

ВПЛИВ ВТОРИННИХ МЕТАБОЛІТІВ МІКРОМІЦЕТІВ НА ЛІПІДНИЙ ПРОФІЛЬ КОРОПОВИХ РИБ

Лукаш Олександр Васильович,

доктор біологічних наук, професор,
професор кафедри екології, географії та природокористування
Національного університету «Чернігівський колегіум» імені Т. Г. Шевченка
ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0003-2702-6430>
Scopus Author ID: 57202369398
Web of Science Researcher ID: AAF-8129-2021

Ткачук Наталія Василівна,

кандидат біологічних наук, доцент,
доцент кафедри біології
Національного університету «Чернігівський колегіум» імені Т. Г. Шевченка
ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0002-5115-7716>
Scopus Author ID: 7801574248
Web of Science Researcher ID: AAB-4448-2020

Янченко Віктор Олексійович,

кандидат фармацевтичних наук, доцент,
доцент кафедри хімії, технологій та фармації
Національного університету «Чернігівський колегіум» імені Т. Г. Шевченка
ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0002-6727-4124>
Scopus Author ID: 6602531355
Web of Science Researcher ID: AAC-9900-2020

Проблема забруднення водних екосистем, зокрема антропогенними полутантами та ксенобіотиками, є однією з найактуальніших у сучасному рибництві. Особливу загрозу для здоров'я гідробіонтів становлять вторинні метаболіти мікроміцетів, відомі як мікотоксини, які можуть потрапляти у водойми через контаміновані корми та інші джерела. Ці сполуки здатні накопичуватися в організмі риб та викликати суттєві порушення їх фізіологічних та біохімічних функцій. Встановлено, що однією з найбільш чутливих до токсичного впливу систем є ліпідний обмін, який відіграє ключову роль в енергозабезпеченні та структурній організації клітин. У зв'язку з цим, дослідження впливу мікотоксинів на ліпідний профіль та процеси перекисного окиснення ліпідів у риб є важливим завданням для розуміння механізмів токсикофу та розробки заходів із захисту здоров'я водних організмів.

Метою даної роботи було дослідження змін ліпідного профілю та інтенсивності процесів перекисного окиснення ліпідів у тканинах коропових риб, що зазнали впливу мікотоксину T2. Методи дослідження. Експеримент проводили протягом 14 діб, використовуючи чотири групи риб: контрольну (без токсину) та три експериментальні з різними концентраціями мікотоксину T2 у воді (1,0 мкг/л, 2,0 мкг/л та 5,0 мкг/л). Для біохімічних аналізів відбирали проби тканин печінки та білих скелетних м'язів. Визначали вміст загальних ліпідів та їх фракцій (тригліцериди, фосфоліпіди, холестерин). Інтенсивність ПОЛ оцінювали за рівнем малонового діальдегіду (МДА) та вмістом дієнових кон'югатів. Додатково аналізували активність ферментів антиоксидантного захисту (супероксиддисмутаза, каталаза, глутатіонпероксидаза) та ключового ферменту ліпідного обміну – ліпази.

Результати. Дослідження показали, що вплив мікотоксину T2 спричиняє значні порушення ліпідного метаболізму, які мали виражений дозозалежний характер. Встановлено достовірне збільшення вмісту загальних ліпідів та їх тригліцеридної фракції у тканинах печінки у всіх експериментальних групах, що свідчить про розвиток жирової дистрофії. Одночасно спостерігалось інтенсивне зростання рівня МДА та дієнових кон'югатів, особливо у печінці, що вказує на посилення процесів ПОЛ і масове пошкодження клітинних мембран. Реакція антиоксидантної системи мала двофазний характер: при низькій концентрації токсину активність ферментів зростала як компенсаторна реакція, тоді як при високих дозах відзначалося її пригнічення, що вказувало на виснаження захисних механізмів. Крім того, було зафіксовано суттєве зниження активності ліпази, що пояснює механізм накопичення тригліцеридів у тканинах.

Висновки. Отримані результати підтверджують, що мікотоксин T2 є потужним індуктором оксидативного стресу та призводить до глибоких порушень ліпідного обміну у коропових риб. Ці дані є важливими для оцінки екологічних ризиків, пов'язаних із забрудненням водних ресурсів, та мають практичне значення для розробки стратегій захисту гідробіонтів у аквакультурі.

Ключові слова: короп, вторинні метаболіти мікроміцетів, T2-токсин, ліпідний обмін, перекисне окиснення ліпідів, оксидативний стрес, полутанти, склад ліпідів, ліпаза.

Lukash Oleksandr, Tkachuk Nataliia, Yanchenko Viktor. Influence of secondary metabolites of micromycetes on the lipid profile of curly fish

The problem of pollution of aquatic ecosystems, in particular by anthropogenic pollutants and xenobiotics, is one of the most urgent in modern fish farming. A particular threat to the health of aquatic organisms is posed by secondary metabolites of micromycetes, known as mycotoxins, which can enter water bodies through contaminated feed and other sources. These compounds are able to accumulate in the body of fish and cause significant disruptions in their physiological and biochemical functions. It has been established that one of the most sensitive systems to toxic effects is lipid metabolism, which plays a key role in energy supply and structural organization of cells. In this regard, the study of the influence of mycotoxins on the lipid profile and lipid peroxidation processes in fish is an important task for understanding the mechanisms of toxicosis and developing measures to protect the health of aquatic organisms.

