

УДК 616.993.192.7 : 616.9-036.21 : 576.895.421.2

**ПАРАЗИТОЛОГИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ,
ПРЕПЯТСТВУЮЩИЕ ПЕРЕДАЧЕ ВОЗБУДИТЕЛЯ БАБЕЗИОЗА
(BABESIA MICROTI) ЧЕЛОВЕКУ КЛЕЩОМ
IXODES PERSULCATUS**

© Э. И. Коренберг,* В. В. Нефедова, Ю. В. Ковалевский,
Ю. В. Сорокина, Н. Б. Горелова

Институт эпидемиологии и микробиологии им. Н. Ф. Гамалеи
Минздрава России, ул. Гамалеи, 18, Москва, 123098

* E-mail: edkorenberg@yandex.ru

Поступила 08.10.2014

Описаны главные причины, которые связаны с особенностями антропофильности возможного переносчика и с циклом развития бабезий, препятствующие массовым заболеваниям людей бабезиозом после укусов *Ixodes persulcatus*, несмотря на широкое распространение природных очагов и несомненную причастность предимагинальных фаз этого клеща к циркуляции *Babesia microti*.

Ключевые слова: *Babesia microti*, бабезиоз, таежный клещ, *Ixodes persulcatus*, природная очаговость, паразитарные болезни.

Возбудитель эпидемически наиболее значимого бабезиоза — *Babesia microti* — циркулирует в естественных экосистемах на территории многих стран Северного полушария (Tsuji et al., 2001; Gray et al., 2010; Yabsley, Shock, 2013). Его хорошо изученный цикл развития проходит в эритроцитах млекопитающих, а также в иксодовых клещах, в организме которых шизонты паразита, полученные с кровью инвазированных позвоночных животных при кровососании, превращаются в спорозоиты. Только спорозоиты способны инвазировать интактных млекопитающих, начиная, таким образом, новый цикл развития бабезий, а также заражать людей при укусе клеща (Telford et al., 1993; Telford, Spielman, 1998; Homer et al., 2000). В США, где основным переносчик этих бабезий — клещ *Ixodes scapularis*, заболевания представляют серьезную проблему инфекционной патологии. При использовании стандартных национальных критериев диагностики бабезиоза («case definition») в 2011 г., например, было официально сообщено в сумме о 1124 случаях, а в некоторых штатах уровень заболеваемости составлял более 100 на 100 000 человек (Herwaldt et al., 2012; Vannier,

Krause, 2012). В странах Западной и Центральной Европы, где заражения людей бабезиозом главным образом происходят при укусе клеща *I. ricinus*, отмечаются лишь единичные заболевания, вызванные *B. microti* (Meer-Scherrer et al., 2004; Gray et al., 2010). В России достоверно клинически и лабораторно подтвержденные незавозные случаи бабезиоза, вызванные этим возбудителем, пока не выявлены.

Оценивая роль клещей *I. scapularis* и *I. ricinus* в передаче *B. microti*, важно принимать во внимание, что в подавляющем большинстве случаев (около 70 %) на людей нападают не взрослые особи, а нимфы членистоногих этих видов, которые имеют ключевое значение как фактор риска заражения не только бабезиозом, но и Лайм боррелиозом (Spielman, 1976; Коренберг, Ковалевский, 1981; Spielman et al., 1985; Piesman et al., 1987; Hubalek et al., 1991; Jaenson, 1991; Telford III et al., 1993; Uspensky, 1993; Stafford et al., 1998; Falco et al., 1999; Gray, 1999; Homer et al., 2000; Robertson et al., 2000; Dennis, Hayes, 2002; Dorn et al., 2002; Hubalek et al., 2004; Nahimana et al., 2004; Wilhelmsson et al., 2013).

Возможность циркуляции *B. microti* на территории России была впервые доказана путем их выявления в крови лесных полевок рода *Myodes*, отловленных в тайге Среднего Урала, и изучением изолята бабезий от *M. glareolus*, который оказался генетически сходным с патогенными для человека штаммами из северо-восточной территории США (GenBank; accession N AY094354) (Telford et al., 2002). Природные очаги бабезиоза в дальнейшем были выявлены молекулярно-биологическими методами и в других регионах России (Alekseev et al., 2003; Rar et al., 2011). Как и повсеместно (Telford III et al., 1993; Homer et al., 2000; Yabsley, Shock, 2013), мелкие млекопитающие нескольких видов оказались резервуарными хозяевами *B. microti*, причем наиболее важная роль в этом отношении принадлежит лесным полевкам (Samokhvalov et al., 2010; Rar et al., 2011). Клещ *I. trianguliceps* — основной переносчик бабезий этого вида. Он осуществляет их горизонтальную передачу и распространение среди мелких млекопитающих (Nefedova et al., 2013) и, как и в западной части своего ареала (Randolph, 1991, 1995; Telford III et al., 1993; Bown et al., 2008), играет ключевую роль в эпизоотической цепи. Этот клещ широко распространен в лесах Евразии: от Англии на западе до южной оконечности оз. Байкал на востоке (Korenberg, Lebedeva, 1969). Все активные фазы его развития (личинки, нимфы и имаго) паразитируют на мелких млекопитающих. *I. trianguliceps* не нападает на людей (Филиппова, 1977), и поэтому не может быть для них источником заражения любыми возбудителями болезней, которые передаются трансмиссивным путем, включая и бабезий. Однако в лесных экосистемах большей части ареала *I. trianguliceps* вместе с ним на тех же прокормителях в массе паразитируют личинки и нимфы лесного (*I. ricinus*) и таежного (*I. persulcatus*) клещей, которые, несомненно, принимают участие в бабезиозном эпизоотическом процессе (Bown et al., 2008; Kovalevskii et al., 2013). В этой связи в эпидемиологическом отношении особый интерес представляет клещ *I. persulcatus*, ареал которого охватывает обширную территорию в лесной зоне Евразии от Балтии до Дальнего Востока. В отличие от *I. ricinus*, и особенно *I. scapularis* (см. выше), нимфы *I. persulcatus* практически очень слабо антропофильны. В подавляющем большинстве случаев (97—99 %) к людям присасываются взрослые

клещи (Федоров, 1968; Ковалевский, Коренберг, 1987; Korenberg et al., 1994). Именно они представляют наибольшую опасность для людей как основные переносчики вируса клещевого энцефалита, иксодовых клещевых боррелиозов (ИКБ), гранулоцитарного анаплазмоза и моноцитарного эрлихиоза человека (ГАЧ и МЭЧ), а также различных вариантов этих микстинфекций (Коренберг, Ковалевский, 1981; Korenberg et al., 1993; Korenberg, 1994; Korenberg, Kovalevskii, 1999; Коренберг и др., 2013). Поэтому можно было предполагать, что на значительной части евразийской области распространения *B. microti* вследствие присасывания инфицированных взрослых таежных клещей люди часто заражаются этим паразитом, что приводит к значительному числу заболеваний.

