
ЗМІСТ

ВСТУП.....	5
ЗАГАЛЬНІ ПОНЯТТЯ ПРОТОЗООЛОГІЇ.....	6
САРКОМАСТИГОФОРИ.....	10
Амебіази.....	11
Ентамебіаз.....	14
Акантамебіаз.....	22
Неглеріоз.....	31
Зоомастигофорози.....	38
Трихомоноз котів і собак.....	44
Гіардіоз – лямбліоз.....	50
Трипаносомоз.....	59
Лейшманіоз.....	75
СПОРОВИКИ.....	86
Кокцидіози.....	91
Криптоспоридіоз.....	93
Еймеріоз та ізоспороз.....	103
Саркоцистоз.....	115
Токсоплазмоз.....	124
Неоспороз.....	141
Гепатозооноз.....	150
Піроплазмідози.....	158
Бабезіоз.....	169
Тейлеріоз котів (цитозооноз).....	180
ПРОКАРІОТИ.....	187

ЗМІСТ

Анаплазмоз.....	188
Ерліхіоз собак	195
Гемоплазмоз (гемобартонельоз) котів.....	202
Кліщовий бореліоз собак (хвороба Лайма).....	208
ДІАГНОСТИКА ПРОТОЗОЙНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ.....	217
Збір, фіксація та пересилка патологічного матеріалу.....	218
Лабораторні методи дослідження крові.....	219
Лабораторні методи дослідження фекалій	228
СЛОВНИК ТЕРМІНІВ.....	230
ВИКОРИСТАНА ЛІТЕРАТУРА.....	244

ВСТУП

Найпростіші паразити з'явилися на планеті дуже давно і з моменту своєї появи практично не змінилися. Організми мешкають у воді, ґрунті та повітрі. Їх нараховується більше п'ятнадцяти тисяч видів.

За мільйони років свого існування різні одноклітинні пристосовувалися до навколишнього середовища та навчилися виживати за будь-яких умов.

Найпростіші, які стали паразитами, існують за рахунок свого хазяїна. Значна їх кількість адаптувалася до організму тварин і людини.

Одноклітинний паразит викликає серйозні перебої у роботі багатоклітинного організму хазяїна: завдяки своїм мікроскопічним розмірам протозойні організми здатні поширюватися і заселяти не лише різні тканини організму, але й мають можливість надходити у кровоток та лімфоток. Переміщуючись гематогенним і лімфогенним шляхом, вони уражають практично будь-які структури організму хазяїна.

Зоопаразити мають примітивну будову та складну клітинну організацію. Ця мікроклітина устаткована найскладнішим та ретельно продуманим механізмом, містить усе необхідне для життєзабезпечення та розмноження, а отже є самостійним організмом.

До особливостей найпростіших належать наступні характеристики:

- весь організм – одна клітина;
- мікророзмір;
- власна система руху;
- можливість утворення цист за виникнення загрози існуванню;
- надшвидке розмноження.

На земній кулі найпростіші одноклітинні організми широко розповсюджені. Особливо небезпечними є хвороби, збудники яких – паразитичні види, що належать до типів *Apicomplexa* та *Sarcomastigophora*.

Небезпека зараження протозойними організмами криється в інтоксикації організму хазяїна та пригніченні його імунної системи. Деякі протозойні хвороби можуть перебігати непомітно, але багато з них здатні завершитися летально за несвоєчасного надання лікарської допомоги.

Протозоози діагностують на підставі комплексних досліджень, враховуючи епізоотологічні дані та клінічні ознаки хвороби. Велику та провідну роль для встановлення діагнозу відіграють лабораторні дослідження з метою виявлення збудника або його антигенів.

ЗАГАЛЬНІ ПОНЯТТЯ ПРОТОЗООЛОГІЇ

Протозоологія – це розділ ветеринарної паразитології, що вивчає захворювання, які викликають патогенні найпростіші організми – *Protozoa* і відповідно до цього називаються протозоозами, або протозойними інвазіями.

Найпростіші є еукаріотами – ядерними організмами, генетична інформація котрих заключена в хромосомах, що містяться у ядрі. Група найпростіших *Protista* включає в себе усі одноклітинні еукаріотні організми, що належать до різних царств. Отже, подальше місце протозоїв визначається царством тварин, оскільки вони ведуть гетеротрофний спосіб отримання поживних речовин. Систематичне положення найпростіших тваринних організмів ілюструється схемою:

Домен – *Eukariota* Chatton 1925

Група – *Protista* Haeckel 1866

Царство – *Animalia* Linnaeus 1758

Підцарство – *Protozoa* Owen 1858

Структура клітини найпростішого організму в цілому типова для будь-яких еукаріотичних клітин. Вона містить ядро, ендоплазматичний ретикулум, мітохондрії, апарат Гольджі та лізосоми. У зв'язку з незалежним існуванням клітини протозої мають й інші різноманітні субклітинні структури, або органели, з певними морфологічними та функціональними особливостями.

