

ВЗАИМООТНОШЕНИЯ КРОВСОСУЩИХ ЧЛЕНИСТОНОГИХ И РИККЕТСИЙ

Ю. С. Балашов

Зоологический институт АН СССР, Ленинград

Кровососущие членистоногие — биологические переносчики возбудителей трансмиссивных риккетсиозов служат первичными хозяевами для этих микроорганизмов. В переносчике происходит интенсивное размножение риккетсий, а у некоторых видов они проходят определенный цикл развития или же изменяют некоторые биологические особенности. Биологической системе — кровососущее членистоногое—риккетсия свойствен паразитарный тип взаимоотношений. Патогенность возбудителя для своих хозяев варьирует от почти 100% летальности для вшей до относительно безвредного пожизненного носительства у клещей. Специфичность отношений в системе проявляется в связи подродовых группировок риккетсий с определенными таксонами переносчиков и в типе локализации возбудителя по системам органов. Видовые различия во взаимоотношениях риккетсий с членистоногими носят преимущественно количественный характер и обнаруживаются по порогу заражения, скорости и частоте генерализации инфекции, частоте трансвариальной передачи и другим особенностям.

Проблема взаимоотношений кровососущих членистоногих и риккетсий неоднократно обсуждалась в литературе, но главным образом в связи с медицинским значением этих возбудителей (Bertram, 1962; Krieg, 1963; Philip, 1963; Балашов, 1967a; Hoogstraal, 1967; Burgdorfer, 1970; Weyer, 1970). В этих обзорах основное внимание уделено кругу переносчиков трансмиссивных риккетсиозов и в меньшей степени циркуляции возбудителей в организме переносчиков и биологическим механизмам их передачи. Соответственно целям исследований из обширной группы риккетсий лучше всего оказались изученными виды возбудителей риккетсиозов человека. Для последних уже в значительной степени изучен круг членистоногих-переносчиков, из которых наибольшее значение имеют иксодовые и краснотелковые клещи. Первые осуществляют передачу всех возбудителей группы пятнистых лихорадок (подрод *Dermacentroxenus*), лихорадки Ку (*Soxiella burneti*) и, возможно, участвуют в циркуляции риккетсий Провачека или родственных им форм. Клещи-краснотелки известны как единственные переносчики возбудителя лихорадки цуцугамуши, *Rickettsia* (*Zinssera*) *tsutsugamushi*. Роль гамазовых клещей как переносчиков риккетсий изучена недостаточно, но, по-видимому, они могут иметь эпидемиологическое значение только в качестве переносчиков возбудителей осповидного риккетсиоза (*R. akari*) и эндемического сыпного тифа (*R. mooseri*) (Земская, 1967). Насекомые (вши и блохи) известны как переносчики возбудителей эндемического и эпидемического сыпных тифов (*R. mooseri* и *R. prowazeki*), тогда как их участие в передаче возбудителя лихорадки Ку и других эндемичных риккетсиозов проблематично.

Характерная особенность риккетсий — их связь с членистоногими. Многие виды риккетсий обитают исключительно в организме насекомых или клещей, а возбудители трансмиссивных инфекций человека и теплокровных животных составляют лишь часть этой обширной группы микроорганизмов. При этом все возбудители риккетсиозов позвоночных в своем распространении полностью зависят от членистоногих. Исключение со-

ставляет лишь лихорадка Ку, возбудитель которой в антропоургических очагах передается от позвоночного к позвоночному. Однако подобный механизм передачи явно вторичного происхождения, так как в природных очагах циркуляция этого возбудителя также связана с иксодовыми клещами.

Иксодовые клещи благодаря исключительной способности к трансфазовой и трансвариальной передаче риккетсий служат для последних не только переносчиками, но и природными резервуарами возбудителя, не менее важными, чем организм носителей — позвоночных. В паразитологии принято считать, что для поддержания трансмиссивных инфекций в природных очагах обязательно наличие трехчленной паразитарной системы: членистоногое-переносчик—возбудитель—позвоночное-реципиент и донор инфекции (Павловский, 1947; Беклемишев, 1956). Однако в случае с иксодовыми и краснотелковыми клещами риккетсии могут длительное время существовать и в двухчленных паразитарных системах типа клещи — риккетсии, хотя биологические последствия подобного типа циркуляции для возбудителя остаются невыясненными.

Привязанность большинства видов риккетсий, патогенных для позвоночных животных, к иксодовым и краснотелковым клещам и их способность существовать при трансвариальной передаче исключительно в этих членистоногих склоняют большинство исследователей в пользу гипотезы о первичности паразитирования риккетсий в клещах и вторичности — в позвоночных животных (Беклемишев, 1948; Штейнхауз, 1950; Krieg, 1963; Philip, 1963; Audy, 1968). Предполагают, что первоначально риккетсии были облигатными паразитами или симбионтами клещей. Их циркуляция могла обеспечиваться не только путем трансвариальной передачи, но и благодаря хищничеству. Краснотелковые клещи, исключая паразитическую личинку, — типичные хищники и питаются мелкими членистоногими. Гамазовые клещи также в значительной массе остаются энтомофагами или акарофагами. Аргасовые клещи охотно питаются напитавшимися особями своего или близких видов, а каннибализм клещей — орнитодорин служит одним из путей циркуляции спирохет в их популяциях (Петрищева, 1947). Вполне вероятно, что этим путем происходила (а в некоторых группах, возможно, и до сих пор осуществляется) передача «симбиотических» риккетсий от клеща к клещу.

