

Національний університет «Чернігівський колегіум» імені Т.Г.Шевченка

Природничо-математичний факультет

Кафедра біології

Кваліфікаційна робота

освітнього ступеня «бакалавр»

«Вплив мікотоксинів на ліпідний обмін в організмі коропових
риб»

Виконав:

Студент IV курсу, 44 групи
спеціальності

091 Біологія та біохімія

Гончаров Дмитро Миколайович

Науковий керівник:

професор кафедри біології

декан природничо-математичного
факультету

к. б. н. Третьак О. П.

Чернігів 2025

Роботу подано до розгляду «_____» _____ 20__ року.

Студент (ка) _____ Гончаров Д.М
(підпис) (прізвище та ініціали)

Науковий керівник _____
(підпис) (прізвище та ініціали)

Рецензент _____
(підпис) (прізвище та ініціали)

Кваліфікаційна робота розглянута на засіданні кафедри біології

Протокол № _____ від «_____» _____ 20__ року.

Студент (ка) допускається до захисту даної роботи в екзаменаційній комісії.

Завідувач кафедри _____ Мехед О.Б
(підпис) (прізвище та ініціали)

ЗМІСТ

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ	3
ВСТУП.....	4
РОЗДІЛ 1 ВПЛИВ МІКОТОКСИНІВ НА ГІДРОБІОНТІВ	7
1.1 Загальна характеристика мікотоксинів: походження, класифікація, властивості	7
1.2. Особливості обміну ліпідів у риб	13
1.3 Роль ліпідів у процесах детоксикації поллютантів різної природи у водних організмах	18
РОЗДІЛ 2 МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ.....	22
2.1. Об'єкт дослідження та організація експериментального дослідження.....	22
2.2. Опис методик визначення показників ліпідного обміну	24
2.3. Статистичні методи дослідження.....	26
РОЗДІЛ ІІІ ОЦІНКА ПОРУШЕНЬ ЛІПІДНОГО ОБМІНУ У ОРГАНІЗМІ КОРОПОВИХ ЗА ДІЇ МІКОТОКСИНІВ.....	27
3.1. Вплив мікотоксинів на кількість загальних ліпідів у тканинах та органах карася	27
3.2. Динаміка вмісту фосфоліпідів за дією мікотоксинів	30
3.3. Оцінка компенсаторних механізмів організму риб у відповідь на токсичний стрес	34
ВИСНОВКИ.....	37
СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ	38

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ

ГДК – гранично–допустимі концентрації

ЖК – жирні кислоти

ПНЖК – поліненасичені жирні кислоти

ТАГ – триацитилгліцерол

ТХАК – трихлороцтова кислота

ФЕК - фотоелектроколориметр

ВСТУП

Актуальність теми. Зростання загрози поширення мікотоксинів у продуктах харчування наразі призводить до захворювання живих організмів, що впливає на їх фізіологічний стан, викликає порушення метаболізму. Навіть невеликі дози мікотоксинів здатні накопичуватися в органах та тканинах. Особливо це характерно для коропових риб.

Риби є надзвичайно чутливими до впливу мікотоксинів. Проникаючи через шлунково-кишковий тракт, токсини завдають шкоди організму: порушують роботу печінки та нирок, погіршують імунітет, кровотворення, темп росту, засвоєння поживних речовин.

Все це призводить до збільшення збитків у господарствах рибного промислу та призводить до значного погіршення якості рибної продукції в цілому. Тривогу викликає і те що мікотоксини, накопичуючись в тканинах риб, передаються по трофічному ланцюгу, становлять небезпеку для здоров'я та життя людей. Тому, вивчення їх впливу на організм риб призведе до кращого розуміння механізму дії та створить умови для створення сучасних профілактичних та діагностичних шляхів вирішення цієї проблеми. Вивчення методів зниження токсичного навантаження є дуже важливим і актуальним напрямком досліджень сучасної науки в галузі рибництва, кормової безпеки та ветеринарії.

Інтерес становить і зміни ліпідного обміну у риб як фактори впливу на адаптаційні можливості гідробіонтів, що дозволяє не лише краще зрозуміти ризики, пов'язані з впливом мікотоксину, але й сприяє розробці ефективних стратегій управління безпекою. В цьому і полягає актуальність нашої роботи.

Об'єкт дослідження: кількісні зміни загальних ліпідів та фосфоліпідів у тканинах коропових риб як відповідь на дію мікотоксинів.

Предмет дослідження: вміст загальних ліпідів та фосфоліпідів у тканинах коропових риб за дії мікотоксинів.

Метою нашого дослідження є вивчення динаміки вмісту загальних ліпідів та фосфоліпідів в тканинах та органах карася звичайного (*Carassius carassius*) в залежності від дії мікотоксинів.

Визначена мета, сформувала такі **завдання**:

1. Розглянути тканинну специфічність вмісту загальних ліпідів та фосфоліпідів в організмі карася за дії мікотоксинів.
2. Визначити вміст загальних ліпідів та фосфоліпідів в крові карася за дії мікотоксинів.
3. Здійснити порівняльну характеристику токсичного впливу мікотоксинів та обґрунтувати можливі фізіолого-біохімічні зміни у механізмах адаптації на прикладі карася звичайного.