Наприклад, переміщенню найпростіших зоомастигофор сприяє наявність джгутиків, у інфузорій органелами руху є війки, а у амеб – псевдоподії, які являють собою випинання цитоплазми.

Харчування найпростіших, які є паразитами тварин, зазвичай відбувається шляхом піноцитозу та фагоцитозу залежно від того, чи захоплюються клітиною невеликі крапельки рідини, чи дрібні тверді речовини молекулярного розміру. В обох випадках цей процес однаковий: клітинна мембрана поступово заключає краплю або тверду речовину, яка прилягає до зовнішньої поверхні мембрани найпростішого. Коли цей процес завершується, частка перемі-

щується у клітину, де відбувається злиття з лізосомами, що забезпечує подальше перетравлення харчу. Неперетравлені рештки виводяться з клітини. Деякі види найпростіших (інфузорії, певні стадії споровиків) харчуються через цитостом: в його основі часточки харчу надходять у вакуоль в середині клітини, де відбувається перетравлення, а метаболічні продукти згодом виділяються назовні через мембрану.

Життєвий цикл. Інвазійна стадія деяких найпростіших називається *спорозоїт*. Термін *трофозоїт* застосовується до вегетативної стадії, яка живе в організмі хазяїна, харчується і росте до початку розмноження.

Розмноження найпростіших здебільшого безстатеве і відбувається декількома шляхами: *монотомія* (простий рівномірний поділ), *брунькування* (нерівномірний поділ), *ендодіо(полі)генія*, *синтомія* (множинний поділ).

Простий поділ (монотомія) – рівномірний поділ материнської клітини на дві дочірні. Спочатку поділяється ядро, потім – цитоплазма. Процесу поділу передуює період живлення і росту. Такий тип розмноження є у амеб, джгутикових, а в окремі періоди життя – у представників споровиків.

Брунькування – нерівномірний поділ, коли від материнської клітини відбруньковується одна або декілька дочірніх, менших за розміром, ніж материнська клітина (джгутикові, деякі піроплазміди).

Ендодіогенія – поділ материнської клітини на дві дочірні, однак на відміну від простого поділу, дочірні клітини певний час знаходяться під спільною оболонкою материнської клітини (токсоплазми).

Синтомія – множинний поділ, при якому відбувається повторний поділ ядра і найпростіший організм тимчасово стає багатоядерним. Після цього навколо нових ядер у клітині утворюється цитоплазма, формуються органели, а потім починається чисельний поділ на велику кількість організмів. Якщо у процесі поділу утворюються нестатеві особини, їх називають *меронтами (шизонтами)*, а сам процес поділу – *мерогонією (шизогонією)*. Нові найпростіші, що виникли внаслідок мерогонії, називаються *мерозоїтами*. Якщо ж у процесі поділу утворюються чоловічі і жіночі особини, то багатоядерна клітина називається *гамонтом*, а сам процес поділу – *гаметогонією*. Особини, що утворилися внаслідок гаметогонії, називаються *гаметами*: мікрога-

мети (чоловічі особини) і макрогамети (жіночі особини). Якщо ж чисельний поділ виникає після статевого процесу, то багатоядерна клітина називається *споронтом*, а процес поділу – *спорогонією*. Особини, котрі виникли внаслідок спорогонії, називаються *спорозоїтами*.

У деяких типів найпростіших існує статевий процес, основним біологічним сенсом якого є обмін генетичною інформацією для підтримання існування виду в природі.

Статевий процес може відбуватися двома способами:

1. *Кон'югація* – тимчасове злиття двох клітин (гамет), за якого відбувається обмін ядерною інформацією, після чого клітини розходяться і розмножуються безстатевим шляхом (спостерігається лише у війчастих).

2. *Копуляція* – злиття двох статевих клітин (гамет), які зовнішньо виглядають однаковими (ізогамети) або різко відрізняються одна від одної (анізогамети), з утворенням зиготи. Процес завершується злиттям ядер, внаслідок чого в зиготі утворюється ядро подвійної природи, тобто має диплоїдний набір хромосом. Надалі у зиготі відбувається редукція числа хромосом (мейоз), внаслідок чого у кожної новоутвореної особини залишається гаплоїдний набір хромосом.

Як копуляція, так і кон'югація є статевими процесами, але не розмноженням, оскільки число особин при цьому не збільшується. Збільшення числа особин спостерігають лише при безстатевому розмноженні, яке чергується зі статевим процесом.

Багато найпростіших можуть при несприятливих умовах утворювати навколо свого тіла особливу оболонку – *цисту*. Цей процес називається *інцистуванням*. У деяких споровиків інцистування приймає суворо періодичний характер і складає певний відрізок їх життєвого циклу (кокцидіїди). У інших кишкових паразитів цей процес сприяє переживанню несприятливого періоду при надходженні у зовнішнє середовище (балантидії) і забезпечує надійність взаємодії з живителем.