В дальнейшем некоторые виды риккетсий попали от кровососущих членистоногих в организм теплокровных животных и приобрели способность к размножению в последних. В результате эти виды риккетсий выработали весьма эффективный механизм распространения внутри популяций клещей, и дальнейшая их эволюция шла в направлении совершенствования трехчленных паразитарных систем. В пользу этой гипотезы наряду с общеизвестным фактом привязанности всех риккетсий к членистоногим свидетельствует недавно установленный факт способности облигатных паразитов насекомых в условиях эксперимента инфицировать млекопитающих (Mandin a. oth., 1967). При интраназальном или внутрибрюшинном инфицировании белых мышей взвесью *R. melolonthae* и *R. grylli*, полученных от жуков и сверчков, животные заболели, а из их тканей были выделены возбудители и антитела к ним. Выделенные из мышей риккетсии по-прежнему сохраняли вирулентность для своих хозяев — насекомых.

Блохи и вши получили возбудителей группы эндемического и эпидемического тифов, по-видимому, вторично и уже от грызунов. Выделение в Канаде от грызунов нового вида риккетсий — *R. canada*, связанного с клещами и занимающего промежуточное положение между возбудителями группы клещевых риккетсиозов и риккетсиями Провачека (Burgdorfer, 1968), подкрепляет обоснованность подобной гипотезы.

Из вышесказанного очевидно, что для возбудителей трансмиссивных риккетсиозов организм членистоногого имеет не меньшее, а скорее даже большее значение как среда обитания по сравнению с организмом теплокровного животного. Однако до последнего времени в риккетсиологии наибольшее внимание уделялось взаимоотношениям риккетсий с их хозяевами-позвоночными, а специальные исследования касающиеся

в этом плане членистоногих, были сравнительно редки. Лишь в последние годы положение начало меняться, и наблюдается рост интереса к рассматриваемой проблеме. Объектами исследований стали многие виды клещей и риккетсий, а работы ведутся с применением новейших методик, включая электронную микроскопию, иммунофлуоресцентную диагностику и культуры тканей клещей. Критический анализ этих работ, включая и собственные материалы, и лег в основу настоящей статьи.

Для возбудителей трансмиссивных риккетсиозов не известны достоверные случаи механической передачи. Кровососущие членистоногие служат биологическими переносчиками этих риккетсий, и в их организме происходит не только интенсивное размножение, но, возможно, и какой-то цикл развития возбудителя. В частности, для риккетсий Провачека во вшах и для возбудителей клещевого тифа Северной Азии, марсельской лихорадки и лихорадки Ку в иксодовых клещах отмечены закономерные изменения в соотношениях между вегетативными и покоящимися формами риккетсий (Жоколин и др., 1969), а в случае с возбудителем лихорадки Ку, кроме того, — явление изменения фазы возбудителя, антигенной активности и вирулентности (Дайтер и Громова, 1970).

Переносчик, если он уже не получил риккетсий благодаря трансвариальной и трансфазовой передаче, заражается возбудителем во время питания на теплокровных с достаточно высоким уровнем риккетсиемии крови, обеспечивающем получение минимальной инфицирующей дозы. Так, для *R. (D.) rickettsi* установлено (Burgdorfer a. oth., 1966), что успешное заражение не менее 50% личинок клеща *Dermacentor andersoni* возможно при уровне риккетсиемии не ниже 10—100 инфицирующих доз для морских свинок в 0.5 мл крови прокормителя.

При более низких значениях риккетсиемии возбудитель может сохраняться в организме переносчика, но генерализации инфекции не происходит.

Многодневность питания иксодид и личинок клещей-краснотелок и поглощение ими в этот период весьма значительных объемов крови и тканевых экссудатов несомненно облегчает их заражение риккетсиями, так как они могут получить минимальную инфицирующую дозу даже при сравнительно низком уровне риккетсиемии или же при кратковременности последней. Среди насекомых эффективными переносчиками риккетсий служат только вши и блохи. Эти насекомые поглощают сравнительно небольшие количества крови, но зато отличаются короткими перерывами между приемами пищи. В результате они также могут получить достаточное для заражения количество риккетсий либо за несколько последовательных приемов крови, либо же при одном кровососании, совпадающем с пиком риккетсиемии у донора.

Риккетсии, за немногими исключениями, как например *R. quintana* — облигатные внутриклеточные паразиты, так что успешность инфицирования переносчика определяется возможностью их проникновения в клетки его организма. Между исследованными в этом отношении видами были выявлены определенные качественные различия в отношении их пространственной локализации в членистоногих, по-видимому, отражающие особенности эволюции подродовых группировок.

