

## ОРИГИНАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

Научная статья

УДК 611.068

doi:10.18499/2225-7357-2023-12-2-64-71

1.5.22 – клеточная биология

3.3.2 – патологическая анатомия



## Морфофункциональные изменения кожи человека в результате влияния клещей рода Demodex

К. Н. Пустовая<sup>1, 2✉</sup>, Г. А. Пьявченко<sup>1</sup>, Н. Т. Алексеева<sup>3</sup>, С.Л. Кузнецов<sup>1</sup><sup>1</sup>Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова (Сеченовский Университет), Москва, Россия<sup>2</sup>Фармацевтическое научно-производственное предприятие «Ретиноиды», Балашиха, Московская область, Россия<sup>3</sup>Воронежский государственный медицинский университет им. Н.Н. Бурденко, Воронеж, Россия

**Аннотация.** По последним данным, до 80% людей в мире являются носителями клещей рода Demodex. Световая микроскопия используется для обнаружения клещей при проведении стандартизированной поверхностной биопсии кожи, соскоба кожи и др. Изучение гистологических препаратов кожи, пораженной Demodex, помогает проанализировать морфологические изменения структур кожи, уточнить строение и локализацию особей. **Целью исследования** был анализ морфофункциональных изменений кожи человека в присутствии клещей Demodex. **Материал и методы.** Использовали материал от 16 мужчин-добровольцев в возрасте 26–74 лет. Все участники имели признаки дерматита. Анализировали патологические изменения участков кожи при наличии клещей Demodex в сравнении с нормальной кожей. Обследуемым проводили панч-биопсию, а затем окрашивали препараты гематоксилином и эозином по стандартной методике. Под микроскопом осуществляли морфометрию слоев кожи, определяли коэффициент склерозирования салльных желез и степень деструктивных изменений коллагеновых волокон дермы и наличие инфильтрации. **Результаты.** Гистологические изменения кожи, пораженной клещами рода Demodex, характеризовались гипертрофией слоев эпидермиса, а также его деструкцией. Наличие «капсул» с клещами Demodex и продуктами их жизнедеятельности проявлялось в виде гиперплазии эпителия и салльных желез. Воспалительный процесс, вызываемый клещами Demodex, приводил к образованию воспалительной мононуклеарной инфильтрации и нарушению структуры коллагеновых волокон, изменению просвета капилляров, частичному разрыхлению их базальной мембраны. Со стороны салльных желез в препаратах встречали процессы склерозирования, изменения формы, гипертрофии стенок, атрофии себоцитов и нарушения целостности базальной мембраны. **Заключение.** Клещи рода Demodex оказывают выраженное воздействие на структуру гистогематического барьера кожи человека. Это проявляется в нарушении целостности базальных мембран его компонентов, а также в патологии сосудов микроциркуляторного русла. В биоптатах обнаружены лейкоцитарные инфильтраты и истончение коллагеновых волокон дермы в местах локализации клещей Demodex.

**Ключевые слова:** морфофункциональные характеристики кожи; гистогематический барьер кожи; клещи рода Demodex

**Конфликт интересов:** авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

**Для цитирования:** Пустовая К.Н., Пьявченко Г.А., Алексеева Н.Т., Кузнецов С.Л. Морфофункциональные изменения кожи человека в результате влияния клещей рода Demodex // Журнал анатомии и гистопатологии. 2023. Т. 12, №2. С. 64–71. <https://doi.org/10.18499/2225-7357-2023-12-2-64-71>

## ORIGINAL ARTICLES

Original article

## Morphological and Functional Changes in Human Skin Resulted from the Impact of Demodex Mites

К. Н. Pustovaya<sup>1, 2✉</sup>, G. A. P'yavchenko<sup>1</sup>, N. T. Alexeeva<sup>3</sup>, S. L. Kuznetsov<sup>1</sup><sup>1</sup>I.M. Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University), Moscow, Russia<sup>2</sup>Pharmaceutical Research and Production Enterprise "Retinoids", Balashikha, Moscow Region, Russia<sup>3</sup>N.N. Burdenko Voronezh State Medical University, Voronezh, Russia

**Abstract.** According to the latest data, up to 80% of people in the world are carriers of Demodex mites. Light microscopy is used to detect mites during standardized superficial skin biopsy, skin scraping, etc. The study of histological preparations of the skin affected by Demodex helps analyse morphological changes in the skin structures, specify the structure and localization of insect units. **The aim** of the study was to analyse the morphofunctional changes in human skin affected by Demodex mites. **Material and methods.** The authors

studied material from 16 male volunteers aged 26–74 years. All participants had signs of dermatitis. Pathological changes in the skin areas affected by Demodex mites and in the normal skin were analysed and compared. The study participants were punch-biopsied and then the preparations were stained with hematoxylin and eosin according to the standard technique. Skin layers were morphometrically detected, the coefficient of sclerosis of the sebaceous glands, the degree of destructive changes in the collagen fibers of the dermis and presence of leukocyte infiltration were also determined. **Results.** The histological picture of the skin affected by Demodex mites demonstrated hypertrophy and destruction of the epidermis layers. The presence of “capsules” with Demodex mites and their metabolic products was manifested as hyperplasia of the epithelium and sebaceous glands. The inflammatory process caused by Demodex mites led to the formation of inflammatory mononuclear infiltration and disruption of the structure of collagen fibers, changes in the lumen of the capillaries, partial loosening of their basement membrane. In the sebaceous glands, processes of sclerosis, shape changes, hypertrophy of the walls, atrophy of sebocytes and disruption of the basement membrane were registered. **Conclusion.** Demodex mites have a pronounced effect on the morphological structure of the histo-hematic barrier of the skin. This is manifested in the impaired integrity of its basement membranes, and in the pathology of the microcirculatory blood vessels. Histological preparations revealed multiple leukocyte infiltrates and thinned collagen fibers of the dermis at the sites of Demodex mites localisation.