Главная цель данной работы состоит в том, чтобы проанализировать причины, по которым это не происходит, и охарактеризовать потенциальную возможность эпидемического проявления паразитарных систем бабезиоза, образованных *B. microti*. Для этого на материале из определенной эпизоотической территории мы стремились оценить: 1) наличие *B. microti* у нимф *I. persulcatus*, накормившихся на лесных полевках, поскольку только в процессе дальнейшего развития таких нимф взрослые голодные клещи, присосавшиеся к людям, могут получить бабезий; 2) происходит ли реально такая передача и каков возможный естественный уровень инфицированности бабезиями взрослых голодных таежных клещей, способных нападать на человека; 3) могут ли такие клещи содержать патогенный для человека генотип *B. microti*; 4) какова реальная возможность заражения людей этим возбудителем.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДИКА

Исследования проведены в июне—июле 2010—2011 гг. на стационаре площадью около 30 км² в окрестностях пос. Мыс (58°33' N; 57°28' E) Чусовского р-на Пермского края России. Это низкогорная территория Среднего Урала, где преобладают южнотаежные экосистемы с почти повсеместным распространением клеща *I. persulcatus*. Их биоценотическая структура описана ранее (Samokhvalov et al., 2010; Kovalevskii et al., 2013; Nefedova et al., 2013). Именно здесь впервые в России была выявлена циркуляция *B. microti* (Telford et al., 2002).

Нимф *I. persulcatus* собирали с мелких млекопитающих, в подавляющем большинстве с лесных полевков рода *Myodes*, пойманных шерманскими ловушками (Sherman's live traps) в лесных биотопах. После отлова зверьков несколько дней индивидуально содержали в небольших клетках с сетчатым дном, которые устанавливали над кюветами с водой, куда падали полностью напитавшиеся клещи. Параллельно у каждого зверька из пальца брали две капли крови: на предметное стекло и на фильтровальную бумагу. Фиксированный мазок капли крови на предметном стекле, окрашенный по Романовскому-Гимза, просматривали в светлопольном микроскопе при увеличении 90×7×1.5. Принадлежность визуально обнаруженных в крови микроорганизмов к *B. microti* в дальнейшем была подтверждена методом ПЦР, тестированием материала, экстрагированного из сухой капли крови на фильтровальной бумаге фосфатно-солевым буфером

(PBS). Таким путем для дальнейших исследований от 32 спонтанно инфицированных зверьков были получены 46 напитавшихся на них нимф *I. persulcatus*, суспензии которых тестированы методом ПЦР.

Голодных взрослых клещей этого вида собирали с растительности на флаг обычным способом (Коренберг, 1979) на трех участках стационара, где из года в год отмечалась их повышенная численность. Всего на наличие ДНК бабезий индивидуально исследовано 500 суспендированных половозрелых *I. persulcatus* (349 самок и 151 самец).

Для выборочного подтверждения клинико-серологических заключений (Тетерин и др., 2013) и выявления возможных случаев бабезиоза методом ПЦР проведен скрининг ДНК возбудителей ИКБ (*Borrelia burgdorferi sensu lato*), МЭЧ (*Ehrlichia muris*) и ГАЧ (*Anaplasma phagocytophilum*), а также бабезиоза в образцах крови 113 из 583 пациентов (19.4 %), поступивших на протяжении двух весенне-летних сезонов (2007 и 2010 гг.) в Краевую клиническую инфекционную больницу № 1 г. Перми с признаками острых лихорадочных заболеваний, возникших после присасывания клеща. При этом в 48 случаях исследована кровь пациентов при их поступлении в стационар, в 59 случаях — через 7—14 дней от начала заболевания и у 6 пациентов — по 2 пробы, взятые в эти сроки.

Для выделения ДНК из клещей и проб крови использовали коммерческий набор «Проба-НК» (ЗАО «ДНК Технология», Россия). Амплификация, которую проводили в четырехканальном термоциклере «Терцик» (ЗАО «ДНК Технология», Россия), проведена с набором предложенных ранее праймеров, фланкирующих фрагменты определенных бактериальных генов (табл. 1). Они были синтезированы амидофосфитным методом в ЗАО «Синтол» (Россия, Москва). ДНК *A. phagocytophilum* и *B. microti* амплифицировали методом двухраундовой (nested) ПЦР. При проведении ПЦР в качестве положительных контролей использована ДНК следующих микроорганизмов: типового штамма 1p-21 *B. afzelii* и изолята 1r-2200 *B. garinii* (из музея боррелий Лаборатории переносчиков инфекций ФГБУ «НИИЭМ им. Н. Ф. Гамалеи» Минздрава РФ), а также *E. muris*, *A. phagocytophilum* и *B. microti* (из соответствующих специфических корпускулярных антигенов для нРИФ, которые предоставил доктор М. Левин, CDC, США). Полученные ампликоны анализировали методом горизонтального электрофореза в 1—2%-ном агарозном геле в присутствии бромистого этидия и трис-боратного буфера при напряжении 165 V. Для анализа агарозных гелей использована видеосистема «DNA Analyzer» с программами «Gel Imager» и «Gel-analysis» версии 1.0.

Фрагменты гена ss-rDNA *B. microti* размером 238 пн из 11 образцов ДНК, полученных от голодных взрослых *I. persulcatus*, секвенированы с помощью набора реактивов ABI PRISM® BigDye™ Terminator v. 3.1 с последующим анализом продуктов реакции на автоматическом секвенаторе Applied Biosystems 3730 DNA Analyzer в Межинститутском Центре коллективного пользования «ГЕНОМ» (Институт молекулярной биологии им. В. А. Энгельгардта РАН, Москва; <http://www.genome-centre.ru>). Нуклеотидные последовательности идентифицированы сравнением с данными в базе GenBank/EMBL/DDBJ с помощью программы BLASTN (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/blast/Blast.cgi>). Сравнение и анализ этих нуклеотидных последовательностей выполнены с использованием пакета программ MEGA

Таблица 1

Праймеры, использованные для индикации ДНК микроорганизмов в образцах крови пациентов и иксодовых клещах *Ixodes persulcatus*

Table 1. Primers used to amplify the DNA of microorganisms in the blood samples of the patients and of the *I. persulcatus* ticks

