

ТРАНСОВАРИАЛЬНАЯ И ТРАНССПЕРМАЛЬНАЯ ПЕРЕДАЧИ
COXIELLA BURNETI КЛЕЩОМ HYALOMMA ASIATICUM
И ИХ РОЛЬ В ЭКОЛОГИИ Ку-РИККЕТСИОЗА

А. Б. Дайтер

Институт эпидемиологии и микробиологии им. Пастера, Ленинград

Прослежена трансвариальная передача риккетсий Бернета клещами *H. asiaticum* в течение 751 дня на трех дочерних поколениях. При этом зараженность клещей первой генерации снизилась по сравнению с родительской в 5 раз, второй — в 9 раз, а популяция F_3 характеризовалась 20-кратным снижением инфицированности.

Ни в одном опыте из 19 не удалось наблюдать передачи *C. burneti* инфицированными самцами клещей *H. asiaticum* самкам после копуляции.

Обсуждение полученных фактических материалов приводит к заключению о невозможности неограниченно долгого поддержания популяции возбудителя Ку-риккетсиоза в природе только по «вертикальному типу».

Оценка наличия и частоты феномена трансвариальной передачи риккетсий (как и других микроорганизмов) инфицированными клещами своему потомству имеет принципиальное значение при изучении характера биологических взаимоотношений беспозвоночного хозяина и инфекционного агента. По мнению некоторых исследователей, его проявляемость — один из основных показателей глубины взаимоадаптаций возбудителя и клеща (Сидоров и др., 1966). Способность к такого рода передаче обуславливает возможность поддержания болезнетворного начала в естественных биоценозах в межэпизоотический период. При этом какой-то отрезок времени существование популяции возбудителя может быть обеспечено без обязательного вовлечения в его циркуляцию позвоночных животных.

Передача патогенных риккетсий иксододными клещами своему потомству через яйцо явление обычное; она осуществляется с разной степени постоянством большинством изученных видов иксододных и, особенно, иксодовых клещей. Этот феномен установлен применительно ко всем риккетсиям подрода *Dermacentor* и *Zinsera*. Он известен также не менее чем для 24 видов иксододных клещей в отношении риккетсий Бернета.

Частота проявляемости феномена трансвариальной передачи варьирует у различных видов клещей, но практически никогда не бывает стопроцентной. В наших опытах с клещами *Hyalomma asiaticum*, *Dermacentor nuttalli*, *Ornithodoros papillipes*, например, не менее чем 37% экспериментально зараженных самок не передало риккетсий Бернета через яйцо, а у спонтанно инфицированных *H. asiaticum* трансвариальная передача наблюдалась в соотношениях 1 : 5, 1 : 4 (Жмаева, Пчелкина, 1967).

Весьма существенны и колебания зараженности в потомстве отдельных особей.

В комплексе факторов, определяющих успех и частоту трансвариальной передачи, остается неизвестным влияние на проявляемость этого феномена кратности естественного пассирования возбудителя в ограниченной беспозвоночной хозяином экосистеме. Большинство публикаций информирует лишь о наличии (или отсутствии) передачи риккетсий Бернета через яйцо на протяжении одной или реже двух—трех генераций.

При этом количественной оценки частоты данного явления, основанной на индивидуальных исследованиях переносчика, как правило, не приводится.

Циркуляция возбудителя по вертикальному типу передачи, кроме трансмиссии от поколения к поколению через яйцо, допускает дополнительную возможность поддержания его в популяции клещей за счет заражения самок инфицированными самцами в период копуляции. Принципиальную возможность такого способа инфицирования потомства клещей риккетсиями установили еще в 1933 г. Philip и Parker на примере возбудителя лихорадки Скалистых гор и клеща *D. andersoni*. В отношении же *Coxiella burneti* такого рода сведения отсутствуют.

