

**МИНИСТЕРСТВО СЕЛЬСКОГО ХОЗЯЙСТВА
РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ**

ФЕДЕРАЛЬНОЕ АГЕНТСТВО ПО РЫБОЛОВСТВУ

**ФГБОУ ВО «КАЛИНИНГРАДСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ
ТЕХНИЧЕСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ»**

**ФГБОУ ВО «САРАТОВСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ УНИВЕРСИТЕТ
ГЕНЕТИКИ, БИОТЕХНОЛОГИИ И ИНЖЕНЕРИИ
ИМЕНИ Н.И. ВАВИЛОВА»**

**VII Национальная
научно-практическая конференция**

**СОСТОЯНИЕ И ПУТИ РАЗВИТИЯ АКВАКУЛЬТУРЫ
В РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ**

Петропавловск-Камчатский, 5-8 октября 2022 г.

УДК 639.3:639.5
ББК 47.2
С 23

Редакционная коллегия:
Поддубная И.В., Руднева О.Н., Кузнецов М.Ю., Гуркина О.А.

С 23 Состояние и пути развития аквакультуры в Российской Федерации: материалы VII национальной научно-практической конференции, Петропавловск-Камчатский, 5-8 октября 2022 г. / под ред. И.В.Поддубной; Вавиловский университет. – Саратов: Амирит, 2022. – 218 с.

ISBN 978-5-00207-102-9

В сборнике материалов VII национальной научно-практической конференции приводятся результаты исследования по актуальным проблемам аквакультуры, в рамках решения вопросов продовольственной безопасности, ресурсосберегающих технологий производства рыбной продукции и импортозамещения. Для научных и практических работников, аспирантов и обучающихся по укрупненной группе специальностей и направлений подготовки 35.00.00 сельское, лесное и рыбное хозяйство.

Статьи даны в авторской редакции в соответствии с представленным оригинал-макетом.

Сборник подготовлен и издан при финансовой поддержке
ООО «Прометрика»
Генеральный директор Резепова Анна Владимировна

УДК 639.3:639.5
ББК 47.2

ISBN 978-5-00207-102-9

© ФГБОУ ВО Саратовский государственный университет
генетики, биотехнологии
и инженерии имени Н.И. Вавилова, 2022

Амёбная жаберная болезнь угрожает рыбоводству в Чёрном море

Вячеслав Николаевич Мальцев

Отдел «Керченский» Азово-Черноморского филиала ФГБНУ «ВНИРО», г. Керчь

Аннотация. В статье обобщены современные научные данные об амёбной жаберной болезни, которая потенциально опасна для кефалевых и камбалообразных рыб, промышленное разведение которых планируется в Черном море. Контроль над этой болезнью не регламентирован международным и российским законодательствами, при этом научными экспертами она отнесена к экономически наиболее значимым в интенсивной морской аквакультуре. Приводятся сведения о возбудителе болезни, формах её течения, географическом распространении, клинических, патологоанатомических, эпизоотических и иных признаках. Опасность амёбной жаберной болезни для кефалевых и камбалообразных рыб обусловлена восприимчивостью этих рыб к данному заболеванию, а также вероятностью заноса возбудителя этой болезни в Чёрное море из соседнего Средиземного моря. Описываются методические подходы к диагностике этой болезни.

Ключевые слова: амёбная жаберная болезнь, кефалевые и камбалообразные рыбы, Черное море

Amoebic gill disease threatens fish farming in the Black Sea

Vyacheslav' N. Maltsev

Department "Kerch" of the Azov-Black Sea branch of the VNIRO Federal State Budgetary Institution, Kerch

Abstract. The article summarizes modern scientific data on amoebic gill disease, which is potentially dangerous for mullets and flatfishes, whose industrial breeding is planned in the Black Sea. The control of this disease is not regulated by international and Russian legislation; at the same time, scientific experts consider it as the most economically significant in intensive marine aquaculture. Scientific information about the causative agent of the disease, the forms of its course, geographical distribution, clinical, pathological, epizootic and other features are given. The danger of amoebic gill disease for mullets and flatfishes is emphasized, due to the susceptibility of these fishes to this disease, as well as the possibility of introducing the causative agent of this disease into the Black Sea from the neighboring Mediterranean Sea. Methodological approaches to the diagnostics of this disease are described.

Key words: amoebic gill disease, mullets and flatfishes, Black Sea

Актуальность. В последнее время отмечается широкое распространение амёбных заболеваний рыб в Мире, которое связывают с интенсификацией аквакультуры, потеплением климата, улучшением методов диагностики этих болезней [69, 89]. Амёбная жаберная болезнь (Amoebic Gill Disease, = AGD) относится к экономически наиболее значимым в современной интенсивной морской аквакультуре [36, 57]. Болезнь приводит к высокой смертности культивируемых морских рыб, ухудшению их благополучия, снижению производственных показателей неблагополучных морских ферм. Установлено, что кефалевые (Mugilidae) и камбалообразные (Pleuronectiformes) рыбы восприимчивы к этому заболеванию. В этой связи актуальным является обобщение данных об AGD, а также оценка эпизоотических рисков, связанных с возможным распространением этой болезни в Черном море. Кефалевые и камбалообразные рыбы являются перспективными объектами морской аквакультуры в Черном море; в этом регионе планируется промышленное выращивание пиленгаса – *Liza (Planiliza) haematocheilus*, кефали лобана – *Mugil cephalus*, кефали сингиля - *Liza (Chelon) aurata*, камбалы калкан - *Scophthalmus maeoticus*, камбалы глоссы - *Platichthys flesus* в нагульных (лагунных), прудовых, бассейновых и садковых морских хозяйствах [20 и др.]. Анализ и обобщение современных научных данных об амёбной жаберной болезни рыб, результаты которых приведены в настоящей статье, выполнены нами по заказу Федерального агентства по рыболовству РФ; государственная работа № 076-00007-22ПР (подтема 13.2).

Материал и методика. Научную литературу собирали и анализировали с использованием сети Интернет, предоставляющей удаленный доступ к реферативным базам данных Scopus, Web Science, Pro Quest, а также к полнотекстовым источникам информации Google Академия, Wiley Online Library, ScienceDirect, к которым сотрудники ФГБНУ «ВНИРО» и его филиалов до 2022 года имели доступы в рамках национальной подписки. Аналитические работы выполнены в секторе ихтиопатологии отдела «Керченский» (бывший «ЮгНИРО») (г. Керчь, Крым). В работе использован многолетний (с 1995 по 2021 гг.) личный опыт автора статьи в области паразитологических и ихтиопатологических исследований кефалевых и камбалообразных рыб из диких популяций Черного и Азовского морей, а также этих же рыб, содержащихся на научно-исследовательской базе (НИБ) «Заветное» (Ленинский район, Крым). В течение указанного периода паразитологически исследовано более 500 экз. кефали 3-х видов (пиленгас, лобан, сингиль), и более 200 экз. камбал (азовский и черноморский калкан, камбала глосса).