Праймеры	Ген	Последовательности праймеров (5'—3')	Размер (пн)	Источник
Bab1—Bab4 [1 пара]	Small subunit rRNA (ss-rDNA) <i>Babesia microti</i>	CTTAGTATAAGCTTTTATACAGC ATAGGTCAGAAACTTGAATGATACA	238	Persing et al., 1992
Bab2—Bab3 [nested]		GTTATAGTTTATTTGATGTTGTTT AAGCCATGCGATTCGCTAAT	154	
IGSb1—IGSa2	Спейсер <i>rrfA-rrlB</i>	AGCTCTTATTCGCTGATGGTA CGACCTTCTTCGCTTAAAGC	~260	Derdakova et al., 2003
HE3—MuHE1	<i>Borrelia burgdorferi sensu lato</i> 16S рРНК ген <i>Ehrlichia muris</i>	TATAGGTACCGTCATTATCTTCCSTAT TAGTACCCATAGCTTTTTTAGCTATAGGTTTCGC	~400	Anderson et al., 1992 Yu X. J., персональное сообщение
ge3a—ge10r [1 пара]	16S рРНК ген <i>Anaplasma phagocytophilum</i>	CACATGCAAGTCGAACGGATTATTC TTCCGTAAAGAAGGATCTAATCTCC	932	Massung et al., 1998
ge9f—ge2 [nested]		AACGGATTATTCCTTTATAGCTTGCT GGCAGTATTAAGAAGCAGCTCCAGG	546	

```

*****
AY693840 TGTCTTAGTAAAGCTTTTATACAGCGAAACTGCGAATGGCTCATTAAAACAGTTATAGTTTATTTGATGTCGTTTTACATGGATAACCGTGGTAATCTAGGGCTAATACAAGCTCGAGGCGCGTTTT-CGCGTGGCGTTTATTAGAC 149
AY144693 TGTCTTAGTAAAGCTTTTATACAGCGAAACTGCGAATGGCTCATTAAAACAGTTATAGTTTATTTGATGTCGTTTTACATGGATAACCGTGGTAATCTAGGGCTAATACAAGCTCGAGGCGCGTTTT-CGCGTGGCGTTTATTAGAC 149
HE616519 TGTCTTAGTAAAGCTTTTATACAGCGAAACTGCGAATGGCTCATTAAAACAGTTATAGTTTATTTGATGTCGTTTTACATGGATAACCGTGGTAATCTAGGGCTAATACAAGCTCGAGGCGCGTTTT-CGCGTGGCGTTTATTAGAC 149
KM051827 TGTCTTAGTAAAGCTTTTATACAGCGAAACTGCGAATGGCTCATTAAAACAGTTATAGTTTATTTGATGTCGTTTTACATGGATAACCGTGGTAATCTAGGGCTAATACAAGCTCGAGGCGCGTTTT-CGCGTGGCGTTTATTAGAC 149
KM051833 TGTCTTAGTAAAGCTTTTATACAGCGAAACTGCGAATGGCTCATTAAAACAGTTATAGTTTATTTGATGTCGTTTTACATGGATAACCGTGGTAATCTAGGGCTAATACAAGCTCGAGGCGCGTTTT-CGCGTGGCGTTTATTAGAC 149
KM051831 TGTCTTAGTAAAGCTTTTATACAGCGAAACTGCGAATGGCTCATTAAAACAGTTATAGTTTATTTGATGTCGTTTTACATGGATAACCGTGGTAATCTAGGGCTAATACAAGCTCGAGGCGCGTTTT-CGCGTGGCGTTTATTAGAC 149
KM051832 TGTCTTAGTAAAGCTTTTATACAGCGAAACTGCGAATGGCTCATTAAAACAGTTATAGTTTATTTGATGTCGTTTTACATGGATAACCGTGGTAATCTAGGGCTAATACAAGCTCGAGGCGCGTTTT-CGCGTGGCGTTTATTAGAC 149
KM051834 TGTCTTAGTAAAGCTTTTATACAGCGAAACTGCGAATGGCTCATTAAAACAGTTATAGTTTATTTGATGTCGTTTTACATGGATAACCGTGGTAATCTAGGGCTAATACAAGCTCGAGGCGCGTTTT-CGCGTGGCGTTTATTAGAC 149
KM051828 TGTCTTAGTAAAGCTTTTATACAGCGAAACTGCGAATGGCTCATTAAAACAGTTATAGTTTATTTGATGTCGTTTTACATGGATAACCGTGGTAATCTAGGGCTAATACAAGCTCGAGGCGCGTTTT-CGCGTGGCGTTTATTAGAC 149
KM051830 TGTCTTAGTAAAGCTTTTATACAGCGAAACTGCGAATGGCTCATTAAAACAGTTATAGTTTATTTGATGTCGTTTTACATGGATAACCGTGGTAATCTAGGGCTAATACAAGCTCGAGGCGCGTTTT-CGCGTGGCGTTTATTAGAC 149
KM051836 TGTCTTAGTAAAGCTTTTATACAGCGAAACTGCGAATGGCTCATTAAAACAGTTATAGTTTATTTGATGTCGTTTTACATGGATAACCGTGGTAATCTAGGGCTAATACAAGCTCGAGGCGCGTTTT-CGCGTGGCGTTTATTAGAC 149
KM051835 TGTCTTAGTAAAGCTTTTATACAGCGAAACTGCGAATGGCTCATTAAAACAGTTATAGTTTATTTGATGTCGTTTTACATGGATAACCGTGGTAATCTAGGGCTAATACAAGCTCGAGGCGCGTTTT-CGCGTGGCGTTTATTAGAC 149
AY789075 TGTCTTAGTAAAGCTTTTATACAGCGAAACTGCGAATGGCTCATTAAAACAGTTATAGTTTATTTGATGTCGTTTTACATGGATAACCGTGGTAATCTAGGGCTAATACAAGCTCGAGGCGCGTTTT-CGCGTGGCGTTTATTAGAC 150
HE616523 TGTCTTAGTAAAGCTTTTATACAGCGAAACTGCGAATGGCTCATTAAAACAGTTATAGTTTATTTGATGTCGTTTTACATGGATAACCGTGGTAATCTAGGGCTAATACAAGCTCGAGGCGCGTTTT-CGCGTGGCGTTTATTAGAC 150
KM051829 TGTCTTAGTAAAGCTTTTATACAGCGAAACTGCGAATGGCTCATTAAAACAGTTATAGTTTATTTGATGTCGTTTTACATGGATAACCGTGGTAATCTAGGGCTAATACAAGCTCGAGGCGCGTTTT-CGCGTGGCGTTTATTAGAC 150
1.....10.....20.....30.....40.....50.....60.....70.....80.....90.....100.....110.....120.....130.....140.....150