Екцистування – скидання оболонки у паразитичних найпростіших, що відбувається під впливом харчових ензимів живителя.

Паразитичних найпростіших за особливостями життєвого циклу поділяють на дві групи: *моноксенні* – ті, в яких цикл розвитку відбувається в організмі одного хазяїна; *гетероксенні* – цикл розвитку відбувається за участю двох і більше хазяїв.

Тварин та людей, в організмі яких відбувається статевий процес розвитку окремих найпростіших з утворенням зиготи, називають *дефінітивними хазяями*. Якщо в організмі здійснюється безстатеве розмноження найпростіших – це *проміжні хазяї*.

Систематика найпростіших багаторазово була перероблена. Її удосконалення було пов'язане з отриманням нових даних та надзвичайно збільшеним об'ємом знань про одноклітинні організми у зв'язку з впровадженням в біологію електронного мікроскопу. Дані про систематичне положення основних груп найпростіших – паразитів м'ясоїдних тварин наведені у відповідних розділах.

Основними типами найпростіших, котрі мають значення у протозоології м'ясоїдних тварин, є:

1. *Sarcomastigophora* (джгутикові та амеби) – найпростіші, що мають джгутики або рухаються за допомогою псевдоніжок.
2. *Apicomplexa* (споровики) – найчисленніший тип, характерною особливістю яких є наявність на передньому кінці тіла (апікально) на певних стадіях розвитку набору специфічних органел: полярного кільця, роптрій, мікронем і коноїда.

ВИКОРИСТАНА ЛІТЕРАТУРА

1. Дубова О. А. Еколого-епізоотичні особливості біотопів іксодових кліщів-переносників бабезіозу собак в умовах міста. *Ветеринарна медицина України*. 2006. № 3. С. 39–40.
2. Дубова О. А. Зміни еритроцитів собак як показник ускладнень при бабезіозі собак. *Вестник зоології*. 2005. № 4. С. 20–21.
3. Дубова О. А. Патогістологічні характеристики синдрому дисемінованого внутрішньо судинного згортання крові (ДВЗ) за бабезіозу собак. *Науковий вісник Львівської національної академії ветеринарної медицини ім. С. З. Гжицького*. 2007. Т. 9, № 2 (33). С. 46–52.
4. Дубова О. А. Оцінка функціональної активності печінки собак за спонтанного бабезіозу. *Науковий вісник ЛНУВМБТ ім. С. З. Гжицького*. 2008. Т. 10, № 4 (39). С. 83–87.
5. Крылов М. В., Фролов А. О. Тип Sporozoa – Споровики // Протисты = Protista: руководство по зоологии / гл. ред. А. Ф. Алимов. СПб : Рос. акад. наук, Зоол. ин-т, 2007. Т. 2. С. 5–370.
6. Марри П. Р., Шит И. Р. Клиническая микробиология: краткое руководство / пер. с англ. Москва : Мир, 2006. 425 с.
7. Найпоширеніші інвазійні хвороби свійських тварин в Україні / Ю. Ю. Довгій, О. А. Дубова, Д. В. Феценко та ін. Житомир : Полісся, 2011. 272 с.
8. Пиневиц О. С., Попонникова Т. В., Вахрамеева Т. Н. и др. Медицина в Кузбассе. 2008. № 5. С. 116–117.
9. Пономаренко В. Я. Протозойні хвороби тварин. Харків : Гриф, 2010. 288 с.
10. Рар В. А., Фоменко Н. В., Мельникова О. В., Черноусова Н. Я. Выявление антител к возбудителям гранулоцитарного анаплазмоза и моноцитарного эрлихиоза человека в крови пациентов из Новосибирской области // *Актуальные вопросы неврологии* : материалы 4-й Межрегион. науч.-практ. конф., 20–21 мая 2008 г. Новосибирск, 2008. С. 73–77.
11. Хаусман К., Хюльсман Н., Радек Р. Протистология / пер. с нем. С. А. Карпова. Изд-во Товарищество научных изданий КМК, 2010. 499 с.

