

РЕЗИСТЕНТНОСТЬ СИНАНТРОПНЫХ КЛОПОВ К ИНСЕКТИЦИДАМ

С.А. Рославцева, профессор, ФГУН НИИ дезинфектологии Роспотребнадзора

Приведен обзор литературы, посвященной проблеме резистентности синантропных клопов к инсектицидам из различных групп химических веществ (хлорорганических, фосфорорганических, а также пиретроидов). Излагаются методы определения уровня чувствительности клопов к инсектицидам, а также данные о величинах $СК_{50}$ и $СК_{95}$ и диагностические концентрации для 10 химических соединений. Данные по имипротрину и неоникотиноидам приводятся впервые.

Синантропные клопы представлены двумя семействами: Triatomidae и Cimicidae, которые являются гнездовыми подстерегающими кровососущими паразитами [10]. Представители сем. Triatomidae обитают в тропиках, представители сем. Cimicidae – как в тропиках, так и в других климатических зонах.

Первые сведения о снижении эффективности инсектицидов в связи с развитием резистентности у синантропных клопов относятся к 1949 г., когда в Чили популяция хищных клопов *Triatoma infestans* – переносчиков возбудителей болезни Шагаса стала устойчивой к ДДТ после 3–4 месяцев применения средства на основе этого действующего вещества. Вместе с тем насекомые этого вида были в то время чувствительны к ГХЦГ [21]. По данным Всемирной Организации Здравоохранения [7], популяции этого клопа в Бразилии резистентны к ДДТ и фенилтротиону, а в Перу – к фенилтротиону. По данным Е. Н. Зерба [20], популяции *T. infestans*, резистентные к пиретроидам, в частности к дельтаметрину, были обнаружены в Аргентине.

Другой переносчик возбудителя болезни Шагаса поцелуйный клоп *Rhodnius prolixus* сформировал популяции, резистентные к инсектицидам группы ГХЦГ-дилдрин в Венесуэле [8], что представляет большую проблему в связи с распространением этой болезни. В то же время резистентности у популяций этого вида к фосфорорганическим и карбаматным инсектицидам не было выявлено [6]. В 90-е годы XX века в Венесуэле сформировались отдельные популяции поцелуйного клопа, резистентные к пиретроидам [20].

Широко распространены во всех странах мира постельные клопы *Cimex lectularius* и *C. himipterus*. Постельный клоп – один из первых видов насекомых, который подвергся процессу синантропизации еще на заре человечества. В Европу эти насе-

комые были завезены в XI веке, а в Америку – при ее освоении колонистами [13]. В организме клопов могут переживать возбудители различных инфекционных и инвазионных болезней (чума, сыпной и возвратный тиф, туляремия, квинслендская лихорадка (Ку) [4]. Исследованиями, проведенными в последние годы, подтверждается то, что постельные клопы являются переносчиками возбудителей опасных заболеваний человека. Так по данным P.Q. Jupp et al. [17], S.A. El-Masry and A.M. Kotkat [15] и J.A. Blow et al. [13], постельные клопы способны переносить при питании вирус гепатита В. Кроме того, этот вирус выделили из экскрементов постельных клопов. В настоящее время во всех странах мира начала увеличиваться численность постельных клопов. Так, в штате Флорида (США) с 1999 г. численность клопов возросла в 10 раз. Это явление связывают с миграционными процессами и туристической деятельностью [18]. Увеличение численности постельных клопов наблюдается и в России.

Постельный клоп *C. lectularius* впервые образовал популяции, резистентные к ДДТ, в 1947 г. на Гавайях. Затем резистентные популяции этого вида начали выявлять в разных странах мира. Популяции, устойчивые к ГХЦГ и инсектицидам диенового синтеза (дилдрин, алдрин, гептахлор и др.), впервые были найдены в Италии [5]. В Корее, по наблюдениям, проведенным в 1969 г., была установлена слабая толерантность популяций клопов к ДДТ и дилдрину в 2,4–2,9 раз и 1,6–2,4 раза, соответственно [14].