R. prowazeki и *R. moosei*, связанные со вшами и блохами, локализуются внутри эпителиальных клеток средней кишки этих насекомых. Проникновение возбудителя в полость тела и его дальнейшая диссеминация при естественном способе заражения кормлением на животных с риккетсией не наблюдаются (Weyer, 1960, 1964). Приуроченность этих риккетсий к клеткам средней кишки проявляется также в иксодовых и аргасовых клещах. После инфицирующего кормления риккетсии Провачека были обнаружены главным образом внутри клеток средней кишки этих членистоногих. Генерализация инфекции была сравнительно редкой и наступала только после массивированных инфицирующих доз (Гроховская и др., 1967; Крючечников, 1969).

В подроде *Dermacentroxenus* достаточно подробно изучена диссеминация в организме клещей риккетсий *R. (D.) sibiricus* (Крючечников

и Сидоров, 1968; Сидоров и Крючечников, 1968) и *R. (D.) rickettsi* (Burgdorfer a. oth., 1968). Оба эти вида вели себя сходным образом, вызывая генерализованную инфекцию у переносчиков. Они проникали сквозь стенку кишечника в гемолимфу, по которой с гемоцитами разносились в большинство внутренних органов, включая слюнные железы и яичник. Особенно интенсивное накопление возбудителя отмечено в гиподермальных клетках и образованиях соединительнотканного происхождения (жировое тело и различные оболочки). В отличие от других видов риккетсий представители этого подрода заселяют не только цитоплазму, но в больших количествах встречаются и внутри ядер, хотя в последних они не всегда легко обнаруживаются.

Soxiella burneti отличаются исключительно широкой адаптивностью как в отношении круга переносчиков, так и локализации в организме последних. В случае заражения ими иксодовых и аргасовых клещей или постельного клопа (Балашов и Дайтер, 1961, 1963, 1965) риккетсии в большом количестве накапливаются в клетках средней кишки, в гемолимфе обнаруживаются как внеклеточно, так и в гемоцитах и встречаются в клетках большинства внутренних органов.

Сведения о поведении *R. (Zinssera) tsutsugamushi* в краснотелковых клещах ограничиваются в основном косвенными данными. Существование этого вида невозможно без обязательной трансвариальной и трансфазовой передачи по циклу развития переносчика. У клещей *Leptotrombidium akamushi* этот путь обеспечил циркуляцию риккетсий в 16—19 поколений (срок наблюдений), причем частота трансвариальной передачи возросла с 8—29 до 95—100% (Rapmund a. oth., 1969). Нет сомнений, что риккетсии вызывают генерализованную инфекцию, но прямых наблюдений их локализации в организме краснотелок нет (Audy, 1968).

Особенности локализации риккетсий в организме переносчика определяют дальнейшие пути передачи возбудителя как восприимчивым позвоночным, так и самим кровососущим членистоногим. При отсутствии миграции в полость тела и локализации риккетсий внутри клеток средней кишки или на их поверхности, что свойственно *R. prowazeki* и *R. quintana* во вшах, передача возможна только контаминативным путем. Риккетсии поступают в полость средней кишки при разрушении пораженных ими клеток и далее вместе с фекалиями выводятся наружу. Стойкость возбудителя к неблагоприятным воздействиям внешней среды обеспечивает его выживание вне организма хозяев (Weyer, 1960).

Возбудителям клещевых риккетсиозов подрода *Dermacentroxenus* свойственна инокулятивная передача восприимчивым позвоночным, тогда как клещи получают возбудителя как при кровососании, так и трансвариально. Генерализованный тип инфекции обеспечивает проникновение возбудителя в слюнные железы и в яичник. Многодневное кровососание иксодовых клещей и выделение ими в этот период очень больших объемов слюны благоприятствуют выведению риккетсий из организма на протяжении нескольких суток питания (Балашов, 1965; Arthur, 1970; Gregson, 1970). Частота трансвариальной передачи этих возбудителей клещами также достаточно велика, так что спонтанная инфицированность клещей в природных очагах лихорадки Скалистых гор иногда достигает 13—35%, а в лабораторных экспериментах риккетсий передавали от 30—40 до 100% инфицированных самок, и степень инфицированности их потомства часто достигала 100% (Burgdorfer, 1963; Burgdorfer a. Varma, 1967). Остается нерешенным лишь вопрос о возможности поддержания циркуляции этих риккетсий в клещах исключительно путем трансвариальной передачи. В лабораторных экспериментах наблюдения обычно ограничивались 2—3 генерациями, и клещи первоначально получали очень большие дозы возбудителя. Одновременно приводятся данные, что при заражении *Dermacentor andersoni* авирулентным для позвоночных штаммом *R. (D.) rickettsi* переносчики освобождались от риккетсий уже после 2—5 трансвариальных пассажей (Burgdorfer, 1970). Контаминативная передача *R. (D.) rickettsi* и других видов этого подрода, по-видимому, не играет

существенной роли из-за кратковременности переживания этих риккетсий во внешней среде (Philip, 1959).