Учитывая важность обсуждаемых явлений, недостаточность количественных данных о частоте проявляемости трансвариальной передачи *C. burneti* клещами и сведений о возможности заражения их самок при оплодотворении, настоящим исследованием предпринята попытка выяснить эти вопросы в опытах с клещами *H. asiaticum*. Как известно, этот вид характеризуется высокой восприимчивостью к риккетсиям Бернета в эксперименте и естественным носительством возбудителя в природных очагах Ку-риккетсиоза.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДИКА

Использовали лабораторную культуру клещей *H. asiaticum*, свободных от естественного риккетсионосительства. Клещей заражали в нимфальной фазе кормлением на шести лихорадящих морских свинок. Подопытных животных — доноров — предварительно инфицировали внутривентральной инъекцией желточной культуры риккетсий Бернета (2 пассажа на куриных эмбрионах) штамма *Ixodes II—Луга* (выделен от клещей *Ixodes ricinus*, собранных в очаге лихорадки Ку Ленинградской обл.).

Специфичность лихорадки у морских свинок подтверждена определением в их крови на 30—32-й день после заражения комплементсвязывающих антител к антигену из риккетсий Бернета в титрах до 1 : 640.

Всего было инфицировано 320 нимф. В период исследования клещей содержали при 26° и 70—80% влажности. По ходу метаморфоза их кормили на здоровых морских свинок, а в отдельных случаях на кроликах или белых мышах. Напитавшихся оплодотворенных самок содержали отдельно.

Опыты по трансвариальной передаче. Перелинявшие из нимф самки родительского поколения на 75-й день после исходного заражения были исследованы на риккетсионосительство с положительным результатом методом микроскопии и постановкой биопроб. Все дальнейшие наблюдения по определению частоты трансвариальной передачи проводили над потомками 5 зараженных особей.

Самок родительского, 1-го и 2-го дочерних поколений по завершению ими кладок исследовали индивидуально, и продолжали работу также лишь с потомством пяти инфицированных особей.

Для определения зараженности *H. asiaticum* на 75, 236, 496 и 751-й дни после исходного инфицирования исследовали голодных самок родительского (25 экз.), 1-го, 2-го и 3-го дочерних поколений соответственно. На всех сроках для исследования дочерних поколений брали по 25 клещей пяти семей (т. е. 125 особей на срок).

От каждого клеща индивидуально готовили мазки из гемолимфы и после вскрытия — из кишечника. Мазки окрашивали по Романовскому-Гимзе, Лейшману или Макиавелло-Здродовскому. Параллельные препараты обрабатывали по прямому способу Кунса антикуруиккетсиальным кроличьим иммуноглобулином, меченным изотиоцианатом флуоресцеина. Пользовались флуоресцирующим конъюгатом, приготовленным Н. И. Амосенковой и Р. Б. Гольдиным, в разведении 1 : 8 (красящий титр 1 : 32).

Мазки изучали в световом (МБИ-3) и люминесцентном (МЛ-2) микроскопах, просматривая не менее 20—25 полей зрения.

По ходу эксперимента сыворотку крови лабораторных животных — прокормителей инфицированных клещей — на третьей—четвертой неделях после отпадения членистоногих исследовали в реакции связывания комплемента (РСК) с коммерческим антигеном из риккетсий Бернета. Реакцию ставили по общепринятой методике.

Опыты по транспермальной передаче. Перелинявшие из нимф самцы по завершению ими послелиночного доразвития, спустя 90 дней от исходного заражения, были исследованы постановкой биопроб на морских свинках. Всего испытали 15 особей. Из них приготовили 3 взвеси на физиологическом растворе (по 5 экз. на пробу) и ввели внутривентриально (по 2 мл) трем животным. Через 3 недели кровь морского свинка была исследована в РСК с антигеном из риккетсий Бернета.