```

```

*****
AY693840 TTTAACCAACCC-TTCGGGTAAATCGGTGATTATCAATAAATAGCGAATCGCATGGC 205
AY144693 TTTAACCAACCC-TTCGGGTAAATCGGTGATTATCAATAAATAGCGAATCGCATGGC 205
HE616519 TTTAACCAACCC-TTCGGGTAAATCGGTGATTATCAATAAATAGCGAATCGCATGGC 205
KM051827 TTTAACCAACCC-TTCGGGTAAATCGGTGATTATCAATAAATAGCGAATCGCATGGC 205
KM051833 TTTAACCAACCC-TTCGGGTAAATCGGTGATTATCAATAAATAGCGAATCGCATGGC 205
KM051831 TTTAACCAACCC-TTCGGGTAAATCGGTGATTATCAATAAATAGCGAATCGCATGGC 205
KM051832 TTTAACCAACCC-TTCGGGTAAATCGGTGATTATCAATAAATAGCGAATCGCATGGC 205
KM051834 TTTAACCAACCC-TTCGGGTAAATCGGTGATTATCAATAAATAGCGAATCGCATGGC 205
KM051828 TTTAACCAACCC-TTCGGGTAAATCGGTGATTATCAATAAATAGCGAATCGCATGGC 205
KM051830 TTTAACCAACCC-TTCGGGTAAATCGGTGATTATCAATAAATAGCGAATCGCATGGC 205
KM051836 TTTAACCAACCC-TTCGGGTAAATCGGTGATTATCAATAAATAGCGAATCGCATGGC 205
KM051835 TTTAACCAACCC-TTCGGGTAAATCGGTGATTATCAATAAATAGCGAATCGCATGGC 205
AY789075 TTTAACCAACCC-TTCGGGTAAATCGGTGATTATCAATAAATAGCGAATCGCATGGC 207
HE616523 TTTAACCAACCC-TTCGGGTAAATCGGTGATTATCAATAAATAGCGAATCGCATGGC 207
KM051829 TTTAACCAACCC-TTCGGGTAAATCGGTGATTATCAATAAATAGCGAATCGCATGGC 207
.....160.....170.....180.....190.....200.....

```

Выравнивание (alignment) полученных нуклеотидных последовательностей *B. microti*.
Alignment obtained nucleotide sequences of *B. microti*.

Таблица 2

Пояснения к рис. 1 (выравнивание, alignment, полученных нуклеотидных последовательностей *B. microti*)

Table 2. Explanations for figure 1 (alignment obtained nucleotide sequences of *B. microti*)

Номера доступа GenBank (GenBank accession numbers)	Источник исследованного материала	Автор, год открытия доступа в GenBank	Генотип Babesia
AY693840	<i>Homo sapiens</i>	Slemenda et al., 2004	US-тип
AY144693	<i>Clethrionomys</i> sp.	Goethert, Telford, 2003	То же
HE616519	Личинка <i>I. trianguliceps</i>	Нефедова и др., 2012	» »
KM051827	Имаго <i>I. persulcatus</i>	Нефедова и др., 2014	» »
KM051833	То же	То же	» »
KM051831	» »	» »	» »
KM051832	» »	» »	» »
KM051834	» »	» »	» »
KM051828	» »	» »	» »
KM051830	» »	» »	» »
KM051836	» »	» »	» »
KM051835	» »	» »	» »
AY789075	Имаго <i>I. ricinus</i>	Pieniazek et al., 2006	Munich-тип
HE616523	Личинка <i>I. trianguliceps</i>	Нефедова и др., 2012	То же
KM051829	Имаго <i>I. persulcatus</i>	Нефедова и др., 2014	» »

(версия 3.1). Нуклеотидные последовательности 10 фрагментов гена ss-rDNA *B. microti* депонированы в GenBank/EMBL/DDBJ (номера доступа KM051827—KM051836).

РЕЗУЛЬТАТЫ

Из 46 нимф *I. persulcatus*, питавшихся на лесных полевках, спонтанно зараженных *B. microti*, у 12 ($26.1 \pm 12.9\%$) обнаружена ДНК этих бабезий. Из 500 исследованных взрослых голодных таежных клещей положительные результаты ПЦР с видоспецифичными праймерами выявлены только в 15 случаях ($3.0 \pm 1.5\%$).

Секвенированы ампликоны, полученные от 10 из 15 ПЦР — положительных клещей. Результаты анализа их депонированных нами нуклеотидных последовательностей в сравнении с сиквенсами из GenBank аналогичных локусов генома бабезий от резервуарных хозяев и различных переносчиков представлены на рисунке и в табл. 2. В 9 случаях полученные последовательности от взрослых голодных *I. persulcatus* оказались абсолютно идентичными сиквенсам патогенного для человека US-типа *B. microti* от пациента (GenBank; AY693840), а также от резервуарных хозяев (AY144693) и основного переносчика этих бабезий — клеща *I. trianguliceps* (HE616519) из описываемого природного очага. Один из наших сиквенсов (KM051829) был практически полностью тождествен нуклеотид-

ным последовательностям непатогенного для человека «Munich»-типа *B. microti* от клеща *I. ricinus* из Западной Европы (AY789075) и от клеща *I. trianguliceps* с территории наших наблюдений (HE616523).

В 84 из 113 образцов крови пациентов, исследованных методом ПЦР, обнаружена ДНК *B. burgdorferi sensu lato*, в 13 случаях — маркеры возбудителя МЭЧ, в 9 — ГАЧ и у двух пациентов — *B. microti*. ПЦР крови 5 пациентов с праймерами возбудителей этих бактериальных инфекций не дала положительных результатов; на основании клинико-серологических данных лечащими врачами у них диагностирован клещевой энцефалит. В целом результаты ПЦР совпали с диагностическими заключениями врачей (Тетерин и др., 2013), за исключением того, что характерные клинические проявления заболеваний бабезиозной этиологии в обоих случаях обнаружить не удалось; эти пациенты перенесли энтеровирусную инфекцию.

ОБСУЖДЕНИЕ

Не стремясь к уже неоднократно проделанному обзору слабо изученной проблемы этиологически и эпидемиологически разнообразной группы бабезиозных заболеваний в целом и не углубляясь в изложение детально описанного цикла развития бабезий и связи разных его этапов с резервуарными хозяевами и переносчиками (Telford et al., 1993; Telford, Spielman, 1998; Homer et al., 2000; Васильева и др., 2008; Gray et al., 2010; Vannier, Krause, 2012; Yabsley, Shock, 2013), рассмотрим, в какой мере изложенные выше конкретные результаты работы способствуют прояснению темы данной статьи. При этом мы исходим из того, что обнаружение ДНК *B. microti* у взрослых голодных *I. persulcatus* может оказаться не вполне адекватным наличию живого возбудителя, и поэтому оценка роли этого клеща в эпидемиологии бабезиоза в значительной мере имеет вероятностный характер.

