Regulatory Mechanisms in Biosystems

ISSN 2519-8521 (Print)
ISSN 2520-2588 (Online)
Regul. Mech. Biosyst., 8(4), 482–488
doi: 10.15421/021774

Parasites of unionid molluscs (Bivalvia, Unionidae) and their effect on the body of molluscs

O. V. Pavluchenko, T. V. Yermoshyna

Zhytomir State University named after Ivan Franko, Zhytomir, Ukraine

Article info

Received 29.09.2017
Received in revised form 20.10.2017
Accepted 25.10.2017

Zhytomir State University named after Ivan Franko, V. Berdychivska st, 40, Zhytomir, 10008, Ukraine. Tel.: +38-096-035-82-38 E-mail: pavluchenkolessia@gmail.com

Pavluchenko, O. V., & Yermoshyna, T. V. (2017). Parasites of unionid molluscs (Bivalvia, Unionidae) and their effect on the body of molluscs. Regulatory Mechanisms in Biosystems, 8(4), 482–488. doi:10.15421/021774

Among the molluscs of the family Unionidae extensivity of infestation by the helminth *Aspidogaster conchicola* (Trematoda, Aspidogastridae) is the highest in *Unio tumidus* and *Anodonta anatina*, and the lowest – in *U. pictorum*. The mites of the genus *Unionicola* (Arachnida, Unionicolidae) occur more often in species of the genus *Anodonta* and *Pseudanodonta complanata* than in species of *Unio*. The larvae of trematodes *Bucephalus polymorphus* (Trematoda, Bucephalidae) are more often identified in species of the genus *Anodonta*. The intensity of invasion of molluscs by the helminth *A. conchicola* was 1.0–5.6 ind./ind. (*Unio* – 1.0–3.3, *Pseudanodonta* – 3.0–5.6, *Anodonta* – 1.3–4.0 ind.), by the water mites *Unionicola* – 1–69 ind./ind. (*Unio*, *Pseudanodonta* – 1–11, *Anodonta* – 1–69). Due to the influence of aspidogastreans, the cytoplasmic vacuolization and hypertrophy of the cells of the pericardial epithelium and the layer of connective tissue was observed, which leads to a shrinkage of the upper side of the pericardium. Often, there was a nuclear pyknosis and, with deeper violations, their karyorrhexis and karyolysis. In the layer of connective tissue of pericardium of *A. anatina* encapsulated larvae of aspidogastereans were found. An increase in the cardiac index was observed in molluscs infested by aspidogastreans: the change in the index was the smallest in *U. crassus* (at 11.5%) and the largest in *U. tumidus* (at 54.1–61.0%). Smaller cardiac indexes are typical for molluscs with a lower intensity of infestation by aspidogastreans. Moderate intensity of infestation by this helminth (6–10 ind./ind.) caused an increase in the heart rate in molluscs (18.6–29.6%), high intensity (>10 ind./ind.) caused the decreasing of this indicator (14.5–24.0%). At low intensity of the mite (up to 20 individuals) and invasion of the trematode *B. polymorphus* (minor infections; part of the reproductive glands, populated by parasites, is less than 50%) the acceleration of ciliary beating and increasing of the duration of ciliary beating of the ciliated epithelium (1.4–2.6 times) were observed in species *Anodonta* and *U. pictorum*, at high intensity of invasion the inhibition of beating and reduction of the duration of ciliary beating of the ciliated epithelium in these species (45.9–57.4%) was observed. In the case of the general pathological process in the body of molluscs , the influence of parasites can cause the elimination of individuals with high intensity of infestation , which affects the absolute number and population density of molluscs.

Keywords: *Aspidogaster*; *Unionicola*; extensiveness of invasion; intensity of invasion

Паразити перлівницевих (Bivalvia, Unionidae) та їх вплив на організм молюсків

О. В. Павлюченко, Т. В. Єрмошина

Житомирський державний університет імені Івана Франка, Житомир, Україна

Серед молюсків родини Unoinidae екстенсивність інвазії гельмінтом *Aspidogaster conchicola* (Trematoda, Aspidogastridae) найбільша в *Unio tumidus* і *Anodonta anatina*, кліщами роду *Unionicola* (Arachnida, Unionicolidae) – у видів роду *Anodonta* та *Pseudanodonta complanata*, личинками трематоди *Bucephalus polymorphus* (Trematoda, Bucephalidae) – у видів роду *Anodonta*. Внаслідок впливу аспідогастрів спостерігається цитоплазматична вакуолізація та гіпертрофія клітин перикардіального епітелію та шару сполучної тканини, що спричиняє зморщування поверхні навколосерцевої сумки. В інвазованих аспідогастрами перлівницевих спостерігається збільшення серцевих індексів: в *U. crassus* зміна індексів найменша (на 11,5%), в *U. tumidus* – найбільша (на 54,1–61,0%). Помірна інтенсивність інвазії цим паразитом (6–10 ос./ос.) викликає у молюсків прискорення серцебиття на 18,6–29,6%, висока (понад 10 ос./ос.) – зниження цього показника на 14,5–24,0%. За низької інтенсивності кліщової (до 20 ос.) та трематодної інвазії *B. polymorphus* (дрібні вогнища ураження; частина статевої залози, заселеної паразитами, менше 50,0%) у видів роду *Anodonta* та *U. pictorum* виявлено прискорення биття та збільшення тривалості биття війок миготливого епітелію (у 1,4–2,6 раза), за високої – пригнічення биття та скорочення тривалості роботи війок миготливого епітелію (на 45,9–57,4%).

Ключові слова: аспідогастри; *Unionicola*; екстенсивність інвазії; інтенсивність інвазії

Вступ

Перлівницеві відіграють помітну роль у прісноводних екосистемах, створюючи у водоймах значну біомасу. Їх взаємовідносини з іншими організмами цих екосистем різноманітні, проявляються у вигляді трофічних, топічних і, рідше, форичних зв'язків. Також молюски родини Unionidae беруть участь у створенні паразитарних зв'язків. Паразити та молюски – філогенетично давня система «паразит – хазяїн». Вони досить добре пристосовані один до одного. Організм хазяїна – середовище існування та джерело живлення паразита. Фізіологічні процеси, які відбуваються в ньому, чинять певний вплив на організм паразита. Значна інтенсивність зараження молюсків паразитами – обтяжувальний чинник, який послаблює їх захисно-пристосувальні можливості.

Перлівницеві – облігатні проміжні хазяї трематоди *Bucephalus polymorphus* Baer, 1827 (Trematoda, Bucephalidae) (Zdun, 1961; Chernogorenko, 1983; Yurishinets, 2010) і дефінітивні – гельмінта *Aspidogaster conchicola* Baer, 1827 (Trematoda, Aspidogastridae). Також у них паразитують кліщі роду *Unionicola* Haldeman, 1842 (Arachnida, Unionicolidae). Питання екстенсивності, інтенсивності інвазії та впливу цих паразитів на організм молюсків висвітлені як у зарубіжній, так і у вітчизняній літературі, зокрема, надано відомості щодо *A. conchicola* (Pauley and Becker, 1968; Yuryshynets and Krasutska, 2009; Marszewska and Cichy, 2015; Zhan et al., 2017), кліщів роду *Unionicola* (Baker, 1976; Baker, 1977; Cichy et al., 2016; McElwain, 2016) та щодо інвазії іншими видами трематод родини Bucephalidae (Jokela et al., 1993; Marszewska and Cichy, 2015; Müller et al., 2015; Cichy et al., 2016). Мета нашого дослідження – виявити морфометричні, морфологічні та фізіологічні порушення в інвазованих молюсків і залежності цих порушень від інтенсивності інвазії перлівницевих паразитами.