Параллельно 90 инфицированных самцов и 90 незараженных самок было подсажено для кормления и копуляции на здоровых животных. Напитавшиеся оплодотворенные самки были отсажены в пробирки-садки. После откладки яиц самки были взяты в опыт постановки биопроб на морских свинках. На пробу брали 2—5 экз. клещей, из которых готовили взвеси. В связи с возможной контаминацией возбудителем наружных покровов клеща в процессе кормления до растирания каждую особь тщательным образом обрабатывали. Для этого клеща многократно промывали в последовательном ряду 50° спирта и физиологического раствора.

Спустя месяц после инъекции кровь биопробных животных исследовали в РСК со специфическим антигеном.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Через два месяца после заражения нимф перелинявшие из них самки (28 особей) и самцы (14 особей) были подсажены на здоровых морских свинок (№ 165 и 62). Оба животных по окончании питания клещей (10—12 дней) залихорадили. В сыворотке их крови на 57-й день после подсадки членистоногих были выявлены комплементсвязывающие антитела к *S. burneti* в титрах 1 : 40, 1 : 160.

Это свидетельствовало об успешном заражении нимф *H. asiaticum* и передаче ими риккетсий Бернета следующей фазе своего развития.

Изучение мазков кишечника и гемолимфы 25 голодных самок *H. asiaticum*, равно как шести напитавшихся, после завершения ими яйцекладки (75-й день после инфицирующего кормления нимф) подтвердило их зараженность. Риккетсии Бернета определялись в кишечнике всех исследованных особей. У 17 из них, в том числе у всех самок, отложивших яйца, накопление возбудителя было весьма значительным и не поддавалось подсчету (+++). У остальных клещей оно было менее выражено, однако отдельные участки средней кишки содержали небольшие, но компактные скопления риккетсий. В гемоцитах и в жидкой фазе гемолимфы риккетсии обнаруживались с меньшим постоянством и, как правило, в меньших количествах, чем в кишечнике. Лишь в мазках 6 клещей накопление возбудителя в этой ткани было обильным, у 14 особей обнаружены небольшие скопления микробных клеток, а в мазках из гемолимфы 11 клещей риккетсий выявить не удалось. При этом степень накопления риккетсий в кишечнике и гемолимфе одних и тех же особей не всегда коррелировала: у некоторых клещей наблюдалось большее число возбудителя в гемолимфе, чем в кишечнике, но чаще наоборот.

В целом же исследование половозрелых клещей *H. asiaticum* родительского поколения в настоящем эксперименте показало их поголовную зараженность риккетсиями Бернета.

Иные результаты получены при изучении голодных самок первой дочерней генерации (236-й день после исходного инфицирования клещевой культуры). В этом случае возбудителя удалось обнаружить в мазках из кишечника и гемолимфы 30 особей из 125 исследованных (табл. 1). Близкие данные дала также проверка самок *H. asiaticum* поколения F₁, завер-

Т а б л и ц а 1

Результаты исследования однократно инфицированных риккетсиями Бернета клещей *H. asiaticum* в их дочерних поколениях

| Поколения клещей | Количество инфицированных самок | | Количество неинфицированных самок | | Общее число исследованных особей | | Процент риккетсионосительства самками | | Период, прошедший со дня экспериментального заражения опытной партии клещей (в нимфальной фазе) |
|-----------------------|---------------------------------|-------------------|-----------------------------------|-------------------|----------------------------------|-------------------|---------------------------------------|-------------------|---|
| | голодных | давших яйцекладку | голодных | давших яйцекладку | голодных | давших яйцекладку | голодных | давших яйцекладку | |
| <i>P</i> | 25 | 6 | 0 | 0 | 25 | 6 | 100.0 | 100.0 | 75 дней |
| <i>F</i> ₁ | 30 | 7 | 95 | 25 | 125 | 32 | 24.0±3.7 | 21.8±3.6 | 236 » |
| <i>F</i> ₂ | 14 | 8 | 111 | 51 | 125 | 59 | 11.2±2.8 | 13.5±3.0 | 496 » |
| <i>F</i> ₃ | 6 | — | 119 | — | 125 | — | 4.8±1.9 | — | 751 день |

пивших яйцекладку. По материалам микроскопии мазков из этих клещей риккетсионосительство подтверждено лишь у 7 особей из 32 (21.8%).