The aim of this work was to study the effect of mycotoxin T2 on key indicators of lipid metabolism, the intensity of lipid peroxidation (LPO) and the state of antioxidant protection in carp (*Cyprinus carpio* L.). Research methods. The experiment was conducted for 14 days, using four groups of fish: a control group (without toxin) and three experimental groups with different concentrations of mycotoxin T2 in water (1.0 µg/l, 2.0 µg/l and 5.0 µg/l). Samples of liver and white skeletal muscle tissues were taken for biochemical analyses. The content of total lipids and their fractions (triglycerides, phospholipids, cholesterol) was determined. The intensity of LPO was assessed by the level of malondialdehyde (MDA) and the content of diene conjugates. Additionally, the activity of antioxidant defense enzymes (superoxide dismutase, catalase, glutathione peroxidase) and the key enzyme of lipid metabolism – lipase were analyzed.

Results. Studies have shown that the effect of mycotoxin T2 causes significant disorders of lipid metabolism, which had a pronounced dose-dependent nature. A significant increase in the content of total lipids and their triglyceride fraction in liver tissues was established in all experimental groups, which indicates the development of fatty dystrophy. At the same time, an intensive increase in the level of MDA and diene conjugates was observed, especially in the liver, which indicates an increase in lipid peroxidation processes and massive damage to cell membranes. The reaction of the antioxidant system had a two-phase nature: at low concentrations of the toxin, the activity of enzymes increased as a compensatory reaction, while at high doses its inhibition was noted, which indicated the depletion of protective mechanisms. In addition, a significant decrease in lipase activity was recorded, which explains the mechanism of triglyceride accumulation in tissues.

Conclusions. The results obtained confirm that mycotoxin T2 is a powerful inducer of oxidative stress and leads to profound disturbances in lipid metabolism in cyprinid fish. These data are important for assessing the environmental risks associated with water pollution and have practical significance for developing strategies for protecting aquatic organisms in aquaculture.

Key words: carp, secondary metabolites of micromycetes, T2-toxin, lipid metabolism, lipid peroxidation, oxidative stress, pollutants, lipid composition, lipase.

Вступ. Проблема забруднення навколишнього середовища, зумовлена антропогенною діяльністю, є однією з найактуальніших глобальних загроз [1; 2]. Водні екосистеми, зокрема ті, що використовуються для розведення риб, постійно зазнають впливу різноманітних полутантів, що призводить до порушення фізіологічних та біохімічних процесів у гідробіонтів [3; 4].

Одними з небезпечних контамінантів, що потрапляють у водойми, є ксенобіотики та вторинні метаболіти мікроміцетів, зокрема мікотоксини, які можуть накопичуватися в організмі риб через контаміновані корми або воду [5; 6]. Використання рослинної сировини у кормах для аквакультурних тварин значно зросло. Водночас це підвищило ризик контамінації (забруднення) кормів мікотоксинами, які продукуються мікроміцетами, зокрема роду *Aspergillus*, *Fusarium* та *Penicillium*. Згідно з глобальними дослідженнями, проведеним у 2025 році, найбільш поширеними контамінантами в кормах для риб є фумонізени, дезоксиніваленол (ДОН), зеараленон (ZEN) та афлатоксин В1 (AFB1). Мікотоксини майже повсюдно присутні в комбінованих кормах, і понад 90% зразків забруднені принаймні одним мікотоксином, оскільки рослинні інгредієнти все частіше використовуються у кормах для аквакультурних тварин, і вони схильні до забруднення мікотоксинами, оскільки мікотоксигенні гриби вражають сільськогосподарські культури як у полі, так і під час зберігання [7]. Цей вплив зумовлює каскад патофізіологічних змін, що відображаються на стані важливих метаболічних систем організму.

Ліпідний обмін є одним з найбільш чутливих до токсичного впливу [8; 9]. Ліпіди не лише виконують

функцію основного енергетичного резерву, але й є ключовими компонентами клітинних мембран, забезпечуючи їхню структурну цілісність та функціональність [10]. Одним з основних наслідків токсичного ураження є посилення процесів перекисного окиснення ліпідів (ПОЛ), що призводить до руйнування біологічних мембран, генерації вільних радикалів та розвитку оксидативного стресу [11; 12]. Здатність гідробіонтів протистояти цьому процесу залежить від стану їхньої антиоксидантної системи [13; 14].

Незважаючи на значний обсяг досліджень, присвячених впливу окремих ксенобіотиків на організм риб, питання комплексного вивчення змін ліпідного профілю, інтенсивності перекисного окиснення та діяльності ферментів ліпідного обміну під дією вторинних метаболітів мікроміцетів залишається актуальним [15; 16]. Вивчення цих процесів є критично важливим для розуміння механізмів адаптації та ураження коропових риб в умовах сучасного антропогенного навантаження, а також для розробки методів захисту їх здоров'я у рибництві.

Метою даної роботи є дослідження змін ліпідного профілю та інтенсивності процесів перекисного окиснення ліпідів у тканинах коропових риб, що зазнали впливу мікотоксину T2.