12. Accioly M. P. et al. Leishmanicidal activity in vitro of *Musa paradisiaca* L. and *Spondias mombin* L. fractions. *Veterinary Parasitology*, 2012, vol. 187 (1-2), pp. 79-84.
13. Alves Neto A. F. et al Viability of sporulated oocysts of *Neospora caninum* after exposure to different physical and chemical treatments. *Journal of Parasitology*, February 2011, vol. 97 (1), pp. 135-139.
14. Amelotti I. et al Effects of fipronil on dogs over *Triatoma infestans*, the main vector of *Trypanosoma cruzi*, causative agent of Chagas disease. *Parasitology Research*, 2012, vol. 111 (4), pp. 1457-1462.
15. Baig A. M. Primary Amoebic Meningoencephalitis: Neurochemotaxis and Neurotropic Preferences of *Naegleria fowleri*. *ACS Chemical Neuroscience*, 2016 Aug. 17; vol. 7 (8), pp. 1026-1029. doi:10.1021/acscemneuro.6b00197.
16. Baig A. M. Pathogenesis of amoebic encephalitis: Are the amoebae being credited to an 'inside job' done by the host immune response? *Acta Tropica*, 2015, vol. 148, pp. 72-76. doi:10.1016/j.actatropica.2015.04.022.
17. Bandini L. A. et al Experimental infection of dogs (*Canis familiaris*) with sporulated oocysts of *Neospora caninum*. *Veterinary Parasitology*, 2011, vol. 176 (2-3), pp. 151-156.
18. Barber J. S. and Trees A. J. Naturally occurring vertical transmission of *Neospora caninum* in dogs. *International Journal for Parasitology*, 1998, vol. 28, pp. 57-64.
19. Barros J. H. et al Occurrence of *Trypanosoma caninum* in areas overlapping with leishmaniasis in Brazil: what is the real impact of canine leishmaniasis control? *Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene*, 2012, vol. 106 (7), pp. 419-423.
20. Bianciardi P. et al. Administration of miltefosine and meglumine antimoniate in healthy dogs: clinicopathological evaluation of the impact on the kidneys. *Toxicologic Pathology*, 2009, vol. 37 (6), pp. 770-775.
21. Bowman D. D. *Georgis' Parasitology for veterinarians*. 9th edn. Saunders Elsevier, Missouri. 2009, pp. 102-103.
22. Carlton J. M., Hirt R. P., Silva J. C. et al. Draft Genome Sequence of the Sexually Transmitted Pathogen *Trichomonas vaginalis*. *Science*, 2007, vol. 315 (5809), pp. 207-212. doi:10.1126/science.1132894
23. Castro E. A. et al. *Leishmania* (*Viannia*) *braziliensis*: epidemiology of canine cutaneous leishmaniasis in the State of Paraná (Brazil). *Experimental Parasitology*, 2007, vol. 117 (1), pp. 13-21.

24. *Cavalcanti A. et al.* Canine cutaneous leishmaniasis caused by neotropical *Leishmania infantum* despite of systemic disease: A case report. *Parasitology International*, 2012, vol. 61 (4), pp. 738–740.

25. *Chang S. L.* Resistance of pathogenic *Naegleria* to some common physical and chemical agents. *Applied and Environmental Microbiology*, 1978, vol. 35 (2), pp. 368–375.

26. *Clark C. G. and Roger A.* Direct evidence for secondary loss of mitochondria in *Entamoeba histolytica* II Proc. *National Academy of Sciences USA*, 1995, vol. 92, pp. 6518–6521.

27. *Cooper M. A., Adam R. D., Worobey M., and Sterling C. R.* Population genetics provides evidence for recombination in *Giardia*. *Current Biology*, 2007, vol. 17 (22), pp. 1984–1988. doi:10.1016/j.cub.2007.10.020.

28. *Defontis M. et al.* Canine *Trypanosoma evansi* infection introduced into Germany. *Veterinary Clinical Pathology*, 2012, vol. 41 (3), pp. 369–374.

29. *Delgado O. et al.* Cutaneous leishmaniasis in Venezuela caused by infection with a new hybrid between *Leishmania* (*Viannia*) *braziliensis* and *L. (V.) guyanensis*. *Memorias do Instituto Oswaldo Cruz*, 1997, vol. 92, pp. 581–582.

30. *Desquesnes M. et al.* Atypical hyperpachymorph *Trypanosoma* (*Nannomonas*) *congolense* forest-type in a dog returning from Senegal. *Parasite*, 2012, vol. 19 (3), pp. 239–247.

31. *Doggett J. S., Nilsen A., Forquer I. et al.* Endochin-like quinolones are highly efficacious against acute and latent experimental toxoplasmosis. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 2012, vol. 109, no. 39, pp. 15936–15941. DOI:10.1073/pnas.1208069109.

32. *Dubova O. A. and Duboviy A. A.* Hepathopathy and nephropathy in the dogs' babesiosis: pseudohepatorenal syndrome. (in Ukrainian). *Scientific Messenger of Lviv National University of Veterinary Medicine and Biotechnologies*, 2018, vol. 20 (83), pp. 102–107. doi: 10.15421/nvlvet8320

33. *Dubova O. A.* Shock and DIC-syndrome as a pathogenetic axis of dogs babesiosis. (in Ukrainian). *Scientific Messenger LNUVMBT named after S.Z. Gzhytskyj*, 2016, vol. 18, no. 2 (66), pp. 70–73. doi:10.15421/nvlvet6615

34. *Eddlestone S. M.* Visceral leishmaniasis in a dog from Maryland. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 2000, vol. 217, pp. 1686–1688.