В Бразилии в период 1985–86 гг. клопы погибали всего на 50% от диагностической концентрации ДДТ, равной 4% [20].

В 22-м докладе Комитета Экспертов ВОЗ (6) указано, что резистентные к ДДТ и ГХЦГ популяции постельных клопов обнаруживаются повсеместно.

Замена хлорорганических инсектоакарицидов на фосфорорганические привела к появлению популяций, резистентных к некоторым препаратам этой группы. В 1964 г. в Израиле была выявлена популяция, резистентная к малатиону [6].

В Советском Союзе развитие устойчивости у популяции постельных клопов установил в 1951 г. Н.С. Гарин [3]. В результате 10-тилетнего применения ДДТ для борьбы с клопами в Москве в 1958 г. отметили снижение его эффективности в 4 раза; при этом уменьшения эффективности хлорофоса не выявили [11, 12]. В девяти городах СССР в 1962 г. было проведено исследование уровня чувствительности постельных клопов к инсектицидам. Наиболее устойчивыми оказались популяции в тех городах, где в течение 3–5 лет использовали для борьбы с клопами хлорорганические инсектициды. Уровни устойчивости Московской, Йошкар-Олинской, Тбилисской и Ашхабадской популяций к ДДТ составили 14–19х, а к ГХЦГ – 4–7х. Клопы Грозненской и Свердловской популяций были резистентны к ДДТ в 37–59 раз, к ГХЦГ – 4–87 раз. Чувствительность к хлорофосу в то же время оставалась без изменений (2). Однако уже через пять лет в 1967–68 гг. согласно наблюдениям, проводившимся по методу ВОЗ [1], была установлена резистентность постельных клопов к фосфорорганическим инсектицидам. Показатель резистентности к хлорофосу клопов, собранных в Москве и Ташкенте с объектов, постоянно обрабатывавшихся хлорофосом, составлял 33–2000. От контакта с бумагой, импрегнированной 5%-ым раствором ДДТ, клопы этих популяций не погибали. В конце 70-х годов в СССР имелись популяции этого вида клопов, резистентные к ДДТ и хлорофосу.

Среди местных популяций постельных клопов Болгарии зарегистрирован очень высокий процент особей, резистентных к ДДТ и перметри-

Таблица 1
Сравнительная активность и диагностические концентрации (ДК) для постельных клопов некоторых пиретроидов и фосфорорганических инсектицидов

Инсектициды	СК ₅₀ , %	СК ₉₅ , %	ДК, %
Тетраметрин (неопинамин)	0,023	0,150	0,30
Перметрин	0,00540	0,015	0,03
Циперметрин	0,000003	0,000038	0,00076
Дельтаметрин	0,000004	0,00004	0,00008
Малатион	0,000430	0,0034	0,0068
Хлорофос	0,009	0,70	1,400
Хлорпирифос	0,00002	0,007	0,014

Таблица 2
Инсектицидная активность для *C. lectularius* неоникотиноидов и имипротрина

Инсектициды	СК ₅₀ , %	СК ₉₅ , %	ДК, %
Имипротрин	0,00190	0,0135	0,0270
Имидаклоприд	0,00026	0,0007	0,0014
Ацетамиприд	0,00034	0,0022	0,0044

ну. Чувствительность к дельтаметрину в конце 80-х годов прошлого века оставалась высокой [21].

По данным ВОЗ [8], в Израиле и СССР были выявлены популяции постельных клопов, резистентные к малатиону.

У клопа *C. hemipterus*, обитающего в основном в тропиках, популяции, резистентные к ДДТ, найдены в Китае, Шри-Ланке, Сингапуре, Малайзии, Таиланде, Индии, Буркина-Фасо, Кении, Мадагаскаре, Сомали [8]. Популяции этого вида клопов из деревень Танзании оказались резистентными к перметрину и альфациперметрину после их применения в течение шести лет.

