

ИЗМЕНЕНИЯ ЧИСЛЕННОСТИ ВОЗБУДИТЕЛЯ
КИШЕЧНОГО ИЕРСИНИОЗА
(*YERSINIA ENTEROCOLITICA*) В БЛОХАХ
XENOPSYLLA CHEOPIS (ARHANIPTERA)
В ПРОЦЕССЕ ПЕРЕВАРИВАНИЯ КРОВИ

В. С. Ващенко, Л. А. Автушенко

Зоологический институт АН СССР, Ленинград;
Ленинградская противочумная станция

Возбудитель кишечного иерсиниоза в зараженных блохах после каждой подкормки претерпевал сложный цикл количественных изменений. Существенное влияние на динамику его численности оказывала видовая принадлежность поглощенной крови. Общей особенностью развития микробов в насекомых, кормившихся на разных животных, было снижение их численности в первые часы после питания. Затем следовало активное размножение, сменявшееся новым спадом, после которого численность стабилизировалась на уровне, близком к исходному. Фазы первичного спада и депрессии приходятся на время интенсивного распада пищевого комка, а размножение происходит в конце пищеварения. Последующий спад в численности возбудителя и отсутствие размножения связаны с истощением питательной среды в результате всасывания и жизнедеятельности микробов.

По имеющимся в настоящее время данным, основным местом длительного сохранения и размножения в организме блох возбудителей различных бактериальных инфекций является пищеварительный тракт. Это обстоятельство во многом предопределяет основные особенности биологических отношений этих переносчиков с возбудителями болезней. Существование микробной популяции в кишечнике происходит в среде со сложным физико-химическим режимом, обусловленным ритмом питания и течением пищеварительного процесса, который сопровождается изменениями в активности ферментной системы, кислотности среды, биохимическом составе, консистенции и структуре пищевого комка (Мурзахметова, Терентьева, 1963; Бибикова с соавт., 1967; Ващенко, 1967; Ващенко, Солина, 1969; Щедрин, Локтев, 1971; Щедрин, 1974; Ващенко с соавт., 1976; Faasch, 1935; Savanaugh, 1971). Создающиеся при этом условия, как показывают наблюдения, оказывают существенное влияние на переживание возбудителей и в большой степени определяют закономерности развития их популяций. Установлено, в частности, что в зависимости от функционального состояния кишечника зараженных блох меняется форма и размеры чумных микробов, их распределение и численность (Ващенко с соавт., 1972; Бейер с соавт., 1974; Щедрин, 1974; Щедрин с соавт., 1974, 1975; Ващенко, Тараканов, 1977). О регулирующем воздействии питания и пищеварения на численность возбудителя свидетельствуют также гистологические исследования блох, зараженных салмонеллами и листериями (Ващенко, Чиров, 1975, 1976).

В настоящем сообщении приводятся результаты изучения изменений численности возбудителя кишечного иерсиниоза, происходящих в процессе переваривания крови в экспериментально зараженных блохах *Xenopsylla cheopis* Roths. Ранее было показано, что этот микроб способен

длительно сохраняться и размножаться в блохах (Ващенко, 1979). На основании этого факта, а также систематической близости возбудителя к чумному микробу изучение его взаимоотношений с этими эктопаразитами представляет несомненный интерес.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДИКА

В опытах использованы 3—4-дневные непитавшиеся после вышлода самки *X. cheopis* из лабораторной культуры, поддерживаемой на белых мышах. Их заражение проводили кормлением через биологическую мембрану (шкурка белой мыши) дефибрированной кровью морской свинки, в которую добавлялась разведенная на физиологическом растворе 1-суточная агаровая культура *Yersinia enterocolitica*. Концентрация возбудителя в кормовой жидкости составляла около 500 млн микробных клеток в 1 см³. В работе применяли эталонный штамм (NMy79B) 9 серологического типа, полученный Центральным институтом эпидемиологии от доктора С. Винблата (S. Winblad; Мальмё, Швеция).