Наиболее универсальны пути распространения *S. burneti*. Этот вид может передаваться инокулятивно. В слюне питающихся клещей были обнаружены высокие концентрации возбудителя (Burgdorfer, 1970). Немногие эффективна и контаминативная передача благодаря выведению массы риккетсий вместе с фекалиями и их длительному сохранению вне организма (Philip, 1948; Дайтер, 1963; Петрищева и др., 1964). Регулярное отторжение и разрушение значительной части клеток кишечника во время питания клещей, а также выделение в этот период массы сухих фекалий делают этих паразитов, по образному выражению В. Н. Беклемишева (1955), подлинными рассеивателями возбудителя во внешней среде. Загрязненные фекалиями шкуры животных или шерсть становятся самостоятельными источниками инфекции с респираторным путем передачи риккетсий. Наконец, генерализованная инфекция ведет к заражению яичников и создает условия для более или менее регулярной трансвариальной передачи внутри популяций клещей.

Распределение и характер накопления риккетсий в организме членистоногого представляют конечный результат взаимодействия этих двух организмов. Соответственно наряду с видовыми свойствами риккетсий он также определяется и видовыми особенностями переносчиков. При этом следует проводить различие между принципиальными морфо-физиологическими и биохимическими особенностями, характерными для крупных систематических подразделений насекомых и клещей, и различиями видового или родового ранга в пределах более крупных таксонов.

Прежде всего обращает внимание различное поведение возбудителя в кровососущих клещах и насекомых. Для иксодидных клещей наряду с интенсивным накоплением возбудителя в клетках средней кишки в большинстве случаев характерна генерализация инфекции. Риккетсии проникают через стенку кишечника в полость тела, размножаются внеклеточно и внутри клеток гемолимфы и диссеминируют во многие внутренние органы, включая слюнные железы и яичник.

Локализация и накопление риккетсий у насекомых достаточно подробно исследованы только во вшах (Weyer, 1960, 1964, 1968). Эти насекомые могут быть успешно заражены при кормлении или ректальной инокуляции большинством видов человеческих риккетсий, за исключением *R. (Z.) tsutsugamushi*. Во всех случаях риккетсии были найдены только в клетках средней кишки и часто в весьма значительных количествах, но отсутствовали в полости тела и во внутренних органах. Подобная локализация была свойственна в равной мере как тесно связанным со вшами риккетсиям Провачека, так и «клещевым» видам (*S. burneti*, *R. (D.) rickettsi*, *R. (D.) sibiricus* и др.).

Внутренняя среда организма вшей весьма благоприятна для размножения этих возбудителей. Вейеру (1964, 1968) удалось успешно культивировать во вшах все виды патогенных для человека риккетсий, включая и *R. (Z.) tsutsugamushi* после их внутриполостного введения. Таким образом, локализация риккетсий в кишечнике вшей определяется не непригодностью других систем органов для их развития, а невозможностью возбудителя проникнуть в них через защитный барьер кишечника. По-видимому, неповрежденная внутренняя поверхность стенки кишечника вшей представляет непреодолимый барьер для миграции риккетсий в полость тела. Большой интерес в связи с этим представляет способность риккетсий к заселению клеток кишечника после внутриполостного заражения вшей. По-видимому, барьерные функции кишечника проявляются лишь в направлении из полости кишечника в полость тела, но они не выражены при движении возбудителя в противоположном направлении.

Гемолимфа вшей представляет благоприятную среду для размножения риккетсий как внутри ее форменных элементов, так и внеклеточно. Вместе с гемолимфой риккетсии могут попасть в большинство внутренних органов, но в отличие от клещей сколько-нибудь значительного их накопления

в слюнных железах или яичниках не отмечено. Из всех видов только для возбудителя лихорадки Скалистых гор, *R. (D.) rickettsi*, доказана транс-овариальная передача особям дочернего поколения (Weyer, 1962).

Причины различий в барьерной функции стенки средней кишки у клещей и вшей остаются неясными, но, вероятно, их нельзя объяснить только за счет разного строения кишечника, определяющегося внутриклеточным типом пищеварения у клещей и полостным пищеварением у вшей. В то же время различия в локализации возбудителей у этих переносчиков после введения риккетсий в гемолимфу скорее всего связаны с биохимической спецификой их внутренних органов. В обеих группах переносчиков слюнные железы и яичник окружены снаружи неклеточными оболочками соединительнотканного происхождения. Эти образования относительно сходны у всех членистоногих и вряд ли могут представлять существенный барьер для риккетсий. Напротив, биохимические особенности оогенеза или секреции слюны у насекомых и клещей далеко неодинаковы. Последнее, вероятно, и предопределяет успешное накопление риккетсий в этих органах у клещей и отсутствие или редкость возбудителей у вшей, так как шансы проникновения в них риккетсий из гемолимфы после массивной интрацеломальной инокуляции достаточно велики.