Распределение и накопление риккетсий в кишечнике и гемолимфе инфицированных клещей *F*₁ (как и в последующих генерациях) не отличалось от описанных для родительского поколения. *S. burneti* с наибольшим постоянством присутствовали в кишечнике членистоногих. Здесь наряду с массивным обсеменением у отдельных особей имела место и менее выраженная инфекция, характеризующаяся небольшим числом колоний возбудителя и умеренной его концентрацией.

Животные — прокормители личинок всех опытных 5 семей 1-го дочернего поколения — не получили риккетсий в ходе кровососания. После же кормления 5 семей нимф *F*₁ (137-й день от первичного заражения) в двух случаях у белых мышей обнаружены комплементсвязывающие антитела к риккетсиям Бернета в титрах 1 : 10. В процессе кровососания не был передан возбудитель самками *F*₁ и личинками *H. asiaticum* 2-й дочерней генерации; все свинки, на которых они питались, остались здоровыми и серонегативными. Однако кормление следующих фаз развития клещей этой генерации привело к заражению двух животных из 10 использованных (титры 1 : 10, 1 : 160).

Таким образом, хотя передача риккетсий Бернета питающимися клещами позвоночному хозяину не была регулярной, данные этих проверок указывают на сохранение возбудителя клещевой популяцией. Последнее подтверждается и результатами микроскопии мазков гемолимфы и кишечника 125 экз. голодных самок *H. asiaticum* *F*₂, вскрытых на 496-й день после заражающего кормления. Однако количество положительных находок оказалось в данном случае значительно меньшим, чем у клещей 1-го дочернего поколения. Риккетсий Бернета удалось обнаружить лишь у 14 особей (табл. 1). На меньшую частоту инфицированности клещей второго поколения указывают и результаты микроскопии 59 самок *F*₂, закончивших яйцекладку. В этом опыте риккетсии Бернета были с достоверностью определены только у 8 особей (13.5%).

Еще более низкие показатели зараженности определены у клещей 3-го дочернего поколения. В этом случае также лишь единичные животные содержали в крови специфические антитела после подкормки членистоногих в ходе их метаморфоза. Они выявлены в титрах 1 : 10 у 3 белых мышей из 30 использованных для кормления личинок и не обнаружены ни у одной из 5 морских свинок — прокормителей нимф *F*₃.

Голодные самки клещей 3-й дочерней генерации, по данным микроскопии, были инфицированы в очень небольшом числе. Их исследовали на 751-й день после первичного заражения родительского поколения. Возбудитель удалось обнаружить во внутренних органах только 6 особей из 125.

Для всех трех изученных поколений характерно, что в результате трансвариальной передачи риккетсий Бернета получала лишь часть клещей одной и той же семьи. При этом показатель зараженности потомства в семьях не только разных, но одного и того же поколения существенно варьировал. Так, процент риккетсионосителей в клещах 1-й дочерней генерации колебался от 16 до 32%, во 2-й — от 0 до 24%, а у особей 3-го поколения — от 0 до 12% (табл. 2).

Т а б л и ц а 2

Частота инфицирования самок *H. asiaticum* риккетсиями Бернета в семьях клещей при трансвариальной передаче

| Поколение клещей | № семьи | Количество пораженных риккетсиями | Количество «чистых» клещей | Процент инфицированных |
|------------------|---------|-----------------------------------|----------------------------|------------------------|
| F ₁ | 1 | 4 | 21 | 16 |
| | 2 | 7 | 18 | 28 |
| | 3 | 5 | 20 | 20 |
| | 4 | 8 | 17 | 32 |
| | 5 | 6 | 19 | 24 |
| F ₂ | 1 | 1 | 24 | 4 |
| | 2 | 4 | 21 | 16 |
| | 3 | 0 | 25 | 0 |
| | 4 | 3 | 22 | 12 |
| | 5 | 6 | 19 | 24 |
| F ₃ | 1 | 0 | 25 | 0 |
| | 2 | 2 | 23 | 8 |
| | 3 | 1 | 24 | 4 |
| | 4 | 0 | 25 | 0 |
| | 5 | 3 | 22 | 12 |