35. Fahrer H., Sauvain M. J., Zhioua E. et al. Longterm survey (7 years) in a population at risk for Lyme borreliosis: what happens to the seropositive individuals? *European Journal of Epidemiology*, 1998, vol. 14 (2), pp. 117–123.
36. Farca A. M. et al. Canine leishmaniosis: in vitro efficacy of miltefosine and marbofloxacin alone or in combination with allopurinol against clinical strains of *Leishmania infantum*. *Parasitology Research*, 2012, vol. 110 (6), pp. 2509–2513.
37. Flegr J., Prandota J., Sovičková M. et al. Toxoplasmosis--a global threat. Correlation of latent toxoplasmosis with specific disease burden in a set of 88 countries. *Public Library of Science ONE*, 2014, vol. 9, no. 3, p. e90203. — DOI:10.1371/journal.pone.0090203.
38. Franzén O., Jerlström-Hultqvist J., Castro E. et al. Draft Genome Sequencing of *Giardia intestinalis* Assemblage B Isolate GS: Is Human Giardiasis Caused by Two Different Species?. *PLoS Pathogens*, 2009, vol. 5 (8). doi:10.1371/journal.ppat.1000560.
39. Fu1ton Ch. Naegleria: a research partner for cell and developmental biology. *Journal of Eukaryotic Microbiology*, 1993, vol. 40, pp. 520–532.
40. Galgut B. I. et al. Detection of *Neospora caninum* tachyzoites in cerebrospinal fluid of a dog following prednisone and cyclosporine therapy. *Veterinary Clinical Pathology*, 2010, vol. 39 (3), pp. 386–390.
41. Garner A. Pathogenesis of acanthamoebic keratitis: hypothesis based on a histological analysis of 30 cases. *British Journal of Ophthalmology*, 1993, vol. 77, pp. 366–370.
42. Garosi L. et al. Necrotizing cerebellitis and cerebellar atrophy caused by *Neospora caninum* infection: magnetic resonance imaging and clinicopathologic findings in seven dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 2010, vol. 24 (3), pp. 571–578.
43. Goodman, J. L., Dennis D. T., Sonenshine D. E. Human Granulocytic Anaplasmosis (Ehrlichiosis). *Tick-Borne Diseases of Humans*. Washington, D.C.: ASM Press, 2005, pp. 218–238.
44. Grosjean N. L., Vrable R. A., Murphy A. J. et al. Seroprevalence of antibodies against *Leishmania* spp among dogs in the United States. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 2003, ass. 222, pp. 603–606.

45. Guedes P. M. et al. Hematological alterations during experimental canine infection by *Trypanosoma cruzi*. *Revista Brasileira de Parasitologia Veterinaria*, 2012 vol. 21 (2), pp. 151–156.
46. Heyworth Martin F. *Giardia duodenalis* genetic assemblages and hosts. *Parasite*, 2016, vol. 23, p. 13. doi:10.1051/parasite/2016013. ISSN 1776–1042.
47. Hill D. E. et al. Specific detection of *Neospora caninum* oocysts in fecal samples from experimentally-infected dogs using the polymerase-chain reaction. *Journal of Parasitology*, 2001, vol. 87, p. 395.
48. Holt N. et al. Seroprevalence of various infectious agents in dogs with suspected acute canine polyradiculoneuritis. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 2011, vol. 25 (2), pp. 261–266.
49. Hosseininejad M. et al. Development of an indirect ELISA test using an affinity purified surface antigen (P38) for serodiagnosis of canine *Neospora caninum* infection. *Veterinary Parasitology*, 2010, vol. 171 (3-4), pp. 337–342.
50. Hosseininejad, K. et al. *Trypanosoma evansi* in three dogs in Iran. *Comparative Clinical Pathology*, 2007, vol. 16, pp. 69–71.
51. Hunter C. A. and Sibley L. D. Modulation of innate immunity by *Toxoplasma gondii* virulence effectors. *Nature reviews. Microbiology*, 2012, vol. 10, no. 11, pp. 766–778. — DOI:10.1038/nrmicro2858.
52. Jayasree Iyer, Anne Charlotte Grüner, Laurent Rénia et al. Invasion of host cells by malaria parasites: a tale of two protein families. *Molecular Microbiology*, 2007, vol. 65, no. 2, pp. 231–249.
53. Johnson R. C. *Borrelia*. Baron's Medical Microbiology (Baron S et al, eds.). 4th ed. *Univ. of Texas Medical Branch*, 1996.
54. Jones J. L., Parise M. E., and Fiore A. E. Neglected parasitic infections in the United States: toxoplasmosis. *The American journal of tropical medicine and hygiene*, 2014, vol. 90, no. 5, pp. 794–799. DOI:10.4269/ajtmh.13-0722.
55. Jones J., Lopez A., and Wilson M. Congenital toxoplasmosis. *American family physician*, 2003, vol. 67, no. 10, pp. 2131–2138. — PMID 12776962.
56. Klink F. van, Alizadeh H., Stewart G. L. et al. Characterization and pathogenic potential of a soil isolate and an ocular isolate of *Acanthamoeba castellanii* in relation to *Acanthamoeba keratitis*. *Current Eye Research*, 1992, vol. 11, pp. 1207–1220.
57. Lagrange-Xélot M., Porcher R., Sarfati C. et al. Isosporiasis in patients with HIV infection in the highly active antiretroviral therapy era in France. *HIV*

Medicine, 2008, vol. 9 (2), pp. 126–130. DOI:10.1111/j.1468-1293.2007.00530.x.