Матеріали та методи. Дослідження впливу мікотоксину проведено на дворічках коропа (*Cyprinus carpio* L.), вирощених у ВАТ «Чернігіврибгосп» з 2023 по 2024 р. Гідрохімічний режим ставків, з яких відбиралася риба, та експериментальні умови у 200-літрових акваріумах не відхилялися від рибоводно-біологічних та гід-

рохімічних норм. Розмір рН становив $7,30 \pm 0,27$; вміст кисню – $5,6 \pm 0,4$ мг/дм³, температура води відповідала природній. Маса риби коливалася у межах 200-300 р. Для проведення експерименту було взято 3 різні концентрації мікотоксину Т2. Використовували стандартний зразок Т-2 токсину TRILOGY (лот 231205-24145), до 05.2025, умови зберігання згідно паспорту на стандарт при температурі не вище 8⁰С. Для проведення експерименту було сформовано чотири групи риб: одна контрольна (без додавання мікотоксину) та три експериментальні, яким у воду впродовж 14 діб додавали мікотоксин Т2 у різних концентраціях: 1,0 мкг/л, 2,0 мкг/л та 5,0 мкг/л. Кожна група складалася з 5 риб. Риб утримували за однакових умов. Після закінчення експерименту рибу вилучали та проводили еваназію методом декапітації згідно з етичними принципами поводження з тваринами [17]. Для аналізу відбирали проби тканин печінки та скелетних м'язів. Вміст загальних ліпідів у тканинах риб визначали загальноприйнятим екстракційно-ваговим методом. Розділення ліпідів на окремі фракції (тригліцериди, фосфоліпіди, холестерин) проводили методом тонкошарової хроматографії на пластинках Silicagel. Процеси ПОЛ оцінювали за рівнем вмісту кінцевих продуктів – малонового діальдегіду (МДА), який визначали за реакцією з тіобарбітуровою кислотою (ТБК), як показано в роботах [11, 12]. Інтенсивність ПОЛ також оцінювали за вмістом проміжних продуктів – дієнових кон'югатів. Для оцінки стану антиоксидантного захисту вимірювали активність ферментів: супероксиддисмутази (СОД), каталази (КАТ) та глутатіонпероксидази (ГП) за загальноприйнятими спектрофотометричними методами. Визначення активності глутатіонредуктази засноване на вимірюванні швидкості окислення NADPH, реєстрували спектрофотометрично по зменшенню оптичної густини при довжині хвилі 340 нм [18]. Активність каталази визначали згідно методичних рекомендацій [19]. Визначення активності СОД здійснювали згідно [20] у модифікації [21].

Активність ліпази визначали спектрофотометричним методом. Вміст загального білка в гомогенатах тканин, необхідний для розрахунку питомої активності ферментів, визначали методом Лоурі [22].

Отримані результати обробляли статистично за допомогою програми Statistica 10.0 (StatSoft, США). Для порівняння середніх значень експериментальних і контрольної груп використовували однофакторний

дисперсійний аналіз з подальшим застосуванням критерію Стьюдента. Відмінності вважали статистично значущими при $p < 0,05$.

Результати. Отримані результати свідчать про виражений токсичний вплив мікотоксину Т2 на біохімічні показники коропових риб. Зміни мали дозозалежний характер і найбільш інтенсивно проявлялися у печінці, що підтверджує її роль як головного детоксикаційного органу. Як видно з таблиці 1, у піддослідних риб спостерігалось достовірне зростання вмісту загальних ліпідів у печінці у всіх експериментальних групах. При максимальній концентрації токсину (5,0 мкг/л) цей показник збільшився майже на 60 % порівняно з контролем. Ці зміни супроводжувалися значним, дозозалежним збільшенням частки тригліцеридів та холестерину. Водночас, частка фосфоліпідів у печінці, що є критично важливими для цілісності клітинних мембран, мала тенденцію до зниження. У м'язовій тканині зміни були менш вираженими, проте також відзначалося статистично значуще зростання вмісту загальних ліпідів у групах, що перебували за концентрацій 2,0 мкг/л та 5,0 мкг/л.

Таке накопичення ліпідів у печінці свідчить про порушення її функціонального стану. Це може бути пов'язано з інгібуванням синтезу ліпопротеїнів, що відповідають за транспорт жирів з печінки в інші тканини, або зі зміною активності ключових ферментів ліпідного обміну.

Результати, наведені у таблиці 2, підтверджують, що мікотоксин Т2 є потужним індуктором окисидативного стресу. Вміст МДА та дієнових кон'югатів у печінці риб зростав пропорційно збільшенню концентрації токсину, що свідчить про посилення процесів ПОЛ і масове пошкодження біологічних мембран. У м'язах інтенсивність ПОЛ також зростала, хоча й менш виражено.

Вміст МДА у печінці, що є маркером кінцевих продуктів ПОЛ, у групі з найвищою концентрацією токсину зріс у понад два з половиною рази порівняно з контролем. У м'язах також спостерігалось суттєве зростання рівня МДА, хоча й менш виражене. Це свідчить про інтенсивне руйнування клітинних мембран під впливом токсину. Рівень дієнових кон'югатів, які є проміжними продуктами ПОЛ, зростав пропорційно до концентрації токсину як у печінці, так і в м'язах. Це підтверджує, що процес окиснення ліпідів починається на ранніх стадіях і посилюється зі зростанням токсичного навантаження. У печінці їхній вміст збільшився більш ніж удвічі.