Зараженные эктопаразиты между опытами содержались при 17—19° и через 3—4 дня подкармливались на белых мышах. Часть из них периодически отбирали и использовали в опытах. Экспериментальное кормление проводили на 4 видах лабораторных животных (белые мыши, сирийские хомяки, белые крысы и морские свинки), переваривание крови которых у блох *X. cheopis*, как было показано (Ващенко с соавт., 1976), протекает неодинаково, отличаясь сроками разрушения эритроцитов, структурой пищевого комка и общей продолжительностью пищеварения. После подкормки насекомых просматривали в микроскоп, отбирали напитавшихся особей и помещали их в пробирках с песком в термостат с температурой 23—24°, при которой ранее у этого же вида изучали пищеварение (Ващенко, 1967).

Бактериологическое исследование эктопаразитов проводили до подкормки и через 1, 3, 6, 9, 12, 15, 18, 24, 36, 48, 72 и 96 ч после питания. Блох индивидуально растирали в фарфоровых ступках и исследовали методом мерных посевов на агаровую пластинку. По количеству выросших колоний судили о количестве микробов у отдельных особей. В каждом случае исследовали не менее 5 экз. Опыты с подкормкой на разных проркормителях проведены в 2—4 повторностях.

Количественные изменения в популяции возбудителя оценивали по средней геометрической и по квантильным статистическим показателям.

РЕЗУЛЬТАТЫ НАБЛЮДЕНИЙ

Общая последовательность наблюдавшихся изменений численности возбудителя кишечного иерсиниоза, происходивших в подопытных эктопаразитах, кормившихся на разных животных, имела значительное сходство. Она характеризовалась уменьшением количества микробов в первые часы после питания. Затем отмирание возбудителя прекращалось и начинался период размножения. За ним следовал новый спад, после которого численность, достигнув определенного уровня, близкого к исходному, стабилизировалась и в дальнейшем ее средние показатели существенно не менялись. Вместе с тем сроки наступления отдельных фаз развития микробной популяции, их продолжительность и степень выраженности были неодинаковыми у блох, кормившихся на разных животных.

У эктопаразитов, подкормленных на белых мышах (см. рисунок, А), первичный спад в численности возбудителя продолжался около 3 ч. За этот период средний показатель количества микробов на 1 особь уменьшался более чем в 3 раза. В течение последующих 9 ч сохранялся низкий уровень численности, а затем, по истечении 12 ч после питания, он начал возрастать и достигал максимума через 18 ч. Среднее число микробов на 1 особь к этому времени поднималось до 35.5 тыс., а у некоторых экземпляров превышало 100 тыс. К исходу суток количество возбудителя

вновь уменьшалось, а начиная со 2-го дня значительных изменений в уровне его численности не наблюдалось.

