

## **МОРФОЛОГИЯ ПЛАЦЕНТ КОБЫЛ ПРИ ВЫЯВЛЕНИИ У НИХ БАБЕЗИОНОСИТЕЛЬСТВА**

**С. Н. ЛУЦУК**, доктор ветеринарных наук, профессор, заведующая кафедрой,  
**М. Е. ПОНОМАРЁВА**, кандидат ветеринарных наук, доцент,  
Ставропольский государственный аграрный университет  
(355000, г. Ставрополь, пер. Зоотехнический, д. 12; e-mail: S.Lucuk@mail.ru, m-pomareva-st@mail.ru)

**Ключевые слова:** морфология плаценты у лошадей, внутриутробное заражение babesиозом, паразиты крови, паразитозы животных, babesиоз лошадей, трансмиссивные заболевания, пироплазмидозы лошадей, *Babesia (Piroplasma) caballi*, *Babesia (Nuttallia) equi*.

Бабезиозы лошадей – трансмиссивные заболевания, возбудителями которых являются кровепаразиты *Babesia (Piroplasma) caballi* и *Babesia (Nuttallia, Theileria) equi*, а переносчиками – пастбищные клещи. Известно, что передача паразитов жеребят может происходить в 50–60 % случаев у матерей-носителей *Theileria equi*. Однако вопрос о морфологических различиях в плацентах кобыл, передавших и не передавших babesий потомству, изучен недостаточно. Целью работы было изучить морфологию плацент кобыл-бабезионосителей, передавших и не передавших babesий своему потомству. Были изучены пробы плацент ожеребившихся кобыл, а также мазки периферической крови как от кобыл, так и от их жеребят. У всех изученных кобыл-бабезионосителей в опыте были обнаружены признаки воспаления и расстройства кровообращения плаценты, однако только у шести животных была зарегистрирована передача babesий. В то же время наиболее выраженные изменения в плацентах также отмечали у этих животных. У этой группы кобыл регистрировали заметную кровенаполненность сосудов, особенно вен, эритроциты были агрегированы, встречались красные тромбы, диапедез. При сравнении результатов морфологических исследований плацент кобыл-бабезионосителей можно отметить, что у кобыл, передавших babesий потомству, развивалось альтеративно-экссудативное воспаление, сопровождающееся поражением ворсинок хориона и аллантамниона. Микроциркуляция плаценты имела расстройства: застойная гиперемия, тромбозы. При этом наблюдали изменения эпителия как ворсинок амниона, так и хориона, характерные для гидрочической дистрофии. Бабезиоподобные включения, в том числе в виде «мальтийских крестов», были обнаружены в цитоплазме моноцитов и гистиоцитов плаценты. В плацентах у кобыл, не передавших babesий потомству, были выявлены в основном расстройства кровообращения, другие изменения встречались редко.

## **MORPHOLOGY OF PLACENTA OF HORSES IN CASE OF BABESIA CARRIER**

**S. N. LUTSUK**, doctor of veterinary sciences, professor, head of the department,  
**M. E. PONOMARYOVA**, candidate of veterinary sciences, associate professor,  
Stavropol State Agrarian University  
(12 Zootechnicheskij l., 355000, Stavropol, e-mail: e-mail: S.Lucuk@mail.ru, m-pomareva-st@mail.ru)

**Keywords:** morphology of placenta of horses, intrauterine infection with babesiosis, parasites of blood, parasitosis of animals, babesiosis of horses, tick-borne diseases, piroplasmidosis of horses, *Babesia (Piroplasma) caballi*, *Babesia (Nuttallia) equi*