Матеріал і методи досліджень

Матеріал дослідження – перлівницеві, зібрані вручну в 2001–2015 рр. із річок басейну Середнього Дніпра, що розташовані в географічних межах Центрального Полісся (р. Уж, м. Коростень, с. Ушомир, с. Бараші; р. Уборть, м. Олевськ; р. Тетерів, м. Житомир, с. Тетерівка; р. Коденка, с. Пряжів; р. Лісова, с. Бондарці; р. Лісова Кам'янка, м. Житомир; р. Гнилоп'ять, м. Бердичів, с. Райки, с. Хажин, с. Тетерівка; р. Гуйва, смт Гуйва; р. Случ, м. Новоград-Волинський).

Визначення видової належності молюсків виконано згідно зі вживаною у Західній Європі класифікацією молюсків (Glöer and Meier-Brook, 1998). Для виявлення аспідогастрів відпрепаровували перикардій і боянусів орган, визначали кількість паразитів і особливості їх розташування. Для виявлення кліщів оглядали внутрішню та зовнішню поверхні мантії кожної особини, півзябри, поверхню нутряного мішка, проксимальну частину ноги. Для виявлення партеніт і личинок трематоди *B. polymorphus* розтинали статеву залозу та гепатопанкреас молюска та робили з них тимчасові препарати (Zdun, 1961; Chernogorenko, 1983).

Серцеві індекси розраховували як відношення маси серця до загальної маси тіла (C_1) і до маси м'якого тіла (C_2). Через те, що маса серця дуже мала, серцеві індекси виражали у проміле (‰), як пропонує це робити Alyakrinskaya (1989). Виготовлено понад 600 гістологічних зрізів перикардія неінвазованих та інвазованих аспідогастрами молюсків. Війки миготливого епітелію ізольовані на препаратах епітелію зябер і переднього краю ноги молюсків. За допомогою мікроскопа Биолам Р-15 ($^{\times}203$, $^{\times}450$) установлювали час повного припинення активності війок миготливого епітелію (показник тривалості биття війок) і кількість ударів війок за 1 хв (показник частоти биття війок). Ритм серцевих скорочень вивчали у 501 особини неінвазованих і 209 особин інвазованих аспідогастрами молюсків методом, запропонованим Zhadin (1926). Дані обробляли методами варіаційної статистики із застосуванням програми Statistica 6.0 (StatSoft Inc., USA).

Результати

Паразиту перлівницевих *A. conchicola* притаманна широка гостальна специфічність. Його виявлено у 6 видів родини Unionidae (*Unio crassus* Philipsson, 1788, *U. pictorum* Linnaeus, 1758, *U. tumidus* Philipsson, 1788, *Anodonta cygnea* Linnaeus, 1758, *A. anatina* Linnaeus, 1758, *Pseudanodonta complanata* Rossmaessler, 1835). Інтенсивність інвазії двостулкових молюсків роду *Unio* становить 1,0–3,3 ос./ос., роду *Pseudanodonta* – 3,0–5,6, роду *Anodonta* – 1,3–4,0 ос./ос. Екстенсивність інвазії різних видів молюсків аспідогастрами варіює від 1,6% до 47,3%. Високі показники зараженості характерні для *U. tumidus* і *A. anatina* та становлять 26,0−47,3%. Менші значення екстенсивності відмічено в інших досліджених видів (1,6–14,8%).

Показники інвазії уніонід гельмінтом *A. conchicola* збільшуються з віком молюсків. Максимальні значення зареєстровані, як правило, в особин 7–8 років (рис. 1). Це свідчить про певне накопичення аспідогастрів у тілі перлівницевих. Водночас цілком імовірне додаткове зараження хазяїнів у природних популяціях. Зниження екстенсивності інвазії в особин старших вікових категорій, напевно, пов'язане з підвищеною смертністю інтенсивно заражених молюсків, що викликає їх зникнення із складу популяції.

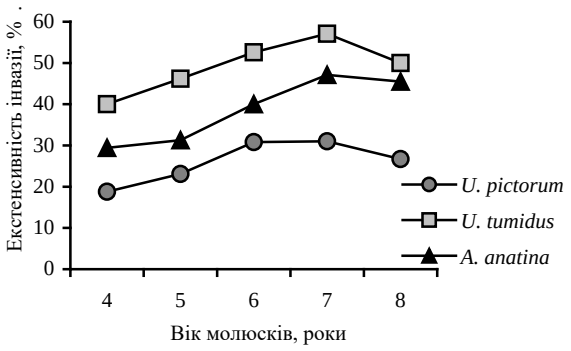

Рис. 1. Залежність екстенсивності інвазії (%) різних видів Unionidae гельмінтом *A. conchicola* від віку молюсків (р. Гнилоп'ять, м. Бердичів)

Щільність поселення молюсків також визначає рівень їх інвазії гельмінтом. У всіх досліджених видів перлівницевих значення екстенсивності та інтенсивності зараження *A. conchicola* поступово збільшуються і досягають найвищих рівнів саме за високої щільності поселення молюсків (табл. 1). Очевидно за таких умов імовірність потрапляння яєць паразитів у організм нових хазяїнів зростає.

Таблиця 1
Залежність зараженості гельмінтом *A. conchicola* від щільності поселення перлівницевих: екстенсивність (E, %) та інтенсивність (I, ос./ос.) інвазії; р. Гнилоп'ять, с. Хажин

Молюск	Щільність поселення молюсків					
	низька		середня		висока	
	E	I	E	I	E	I
U. pictorum	16,7 ± 8,8	1,3 ± 0,3	27,3 ± 12,9	1,5 ± 0,2	34,5 ± 8,8	1,7 ± 0,3
U. tumidus	26,7 ± 11,4	2,0 ± 0,4	37,5 ± 10,1	2,4 ± 0,3	61,3 ± 8,0	3,5 ± 0,2
A. anatina	27,3 ± 13,4	1,7 ± 0,3	30,8 ± 12,8	2,3 ± 0,6	41,2 ± 11,9	3,0 ± 0,3

Примітка: прийнято таку градацію щільності поселення молюсків: низька – до 6 ос./м^2, середня – 7–25, висока – понад 25 ос./м^2.

Для показників зараженості характерна сезонна мінливість. Починаючи з ранньої весни їх значення поступово зростають (рис. 2). Саме у березні – квітні з'являються перші личинки аспідогастрів, кількість яких поступово зростає влітку. Найвищі значення екстенсивності та інтенсивності інвазії молюсків відмічено у липні – серпні.