Близкие виды кровососущих членистоногих также могут различаться по способности к заражению одним и тем же видом риккетсий. На примере трех видов иксодидных клещей и *R. (D.) sibiricus* было показано, что подобные различия между переносчиками имели преимущественно количественный характер и проявлялись в разной степени восприимчивости к заражению риккетсиями, в проницаемости защитного барьера кишечника, в уровне и скорости накопления риккетсий в организме, в частоте передачи возбудителя позвоночным во время питания и в передаче его потомству зараженных самок. По всем этим показателям наилучшим хозяином для *R. (D.) sibiricus* был *Dermacentor marginatus*, затем *Hyalomma asiaticum* и худшим — *Alveonatus lahorensis* (Крючечников, 1969). По морфо-физиологическим особенностям сравниваемые виды, исключая *A. lahorensis*, относительно близки, так что различия в их восприимчивости к риккетсиям, по-видимому, зависят от биохимической специфичности на видовом уровне.

Биологические особенности самих риккетсий также в определенной степени влияют на видовой состав их биологических переносчиков. Противоположные полюса в этом отношении занимают возбудители лихорадки Ку и лихорадки цуцугамуши. *S. burneti* успешно развивается во многих видах кровососущих членистоногих (иксодидные и гамазовые клещи, постельный клоп, вши и блохи), а при искусственном заражении даже в полости тела мучного хруща *Tenebrio molitor* (Weyer, 1953; Дайтер, 1966). Наоборот, *R. (Z.) tsutsugamushi* нормально обитает лишь в краснотелковых клещах, а вши и иксодидные клещи могут быть заражены этими риккетсиями только после их внутриволокнистой инокуляции (Weyer, 1964). Представители подрода *Dermacentrohexenus* теснейшим образом связаны с иксодидными клещами, но при искусственном заражении успешно размножаются и во вшах (Weyer, 1964). Наконец, риккетсии Провачека, нормально связанные со вшами, могут развиваться в организме иксодовых и аргасовых клещей. Однако клещи как хозяева этих риккетсий значительно уступают вшам. В большинстве опытов инфицирование клещей вызывали внутриволокнистым введением возбудителя. В опытах же с инфицирующим кормлением клещи заражались значительно реже и только при условии поглощения ими высоких доз риккетсий (Burgdorfer a. Ormsbee, 1964; Kordova a. Rehaček, 1964; Гроховская и др., 1967; Игнатович и Гроховская, 1970).

Из проведенного сопоставления связей определенных видов переносчиков и риккетсий несомненно, что в паразитарной системе членистоногое—риккетсия степень специфичности взаимоотношений партнеров может значительно варьировать в зависимости от их биологических особенностей. В то же время истинное эпизоотологическое и эпидемиологическое

значение отдельных видов кровососов в качестве переносчиков риккетсий зависит не только от характера их биологических взаимоотношений, но не в меньшей мере и от экологических факторов, определяющих фактические условия циркуляции возбудителя в очаге.

Риккетсии — облигатные и преимущественно внутриклеточные паразиты своих хозяев членистоногих или теплокровных животных. Среди некровососущих насекомых существует ряд заболеваний, часто с высокой летальностью, вызываемых риккетсиями (Krieg, 1963). Среди риккетсий — возбудителей трансмиссивных инфекций позвоночных животных общеизвестна высокая патогенность *R. prowazeki* для вшей. Возбудитель инфицирует большую часть клеток средней кишки и ведет к их разрушению. Вследствие этого стенки кишечника на значительных площадях буквально оголяются от клеток и насекомые погибают. Гибель переносчика связана как с разрушением кишечника, так и с воздействием токсинов возбудителя. В итоге сроки жизни зараженных насекомых в 1.5—2 раза короче, чем у неинфицированных особей (Weyer, 1960).

Материалы о характере отношений между кровососущими насекомыми и другими видами риккетсий весьма ограничены и не позволяют с определенностью говорить о степени патогенности возбудителей. По-видимому, наиболее безболезненно для вшей заражение *R. quintana*, что, вероятно, объясняется локализацией возбудителя только на поверхности клеток кишечника. *R. moosei* не ведет к гибели блох *Xenopsylla cheopis*, хотя возбудитель интенсивно размножается в клетках кишечника (Mooser a. Castaneda, 1932). Для вшей этот же вид патогенен, как и риккетсия Провачека. Исключение составляет один из штаммов *R. moosei*, выделенный из вшей в Северной Африке. Он отличался от нормальных штаммов внеклеточной локализацией в полости кишки при отсутствии поражения стенок клеток. Соответственно зараженные насекомые не проявляли каких-либо патологических отклонений и обладали нормальной продолжительностью жизни (Weyer, 1966).