В связи с этими данными и увеличением численности клопов в городах нашей страны, возрастает необходимость разработки мероприятий по предотвращению формирования резистентных к инсектицидам популяций этих переносчиков. При этом необходимо проводить мониторинг уровня чувствительности постельных клопов *C. lectularius* к широко применяемым в настоящее время инсектицидам.

В 17-м Докладе Комитета Экспертов ВОЗ [5] в качестве метода определения уровня резистентности был рекомендован контакт имаго клопов с бумагой, импрегнированной ДДТ или дилдрином. В 5-м докладе Комитета экспертов ВОЗ „Резистентность переносчиков болезней к пестицидам“ [7] даны экспериментально установленные диагностические концентрации некоторых инсектицидов для постельных клопов с приме-

нением метода контакта с обработанной бумагой, однако уже в 22-ом Докладе Комитета Экспертов ВОЗ [6] было указано на необходимость разработки топикального метода нанесения инсектицидов на постельных клопов.

НИИ дезинфектологии, Кафедрой дезинфектологии Московской медицинской академии им. И. М. Сеченова и Дезстанции г. Москвы № 2 проведены работы по определению величин СК₅₀, % и СК₉₅, % некоторых инсектицидов для имаго клопов и диагностических концентраций, и на основании полученных данных был разработан топикальный метод нанесения инсектицидов (журнал „Дезинфекционное дело“ №4, 2005 г.). Показатели активности некоторых инсектицидов и рассчитанные диагностические концентрации для имаго клопов представлены в табл. 1.

Эти показатели рекомендуются для применения при установлении уровня резистентности популяций постельных клопов к инсектицидам с разных объектов. В 2006 г. в НИИ дезинфектологии были определены для имаго клопов величины СК₅₀, % и СК₉₅, % и диагностические концентрации для пиретроида имипротрина и неоникотиноидов имидаклоприда и ацетамиприда (табл. 2).

Как следует из табл. 2, имидаклоприд и ацетамиприд достаточно высоко токсичны для имаго постельных клопов.

По нашему мнению, для борьбы с клопами обязательно следует использовать фосфорорганические инсектициды (хлорофос, препараты на

основе хлорпирифоса, малатиона, фентиона), которые обладают овицидным действием на яйца клопов, в отличие от пиретроидов, действие которых псевдоовицидное. Кроме того, в схемы чередования инсектицидов для борьбы с клопами помимо пиретроидов и фосфорорганических инсектицидов следует включать и неоникотиноиды. Подобные схемы можно представить следующим образом (чередование в течение одного года): пиретроиды цианосодержащие (средства в виде концентратов эмульсий на основе циперметрина, дельтаметрина, лямбда-цигалотрина); → фосфорорганические инсектициды (хлорофос, средства в виде концентратов эмульсий на основе малатиона, фентиона, хлорпирифоса); → неоникотиноиды (концентраты эмульсий на основе имидаклоприда и ацетамиприда).

Л и т е р а т у р а

1. Артюхина И.Н., Гвоздева И.В., Самсонова А.М., Серафимова А.М., Холодова Т.К. Резистентность к различным инсектицидам у популяций комнатной мухи, рыжего таракана и постельных клопов из разных районов Москвы // Материалы Всесоюз. конф. по вопросам дезинфекции и стерилизации. М. Минздрав СССР. 1969. С. 1296.

2. Вашков В.И., Дремова В.П., Заколадкина В.И. и др. Чувствительность постельных клопов *Cimex lectularius* к ДДТ, ГХЦГ и хлорофосу в различных городах СССР. Тез. докладов. научной конф. ЦНИДИ. М. Минздрав СССР. 1963. С. 151.

3. Гарин Н.С. О приобретенной устойчивости постельных клопов к гексахлорану. Мед. паразитол и пар. бол. 1951. вып. 21. № 1. С. 54-56.