**Keywords:** morphological and functional features of the skin; histo-hematic barrier of the skin; Demodex mites

**Conflict of interests:** the authors declare no conflict of interests.

**For citation:** Pustovaya K.N., P'yavchenko G.A., Alexeeva N.T., Kuznetsov S.L. Morphological and functional changes in human skin resulted from the impact of Demodex mites. Journal of Anatomy and Histopathology. 2023. V. 12, №2. P. 64–71. <https://doi.org/10.18499/2225-7357-2023-12-2-64-71>

## Введение

По последним данным, до 80% людей в мире являются носителями клещей рода Demodex. Считается, что эти членистоногие являются представителями нормального микробиома кожи лица, в частности, в области лба, щек и носа [6]. Однако, исследователи E. Zeytun и соавт. [15], С.А. Elston и соавт. [9] и др. указывают на связь некоторых форм дерматитов с Demodex, что делает актуальной тему влияния клещей на отдельные структуры кожи человека. Использование методов световой микроскопии актуально для обнаружения клещей при проведении стандартизированной поверхностной биопсии кожи, поверхностного кожного соскоба, скотч-пробы, панч-биопсии [13]. Анализ гистологических препаратов кожи, пораженной Demodex, дает возможность изучить морфологические изменения волосяных фолликулов, сальных желез и соединительной ткани, уточнить строение, локализацию и количество особей.

Целью исследования стало изучение морфофункциональных изменений кожи человека в присутствии клещей рода Demodex.

## Материал и методы исследования

Для изготовления гистологических препаратов использовали материал, полученный от 16 мужчин-добровольцев в возрасте 26–74 лет, средний возраст обследуемых – 51 год. Все участники имели признаки дерматита (эритему, папуло-пустулезные высыпания, шелушение). Субъективные жалобы включали зуд. Исследовали структурные изменения участков кожи в условиях воспалительных заболеваний в сравнении с участками нормальной кожи у одного и того же пациен-

Взятие биопсии осуществляли с добровольного информированного согласия пациентов. Обследуемым проводили анестезию выбранного участка пораженной кожи раствором 1% ультракаина. Далее использовали метод панч-биопсии, для чего циркулярный нож погружали в кожу носогубной складки и лба на 8 мм, затем полученный участок отсекали скальпелем. Каждый фрагмент помещали в пластиковую гистологическую кассету и фиксировали в 10% нейтральном формалине. Окраску материала проводили гематоксилином и эозином по стандартной методике. Всего было получено 32 препарата от 16 обследуемых. Осуществляли подсчет и морфометрию слоев кожи, определяли наличие лейкоцитарной инфильтрации, а также вакуолизированных кератиноцитов и их остатков в 6 полях зрения в 2 гистологических препаратах от каждого пациента под микроскопом Axioskop 2 с камерой TourCam TP108500A и программным обеспечением TourView (TourTek, Китай). Для определения коэффициента склерозирования сальных желез вычисляли отношение площади участков фиброза к общей площади сальной железы. Критерием степени деструктивных изменений коллагеновых волокон дермы являлось определение их толщины в сравнении с таковыми на нормальных участках кожи.

Для определения методов анализа межгрупповых различий вычисляли критерий Колмогорова–Смирнова. На основании него делали вывод о нормальности распределения случайных величин. В случае нормального распределения вычисляли среднее значение и ошибку ( $M \pm SE$ ) и проводили сравнение парных величин по t-критерию Стьюдента. В случае распределения, отличного от нормального, определяли медиану и межквартильный размах – Me (25L; 75U), после чего

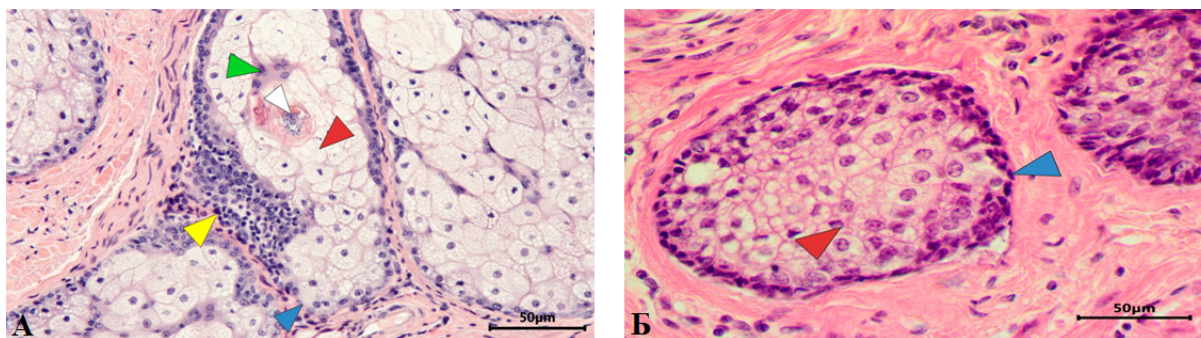


Рис. 1. Препарат кожи человека в возрасте 61 года, с наличием клещей рода *Demodex* в сальной железе. А – белой стрелкой отмечен инкапсулированный клещ, синей – повреждение базальной мембраны, красной – признаки деструкции себоцитов, зеленой – фиброзные изменения в сальной железе. Увеличение клеточности соединительной ткани в основном представлено лимфоцитами и фибробластами. Воспалительный инфильтрат (желтая стрелка) представлен макрофагами, лимфоцитами, плазматическими клетками, многочисленными фибробластами. Имеются признаки отека окружающих фолликул тканей. Б – сальная железа в участке неизмененной кожи того же пациента. Синей стрелкой отмечена целостная базальная мембрана, красной – себоциты без признаков деструкции. Окраска гематоксилином и эозином. Об. 40; ок. 20.