Результаты исследований. В международном законодательстве инструкции по диагностике и методам борьбы с амёбной жаберной болезнью отсутствуют [71]. В России официальные ветеринарные инструкции, посвященные амебиазам как морских, так и пресноводных рыб также не утверждены [19]. Болезнь не относится к категории особо опасных и карантинных в Российской Федерации [13, 14], что создает предпосылки для её проникновения и распространения по стране. До настоящего времени научные и официальные (ветеринарные) данные об её обнаружении в России отсутствуют. В тоже время

в последние годы появились научные публикации об обнаружении на территории РФ патогенных амёб у пресноводных рыб (радужная форель - *Oncorhynchus mykiss*, карп и карп Кои - *Cyprinus carpio*), а также у морских аквариумных рыб. Новые амёбиазы стали регистрироваться в России благодаря повышенному вниманию ихтиопатологов к подобным заболеваниям, усовершенствованию методов их диагностики, а также, возможно, в результате заноса в страну патогенных амёб из неблагоприятных регионов Мира [6, 7, 11, 21, 22, 86].

Возбудителем AGD является амфинозная (способная к свободноживущему и паразитическому образам жизни) амёба *Neoparamoeba perurans*, которая ранее именовалась как *Paramoeba perurans*. Согласно современной таксономической номенклатуре амёбы *N. perurans* относятся к классу Discosea, отряда Dactylopodida, семейства Vexilliferidae [88]. Болезнь впервые описана в Австралии (Тасмании) и США, где первоначально ошибочно связывалась с паразитированием на лососевых рыбах других видов амёб, а именно *Neoparamoeba* (= *Paramoeba*) *petaquidensis*, *Neoparamoeba* (= *Paramoeba*) *branchiphila* и *N. aestuarina*. Позже было установлено, что эти амёбы были сопутствующими и непатогенными [63, 64]. Молекулярно-генетические исследования показали, что при вспышках AGD у атлантического лосося (*Salmo salar*), не смотря на присутствие на жабрах других видов амёб, доминирующим видом, ассоциированным с патологическими изменениями жаберной ткани, были *N. perurans* [77]. С использованием молекулярных генетических маркеров (cytochrome oxidase I - COI, ribosomal internal transcribed spacer - ITS) выделены 8 гаплотипов *N. perurans*, распространенных в Европе и Австралии. Показано, что в различных странах Мира существует несколько самостоятельных очагов распространения *N. perurans*, возникших независимо друг от друга [53].

Амёбы *N. perurans*, совместно с возбудителями эпителиоцистиса, микроспоридиями, вирусами жаберной оспы лососей (salmon gill pox virus), жгутиконосцами *Ichthyobodo* sp., бактериями *Tenacibaculum* spp. (возбудителями морского флексибактериоза), входят в состав патогенов недавно описанного нового заболевания рыб - комплексного жаберного повреждения (Complex gill disorder, = CGD) [39, 83]. Амёбная жаберная болезнь осложняет течение других болезней рыб, например, инфекционной анемии лососей (ISA) [50], энтеромикоза тюрбо (возбудитель *Enteromyxum scophthalmi*) [52], некоторых бактериальных инфекций (возбудители *Vibrio*, *Flexibacter* и др.) [54].

Заболеванию более подвержены культивируемые морские рыбы; рыбы из диких популяций менее восприимчивы. Амёбная жаберная болезнь является одной из наиболее опасных для атлантического лосося при его крупномасштабном садковом выращивании в Норвегии, Шотландии, Ирландия, Австралии, Чили и других странах. Другие виды лососевых, такие как кижуч (*Oncorhynchus kisutch*), чавыча (*Oncorhynchus tshawytscha*), радужная форель (*Oncorhynchus mykiss*) и ручьевая (бурая) форель (*Salmo trutta*) также могут быть поражены при их выращивании в морской воде. Предполагается, что

триплоидные атлантические лососи более чувствительны к AGD, чем диплоидные [68]. Выживаемость триплоидных рыб значительно ниже, а смертность у них наступает раньше, чем у диплоидных [65]. Болезнь способна поражать все возрастные группы культивируемых видов рыб, но считается, что взрослые рыбы менее уязвимы. У переболевших лососевых рыб развивается устойчивость к повторному заражению [80]. Отмечена разная устойчивость к болезни в разных культивируемых популяциях одного и того же вида рыб, которая, по-видимому, обусловлена генетически [60].

Обнаружение *N. perurans* у декоративных рыб в морском аквариуме Великобритании подтверждает сведения о низкой хозяинной специфичности этих амёб [24]. Вспышки болезни регистрировались у тюрбо (*Scophthalmus maximus*), палтуса (*Hippoglossus hippoglossus*) [44, 76, 81]. Другими восприимчивыми видами являются дорадо (*Sparus aurata*), зубарик (*Diplodus puntazzo*) и черный морской лещ (*Acanthopagrus schlegelii*), а также лаврак (*Dicentrarchus labrax*), рыба айю (*Plecoglossus altivelis*), полосатый оплегант (*Oplegnathus fasciatus*) и кефаль лобан (*Mugil cephalus*) [31, 32, 36, 47, 55, 60, 62, 72 и др.]. Известны случаи амёбных болезней, вызываемых *N. perurans*, у беспозвоночных - американского лобстера (омара) (*Homarus americanus*) и морских ежей (класс Echinoidea) [89].

К настоящему времени географическое распространение *N. perurans* включает США, Австралию, Чили, Новую Зеландию, Японию, Южную Корею, Южную Африку, Испанию, Ирландию, Шотландию, Норвегию, Фарерские острова и другие страны. В Европе эта болезнь стала интенсивно распространяться в аквакультуре атлантического лосося после 2010-х годов [83]. Серьезные эпизоотии у лососей, вызванные AGD, регистрировались в Ирландии, Франции, Норвегии, США [67]. Экономический ущерб от этого заболевания при выращивании атлантического лосося в садках в Тасмании (Австралия) достигал 20 % его стоимости, примерно 230 млн. австралийских долларов в год. Он складывался из прямых потерь от гибели заболевших рыб, а также из затрат на лечебные и профилактические мероприятия. В Средиземном море эта болезнь наносит значительные ущербы аквакультуре лаврака и дорадо [28, 60, 62, 82, 89]. Паразитические амёбы обнаруживались на жабрах лаврака и дорадо при их садковом культивировании в Греции [33]. Географическая близость районов обнаружения патогенных рыбных амёб (Средиземное, Эгейское и другие моря) создает потенциальную угрозу заноса возбудителя AGD в Черное море вместе с мигрирующими рыбами и (или) морскими течениями. Так, у побережья Шотландии амёб *N. perurans* обнаруживали у дикой ставриды (*Trachurus trachurus*) вдали от районов выращивания лососевых рыб, что свидетельствовало о том, что дикие рыбы могут быть резервуарами и переносчиками этой болезни [60]. При этом роль природных резервуаров амёбных болезней в их передаче культивируемым рыбам до настоящего времени изучена недостаточно [83].