Не питавшиеся взрослые таежные клещи могут получить кинеты *B. microti* только в процессе их трансфазовой передачи от нимф. Их инфицирование в природе должно происходить от мелких млекопитающих или от личинок, в организме которых уже через несколько минут после начала питания на зараженных животных начинается формирование гамет бабезий из гаметоцитов. Такой метаморфоз, как это экспериментально показано для *I. scapularis* (Karakashian et al., 1983; Rudzinska et al., 1984), завершается еще до полного насыщения клещей. В конечном счете ключевое значение имеет уровень зараженности нимф после насыщения на резервуарных хозяевах бабезий независимо от того, каким путем (вертикальным или горизонтальным) произошло их первичное инфицирование. Приведенные результаты показывают, что после насыщения нимф *I. persulcatus* на спонтанно зараженных лесных полевках примерно у четверти из них удастся обнаружить ДНК бабезий. В естественной экосистеме, где были отловлены полевки с бабезиями в крови, предимагинальные фазы развития таежного клеща и все фазы клеща *I. trianguliceps* (основного переносчика бабезий) одновременно паразитируют на зверьках этих видов и даже на одних и тех же демографических группах прокормителей. Более того

этим клещам свойственна тенденция к совместному питанию на определенных особях хозяев. По многолетним данным в июне оба вида клещей были, например, совместно обнаружены на 68 %, а в августе — на 24 % осмотренных полевков *M. rutilus* (Kovalevskii et al., 2013). Это явление, несомненно, способствует заражению предимагинальных фаз, в частности нимф клеща *I. persulcatus* бабезиями. Вместе с тем нужно учитывать, что в природных условиях клещи нападают далеко не только на бабезиозных зверьков, которых в описываемой экосистеме среди лесных полевков трех видов, вероятно, около половины (Samokhvalov et al., 2010), но и на незараженных мелких млекопитающих. Кроме того, значительная часть нимф *I. persulcatus* может прокармливаться на более крупных млекопитающих и на птицах (Коренберг и др., 2013), которые вообще не связаны с циркуляцией *B. microti*. Поэтому несколько «искусственно» полученный нами показатель инфицированности нимф *I. persulcatus* по сравнению с их возможной спонтанной зараженностью бабезиями в естественных условиях природного очага представляется завышенным.

Среди исследованных нами взрослых голодных таежных клещей доля особей, содержащих ДНК бабезий, не превышает нескольких процентов. С учетом статистической «погрешности» это минимум в 3, а максимум — в 26 раз меньше, чем среди нимф, напивавшихся на зараженных резервуарных хозяевах. Примерно сходные результаты исследования методом ПЦР голодных половозрелых особей таежного клеща получены и в других регионах России, а также в Японии (Alekseev et al., 2003; Рар и др., 2010; Rar et al., 2011; Zamoto-Niikura et al., 2012). Одна из возможных причин такой ситуации рассмотрена выше. Вторая — предположительно может заключаться в сравнительно невысоком показателе частоты трансфазовой передачи *B. microti* от нимф к имаго *I. persulcatus*, о котором пока ни в нашем распоряжении, ни в литературе нет соответствующих данных. Незначительная «зараженность» (единицы процентов) взрослых клещей, нападающих на людей, представляется одной из важных причин редкости или даже отсутствия заболеваний бабезиозом на территории, где таежный клещ может быть единственным потенциальным переносчиком *B. microti*. Для сравнения отметим, что аналогичный уровень зараженности таких клещей вирусом клещевого энцефалита, например, при существующей интенсивности контакта населения с природными очагами обеспечивает их интенсивное эпидемическое проявление (Коренберг и др., 2013), в том числе и на территории Пермского края, где проведены исследования, представленные в данной статье (Korenberg et al., 2001). Это объясняется тем, что для вирусифорных клещей характерна генерализация инфекции. В момент нападения слюнные железы клеща уже содержат возбудителя, и клещ инокулирует его человеку вместе с первой же порцией слюны. Иными словами, в подавляющем большинстве случаев прикрепившийся клещ успевает заразить человека до того, как его удаляют (см. ниже). Примерно аналогичная ситуация происходит с боррелиями (Алексеев, 1993; Коренберг и др., 2013).

К настоящему времени известны несколько генотипов этого паразита (Tsuji et al., 2001; Gray et al., 2010; Ohmori et al., 2011; Zamoto-Niikura et al., 2012). В Евразии наиболее распространены два генотипа: US, вызывающий заболевание у людей, и «Munich», патогенность которого для челове-

ка остается недоказанной. Оба эти генотипа ранее были выявлены в экосистеме, которую характеризуют приведенные выше результаты нашей работы (Telford et al., 2002; Nefedova et al., 2013). Во вновь исследованном материале в дополнение к красно-серой полевке (*M. rufocanus*) и личинке клеща *I. trianguliceps*, ДНК *B. microti* «Munich»-типа обнаружена у взрослого голодного *I. persulcatus*. Это подтверждает наши представления о том, что в биоценозе одновременно могут циркулировать по меньшей мере два генотипа *B. microti*, которые имеют одинаковых резервуарных хозяев и переносчиков (Nefedova et al., 2013). Однако в большинстве случаев у таежных клещей были маркеры патогенного для человека US-типа. Таким образом, представленные данные показывают, что отсутствуют микробиолого-этиологические причины, препятствующие заражению людей бабезиозом от взрослых клещей *I. persulcatus*.

Помимо низкой зараженности взрослых таежных клещей бабезиями их весьма ограниченная роль как источника заражения людей может объясняться еще одной принципиально важной паразитологической причиной, которая связана с особенностью развития этих пироплазм. Спорозоиты — единственная инвазионная стадия *B. microti*, способная передаваться позвоночному—хозяину и заражать его. Спорогония, т. е. формирование спорозоитов, происходит в его слюнных железах после начала процесса кровососания и требует определенного времени. Клещ становится способным передать (заразить) человека не ранее, чем через 2 дня после своего присасывания и начала питания (Piesman, Spielman, 1980, 1983; Karakashian et al., 1983). Между тем репрезентативные данные свидетельствуют о том, что в 90.9—97.6 % случаев люди удаляют взрослых клещей *I. persulcatus* в первые двое суток после их прикрепления к телу, причем в 88.5—93.6 % случаев это происходит уже в первые сутки (Яроцкий, 1960; Kogenberg et al., 1994), т. е. раньше, чем успевают сформироваться спорозоиты бабезий. Эти факты подтверждают мнение Ю. С. Балашова (2005, 2009), который считал, что редкие случаи инфицирования человека бабезиями объясняются удалением клещей на ранних сроках питания до того, как эти пироплазмы достигнут в них инвазионной стадии. По отношению к *B. microti* и клещу *I. persulcatus* такая точка зрения представляется вполне оправданной. Примечательно, что заметное число клинически выраженных случаев этого бабезиоза отмечено именно в тех регионах, где на людей нападают не только и даже не столько имаго клещей *I. scapularis* и *I. ricinus*, но (в отличие от *I. persulcatus*) и их менее заметные нимфы. Примерно половина прикрепившихся клещей двух этих видов находятся (питаются) на теле пострадавших до их удаления дольше 24 ч.: до 96 и более (Falco et al., 1996; Wilhelmsson et al., 2013). Тем не менее несмотря на частые присасывания нимф *I. ricinus* к людям, в пределах ареала этого вида, как уже отмечено выше, выявляется значительно меньше заболеваний, вызванных *B. microti*, чем это можно было бы ожидать. Одно из предположительных объяснений такой ситуации состоит в том, что варианты этого возбудителя, циркулирующие в Европе, слабо патогенны для человека, и заболевания протекают в легкой форме, что затрудняет их клиническую диагностику (Kjemtrup, Conrad, 2000; Meer-Scherrer et al., 2004). В пользу этого предположения свидетельствует значительная доля положительных результатов серологического обследования людей, подвергавшихся уку-