4. Ляровский П.П., Дремова В.П., Брикман Л.И. Медицинская дезинсекция. М. Медицина. 1985. 223 с.

5. Резистентность к инсектицидам и борьба с переносчиками 17-й Доклад Комитета Экспертов ВОЗ. 1972. Сер. Тех. Докладов. № 443. 366 с.

6. Резистентность переносчиков и резервуаров инфекций. 22-й Доклад Комитета Экспертов ВОЗ. 1978. Сер. Тех. Докладов. № 585. 99 с.

7. Резистентность переносчиков болезней к пестицидам. 5-й Доклад Комитета Экспертов ВОЗ. 1983. Сер. Тех. Докладов. № 655. 88 с.

8. Резистентность переносчиков болезней к пестицидам. 15-й Доклад Комитета Экспертов ВОЗ. 1995. Сер. Тех. Докладов. № 818. 77 с.

9. Руководство по медицинской энтомологии. Под ред. В.П. Дербеневой Ужовой. М. Медицина. 1974. 360 с.

10. Рык-Богданко М.Г. К вопросу о причинах недостаточной эффективности препаратов ДДТ в борьбе с клопами // Тез. докладов. на конф. ЦНИДИ. М. Минздрав СССР. 1959. С. 97.

11. Рык-Богданико М.Г., Рогачева М.А., Ефременко К.П., Каравашкова А.И. и др. К вопросу о низкой эффективности препаратов ДДТ в борьбе с постельными клопами.// Тез. докладов. на конф. ЦНИДИ. М. Минздрав СССР. 1961. С. 111

12 Тарасов В.В. Медицинская энтомология. М. Из-во МГУ. 1996. 350 с.

13. Blow J.A., Turell M.J., Silberman A.L., Walker E.D. Stercorarial shedding and transtadial transmission of hepatitis B virus by common bed bugs (Hemiptera: Cimicidae)// J. Med. Entomol. 2001. V. 38. P. 694-700

14. Cha C.H., Ham K.S, Yoon J.J. et al. Insecticide resistance in bedbugs (Cimex lectularis) in Korea// Kisaengchunghak Chapchi. 1970. V. 8. № 1. P. 5-7.

15. El-Masry S.A., A.M. Kotkat A.M. Hepatit B surface antigen in Cimex lectularius// J. Egypt. Publ. Health Assoc. 1990. V. 65. № 3-4. P.229-236

16. Koehler P. USA could be heading for serious bedbug problem//Pest control. 2002. V. 43. № 6. P. 255

17. Jupp P.G., McElliogott S.E.,

Lecatsas G. The mechanical transmission of hepatitis B virus by common bedbug Cimex lectularius in South Africa// J. Afr. Med. 1983. V. 63. № 3. P. 3.77-81

17. Myamba J., Maxwell C. A., Asidi A., Curtis C.F. Pyrethroid resistance in tropic bedbugs Cimex hemipterus, associated with use of treated bednets// Med. Vet. Entomol. 2002. V. 16. № 4. P.448-451

18. Nagem R.L., Susceptibility tests of the bedbug Cimex lectularius L. (Hemiptera. Cimicidae) to DDT in Belo Horizonte MG, Brasil// Rev. Saude Publica. 1992. V. 26. № 2. P.125-128

19. Pinotti V. Recent findings of insects resistance and behavioristic modifications certain insects in South American areas.// Rend. Ins. Super Santia Supp. 1954. P. 184-200

20. Zerba E.N. Susceptibility and resistance to insecticides of Chagas disease vectors// Medicina (B.Aires) 1999. V.59. Suppl 2. P. 41-46.

21. Zlatanova V., Alfandari K., Apostolova V., Arabadijev K. Studies on the resistance of the bed-bug Cimex lectularius to DDT and some pyrethroids//

Probl. Inec. and Parasit. Diseases. 1989. V. 16. P. 163-165.