В Чёрном и Азовском морях амёбная жаберная болезнь пока не регистрировалась [4, 16, 17 и др.]. Амёбные инвазии рыб не упоминались как опасные болезни в морской аквакультуре Турции, в том числе при разведении

камбалы калкан [38, 74, 78]. Это может косвенно свидетельствовать об отсутствии или низкой распространенности *N. perurans* в черноморском регионе. Жаберные амёбы нами не обнаруживались в ходе многолетних исследований кефалевых и камбалообразных рыб в Азовском и Чёрном морях [9, 58, 59]. При этом нужно признать, что мы не уделяли должного внимания изучению возможных амёбных жаберных инвазий. Это было обусловлено тем, что в отечественных руководствах по паразитологическим исследованиям рыб [1, 2, 8, 10, 17] методы изучения амёбных возбудителей подробно не описаны. В Чёрном море обитают виды рыб (лаврак, дорадо, калкан, кефаль-лобан и др.) [3], восприимчивые к амёбной жаберной болезни, при этом совершающие миграции в Средиземное море. Это, а также близость очагов этой болезни в Средиземном море, создает потенциальную угрозу AGD для морского рыбоводства в Чёрном море. Необходимы дополнительные скрининговые исследования черноморских рыб в отношении амёбных инвазий, чтобы точно оценить эпизоотический статус этого региона в отношении AGD.

Амёбная жаберная болезнь чаще протекает хронически, поражая преимущественно жабры рыб; её возбудитель *N. perurans* не проникает в другие органы и ткани заболевших рыб. Обычно амёбы *N. perurans* поселяются на поверхности жаберного эпителия рыб, но иногда внедряются в толщу жаберной ткани [35]. Показана положительная корреляция между количеством амёб в воде и тяжестью амёбного поражения рыб [61]. Так, заболевание атлантического лосося возникает при наличии от 10 до 500 экз. амёб в литре морской воды; тяжесть болезни, по-видимому, соответствует начальной концентрации амёб [83]. По другим данным, минимальное количество амёб в воде для заражения рыб составляет 230 экз. на литр. Мёртвые рыбы способны выделять живых амёб в течение 2-3 суток после гибели. Попав с током воды на жабры здоровых рыб, амёбы *N. perurans* быстро размножаются и становятся патогенными. Любые повреждения жабр рыб способствуют их заражению амёбами [62].

Жабры заболевших атлантических лососей имеют повышенную ослизненность, множественные бело-серые опухшие очаги, являющиеся результатом гиперплазии жаберных лепестков. Дорсальные (спинные) стороны жабр бывают более повреждены. Развивается отёк жаберной ткани и отслоение жаберного эпителия. На жабрах увеличивается число слизистых клеток, изменяется химический состав слизи [43]. У заболевших камбалообразных рыб на жабрах образуются светлые слизистые (некротические) пятна (участки), которые появляются либо на отдельных жаберных дугах, либо на всех жабрах. Гистопатологические изменения у лососей и камбал примерно одинаковы, и включают гиперплазию и гипертрофию жаберного эпителия. Развивается прогрессирующее разрастание эпителиальных жаберных клеток в первичных и вторичных жаберных лепестках (пластинках), что приводит к увеличению толщины жаберного эпителия, его десквамации, сращиванию лепестков, образованию лакун между лепестками и, наконец, полному зарастанию межслойного пространства [27]. Отмечается также сильное воспаление

жаберной ткани, нейтрофильная и макрофаговая инфильтрация пораженных участков жабр [67, 84, 89].

Патологические изменения в структуре жабр, вызванные амёбами, приводят к ухудшению газообмена через жаберы, нарушению кислотно-щелочной регуляции в них и, следовательно, к ослаблению дыхательной функции и общего обмена веществ заболевших рыб. Эти патологические изменения оказывают влияние на метаболизм во внутренних органах, таких как печень или сердце [56]. У больных AGD атлантических лососей и радужной форели документально регистрировали сердечную недостаточность [37]. Предполагается, что основной причиной гибели рыб во время амёбной жаберной болезни является не только дыхательная недостаточность, но и нарушение у них водно-солевого обмена [65].

Заболевшие рыбы становятся вялыми, скорость их плавания и интенсивность питания замедляются, появляются признаки дыхательной недостаточности (повышенная скорость движения жаберных крышек). При длительном хроническом течении болезни рыбы перестают питаться, худеют; при остром – упитанные особи сравнительно быстро погибают [34]. Заболевшие рыбы тяжелее переносят другие хронические болезни и ухудшение условий содержания; например, понижение содержания кислорода в воде; у больных рыб повышается расход энергии [30]. У заболевших тюрбо снижается интенсивность питания, они переворачиваются брюхом вверх, их жаберы могут становиться булавовидными, с некротическими серыми участками, покрываются обильной слизью; заболевание приводит к повышенной смертности выращиваемых камбал [54, 67, 76]. При хроническом течении болезни кратковременная смертность атлантического лосося достигает около 2 % (по другим данным – от 10 до 20 %) [85]. У тюрбо в течение 3-х месяцев смертность достигала 25 % [67, 76, 90]. Смертность палтуса (*Hippoglossus hippoglossus*) от AGD при его выращивании в морских садках в Шотландии была 0,01 % (около 200 кг рыб) в неделю [81]. Кумулятивная смертность рыб от AGD в течение нескольких месяцев может достигать 50-70 % их численности [34, 85].

Предполагается, что *N. perurans*, как и многие другие амфизойные амёбы, в свободноживущем состоянии широко распространены во внешней среде (в морских донных отложениях, на поверхности садков и бассейнов) [70, 89]. При этом основным источником заражения считаются больные, умирающие или погибшие рыбы [62]. Повышенная плотность посадки, плохое качество воды, избыточное количество органических веществ и взвешенных частиц в морской воде, а также обрастание садков способствуют вспышкам болезни. Амёбная инвазия от больных рыб к здоровым передается горизонтально, через воду, а между фермами распространяется морскими течениями. Патогенных амёб *N. perurans* обнаруживали в морской воде на расстоянии около 1 км от садков с зараженной рыбой [87].

Оптимальной для развития амёбной жаберной болезни у рыб является температура воды от 10 до 18° С (по другим данным - 7-20° С), хотя амёбы обнаруживались у лососевых рыб и при более низкой температуре.