Babesiosis of horses – tick-borne diseases, the causative agents of which are blood parasites *Babesia (Piroplasma) caballi* and *Babesia (Nuttallia, Theileria) equi*, and vectors – pasture ticks. It is known that the transmission of parasites to foals can occur in 50–60 % of cases in mothers carriers of *Theileria equi*. However, the question of the morphological differences in the placenta rates of mares, who transmitted and not transmitted babesias to offspring, has been studied insufficiently. The aim of the work was to study the morphology of the placenta of babesia-carrier mares, who transmitted and did not transmitted babesia to their offspring. Samples of placenta of mares were examined, as well as peripheral blood smears from both mares and their foals. In all studied babesia-carrier mares the signs of inflammation and blood flow disorders in the placenta were detected, but only in six animals the transfer of babesia was recorded. At the same time, the most pronounced changes in the placenta were also noted in these animals. This group had a noticeable vascular blood flow, especially veins, red blood cells were aggregated, red blood clots, diapadesis. When comparing the results of morphological studies of the placenta of babesia-carrier mares, it can be noted, that the mares, who transmitted babesia to the offspring, developed an alterative exudative inflammation accompanied by the lesion of chorion and allantoamnion villi. Microcirculation of the placenta had disorders: congestive hyperemia, thrombosis. At the same time changes in the epithelium were observed both in the villi of the amnion and in the chorion, which are specific for hydrophylic dystrophy. Babesia-like inclusions, including in the form of «Maltese crosses», were found in the cytoplasm of monocytes and placental histiocytes. In placentas the mares, who did not pass the babesia to the offspring, mainly showed disorders of blood circulation, other changes were rare.

*Положительная рецензия представлена Л. И. Дроздовой, доктором ветеринарных наук, профессором, заведующим кафедрой Уральского государственного аграрного университета.*

Бабезиозы лошадей – трансмиссивные заболевания, возбудителями которых являются кровепаразиты *Babesia (Piroplasma) caballi* и *Babesia (Nuttallia) theileri equi*, а переносчиками – пастбищные клещи. Однако исследователи из различных стран мира сообщали о случаях возможного внутриутробного заражения лошадей бабезиозами. Сообщения на эту тему опубликовали Allsopp, Lewis, Penzhorn, 2007; Georges et al., 2011; Phipps, Otter, 2004; Sushma Ch. et al., 2012; Vikrant S. et al., 2015 и другие авторы. Так, по сообщению Sant et al. (2016), до 42,6 % проб крови от жеребят, взятых в первые 36 ч жизни, оказались сероположительными к *Theileria equi*.

Bezerra et al. (2015) описывают влияние носительства *Theileria equi* у кобыл на их репродуктивность. Тейлерионосительство кобыл может проявляться в абортах, неонатальном бабезиозе у жеребят, однако чаще жеребята рождаются внешне здоровыми носителями паразита. Возможно также рождение здоровых жеребят (Allsopp et al., 2007). При этом авторы считают, что передача возбудителя потомству происходит на ранних стадиях эмбрионального развития.

В наших исследованиях (С. Н. Луцук, М. Е. Пономарева, 2001) показано, что передача паразитов жеребят может происходить в 50–60 % случаев у матерей-носителей *Theileria equi*. Тем не менее остается недостаточно изученным вопрос о морфологических различиях в плацентах кобыл, передавших и не передавших бабезий потомству.

Целью работы было изучить морфологию плацент кобыл-бабезионосителей, передавших и не передавших бабезий своему потомству.

#### **Методика исследований**

Для достижения поставленной цели в период выжеребки (февраль – март) отбирали пробы плацент у ожеребившихся кобыл, а также готовили мазки периферической крови как от кобыл, так и от их жеребят. Всего в опыт было взято 11 кобыл-бабезионосителей и их потомство. В мазках крови всех кобыл и 6 жеребят (от кобыл № 1, 3, 6, 8, 10) были обнаружены при микроскопическом исследовании единичные экземпляры *Theileria equi*.

Гистопрепараты из плацент готовили по стандартным методикам, фиксировали в 96 %-м спирте. После парафиновой проводки готовили срезы 10–12 микрон толщиной. Окрашивали гематоксилин-эозином и по Ван Гизону.

#### **Результаты исследования**

При изучении плацент кобыл, передавших бабезий потомству, были выявлены следующие особенности.

Ворсинки хориона плаценты № 1 мелкие, но хорошо разветвленные. Кровенаполнение сосудов среднее, местами наблюдается стаз, агрегация эритроцитов. В некоторых сосудах очаговая пролиферация эндотелия. Отека нет. В строме ворсинок име-

ются очаги инфильтрации лимфоцитами. В эпителии ворсинок – дистрофические изменения. Встречаются отдельные более светлые клетки с оттесненным к апикальному краю ядром. Эпителий аллантоиса сохранен на всем протяжении.