Таблиця 1

Показники ліпідного профілю в тканинах коропа за дії мікотоксину Т2 (M±m, n=5)

Показник	Тканина	Концентрація Т2, мкг/л			
		0,0	1,0	2,0	5,0
Загальні ліпіди, %	Печінка	10,2 ± 0,5	11,5 ± 0,5*	13,8 ± 0,6*	16,1 ± 0,7*
	М'язи	2,8 ± 0,1	2,9 ± 0,1	3,1 ± 0,2*	3,3 ± 0,2*
Тригліцериди, %	Печінка	44,5 ± 1,8	46,2 ± 2,1	54,5 ± 2,5*	56,1 ± 2,9*
Фосфоліпіди, %	Печінка	31,1 ± 1,5	32,8 ± 1,4	30,5 ± 1,3*	28,9 ± 1,2*
Холестерин, %	Печінка	17,4 ± 0,9	18,5 ± 1,0	21,3 ± 1,1*	22,5 ± 1,2*

Примітка: достовірність різниць порівняно з контролем: * $p < 0,05$

Показники перекисного окиснення ліпідів (ПОЛ), антиоксидантного захисту та активності ліпази в тканинах коропа (M±m, n=5)

Показник	Тканина	Концентрація Т2, мкг/л			
		0,0	1,0	2,0	5,0
МДА, нмоль/мг білка	Печінка	1,85 ± 0,12	2,40 ± 0,15*	3,80 ± 0,21*	5,10 ± 0,25*
	М'язи	0,90 ± 0,06	1,15 ± 0,08*	1,50 ± 0,10*	1,85 ± 0,11*
Дієнові кон'югати	Печінка	0,250 ± 0,01	0,315 ± 0,018*	0,450 ± 0,024*	0,580 ± 0,029*
	М'язи	0,120 ± 0,01	0,145 ± 0,009*	0,180 ± 0,011*	0,215 ± 0,013*
СОД, Од/мг білка	Печінка	1,55 ± 0,09	1,80 ± 0,11*	1,70 ± 0,10	1,40 ± 0,08*
КАТ, мкмоль/хв·мг білка	Печінка	3,20 ± 0,15	3,85 ± 0,18*	3,40 ± 0,16	2,90 ± 0,14*
ГП, нмоль/хв·мг білка	Печінка	2,10 ± 0,10	2,55 ± 0,12*	2,30 ± 0,11	1,95 ± 0,09
Активність ліпази, Од/мг білка	Печінка	0,65 ± 0,03	0,55 ± 0,03*	0,40 ± 0,02*	0,25 ± 0,01*
	М'язи	0,40 ± 0,02	0,35 ± 0,02*	0,28 ± 0,01*	0,20 ± 0,01*

Примітка: Достовірність різниць порівняно з контролем: * $p < 0,05$

Супероксиддисмутаза – у печінці активність цього ключового антиоксидантного ферменту спочатку зростала в умовах низького стресу, демонструючи адаптивну реакцію організму. Однак у групах з високими концентраціями токсину активність СОД поверталася до базового рівня, що вказує на виснаження захисної системи. Активність каталази в печінці демонструвала схожу двофазну динаміку: спочатку спостерігалось незначне зростання, а потім пригнічення. Це підтверджує, що при надмірному токсичному навантаженні здатність організму нейтралізувати вільні радикали значно зменшується. Активність ГП, що відіграє важливу роль у захисті від перекисів, також підвищувалася в умовах помірному стресу. Однак при подальшому зростанні концентрації токсину її активність знижувалася, що вказує на деградацію захисних механізмів. Було виявлено значне, дозозалежне зниження активності ліпази як у печінці, так і в м'язах риб. У групі з найвищою концентрацією токсину активність ферменту знизилася більш ніж удвічі порівняно з контролем. Це підтверджує, що мікотоксин Т2 безпосередньо впливає на метаболічні процеси, уповільнюючи розщеплення ліпідів.

Таким чином, реакція антиоксидантної системи мала двофазний характер. При низькій концентрації токсину 1,0 мкг/л активність СОД, КАТ та ГП у печінці зростала, що відображає адаптивну відповідь організму на помірний стрес. Однак при високих концентраціях (2,0 мкг/л, 5,0 мкг/л) активність цих ферментів достовірно знижувалася, що вказує на виснаження захисних механізмів і нездатність організму ефективно протистояти зростаючому оксидативному навантаженню.

Отримані нами результати узгоджуються з даними інших досліджень, які також відзначають негативний вплив мікотоксинів на ліпідний обмін у риб [23]. Зокрема, дослідження на гібридному групі показали, що афлатоксин В1 порушує метаболізм ліпідів та спричиняє їх накопичення у печінці, що призводить до ліпідного дисбалансу та окислювального стресу [24].

Також встановлено, що деякі мікотоксини, зокрема фумонізину у комбінації з дезоксиніваленолом, можуть чинити синергетичний ефект, посилюючи патологічний вплив на організм риб [25].

Важливим підтвердженням порушення ліпідного метаболізму є зміни в активності ліпази (табл. 2). У всіх експериментальних групах спостерігалось достовірне дозозалежне зниження активності цього ферменту як у печінці, так і в м'язах. Це безпосередньо пояснює накопичення тригліцеридів у тканинах, оскільки ліпаза відповідає за їх гідроліз. Враховуючи виявлені порушення ліпідного профілю, актуальним напрямом досліджень є розробка стратегій для пом'якшення негативних наслідків впливу мікотоксинів. Одним із ефективних підходів є використання кормових добавок-адсорбентів, зокрема мікотоксинових зв'язувачів (MTBs). Дослідження показали, що використання таких добавок сприяє зв'язуванню токсинів у шлунково-кишковому тракті риб, зменшуючи їх біодоступність та мінімізуючи негативний вплив [26]. Застосування, наприклад, цеоліту як добавки до корму тілапії нільської, сприяло покращенню активності антиоксидантних ферментів та загального здоров'я риб [25]. Отримані результати є важливими для оцінки екологічних ризиків, пов'язаних із забрудненням водних ресурсів, та мають практичне значення для розробки стратегій захисту гідробіонтів у аквакультури.