Предполагается, что температура воды влияет на зараженность амёбами как через интенсивность иммунной реакции хозяина, так и через способность амёб к размножению и расселению [49]. Установлено, что количество амёб на жабрах рыб, выращиваемых в морских садках, увеличивается в течение лета, а также в периоды с низким уровнем осадков, повышающим солёность морских вод [50, 87]. Температура и солёность морской воды считаются основными факторами, регулирующими возникновение и течение болезни. Для длительного заражения лососевых рыб требуется солёность выше 32 ‰, тогда как зараженность тюрбо регистрировали при солёности 22 ‰ [67, 90]. При солёности менее 28 ‰ интенсивность течения болезни у лососевых рыб снижается. Положительная реакция амёб *N. perurans* на повышенную солёность, и их отрицательная реакция на пресную воду, по-видимому, обусловлена тем, что этот вид имеет морское происхождение. Об этом также свидетельствует существенный положительный оздоровительный эффект при лечебной обработке атлантического лосося в пресноводных ваннах [48].

Впервые амёбную жаберную болезнь у подращиваемых тюрбо длиной до 15 см, а также у товарных рыб этого вида (средним весом до 2 кг) обнаружили в 1995 г. в Испании [44]. Болезнь была изучена более подробно в 1996-1998 гг. [45, 76]. При вспышке этой болезни заражены были камбалы в 20-ти из 150 выростных бассейнов. Смертность подращиваемых камбал, достигающая от 5 до 20 %, происходила при солёности 22 ‰ в октябре-декабре при следующих температурах: в октябре при 14,5-18,8° С, в декабре – 9,1-14° С. Жабры больных рыб были покрыты избыточной слизью, жаберные лепестки имели булавовидную форму с признаками некроза. Гистологические исследования жабр больных тюрбо выявили на них большое количество амёб, сопряженное с признаками гипертрофии и гиперплазии жаберного эпителия. Живые амёбы, выделенные от тюрбо, имели диаметр от 21,8 до 40 мкм, в среднем 28 мкм; на гистологических препаратах у амёб обнаруживалась парасома. У клинически больных и умирающих камбал во время эпизоотии совместно с доминирующим видом - *Paramoeba* sp. (позже названным *Neoparamoeba* sp.) также обнаруживали амёб из родов *Platyamoeba*, *Vannella*, *Flabellula*, *Gruberella*, и скутикоцилиатидных инфузорий [45, 46, 47]. Основным возбудителем болезни признаны амёбы *Paramoeba* sp. (= *N. perurans*), а другие обнаруженные амёбы – сопутствующими (вторичными) инвазиями.

Впервые у кефалевых рыб эта болезнь обнаружена в Корее при садковом выращивании лобана в марте 2015 г при температуре воды 11-17° С. Заболевшие кефали были весом 128±23 г. (двухлетки). При зараженности 100 %, смертность составляла от 6,7 %; из 90 тонн выращиваемых рыб погибли 6 тонн кефали. У умирающих лобанов на жабрах отмечали бледные пятна; на коже, плавника и в жировой ткани - язвы или геморрагии. У всех исследованных рыб была увеличена селезенка. Гистологические исследования жабр показали обширные слияния вторичных жаберных лепестков, их гиперплазию при наличии на них многочисленных амёб. От больных кефалей, кроме многочисленных амёб, были выделены бактерии *Vibrio tapetis* и *V. anguillarum*. Предварительный диагноз на амёбную жаберную болезнь (AGD)

был подтвержден секвенированием гена 18S rRNA, которое показало высокое сходство (99.3–98.8%) обнаруженных амёб с корейским изолятом *N. perurans* [32]. Важно подчеркнуть, что в течение многих десятилетий амёбные болезни у кефалевых рыб никем не выявлялись [5, 12, 73, 75 и др.]. В том числе они не выявлялись в Черном море [4]. По-видимому, это было обусловлено отсутствием практики масштабного (промышленного) культивирования кефалевых рыб, создающей условия для вспышек таких заболеваний, а также слабыми диагностическими возможностями, которые имелись в распоряжении ихтиопатологов в те времена.

Диагноз на амёбную жаберную болезнь ставят на основании оценки макроскопических и микроскопических патологий жабр рыб. В Австралии, при контроле состояния выращиваемых лососей, принята система визуальной оценки каждой жаберной дуги на наличие и степень поражения AGD. Тяжесть макроскопических поражений колеблется от 0 (незатронутые болезнью жаберные дуги) до 5 (сильно пораженные дуги). Диагностические исследования жабр рыб проводят регулярно, чтобы обнаружить заболевание на ранней стадии [60]. Исследуют только живую или умирающую рыбу, и лишь в исключительных случаях – мертвую. В несвежем материале выделить амёб из жабр трудно или невозможно. Амёбы лучше обнаруживаются у умирающих рыб, на тех стадиях болезни, когда интенсивность инвазии ими достаточно высокая. При микроскопировании мазков жаберной слизи амёб трудно отличить от жаберных эпителиальных клеток, и типичные амебоидные формы редко встречаются в мазках от мертвых рыб [62]. Микробная флора часто доминирует на поздней стадии амёбной жаберной болезни, маскируя первичный патоген. При диагностических исследованиях рыб рекомендуется поверхность их кожи и жабры обследовать в первую очередь [23]. Для микроскопических и молекулярно-генетических исследований рыб на AGD желательно брать мазки (отпечатки) с дорсальной стороны третьей и четвертой жаберных дуг исследуемых рыб, которые бывают инвазированы амёбами сильнее, чем остальные дуги [25]; это повышает чувствительность тестирований. Предварительный положительный диагноз на амёбную жаберную болезнь ставят при обнаружении большого количества амёб в свежих мазках слизи с жабр (более 5-7 в поле зрения микроскопа на увеличении 100 х) в сочетании с характерными клиническими и патолого-анатомическими признаками этой болезни, выявленными у заболевших рыб.

Свежие мазки для прижизненного микроскопирования амёб должны быть достаточно тонкими, так как на толстых мазках увидеть амёб невозможно [23]. Живые амёбы на временном препарате (свежем мазке) подвижны. Однако, для светооптического их обнаружения, чтобы увидеть медленное движение трофозойта, необходим достаточный практический опыт подобных исследований [47]. У большинства амёб при движении наблюдаются небольшие прозрачные выпячивания протоплазмы и постепенное перетекание вакуолей в это выпячивание. Другая форма движения – медленное «перекатывание» тела амёб. Так как движения живых амёб очень медленные, то рекомендуется длительное за ними наблюдение, в том числе использование

видеозаписи (3-5 минут), с последующим ускоренным её просмотром [11, 21, 23]. При длительном наблюдении за живыми амёбами на свежих препаратах может произойти их инцистирование; такие амёбы трудно поддаются визуальной идентификации [21, 22]. На свежих неокрашенных препаратах живых амёб лучше микроскопировать под фазовым контрастом.