A. conchicola має вузьку топічну специфічність, тому що ці тварини локалізуються лише у перикардії та нирках молюсків.

За нашими спостереженнями, звичайне місце локалізації аспідогастрів – перикардій перлівницевих, зрідка вони трапляються у нирках (частота трапляння в навколосерцевій сумці у 2,2–11,0 раза більша, ніж у боянусовому органі). У нирці паразити переважно бувають розміщені в її зовнішньому коліні. Вкрай рідко трапляються випадки локалізації аспідогастрів у її залозистому відділі.

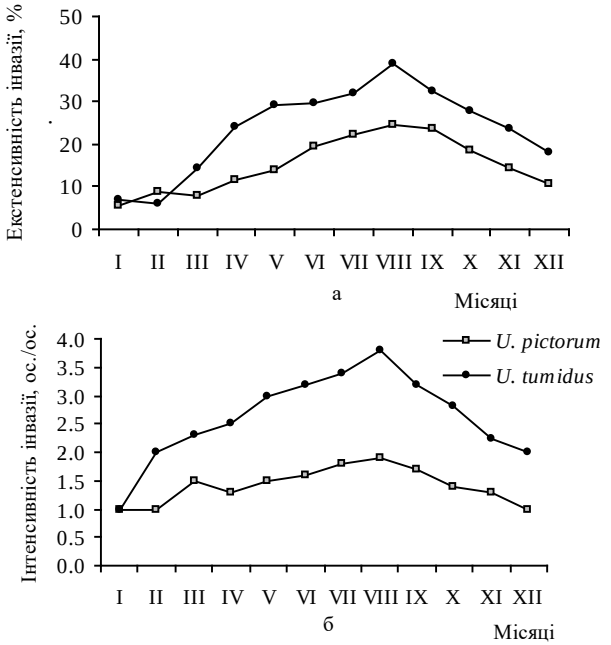

Рис. 2. Сезонні зміни екстенсивності інвазії (%) (*а*) та інтенсивності інвазії (ос./ос.) (*б*) перлівницевих гельмінтом *A. conchicola* (р. Тетерів, м. Житомир)

Навколосерцева сумка молюсків заселена паразитами інтенсивніше, ніж нирки. Найбільша кількість гельмінтів, виявлених нами у порожнині перикардія, становить 27 особин, у нирках – 6. У переважної кількості досліджених інвазованих молюсків різних видів родини Unionidae аспідогастрів виявлено лише у перикардії (від 62,5% до 100,0% особин). У нирках вони траплялися значно рідше: у 4,2–15,0% особин перлівницевих *A. conchicola* оселився тільки в нирках, у 8,3–25,0% особин паразити перебували одночасно у навколосерцевій порожнині та нирках. У представників *U. pictorum, A. cygnea, A. anatina, P. complanata* гельмінта виявлено лише у перикардії.

Аспідогастри уникають контакту з активно працюючим шлуночком серця молюсків. У 40% випадків особини *A. conchicola* обирають місця стикання передсердь зі стінками навколосерцевої сумки, у верхній частині перикардія паразити розташовуються у 25% випадків, у протилежних до рено-перикардіальних отворів задніх кутах навколосерцевої сумки – у 20%, поруч із рено-перикардіальними отворами – у 15% випадків.

Паразитування *A. conchicola* викликає різні патологічні макро- та мікроскопічні зміни навколосерцевої сумки перлівницевих. Перикардій інвазованих і неінвазованих тварин помітно відрізняється (рис. 3). У заражених молюсків стінка навколосерцевої сумки зазвичай дещо товстіша, а її поверхня складчаста або ж бугриста. Крім того, змінюється забарвлення уражених ділянок перикардія: якщо у незаражених тварин він блідо-жовтого кольору, то у заражених – рожевувато-жовтого. Аспідогастри викликають також гістологічні зміни перикардія. У місцях безпосереднього розташування аспідогастрів виявлені атрофічні зміни целотелія. Внаслідок механічного впливу (тиснення) диску Бера на епітеліоцити внутрішнього шару відбувається деформація целотелія: висота його клітин зменшується, у той час як ширина їх зростає (співвідношення висоти та ширини клітин становить 0,6–0,8 до 1) порівняно з нормою (співвідношення 1 до 1). Нерідко тиск, який здійснює паразит на клітину, настільки значний, що стається розрив клітинної мембрани епітеліоцита, що неминуче спричинює його знищення. Інколи схожі некробіотичні зміни відбуваються й у сполучній тканині, де спостерігається розрив волокнистих структур і руйнування фіброцитів. На окремих гістопрепаратах наявні уривки перикардія, в яких є як цілі клітини, так і клітинний детрит. Це, найімовірніше, – наслідок живлення аспідогастрів, які за допомогою ротової присоски руйнують тканини навколосерцевої сумки, «відкушуючи» шматочок за шматочком тканини її стінки.

За значного зараження на окремих ділянках перикардіальної сумки (вільних від аспідогастрів) спостерігається гіпертрофія клітин перикардіального епітелію – різке збільшення розмірів у 1,5–2,0 раза. Гіпертрофія епітеліоцитів спричиняє потовщення внутрішнього епітеліального шару і, як наслідок, зморщування поверхні навколосерцевої сумки (рис. 3*б*). У таких випадках клітини целотелія мають зазвичай неоднакові розміри та дуже різноманітну форму (поверхня перикардія нерівна, бугриста або нерівномірно складчаста), а тому не утворюють суцільної гладенької поверхні епітеліального шару, яка характерна для неінвазованих перлівницевих. Змінена структура внутрішньої поверхні навколосерцевої сумки перешкоджає нормальному биттю серця цих тварин у порожнині перикардія. Поряд із цим унаслідок гіперплазії епітелію останнього, яка спричиняє розвиток його складчастості, частина клітин целотелія занурюється у шар сполучної тканини.

У заражених молюсків на більшості ділянок перикардія розвивається цитоплазматична вакуолізація клітин перикардіального епітелію (рис 3*в*), ступінь якої залежить від інтенсивності інвазії. За низької інвазії має місце, як правило, незначне розпушування цитоплазми. У таких випадках у ній наявні лише декілька невеликих вакуолей (2–5). За високої інвазії, спочатку кількість їх збільшується удвчі–втричі, а потім вони зливаються між собою, утворюючи одну дуже велику вакуолю, яка виповнює собою більшу частину клітини (рідше таких вакуоль дві). Це – вакуольна дистрофія, патогенний процес, зумовлений відокремленням води від білка, збільшенням кількості води у клітинах, що супроводжується посиленим розпушуванням цитоплазми. Поява у клітинах целотелія таких вакуоль викликає зміну розташування ядер: зазвичай вони посунуті до базальної частини клітин. Часто спостерігається пікноз ядер, а за більш глибоких порушень – їх каріорексис і каріолізис. Ці дистрофічні зміни – наслідок голодування клітин, викликаного стисканням їх паразитами, які щільно прилягають до внутрішніх стінок перикардія. Окрім того, у таких ділянках за впливу слизу маргінальних органів диска Бера часом відбувається розчинення міжклітинного цементу, клітини роз'єднуються.

Паразитування *A. conchicola* викликає зміни гістоархітектоніки сполучнотканинного шару навколосерцевої сумки. В інвазованих молюсків спостерігається гіпертрофія перикардія, яка полягає у значному потовщенні його середнього шару (рис. 3*г*). За помірної інтенсивності інвазії (6–10 ос./ос.) шар сполучної тканини перикардіальної сумки в 1,2–1,6 раза товстіший, ніж у незаражених тварин, а в разі високої інтенсивності інвазії (понад 10 ос./ос.) – у 2,3–2,8 раза.