Методи дослідження – біохімічні та статичні методи обробки інформації.

Робота має прикладний характер.

Наукове значення роботи. Досліджено вплив різних мікотоксинів на деякі показники життєдіяльності та адаптивні можливості організму карася звичайного в експериментальних умовах. Виявлено зміни вмісту загальних ліпідів та фосфоліпідів у тканинах та органах риб. Одержаний біохімічні показники дозволяють зробити висновок щодо формування адаптивних механізмів у карася звичайного за умов гострого отруєння мікотоксинами.

Практичне значення роботи.

Отримані в даній роботі дані мають важливе теоретичне значення для з'ясування механізмів адаптивної імунної відповіді риб на дію мікотоксинів, а також для розробки принципів та методів еколого-біохімічного моніторингу. З урахуванням виявленої видової специфічності риб до дії мікотоксинів можуть бути вироблені практичні рекомендації щодо допустимого рівня токсичного забруднення штучних чи природних водойм, кормів та ряду продуктів харчування.

Апробація результатів дослідження:

1. Гончаров Д.М., Ячна М.Г., Третьак О.П. Вплив мікотоксину Т2 на вміст загальних ліпідів у тканинах карася. . XI Міжнародна заочна науково-практична конференція "Актуальні питання біологічної науки" (до 220-ї річниці з дня заснування Ніжинської вищої школи): Збірник статей – Ніжин: НДУ імені Миколи Гоголя, 2025. С. 123-126

РОЗДІЛ 1 ВПЛИВ МІКОТОКСИНІВ НА ГІДРОБІОНТІВ

1.1 Загальна характеристика мікотоксинів: походження, класифікація, властивості

Мікотоксини є вторинними метаболітами мікроскопічних грибів, які мають токсичний вплив на людей, тварин та рослини. Їх утворення є природним процесом життєдіяльності грибів, що належать переважно до родів *Aspergillus*, *Penicillium*, *Fusarium*, *Alternaria* та деяких інших. Незважаючи на те, що ці речовини виникають природним шляхом, їх вплив на біологічні об'єкти може бути катастрофічним, адже вони мають виражені канцерогенні, мутагенні, тератогенні, імунодепресивні властивості. Актуальність дослідження мікотоксинів зумовлена їх поширеністю у продуктах харчування, особливо в зернових, горіхах, спеціях, фруктах, молоці та продуктах тваринного походження, що були отримані від тварин, які споживали корм з мікотоксинами [9,30].

Мікотоксикологія – це молода галузь науки, яка почала активно розвиватися після серії масових отруєнь тварин та людей у середині XX століття [18]. Сьогодні відомо понад 400 різновидів мікотоксинів, однак практичне значення мають приблизно 20 з них, що характеризуються високою токсичністю та широким розповсюдженням.

На сьогодні, причини утворення мікотоксинів пліснявими грибами не відомі, адже вони не є необхідністю для життя і розвитку гриба. Мікотоксини пригнічують уражений організм і сприяють гальмуванню розвитку організмів-конкурентів. Існує припущення, що ці сполуки слугують грибам засобом для поліпшення власних умов існування. Виникнення мікотоксинів залежить від внутрішніх та зовнішніх умов середовища, а мікотоксинам властива висока різноманітність ураження, в залежності від виду організмів, який вони отруюють, його відповіді на ураження, механізму захисту тощо [24].

Зараз, мікотоксини поділяють на основні групи, а саме: афлатоксини, трихотецени, патулін, охратоксини, цитримін, зеаралеон та алкалоїди ріжків.

Афлатоксини утворюються грибами родів *A. flavus* та *A. parasiticus*. До цих токсинів належать чотири різних типа: B1, B2, G1 та G2. Афлатоксин B1 є найбільш токсичним, а ще потенційним канцерогеном, адже його пов'язують з виникненням пухлин в клітинах печінки у багатьох видів тварин [21].

Афлатоксини утворюються тільки під час проростання грибів і за умови середньої температури 24 °C. За дії натрій хлориду, у невеликих концентраціях, стимулюється продукування афлатоксинів, але за концентрації 14% – пригнічується. Утворенню афлатоксинів сильно сприяють погодні умови, особливо – підвищена вологість [23].

Токсини цієї групи заражають різні зернові культури, особливо пшеницю та кукурудзу. Утворення афлатоксину під час зберігання на зерновому складі не відбувається, якщо вологість зерна не перевищує 13-14% та підтримується на цьому рівні. Афлатоксини це вкрай небезпечний токсин, який вражає печінку, порушує ферментний статус організму, має канцерогенні, тератогенні і мутагенні властивості в разі хронічної інтоксикації [33].

Трихотецени продукуються грибами видів *Fusarium sporotrichiella*, *Fusarium solani*, *Fusarium graminearum* та іншими, містять приблизно 80 видів споріднених мікотоксинів, що поділяються на групи: А, В, С та D. Найбільшу небезпеку складають токсини груп А та В, вони не руйнуються ультрафіолетом і не флуоресціюють, що значно ускладнює їх виявлення методом флюоресценції. За кольором – безбарвні, кристалічні. Розчинні в органічних чинниках. Погано розчиняються у воді.

