

Список використаних джерел

1. Лікарські рослини: Енциклопедичний довідник / Відп. ред. А.М. Гродзинський. Київ: Вид-во «Українська Енциклопедія» ім. М.П. Бажана, український виробничо-комерційний центр «Олімп», 1992. С. 327.
2. Марчишин С.М., Шостак Л.Г., Наконечна С.С., Ярошенко Т.Я. Вміст сапонінів у кореневищах з коренями та листках первоцвіту весняного // Медична та клінічна хімія. 2017. 19, № 2. С. 25-29.
3. Рідкісні та зникаючі види колекції трав'янистих рослин Національного дендрологічного парку «Софіївка» НАН України: довідник / А.А. Куземко та ін. Київ: Паливода А.В., 2015. С. 145-147.
4. Чубата Т.В. Збереження та інтродукція рідкісних видів у Кременецькому ботанічному саду. Науковий вісник НЛТУ України. 2018. 28, №2. С. 68-71.
5. Шостак Г.Л., Марчишин С.М., Сіра Л.М., Луканюк М.І. Морфолого-анатомічна будова підземних органів первоцвіту величочашечкового (*Primula macrorhiza* Bunge) та первоцвіту весняного (*Primula veris* L.) // Український біофармацевтичний журнал. 2016. 43, № 2. С. 65-70.

ОСОБЛИВОСТІ АДАПТАЦІЇ КОРОПОВИХ РИБ ДО ДІЇ МІКОТОКСИКОЗУ

Філоненко Д.А.

Національний університет «Чернігівський колегіум» імені Т. Г. Шевченка
mob8791@gmail.com

Мікотоксини є однією з найпоширеніших груп природних токсичних сполук, що потрапляють до водних екосистем і кормів риб. Особливу небезпеку становить Т2-токсин, який продукують гриби роду *Fusarium*. Він має виражену цитотоксичну, гепатотоксичну та імуносупресивну дію на гідробіонтів [1; 2].

Коропові риби, зокрема *Cyprinus carpio* L. та *Carassius carassius* L., часто піддаються впливу мікотоксинів через кормові домішки, водне забруднення або біоаккумуляцію у трофічному ланцюзі [3; 4]. Проте завдяки високим адаптаційним можливостям ці види здатні частково компенсувати токсичну дію шляхом активації антиоксидантної системи, зміни енергетичного метаболізму та клітинних регуляторних механізмів [2; 5].

Дослідження таких адаптивних реакцій має важливе значення для розроблення стратегій профілактики мікотоксикозів у рибництві та підвищення стійкості гідробіонтів до стресових факторів середовища.

Мета дослідження: Вивчити особливості адаптаційних реакцій коропових риб за дії мікотоксину Т2 на основі морфофізіологічних та біохімічних показників.

Дослідження проведено на двох вікових групах коропа лускатого (*Cyprinus carpio* L.) масою 40–60 г (молодь) та 250–300 г (товарна риба). Риб утримували у

водоймах із контрольованими умовами протягом 14 діб, вводячи до корму Т2-токсин у концентрації 0,1 мг/кг.

Під впливом мікотоксину Т2 у коропів обох вікових груп спостерігалось помітне зниження рівня глюкози в крові – у молодих особин на 25 %, у старших – на 15 %, що свідчить про інтенсифікацію споживання енергетичних субстратів у відповідь на токсичний стрес. Запаси глікогену в печінці зменшилися більш виражено – на 38 % у молоді та на 30 % у старших риб, що вказує на мобілізацію вуглеводних резервів для підтримки гомеостазу. Зменшення глікогену відбувалося паралельно зі збільшенням активності лактатдегідрогенази (ЛДГ) у печінці, мозку та білих м'язах, що свідчить про перехід клітин на анаеробний шлях енергетичного забезпечення.