У рідкісних випадках аспідогастри (зазвичай порожнинні паразити) виступають як паразити тканинні. Нами зареєстровано випадок незвичної локалізації *A. conchicola* у представників *A. anatina*: гельмінтів виявлено безпосередньо у тканинах навколосерцевої сумки. На мікрофотографіях поперечного розрізу через стінку навколосерцевої сумки видно (рис. 4) молодих аспідогастрів (личинки IV стадії), зосереджених у сполучнотканинному прошарку перикардія. Навколо кожного паразита чітко виражена сполучнотканинна капсула. У формуванні її беруть участь клітини гемолімфи молюсків (гемоцити), які вільно циркулюють. За таких умов у беззубки спостерігається значне потовщення стінок навколосерцевої сумки, викликане досить великими за розмірами паразитами. Таке потовщення перикардія також викликає появу негативних патологічних порушень у роботі серця перлівницевих.

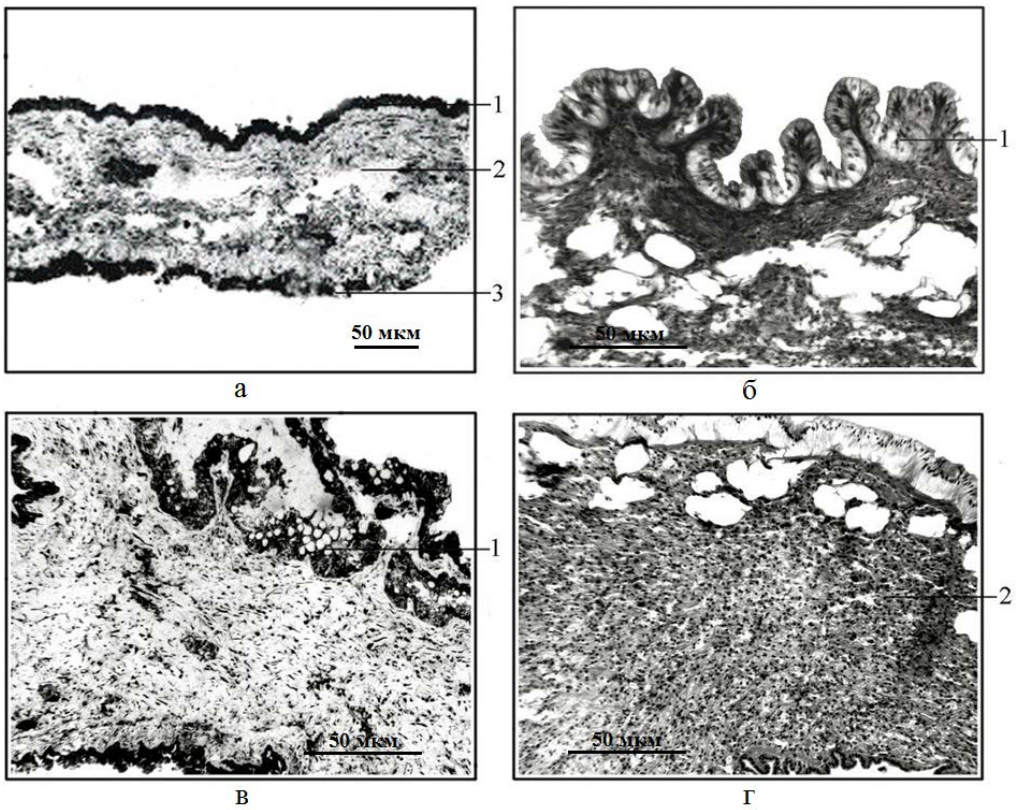

Рис. 3. Поперечний розтин стінки навколосерцевої сумки *A. anatina*: *а* – у нормі, *б* – гіпертрофія та гіперплазія перикардіального епітелію, *в* – вакуолізація перикардіального епітелію, *г* – гіпертрофія шару сполучної тканини перикардіальної сумки; *1* – внутрішній перикардіальний епітелій, *2* – сполучнотканинний шар, в якому розміщені міоцити, *3* – зовнішній плоский епітелій

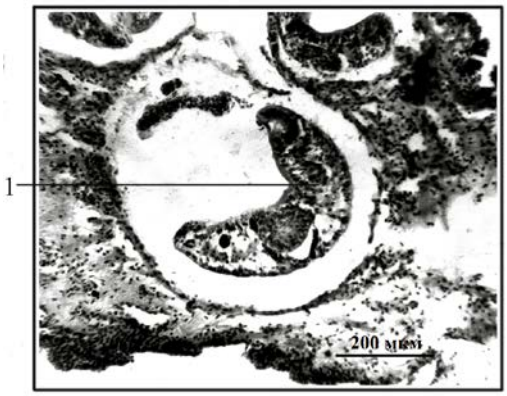

Рис. 4. Гельмінт *A. conchicola* (*1*) у сполучнотканинному шарі перикардія *A. anatina* (р. Гнилоп'ять, с. Райки)

Як показники фізіологічного стану організму перлівницевих використовують різні морфометричні індекси, які дозволяють оцінити вплив чинників як зовнішнього, так і внутрішнього середовища на організм молюсків за сукупністю непрямих ознак, зокрема, за відносною масою серця. Для молюсків доречно застосовувати два індекси – відношення відносної маси серця до загальної маси тіла (C_1) та до маси м'якого тіла (C_2). Другий індекс – більш показовий, оскільки виключає вплив мінливої ваги черепашки, яка залежить від багатьох чинників. Неінвазовані особини різних видів перлівницевих характеризуються неоднаковими значеннями серцевого індексу C_1 (табл. 2). Однак усі значення серцевих індексів у двостулкових молюсків украй низькі: це доказ низького рівня метаболізму в цих молюсків. Проаналізувати причини різної величини серцевого індексу в молюсків важко, тому що ці тварини суттєво не відрізняються між собою швидкістю пересування та рівнем рухливості. Можливо, це пов'язано з анатомічними особливостями різних видів, зокрема відносними розмірами серця.

Таблиця 2

Серцеві індекси (x ± SE) перлівницевих у нормі та за інвазії *A. conchicola*

Вид	n	C_1		Відхилення середнього значення від норми, ‰	C_2		Відхилення середнього значення від норми, ‰
		неінвазовані	інвазовані		неінвазовані	інвазовані	
U. crassus	40	0,36 ± 0,01	0,40 ± 0,01	0,04	0,84 ± 0,04	0,92 ± 0,05	0,08
U. pictorum	99	0,55 ± 0,01	0,70 ± 0,01	0,15	1,85 ± 0,05	2,48 ± 0,05	0,63
U. tumidus	69	0,48 ± 0,01	0,77 ± 0,02	0,29	0,99 ± 0,03	1,52 ± 0,04	0,53
A. cygnea	53	0,97 ± 0,02	1,26 ± 0,02	0,29	1,30 ± 0,03	1,68 ± 0,02	0,38
A. anatina	59	0,72 ± 0,02	0,91 ± 0,03	0,19	0,95 ± 0,03	1,25 ± 0,03	0,30
P. complanata	51	0,59 ± 0,02	0,81 ± 0,04	0,22	0,86 ± 0,03	1,20 ± 0,05	0,34

Примітка: C_1 і C_2 – виражене у проміле (‰) відношення маси шлуночка серця до загальної маси тіла та маси м'якого тіла відповідно.