Fig. 1. Skin preparation of a 61-year-old human with the sebaceous gland affected by *Demodex* mites. A – the white arrow indicates an encapsulated mite, the blue arrow indicates damage to the basement membrane, the red arrow indicates signs of sebocyte destruction, and the green arrow indicates fibrous changes in the sebaceous gland. The increased connective tissue cellularity is mainly represented by lymphocytes and fibroblasts. The inflammatory infiltrate (yellow arrow) is represented by macrophages, lymphocytes, plasma cells, and numerous fibroblasts. There are signs of edema of the tissues surrounding the follicle. Б – sebaceous gland in the area of intact skin of the same patient. The blue arrow indicates the intact basement membrane; the red arrow indicates sebocytes without signs of destruction. Stained with hematoxylin and eosin. Ob. 40; oc. 20.

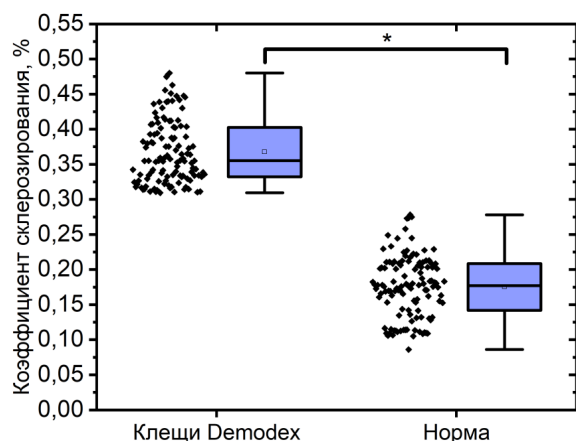


Рис. 2. Коэффициент склерозирования сальных желез, Me (25L; 75U); \* – достоверность различий изучаемых показателей в сравнении контрольной группой,  $p < 0.001$ .

Fig. 2. The coefficient of the sebaceous glands sclerosis, Me (25L; 75U); \* – reliability of differences in the studied parameters compared to the control group,  $p < 0.001$ .

осуществляли межгрупповое сравнение по U-критерию Манна–Уитни.

## Результаты и их обсуждение

На гистологических препаратах, окрашенных гематоксилином и эозином, видна локализация клещей в структурах эпидермиса и дермы. Полученные изображения показывают, что паразиты обитают и свободно перемещаются в сально-волосном комплексе кожи человека (рис. 1, 3, 4), инкапсулируясь при гибели, а значит, продукты их жизнедеятельности и распада могут оставаться в глубоких

слоях кожи. Часто в результате деятельности клещей отмечалось очаговое повреждение базальной мембраны сальной железы. Базальные клетки были изменены, ядра пикнотизированы, уплощены. Базальная мембрана в зоне повреждения отсутствовала, была нарушена целостность базального слоя клеток ацинуса сальной железы (рис. 1А). Сравнительный анализ гистологических препаратов проводили с нормальным участком кожи того же пациента (рис. 1Б). При вычислении коэффициента склерозирования получили достоверные результаты повышенного фиброобразования сальных желез у обследуемых с выявленными клещами *Demodex* в сравнении с железами, расположенными в непораженных участках кожи (рис. 2).

Присутствие клещей в просвете волосяного фолликула характеризовалось наличием более выраженных патологических изменений в эпидермисе и дерме (рис. 3А). В частности, наблюдались лимфоцитарные инфильтраты. Воспалительный инфильтрат был представлен макрофагами, лимфоцитами, плазматическими клетками, а также большим количеством фибробластов. Наблюдались деструктивные изменения коллагеновых волокон рыхлой волокнистой соединительной ткани, уменьшение их толщины. При сравнении с участком кожи этого же пациента без признаков дерматита воспалительных изменений не выявлено (рис. 3Б).

Также нами выявлены признаки гиперемии и, как следствие, нарушение местного кровообращения в близлежащих от места инвазии тканях на срезе (рис. 4А). В непоражен-



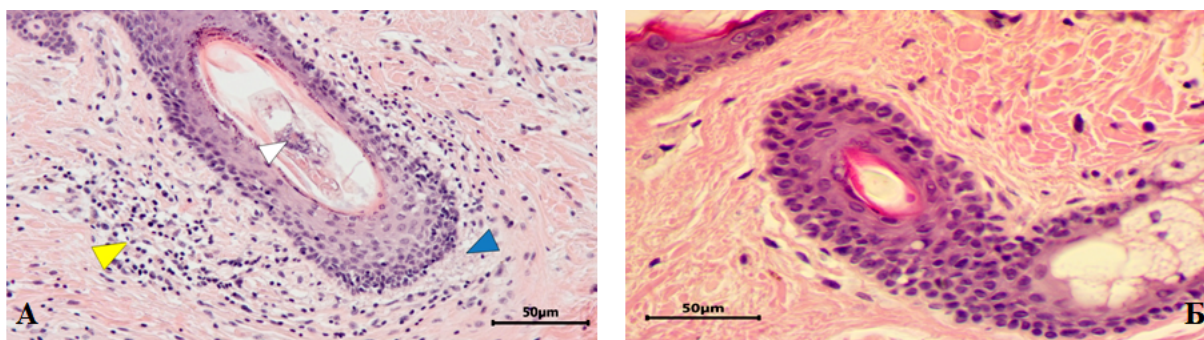


Рис. 3. Препарат кожи человека в возрасте 38 лет, с наличием клещей рода *Demodex* в просвете волосяного фолликула. А – белой стрелкой отмечен клещ, синей стрелкой показано уменьшение толщины collagenовых волокон. Увеличение клеточности соединительной ткани в основном представлено лимфоцитами и фибробластами. Эпителиальный волосяной фолликул инфильтрирован лимфоцитами. Воспалительный инфильтрат (желтая стрелка) представлен макрофагами, лимфоцитами, плазматическими клетками и многочисленными фибробластами. Имеются признаки отека окружающих фолликул тканей. Б – участок неизменной кожи того же пациента без признаков воспаления в просвете волосяного фолликула. Единичные клетки представлены лимфоцитами. Окраска гематоксилином и эозином. Об. 40; ок. 20.