Плацента № 3 имела короткие узкие ворсинки. Питающие ворсинку сосуды с извилистыми очертаниями. Вены полнокровные, расширенные, сосуды содержат в отдельных случаях тромбы. Выражен периваскулярный отек и фрагментация аргирофильного каркаса сосудов. Ворсинки оформлены двумя рядами эпителиоцитов, их ядра окрашены резко базофильно. В цитоплазме изредка встречаются зерна, окрашенные кислыми красками. Эпителиальные части ворсинок плотно прилежат друг к другу и к базальной мембране. Между тонкими нежными волокнами соединительной ткани много гистиоцитов, большая часть которых накапливает в цитоплазме ацидофильные зерна-включения. Ядра фиброцитов этой зоны имеют мелкодисперсный хроматин в центре и более плотный по периферии.

Эпителий ворсинок хориона плаценты № 6 ровным плотным слоем располагается по мембране. Большая часть их находится в состоянии гидропической дистрофии. Просвет артериол ворсинок сужен. Пролиферирующий эндотелий местами полностью закрывает их просвет. Ядро значительной части эндотелиоцитов интенсивно базофильное и пикнотичное, принимающее порой угловатую, неправильную форму. Вокруг сосудов, в рыхлой соединительной ткани ворсинок и сосудов подслизистого слоя, обнаруживаются гистиоциты с дегенеративными изменениями, в их цитоплазме обнаруживается большое количество гранул, окрашенных базофильно. В ядрах подобных элементов содержится плотный грубодисперсный хроматин, в том числе у кариолеммы, придавая ей более плотный вид. В некоторых гистиоцитах ядро и цитоплазма пикнотизированы, кариолема в них не выявляется. Такие элементы имеют вид запятой. Артериальные сосуды подслизистого слоя малокровны, вены расширены. Отмечается тромбоз, коллагеноз сосудистой стенки, периваскулярные отеки, фрагментация коллагеновых и эластических структур.

В плаценте от кобылы № 10 отмечали умеренный диффузный отек с разрыхлением соединительнотканых волокон. Сосуды умеренно полнокровные с явлениями тромбоза. Эпителий ворсинок содержит ядра, окрашенные интенсивно базофильно, в нем находят ярко выраженные изменения дистрофического характера: зернистую цитоплазму, содержащую вакуоли. В эпителии хориона находят очаги пролиферации. В ворсинках обнаружена гранулема (рис. 1), в центре которой находится некротическая масса, по периметру – крупные клетки округлой и овальной формы.

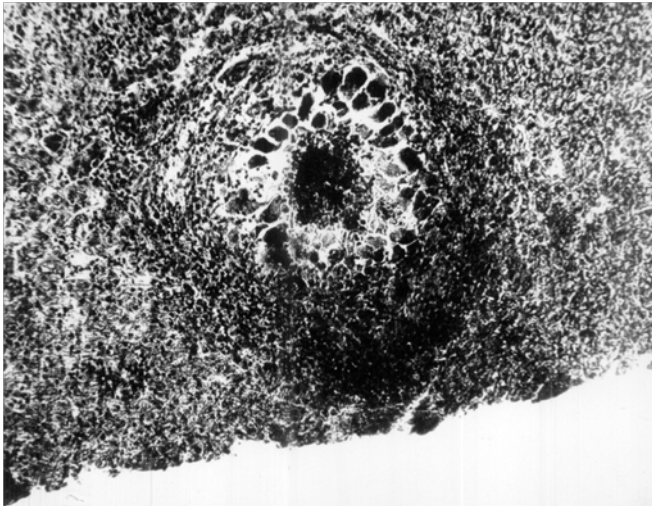


Рис. 1. Гранулема с перифокальной воспалительно-клеточной инфильтрацией. Окраска гематоксилин-эозином 10×20  
Fig. 1. Granuloma with perifocal inflammatory-cellular infiltration. Colouring of hematoxylin-eosin 10×20