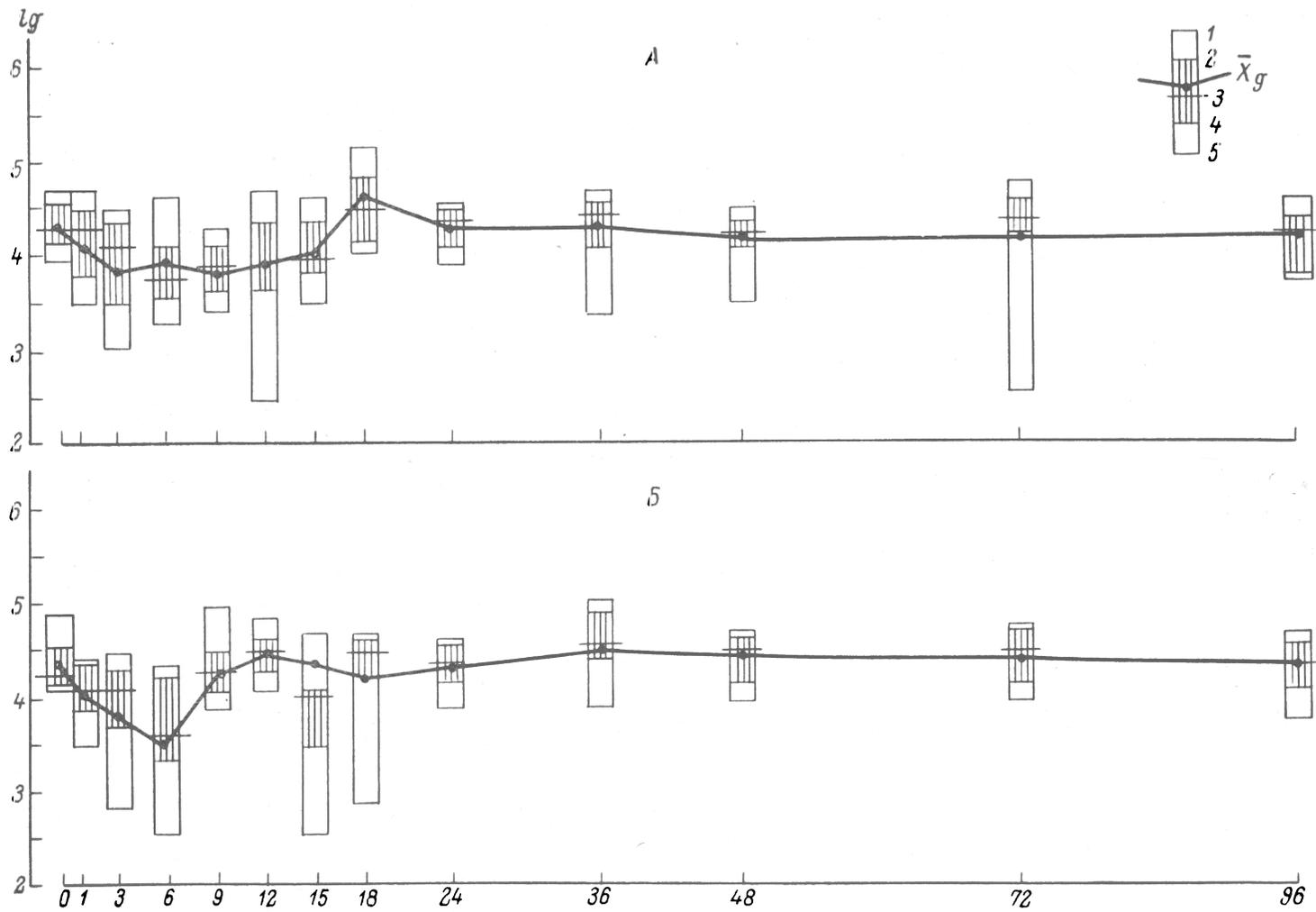
После подкормки блох на хомяке (см. рисунок, *В*) кривая хода численности микробов отличалась от предыдущей отсутствием выраженного периода депрессии. Сразу же после первоначального спада, длившегося около 6 ч, начиналось восстановление бактериальной популяции, которое заканчивалось к 12 ч после подкормки. Достигавшийся при этом средний уровень (27.5 тыс. микробных клеток) лишь незначительно превышал исходный. Через 36 ч наблюдался еще один небольшой подъем, после которого численность микробов, немного понизившись, стабилизировалась.

После подкормки эктопаразитов на белых крысах (см. рисунок, *В*) период первоначального снижения численности возбудителя был очень коротким и наблюдался лишь в течение 1-го часа. Затем начинался ее постепенный рост, а после кратковременного понижения на отметке 9 ч происходило интенсивное размножение микробов. Максимальный уровень численности возбудителя достигался к исходу суток. Среднее количество колоний, выраставшее в это время от 1 особи, составляло 182 тыс., а у некоторых насекомых превышало 1 млн. Обращает на себя внимание, кроме того, большая продолжительность периода с высокой численностью возбудителя. Значительное число блох с количеством микробов 100—200 тыс. встречалось через 36 ч после подкормки и даже спустя 2 сут, а окончательное возвращение их численности к исходному уровню происходило лишь на 3-и сутки.