Fig. 3. Skin preparation of a 38-year-old human with *Demodex* mites in the lumen of the hair follicle. А – the white arrow indicates a mite; the blue arrow indicates a decreased thickness of collagen fibers. The increased connective tissue cellularity is mainly represented by lymphocytes and fibroblasts. The epithelial hair follicle is infiltrated with lymphocytes. The inflammatory infiltrate (yellow arrow) is represented by macrophages, lymphocytes, plasma cells, and numerous fibroblasts. There are signs of edema of the tissues surrounding the follicle. Б – intact skin area of the same patient without signs of inflammation in the lumen of the hair follicle. Sporadic cells are represented by lymphocytes. Stained with hematoxylin and eosin. Ob. 40; oc. 20.

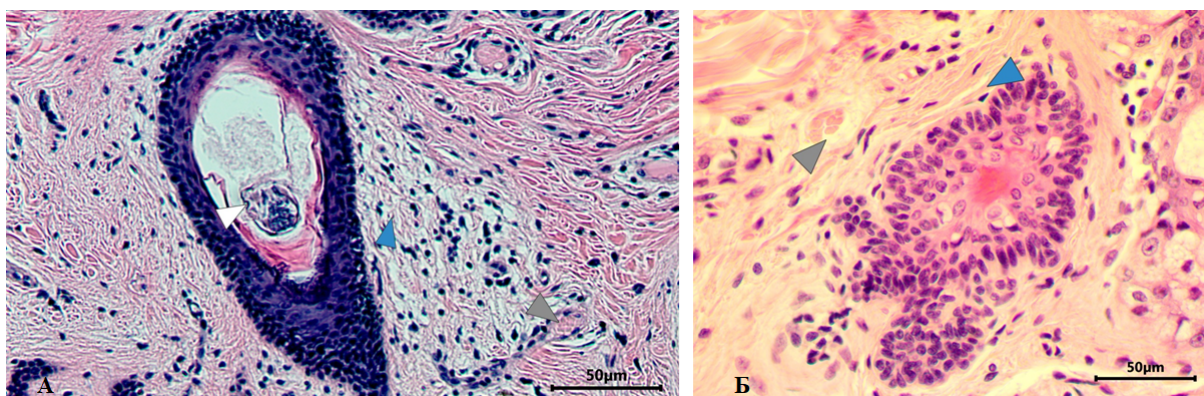


Рис. 4. Препарат кожи человека в возрасте 49 лет, с наличием клещей *Demodex* в протоке сальной железы. А – белой стрелкой отмечен клещ в просвете волосяного фолликула. Синей стрелкой показано уменьшение толщины collagenовых волокон. Серой стрелкой обозначен один из полнокровных кровеносных капилляров, наблюдаются признаки нарушения местного кровообращения. Б – участок неизменной кожи того же пациента. Серой стрелкой обозначен один из кровеносных капилляров без признаков нарушения местного кровообращения. Синей стрелкой показаны collagenовые волокна нормальной толщины. Окраска гематоксилином и эозином. Об. 40; ок. 20.

Fig. 4. Skin preparation of a 49-year-old human with *Demodex* mites in the duct of the sebaceous gland. А – the white arrow indicates a mite in the lumen of the hair follicle. The blue arrow indicates a decreased thickness of collagen fibers. The grey arrow indicates one of the full-blooded blood capillaries; there are signs of the impaired local blood circulation. Б – intact skin area of the same patient. The grey arrow indicates one of the blood capillaries without signs of the impaired local circulation. The blue arrow indicates collagen fibers of normal thickness. Stained with hematoxylin and eosin. Ob. 40; oc. 20.

ной коже наблюдали отсутствие полнокровия и клеток-маркеров воспалительного процесса, а collagenовые волокна имели нормальную толщину (рис. 4Б). Проведение сравнительной морфометрии показало достоверное снижение толщины collagenа в участках кожи с признаками дерматита, вызванного *Demodex* (рис. 5).

Клещи рода *Demodex* образовывали «капсулы», окруженные роговыми массами, продуктами жизнедеятельности паразитов и их остатками, вызывая ответную реакцию ко-

жи (рис. 6А), в непораженных участках такие изменения отсутствовали (рис. 6Б). Проведение морфометрического измерения эпидермиса показало достоверное увеличение толщины базального, шиповатого, зернистого и рогового слоев в сравнении с эпидермисом нормальной кожи (рис. 7).