Амёбы *N. perurans* на стадии трофозои́та имеют уплощенную форму с неправильным передним краем и иногда с коническими псевдоподиями, выступающими перед передним краем при передвижении. Они могут иметь плавающую форму с тонкими псевдоподиями, исходящими из центральной клеточной массы. Трофозои́ты диаметром 15-40 мкм с многочисленными пальцевидными псевдоподиями. Ядро диаметром 5 мкм; рядом с ним располагается одна или несколько парасом диаметром 3-4 мкм. Парасома - это симбиотический организм (*Perkinsiella amoeba*), который живет в цитоплазме амёб [67]. Роль парасом, например, их вклад в патогенность различных изолятов амёб, неясна и требует дальнейшего изучения. Парасомы внутри амёбных клеток хорошо видны на окрашенных препаратах. Наличие парасом характерно для родов *Paramoeba* и *Neoparamoeba*, поэтому этот признак используется для светооптической диагностики этих родов амёб. Окраску амёб можно выполнять как на фиксированных мазках, так и на гистологических срезах тканей жабр. Подготовка тканей рыб к гистологическим исследованиям включает стандартную последовательность действий, а именно их фиксацию, обезвоживание, пропитывание и заливку в парафин, изготовление тканевых срезов, их окрашивание гематоксилин-эозином и монтирование препаратов [18]. На гистологических препаратах, изготовленных из ткани жабр больных рыб, амёбы часто плотно прилегают к жаберному эпителию и выглядят сильно вакуолизированными [90]. Обнаруженная на гистологических препаратах гиперплазия жаберного эпителия, слияние жаберных пластинок, пузырьки или лакуны в жаберном эпителии, плоские эпителиальные клетки (наподобие брусчатки), сопряженные с наличием на жаберной ткани многочисленных амёб составляют основу гистологического диагноза на AGD [35]. Амёбы *N. perurans* могут присутствовать на жабрах и при смешанных пролиферативных жаберных болезнях, например, при комплексном жаберном повреждении (CGD), имеющем сходную гистопатологическую картину. Хорошие диагностические результаты даёт окрашивание амёб на фиксированных мазках по Фельгену, а также их окрашивание любыми гематологическими красителями, в том числе красителем по Романовскому-Гимзе, гематоксилин-эозином [46, 54, 66]. Фиксацию амёб на свежих препаратах (мазках) желательно выполнять раствором Девидсона, который необходимо наносить на препарат как можно быстрее, чтобы не допустить пересушивания мазков. Это необходимо для сохранения формы и размеров амёб, что важно для их последующей светооптической идентификации [47].

Морфологические признаки амёб, обнаруживаемые при светооптических исследованиях, имеют низкую диагностическую ценность (низкую специфичность), поэтому их использование не позволяет однозначно дифференцировать *N. perurans* от других представителей рода. Лишь наличие в

цитоплазме жаберных амёб парасом позволяет отнести их к родам *Paramoeba* и *Neoparamoeba*. Другие виды (роды) амёб на жабрах морских рыб не считаются патогенными, но могут сопутствовать AGD и жаберным болезням рыб иной этиологии, маскируя первичный патоген. В этой связи важно подтвердить присутствие на жабрах именно *N. perurans* (или представителей рода *Neoparamoeba*). Для подтверждения предварительного светооптического диагноза AGD, а также для родовой и видовой идентификации этих амёб, в том числе для ранней диагностики применяется полимеразная цепная реакция (ПЦР) или флуоресцентная гибридизация *in situ* (*in situ hybridization methods*) [26, 40, 41, 42, 51, 63, 64, 78]. На качество (чувствительность) молекулярной диагностики влияют методы прижизненного отбора проб, например, типы коммерческих тампонов для изготовления мазков слизи с жабр рыб [25]. Для оценки амёбной зараженности морских акваторий, предназначенных для выращивания рыб, разработаны количественные молекулярно-генетические методы тестирования проб воды (*real-time PCR*) [78]. Светооптические методы хорошо подходят для рутинных диагностических исследований рыб в отношении амёбной жаберной болезни. Они могут использоваться для оперативной постановки диагноза при вспышке этого заболевания, а также при карантинировании рыб, при эпизоотическом мониторинге хозяйств (регионов) с целью ранней диагностики этой болезни. Молекулярно-генетические методы диагностики AGD (ПЦР, гибридизация *in situ*, секвенирование и другие) целесообразно применять как скрининговые, позволяющие выполнить эпизоотическое зонирование (районирование) акваторий, а также для точной видовой идентификации обнаруженных амёб. Особенно это важно в том случае, если в регионе (хозяйстве) болезнь выявлена впервые, и требуется однозначное её научное подтверждение.

Выводы. Приведенные в настоящей статье данные демонстрируют потенциальную опасность амёбной жаберной болезни при культивировании кефалевых и камбалообразных рыб в Черном море. Результаты наших исследований обобщают современные научные данные об этой болезни, заполняя образовавшийся пробел в отечественном знании о ней; они являются информационной основой для внедрения в практику и усовершенствования методов диагностики и контроля этой болезни. Содержащиеся в статье данные могут быть использованы ихтиопатологами, специалистами ветеринарной службы и морскими фермерами для осуществления эпизоотического контроля при выращиваемых рыб, при планировании затрат на проведения лечебных и профилактических мероприятий, а также для прогнозирования эпизоотической ситуации в морских фермах. Эффективный контроль над амёбной жаберной болезнью в Чёрном море позволит сократить возможные ущербы от неё, повысить производительность морских питомников и товарных рыбоводных ферм в этом регионе.

Список источников

1. Бауер О. Н., Мусселиус В. А., Стрелков Ю. А. Болезни прудовых рыб. – Москва: Легкая и пищевая промышленность, 1981 г. – 320 с.
2. Быховская - Павловская И. Е. Паразиты рыб. Руководство по изучению. Л.: Наука, 1985. - 121 с.
3. Васильева Е. Д. Рыбы Черного моря. Определитель морских, солоноватоводных, эвригалинных и проходных видов с цветными иллюстрациями, собранными С.В. Бродским. - М: ВНИРО, 2007. – 238 с.
4. Гаевская А. В. Паразиты и болезни рыб Черного и Азовского морей: I – морские, солоноватоводные и проходные рыбы. – Севастополь: ЭКОСИ-Гидрофизика, 2012. – 380 с.
5. Дмитриева Е. В., Гаевская А. В. Паразитологические аспекты марикультуры и интродукции кефалевых рыб в Азово-Черноморском бассейне // Экология моря. – 2001. – Т. 55. – С. 73-78.
6. Казарникова А. В., Шестаковская Е. В. Влияние заражения амёбоидными организмами на заболевание жабр у карпа (*Cyprinus carpio* L.) // Известия высших учебных заведений. Северо-Кавказский регион. Естественные науки. - 2013. - 5 (177). – С. 57-59.
7. Кудрявцев А. А., Юнчис О. Н., Волкова Е. Н. Амёбное заболевание карпов Кой *Cyprinus carpio haematopterus* (Linnaeus, 1758), вызванное амёбой *Rhogostoma minus* Вёлаř, 1921 (Rhizaria, Cryomonadida) // Вестник Сыктывкарского университета. Серия 2. Биология. Геология. Химия. Экология. – 2019. – 9. – С. 45-51.
8. Лабораторный практикум по болезням рыб / Мусселиус В. А., Ванятинский В. Ф., Вихман А. А. и др. – М.: Легкая и пищевая промышленность, 1983. – 296 с.
9. Мальцев В. Н. Инвазионные болезни кефалевых рыб (сем. Mugilidae) при их разведении в Черном море // Школа по теоретической и морской паразитологии. Тезисы докладов VII Всероссийской конференции с международным участием. 9-14 сентября 2019 г., г. Севастополь. - Севастополь, 2019. – С. 96.
10. Маркевич А. П. Методика и техника паразитологического обследования рыб. Изд-во Киевского государственного университета им. Т. Г. Шевченко. – Киев, 1950. – 24 с.
11. Моисеева Е. Пресноводный амёбиаз радужной форели - новый вызов форелеводству [Электронный ресурс]. – URL: <https://sfera.fm/articles/rybnaya/presnovodnyi-amebiaz-raduzhnoi-foreli-novyi-vyzov-forelevodstvu> (дата обращения 1.03.2021).
12. Мошу А., Воля Е. Материалы к фауне протопаразитов (Protista) черноморских кефалей (Mugilidae) // Transboundary Dniester river basin management and the UE water Framework Directive. Proceeding of the International Conference (Chişinău, October 2-3, 2008). – Chişinău: Eco-Tiras, 2008. – С. 202–204.