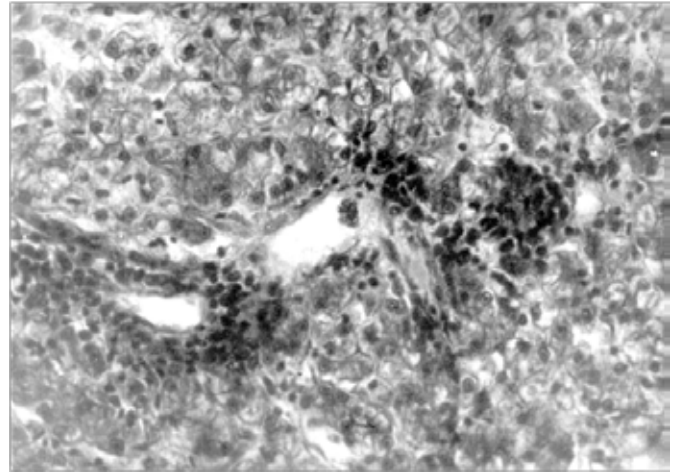


Рис. 2. Крупные клетки с гиперхромными ядрами вокруг очага некроза в гранулеме. Окраска гематоксилин-эозином 10×40  
Fig. 2. Large cells with hyperchromatic nuclei around a focus of necrosis in the granuloma. Colouring of hematoxylin-eosin 10×40

В цитоплазме этих клеток имеются базофильные включения. Вокруг – вал из лимфоцитов. Вне гранулемы – множественные крупные лимфоцитарные инфильтраты (рис. 2).

У кобыл, не передавших возбудителей своему потомству, наблюдали следующие особенности морфологии плаценты.

Ворсинки от плаценты кобылы № 4 имели мелкие размеры и ветвистость. Выражено полнокровие сосудов, особенно вен, агрегация эритроцитов. В просвете некоторых сосудов обнаруживаются красные тромбы. Плацента выглядит диффузно-отечной, нежные соединительнотканые волокна подслизистого слоя разрыхлены и очагово фрагментированы. Эндотелиальные клетки набухшие, некоторые из них вытянутые, другие – овальной формы, отмечается десквамация их в просвет сосудов. В некоторых сосудах отмечается очаговая пролиферация эндотелия. Ядра эндотелиальных клеток гиперхромные. В мидии сосудов находят клетки, в цитоплазме которых обнаруживаются малозаметные ацидофильные включения. Ядра их содержат мелкодисперсный хроматин. Цитолеммы этих элементов слабо контурированы. Адвентициальные клетки набухшие, встречаются мелкие периваскулярные скопления из трех-четырех лимфоцитарных клеток. Стенки артерий заметно утолщены, эпителий аллантаоиса и хориона с явными дистрофическими изменениями. Большая часть эпителиоцитов ворсинок увеличена в объеме, цитоплазма слабо базофильная, однородная. Большая часть эпителиальных элементов находится в состоянии баллонизирующей (гидропической) дистрофии. Ядра таких клеток оттесняются к периферии, принимают угловатую, неправильную округлую и овальную форму. Цитолеммы их сливаются, плотно прилегают друг к другу и к базальной мембране. Ворсинки хориона отекающие, строма их разрыхлена. Базальная

мембрана эпителиоцитов плотная, ровная, формирует между ворсинками менее плотные участки, эпителий на которых имеет кубическую форму, вакуоли и зерна-включения в цитоплазме.

В плаценте кобылы № 5 в кровеносных сосудах ворсинок наблюдается запустение. Стенка артерий выглядела утолщенной, однородной, набухший эндотелий кое-где слущивался и выступал в просвет сосудов. Вокруг сосудов имеются инфильтраты, состоящие в основном из клеток адвентиции. В подслизистом слое стенка артерий утолщена, эластический каркас сосудов местами фрагментирован. Эпителиальные клетки ворсинок отекающие, в их цитоплазме наблюдаются вакуоли различной величины и базофильные включения, оттесняющие ядра к апикальному полюсу. Отмечалось слущивание эпителиоцитов. В этих случаях эпителий утрачивал четкие контуры, форма ядер становилась неправильной удлиненно-овальной, иногда угловатой. Некоторое количество эпителиальных элементов ворсинок находится в состоянии мутного набухания.