Гистологическая картина кожи, пораженной клещами рода *Demodex*, демонстрировала нарушение архитектоники слоев кожи, в частности деструкцию и десквамацию эпителия. Одной из причин является поврежде-

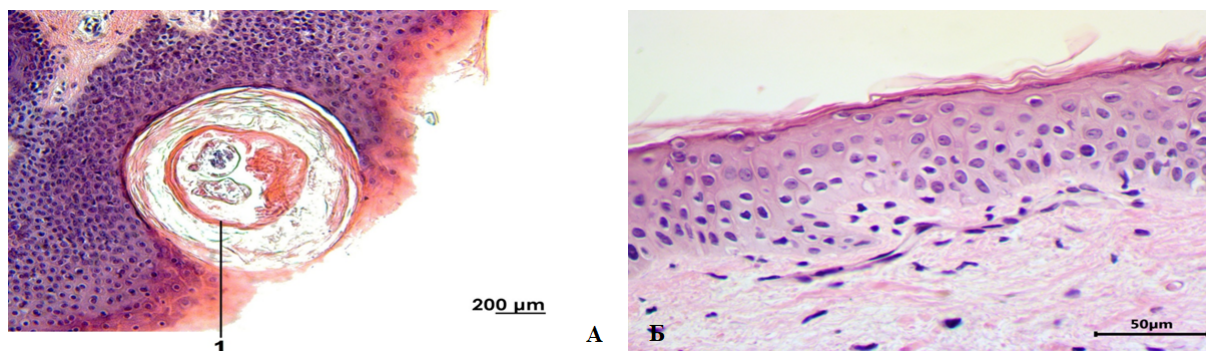


Рис. 6. Препарат кожи человека в возрасте 35 лет, с наличием клещей *Demodex* в толще эпидермиса. А – инкапсулированные клещи, стенки капсулы образованы роговыми массами (1). Отмечено увеличение толщины шиповатого, зернистого и рогового слоев эпидермиса. Б – эпидермис участка неизменной кожи того же пациента. Окраска гематоксилином и эозином. Об. 20; ок. 20 – А; об. 40; ок. 20 – Б.  
Fig. 6. Skin preparation of a 35-year-old man with *Demodex* mites in the epidermis. A – encapsulated mites, capsule walls formed by horny masses (1). An increased thickness of the spiny, granular and horny layers of the epidermis is detected. Б – epidermis of the unaltered skin area of the same patient. Stained with hematoxylin and eosin. Ob. 20; oc. 20 – А; об. 40; oc. 20 – Б.

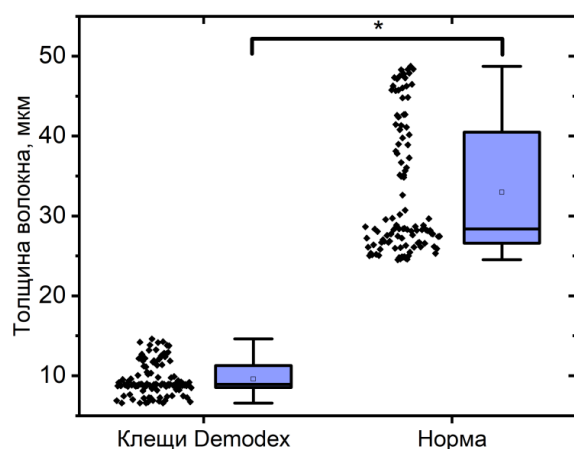


Рис. 5. Сравнительная морфометрия толщины коллагеновых волокон дермы, Me (25L; 75U); \* – достоверность различий изучаемых показателей в сравнении с контрольной группой,  $p \leq 0.001$ .

Fig. 5. Comparative morphometry of the thickness of the dermal collagen fibers, Me (25L; 75U); \* – reliability of differences in the studied parameters compared to the control group,  $p \leq 0.001$ .

ние кожи ротовым аппаратом клеща, другой – механическая блокировка паразитами сально-волосяного комплекса. Образование «капсул» с клещами *Demodex* и продуктами их жизнедеятельности гистологически проявлялось в виде гиперплазии эпителия и сальных желез. Со временем, происходил процесс склерозирования за счет образования и прорастания соединительнотканых тяжей в эпидермис и нарушение целостности и структуры базальной мембраны. Воспалительный процесс в коже, вызываемый клещами рода *Demodex*, их остатками и продуктами жизнедеятельности, а также бактериями и вирусами, обитающими на поверхности особей, вызывал образование воспалительной мононуклеарной инфильтрации, а также нарушение структуры коллагеновых волокон, фибробластов. Наблюдались изменение просвета капилляров, разрыхление их базальной мембраны и пери-

васкулярные отеки. Со стороны сальных желез в разных препаратах встречалось их склерозирование, изменение формы, гипертрофия стенок, атрофия себоцитов. Выраженность вышеуказанных процессов зависела от количества клещей в эпидермисе и дерме, а также давности процесса. Функциональные нарушения выражались в увеличении продукции кожного сала, роговых масс, появлении рыхлости слоев эпидермиса и дермы (снижении тургора кожи), нарушении процессов транспорта и питания кожи (разрушении эндотелия капилляров).

Количественный анализ клеток (табл. 1), коэффициента склерозирования сальных желез (рис. 2), толщины коллагеновых волокон (рис. 5) и слоев эпидермиса (рис. 7) подтвердил гистологическую картину деструктивных изменений в эпидермисе и дерме, нарушение гистогематического барьера, появление воспалительных инфильтратов в коже, пораженной клещами рода *Demodex*.

Таким образом, мы наблюдали нарушение морфофункциональной структуры и целостности архитектоники кожи, а также сально-волосяного комплекса, капилляров и соединительной ткани. Эти компоненты являются составными частями гистогематического барьера кожи.

Впервые клещи рода *Demodex* были описаны французским дерматологом Berger. Он обнаружил их, исследуя содержимое соскоба наружного слухового прохода. В дальнейшем своей вклад в определение видов, строения и локализации *Demodex* внесли ученые G. Simon, Л.Х. Акбулатова, S. Ayres, и др. [1, 5, 8, 14].