Insecticide resistance of synanthropic bugs.

S.A Roslavtseva, professor, Scientific Research Disinfectology Institute by Russian Consumer Inspection, Moscow, Nauchny pr. -18

Literature review, devoted to the problem of synanthropic bugs resistance to insecticides of different chemical groups (chlororganic, phosphororganic compounds and pyrethroids), is presented. Methods of determination the level of bugs sensitivity to insecticides and also the information about LC50 и LC95 and also the information about diagnostic concentrations of 10 chemical compounds are stated too. Data concerning Imiprothrine and Neonicotinoids are shown the for the first time.

НОВЫЕ БОЛЕЗНИ, ПЕРЕДАВАЕМЫЕ ИКСОДОВЫМИ КЛЕЩАМИ (IXODIDAE).

ЭРЛИХИОЗЫ И АНАПЛАЗМОЗЫ ЧЕЛОВЕКА

Васильева И.С. к. б. н., Институт медицинской паразитологии и тропической медицины им. Е.И. Марциновского ММА им. И.М. Сеченова

Обзор литературы по эрлихиозам и анаплазмозам – новым болезням человека. Приводятся данные по распространению, эпизоотологии, эпидемиологии, клинике, диагностике и лечению этих заболеваний.

Проблема эрлихиозов и анаплазмозов человека четко выявилась с конца 80-х годов XX столетия, хотя эрлихии как возбудители болезней домашних животных (собаки, крупный и мелкий рогатый скот) были известны с 30-х годов того же столетия, а первое упоминание симптомов эрлихиоза у скота относится к 1780 году [20].

Эрлихиозы и анаплазмозы являются типичными трансмиссивными природноочаговыми зоонозами. Если заболевания животных переносят, главным образом, клещи родов *Dermacentor*, *Rhipicephalus*, *Amblyomma*, то в передаче эрлихиозов человека велика роль клещей рода *Ixodes*. Наибольшее значение как патогены человека имеют виды *Ehrlichia chaffeensis*, *E.muris* и *Anaplasma phagocytophilum*, в 2001 г. вычлененный из рода *Ehrlichia**. Известны еди-

ничные случаи заболеваний человека, вызываемые *E.canis* и *E.ewingii*, возбудителями эрлихиозов собак [10].

Имеется группа не связанных с клещами эрлихий (в настоящее время их относят к роду *Neorickettsia* [10]), переносчиками которых служат гельминты, а заражение происходит алиментарным путем. Человек заражается *N.(E.) sennetsu* при употреблении недостаточно термически обработанной рыбы, содержащей инфицированных трематод. *N.(E.) risticii* локализуется в трематодах, паразитирующих в улитках и различных водных насекомых. Вызывает тяжелые заболевания лошадей и собак, которые заражаются, поедая траву с зараженными улитками, или с водой естественных водоемов. В данной статье рассматриваются только виды с трансмиссивной передачей.

Эрлихии и анаплазмы – паразиты крови млекопитающих – относятся к сем. Anaplasmataceae, отр. Rickettsiales. Это мелкие (0,2-2,0µm) облигатно внутриклеточные грамотрицательные полиморфные организмы. Их форма варьирует от короткой палочки до коккообразной или эллипсоидальной.

Локализуются в цитоплазматических вакуолях клеток крови хозяина, главным образом, лейкоцитов, или в тканях некоторых органов (селезенка, печень, костный мозг, лимфоузлы). После проникновения в лейкоцит в результате деления формируется микроколония – морула (компактное скопление от 3–50 до 100 и более особей, напоминающее по форме тутовую ягоду) диаметром от 1.5–2.5 до 6 µm, затем происходит разрушение лейкоцита и вышедшие из морулы патоген-

* Виды *E. equi*, *E.phagocytophila* и возбудитель ГЭЧ в настоящее время объединены в один вид *A. phagocytophilum* [10].