В плаценте № 9 узкие ворсинки имеют различную длину. По всей плаценте наблюдается диффузный отек, соединительнотканые волокна разрыхлены. Сосуды умеренно кровенаполнены, в них наблюдаются красные тромбы. В ворсинках эндотелий сосудов набухший, может выступать, сужая просвет. Значительная часть эндотелиоцитов имеет ядро, расположенное несколько эксцентрично, содержащее мелкодисперсный хроматин, а также одно, иногда два ядрышка с четко контурированной кариолеммой. Эпителий аллантаоиса с дистрофическими изменениями, местами десквамирован. Между ворсинами хориона имеются отложения фибриноида. Строма ворсинок отекающая, рыхлая, содержит лимфоциты, множество активированных гистиоцитов, фибробласты и фиброциты, единичные моноциты. По периферии



сосудов наблюдаются гнездные скопления и диффузное распределение гистиоцитов, в цитоплазме которых накапливается огромное количество интенсивно базофильных включений. В ворсинках эпителиоциты округло-овальные элементы расположены в два ряда. В эпителии наблюдаются явные дистрофические изменения: зернистая цитоплазма с явлениями вакуольной дистрофии, в некоторых клетках вакуоли занимают всю цитоплазму. У клеток эпителия апикальные края с явлениями коагуляционного некроза. Ядро в большинстве эпителиоцитов пузырьковидное, занимает центральное положение, имеет 1–2 ядрышка. Мелкодисперсный хроматин выстилает ровным слоем центральную зону кариоплазмы и более плотно располагается у кариолеммы.

В плаценте кобылы № 11 ворсинки имеют древовидные кроны. В каждой ветви наблюдается большое количество расширенных артерий, их стенки гомогенизированы. В венах – застойное полнокровие с явлениями тромбоза, диапедеза. В ворсинках вены места-

ми заустевают, артериолы заполнены слущиваемыми эндотелиальными элементами с пикнотическими изменениями. В эпителии ворсинок выражены дистрофические изменения: клетки увеличены в объеме, не имеют четких контуров, цитоплазма зернистая, с явлениями вакуольной дистрофии. Местами эпителий десквамирован и обнажает базальную мембрану. Слущивающийся эпителий имеет признаки пикноза. Часть находящихся в рыхлой соединительной ткани гистиоцитов и лимфоцитов разрушается по типу пикноза и рексиса.

### Выводы

Таким образом, во всех описанных плацентах отмечали диффузные поражения. В большинстве случаев наблюдали выраженные расстройства кровообращения: полнокровие, особенно выраженное в венах, явления тромбоза, агрегацию эритроцитов (плаценты от кобыл № 1, 4, 9, 10, 11). Эндотелий набухший, клетки местами десквамируют в просвет сосудов (рис. 3).

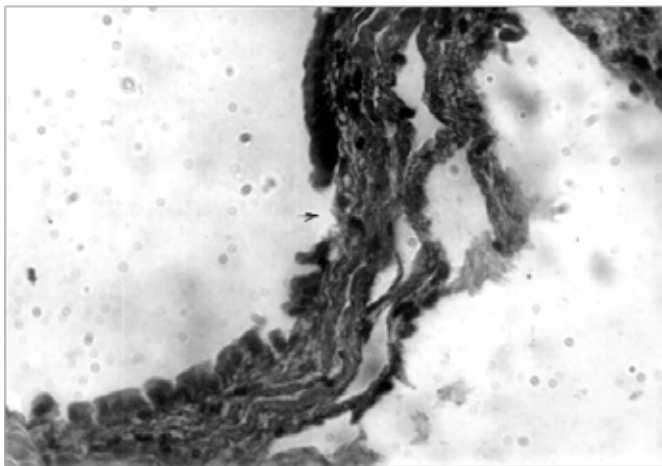


Рис. 3. Слущивание эндотелия в просвет (б). Окраска гематоксилин-эозином 10×40

Fig. 3. Desquamation of the endothelium into the lumen (b). Colouring of hematoxylin-eosin 10×40