Вопросы особенностей жизненного цикла паразита и его влияния на кожу человека в процессе жизнедеятельности остаются актуальными. Одним из методов, позволяющих изучить эти вопросы, является получение микрофотографий срезов кожи с дальнейшим использованием световой микроскопии.



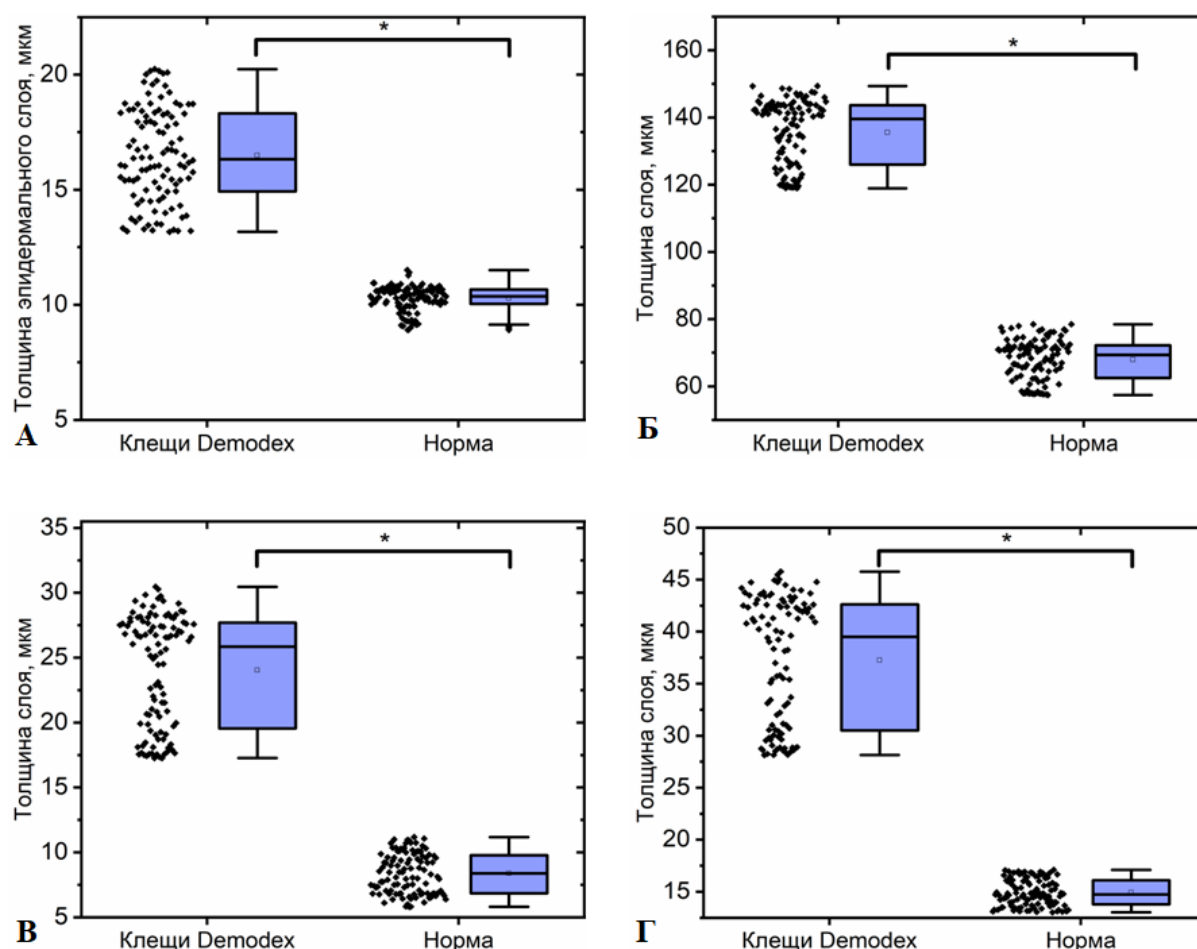


Рис. 7. Толщина слоев эпидермиса тонкой кожи, Me (25L; 75U). Обозначения: А – базальный, Б – шиповатый, В – зернистый, Г – роговой слой; \* – достоверность различий изучаемых показателей в сравнении с группой контроля,  $p \leq 0.001$ .

Fig. 7. The thickness of the layers in the epidermis of the thin skin, Me (25L; 75U). Notes: А – basal; Б – spiny; В – granular; Г – horny layers; \* – reliability of differences in the studied parameters compared to the control group,  $p \leq 0.001$ .

Таблица 1 / Table 1

**Структуры в эпидермисе и дерме кожи,  $M \pm SE$  (ед. в п.з.)**  
**Structures in the skin epidermis and dermis,  $M \pm SE$  (units in the field of view)**

Структуры	Группы	
	Норма	Наличие клещей рода <i>Demodex</i>
Лимфоциты, ед.	$3,0 \pm 0,4$	$10,0 \pm 2,1^*$
Нейтрофилы, ед.	$0,5 \pm 0,1$	$2,6 \pm 0,8^*$
Эозинофилы, ед.	$3,7 \pm 1,4$	$16,8 \pm 4,1^*$
Эритроциты вне сосудов, ед.	0	$7,3 \pm 1,1^*$
Вакуолизированные кератиноциты, ед.	$3,8 \pm 1,1$	$24,3 \pm 5,2^*$
Остатки кератиноцитов вне рогового слоя эпидермиса, ед.	$5,9 \pm 0,4$	$16,1 \pm 2,0^*$

Примечание: \* – достоверность различий изучаемых показателей в сравнении с группой без выявленных клещей рода *Demodex*,  $p \leq 0.05$ .