13. Об утверждении перечня заразных и иных болезней животных (с изменениями на 15 февраля 2017 года) [Электронный ресурс]. – URL: <http://docs.cntd.ru/document/902269920> (дата обращения 21.01.2020).
14. Об утверждении перечня заразных, в том числе особо опасных, болезней животных, по которым могут устанавливаться ограничительные мероприятия (карантин) (с изменениями на 15 февраля 2017 года) [Электронный ресурс]. – URL: <http://docs.cntd.ru/document/902324591> (дата обращения 21.01.2020).
15. Определитель паразитов позвоночных Чёрного и Азовского морей. - Киев: Наукова думка, 1975. - 552 с.
16. Определитель паразитов пресноводных рыб фауны СССР. Т. 1 Паразитические простейшие. – Л.: Наука, 1984. – 438 с.
17. Паразитологическое исследование рыб (методическое пособие) / Чернышёва Н. Б., Кузнецова Е. В., Воронин В. Н., Стрелков Ю. А. – С. Петербург, 2009. – 20 с.
18. Роскин Г. И., Левинсон Л. Б. Микроскопическая техника. - М.: Советская наука, 1957. – 467 с.
19. Сборник инструкций по борьбе с болезнями рыб. Часть 1. – М.: Отдел маркетинга АМБ-агро, 1998. – 310 с.
20. Шекк П. В., Куликова Н. И. Марикультура рыб и перспективы ее в черноморском бассейне: Монография. – К.: КНТ, 2005. – 308 с.
21. Юнчис О. Н. Малоизвестные паразиты и болезни декоративных рыб из юго-восточной Азии // Проблемы ихтиопатологии в начале XXI века (к 80-летию создания лаборатории болезней рыб ФГНУ «ГосНИОРХ»). Сборник научных трудов (ФГНУ «ГосНИОРХ»). - 2009. - Т. 338. – С. 247-255.
22. Юнчис О. Н. Малоизученные паразиты морских рыб, вызывающие заболевания в условиях океанариума // Современные проблемы теоретической и морской паразитологии: сборник научных статей / ред.: К. В. Галактионов, А. В. Гаевская. – Севастополь: Изд-ль Бондаренко Н. Ю., 2016. – С. 240-241.
23. Юнчис О. Н. К методике исследования подвижных экто- и эндопаразитических простейших рыб // Вестник Сыктывкарского университета. Серия 2. Биология. Геология. Химия. Экология. – 2017. – №. 7. – С. 32-36.
24. A case study reporting the occurrence of amoebic gill disease in a public marine aquarium / Soares S., Anderson H. A., Matthews C., Smith L., Turnbull T., Munro E. S. // Bulletin of the European Association of Fish Pathologists. - 2020. - V. 40, Is. 4. - P. 156 – 164.
25. A comparison of the use of different swab materials for optimal diagnosis of amoebic gill disease (AGD) in Atlantic salmon (*Salmo salar* L.) / Fernandez-Senac C., Fridman S., Sokolowska J., Monaghan S. J., Garzon T., Betancor M., Bron J. E. // Journal of Fish Diseases. - 2020. – V. 43 (11). – P. 1463-1472.
26. A longitudinal study of amoebic gill disease on a marine Atlantic salmon farm utilising a real-time PCR assay for the detection of *Neoparamoeba perurans* / Downes J. K, Henshilwood K., Collins E. M. et al. // Aquacult. Env. Interac. – 2015. – 7. – P. 239-251.

27. Adams M. B., Nowak B. F. Sequential pathology after initial freshwater bath treatment for amoebic gill disease in cultured Atlantic salmon, *Salmo salar* L. // Journal of Fish Diseases. – 2004. – V. 27. – №. 3. – P. 163-173.
28. Alvarez - Pellitero P. Report about parasitic diseases // Options Mediterraneennes, Serie B, Etudes et Reserches. – 2004. – 49. – P. 103 – 130.
29. Amoebic gill disease: Datasheet [Electronic resource] // Invasive Species Compendium. – URL.: <https://www.cabi.org/isc/datasheet/95983#toPictures> (дата обращения 21.05.2022).
30. Amoebic gill disease increases energy requirements and decreases hypoxia tolerance in Atlantic salmon (*Salmo salar*) smolts / Bowden A. J., Adams M. B., Andrewartha S. J., Elliott N. G., Frappell P. B., Clark T. D. // Comparative Biochemistry and Physiology Part A: Molecular & Integrative Physiology. – 2022. – 265. - 111128.
31. Amoebic gill disease in hatchery-reared ayu, *Plecoglossus altivelis* (Temminck & Schlegel), in Japan is caused by *Neoparamoeba perurans* / Crosbie P. B. B., Ogawa K., Nakano D., Nowak B. F. // Journal of Fish Diseases. – 2010. – V. 33. – P. 455–458.
32. Amoebic gill disease outbreak in marine fish cultured in Korea / Kim W. S., Kong K. H., Kim J. O., Jung S. J., Kim J. H., Oh M. J. // Journal of Veterinary Diagnostic Investigation. – 2017. – 29 (3). – P. 357-361.
33. Athanassopoulou F. The most important parasitic diseases in marine cultured fish in Greece // Journal of the Hellenic Veterinary Medical Society. - 2001. – 52 (1). – P. 9-17.
34. Bruno D. W., Alderman D. J., Schlotfeldt H. J. What should I do? A practical guide for marine fish farmer. - Published the European Association of Fish Pathologists, 1999. - 60 p.
35. Bruno D. W., Noguera P. A., Poppe T. T. A colour atlas of salmonid diseases. – Springer Science & Business Media. Second Edition, 2013. – 211 p.
36. Buchmann K. Impact and control of protozoan parasites in maricultured fishes // Parasitology. – 2015. – V. 142. – №. 1. – P. 168-177.
37. Cardiovascular responses of three salmonid species affected with amoebic gill disease (AGD) / Leef M. J., Harris J. O., Hill J., Powell M. D. // Journal of Comparative Physiology B – Biochemical Systemic and Environmental Physiology. – 2005. – 175. – P. 523-532.
38. Çoban D., Demircan M. D., Tosun D. D. (Eds.) Marine Aquaculture in Turkey: Advancements and Management. – (Turkish Marine Research Foundation (TUDAV). Publication No: 59). – İstanbul, Turkey, 2020. – 430 p.
39. Complex gill disorder (CGD): a histopathology workshop report / Noguera P., Olsen A. B., Hoare J., Lie K. I., Marcos-López M., Poppe T. T., Rodger H. // Bulletin of the European Association of Fish Pathologists. - 2019. – 39 (4). – P. 172-176.
40. Development of a diagnostic PCR to detect *Neoparamoeba perurans*, agent of amoebic gill disease (AGD) / Young N. D., Dykova I., Nowak B. F., Morrison R. N. // Journal of Fish Diseases. – 2008. – 31. – P. 285-295.
41. Detection of *Neoparamoeba perurans* by duplex quantitative Taqman real-time PCR in formalin-fixed, paraffin-embedded Atlantic salmonid gill tissues /