Таким образом, полученные в ходе настоящего эксперимента данные приводят к заключению, что частота проявляемости феномена трансвариальной передачи риккетсий Бернета клещами не одинакова у первой и последующих генераций. Это положение наглядно иллюстрирует график (рис. 1). Анализ фактических материалов указывает на то, что на фоне поголовной (100%) инфицированности родительских особей зараженность риккетсиями Бернета клещей 1-го дочернего поколения снизилась в 5 раз ($24 \pm 3.7\%$), во 2-м поколении уровень частоты трансвариальной передачи возбудителя клещами продолжает падать; зараженность самок F₂ по сравнению с родительским поколением уменьшилась в 9 раз и составила $11.2 \pm 2.8\%$. В дальнейшем тенденция к освобождению клещевой популяции от возбудителя становится еще более выраженной; в 3-м дочернем поколении снижение зараженности клещей, получающих риккетсии через яйцо, достигло 20-кратного уровня ($4.8 \pm 1.9\%$).

Отмеченная закономерность подтверждается анализом средних по пяти семьям, из которых выведен обобщенный показатель. Установлено, что индивидуальные средние частоты трансвариальной передачи риккетсий Бернета по семьям в каждом последующем дочернем поколении ниже, как правило, чем в предыдущем.

Статистическая оценка при $P=0.05$ показала, что достоверные различия уровней зараженности клещей имели место между родительским, 1-м и последующими поколениями, равно как между клещами F₁ и F₃. Различия же между F₂ и F₃ статистически незначимы. Однако четкая тенденция падения частоты трансвариальной передачи клещами риккетсий Бернета и статистически достоверные различия между инфицированностью родительского, 1-го и 3-го дочерних поколений убеждают в закономерности отмеченного явления.

Расчеты величины χ^2 подтверждают сделанное заключение о закономерности выявленных различий. Расчет сделан по формуле $\chi^2 = \sum (O - E)^2 / E$, где O и E фактическое и ожидаемое числа наблюдений в каждой группе соответственно, а знак \sum — сумма по всем группам при $n_1 = 2$ (n_1 — степень свободы).

В нашем случае $\chi^2=20.6$, что больше табличной при $P=0.05$ и двух степенях свободы.

Исследование самцов *H. asiaticum*, полученных после линьки инфицированных нимф, подтвердило их зараженность риккетсиями Бернета. Все 3 морских свинки, инокулированные клещевой взвесью, ответили

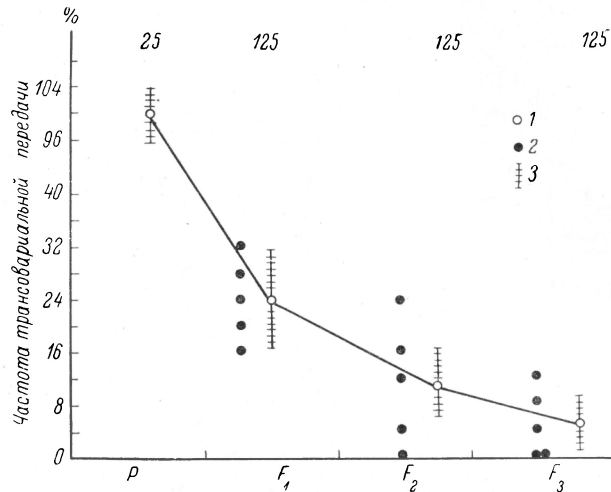


Рис. 1. Частота трансвариальной передачи риккетсий Бернета в поколениях *H. asiaticum*.