У більшості досліджених молюсків, інвазованих аспідогастрами, спостерігається статистично вірогідне збільшення обох серцевих індексів. Не виявили змін значень індексу C_1 лише у *U. crassus*, напевно, через низьку інтенсивність інвазії паразитом цієї перлівниці. В інших досліджених видів перлівницевих збільшення серцевих індексів відбувається по-різному. В *U. crassus* зареєстроване незначне збільшення C_2, яке становить 11,5%. На нашу думку, це пов'язано з відносно низькою інтенсивністю інвазії (до 6 ос./ос.) досліджуваних тварин аспідогастрами та, відповідно, з незначним впливом гель-

мінтів на їх організм. У більшості молюсків родини Unionidae спостерігається помірне збільшення серцевих індексів: у представників *Anodonta* – на 25,9–31,3%, у *P. complanata* – на 37,7–39,3% (P < 0.01). В *U. pictorum* має місце збільшення C_1 і C_2 на 27,3–34,1%. Найбільші зміни значень серцевих індексів *A. conchicola* викликає в *U. tumidus*: індекс C_1 у них зростає на 61,0%; C_2 – на 54,1%.

Збільшення маси серця та, відповідно, зростання індексів серця у заражених аспідогастрами перлівницевих, – наслідок зростання навантаження на цей життєво важливий орган. Компенсаторною реакцією стає гіпертрофія шлуночка серця. Це один із проявів неспецифічної захисно-пристосувальної реакції молюсків на шкідливий вплив паразитів.

Патолого-морфологічні зміни серця перлівницевих, викликані паразитуванням аспідогастрів, спричиняють також порушення його роботи. Згідно з результатами здійснених нами експериментів (за температури 18–23 °C, вміст кисню у воді – 8,6–8,9 мг/л, pH – 7,2–7,5), ритм серцебиття у фістульних неінвазованих перлівницевих варіює у межах від 9,11 ± 0,11 (*U. crassus*) до 14,03 ± 0,03 уд./хв (*A. cygnea*).

В особин усіх досліджених видів перлівницевих, заражених *A. conchicola*, ритм серцебиття залежить від інтенсивності інвазії. За слабкої інтенсивності інвазії (до 6 ос./ос.) статистично достовірних змін роботи серця не зареєстровано. Шкода, якої завдають гельмінти своїм хазяям, обмежується у цьому випадку розвитком локального гістопатологічного процесу у перикардії з незначною площею вогнища ураження. Помірна інтенсивність інвазії (6–10 ос./ос.) викликає в молюсків усіх досліджених видів перлівницевих статистично вірогідне (P < 0.03) підвищення частоти серцевих скорочень. В *A. cygnea* ритм серцебиття зростає на 18,6%, в *U. pictorum* і *U. tumidus* – на 20,9% і 21,7% відповідно. У *P. complanata* значення цього показника підвищуються на 28,6%, в *A. anatina* та *U. crassus* – на 29,1–29,6%. Такий рівень зараження молюсків аспідогастрами супроводжується розвитком у них загального патологічного процесу, який, зазвичай, успішно блокується неспецифічними захисно-пристосувальними механізмами, спрямованими на компенсацію патогенної дії паразитів. Це, насамперед, підвищення рівня загального обміну речовин, прояв якого – компенсаторна тахікардія.

За високої інтенсивності інвазії *A. conchicola* (понад 10 ос./ос.) в молюсків усіх досліджених видів перлівницевих зареєстровано статистично достовірне (P < 0,38) зниження частоти серцебиття. Так, в *A. cygnea* ритм серцебиття зменшується на 14,5%. У *P. complanata* значення цього показника скорочуються на 16,3%, у молюсків роду *Unio* – на 17,6–24,0%. В *A. anatina* відзначено зниження частоти скорочень серця на 24,0%. Такий рівень зрушень у роботі серця яскраво свідчить про важкий патологічний процес в інвазованих молюсків, викликаний дією паразитарного чинника, за якого захисно-пристосувальні можливості організму безумовно пригнічуються. Розвиток брадикардії свідчить як про загальне зниження рівня обміну речовин у цих тварин, так і про зниження їх життєздатності.

Шкідливого впливу паразитування аспідогастрів на інші органи перлівницевих не виявлено. Ниркові, печінкові, мантійні, зяброві індекси досліджуваних тварин за інвазії їх *A. conchicola* не змінюються. На нашу думку, це частково пов'язано з особливостями локалізації цих гельмінтів, адже паразити не оселяються ні у печінці, ні у зябрах, ні в мантії перлівницевих, і можна було б очікувати лише опосередкованого їх впливу на ці органи (токсичної дії на хазяїна їх продуктів обміну). На підтвердження цього з'ясовано, що гельмінт, незалежно від кількості його в організмі хазяїна, зазвичай не впливає на функціонування війок миготливого епітелію зябер і ноги перлівницевих. У наших матеріалах виявлено лише два випадки змін активності війок за високої інтенсивності інвазії цим паразитом. За наявності 26 і 32 особин гельмінта, локалізованого у перикардії перлівниць роду *Unio*, спостерігали скорочення тривалості биття війок миготливого епітелію на 31,7–47,4%.

Кліщів роду *Unionicola* зареєстровано у п'яти видів перлівницевих (*U. pictorum, U. tumidus, A. cygnea, A. anatina, P. complanata*). Виявлено вибірковість заселення молюсків цими паразитами: найчастіше вони трапляються у представників роду *Anodonta* та у *P. complanata*. Представники *U. crassus* виявилися вільними від *Unionicola* sp. Найвища екстенсивність інвазії зафіксована для *P. complanata* (70–82%), найнижча – для видів роду *Unio* (1,5–12,5%). Інтенсивність інвазії Unionidae кліщами коливається у межах 1–69 ос./особину (*Unio, Pseudanodonta* – 1–11, *Anodonta* – 1–69). Висока екстенсивність інвазії псевданадонт може бути пов'язана зі спорадичністю їх поширення, тому що більшість цих молюсків зібрано з річки Уж (м. Коростень).

Кліщі у тілі хазяїна розташовуються на мантії, зовнішніх та внутрішніх півзябрах, на поверхні вісцерального мішка та проксимальної частини ноги. Деяких особин виявлено усередині півзябер, де вони розміщуються між філаментами. За низької інтенсивності інвазії кліщі, як правило, розташовуються між внутрішніми та зовнішніми півзябрами (щільність поселення – 0,04–0,35 ос./см^2). За значного ураження ними хазяїв, ці тварини рівномірно оселяються на мантії та зябрах (щільність поселення – 0,22–0,54 ос./см^2). Кліщі найчастіше зустрічаються на зябрах (частота трапляння становить 80,0–100,0%), рідше – на мантії (5,9–77,7%), ще рідше – на вісцеральному мішку (3,7–27,8%) і рідко – на проксимальній частині ноги (4,3–20,0%).