58. Langoni H. et al. Detection and molecular analysis of *Toxoplasma gondii* and *Neospora caninum* from dogs with neurological disorders. *Revista Sociedade Brasileira de Medicina Tropical*, 2012, vol. 45 (3), pp. 365–368.

59. Lashley F. R. and Durham J. D. Lyme Disease, Ehrlichiosis, Anaplasmosis and Babesiosis. *Emerging Infectious Diseases Trends and Issues*. NY: Springer, 2007, p. 4.

60. Leça Júnior N. F. et al. First report of *Trypanosoma cruzi* infection in naturally infected dogs from southern Bahia, Brazil. *Revista Brasileira de Parasitologia Veterinaria*, 2013, vol. 1.

61. Malik S. B., Pightling A. W., Stefaniak L. M. et al. An expanded inventory of conserved meiotic genes provides evidence for sex in *Trichomonas vaginalis*. *PLoS ONE*, 2008, vol. 3 (8), p. e2879. doi:10.1371/journal.pone.0002879.

62. Marciano-Cabral, F. Biology of *Naegleria* spp. *Microbiological Reviews*, 1988, vol. 52 (1), pp. 114–133.

63. Martínez-Díaz R. A., Ponce-Gordo F., Rodríguez-Arce I. et al. *Trichomonas gypaetini* n. sp., a new trichomonad from the upper gastrointestinal tract of scavenging birds of prey. *Parasitology Research*, 2014, vol. 114 (1), pp. 101–112. doi:10.1007/s00436-014-4165-5

64. Martínez-Palomo A. Advances in the biology of intestinal Protozoa: *Entamoeba histolytica* and *Giardia lamblia*. *VIII Int. cong. of protozoology*. Tsukuba, 1989, p. 47.

65. Martínez-Subiela S., Tecles F., Eckersall P. D., and Cerón J. J. Serum concentrations of acute phase proteins in dogs with leishmaniasis. *Veterinary Record*, 2002, vol. 150, pp. 241–244.

66. Maskenstedt U. and Johnson A. M. Genetic differentiation of pathogenic and non pathogenic strains of *Entamoeba histolytica* by random amplified polymorphic DNA polymerase chain reaction. *Parasitology Research*, 1995, vol. 81, pp. 217–221.

67. Massunari G. K. et al. A serological and molecular investigation of American cutaneous leishmaniasis in dogs, three years after an outbreak in the Northwest of Paraná State, Brazil. *Cadernos de Saude Publica*, 2009, vol. 25 (1), pp. 97–104.

68. McLeod R., Kieffer F., Sautter M. et al. Why prevent, diagnose and treat congenital toxoplasmosis? *Memorias do Instituto Oswaldo Cruz*, 2009, vol. 104, no. 2, pp. 320–344. – PMID 19430661.

69. Menezes C. B., Frasson A. P., and Tasca T. Trichomoniasis – are we giving the deserved attention to the most common non-viral sexually transmitted disease worldwide? *Microbial Cell*, 2016, vol. 3 (9), pp. 404–418. doi:10.15698/mic2016.09.526

70. Mir F. et al. Subclinical leishmaniasis associated with infertility and chronic prostatitis in a dog. *Journal of Small Animal Practice*, 2012, vol. 53 (7), pp. 419–422.

71. Missawa N. A. et al. Evidence of transmission of visceral leishmaniasis by *Lutzomyia cruzi* in the municipality of Jaciara, State of Mato Grosso, Brazil. *Revista Sociedade Brasileira de Medicina Tropical*, 2011, vol. 44 (1), pp. 76–78.

72. Mitchell Piers D., Stern Eliezer, and Tepper Yotam. Dysentery in the crusader kingdom of Jerusalem: an ELISA analysis of two medieval latrines in the City of Acre (Israel). *Journal of Archaeological Science*, 2008, vol. 35 (7), pp. 1849–1853. doi:10.1016/j.jas.2007.11.017.

73. Mora-Galiando J., Ramirez-Romo S., and Jauregui-Topete M. M. Pathogenic action of *Entamoeba invadens*: intestinal epithelium invasion by trophozoites in vitro. *International Journal of Parasitology*, 1996, pp. 297–302.

74. Moreno P., Lucena R., and Ginel P. J. Evaluation of primary haemostasis in canine leishmaniasis. *Veterinary Record*, 1998, vol. 142, pp. 81–83.