Висновки. Аналіз отриманих даних дозволяє зробити висновок, що вторинні метаболіти мікроміцетів, зокрема мікотоксин Т2, мають виражений негативний вплив на ліпідний обмін коропових риб. Цей вплив проявляється через інтенсифікацію процесів перекисного окиснення ліпідів, виснаження антиоксидантного захисту та інгібування активності ключових ферментів ліпідного обміну. Отримані результати підкреслюють необхідність подальшого вивчення механізмів дії полютантів і є важливими для розробки заходів із захисту здоров'я гідробіонтів у риборівництві.

Література:

1. Грубінко В.В. Інтегральна оцінка токсичного ураження у біологічних системах. *Наукові записки Тернопільського національного педагогічного університету імені Володимира Гнатюка*. Серія: Біологія. 2005. № 3. С. 111–114.

2. Ніколаєнко Т., Іващенко М., Іващенко Н., Мехед О. Адаптивні зміни показників крові коропа лускатого (*Cyprinus carpio* Linnaeus, 1758) як відповідь на забруднення води. *Природні ресурси прикордонних територій в умовах зміни клімату*. Десна-Поліграф. 2023. С. 99-100
3. Марценюк В.М. Особливості регуляції енергозабезпечення адаптації риб до дії абіотичних та антропогенних чинників. Дисертація на здобуття наукового ступеня кандидата біологічних наук (доктора філософії) зі спеціальності 03.00.10 «Іхтіологія». Інститут гідробіології НАН України, Київ, 2019. 225 с.
4. Мусієнко Н.Г., Жиденко А.О., Мехед О.Б., Коваленко О.М. Вплив пестицидів на морфологічні показники коропа. *Наукові записки Тернопільського національного педагогічного університету імені Володимира Гнатюка*. Серія: Біологія. 2005. №3 (26). С.319-321. <https://tinyurl.com/279a3azx>
5. Желай М. В., Полотнянко Л. В., Ячна М. Г., Мехед О. Б., Третяк О. П. Вплив мікотоксину Т2 на іхтіологічні показники коропових риб. *Наукові записки Тернопільського національного педагогічного університету імені Володимира Гнатюка*. Серія: Біологія. 2023. Т. 84, №1. С. 35-40 <https://doi.org/10.25128/2078-2357.24.1.5>
6. Полотнянко Л., Мехед О. Накопичення мікотоксинів у м'язах коропа лускатого (*Cyprinus carpio* Linnaeus, 1758) при згодовуванні корму, контамінованого Т2-токсинами. *Природні ресурси прикордонних територій в умовах зміни клімату*. Чернігів : Десна-Поліграф. 2023. С. 105-106
7. Gruber-Dorninger, C., Müller, A., Rosen, R. Multi-Mycotoxin Contamination of Aquaculture Feed: A Global Survey. *Toxins*. 2025. Т. 17. № 3. С. 116. <https://doi.org/10.3390/toxins17030116>
8. Symonova, N. A., Mekhed, O. V., Kupchuk, O. Y., & Tretyak, O. P. (2018). Toxicants in the degradation of lipids in the organism of scaly carp. *Ukrainian Journal of Ecology*, 8(4), 6-10.
9. Ячна М. Г., Мехед О. Б., Третяк О. П., Яковенко Б. В. Вміст фосфоліпідів у тканинах коропа лускатого (*Cyprinus carpio* L.) за дії натрій лаурилсульфатвмісного та безфосфатного синтетичних миючих засобів. *Наукові записки Тернопільського національного педагогічного університету імені Володимира Гнатюка*. Серія: Біологія, 2019, № 2 (76). С.48-52.
10. Головачук Н. П., Тарновська А. В., Коцюмбас Г. І., Санагуський Д. І. Процеси перекисного окиснення ліпідів у живих організмах : монографія. Львів: ЛНУ імені Івана Франка, 2012. 252 с.
11. Особа І. А. Біологічна роль перекисного окиснення ліпідів у забезпеченні функціонування організму риб. *Рибогосподарська наука України*. 2013. № 1. С. 87–96. URL: <http://www.fishukr.org.ua>
12. Хоменчук В. О., Рабченко О. О., Станіславчук А. В., Курант В. З. Вільнорадикальне перекисне окиснення ліпідів у тканинах риб за дії феруму (III). *Сучасні проблеми теоретичної та практичної іхтіології*: матеріали XI іхтіологічної науково-практичної конференції. Львів, 2018. С. 82–85.