сам клещей (Hunfeld, Brade, 2004). Микробиологических и клинико-лабораторных данных, имеющих отношение к этой «загадке», пока очень мало. Причины невысокого уровня заболеваемости, этиологически связанной с *B. microti* в пределах ареала *I. ricinus*, требуют дальнейшего изучения, а диагностика бабезиозов, несомненно, должна опираться на результаты современных серологических и молекулярно-биологических лабораторных методов индикации этих возбудителей. Разумеется, не исключено, что *B. microti*, которые передаются таежным клещом, тоже могут вызывать клинически слабо проявляющиеся легкие формы заболевания, что обусловлено не только степенью патогенности конкретных вариантов (генотипов, геновариантов) возбудителя, но и индивидуальной восприимчивостью (преморбидным статусом) макроорганизма. Показательно в этой связи, что предпринятый ранее анализ сывороток от пациентов с неустановленной этиологией заболеваний, возникших после укуса клеща *I. persulcatus* в описываемом в данной статье регионе, во всех случаях дал отрицательные результаты с антигенами как российских, так и американских патогенных для человека штаммов *B. microti* (Telford et al., 2002). Негативными оказались и представленные выше данные более чувствительной гендиагностики боррелиоза.

Итак, анализ собственных и литературных данных приводит к заключению, что осуществлению клещом *I. persulcatus* функции эффективного переносчика *B. microti* препятствуют следующие основные постоянно действующие «системные» эколого-паразитологические факторы: отсутствие четко выраженной антропофильности у нимф; небольшая спонтанная зараженность голодных половозрелых особей; их недостаточная для завершения спорогонии продолжительность паразитирования на людях, прерываемая пострадавшими. Поэтому, не исключая возможности спорадических заболеваний бабезиозом, можно констатировать, что в границах обширной территории, где таежный клещ — единственный потенциальный источник заражения людей, эта инфекция не имеет и не будет иметь заметного значения в инфекционной патологии.

БЛАГОДАРНОСТИ

Исследование выполнено при поддержке РФФИ (проект № 13-04-00007).

Список литературы

- Алексеев А. Н. 1993. Система клещ-возбудитель и ее эмерджентные свойства. СПб.: ЗИН РАН. 204 с.
- Балашов Ю. С. 2005. Кровососущие насекомые и клещи — переносчики трансмиссивных инфекций человека и домашних животных. Энтомол. обозр. 84 : 677—691.
- Балашов Ю. С. 2009. Паразитизм клещей и насекомых на наземных позвоночных. СПб.: Наука. 357 с.
- Васильева И. С., Гутова В. П., Ершова А. С. 2008. Паразитарная система бабезиозов человека. Мед. паразитол. и паразитарн. болезни. 1 : 36—40.
- Ковалевский Ю. В., Коренберг Э. И. 1987. Факторы, определяющие возможность заражения клещевым энцефалитом. Сообщение 1. Контакт людей с иксодовыми

- клещами в среднетаежных лесах Хабаровского края. Мед. паразитол. и паразитарн. болезни. 3 : 3—7.
- Коренберг Э. И. 1979. Биохорологическая структура вида (на примере таежного клеща). М.: Наука. 170 с.
- Коренберг Э. И., Ковалевский Ю. В. 1981. Районирование ареала клещевого энцефалита. Итоги науки и техники. Сер. «Медицинская география». Т. 11. М.: ВИНТИ. 148 с.
- Коренберг Э. И., Помелова В. Г., Осин Н. С. 2013. Природноочаговые инфекции, передающиеся иксодовыми клещами. М.: Коментарий. 463 с.
- Рар В. А., Епихина Т. И., Ливанова Н. Н., Панов В. В., Пуховская Н. М., Выхочина Н. П., Иванов Л. И. 2010. Выявление ДНК бабезий у мелких млекопитающих и иксодовых клещей в трех различных природных очагах Северного Урала, Западной Сибири и Дальнего Востока. Молекулярная генетика, микробиология и вирусология. 5 : 26—30.
- Тетерин В. Ю., Коренберг Э. И., Нефедова В. В., Воробьева Н. Н., Фризен В. И., Помелова В. Г., Кузнецова Т. И. 2013. Клинико-лабораторная диагностика инфекций, передающихся иксодовыми клещами в Пермском крае. Эпидемиология и инфекционные болезни. 4 : 11—15.
- Федоров В. Г. 1968. Клещи *Ixodoidea* на людях в Западной Сибири. Мед. паразитол. и паразитарн. болезни. 5 : 615—616.
- Филиппова Н. А. 1977. Фауна СССР. Паукообразные. Том IV, вып. 4. Иксодовые клещи подсем. *Ixodinae*. Л.: Наука. 396 с.
- Яроцкий Л. С. 1960. Материалы по эпидемиологии клещевого энцефалита в эндемичном его очаге в юго-восточном Причуделье. Мед. паразитол. и паразитарн. болезни. 29 (1) : 15—27.
- Alekseev A. N., Semenov A. V., Dubinina H. V. 2003. Evidence of *Babesia microti* infection in multi-infected *Ixodes persulcatus* ticks in Russia. Experimental and Applied Acarology. 29 (3) : 45—53.
- Anderson B. E., Sumner W., Dawson J. E., Tzianabos T., Greene C. R., Olson J. G., Fishbein D. B. 1992. Detection of the etiologic agent of human ehrlichiosis by polymerase chain reaction. Journ. of Clinical Microbiology. 30: 775—780.
- Bown K. J., Lambin X., Telford G. R., Ogden N. H., Telfer S., Woldehiwet Z., Birtles R. J. 2008. Relative importance of *Ixodes ricinus* and *Ixodes trianguliceps* as vectors for *Anaplasma phagocytophilum* and *Babesia microti* in field vole (*Microtus agrestis*) populations. Applied and Environmental Microbiology. 74 (23) : 7118—7125.
- Dennis D. T., Hayes E. B. 2002. Epidemiology of Lyme borreliosis. In: J. Gray, O. Kahl, R. S. Lane, G. Stanek (eds). Lyme Borreliosis Biology, Epidemiology and Control. Wallingford, CABI Publishing. 251—280.
- Derdakova M., Beati L., Pet'ko B., Stanko M., Fish D. 2003. Genetic variability within *Borrelia burgdorferi* sensu lato genospecies established by PCR-single-strand conformation polymorphism analysis of the rrfA-rrlB intergenic spacer in *Ixodes ricinus* ticks from the Czech Republic. Applied and Environmental Microbiology. 69 : 509—516.
- Dorn W., Flugel C., Grübner I. 2002. Data on human-biting *Ixodes ricinus* ticks in a region Thuringia (Germany). International Journ. of Medical Microbiology. 291, Suppl. 33 : 219.
- Falco R. C., Fish D., Piesman J. 1996. Duration of Tick bites in a Lyme disease-endemic area. American Journ. of Epidemiology. 143 (2) : 187—192.
- Falco R. C., McKenna D. F., Daniels T. J., Nadelman R. B., Nowakowski J., Fish D., Wormser G. P. 1999. Temporal relation between *Ixodes scapularis* abundance and risk for Lyme disease associated with erythema migrans. American Journ. of Epidemiology. 149 (8) : 771—776.
- Gray J. 1999. Risk assessment in Lyme borreliosis. Wiener Klinische Wochenschrift. 111 : 990—993.
- Gray J., Zintl A., Hildebrandt A., Hunfeld K.-P., Weiss L. 2010. Zoonotic babesiosis: Overview of the disease and novel aspects of pathogen identity. Ticks and Tick-borne Diseases. 1 : 3—10.