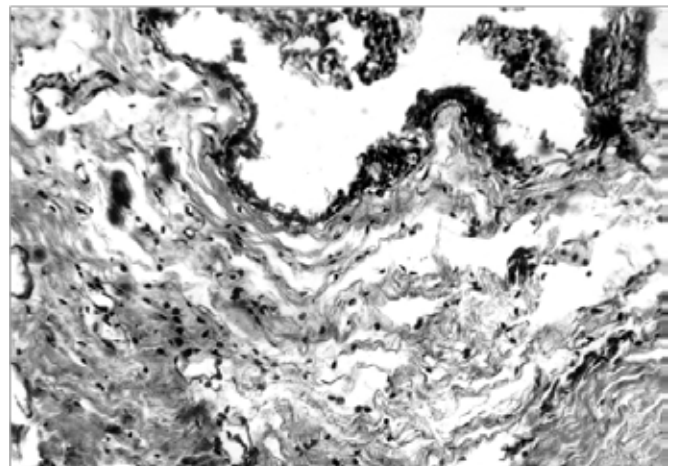


Рис. 4. Полнокровие сосудов плаценты. Периваскулярный отек и фрагментация соединительнотканых волокон сосудов.

Окраска гематоксилин-эозином 10×20  
Fig. 4. Plethora of vessels of the placenta. Perivascular edema and fragmentation of connective tissue fibers of vessels. Colouring of hematoxylin-eosin 10×20

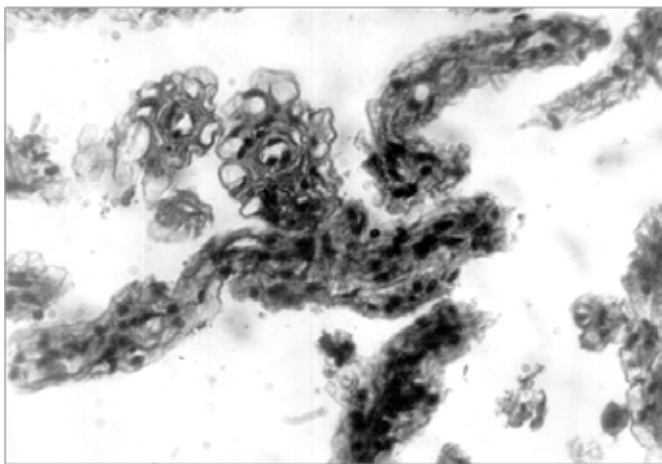


Рис. 5. Светлые «пузырькообразные» клетки ворсинок хориона. Окраска гематоксилин-эозином 10×40

Fig. 5. Light «bubbles-similar» cells of chorionic villi. Colouring of hematoxylin-eosin 10×40

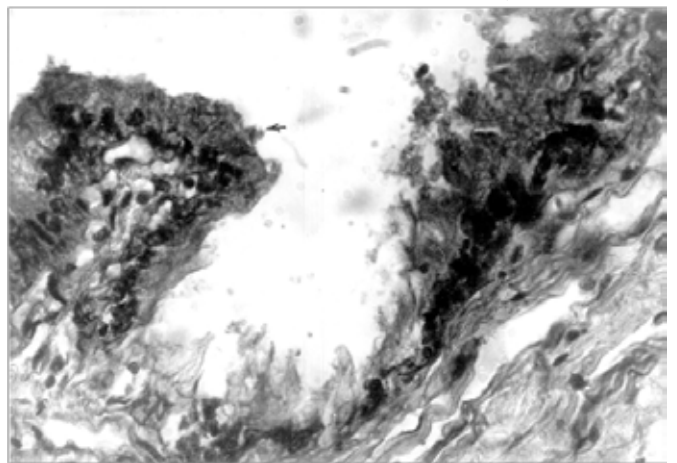


Рис. 6. Поверхность ворсинок покрыта фибрином. Окраска гематоксилин-эозином 10×40

Fig. 6. The surface of the villi is covered with fibrin. Colouring of hematoxylin-eosin 10×40

Строма ворсинок диффузно отечная, с разрыхлением соединительнотканых волокон (рис. 4), в ней видны клетки с дистрофическими изменениями (рис. 5).