Кліщі присмоктуються до тіла на ділянках, укритих миготливим епітелієм, заважаючи, внаслідок компресії, нормальному функціонуванню його війок. Інколи ці паразити вкривають суцільним щільним шаром такі ділянки та поступово руйнують клітини миготливого епітелію. Більше того, розвиток личинок кліщів у мантії та нозі спричиняє глибокі морфологічні зміни (аж до повного руйнування) у сполучній тканині перлівницевих, яка підстилає шар миготливого епітелію. Через це, за високої інтенсивності інвазії кліщі впливають на рівень загального обміну речовин перлівницевих.

Трематоду *B. polymorphus* знайдено у п'яти видів перлівницевих (*U. pictorum, U. tumidus, A. cygnea, A. anatina, P. Complanata*). У видів *Anodonta* личинки трематоди трапляються частіше (0,7–15,2%), ніж у видів *Unio* (0,9–1,9%) та *P. complanata* (1,7–1,9%). Тобто екстенсивність інвазії молюсків цим паразитом становить 0,7–15,2%.

У досліджених молюсків партеніти та личинки трематоди *B. polymorphus* виявлені винятково у статевій залозі, факту зараження гепатопанкреаса цим паразитом не виявлено. Інвазію зареєстровано тільки у статевозрілих особин, починаючи з трирічного віку. Приблизно у 15–20% інвазованих молюсків трематода викликала повну паразитарну руйнацію гонади. Партеніти *B. polymorphus*, які локалізуються в міжацинарній сполучній тканині гонади, на початку паразитарного ураження здійснюють механічний вплив на клітини сполучної тканини, а у подальшому починають тиснути на клітини стінок ацинусів гонади, що викликає дегенерацію клітин зародкового епітелію. Тому за високої інтенсивності інвазії відбувається більш або менш значна деструкція статевої залози, що спричиняє втрати молюсками здатності розмножуватись.

Помічено зміни роботи війок миготливого епітелію зябер і ноги деяких видів перлівницевих за умов зараження водяними кліщами роду *Unionicola* та поєднання кліщової інвазії з іншими біотичними чинниками (паразитування трематоди *B. polymorphus*, наявність личинок гірчака). За наявності кліщів в *U. tumidus, U. pictorum, P. complanata* статистично вірогідних змін у функціонуванні війок миготливого епітелію (на ділянках, позбавлених паразитів) не виявлено. Натомість заселеність цими паразитами *A. cygnea* (до 21 особини) викликає у нього збільшення тривалості биття війок миготливого епітелію зябер і ноги в 1,4–1,7 раза (P < 0,02). За сумісного слабоінтенсивного заселення *A. anatina* кліщами (інтенсивність інвазії – до 10 особин) та личинками гірчака (до 15 особин) спостерігається прискорення биття війок миготливого епітелію на 5,3–

6,5% (P < 0,01). Висока інтенсивність інвазії кліщами (20–50 ос.) спричиняє статистично вірогідне скорочення тривалості роботи війок миготливого епітелію зябер у видів роду *Anodonta* на 45,9–57,4% (P < 0,03). Така саме кількість цих паразитів викликає в *A. anatina* пригнічення биття війок миготливого епітелію на 6,3–7,3% (P < 0,02). Одночасне ураження *A. anatina* трематодою *B. polymorphus* (тотальне ураження гонади спороцистами та церкаріями) та кліщами *Unionicola* (інтенсивність інвазії – до 32 особин) викликає ще більше зниження частоти биття війок миготливого епітелію на 9,6–10,7% (P < 0,001). Аналогічне пригнічення биття війок (на 8,5–8,8%) спостерігається за наявності в організмі хазяїна кліщів (до 15 особин) і личинок гірчака (30–40 особин) (P < 0,01).

Партеніти *B. polymorphus* не здійснюють безпосереднього впливу на миготливий епітелій перлівницевих, будучи просторово від нього відокремленими. Тому за слабкої інвазії цією трематодою не помічено статистично вірогідних відмінностей функціонування миготливого епітелію. В *U. pictorum* зафіксоване навіть зростання тривалості биття його війок (для зябер – у 2,6, для ноги – в 1,5 раза) (P < 0,02). Це свідчить про мобілізацію за цих обставин захисно-пристосувальних можливостей молюсків, що виявляється у підвищенні протидії їх організму наявним у них паразитам. За інтенсивної інвазії партенітами та церкаріями *B. polymorphus* в *U. pictorum*, *A. cygnea* та *A. anatina* спостерігається пригнічення биття війок миготливого епітелію зябер і ноги. В *U. pictorum* воно становить 4,8–6,2% і 4,1–5,7% відповідно (P < 0,03). В *A. cygnea* зниження частоти биття війок для миготливого епітелію зябер відбувається на 5,7, для ноги – на 6,3% (P < 0,03).

Обговорення

У літературних джерелах наведено уривчасті відомості щодо екстенсивності та інтенсивності інвазії *A. conchicola*. Екстенсивність інвазії перлівниці *Sinanodonta woodiana* Lea, 1834 варіювала від 5% до 30%, а інтенсивність становила 1–2 ос./ос. (Yuryshynets and Krasutska, 2009). В уніонід з озер у Польщі екстенсивність інвазії аспідогастрами становила 13% (Marszewska and Cichy, 2015). Наші відомості щодо локалізації аспідогастрів у перикардіальній порожнині та нирках підтверджуються іншими дослідженнями. Переважне паразитування гельмінтів відбувається саме у перикардії, і лише іноді вони зустрічаються в нирках прісноводних двостулкових молюсків. Типова реакція хазяїна на перебування аспідогастрів у нирках – ниркова метаплазія (Pauley and Becker, 1968; Zhan et al., 2017). Молюски можуть переживати інвазію без значних порушень власного обміну речовин. Особливо це важливо за постійного повторного інфікування паразитами (Zhan et al., 2017).

У переважної більшості досліджених нами інвазованих молюсків спостерігали справжню гіпертрофію стінок навколосерцевої сумки – потовщення відбувається за рахунок збільшення розміру специфічних клітин (міоцитів). За високої інтенсивності інвазії особин одночасно має місце також несправжня гіпертрофія (за рахунок значного розростання сполучної тканини). Потовщення сполучнотканинного шару навколосерцевої сумки – очевидно, наслідок захисно-пристосувального процесу – компенсаторної гіпертрофії, викликаної посиленою роботою серця у перлівницевих, інвазованих *A. conchicola*.

Деякі дослідники виявляли паразита, інкапсульованого в різні тканини тулуба та ноги, де він викликав помітну гемоцитарну інфільтрацію в навколишні тканини (Pauley and Becker, 1968). У наших зразках інкапсульовані личинки виявлено лише у стінці навколосерцевої сумки. Подібну локалізацію паразита помічено перед перикардієм (Huehner and Etges, 1981), де інкапсульовані черви оточені внутрішніми фібробластичними та зовнішніми фіброцитарними стінками, зі сполучними тканинами стисненого хазяїна, що випадково прилягали. Внутрішня стінка такої капсули містила кислі муцини та фосфоліпіди, у той час як зовнішня стінка мала волокна ретикулума, нейтральні муцини та фосфоліпіди. Всередині капсул зустрічались живі або помираючі дорослі паразити, життєздатні яйця або порожні яєчні оболонки. Також спостерігали яйця аспідогастрів, індивідуально інкапсульовані гемоцитами в гематологічному просторі. Більшість інкапсульованих червів (понад 60%) помирали через реакцію хазяїна, що сприяла загибелі паразита (Huehner and Etges, 1981).