Данные о патогенности риккетсий для кровососущих клещей до последнего времени отсутствовали, что и послужило причиной широкого распространения концепции об индифферентности или даже симбиотическом характере отношений между риккетсиями и клещами (Krieg, 1963; Kramer, 1963; Philip, 1963; Audy, 1968). Лишь в отношении риккетсий Провачека известны случаи гибели клещей рода *Dermacentor* после их экспериментального инфицирования (Пионтковская и Коршунова, 1963; Burgdorfer a. Ormsbee, 1968). В других опытах даже массивное введение возбудителя нескольким видам иксодовых и аргасовых клещей не вело к их гибели (Гроховская и др., 1967). Заражение многих видов иксододидных клещей *S. burneti*, *R. (D.) rickettsi* и *R. (D.) sibericus* не вызывало заметных нарушений в их жизнедеятельности, снижения плодовитости, удлинения сроков развития или других аномалий. Тем не менее, учитывая облигатный внутриклеточный паразитизм риккетсий и их интенсивное размножение в клещах, трудно представить возможность их полной безвредности для переносчика. Применение количественных методов оценки физиологического состояния «чистых» и инфицированных клещей выявило достоверные различия между ними в отношении интенсивности газообмена (Балашов и Дайтер, 1969) и по содержанию свободных аминокислот в организме (Балашов и др., 1969). В частности, у голодных самок *Hyalomma asiaticum*, зараженных *R. (D.) sibericus*, потребление O_2 было на 25% выше, а выделение CO_2 — на 24% меньше, чем в контроле. Кроме того, у инфицированных клещей обнаружено значительное снижение содержания в организме α -аланина и изменения в концентрации еще нескольких аминокислот.

Защитные реакции организма хозяина, ограничивающие размножение риккетсий в кровососущих членистоногих, остаются неизученными. Лишь у клещей *Ornithodoros moubata* обнаружено захватывание и последующее разрушение в лизосомах «симбиотических» риккетсий *Wolbachia* sp. (Hecker a. oth., 1968).

Из рассмотренных материалов очевидно, что, несмотря на ограниченное число специальных исследований, можно уже считать установленным паразитический характер отношений между возбудителями трансмиссивных риккетсиозов и их биологическими переносчиками — кровососущими членистоногими. Однако, за исключением вшей и риккетсий Провачека, патогенность возбудителей для насекомых и клещей обычно относительно невелика, и «заболевание» переносчика можно обнаружить лишь по количественным физиологическим и биохимическим отклонениям от нормы. В большинстве случаев членистоногие служат пожизненными носителями риккетсий, а иксодовые клещи благодаря трансвариальной передаче могут сохранять их даже на протяжении нескольких поколений, причем подобное носительство, по-видимому, не ведет к снижению жизнеспособности хозяина.