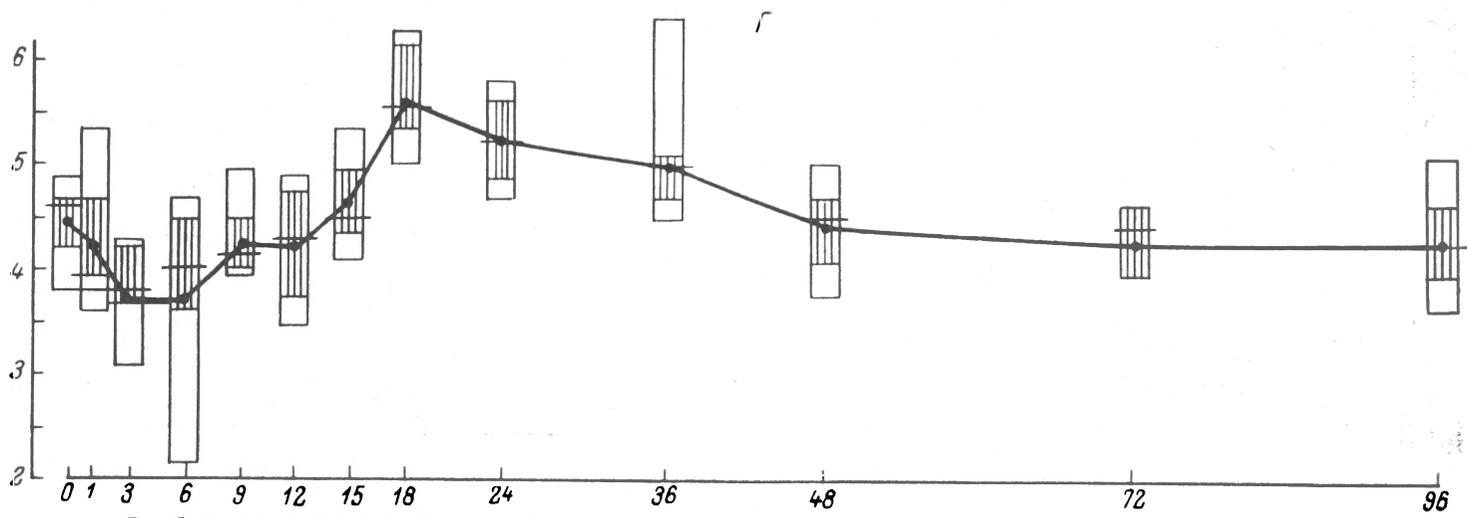
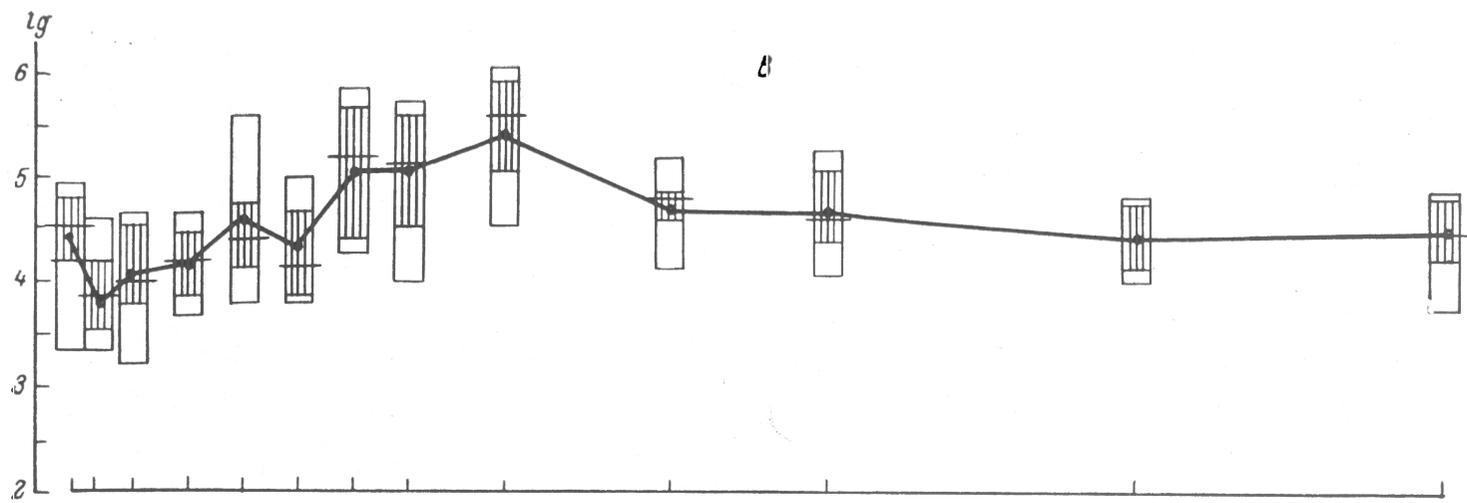
У подопытных блох, питавшихся на морских свинках (см. рисунок, *Г*), после первоначального спада, длившегося около 3 ч, и кратковременного периода депрессии численности наступал затем ее ступенчатый рост, переходивший после 15-часовой отметки в резкую вспышку размножения микробов. Достигавшийся при этом средний уровень численности из расчета на 1 особь составлял 436.5 тыс. микробов, а максимальные показатели доходили до 2.5 млн. Затем следовало постепенное снижение обилия возбудителя в эктопаразитах. Через 2 сут оно опускалось до исходного уровня, на котором поддерживалось в последующие дни.