Поколения: P — родительское, F₁, F₂, F₃ — дочерние 1, 2 и 3-е. 1 — обобщенная средняя, 2 — индивидуальные средние (по семейству из 25 особей), 3 — ± 2 от обобщенной средней. 25, 125 и т. д. — количество исследованных особей.

образованием комплементсвязывающих антител к специфическому Ку-риккетсиальному антигену в титрах до 1 : 320. Кроме того, поголовная зараженность клещей этой же экспериментальной партии была документирована в ходе изучения трансвариальной передачи.

Как упоминалось, для выяснения способности клещей к трансспермальной передаче исследовали «чистых» самок *H. asiaticum*, находившихся весь период кормления на здоровом подопытном животном вместе с инфицированными самцами. После оплодотворения и завершения самками яйцекладки приготовленные из них взвеси ввели внутривентриально 19 морским свинкам. Все животные остались серонегативными, что свидетельствует об отсутствии в наших экспериментах передачи риккетсий Бернета самцами при копуляции.

ОБСУЖДЕНИЕ]

Полученные в ходе настоящего исследования материалы вновь побуждают к обсуждению реального значения трансвариальной передачи риккетсий Бернета в поддержании возбудителя в природных очагах лихорадки Ку. Наши опыты проведены в благоприятных для проявляемости этого феномена условиях. Успешное исходное заражение клещей в нимфальной фазе, регулярная подкормка зараженных особей на теплокровных животных, содержание членистоногих в близких к оптимальным условиям температурного режима и влажности, выбор штамма возбудителя и вида клеща способствовали передаче риккетсий через яйцо. Следует также учесть, что по ходу эксперимента всех самок, необеспечивших трансвариальную передачу возбудителя, и их потомство выбраковывали.

При этих обстоятельствах можно было ожидать относительно высокой инфицированности клещей не только 1-го дочернего поколения, но и роста числа зараженных особей в последующих генерациях по мере адаптации риккетсий к тканям и органам переносчика.

Однако этого не произошло, хотя в опытах был использован штамм риккетсий Бернета клещевого происхождения, т. е. в какой-то степени

уже адаптированный к организму беспозвоночного хозяина. Наоборот, проявилась четкая тенденция к уменьшению числа зараженных дочерних клещей в каждом последующем поколении. Это обстоятельство, как представляется, является дополнительной иллюстрацией справедливости ранее выдвинутого положения о паразитическом характере отношений в системе риккетсия — клещ (Балашов, Дайтер, 1973). Действительно, если допустить, что между патогенными риккетсиями, в частности риккетсией Бернета, и клещами существуют симбиотические взаимоотношения типа энтойкии, то передача этих микроорганизмов через яйцо носила бы обязательный характер с четко выраженной потенцией закономерного перехода от поколения к поколению. Ярким примером такого типа взаимоотношений служат «симбиотические» риккетсии, например рода *Wolbachia*, постоянное присутствие которых в клещах обеспечивается облигатной трансвариальной передачей.

Известно, что степень взаимоадаптаций риккетсий Бернета и клеща *H. asiaticum* более выражена, чем, например, у *O. papillipes* или *I. ricinus*, *I. persulcatus* и *D. pictus* (Дайтер, 1964; Пчелкина, 1971). Отсюда мало оправдано предположение, что передача риккетсий Бернета через яйцо в поколениях других видов иксодовых и аргасовых клещей будет проявляться с большей частотой. Логичнее допустить, что им тоже свойственна тенденция к снижению числа инфицируемых трансвариальным путем особей в процессе перехода от поколения к поколению, тем более в условиях естественных биоценозов.