Fringuelli E., Gordon A.W., Rodger H., Welsh M. D., Graham D. A. // Journal of Fish Diseases. - 2012. – 35 (10). – P. 711–724.

42. Development of PCR assay for detection of *Neoparamoeba perurans* and comparison of histological diagnosis / Rozas M., Bohle H., Ildefonso R., Bustos P. // Bulletin-European Association of Fish Pathologists. – 2011. – 31 (6). – P. 211–218.

43. Differentially expressed proteins in gill and skin mucus of Atlantic salmon (*Salmo salar*) affected by amoebic gill disease / Valdenegro-Vega V. A., Crosbie P., Bridle A., Leef M., Wilson R., Nowak B. F. // Fish & shellfish immunology. – 2014. – 40 (1). - P. 69-77.

44. Dykova I., Figueras A., Novoa B. Amoebic gill infection of turbot, *Scophthalmus maximus* // Folia Parasitologica. - 1995. – 42. – P. 91–96.

45. Dykova I., Figueras A., Novoa B. Epizoic amoeba from the gills of turbot *Scophthalmus maximus* // Diseases of Aquatic Organisms. - 1999. – 38 (1). – P. 33–38.

46. Dykova I., Lom J. Advances in the knowledge of amphizoic amoebae infecting fish. A review // Folia Parasitologica. – 2004. – 51. – P. 81–97.

47. Dykova I., Novoa B. Comments of diagnosis of amoebic gill disease (AGD) in turbot, *Scophthalmus maximus* // Bulletin of the European Association of Fish Pathologists. – 2001. – 21. – P. 40–44.

48. Effectiveness of commercial freshwater bathing as a treatment against amoebic gill disease in Atlantic salmon / Parsons H., Powell M., Fisk D., Nowak B. // Aquaculture. - 2001. -195. – P. 205-210.

49. Effects of temperature on amoebic gill disease development: Does it play a role? / Benedicenti O., Pottinger T. G., Collins C., Secombes C. J. // Journal of Fish Diseases. - 2019. - 42 (9). – P. 1241-1258.

50. Epidemiology of amoebic gill disease (AGD) in Chilean salmon industry between 2007 and 2010 / Rozas M., Bohle H., Grothusen H., Bustos P. // Bulletin of the European Association of Fish Pathologists. - 2012. – 32 (5). – P. 181-188.

51. Evaluation of Non-destructive Molecular Diagnostics for the Detection of *Neoparamoeba perurans* / Downes J. K., Rigby M. L., Taylor R. S., Maynard B. T., MacCarthy E., O'Connor I., ... Cook M. T. // Frontiers in Marine Science. - 2017. – 4. - 61.

52. Fish farmer's guide to combating parasitic infections in common turbot aquaculture / Lamas Fernández J., Leiro J. M., Sitjà-Bobadilla A., Palenzuela O. // A series of ParaFishControl guides to combating fish parasite infections in aquaculture. Guide 2. Edited by Sitjà-Bobadilla A., Bello-Gómez E., e-NIPO: 833-20-105-0, 2020. - 16 p.

53. Genetic diversity among geographically distant isolates of *Neoparamoeba perurans* / Hansen H., Botwright N. A., Cook M. T., Douglas A., Downes J., Gallagher M. D., Matejusova I. // Diseases of Aquatic Organisms. - 2019. - 137 (2). – P. 81-87.

54. Health management of turbot (*Scophthalmus maximus*). The PESCALEX project was funded with support from the LEONARDO da VINCI Programme of the European Commission (IRL/05/B/F/PP-153180, LLP/LdV/TOI/2008/IRL-509). - 22

pp. [Electronic resource]. – URL: <http://www.aqualex.org> › TURBOT › TurbotEN (дата обращения - апрель 2021).

55. Impact of amoeba and scuticociliatidia infections on the aquaculture European sea bass (*Dicentrarchus labrax* L.) in Portugal / Santos M. J., Cavaleiro F., Campos P., Sousa A., Teixeira F., Martins M. // *Veterinary parasitology*. - 2010. – 171 (1-2). – P. 15-21.

56. Leef M. J., Harris J. O., Powell M. D. Respiratory pathogenesis of amoebic gill disease (AGD) in experimentally infected Atlantic salmon *Salmo salar* // *Diseases of aquatic organisms*. – 2005. – V. 66. – №. 3. – P. 205-213.

57. Lucas J. S., Southgate P. C., Tucker C. S. (ed.). *Aquaculture: Farming aquatic animals and plants*. – John Wiley & Sons, 2019. – 642 p.

58. Maltsev V.N. Results of parasitological researches of mullet fishes in the Kerch Strait region (Azov and Black Sea basin) // *Fifth International Symposium on Aquatic Animal Health* (September 2-6, 2006. San Francisco, California, USA). Program and Abstracts. – P. 175.

59. Maltsev V. Features of parasite infestation of turbot (*Psetta maxima torosa*) in the Azov Sea ecosystem // *13th International EAAP Conference on Fish and Shellfish Diseases* (17-21 September 2007, Grado, Italy). Abstract book. – P. 229.

60. Marcos-López M., Rodger H. D. Amoebic gill disease and host response in Atlantic salmon (*Salmo salar* L.): A review // *Parasite immunology*. – 2020. – V. 42. – № 8. – e12766.

61. Morrison R. N., Crosbie P. B. B., Nowak B. F. The induction of laboratory-based amoebic gill disease (AGD) revisited // *Journal of Fish Diseases*. – 2004. - 27. – P. 445-449.

