителий уплощен в состоянии некробиоза. Просветы сосудов расширены, переполнены кровью. Мышечная ткань разволокнена; волокна разрыхлены; ядра сморщены, пикнотичны; протоплазма со слабо выраженной поперечно-полосатой исчерченностью. Просветы сосудов расширены, переполнены кровью; эндотелий сосудов со слабо выраженной пролиферацией, в состоянии некробиоза. Печень дряблая, увеличена. Многочисленные участки жирового перерождения и некроза печеночных клеток. Эндотелий сосудов и желчных протоков в состоянии некробиоза. В протоплазме печеночных клеток многочисленная мелкая зернистость. Селезенка увеличена, сплошь в состоянии некроза. Фолликулы сохранились единичными экземплярами, слабо окрашены; лимфатический аппарат фолликулов в состоянии некроза, без видимых центров размножения. Ретикулярный аппарат слабо выражен. Почки увеличены, малокровны; капсула их снимается легко. Клубочки уменьшены, сморщены. Эндотелий клубочков и сосудистая сеть некротичны. Просветы канальцев расширены, эпителий их в состоянии резкой десквамации. Эпителий канальцев в состоянии мелко зернистого распада и некроза. Встречаются канальцы, сплошь заполненные эпителиальными клетками. Стенки сосудов и эндотелий интимы их в состоянии некробиоза. В надпочечниках жировое перерождение и многочисленные участки некробиоза в мозговом и корковом слое. Единичные участки некроза. В симпатическом узле резкие дегенеративные изменения волокон и клеток, разволокнение и отек. Лейко-формула периферической крови имеет сдвиг вправо, в сторону увеличения лимфоцитов. Во многих полинуклеарах отмечается распад ядер и многочисленные включения в протоплазме. Значительные дегенеративные изменения самих ядер в виде вакуолизации и плохой восприимчивости к краскам. Со стороны красной крови отмечается значительное обеднение эритроцитов гемоглобином, многочисленные неокрашенные в центре эритроциты, пойкилоцитоз и анизоцитоз. Между эритроцитами выпадение фибринозной сети. Далее попадают эритроциты с базофильной окраской и многочисленные обломки их.

Эпикриз. На основании вышеизложенного имеем явления альтерации с резкими дегенеративными изменениями в виде жирового перерождения в печени, отек, набухание и некроз эндотелия сосудов и канальцев почек и сплошной некроз селезенки. Значительные дегенеративные изменения надпочечников и симпатического сплетения. Значительные изменения со стороны мышечного аппарата сердца: резкие токсикодегенеративные изменения белой и красной крови. Перечисленные изменения в совокупности представляют собою картину остро протекающего токсикоза.

Для того чтобы исключить инфекцию, эмульсии из органов (селезенка, печень, железы) павших грызунов вводились подкожно белым мышам. Во всех без исключения случаях мыши остались живыми, не проявив признаков заболевания.

Переходя к оценке полученных результатов, следует прежде всего остановиться на механизме действия нимф на своих хозяев. Можно предполагать, что воздействие здесь двоякое: 1) обескровливание и 2) токсическое воздействие слюны. Величину потери крови мы пытались выяснить грубо ориентировочно путем взвешивания насосавшихся нимф и выделяемых ими в процессе кровососания экскрементов. В четырех опытах вес отпавших нимф составил 0,47, 0,33, 0,33 и 0,37 г. Весом нимф до кровососания можно пренебречь, так как он ничтожен. Количе-

ство выделяемых экскрементов было установлено в отдельном опыте и оказалось равным половине веса сытых нимф (25 нимф весом 217 г выделяли 106 г экскрементов). Следовательно, в упомянутых четырех опытах вес нимф и экскрементов должен быть определен в 0.70, 0.49, 0.49 и 0.55 г, и этот вес может быть принят за приблизительную величину крови.¹ К первоначальному весу полевок (27.80, 19.00, 26.30 и 21.70 г) эти потери составляют 2.5, 2.5, 1.8 и 2.5 %, а к общему количеству крови²—33, 34, 25 и 33 %. Потери эти нужно признать существенными, но сами по себе они не могут вызвать летального исхода, тем более что клещи всасывают кровь в течение четырех-пяти дней. У более крупных позвоночных, например у собак, гибель не наступает раньше потери 2/3 всей массы крови, при одновременном ее удалении (Мальчевский). Умеренные кровопускания (до 2% веса тела) собаки переносят хорошо и даже реагируют повышением веса тела (Шиперович, 1892). Поэтому причины гибели полевок нужно искать прежде всего в токсическом воздействии слюны клещей. В литературе, особенно американской, есть указания на так называемый „клещевой паралич“, вызываемый укусами взрослых клещей, в том числе представителей рода *Dermacentor* (Bruce, 1925). Подобного рода параличи, частью с летальным исходом, отмечались у различных сельскохозяйственных животных, особенно у ягнят и в некоторых случаях у людей. Наличие токсического начала в слюне взрослых клещей *Ixodes ricinus* показали Павловский и Штейн (1926), вводя эмульсию из отпрепарованных желез в кожу человека.

Если слюна взрослых клещей обладает токсическим эффектом и подчас весьма высоким, то, надо полагать, и у нимф, которые, в сущности, представляют собою в миниатюре взрослых клещей, токсические начала также должны содержаться в слюне. Те незначительные дегенеративные изменения в печени, крови и других органах, которые мы смогли установить у павших полевок, нужно относить за счет токсического действия слюны, а не за счет механического отнятия крови.

Суммируя изложенное, мы должны признать, что паразитирование нимф *Dermacentor pictus* далеко не безопасно для их хозяев, особенно для мелких грызунов. Сходное действие, но пропорционально своим размерам, в меньшем масштабе должны оказывать также личинки, но по этому вопросу мы не располагаем данными. Массовое нападение клещей в молодых стадиях, а в природе нам приходилось на отдельных полевках обнаруживать присосавшимися до 285 личинок и до 50 нимф, может повлечь за собою значительное ослабление популяции грызунов. Это обстоятельство весьма существенно, особенно в том случае, если среди грызунов появляется какое-либо инфекционное заболевание. В этом отношении большую опасность представляет туляремия, которая может как-раз распространяться через посредство молодых стадий клеща *D. pictus* (Олсуфьев). Клещи в таком случае играют двойную роль: они ослабляют организм своего хозяина и этому ослабленному организму сообщают инфекцию.

¹ Фактическая потеря крови у полевок вероятно несколько выше. Всасываемая нимфой кровь, несомненно, подвергается уплотнению в результате удаления излишка воды. Вода удаляется, очевидно, путем испарения, но пока нимфа находится на животном и сосет кровь, определить величину испарения затруднительно.

² Есть указания, что у мышей количество крови составляет 7.5 % веса их тела (см. Эпштейн. Сравнительные данные о крови позвоночных. Большая Медицинская Энциклопедия (БМЭ), 74: 632—643).

ЛИТЕРАТУРА

Мальчевский Е. 1892. К вопросу о влиянии физиологического раствора NaCl на обескровленный организм. Дисс., изд. ВМА, СПб.—Павловский Е. и Штейн А. 1926. Экспериментальные исследования над действием клещей *Ixodes ricinus* на кожу человека. Русск. журн. тропич. мед., 8: 3—10.—Шиперович М. 1892. Кровь и острая анемия под влиянием умеренных периодических кровопусканий. Дисс., изд. ВМА, СПб.—Bruce E. 1925. Tick paralysis. Journ. Amer. Vet. Med. Ass., 68, n. s., 21 (2): 147—161.