В природных очагах Ку-лихорадки инфицированность клещей, как правило, не превышает 25—35%, а обычно бывает значительно меньшей (Иманов, 1962; Дайтер, 1964; Бердыев, 1969; Пчелкина и др., 1969). Естественно, что из этого числа лишь часть клещей получает возбудителя от родительских поколений, а остальные инфицируются в эпизоотический период на позвоночных животных — донорах инфекции. Относительно невысокие показатели пораженности клещей риккетсиями Бернета в природе, в том числе в издавна существующих и активных очагах, дислоцированных в пустынной, полупустынной и степной зонах, — косвенное свидетельство ограниченного значения трансвариальной передачи возбудителя в поддержании его популяции. В противном случае спонтанное носительство риккетсий клещами должно было бы быть намного значительнее, так как межфазовая передача инфекционного агента обеспечивается с выраженным постоянством.

Настоящим исследованием не удалось установить трансспермальную передачу риккетсий Бернета клещами *H. asiaticum* в процессе их оплодотворения. Отсутствие такой передачи согласуется с ранее опубликованными результатами гистологического изучения инфицированных переносчиков этого же вида. На фоне генерализованной Ку-риккетсиальной инфекции у клещей риккетсии Бернета не определялись ни в их семенниках, ни в комплексе мужских придаточных желез (Балашов и др., 1972).

Риккетсии *Provaechka* и *Dermacentroxenus sibericus* также не были обнаружены в клетках семенников и спермиях экспериментально зараженных клещей *H. asiaticum*, *D. marginatus* и *Alveonanus lahorensis* (Сидоров и др., 1966; Крючечников, Сидоров, 1969). Не удалось выявить и риккетсий Бернета в сперме клеща *H. dromedarii* (Župančičová-Majerská et al., 1972). Лишь в отношении возбудителя лихорадки Скалистых гор имеются данные о его способности поражать семенники клеща *D. andersoni*. Риккетсии были выявлены в жидком содержимом сперматофоров (но не в спермиях) и с небольшой частотой передавались самкам при спаривании. Однако количество попадающего таким путем возбудителя оказалось недостаточным, чтобы вызвать генерализованную инфекцию и попасть в развивающиеся ооциты (Burgdorfer, Varma, 1967).

Таким образом, не только для лихорадки Ку, но и для клещевого риккетсиоза Азии, равно как лихорадки Скалистых гор, нет убедительных данных, аргументирующих реальность поддержания циркуляции риккетсий в клещевых популяциях трансспермальным путем.

Изложенные факты и соображения побуждают признать, что вертикальный тип передачи риккетсий Бернета в природных очагах инфекции имеет сопутствующее значение. Он не может обеспечить неограниченно долгое поддержание возбудителя в составе естественных биоценозов, но в определенной мере ответствен за сохранение популяции риккетсий в межэпизоотический период. Ведущая же роль принадлежит эволюционно закрепленному горизонтальному типу циркуляции возбудителя в трехчленной паразитарной системе (позвоночное—риккетсия—членистоногое).

ВЫВОДЫ

1. Подтверждено, что однократно инфицированные риккетсиями Бернета клещи способны передавать возбудителя трансвариально части своего потомства от поколения поколению в пределах по крайней мере трех генераций.

2. При условии исключительно трансвариальной передачи риккетсий проявляется статистически достоверная тенденция к заметному снижению доли инфицированных особей в нисходящих дочерних генерациях клещей. По данным индивидуального исследования клещей *H. asiaticum*, установлено, что на фоне 100%-й зараженности риккетсиями Бернета родительских особей и $24 \pm 3.7\%$ 1-го дочернего поколения клещи 3-й генерации оказались инфицированными лишь в $4.8 \pm 1.9\%$. Максимальный показатель зараженности клещей в семьях, получивших риккетсий через яйцо, снизился с 32 ± 9.3 до $12 \pm 6.2\%$, а минимальный — с 16 ± 7.3 до 0%.

3. Не установлена способность клещей к передаче возбудителя Ку-риккетсиоза транспермальным путем самкам при оплодотворении и, следовательно, возможность участия данного пути в циркуляции возбудителя в естественных биоценозах по вертикальному типу.