- Herwaldt B. L., Montgomery S., Woodhall D. 2012. Babesiosis surveillance — 18 states, 2011. *Morbidity and Mortality Weekly Report*. 61 (27) : 505—509.
- Homer M. J., Agular-Delfin I., Telford S. R. III, Krause P. J., Persing D. 2000. Babesiosis. *Clinical Microbiology Reviews*. 13 (3) : 451—469.
- Hubálek Z., Halouzka J., Juricová Z. 1991. A comparison of the occurrence of borreliae in nymphal and adult *Ixodes ricinus* ticks. *Zentralblatt für Bacteriology*. 276 : 133—137.
- Hubálek Z., Halouzka J., Juricová Z. 2004. Borreliae in *Ixodes ricinus* ticks feeding on humans. *Medical and Veterinary Entomology*. 18 : 228—231.
- Hunfeld K. P., Brade V. 2004. Zoonotic Babesia: possibly emerging pathogens to be considered for tick-infested humans in Central Europe. *International Journ. Medical Microbiology*. 293, Suppl. 37 : 93—103.
- Jaenson T. G. 1991. The epidemiology of Lyme borreliosis. *Parasitology Today*. 7 : 39—45.
- Karakashian S. J., Rudzinska M. A., Spielman A., Lewengrub S., Piesman J., Shoukrey N. 1983. Ultrastructural studies on sporogony of *Babesia microti* in salivary gland cells of the tick *Ixodes dammini*. *Cell and Tissue Research*. 231 : 275—287.
- Kjemtrup A. M., Conrad P. A. 2000. Human babesiosis: an emerging tick-borne disease. *International Journ. Parasitology*. 30 : 1323—1337.
- Korenberg E. I. 1994. Comparative ecology and epidemiology of Lyme disease and tick-borne encephalitis in the former Soviet Union. *Parasitology Today*. 10 (4b) : 157—160.
- Korenberg E. I., Gorban' L. Ya., Kovalevskii Yu. V., Frizen V. I., Karavanov A. S. 2001. Risk for human tick-borne encephalitis, borreliosis, and double infection in the Pre-Ural region of Russia. *Emerging Infection Diseases*. 7 (3) : 459—462.
- Korenberg E. I., Kovalevskii Y. V. 1999. Main features of tick-borne encephalitis eco-epidemiology in Russia. *Zentralblatt für Bacteriology*. 289 (5—7) : 525—539.
- Korenberg E. I., Kryuchevnikov V. N., Kovalevsky Y. V. 1993. Advances in investigations of Lyme borreliosis in the territory of the former USSR. *European Journ. of Epidemiology*. 9 (1) : 86—91.
- Korenberg E. I., Lebedeva N. N. 1969. Distribution and some general features of the ecology of *Ixodes trianguliceps* Bir. in the Soviet Union. *Folia Parasitologica*. 16 : 143—152.
- Korenberg E. I., Moskvitina G. G., Vorobyeva N. N. 1994. Prevention of human borreliosis after infected ticks bite. *Advances in Lyme Borreliosis Research. Proceedings of the VI International Conference on Lyme borreliosis*. Bologna, Esculapo. 209—211.
- Kovalevskii Yu. V., Korenberg E. I., Gorelova N. B., Nefedova V. V. 2013. The ecology of *Ixodes trianguliceps* ticks and their role in the natural foci of Ixodid tick-borne borreliosis in the Middle Urals. *Entomological Review*. 3 (8) : 1073—1083.
- Massung R. F., Slater K., Owens J. H., Nicholson W. L., Mather T. N., Solberg V. B., Olson J. G. 1998. Nested PCR assay for detection of granulocytic ehrlichiae. *Journ. of Clinical Microbiology*. 36 : 1090—1095.
- Meer-Scherrer L., Adelson M., Mordechai E., Lottaz B., Tilton R. 2004. Babesia microti infection in Europe. *Current Microbiology*. 48 : 435—437.
- Nahimana I., Gern L., Blanc D. S., Praz G., Francioli P., Peter O. 2004. Risk of *Borrelia burgdorferi* infection in western Switzerland following a tick bite. *European Journ. of Clinical Microbiology and Infectious Disease*. 23 : 603—608.
- Nefedova V. V., Korenberg E. I., Kovalevskii Yu. V., Samokhvalov M. V., Gorelova N. B. 2013. The role of *Ixodes trianguliceps* tick larvae in circulation of *Babesia microti* in the Middle Urals. *Entomological Review*. 93 (2) : 258—266.
- Ohmori S., Kawai A., Takada N., Saito-Ito A. 2011. Development of real-time PCR assay for differential detection and quantification for multiple *Babesia microti*-genotypes. *Parasitology International*. 60 : 403—409.
- Persing D. H., Mathiesen D., Marshall W. F., Telford S. R., Spielman A., Tomford J. W., Conrad P. A. 1992. Detection of Babesia microti by polymerase chain reaction. *Journ. of Clinical Microbiology*. 30 : 2097—2103.