У мозковій тканині активність ЛДГ зросла на 33 % у молодих і на 27 % у старших риб, що відображає адаптаційну реакцію нейротканин на дефіцит кисню. В печінці активність ферменту підвищилася на 48 % у молоді та на 38 % у старших особин, що свідчить про підсилення гліколітичних процесів у гепатоцитах. У білих м'язах ЛДГ зросла майже на 34–40 %, що відповідає підвищенню потреби в енергії для підтримання рухової активності навіть за умов токсичного впливу. Одночасно зменшення вмісту загальних ліпідів у м'язах (на 20–25 %) може бути наслідком їх використання як альтернативного джерела енергії при виснаженні вуглеводних запасів.

Молоді риби виявили більш виражене зниження глікогену та ліпідів, ніж дорослі, що свідчить про менш сформовану енергетичну систему адаптації. □ У дорослих особин компенсаторна активація ферментів енергетичного обміну (зокрема ЛДГ і каталази, за іншими показниками) була більш збалансованою, що підтверджує вікову стабільність метаболічних процесів. Підвищення ЛДГ у мозку та печінці дозволяє підтримувати гомеостатичний рівень АТФ навіть при гіпоксичних умовах, викликаних токсичною дією мікотоксину. Зменшення глюкози у крові також може свідчити про її активне використання у тканинах для енергетичного забезпечення антиоксидантних реакцій.

Зниження вмісту ліпідів у м'язах може запобігати накопиченню пероксидних сполук, що утворюються під дією мікотоксинів. Таким чином, зміни вуглеводно-ліпідного обміну мають захисно-компенсаторний характер, спрямований на стабілізацію внутрішньоклітинного середовища. У молодих риб ці реакції мають короткочасний характер, тоді як у старших – перехід у новий стабільний рівень метаболічної адаптації спостерігається вже через 14–21 добу. Загалом, такі метаболічні перебудови дозволяють коропам зберігати життєздатність та адаптуватися до хронічної дії мікотоксину Т2, мінімізуючи енергетичні витрати і оксидативні пошкодження.

Висновки. Під впливом мікотоксину T2 у короїв відбувається порушення енергетичного обміну, що проявляється зниженням рівня глюкози та глікогену, а також зменшенням вмісту загальних ліпідів у тканинах. Зростання активності лактатдегідрогенази в мозку, печінці та білих м'язах свідчить про активацію анаеробного гліколізу як компенсаторного механізму підтримання енергетичного гомеостазу. Молоді особини виявили вищу чутливість до дії токсину, що виражалось глибшими метаболічними зрушеннями порівняно з дорослими рибами. У старших короїв встановлено ознаки стабілізації біохімічних показників, що свідчить про формування ефективніших адаптаційних механізмів на клітинному рівні. Отримані результати свідчать, що зміни енергетичного обміну за дії мікотоксину T2 є проявом адаптивної реакції організму, спрямованої на збереження функціональної активності та виживання риби у несприятливих умовах.

Список використаних джерел

1. Желай М. В., Полотнянко Л. В., Ячна М. Г., Мехед О. Б., Третяк О. П. Вплив мікотоксину T2 на іхтіологічні показники короїв риби. *Наукові записки Тернопільського національного педагогічного університету імені В. Гнатюка. Серія: Біологія*. 2023. Т. 84, № 1. С. 35–40. <https://doi.org/10.25128/2078-2357.24.1.5>
2. Матюшко С., Мехед О. Зміни вмісту аденілатів у тканинах коропа за дії мікотоксину T2. *Biota. Human. Technology*. 2024. № 3. С. 78–83. <https://doi.org/10.58407/bht.3.24.5>
3. Шкурко М. В., Садченко Н. М., Мехед О. Б. Вплив мікотоксину T2 на іхтіологічні показники короїв риби. *Новітні технології сучасного суспільства (НТСС-2024): тези доповідей V Міжнародної науково-практичної конференції*. Чернівці: НУ «Чернівецька політехніка», 2025. С. 315.
4. Mekhed O. Changes in the biochemical indicators of hydrobionts in response to the toxic effect of mycotoxin T2. *One World – One Health: I International Scientific and Practical Conference*. June 4–5th, 2024, Słupsk, Poland. P. 263–266.
5. Polotnianko L., Mekhed O. Changes in the morphological indicators of carp under the action of mycotoxin T2. *Biota. Human. Technology*. 2024. № 3. P. 69–76. <https://doi.org/10.58407/bht.3.24.4>