Л и т е р а т у р а

- Б а л а ш о в Ю. С., Д а й т е р А. Б., Х а в к и н Т. Н. 1972. Распределение риккетсий Бернета в клещах *Hyalomma asiaticum* (иммунофлуоресцентное и гистологическое исследование). *Паразитолог.*, 6(1): 22—25.
- Б а л а ш о в Ю. С., Д а й т е р А. Б. 1973. Кровососущие членистоногие и риккетсии. Изд. «Наука», Л.: 1—247.
- Б е р д ы е в А. 1969. Иксодовые клещи и их роль в эпизоотологии эндемических риккетсиозов в Прикопетдагских районах Туркмении. Автореф. канд. дисс., Ашхабад: 1—26.
- Д а й т е р А. Б. 1964. Материалы по паразитологии и природной очаговости Ку-риккетсиоза. Автореф. канд. дисс., Л.: 1—21.
- Ж м а е в а З. М., П ч е л к и н а А. А. 1967. Клещи *Ixodoidea* и *Rickettsia burneti*. В сб.: Биологические взаимоотношения между переносчиками и возбудителями болезней, М.: 59—85.
- И м а н о в Э. Д. 1962. Характеристика природных очагов Ку-риккетсиоза в некоторых районах Киргизии. Изв. АН Кирг. ССР, сер. биол. наук, IV (5): 53—63.
- К р ю ч е ч н и к о в В. Н., С и д о р о в В. Е. 1969. Распределение риккетсий *Dermacentor sibiricus* в организме клеща *Dermacentor marginatus* Sulz. на разных фазах его развития. *Паразитолог.*, 3 (2): 110—114.
- П ч е л к и н а А. А. 1971. Экология возбудителей Ку-лихорадки, клещевого сыпного тифа и клещевого энцефалита в сочетанных природных очагах этих инфекций. Автореф. докт. дисс., М.: 1—45.
- П ч е л к и н а А. А., В а ж е в А. П., К о с т ы р к о И. Н. 1969. Горный очаг Ку-риккетсиоза. *Журн. микробиол., эпидемиол. и иммунобиол.*, 10: 136—137.
- С и д о р о в В. Е., Г р о х о в с к а я И. М., К р ю ч е ч н и к о в В. Н. 1966. Сравнительное изучение биологических взаимоотношений между риккетсиями и клещами надсемейства *Ixodoidea*. Первое акарол. совещ. Тез. докл., М.—Л.: 189—190.
- B u r g d o r f e r W., V a r m a M. G. K. 1967. Transstadial and transovarial development of pathogenic agents in arthropods. *Ann. Rev. Entomol.*, 12: 347—375.
- P h i l i p C. B., P a r k e r R. R. 1933. Rocky Mountain Spotted fever, investigation of sexual transmission in the wood tick *Dermacentor andersoni*. *Public Health. Rep.*, 48: 266—272.
- Ž u r a n s i c o v a - M a j e r s k a M., R e h á č e s J., K o v a c o v a E. 1972. Локализация *Coxiella burneti* и риккетсий группы пятнистой лихорадки Скалистых гор в клещах. *Acta virol.*, 16: 63—70.

TRANSOVARIAL AND TRANSPERMAL TRANSMISSION
OF COXIELLA BURNETI BY THE TICK HYALOMMA ASIATICUM
AND ITS PART IN THE ECOLOGY OF Q-RICKETTSIOSIS

A. B. Daiter

S U M M A R Y

The transovarial transmission of *C. burneti* by the tick *H. asiaticum* was traced on three daughter generations during 751 days. The infection rate of the first generation ticks was found to be 5 times lower than that of the parental ones, of the second generations ticks — 9 times lower while F_3 population was characterized by 20 fold decrease in the infection rate.

The transmission of *C. burneti* by the infected males of *H. asiaticum* to the females after copulation was observed in none of the 19 tests.

Analysis of the material obtained has shown that the unrestrictedly long «vertical type» maintenance of the Q-rickettsiosis agent in nature is impossible.