Інкапсуляція гельмінтів – прояв продуктивно-запальних процесів у молюсків, викликаних аспідогастрами, і є однією з основних реакцій клітинного імунітету хазяїна. Вона спрямована, у першу чергу, на зменшення патогенного впливу гельмінтів. Як і багато безхребетних, двостулкові молюски мають значний набір імунних клітин, генів та білків, а кістяк імунної системи формують гемоцити. Однак тканини слизових оболонок на межі з навколишнім середовищем відіграють вирішальну роль у захисті хазяїнів (Allam and Raftos, 2015).

Через обмежену зону ураження паразитами органів перлівницевих можна очікувати лише опосередкованого їх впливу на інші органи, а саме токсичної дії на хазяїна продуктів їх обміну речовин. У такому разі як показники фізіологічного стану організму перлівницевих можна використовувати різні морфометричні індекси, які дозволяють оцінити вплив чинників як зовнішнього, так і внутрішнього середовища на організм молюсків за сукупністю непрямих ознак, зокрема, за відносною масою серця (Giese et al., 1967). Проте необхідно враховувати, що значення серцевих індексів у двостулкових молюсків дуже низькі. Навіть у черевоногих серцеві індекси показники на порядок вищі (Alyakrinskaya, 1989).

Кліщі роду *Unionicola* живуть як паразити у зябрах перлівницевих. Вони прикріплюються до зябер хазяїна за допомогою педипальп, які викликають зсув, розриви та ерозію зябрового епітелію. Педипальпи глибоко занурені у сполучну тканину зябер і викликають лейкоцитарну інфільтрацію у пошкоджену область із наступним набряком зябрової тканини (Baker, 1976). Німфи та дорослі особини *Unionicola intermedia* Koenike, 1882 живляться головним чином гемоцитами та слизом хазяїна. Гемоцити присутні у великій кількості нижче місця прикріплення кліщів, їх присутність – відповідь хазяїна у вигляді запального процесу, а кліщ живиться продуктами цієї реакції (Baker, 1977). Частота трапляння, визначена дослідниками для *U. Ypsilophora* Bonz, 1783, становить 3,5% Інвазовані молюски знайдені винятково у водоймах, що використовуються для розведення риби і не виявлені в озерах із підвищеною температурою води (Cichy et al., 2016).

Кліщі роду *Unionicola* не здійснюють значного впливу на організм хазяїна та гістологічну картину його тканин, навіть за високої інтенсивності інвазії. Патологія, викликана яйцями та личинками кліщів, звичайно проявляється у вигляді локалізованого розтягнення ураженої ділянки. Личинки кліщів, занурені у сполучні тканини, як правило, інкапсульовані. Також дослідники виявляють інкапсульовані рештки кліщів у мантії, тканині зябер, кишечника, нозі, серці, перикардії (McElwain et al., 2016). Напевно, таким чином організм молюсків звільняється від деяких інвазій.

У літературі є фрагментарні відомості про вплив трематод родини Bucephalidae на фізіологію (Jokela et al., 1993), ріст (Taskinen, 1998) та репродуктивну здатність (Taskinen and Valtonen, 1995) їх двостулкових хазяїнів. Інвазовані молюски не містять запаси глікогену, але мають більші запаси жиру, ніж неінвазовані. Відтворення паразитів відбувається одночасно з розвитком потомства в неінвазованих молюсків. Під час відтворення паразити використовують енергію, яка в іншому випадку була б спрямована на розмноження хазяїна, не заважаючи підтриманню його інших проявів життєдіяльності. Використання винятково репродуктивної енергії хазяїна – ефективний засіб для тривалого співіснування з ним, не створюючи підвищеного ризику смертності (Jokela et al., 1993). Екстенсивність інвазії *Rhipidocotyle campanula* Dujardin, 1845, визначена дослідниками, становить 1,0–5,7%. Трематода виявлена тільки в молюсків, зібраних з озер із підвищеною температурою водного середовища (Taskinen et al., 1994; Cichy et al., 2016). Екс-

тенсивність інвазії *R. fennica* Gibson, Valtonen et Taskinen, 1992 в *Anodonta piscinalis* становила 32,3–33,2% (Taskinen et al., 1994; Taskinen and Valtonen, 1995). Експеримент, проведений із буцефалідною трематодою *R. fennica*, виявив, що різка зміна температури протягом однієї години з 17 °C до 20 °C спричиняє збільшення виходу церкарій цього паразита, і, навпаки, зниження температури з 17 °C до 14 °C – зменшення виходу (Choo and Taskinen, 2015).

Помічено вплив трематод *R. fennica* та *R. campanula* на зниження росту прісноводного молюска *Anodonta piscinalis* у польових умовах. Зменшення росту корелювало з кількістю паразита у статевій залозі. Найбільше затримувався ріст молюсків із подвійним зараженням (двома видами трематод одночасно) та з важким зараженням одним видом трематоди (Taskinen, 1998). Як і в нашому матеріалі, заражені тільки статевозрілі молюски (старше 3–4 років). Екстенсивність інвазії була вищою у старих, ніж у молодих молюсків. Кількість спороцист збільшувалась із віком хазяїна. Також виявлено зв'язок між ростом молюсків і наявністю трематодної інвазії: молюски, які росли швидше, частіше заражались. Поширеність інвазії вища серед самок, ніж серед самців (інвазовані понад 50% статевозрілих самок). Також підраховано, що кількість особин, які містили глохідії, скоротилась на 31% через зараження трематодою (Taskinen and Valtonen, 1995; Müller et al., 2015). Ми не виявили сезонної мінливості показників інтенсивності та екстенсивності інвазії перлівницевих трематодою родини Bucephalidae, що підтверджується даними інших науковців: життєздатні спороцисти з ранніми стадіями розвитку церкаріїв виявляються протягом року (Taskinen et al., 1994). Зараження *R. campanula* трапляється рідше, але руйнування гонади в середньому становить 90% її тканини. Трематода *R. fennica* трапляється частіше та викликає в середньому 30% руйнування гонади. Зрештою, обидва види викликають безпліддя хазяїна (Taskinen et al., 1994; Müller et al., 2015), що виявлено нами у шостої частини молюсків із буцефалідною інвазією. У стресових умовах (аноксія, голодування) трематода *R. campanula* викликає вищу смертність хазяїв, ніж *R. fennica*. Тому різкі зміни навколишнього середовища можуть вплинути на елімінацію заражених *R. campanula* особин із природної популяції молюсків. Але повторне їх зараження від риби запобігає вимиранню популяції паразита. Висока смертність хазяїна, викликана *R. campanula*, може бути поясненням для нижчої екстенсивності інвазії *R. campanula* порівняно з *R. fennica* (Jokela et al., 2005).