Отмечаются и выраженные дистрофические изменения эпителия хориона и амниона, клетки набухшие, с гиперхромными ядрами, с участками десквамации. Как на поверхности ворсинок (рис. 6), так и в межворсинчатом пространстве наблюдается избыточное отложение фибрина.

Периваскулярно отмечали очаговые инфильтраты, в состав которых входят лимфоциты, плазмочиты, единичные моноциты и фибробласты. Такие инфильтраты определяли в строме ворсинок (продуктивный веллузит), в соединительной ткани амниона (амнионит) и, реже, диффузно по всей плаценте (диффузный плацентит).

Описанные изменения в плаценте могут привести к рождению жеребят, инвазированных бабезиями. У всех 11 кобыл-бабезионосителей в нашем опыте были обнаружены признаки воспаления и расстройства кровообращения плаценты, однако только у шести животных была зарегистрирована передача бабезий.

В то же время наиболее выраженные изменения в плацентах также отмечали у этих животных. У этой группы кобыл регистрировали заметную кровенаполненность сосудов, особенно вен, эритроциты были агрегированы, встречались красные тромбы, диапедез. Вместе с тем некоторые сосуды выглядели запустевшими. Наблюдала гомогенность артериальной стенки. Клетки эндотелия были округлыми или овальными, набухшими, что вело к выбуханию в просвет сосудов и сужению его, наблюдалось иногда их слущивание. Ядро эндотелиоцитов, как правило, располагалось несколько эксцентрично и было гиперхромным, содержало мелкодисперсный хроматин и одно, реже два ядрышка. Аргирофильно окрашенные волокна стенки сосудов были частично фрагментированы.

Наблюдался диффузный отек плаценты, разрыхление соединительнотканых волокон подслизисто-

го слоя. По периметру сосудов присутствуют очаги инфильтрации, в их составе – лимфоциты и гистиоциты, содержащиеся в цитоплазме включения, окрашенные интенсивно базофильно. Разрушение части лимфоцитов и гистиоцитов происходит по типу пикноза и рексиса.

В эпителии ворсинок и аллантаиса наблюдается баллонизирующая (гидропическая) дистрофия. Ядра таких клеток занимают апикальное положение, а в цитоплазме наблюдаются вакуоли различных размеров, иногда занимающие практически всю цитоплазму. Кое-где присутствует зернистость цитоплазмы эпителиоцитов. Эпителий ворсинок десквамирует до базальной мембраны.

В плацентах кобыл, не передавших бабезий потомству, также наблюдали расстройства кровообращения. Сосуды умеренно полнокровные, местами с явлениями стаза и тромбоза. Отек плаценты наблюдали не во всех случаях, он был умеренным.

В эпителии хориона наблюдали очаговую пролиферацию. Встречаются отдельные светлые клетки с оттесненным к апикальному краю ядром, кое-где – дистрофические изменения. Ядра эпителиоцитов интенсивно базофильные. Эпителий аллантаиса без изменений.

При сравнении результатов морфологических исследований плацент кобыл-бабезионосителей можно отметить, что у кобыл, передавших бабезий потомству, развивалось альтеративно-экссудативное воспаление, сопровождающееся поражением ворсинок хориона и аллантаамниона. Микроциркуляция плаценты имела расстройства: застойная гиперемия, тромбозы. При этом наблюдали изменения эпителия как ворсинок амниона, так и хориона, характерные для гидропической дистрофии. Бабезиоподобные включения, в том числе в виде «мальтийских крестов», были обнаружены в цитоплазме моноцитов и гистиоцитов плаценты. В плацентах у кобыл, не передавших бабезий потомству, были выявлены в основном расстройства кровообращения, другие изменения встречались редко.