13. Особа І. А., Грициняк І. І. Активність неферментативної ланки системи антиоксидантного захисту у печінці однорічок лускатих та рамчастих коропів несвицького зонального типу. *Рибогосподарська наука України*. 2010. № 3. С. 62–65. URL: <http://www.fishukr.org.ua>
14. Клименко О. Ю., Гассо В. Я. Інтенсивність процесів перекисного окислення ліпідів у прудкої ящірки з екосистем різного рівня трансформації. *Біорізноманіття та роль тварин в екосистемах*: Матеріали VI Міжнародної наукової конференції. Дніпропетровськ: Вид-во ДНУ, 2011. С. 292–294.
15. Грубінко В.В. Системна оцінка метаболічних адаптацій у гідробіонтів. *Наукові записки Тернопільського національного педагогічного університету імені Володимира Гнатюка*. Серія: Біологія. 2005. № 2. С. 36–39.
16. Желай М., Ячна М., Мехед О., Третяк О. Адаптивні зміни іхтіологічних показників коропових риб за дії мікотоксину Т2. *Природні ресурси прикордонних територій в умовах зміни клімату*. Чернігів : Десна-Поліграф. 2023. С. 77-78.
17. World Medical Association. (2013). World Medical Association Declaration of Helsinki. Ethical principles for medical research involving human subjects. *JAMA*, 310(20), 2191-2194. <https://doi.org/10.1001/jama.2013.281053>
18. Левадна О. В., Донченко Г. В., Валуцина В. М. та ін. Співвідношення між величинами активності ферментів антиоксидантної системи в різних тканинах інтактних щурів. *Український біохімічний журнал*. 1998. Т. 70, № 6. С. 53–58.
19. Ou P., Wolf S. P. Erythrocyte catalase inactivation (H₂O₂ production) by ascorbic acid and glucose in presence of aminotriazole: role of transition metals and relevance to diabetes. *Biochemical Journal*. 1994. Vol. 303. P. 935–940.
20. Доценко О. І., Доценко В. А., Міщенко А. М. Активність супероксиддисмутази і каталази в еритроцитах і деяких тканинах мишей в умовах низькочастотної вібрації. *Фізика живого*. 2010. Т. 18, № 1. С. 107–113.
21. Костюк В. А., Потапович А. І., Ковальова Ж. В. Простий і чутливий метод визначення активності супероксиддисмутази, оснований на реакції окиснення кверцетину. *Питання медичної хімії*. 1990. № 2. С. 88–91.
22. Lowry, O., Rosebrough, N., Farr, A., & Randall, R. Protein measurement with the Folin phenol reagent. *J. Biol. Chem.*, 1951. 193, 265–275. [https://www.jbc.org/article/S0021-9258\(19\)52451-6/pdf](https://www.jbc.org/article/S0021-9258(19)52451-6/pdf)
23. Koletsis, P., Schrama, J.W., Graat, E.A.M., Wiegertjes, G.F., Lyons, P., Pietsch, C. The Occurrence of Mycotoxins in Raw Materials and Fish Feeds in Europe and the Potential Effects of Deoxynivalenol (DON) on the Health and Growth of Farmed Fish Species—A Review. *Toxins*. 2021. Т. 13. № 6. С. 403. <https://doi.org/10.3390/toxins13060403>
24. Liu, H., Xie, R., Huang, W., Yang, Y., Zhou, M., Lu, B., Li, B., Tan, B., Dong, X. Negative effects of aflatoxin B1 (AFB1) in the diet on growth performance, protein and lipid metabolism, and liver health of juvenile hybrid grouper (*Epinephelus fuscoguttatus* Epinephelus lanceolatus♂). *Aquaculture Reports*. 2023. Т. 33. С. 101779. <https://doi.org/10.1016/j.aqrep.2023.101779>
25. Fornari, D.C., Peixoto, S., Ksepka, S.P., Bullard, S.A., Rossi, W., Nuzback, D.E., Davis, D.A. Effects of dietary mycotoxins and mycotoxin adsorbent additives on production performance, hermatological parameters, and liver histology in juvenile Nile tilapia (*Oreochromis niloticus*). *Frontiers in Animal Science*. 2023. Т. 4. С. 1281722. <https://doi.org/10.3389/fanim.2023.1281722>