- Piesman J., Mather T. N., Dammin G. J., Telford S. R., Lastavica C. C., Spielman A. 1987. Seasonal variation of transmission risk of Lyme disease and human babesiosis. *American Journ. of Epidemiology*. 126 : 1187—1189.
- Piesman J., Spielman A. 1980. Human babesiosis on Nantucket Island: prevalence of *Babesia microti* in ticks. *American Journ. of Tropical Medicine and Hygiene*. 29 : 742—746.
- Piesman J., Spielman A. 1983. *Babesia microti*: infectivity of parasites from ticks for hamsters and white-footed mice. *Experimental Parasitology*. 53 : 242—248.
- Randolph S. E. 1991. The effect of *Babesia microti* on feeding and survival in its tick vector, *Ixodes trianguliceps*. *Parasitology*. 102 : 9—16.
- Randolph S. E. 1995. Quantify parameters in the transmission of *Babesia microti* by the tick *Ixodes trianguliceps* amongst voles (*Clethrionomys glareolus*). *Parasitology*. 110 : 287—295.
- Rar V. A., Epichina T. I., Livanova N. N., Panov V. V. 2011. Genetic diversity of *Babesia* in *Ixodes persulcatus* and small mammals from North Ural and West Siberia, Russia. *Parasitology*. 138 : 175—182.
- Robertson J. N., Gray J. S., Stewart P. 2000. Tick bite and Lyme borreliosis risk at a recreational site in England. *European Journ. of Epidemiology*. 16 (7) : 647—652.
- Rudzinska M., Spielman A., Lewengrub S., Piesman J., Karakashian S. 1984. The sequence of development events of *Babesia microti* in the gut of *Ixodes dammini*. *Protistologica*. 20 (4) : 649—663.
- Samokhvalov M. V., Kovalevskii Y. V., Korenberg E. I., Morozov A. V., Kuzikov I. V., Sheftel B. I. 2010. Small mammals as potential reservoir of *Babesia microti* in the Middle Urals. *Biology Bulletin*. 37 (7) : 748—752.
- Spielman A. 1976. Human babesiosis on Nantucket Island: transmission by nymphal *Ixodes* ticks. *American Journ. of Tropical Medicine and Hygiene*. 25 : 784—787.
- Spielman A., Wilson M. L., Levine J. F., Piesman J. 1985. Ecology of *Ixodes dammini*-borne human babesiosis and Lyme disease. *Annual Review of Entomology*. 30 : 439—460.
- Stafford K. S., Cartter M. L., Magnarelli L. A., Ertel S. H., Mshar P. A. 1998. Temporal correlations between tick abundance and prevalence of ticks infected with *Borrelia burgdorferi* and increasing incidence of Lyme disease. *Journ. of Clinical Microbiology*. 36 : 1240—1244.
- Telford S. R. III, Gorenflot A., Brasseur P., Spielman A. 1993. Babesial infections in humans and wildlife. In: J. P. Kreier (ed.). *Parasitic protozoa*. San Diego, Academic Press. 5 : 1—47.
- Telford S. R. III, Коренберг Э. И., Goethert H. K., Ковалевский Ю. В., Горелова Н. Б., Spielman A. 2002. Выявление в России природных очагов бабезиоза и гранулоцитарного эрлихиоза. *Журнал микробиологии, эпидемиологии и иммунологии*. 6 : 21—25.
- Telford S. R. III, Spielman A. 1998. Babesiosis of humans. In: L. Colier, A. Balows, M. Sussman (eds). *Topley and Wilson's microbiology and microbial infections*. 5. London, Arnold. 5 : 349—359.
- Tsuji M., Wei Q., Zamoto A., Morita C., Arai S., Shiota T., Fujimagari M., Itagaki A., Fujita H., Ishihara C. 2001. Human babesiosis in Japan: epizootiologic survey of rodent reservoir and Izolation of new type of *Babesia microti*-like parasite. *Journ. of Clinical Microbiology*. 39 (12) : 4316—4322.
- Uspensky I. 1993. Ability of successful attack in two species of ixodid ticks (Acari; Ixodidae) as a manifestation of their aggressiveness. *Experimental & Applied Acarology*. 17 : 673—683.
- Vannier E., Krause P. J. 2012. Human babesiosis. *The New England Journal of Medicine*. 366 : 2397—2407.
- Wilhelmsson P., Lindblom P., Fryland L., Nyman D., Jaenson T. G. T., Forsberg P., Lindgren P.-E. 2013. *Ixodes ricinus* ticks removed from humans in Northern Europe: seasonal pattern of infestation, attachment sites and duration of feeding. *Parasites and Vectors*. 6 : 362.

- Yabsley M. J., Shock B. C. 2013. Natural history of zoonotic *Babesia*: Role of wildlife reservoirs. *International Journ. for Parasitology*. 2 : 18—31.
- Zamoto-Nikura A., Tsuji M., Qiang W., Nakao M., Hirata H., Ishihara C. 2012. Detection of two zoonotic *Babesia microti* lineages, the Hobetsu and U.S. lineages, in two sympatric tick species, *Ixodes ovatus* and *Ixodes persulcatus*, respectively, in Japan. *Applied and Environmental Microbiology*. 78 (9) : 3424—3430.

PARASITOLOGICAL FACTORS IMPEDING THE TRANSMISSION
OF THE AGENT OF BABESIOSIS (*BABESIA MICROTI*) TO MAN
FROM THE TICK *IXODES PERSULCATUS*

E. I. Korenberg, V. V. Nefedova, Yu. V. Kovalevsky,
Yu. V. Sorokina, N. B. Gorelova

Key words: *Babesia microti*, babesiosis, taiga tick, *Ixodes persulcatus*, natural focality, parasitic diseases.

SUMMARY

Based on the analysis of own and literature data, it is concluded that the following main permanent system of ecological-parasitological factors prevents the effective vector functions of the tick *I. persulcatus* in transmission of *B. microti*: lack of distinct nymphs' anthropophily; small spontaneous invasion of hungry adults; a duration of the parasitic phase in humans is insufficient to complete the sporogonic development, because victims interrupt the phase. Therefore, not excluding the possibility of sporadic babesiosis diseases, it can be stated that within the boundaries of a vast territory, where the taiga tick is the only potential source of infection for humans, the *B. microti* infection has not, and will not reach significant values in infectious pathology.