### Литература

1. Луцук С. Н., Пономарева М. Е. О внутриутробной передаче *N. Equi* // *Болезни лошадей: диагностика, профилактика, лечение*. 2001. С. 33–36.
2. Allsopp M. T. E. P., Lewis B. D., Penzhorn B. L. Molecular evidence for transplacental transmission of *Theileria equi* from carrier mares to their apparently healthy foals // *Veterinary parasitology*. 2007. 148(2). P. 130–136.
3. Bezerra L. L., Jacob J. C. F., Santos H. A., Massard C. L., Silva P. C. A., Gaudencio F. N., Sa M. A. F. Reproductive efficiency of asymptomatic *Theileria equi* carriers mares submitted to an embryo transfer program // *Pesquisa Veterinaria Brasileira*. 2015. 35(3). P. 265–269.
4. Georges K. C., Ezeokoli C. D., Sparagano O., Pargass I., Campbell M., D'Abadie R., Yabsley M. J. A case of transplacental transmission of *Theileria equi* in a foal in Trinidad // *Veterinary Parasitology*. 2011. 175(3–4). P. 363–366. doi:10.1016/j.vetpar.2010.10.019.
5. Phipps L. P., Otter A. Transplacental transmission of *Theileria equi* in two foals born and reared in the United Kingdom // *Veterinary Record*. 2004. 154(13). P. 406–408. doi:10.1136/vr.154.13.406.

6. Sant C., d'Abadie R., Pargass I., Basu A. K., Asgarali Z., Charles R. A., Georges K. C. Prospective study investigating transplacental transmission of equine piroplasmiasis in thoroughbred foals in Trinidad // *Veterinary Parasitology*. 2016. 226. P. 132–137. doi:10.1016/j.vetpar.2016.07.008.
7. Sushma Ch., Rakesh R., Uppal S. K., Singla L. D. Transplacental transmission of *Babesia equi* (*Theileria equi*) from carrier mares to foals // *Journal of Parasitic Diseases*. April 2012. Vol. 36. Is. 1. P. 31–33.
8. Vikrant S., Amit K. J., Ashish S., Atul S., Daya Sh. A rare clinical presentation of transplacental transmission and subsequent abortion by *Babesia* (*Theileria*) *equi* in a mare // *Journal of Parasitic Diseases*. June 2015. Vol. 39. Is. 2. P. 336–338.

#### References

1. Lucuk S. N., Ponomareva M. E. On intrauterine transmission *N. Equi* // *Disease horses: diagnosis, prevention, treatment*. 2001. P. 33–36.
2. Allsopp M. T. E. P., Lewis B. D., Penzhorn B. L. Molecular evidence for transplacental transmission of *Theileria equi* from carrier mares to their apparently healthy foals // *Veterinary parasitology*. 2007. 148(2). P. 130–136.
3. Bezerra L. L., Jacob J. C. F., Santos H. A., Massard C. L., Silva P. C. A., Gaudencio F. N., Sa M. A. F. Reproductive efficiency of asymptomatic *Theileria equi* carriers mares submitted to an embryo transfer program // *Pesquisa Veterinaria Brasileira*. 2015. 35(3). P. 265–269.
4. Georges K. C., Ezeokoli C. D., Sparagano O., Pargass I., Campbell M., D'Abadie R., Yabsley M. J. A case of transplacental transmission of *Theileria equi* in a foal in Trinidad // *Veterinary Parasitology*. 2011. 175(3–4). P. 363–366. doi:10.1016/j.vetpar.2010.10.019.
5. Phipps L. P., Otter A. Transplacental transmission of *Theileria equi* in two foals born and reared in the United Kingdom // *Veterinary Record*. 2004. 154(13). P. 406–408. doi:10.1136/vr.154.13.406.
6. Sant C., d'Abadie R., Pargass I., Basu A. K., Asgarali Z., Charles R. A., Georges K. C. Prospective study investigating transplacental transmission of equine piroplasmiasis in thoroughbred foals in Trinidad // *Veterinary Parasitology*. 2016. 226. P. 132–137. doi:10.1016/j.vetpar.2016.07.008.
7. Sushma Ch., Rakesh R., Uppal S. K., Singla L. D. Transplacental transmission of *Babesia equi* (*Theileria equi*) from carrier mares to foals // *Journal of Parasitic Diseases*. April 2012. Vol. 36. Is. 1. P. 31–33.
8. Vikrant S., Amit K. J., Ashish S., Atul S., Daya Sh. A rare clinical presentation of transplacental transmission and subsequent abortion by *Babesia* (*Theileria*) *equi* in a mare // *Journal of Parasitic Diseases*. June 2015. Vol. 39. Is. 2. P. 336–338.