75. Morrison H. G., McArthur A. G., Gillin F. D. et al. Genomic minimalism in the early diverging intestinal parasite *Giardia lamblia*. *Science*, 2007, vol. 317 (5846), pp. 1921–1926. doi:10.1126/science.1143837.

76. Nghiem P. P. and Schatzberg S. J. Conventional and molecular diagnostic testing for the acute neurologic patient. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care (San Antonio)*, 2010, vol. 20 (1), pp. 46–61.

77. Nygård K., Schimmer B., Søbstad Ø. et al. A large community outbreak of waterborne giardiasis—delayed detection in a non-endemic urban area. *BMC Public Health*, 2006, vol. 6 (1), p. 141. doi:10.1186/1471-2458-6-141.

78. Padilla A. M. et al. Canine infection and the possible role of dogs in the transmission of American tegumentary leishmaniosis in Salta, Argentina. *Veterinary Parasitology*, 2002, vol. 110, pp. 1–10.

79. Page F. C. A new key to freshwater and soil gymnamoebae with instructions for culture. *Ambleside: Freshwater Biological Association*, 1988, 122 p.

80. Page F. C. The limax amoebae: comparative fine structure of the Hartmannellidae (Lobosea) and further comparisons with the Vahlkampfiidae (Heterolobosea). *Protistologica*, 1985, vol. 21, pp. 361-383.
81. Palatnik-de-Sousa C. B. Vaccines for canine leishmaniasis. *Frontiers in Immunology*, 2012, vol. 3, p. 69.
82. Parrado R. et al. Prevalence of *Leishmania* spp. infection in domestic dogs in Chapare, Bolivia. *Veterinary Parasitology*, 2011, vol. 177 (1-2), pp. 171-174.
83. Piagentini M. et al. *Neospora caninum* infection dynamics in dairy cattle. *Parasitology Research*, 2012, vol. 111 (2), pp. 717-721.
84. Prucca C. G., Slavin I., Quiroga R. Antigenic variation in *Giardia lamblia* is regulated by RNA interference. *Nature*, 2008, vol. 456 (7223), pp. 750-754. doi:10.1038/nature07585.
85. Quijano-Hernández I. A. et al. Seroprevalence survey of American trypanosomiasis in Central Valley of Toluca. *Scientific World Journal*, 2012, 450619.
86. Reithinger R. and Davies C. R. Is the domestic dog (*Canis familiaris*) a reservoir host of American cutaneous leishmaniasis? A critical review of the current evidence. *The American Journal of Tropical Medicine and Hygiene*, 1999, vol. 61, pp. 530-541.
87. Reithinger R. et al. Evaluation of PCR as a diagnostic mass-screening tool to detect *Leishmania* (*Viannia*) spp. in domestic dogs (*Canis familiaris*). *Journal of Clinical Microbiology*, 2003, vol. 41, pp. 1486-1493.
88. Ribeiro F. C. et al. Use of ELISA employing *Leishmania* (*Viannia*) *braziliensis* and *Leishmania* (*Leishmania*) *chagasi* antigens for the detection of IgG and IgG1 and IgG2 subclasses in the diagnosis of American tegumentary leishmaniasis in dogs. *Veterinary Parasitology*, 2007, vol. 148 (3-4), pp. 200-206.
89. Ribeiro K. C., Monteiro-Leal L. H., and Benchimol M. Contributions of the Axostyle and Flagella to Closed Mitosis in the Protists *Tritrichomonas foetus* and *Trichomonas vaginalis*. *Journal of Eukaryotic Microbiology*, 2000, vol. 47 (5), pp. 481-492. doi:10.1111/j.1550-7408.2000.tb00077.x
90. Robert-Gangneux F. and Darde M.-L. Epidemiology of and Diagnostic Strategies for Toxoplasmosis. *Clinical Microbiology Reviews*, 2012, vol. 25 (2), pp. 264-296. DOI:10.1128/CMR.05013-11..