26. Phudkliang, J., Soonthornchai, W., Maele, L.V., Xu, H., Qi, Z., Lee, P.-T., Chantiratikul, A., Wangkahart, E. Studies on the use of mycotoxin binders as an effective strategy to mitigate mycotoxin contamination in aquafeed: A case study in Nile tilapia (*Oreochromis niloticus*). *Aquaculture Reports*. 2025. T. 43. C. 102984. <https://doi.org/10.1016/j.aqrep.2025.102984>

References:

1. Hrubinko, V.V. (2005). Integralna otsinka toksychnoho urazhennia u biolohichnykh systemakh [Integral assessment of toxic damage in biological systems]. *Naukovi zapysky Ternopil'skoho natsionalnoho pedahohichnoho universytetu imeni Volodymyra Hnatiuka. Serii: Biolohiia*, (3), 111–114. [in Ukrainian].
2. Nikolaienko, T., Ivashchenko, M., Ivashchenko, N., & Mekhed, O. (2023). Adaptivni zminy pokaznykiv krovi koropa luskatoho (*Cyprinus carpio* Linnaeus, 1758) yak vidpovid na zabrudnennia vody [Adaptive changes in blood indicators of scaly carp (*Cyprinus carpio* Linnaeus, 1758) in response to water pollution]. *Pryrodni resursy prykordonnykh terytorii v umovakh zminy klimatu* (pp. 99–100). Chernihiv: Desna-Polihraf. [in Ukrainian].
3. Martseniuk, V.M. (2019). *Osoblyvosti rehuliasii enerhozabezpechennia adaptatsii ryb do dii abiotychnykh ta antropohennykh chynnykiv* [Features of regulation of energy supply for the adaptation of fish to the influence of abiotic and anthropogenic factors] (PhD dissertation). Instytut hidrobiolohii NAN Ukrainy, Kyiv, 225 p. [in Ukrainian].
4. Musiienko, N.H., Zhydenko, A.O., Mekhed, O.B., & Kovalenko, O.M. (2005). Vplyv pestytsydiv na morfolohichni pokaznyky koropa [Impact of pesticides on morphological indicators of carp]. *Naukovi zapysky Ternopil'skoho natsionalnoho pedahohichnoho universytetu imeni Volodymyra Hnatiuka. Serii: Biolohiia*, 3(26), 319–321. <https://tinyurl.com/279a3azx> [in Ukrainian].
5. Zhelai, M. V., Polotnianko, L. V., Yachna, M. H., Mekhed, O. B., & Tretiak, O. P. (2023). Vplyv mikotoksynu T2 na ikhtiologichni pokaznyky koropovykh ryb [Impact of T-2 mycotoxin on ichthyological indicators of carp fish]. *Naukovi zapysky Ternopil'skoho natsionalnoho pedahohichnoho universytetu imeni Volodymyra Hnatiuka. Serii: Biolohiia*, 84(1), 35–40. <https://doi.org/10.25128/2078-2357.24.1.5> [in Ukrainian].
6. Polotnianko, L., & Mekhed, O. (2023). Nakopychennia mikotoksyniv u m'iazakh koropa luskatoho (*Cyprinus carpio* Linnaeus, 1758) pry zhodovuvanni kormu, kontaminovanoho T2-toksynom [Accumulation of mycotoxins in the muscles of scaly carp (*Cyprinus carpio* Linnaeus, 1758) when fed T2-toxin-contaminated feed]. *Pryrodni resursy prykordonnykh terytorii v umovakh zminy klimatu* (pp. 105–106). Chernihiv: Desna-Polihraf. [in Ukrainian].
7. Gruber-Dorninger, C., Müller, A., & Rosen, R. (2025). Multi-Mycotoxin Contamination of Aquaculture Feed: A Global Survey. *Toxins*, 17(3), 116. <https://doi.org/10.3390/toxins17030116>
8. Symonova, N. A., Mekhed, O. B., Kupchuk, O. Y., & Tretiak, O. P. (2018). Toxicants in the degradation of lipids in the organism of scaly carp. *Ukrainian Journal of Ecology*, 8(4), 6-10.
9. Yachna, M. H., Mekhed, O. B., Tretiak, O. P., & Yakovenko, B. V. (2019). Vmist fosfolipidiv u tkanynakh koropa luskatoho (*Cyprinus carpio* L.) za dii natrii laurylsulfatvmisnoho ta bezfosfatnoho syntetychnykh myiuchykh zasobiv [Phospholipid content in tissues of scaly carp (*Cyprinus carpio* L.) under the influence of sodium lauryl sulfate-containing and phosphate-free synthetic detergents]. *Naukovi zapysky Ternopil'skoho natsionalnoho pedahohichnoho universytetu imeni Volodymyra Hnatiuka. Serii: Biolohiia*, 2(76), 48-52. [in Ukrainian].
10. Holovchak, N. P., Tarnovska, A. V., Kotsiumbas, H. I., & Sanahuskyi, D. I. (2012). *Protsesy perekysnoho okysnennia lipidiv u zhyvykh orhanizmach: monohrafiia* [Lipid peroxidation processes in living organisms: monograph]. Lviv: LNU imeni Ivana Franka, 252 p. [in Ukrainian].
11. Osoba, I. A. (2013). Biolohichna rol perekysnoho okysnennia lipidiv u zabezpechenni funkcionuvannia orhanizmu ryb [Biological role of lipid peroxidation in ensuring the functioning of fish organisms]. *Rybospodarska nauka Ukrainy*, (1), 87–96. <http://www.fishukr.org.ua> [in Ukrainian].
12. Khomenchuk, V. O., Rabcheniuk, O. O., Stanislavchuk, A. V., & Kurant, V. Z. (2018). Vilnoradykalne perekysne okysnennia lipidiv u tkanynakh ryb za dii ferumu (III) [Free radical lipid peroxidation in fish tissues under the action of ferum (III)]. *Suchasni problemy teoretychnoi ta praktychnoi ikhtiologii: materialy XI ikhtiologichnoi nauko-vo-praktychnoi konferentsii* (pp. 82–85). Lviv. [in Ukrainian].
13. Osoba, I. A., & Hrytsyniak, I. I. (2010). Aktyvnist nefermentatyvnoi lanky systemy antyoksydantnoho zakhystu u pechintsi odnorichok luskatykh ta ramchastykh koropiv nesvytskoho zonalnoho typu [Activity of the non-enzymatic link of the antioxidant defense system in the liver of one-year-old scaly and mirror carp of Nesvytskyi zonal type]. *Rybospodarska nauka Ukrainy*, (3), 62–65. <http://www.fishukr.org.ua> [in Ukrainian].
14. Klymenko, O. Yu., & Hasso, V. Ya. (2011). Intensyvni protsesiv perekysnoho okyslennia lipidiv u prudkoi yashchirky z ekosystem riznoho rivnia transformatsii [Intensity of lipid peroxidation processes in the sand lizard from ecosystems with different levels of transformation]. *Bioriznomanittia ta rol tvaryn v ekosystemakh: Materialy VI Mizhnarodnoi nauko-voi konferentsii* (pp. 292–294). Dnipropetrovsk: Vyd-vo DNU. [in Ukrainian].
15. Hrubinko, V.V. (2005). Systemna otsinka metabolichnykh adaptatsii u hidrobiontiv [Systemic assessment of metabolic adaptations in hydrobionts]. *Naukovi zapysky Ternopil'skoho natsionalnoho pedahohichnoho universytetu imeni Volodymyra Hnatiuka. Serii: Biolohiia*, (2), 36–39. [in Ukrainian].
16. Zhelai, M., Yachna, M., Mekhed, O., & Tretiak, O. (2023). Adaptivni zminy ikhtiologichnykh pokaznykiv koropovykh ryb za dii mikotoksynu T2 [Adaptive changes in ichthyological indicators of carp fish under the influence of T-2 mycotoxin]. *Pryrodni resursy prykordonnykh terytorii v umovakh zminy klimatu* (pp. 77–78). Chernihiv: Desna-Polihraf. [in Ukrainian].
17. World Medical Association. (2013). World Medical Association Declaration of Helsinki. Ethical principles for medical research involving human subjects. *JAMA*, 310(20), 2191-2194. <https://doi.org/10.1001/jama.2013.281053>