62. Munday B. L., Zilberg D., Findlay V. Gill disease of marine fish caused by infection with *Neoparamoeba pemaquidensis* // *Journal of Fish Diseases*. – 2001. – 24. – P. 497–507.

63. *Neoparamoeba perurans* is a cosmopolitan a etiological agent of amoebic gill disease / Young N., Dyková I., Snekvik K., Nowak B., Morrison R. // *Diseases of Aquatic Organisms*. – 2008. – 78. – P. 217–223.

64. *Neoparamoeba perurans* n. sp., an agent of amoebic gill disease of Atlantic salmon (*Salmo salar*) / Young N. D., Crosbie P. B. B., Adams M. B., Nowak B. F., Morrison R. N. // *International Journal for Parasitology*. - 2007. – 37 (13). – P. 1469-1481.

65. Neoparamoebic gill infections: host response and physiology of salmonids / Powell M. D., Leef M. J., Roberts S. D., Jones M. A. // *Journal of Fish Biology*. – 2008. - 73. – P. 2161-2183.

66. Nodular gill disease in farmed rainbow trout (*Oncorhynchus mykiss*) in Italy / Quaglio F., Perolo A., Bronzatti P., Gustinelli A., Menconi V., Cavazza G., Fioravanti M. L. // *Journal of Fish Diseases*. - 2016. – 39 (9). – P. 1139-1142.

67. Noga E. J. *Fish diseases. Diagnosis and treatment*. 2nd ed. - Wiley-Blackwell Publishing, 2010. – 519 p.

68. Nowak B. Qualitative evaluation of risk factors for amoebic gill disease in cultured Atlantic salmon. In: Rodgers, C.J. (ed.) *Risk Analysis in Aquatic Animal Health*. World Organization for Animal Health, Paris, France, 2001. – P. 158-154.

69. Nowak B. F. Parasitic diseases in marine cage culture - an example of experimental evolution of parasites? // *International Journal for Parasitology*. – 2007. - 37. – P. 581-588.
70. Nowak B., Douglas – Helders M., Dawson D. AGD - effects of environmental and husbandry factors. In: *AGD in the New Millenium* (Nowak B. F., ed.), Tasmanian Aquaculture and Fisheries Institute, Taroona, Tasmania, Australia. - 2000. - P. 50-52.
71. OIE - Manual of Diagnostic Tests for Aquatic Animals (2019). [Electronic resource]. – URL.: <https://www.oie.int/en/standard-setting/aquatic-manual/access-online/> (дата обращения 14.11.2019)
72. Oldham T., Rodger H., Nowak B. F. Incidence and distribution of amoebic gill disease (AGD) - An epidemiological review // *Aquaculture*. – 2016. – 457. – P. 35-42.
73. Ovcharenko M. Microparasites of worldwide mullets // *Annals of Parasitology*. – 2015. – Vol. 61, iss. 4. – P. 229-239.
74. Özer A., Öztürk T. Parasite diversity of the Black Sea fishes in Turkish coastal areas / Sezgin M., Bat L., Urkmez D., Arici E., Ozturk B. (Eds). *Black sea marine environment: the Turkish shelf*. Research Foundation (TUDAV), Publication No: 46. - Istanbul, Turkey, 2017. – P.289-309.
75. Paperna I., Overstreet R. Parasites and diseases of mullets (Mugilidae) // *Aquaculture of Grey Mulletts* / Oren O. H. (ed.). – Cambridge University Press, Cambridge, 1981. – P. 411-493.
76. *Paramoeba* sp., an agent of amoebic gill disease of turbot, *Scophthalmus maximus* / Dykova I., Figueras A., Novoa B., Fernandez-Casal J. // *Diseases of Aquatic Organisms*. - 1998. – 33. – P. 137–141.
77. Prevalence of six amoeba species colonising the gills of farmed Atlantic salmon with amoebic gill disease (AGD) using qPCR / English C. J., Swords F., Downes J. K., Ruane N. M., Botwright N. A., Taylor R. S., Cook M. T. // *Aquaculture Environment Interactions*. – 2019. – 11. – P. 405-415.
78. Rapid detection and quantification of *Neoparamoeba perurans* in the marine environment / Bridle A. R., Crosbie P. B. B., Cadoret K., Nowak B. F. // *Aquaculture*. – 2010. - V. 309. – №. 1-4. – P. 56-61.
79. Rapid diagnosis for kalkan (*Psetta maxima*) diseases / Sakai M., Itami T. (eds.). – 3rd edition. – Flatfish Culture Project. Special Publication 5, December, 2011. – 17 p.
80. Resistance to amoebic gill disease (AGD) is characterized by the transcriptional dysregulation of immune and cell cycle pathways / Wynne J. W., O’Sullivan M. G., Stone G., Cook M. T., Nowak B. F., Lovell D. R., ... & Elliott N. G. // *Developmental and Comparative Immunology*. - 2008. – 32 (12). – P. 1539-1560.
81. Rodger H. D. Amoebic gill disease in farmed halibut (*Hippoglossus hippoglossus*) in the United Kingdom // *Veterinary Record Case Reports*. - 2019. – 7 (1). - e000797.
82. Rosa R., Marques A., Nunes M. L. Mediterranean aquaculture in a changing climate // *The Mediterranean Sea*. – Springer, Dordrecht, 2014. – P. 605-616.

83. Rozas-Serri M. Gill diseases in marine salmon aquaculture with an emphasis on amoebic gill disease // *Atlantic*. - 2019. – 32 (33). – P. 34-35.
84. Scholz T. Parasites in cultured and feral fish // *Veterinary parasitology*. – 1999. – V. 84. – №. 3-4. – P. 317-335.
85. Smith S. A. (ed.). *Fish Diseases and Medicine*. – CRC Press, 2019. – 397 p.
86. *Vannella mustalahtiana* sp. nov. (Amoebozoa, Vannellida) and rainbow trout nodular gill disease (NGD) in Russia / Kudryavtsev A., Parshukov A., Kondakova E., Volkova E. // *Diseases of Aquatic Organisms*. - 2022. – 148. – P. 29-41.
87. Wild fish are not a significant reservoir of *Neoparamoeba pemaquidensis* (Page, 1987) / Douglas-Helders M., Dawson D. R., Carson J., Nowak B. F. // *Journal of Fish Diseases*. - 2002. – 25. – P. 569-574.
88. World Register of Marine Species (WoRMS) (2022) [Electronic resource]. – URL.: <http://www.marinespecies.org/index.php> (дата обращения 21.05.2022).
89. Woo P. T., Buchmann, K. (eds.). *Fish parasites: pathobiology and protection*. - CABI, 2012. – 383 p.
90. Zilberg D., Munday B. L. Phylum Amoebozoa / Woo P.T.K. (ed.) // *Fish Diseases and Disorders*. Vol. 1: Protozoan and Metazoan Infections. – 2nd edition. – London, UK: CABI, 2006. – P. 1 -15.

© Мальцев В.Н., 2022