ОБСУЖДЕНИЕ ПОЛУЧЕННЫХ РЕЗУЛЬТАТОВ

Наблюдения показали, что возбудитель кишечного иерсиниоза в зараженных блохах *X. cheopis* после каждой подкормки претерпевает сложный цикл количественных изменений. Установлено также, что на динамику численности микробов при этом существенное влияние оказывает видовая принадлежность поглощенной эктопаразитами крови. Общей особенностью развития бактериальной популяции в подопытных насекомых, подкармливавшихся на разных животных, было снижение уровня обилия возбудителя в первые часы после питания. За этим, иногда сразу же, как это имело место после кормления блох на хомяках, но чаще после различного по продолжительности периода депрессии, к которому, кроме того, мог добавляться период незначительного и прерывистого роста, следовало активное размножение микробов. Достигнув максимума, их численность повторно снижалась, а на уровне, близком к исходному, стабилизировалась и держалась без особых изменений до новой подкормки. Иными словами, цикл количественных изменений в популяции возбудителя, происходивших в процессе переваривания крови переносчиком, в обобщенном виде может быть представлен рядом последовательных фаз: первичного спада, депрессии, ограниченного роста, активного размножения, вторичного отмирания и стабильного сохранения. Сроки наступления отдельных фаз, их продолжительность и пределы изменений численности микробов в эктопаразитах, кормившихся на разных видах лабораторных животных, были различными. Наиболее полно приведенная схема соответствует ходу численности возбудителя кишечного иерсиниоза в блохах, питавшихся на морских свинках. После кормления на других животных от-



Изменения численности возбудителя кишечного иерсиниоза в блохах *Xenopsylla cheopis* после подкормки на разных животных.
 А — белые мыши, Б — сирийские хомяки,



В — белые крысы, Г — морские свинки; \bar{X}_g — средняя геометрическая; q_i (квантиль): 1 — 0.9, 2 — 0.75, 3 — 0.5, 4 — 0.25, 5 — 0.1.

дельные ее элементы, как в приведенном выше примере с хомячком, могут выпадать.