91. *Rodriguez-Barraquer I. et al.* Etiologic agent of an epidemic of cutaneous leishmaniasis in Tolima, Colombia. *The American Journal of Tropical Medicine and Hygiene*, 2008, vol. 78, pp. 276–282.
92. *Saey V. et al.* Neuritis of the cauda equina in a dog. *Journal of Small Animal Practice*, 2010, vol. 51 (10), pp. 549–552.
93. *Santaella J. et al.* Leishmania (Viannia) infection in the domestic dog in Chaparral, Colombia. *The American Journal of Tropical Medicine and Hygiene*, 2011, vol. 84 (5), pp. 674–680.
94. *Sargeant P. C., Patrick S., and O'Keeffe D.* Human infections of *Entamoeba chattoni* masquerade as *Entamoeba histolytica* II *Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene*, 1992, vol. 86, pp. 633–634.
95. *Schuster Frederick L. and Govinda S. Visvesvara.* Free-living Amoebae as Opportunistic and Non-opportunistic Pathogens of Humans and Animals. *International Journal for Parasitology*, 2004, vol. 34, no. 9, pp. 1001–1027. Web.
96. *Schwebke J. R. and Burgess D.* Trichomoniasis. *Clinical Microbiology Reviews*, 2004, vol. 17 (4), pp. 794–803. doi:10.1128/cmr.17.4.794-803.2004
97. *Sicupira P. M. et al* Factors associated with infection by *Neospora caninum* in dogs in Brazil. *Veterinary Parasitology*, 2012, vol. 185 (2–4), pp. 305–308.
98. *Simo G. et al.* Genetic characterization of *Trypanosoma brucei* circulating in domestic animals of the Fontem sleeping sickness of Cameroon. *Microbes and Infection*, 2012, vol. 14 (7–8), pp. 651–658.
99. *Skitt B. L., Allen S. D., Place D. A., and Culbertson C. G.* A mouse model for nerve invasion by free-living amoebae II *J. Euk. Microbiol.*, 1995, vol. 42, p. 32A.
100. *Slappendel R. J., Ferrer L.* In: Greene CE: Infectious Diseases of the Dog and Cat. WB Saunders Co, Philadelphia, 1998, pp. 450–458.
101. *Sousa M. E. et al.* Seroprevalence of antibodies to *Neospora caninum* in dogs in the state of Alagoas, Brazil. *Revista Brasileira de Parasitologia Veterinaria*, 2012, vol. 21 (3), pp. 287–290.
102. *Steere A. C., Sikand V. K., Schoen R.T., and Nowakowski J.* Asymptomatic infection with *Borrelia burgdorferi*. *Clinical Infectious Diseases*, 2003, vol. 37 (4), pp. 528–532.

103. Svärd S. G., Meng T. C., Hetsko M. L. et al. Differentiation-associated surface antigen variation in the ancient eukaryote *Giardia lamblia*. *Molecular Microbiology*, 1998, vol. 30 (5), pp. 979–989. doi:10.1046/j.1365-2958.1998.01125.x.
104. Tan B., Weldon-Linne M., Rhone D. P., and Visvesvara G. S. Acanthamoeba infection presenting as skin lesions in patients with the acquired immunodeficiency syndrome II *Archives of Pathology and Laboratory Medicine*, 1993, vol. 117, pp. 1043–1046.
105. Tasca T. and Carli G. A. Scanning electron microscopy study of *Trichomonas gallinae*. *Veterinary Parasitology*, 2003, vol. 118 (1–2), pp. 37–42. doi:10.1016/j.vetpar.2003.09.009
106. Timur G. Simdyanov, Gita G. Paskerova, Andrea Valigurová et al. First Ultrastructural and Molecular Phylogenetic Evidence from the Blastogregarines, an Early Branching Lineage of Plesiomorphic Apicomplexa. *Journal Protist*, 2018, vol. 169, no. 5, pp. 697–726).
107. Timur G. Simdyanov, Laure Guillou, Andrei Y. Diakin et al. A new view on the morphology and phylogeny of eugregarines suggested by the evidence from the gregarine *Ancora sagittata* (Leuckart, 1860) Labbé, 1899 (Apicomplexa: Eugregarinida). 2017, PeerJ, 5, p. e3354.
108. Valadas S. et al. Occurrence of antibodies anti-*Neospora caninum*, anti-*Toxoplasma gondii*, and anti-*Leishmania chagasi* in serum of dogs from Pará State, Amazon, Brazil. *Parasitology Research*, 2010, vol. 107 (2), pp. 453–457.
109. Vélez I. D. et al. An epidemic outbreak of canine cutaneous leishmaniasis in Colombia caused by *Leishmania braziliensis* and *Leishmania panamensis*. *The American journal of tropical medicine and hygiene*, 2012, vol. 86 (5), pp. 807–811.
110. Viegas C. et al. Tongue nodules in canine leishmaniasis – a case report. *Parasit Vectors*, 2012, vol. 5, p. 120.
111. Viol M. A. et al. Detection of cross infections by *Leishmania* spp. and *Trypanosoma* spp. in dogs using indirect immunoenzyme assay, indirect fluorescent antibody test and polymerase chain reaction. *Parasitology Research*, 2012, vol, 111 (4), pp. 1607–1613.
112. Visoesvara G. S., Schuster F. L., and Martinez A. J. *Balamuthia mandrillaris*, n. g., n. sp., agent of amebic meningoencephalitis in humans and other animals. *Journal of Eukaryotic Microbiology*, 1993, vol. 40, pp. 504–514.

113. Холмогорова Г. Н. Вопросы эпидемиологии и дифференциальной диагностики природно-очаговых трансмиссивных клещевых инфекций юга Восточной Сибири: автореф. дис. на соискание ученой степени канд. мед. наук : 14.00.30. Иркутск, 2002. 21 с.