М.В. Лавриненко с соавт. [3] представили в своей работе наиболее распространенные методы диагностики и идентификации клещей *Demodex*. С.А. Elston и D.M. Elston в 2014 году опубликовали снимки микропрепаратов с использованием окраски гематоксилином и эозином и без нее [9]. На этих микрофотографиях особи *Demodex* расположены в воронке волосяного фолликула в виде шпиков, а вокруг них имеются продукты их жизнедеятельности и множественные роговые чешуйки. На

изображениях, полученных без использования гистологических красителей, авторы также оценили внешнее сходство двух видов клещей: *D. folliculorum* и *D. brevis*.

Важным вопросом остается изучение патоморфологических изменений структур кожи, связанных с клещами рода *Demodex*. Гистологическое поражение кожи в присутствии клещей рода *Demodex* описаны в работе М.В. Лавриненко с соавт. [3]. Авторы указали на наличие очаговой лимфоплазматической,

нейтрофильной и эозинофильной инфильтрации, а также разрушение эпителия фолликулов, гиперпластоз и возможное образование цист и гранул. В 2014 году С. Elston и D. Elston отметили способность бактерий, входящих в симбиоз с Demodex и размножающихся на поверхности и в желудочно-кишечном тракте клещей, стимулировать пролиферацию лимфоцитов в месте локализации особей в структурах сально-волосного комплекса [9]. Результаты исследования W. Chen и G. Plewig в статье 2014 года подтверждают данные, связывающие возникновение выраженной фолликулярной и перифолликулярной воспалительной инфильтрации с присутствием Demodex [6]. Позже E. Zeytun и Y. Karakurt также пишут о способности клещей Demodex разрушать эпителиальные клетки волосных фолликулов [15]. Недавние исследования S. Jacob с соавт. [12] продемонстрировали связь Demodex с процессом развития хронического воспаления.

В 2017 г. в исследовании Ю.И. Рогова с соавт. [4] были выявлены отдельные базофильные частицы клеща в области волосных воронок, сальных желез и пилосебацейных комплексов. Анализ биопсий при наличии воспалительных поражений кожи показал присутствие перифокального продуктивного воспаления разной степени тяжести, часто с повреждением фолликула и проникновением структур клеща в дерму. В обзорной работе о влиянии клещей Demodex на кожу человека Н.Ю. Белоусова с соавт. [2] пишут о гипертрофии, разрушении железистого эпителия и нарушении выработки липидов, что приводит к выраженной сухости кожного покрова. В работе F.P. English с соавт. [10] отмечают, что особи Demodex, мигрируя через сальные железы, разрывают мелкие кровеносные сосуды, цепляясь за них когтями. Как следствие, возникает интенсивное локализованное воспаление сальных желез. В 2018 г. E. Zeytun и Y. Karakurt [15] описали способность клещей посредством ротового аппарата разрушать эпителиальные клетки сальных желез, мелкокалиберные сосуды и нарушать барьер кожи, провоцируя воспаление. Кроме этого, H.G. Demirdag с соавт. [7] в своем исследовании отмечают снижение выработки и изменение состава кожного сала у пациентов. Некоторые исследования свидетельствуют о влиянии клеща на кожу в целом: группа ученых во главе с H.G. Demirdag [7] и R. Foley [11] в отдельных работах выявили снижение показателей влажности кожи и pH более чем на 0,05 единиц.

Таким образом, наше исследование подтверждает и дополняет ранее опубликованные данные о способности клещей рода Demodex вызывать воспалительную реакцию в коже, образовывать «капсулы», наполненные гомогенным веществом, разрушать структуры сально-волосного комплекса, а также

сосуды малого калибра, лежащие вблизи места обитания паразитов.

## Заключение

Клещи рода Demodex оказывают значительное влияние на морфофункциональное состояние гистогематического барьера кожи человека. Это выражается в повреждении целостности базальных мембран сально-волосного комплекса, а также в нарушении микроциркуляторного русла в виде полнокровия капилляров и частичной деструкции их стенок, образовании лейкоцитарных инфильтратов и истончении коллагеновых волокон дермы рядом с местами локализации и инкапсуляции клещей. Кроме того, наблюдали достоверное увеличение толщины базального, шиповатого, зернистого и рогового слоев эпидермиса в сравнении с участками нормальной кожи. Как правило, такие изменения могут наблюдаться в результате длительно текущего воспалительного процесса, важную роль в котором могут играть клещи рода Demodex.

## Список источников / References

1. Акбулатова Л.Х. Патогенная роль клеща Demodex и клинические формы демодекоза у человека. Вестник дерматологии. 1996;2:57–61. Akbulatova L.Kh. Patogennaya rol' kleshcha Demodex i klinicheskie formy demodikoza u cheloveka. Vestnik dermatologii. 1996;2:57–61 (In Russ.)
2. Белоусова Н.Ю., Полтанова Т.И. Демодекс vs человек (обзор литературы). Уральский медицинский журнал. 2019;12(180):126–32. doi: 10.25694/URMJ.2019.12.26 Belousova NYu, Poltanova TI. Demodex vs human (literature review). Ural'skii meditsinskii zhurnal. 2019;12(180):126–32. (In Russ.)
3. Лавриненко М.В., Ревенко Ж.А. Современные представления о биологии, эпидемиологии, патогенезе и клинике демодекоза. Клиническая инфектология и паразитология. 2013;4(07):118–26. Lavrinenko MV, Revenko ZhA. Modern Concepts of Biology, Epidemiology, Pathogenesis and Clinical Course of Demodicosis. Clinical Infectology and Parasitology. 2013;4(07):118–26. (In Russ.)
4. Рогов Ю.И., Кузьменко-Москвина Ю.А. Присутствие демодекса в кожных биопсиях человека. Сахаровские чтения 2017 года: экологические проблемы XXI века материалы 17-й международной научной конференции в 2 ч: матер. конф. 2017:208–9. Rogov YuI, Kuz'menko-Moskvina YuA. Pristutstvie demodeksa v kozhnykh biopsiyakh cheloveka. Sakharovskie chteniya 2017 goda: ekologicheskie problemy XXI veka materialy 17-i mezhdunarodnoi nauchnoi konferentsii v 2 ch: mater. konf. 2017:208–9. (In Russ.)
5. Ayres S. Rosacea-like demodicidosis. Calif Med. 1963;98(6):328–30. PMID: 18732637
6. Chen W, Plewig G. Human demodicosis: revisit and a proposed classification. The British Journal