Отмеченные закономерности в развитии микробной популяции обуславливаются, надо полагать, воздействием совокупности различных биохимических факторов. Первоначальный спад, судя по всему, соответствует наблюдавшемуся многими авторами отмиранию различных микробов в первые часы после инфицирующего кормления (Алексеев с соавт., 1968, 1969, 1971; Гребенюк с соавт., 1973; Quan e. a., 1954; Kartman e. a., 1956). Это явление обычно связывают с наличием в организме блох бактерицидных веществ, что подтверждается обнаружением в их кишечнике лизоцима (Алексеев с соавт., 1972). Вместе с тем в качестве фактора, регулирующего численность микробов, может выступать также пищеварительный процесс. Сопоставление полученных в настоящей работе данных с результатами проведенного ранее изучения переваривания блохами *X. cheopis* при такой же температуре крови разных животных (Ващенко с соавт., 1976) показывает, что фазы первичного отмирания, депрессии и ограниченного роста приходится на время наиболее интенсивного распада пищевого комка. Активное размножение микробов происходит в конце переваривания, чему, по-видимому, способствует снижение ферментативной активности и обилие легко доступных для усвоения микробами продуктов заверщенного распада крови. Заслуживают при этом внимания особенно высокие подъемы численности возбудителя у эктопаразитов, кормившихся на белых крысах и морских свинках, кровь которых переваривается медленнее, чем кровь других использованных в опытах видов животных. Последующий спад в численности микробов и отсутствие размножения обусловлены, по всей вероятности, истощением питательной среды в результате процесса всасывания и жизнедеятельности микробов и накопления продуктов их метаболизма.

Л и т е р а т у р а

- Алексеев А. Н., Бибилова В. А., Хрусцелевская Н. М. 1968. Наблюдение за питанием блох в условиях принудительного кормления через капиляр возбудителем чумы. — *Паразитология*, 2 (2) : 115—123.
- Алексеев А. Н., Бибилова В. А., Хрусцелевская Н. М. 1969. Некоторые доказательства существования бактерицидного фактора в организме блох — переносчиков чумы. — *Паразитология*, 3 (3) : 228—235.
- Алексеев А. Н., Бибилова В. А., Хрусцелевская Н. М., Кантарбаева Ж. К. 1972. О характере действия и природе бактерицидного фактора кишечника блох. — *Паразитология*, 6 (4) : 338—345.
- Алексеев А. Н., Гребенюк Р. В., Чиров П. А., Кадышева А. М. 1971. О взаимоотношениях возбудителя листериоза (*Listeria monocytogenes*) и кровососущих блох. — *Паразитология*, 5 (2) : 113—118.
- Бейер А. П., Акиев А. К., Суворова А. Е. 1974. Морфология вирулентного чумного микроба в организме блох *Xenopsylla cheopis*. — *Проблемы особо опасных инфекций*. Саратов, 6 (40) : 60—63.
- Бибилова В. А., Мурзахметова К., Терентьева Л. И. 1964. К определению рН желудочно-кишечного тракта блох (предварительное сообщение). — В кн.: *Природная очаговость болезней и вопросы паразитологии*, 4. Фрунзе : 229—231.
- Ващенко В. С. 1967. Гонотрофические отношения у блох *Ceratophyllus consimilis* Wagn. (Aphaniptera, Ceratophyllidae). — *Паразитол. сб. ЗИН АН СССР*, 23 : 222—235.
- Ващенко В. С. 1979. Сохранение возбудителя кишечного персониоза в блохах *Xenopsylla cheopis*. — *Паразитология*, 12 (1) : 19—25.
- Ващенко В. С., Гончаров А. И., Елкин Ю. М., Осипова С. П. 1972. Опыт гистологического исследования блох *Xenopsylla cheopis*, блокированных чумным микробом. — *Проблемы особо опасных инфекций*. Саратов, 4 (26) : 157—158.
- Ващенко В. С., Солина Л. Т. 1969. О пищеварении у блох *Xenopsylla cheopis* Roths. (Aphaniptera, Pulicidae). — *Паразитология*, 3 (5) : 451—460.
- Ващенко В. С., Солина Л. Т., Жирнов А. Е. 1976. Особенности переваривания крови разных животных блохами *Xenopsylla cheopis*. — *Паразитология*, 10 (6) : 544—549.
- Ващенко В. С., Тараканов Н. Ф. 1977. Влияние пищеварительного процесса на переживание возбудителя чумы в блохах *Xenopsylla gerbilli minax*. — *Паразитология*, 11 (6) : 474—479.