Л и т е р а т у р а

- Б а л а ш о в Ю. С. 1965. Механизм слюноотделения и морфолого-гистохимические особенности слюнных желез иксодовых клещей (Acarina, Ixodoidea). Энтомол. обозр., 44 (4) : 785—802.
- Б а л а ш о в Ю. С. 1967. Кровососущие клещи (Ixodoidea) — переносчики болезней человека и животных. Изд. «Наука», Л. : 1—320.
- Б а л а ш о в Ю. С. и Д а й т е р А. Б. 1961. Локализация и диссеминация риккетсий Бернета в организме постельного клопа. Тр. Инст. эпидемиол. и микробиол. им. Пастера, 23 : 181—189.
- Б а л а ш о в Ю. С. и Д а й т е р А. Б. 1963. К вопросу о роли клещей надсем. Ixodoidea при Ку-риккетсиозе. Сообщение V. Локализация и диссеминация риккетсий Бернета в организме клеща *Hyalomma asiaticum* P. Sch. et Schl. Тр. Инст. эпидемиол. и микробиол. им. Пастера, 25 : 135—153.
- Б а л а ш о в Ю. С. и Д а й т е р А. Б. 1965. Локализация и диссеминация риккетсий Бернета в организме клеща *Ornithodoros papillipes*. В сб.: Чтения памяти Н. А. Холодковского. Докл., прочитанные на XVII чтениях. Изд. АН СССР, М.—Л. : 34—49.
- Б а л а ш о в Ю. С. и Д а й т е р А. Б. 1969. Интенсивность газообмена у клещей *Hyalomma asiaticum* Sch. et Schl., зараженных риккетсиями *Coxiella burneti* и *Dermacentroxenus sibiricus*. Паразитол., 3 (1) : 12—16.
- Б а л а ш о в Ю. С., Д а й т е р А. Б. и С т а н ю к о в и ч А. К. 1969. Влияние инфицирования риккетсиями *Coxiella burneti* и *Dermacentroxenus sibiricus* на содержание свободных аминокислот в организме клеща *Hyalomma asiaticum*. Паразитол., 3 (4) : 281—286.
- Б е к л е м и ш е в В. Н. 1948. О взаимоотношениях между систематическим положением возбудителей и переносчиков трансмиссивных болезней наземных позвоночных и человека. Мед. паразитол. и паразитарн. болезни, 17 (5) : 385—400.
- Б е к л е м и ш е в В. Н. 1955. Круг естественных переносчиков трансмиссивных болезней, поражающих человека. Зоол. журн., 34 (1) : 3—16.
- Б е к л е м и ш е в В. Н. 1956. Возбудители болезней как члены биоценозов. Зоол. журн., 35 (12) : 1765—1779.
- Г р о х о в с к а я Н. М., И г н а т о в и ч В. Ф. и С и д о р о в В. Е. 1967. Клещи Ixodoidea и *Rickettsia prowazeki*. В кн.: Биологические взаимоотношения между переносчиками и возбудителями болезней. Изд. «Медицина», М. : 126—142.
- Д а й т е р А. Б. 1963. К вопросу о роли клещей надсем. Ixodoidea при Ку-риккетсиозе. Сообщение 3. Экспериментальное заражение клещей *Ixodes ricinus* и *Hyalomma asiaticum* риккетсиями Бернета. Тр. Инст. эпидемиол. и микробиол. им. Пастера, 25 : 101—122.
- Д а й т е р А. Б. 1966. Биологические взаимоотношения риккетсий Бернета с кровососущими членистоногими и перспективы изучения паразитологии Ку-риккетсиоза. В кн.: Первое акарологическое совещание. Тез. докл. Изд. «Наука», М.—Л. : 80—81.
- Д а й т е р А. Б. и Г р о м о в а М. И. 1970. Влияние организма клещей *Hyalomma asiaticum* и *Ornithodoros papillipes* на биологическую активность риккетсий Бернета. Тр. Инст. эпидемиол. и микробиол. им. Пастера, 37 : 72—83.
- И г н а т о в и ч В. Ф. и Г р о х о в с к а я И. М. 1970. Некоторые закономерности размножения риккетсий Провачека в аргасовых клещах. В кн.: Второе акарологическое совещание. Тез. докл., 1. Изд. «Наукова думка», Киев : 232—234.
- К о к о р и н И. Н., С и д о р о в В. Е. и Г у д и м а О. С. 1969. Некоторые особенности развития риккетсий в организме клещей. Паразитол., 3 (3) : 193—195.
- К р ю ч е ч н и к о в В. Н. 1969. Взаимоотношения клещей надсемейства Ixodoidea с риккетсиями *Dermacentroxenus sibiricus* и *Rickettsia prowazeki*. Автореф. канд. дисс., М. : 1—14.
- К р ю ч е ч н и к о в В. Н. и С и д о р о в В. Е. 1969. Распределение риккетсий *Dermacentroxenus sibiricus* в организме клеща *Dermacentor marginatus* на разных фазах его развития. Паразитол., 3 (2) : 110—114.