- of Dermatology. 2014 Jun 1;170(6):1219–25. doi: 10.1111/bjd.12850
7. Demirdağ HG, Özcan H, Gürsoy Ş, Beker Akbulut G. The effects of sebum configuration on Demodex spp. density. Turkish Journal of Medical Sciences. 2016 Nov 17;46(5):1415–21. doi: 10.3906/sag-1504-77
  8. Desch C., Nutting W. B. Demodex folliculorum (Simon) and D. brevis (Akbulatova) of man: redescription and reevaluation. J. Parasitol. 1972;58(1):169–77. PMID: 5062457
  9. Elston CA, Elston DM. Demodex mites. Clinics in Dermatology. 2014 Nov;32(6):739–43. doi: 10.1016/j.clindermatol.2014.02.012
  10. English FP, Zhang GJ, McManus DP, Home F. The presence of the parasite Demodex folliculorum on the skin surface of the eyelid. Aust N Z J Ophthalmol. 1991 Aug 1;19(3):229–34. doi: 10.1111/j.1442-9071.1991.tb00666.x
  11. Foley R, Kelly P, Gatault S, Powell F. Demodex : a skin resident in man and his best friend. Journal of the European Academy of Dermatology and Venereology. 2020 May 15;35(1):62–72. doi: 10.1111/jdv.16461
  12. Jacob S, VanDaele MA, Brown JN. Treatment of Demodex-associated inflammatory skin conditions: A systematic review. Dermatologic Therapy. 2019 Oct 28;32(6):e13103. doi: 10.1111/dth.13103
  13. Litwin D, Chen W, Dzika E, Korycińska J. Human Permanent Ectoparasites; Recent Advances on Biology and Clinical Significance of Demodex Mites: Narrative Review Article. Iran J Parasitol. 2017 Jul 28;12(1):12–21.
  14. Simon G. Ueber eine in den kranken und normalen Haarsicken des Menschen lebende Milbe. Arch. Anat. Physiol. Wissensch. Med. 1842.
  15. Zeytun E, Karakurt Y. Prevalence and Load of Demodex folliculorum and Demodex brevis (Acari: Demodicidae) in Patients With Chronic Blepharitis in the Province of Erzincan, Turkey. Journal of Medical Entomology. 2018 Aug 17;56(1):2–9. doi: 10.1093/jme/tjy14

#### Информация об авторах

✉ Пустовая Кристина Николаевна – ассистент кафедры анатомии и гистологии человека Первого Московского государственного медицинского университета им. И.М. Сеченова; ул. Большая Пироговская, 2, стр. 4, Москва, 119435, Россия; pustovaya@retinoids.ru  
<https://orcid.org/0000-0002-6108-8902>

Пьявченко Геннадий Александрович – канд. мед. наук, доцент кафедры анатомии и гистологии человека Первого Московского государственного медицинского университета им. И.М. Сеченова; gennadii.piavchenko@yandex.ru  
<https://orcid.org/0000-0001-7782-3468>

Алексеева Наталия Тимофеевна – д-р мед. наук, профессор, зав. кафедрой нормальной анатомии человека Воронежского государственного медицинского университета им. Н.Н. Бурденко; alexeevant@list.ru  
<https://orcid.org/0000-0003-1510-8543>

Кузнецов Сергей Львович – чл.-корр. РАН, д-р мед. наук, профессор кафедры анатомии и гистологии человека Первого Московского государственного медицинского университета им. И.М. Сеченова; kuznetsov\_s\_l@staff.sechenov.ru  
<https://orcid.org/0000-0002-0704-1660>

#### Information about the authors

✉ Kristina N. Pustovaya – teaching assistant of the Department of Anatomy and Histology of I.M. Sechenov First Moscow State Medical University; ul. Bol'shaya Pirogovskaya, 2, str. 4, Moscow, 119435, Russia; pustovaya@retinoids.ru  
<https://orcid.org/0000-0002-6108-8902>

Gennadii A. P'yavchenko – Cand. Sci. (Med.), Associate Professor of the Department of Anatomy and Histology of I.M. Sechenov First Moscow State Medical University; gennadii.piavchenko@yandex.ru  
<https://orcid.org/0000-0001-7782-3468>

Nataliya T. Alekseeva – Doct. Sci. (Med.), Professor, head of Human Anatomy Department of N.N. Burdenko Voronezh State Medical University; alexeevant@list.ru  
<https://orcid.org/0000-0003-1510-8543>

Sergei L. Kuznetsov – corr. member of RAS, Doct. Sci. (Med.), Professor of the Department of Anatomy and Histology of I.M. Sechenov First Moscow State Medical University; kuznetsov\_s\_l@staff.sechenov.ru  
<https://orcid.org/0000-0002-0704-1660>

Статья поступила в редакцию 9.02.2023; одобрена после рецензирования 13.06.2023; принята к публикации 26.06.2023.  
 Submitted 9.02.2023; Revised 13.06.2023; Accepted 26.06.2023.