- Ващенко В. С., Чиров П. А. 1975. Гистологическое исследование блох *Ceratophyllus consimilis* Wagn., зараженных возбудителем мышинного тифа (*Salmonella typhimurium*). — *Паразитология*, 9 (2): 158—163.
- Ващенко В. С., Чиров П. А. 1976. Гистологическое исследование блох *Ceratophyllus consimilis* Wagn., зараженных возбудителем листериоза (*Listeria monocytogenes*). — *Паразитология*, 9 (1): 61—66.
- Гребенюк Р. В., Чиров П. А., Кадашева А. М. 1973. Об адаптивности возбудителя мышинного тифа (*Salmonella typhimurium*) к организму блох *Ceratophyllus consimilis* Wath. — *Паразитология*, 7 (4): 331—335.
- Мурзахметова К., Терентьева Л. И. 1963. К методике определения ферментов у блох. — *Матер. научн. конф. по природной очаговости и профилактике чумы*. Алма-Ата: 157—158.
- Щедрин В. И. 1974. Морфологические и гистохимические данные по перевариванию крови у некоторых видов блох — переносчиков чумы. Автореф. канд. дис. Саратов: 3—26.
- Щедрин В. П., Бейер А. П., Локтев Н. А., Акиев А. К. 1975. Морфологическое и гистохимическое изучение блох *X. cheopis* Roths., зараженных чумными микробами. — *Мед. паразитол. и паразитарн. болезни*, 1: 86—89.
- Щедрин В. И., Елкин Ю. М., Осипова С. П. 1974. О размножении чумных микробов полевочьей разновидности в организме блох *Xenopsylla cheopis*. — В кн.: *Особо опасные инфекции на Кавказе*. Тез. докл. III научн.-практ. конф. противочумных учреждений Кавказа по природной очаговости, эпидемиологии и профилактике особо опасных инфекций, I; Ставрополь: 413—415.
- Щедрин В. И., Локтев Н. А. 1971. Морфологические изменения пищевого комка у блох *X. cheopis* Roths. — *Проблемы особо опасных инфекций*. Саратов, 6 (22): 97—103.
- Cavanaugh D. C. 1971. Specific effect of temperature upon transmission of plague bacillus by the oriental ratflea, *Xenopsylla cheopis*. — *An. Journ. Trop. Med.*, 20 (2): 264—273.
- Fasch W. J. 1935. Darmkanal und Blutverdauung bei Aphanipteren. — *Z. Morph. Okol. Tiere*, 29 (4): 539—584.
- Kartman L., Quan S. F. a. McManus A. G. 1956. Studies on *Pasteurella pestis* in fleas. IV. Experimental blocking of *Xenopsylla vexabilis hawaiiensis* and *Xenopsylla cheopis* with an avirulent strain. — *Exp. parasitol.*, 5 (5): 435—440.
- Quan S. F., Kartman, L. a. McManus A. G. 1954. Studies on *Pasteurella pestis* in fleas. II. Experimental blocking of *Xenopsylla cheopis* with an avirulent strain of *P. pestis*. — *Science*, 120: 1101—1102.

CHANGES IN THE ABUNDANCE OF THE INTESTINAL YERSINIOSIS AGENT
(*YERSINIA ENTEROCOLITICA*) IN FLEAS OF *XENOPSYLLA CHEOPIS*
(APHANIPTERA) DURING BLOOD DIGESTION

V. S. Vashchenok, L. A. Avtushenko

S U M M A R Y

In infected fleas the agent of intestinal yersiniosis undergoes a complex cycle of quantitative changes after each feeding. A species belonging to blood consumed greatly affected the dynamics of the agent abundance. The general peculiarity of the development of microbes in insects, which fed on various animals (white mice, Syrian hamsters, white rats and guinea pigs), is characterized by the decrease in the abundance of the agent during the first hours after feeding. This was followed by an active multiplication of microbes replaced by a new fall after which the abundance maintained on the level close to the initial one. A comparison of obtained results with the data on the digestion in fleas has shown that the phases of the primary dying off and depression of the agent fall within the intensive-decay of the food clot. The active multiplication proceeds at the end of digestion that may be promoted by the decrease in the fermentative activity and abundance of products of blood decay easily assimilated by microbes. The next fall in the agent's abundance and the absence of multiplication are associated with the exhaustion of the nutrient medium in the process of absorption and vital activity of microbes.