- Павловский Е. Н. 1940. Организм переносчиков как среда обитания передаваемых ими возбудителей. Зоол. журн., 19 (5) : 711—726.
- Павловский Е. Н. 1947. Микроорганизм, переносчик и внешняя среда в их соотношениях. Зоол. журн., 26 (4) : 297—312.
- Петрищева П. А. 1947. Каннибализм у клещей *Ornithodoros* как возможный путь передачи спирохет клещевого возвратного тифа. Новости медицины, 5 : 24—26.
- Петрищева П. А., Жмаева З. М. и Челкина А. А. 1964. О длительном сохранении риккетсий Бернета в клещах из природных очагов. Пробл. мед. паразитол. и профилактики инфекций, М. : 644—649.
- Пионтовская С. П. и Коршунова О. С. 1953. Опыты инфицирования клещей *Dermacentor marginatus* Sulz. и *Dermacentor pictus* Herm. риккетсией Провачека. Вопр. краевой, общ. и exper. паразитол. и мед. зоол., 8 : 29—33.
- Сидоров В. Е. и Крючков В. Н. 1968. Распределение риккетсий *Dermacentor sibiricus* в организме клещей *Ornithodoros lahorensis* (Ixodoidea, Argasidae). Мед. паразитол. и паразитарн. болезни, 3 : 309—313.
- Штейнхауз Э. 1950. Микробиология насекомых. Изд. ИЛ, М. : 1—766.
- Atrhurdon R. 1970. Tick feeding and its implications. Adv. Parasitol., L.—N. Y., 8 : 275—292.
- Audy J. R. 1968. Red mites and typhus. Athlone Press, London : 1—195.
- Bertram D. S. 1962. Rickettsial infections and ticks. Symp. Zool. Soc. London, 6 : 179—197.
- Burgdorfer W. 1963. Investigation of «transovarial transmission» of *Rickettsia rickettsii* in the wood tick, *Dermacentor andersoni*. Exptl. Parasitol., 14 (2) : 152—159.
- Burgdorfer W. 1968. Observations on *Rickettsia canada*, a recently described member of the typhus group rickettsiae. J. Hyg., Epidemiol., Microbiol., Immunol., Prague, 12 (1) : 26—31.
- Burgdorfer W. 1970. Worldwide research on human and animal diseases caused by tick-borne Rickettsiae. Miscellan. Public. Entomol. Soc. America, 6 (7) : 339—344.
- Burgdorfer W., Anacker R. L., Bird R. G. and Bertram D. S. 1968. Intranuclear growth of *Rickettsia*. J. Bacteriol., 96 (4) : 1415—1418.
- Burgdorfer W., Friedhoff K. T. and Lancaster J. L. 1966. Natural history of tick-borne spotted fever in the USA. Bull. Wld. Hlth. Org., 35 (1) : 149—153.
- Burgdorfer W. and Ormsbee R. A. 1968. Development of *Rickettsia prowazeki* in certain species of ixodid ticks. Acta virol., 12 (1) : 36—40.
- Gregson J. D. 1970. Worldwide research on tick feeding in relation to transmission of disease organisms. Miscel. Publ. Entomol. Soc. Amer. 6 (7) : 348—351.
- Hecker H., Aeschlimann A. et Burckhardt M. J. 1968. Contribution à la connaissance des symbiotes chez *Ornithodoros moubata* (Ixodoidea). Etude en microscope électronique. Acta tropica, 25 (3) : 256—262.
- Hoogstraal H. 1967. Ticks in relation to human diseases caused by *Rickettsia* species. Ann. Rev. Entomol., 12 : 377—420.
- Kordova N. and Rehaček J. 1964. Microscopical investigations of organs from ticks infected with *Rickettsia prowazeki*. Acta Virol., 8 (5) : 465—469.
- Kramer J. P. 1963. Pathogens of vertebrates and plants as pathogens of their acarine and insect vectors. В кн.: Insect Pathology. A. Advanced Treatise. Acad. Press, H. Y. and London, 1 : 251—272.
- Krieg A. 1963. Rickettsiae and Rickettsioses. В кн.: Insect Pathology. An Advanced Treatise. Acad. Press, N. Y. and London, 1 : 577—617.
- Mandin J., Giran F. et Vago C. 1967. L'infection à rickettsies d'insectes chez la souris. Entomophaga, 12 (3) : 295—301.
- Mooser H. and Castaneda M. R. 1932. The multiplication of the virus of Mexican typhus fever in fleas. J. Exptl. Med., 55 (2) : 307—323.
- Philip C. B. 1948. Observations on experimental Q-fever. J. Parasitol., 34 (6) : 457—464.
- Philip C. B. 1963. Recent advances in knowledge of tick-associated rickettsialike organisms. J. Egyptian Public Health Assoc., 38 (2) : 61—99.
- Rapmund G., Upham R. W., Fundin W. D., Manikumar C. and Chan T. C. 1969. Transovarial development of scrub typhus rickettsiae in a colony of vector mites. Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg., 63 (2) : 251—258.
- Weyer F. 1953. Die Beziehungen des Q-Fieber Erregers (*Rickettsia burneti*) zu Arthropoden. Z. Tropenmed. Parasitol., 4 (3) : 344—382.
- Weyer F. 1960. Biological relationships between lice (Anoplura) and microbial agents. Ann. Rev. Entomol., 5 : 405—420.
- Weyer F. 1962. Experimente zur Frage der transovarialen Übertragen von Rickettsien. Z. Tropenmed. Parasitol., 13 (4) : 409—410.
- Weyer F. 1964. Experimentelle Übertragung von Rickettsien auf Arthropoden. Z. Tropenmed. Parasitol., 15 (2) : 131—138.
- Weyer F. 1966. Development extracellulaire de *Rickettsia mooseri* chez le pou. Arch. Inst. Pasteur Tunis, 43 : 491—496.
- Weyer F. 1968. Внеклеточное развитие риккетсий. Acta virol., 12 (1) : 44—48.
- Weyer F. 1970. Neuere Ergebnisse und aktuelle Fragestellungen der Rickettsienforschung. Z. Tropenmed. Parasitol., 21 (3) : 313—328.

INTERRELATIONS OF BLOODSUCKING ARTHROPODS
AND RICKETTSIAE

J. S. Balashov

S U M M A R Y

The review presents new data concerning the nature of interrelations between agents of transmissive rickettsioses of man and their biological vectors, bloodsucking arthropods. Ticks and insects are initial hosts of these microorganisms. Intensive multiplication of rickettsiae proceeds in vectors and some species can even accomplish a definite cycle of development in them. Arthropods and rickettsiae are characterized by a parasitic type of relationships. The agent's pathogenicity can vary from 100 per cent lethality (e. g. lice infected with *Rickettsia prowazeki*) to life preservation (e. g. ixodid ticks and trombiculid mites). A close interadaptation of ticks and rickettsiae is manifested also in the ability of the agent to transovarial transmission throughout many generations. The specificity of interrelations between arthropods and rickettsiae is reflected in the connection of sub-generic groups of these microorganisms with definite groups vectors or, at the specific level, in quantitative differences in the threshold of infection, speed and frequency of generalization of infection, frequency of transovarial transmission and other peculiarities common to definite species of agents and vectors.