18. Levadna, O.V., Donchenko, H.V., Valutsyna, V.M., et al. (1998). Spivvidnoshennia mizh velychynamy aktyvnosti fermentiv antyoksydantnoi systemy v riznykh tkanykh intaktykh shchuriv [Relationship between the activity of antioxidant system enzymes in different tissues of intact rats]. *Ukrainskyi biokhimichnyi zhurnal*, 70(6), 53–58. [in Ukrainian].
19. Ou, P., & Wolf, S.P. (1994). Erythrocyte catalase inactivation (H₂O₂ production) by ascorbic acid and glucose in presence of aminotriazole: role of transition metals and relevance to diabetes. *Biochemical Journal*, 303, 935–940.
20. Kostyuk, V.A., Potapovych, A.I., & Kovaleva, Zh.V. (1990). Prostyi i chutlyvyi metod vyznachennia aktyvnosti superoksyd dysmutazy, osnovanyi na reaktsii okysnennia kvvertsetynu [A simple and sensitive method for determination of superoxide dismutase activity based on quercetin oxidation reaction]. *Pytannia medychnoi khimii*, (2), 88–91. [in Ukrainian].
21. Dotsenko, O.I., Dotsenko, V.A., & Mishchenko, A.M. (2010). Aktyvnist superoksyd dysmutazy i katalazy v erytrotsyakh i deiaktykh tkanykh myshei v umovakh nyzkochastotnoi vibratsii [Activity of superoxide dismutase and catalase in erythrocytes and some tissues of mice under low-frequency vibration]. *Fizyka zhyvoho*, 18(1), 107–113. [in Ukrainian].
22. Lowry, O., Rosebrough, N., Farr, A., & Randall, R. (1951). Protein measurement with the Folin phenol reagent. *J. Biol. Chem.*, 193, 265–275. [https://www.jbc.org/article/S0021-9258\(19\)52451-6/pdf](https://www.jbc.org/article/S0021-9258(19)52451-6/pdf)
23. Koletsy, P., Schrama, J.W., Graat, E.A.M., Wiegertjes, G.F., Lyons, P., & Pietsch, C. (2021). The Occurrence of Mycotoxins in Raw Materials and Fish Feeds in Europe and the Potential Effects of Deoxynivalenol (DON) on the Health and Growth of Farmed Fish Species—A Review. *Toxins*, 13(6), 403. <https://doi.org/10.3390/toxins13060403>
24. Liu, H., Xie, R., Huang, W., Yang, Y., Zhou, M., Lu, B., Li, B., Tan, B., & Dong, X. (2023). Negative effects of aflatoxin B1 (AFB1) in the diet on growth performance, protein and lipid metabolism, and liver health of juvenile hybrid grouper (*Epinephelus fuscoguttatus* *Epinephelus lanceolatus*). *Aquaculture Reports*, 33, 101779. <https://doi.org/10.1016/j.aqrep.2023.101779>
25. Fornari, D.C., Peixoto, S., Ksepka, S.P., Bullard, S.A., Rossi, W., Nuzback, D.E., & Davis, D.A. (2023). Effects of dietary mycotoxins and mycotoxin adsorbent additives on production performance, hematological parameters, and liver histology in juvenile Nile tilapia (*Oreochromis niloticus*). *Frontiers in Animal Science*, 4, 1281722. <https://doi.org/10.3389/fanim.2023.1281722>
26. Phudkliang, J., Soonthornchai, W., Maele, L.V., Xu, H., Qi, Z., Lee, P.-T., Chantiratikul, A., & Wangkahart, E. (2025). Studies on the use of mycotoxin binders as an effective strategy to mitigate mycotoxin contamination in aqua-feed: A case study in Nile tilapia (*Oreochromis niloticus*). *Aquaculture Reports*, 43, 102984. <https://doi.org/10.1016/j.aqrep.2025.102984>

Дата першого надходження рукопису до видання: 22.08.2025

Дата прийнятого до друку рукопису після рецензування: 26.09.2025

Дата публікації: 31.10.2025