Висновки

Один і той самий вид паразита може мати неоднакову патогенність для різних видів своїх хазяїнів. Прояв патогенності паразита для хазяїна залежить від тих взаємовідносин, які формуються між ними у процесі онто- та філогенезу. Інтенсивність патологічного процесу в хазяїна залежить не тільки від безпосереднього впливу паразита на нього, а й від характеру його реакцій на присутність паразита. У досліджених таксоценозах уніонід головні хазяї аспідогастрів – *U. tumidus* і *A. anatina*, інші види – допоміжні або рідкісні хазяї. У видів *Anodonta* трапляються частіше кліщі роду *Unionicola* та личинки трематоди *B. polymorphus* порівняно з видами роду *Unio*. Молюски *U. crassus* найменше уражені *A. conchicola* та виявились вільними від кліщів та трематоди *B. polymorphus*. Отримані результати вказують на необхідність подальших досліджень, зокрема вивчення біохімічних особливостей різних видів уніонід.

У результаті зв'язків у системі «паразит – хазяїн» у перлівницевих змінюються фізіологічні показники лише у разі інтенсивного їх зараження одним або декількома видами паразитів. За цих обставин резистентність молюсків виявляється недостатньою для протистояння негативному впливу паразитів, а захисно-пристосувальних можливостей тварин не вистачає для відновлення та підтримання гомеостазу. У перлівницевих розвивається загальний патологічний процес, який проявляється у численних порушеннях функціонування організму. У таких випадках паразит може впливати як на абсолютну чисельність популяцій представників родини Unionidae, так і на щільність їх населення через смертність особин із високою інтенсивністю інвазії.

References

Allam, B., & Raftos, D. (2015). Immune responses to infectious diseases in bivalves. Journal of Invertebrate Pathology, 131, 121–136.

Alyakrinskaya, I. O. (1989). O serdechnom indekse nekotoryh Gastropoda (Mollusca) [Heart index in some Gastropoda (Mollusca)]. Jekologija, 1, 79–82 (in Russian).

Baker, R. A. (1976). Tissue damage and leukocytic infiltration following attachment of the mite *Unionicola intermedia* to the gills of the bivalve mollusc *Anodonta anatina*. Journal of Invertebrate Pathology, 27(3), 371–376.

Baker, R. A. (1977). Nutrition of the mite *Unionicola intermedia*, Koenike and its relationship to the inflammatory response induced in its molluscan host *Anodonta anatina*, L. Parasitology, 75(3), 301–308.

Chernogorenko, M. I. (1983) Lichinki trematod v mollyuskah Dnepra i ego vodohranilishch (fauna, biologiya, zakonomernosti formirovaniya) [The trematode larvae of mollusks of Dnipro River and its reservoirs (fauna, biology, regularities of formation)]. Naukova Dumka, Kyiv (in Russian).

Choo, J., & Taskinen, J. (2015). Effect of short-term temperature change on cercarial release by *Rhipidocotyle fennica* (Trematoda, Bucephalidae) from the freshwater bivalve host, *Anodonta anatina*. Ecological Parasitology and Immunology, 4, art235932.

Cichy, A., Urbańska, M., Marszewska, A., Andrzejewski, W., & Żbikowska, E. (2016). The invasive Chinese pond mussel *Sinanodonta woodiana* (Lea, 1834) as a host for native symbionts in European waters. Journal of Limnology, 75(2), 288–296.

Giese, A. C., Hart, M. A., Smith, A. M., & Cheung, M. A. (1967). Seasolal changes in body component indices and chemical composition in the pismo clam *Tivela stultorum*. Comparative Biochemistry and Physiology, 22(2), 549–561.

Glöer, P., & Meier-Brook, C. (1998). Süsswassermollusken. DJN, Hamburg.

Huehner, M. K., & Etges, F. J. (1981). Encapsulation of *Aspidogaster conchicola* (Trematoda: Aspidogastrea) by unionid mussels. Journal of Invertebrate Pathology, 37(2), 123–128.

Jokela, J., Taskinen, J., Mutikainen, P., & Kopp, K. (2005). Virulence of parasites in hosts under environmental stress: Experiments with anoxia and starvation. Oikos, 108, 156–164.

Jokela, J., Uotila, L., & Taskinen, J. (1993). Effect of the castrating trematode parasite *Rhipidocotyle fennica* on energy allocation of fresh-water clam *Anodonta piscinalis*. Functional Ecology, 7(3), 332–338.

Marszewska, A., & Cichy, A. (2015). Unionid clams and the zebra mussels on their shells (Bivalvia: Unionidae, Dreissenidae) as hosts for trematodes in lakes of the Polish lowland. Folia Malacologica, 23, 149–154.

McElwain, A., Fleming, R., Lajoie, M., Maney, C., Springall, B., & Bullard, S. A. (2016). Pathological changes associated with eggs and larvae of *Unionicola* sp. (Acari: Unionicolidae) infecting *Strophitus connasaugaensis* (Bivalvia: Unionidae) from Alabama Creeks. Journal of Parasitology, 102(1), 75–86.

Müller, T., Czarnoleski, M., Labecka, A. M., Cichy, A., Zając, K., & Dragosz-Kluska, D. (2015). Factors affecting trematode infection rates in freshwater mussels. Hydrobiologia, 742(1), 59–70.

Pauley, G. B., & Becker, C. D. (1968). Aspidogaster conchicola in Mollusks of the columbia river system with comments on the host's pathological response. Journal of Parasitology, 54(5), 917–920.

Taskinen, J. (1998). Influence of trematode parasitism on the growth of a bivalve host in the field. International Journal for Parasitology, 28(4), 599–602.

Taskinen, J., & Valtonen, E. T. (1995). Age-, size-, and sex-specific infection of *Anodonta piscinalis* (Bivalvia: Unionidae) with *Rhipidocotyle fennica* (Digenea: Bucephalidae) and its influence on host reproduction. Canadian Journal of Zoology, 73(5), 887–897.

Taskinen, J., Valtonen, E. T., & Mäkelä, T. (1994). Quantity of sporocysts and seasonality of two *Rhipidocotyle species* (Digenea: Bucephalidae) in *Anodonta piscinalis* (Mollusca: Bivalvia). International Journal for Parasitology, 24, 877–886.

Yurishinets, V. I. (2010). Symbiotic organisms of some alien species of freshwater fishes and mollusks of water bodies of the Danube River and Dnieper River basins. Russian Journal of Biological Invasions, 1(2), 149–152.

Yuryshynets, V., & Krasutska, N. (2009). Records of the parasitic worm *Aspidogaster conchicola* (Baer 1827) in the Chinese pond mussel *Sinanodonta woodiana* (Lea 1834) in Poland and Ukraine. Aquatic Invasions, 4, 491–494.

Zdun, V. I. (1961). Lychynky trematod v prisnovodnyh molyuskah Ukrayiny [Trematod larvae in freshwater mollusks of Ukraine]. AN URSR, Kyiv (in Ukrainian).

Zhadin, V. I. (1926). Nashi presnovodnye mollyuski [Our freshwater mollusks]. Izdatel'stvovo Okskoj Biologicheskoj Stancii, Murom (in Russian).

Zhan, X., Li, C., & Wu, H. (2017). Trematode Aspidogastrea found in the freshwater mussels in the Yangtze River basin. Nutricion Hospitalaria, 34, 460–462.