Найбільш відомі та розповсюджені трихотецени: Т-2 токсин, дезоксиніваленол (вомітоксин, ДОН), ніваленол і диацетоксискріпенол. Токсин Т-2 вражає клітини тимуса, які швидко діляться, а також клітини кісткового мозку та

лімфатичних вузлів. Дія Т-2 полягає в інгібуванні синтезу білка, а також у враженні серцево-судинної системи та погіршенні утворення антитіл в організмі. Інтоксикація трихотеценами викликана вживанням зараженого зерна та продуктів кормової промисловості. Характерними ознаками отруєння є: блювота, виразки в ротовій порожнині, стравоході, у відділах шлунку, кишечника. Згортання крові збільшується. Тварини, що отруїлися, починають масово відмовлятися від корму, в них спостерігають набряки, тахікардію, порушення нервової діяльності тощо [37].

Патулін утворюється грибом *P. expansum*, і пов'язується з цілим рядом цвілі овочів та фруктів, зокрема яблук та інжиру. Являє собою білу, кристалічну речовину, яка розчиняється в полярних органічних розчинах (спирті, ацетоні), нерозчинну в гексані та малорозчинну в бензолі та діетиловому етері. На повітрі стійкий до дії температури та кислот. Не флуоресціює. Поглинання УФ-випромінюванням відбувається при 276 нм. Цей токсин має всі властивості антибіотика, але має гостру токсичність у невеликих ссавців (мишей, кролів) та не має вибіркової дії – на відміну від антибіотиків, які мають терапевтичне вікно, патулін ушкоджує як патогенні, так і нормальні клітини організму, і тому в якості антибіотика не використовується. Наразі відомо дуже мало інформації про дію патуліну на людей, однак були зафіксовані випадки отруєння, що супроводжувалися зміною поведінки, раптовими конвульсіями, набряками, блюванням і нудотою, ентероколітом [12].

Охратоксини, виробляються грибами з родів *Penicillium* чи *Aspergillus*, наразі відомі три групи охратоксинів: А, В та С. По своїм властивостям вони мало чим відрізняються один від одного. Токсин з групи В це майже той самий токсин з групи А, позбавлений атому хлору, а охратоксин С є етиловим ефіром орхатоксину А. Токсини являють собою прозорі кристали, які погано розчиняються у воді та проявляють флуорисцентність під дією коротких хвиль світла. Наприклад, охратоксин з групи А в ультрафіолеті флуоресціює зеленим кольором, групи В –

блакитним, С – блідно жовтим. Ці токсини вражають велику низку харчових продуктів, а також напої, такі як, вино та пиво. *Aspergillus carbonarius* є тим видом, що починає контамінацію вин, вивільнення мікотоксину починається на стадії початку виробництва соку. Охратоксини вважаються канцерогенами та нефротоксинами, здатними розвивати пухлини сечовивідних шляхів [27].

Цитриміни, мікотоксини, утворенні грибами роду *Penicillium citrinum*, представляють собою тверду кристалічну речовину, жовтого чи слабо оранжевого кольору, розчинну в полярних органічних розчинниках, таких як хлороформ, трохи гірше, в розчинах ацетону та діетилового спирту, нерозчинну у воді; температура плавлення цитримінів приблизно 175 °С. Деякі види грибів, які продукують ці токсини, використовувалися для виготовлення таких продуктів як сир (*Penicillium camemberti*), м'ясо, саке, соєвий соус (*Aspergillus oryzae*). Також, цитрини є збудниками хвороби жовтого рису в Японії. Для тварин токсини мають нефротоксичну дію. Однак вплив на людину, не дивлячись на те, що цитриніни можуть вражати продукти харчування, такі як пшениця, кукурудза, ячмінь, жито, овес, досі залишається невідомим [14].

Зеараленол, синтезується грибами роду *Fusarium* (*F. graminearum*, *F. tricinctum*), та відноситься до лактонам резорцинової кислоти. Кристальна, прозора речовина. Характеризується анаболічним та естерогеним впливом. Добре розчинний в ацетоні. Утворюється при високій вологості, також на розвиток впливає різка зміна коливань температур протягом доби. Може, також розвиватися в зерноосковищах, при порушенні умов зберігання зерна. При вживанні продуктів, які містять мікотоксин, особливо при годуванні свійської худоби, в першу чергу вражаються самки.

Алкалоїди ріжків є сумішшю токсинів сполук, які є в склероціях грибів роду *Claviceps* (таких наприклад, як ріжки пурпурові), які є паразитами багатьох видів культурних рослин. Вживання ураженого зерна може викликати ерготизм. Зараз

існують методи очищення зерна, що знижують можливість отруєння людини та тварин, але повністю алкалоїди ріжків не вдається видалити що створює проблеми для ветеринарії. Також, алкалоїди ріжків використовуються як сировина в фармацевтичній галузі. Вони мають нейротоксичну дію, яка спочатку збуджує, а потім пригнічує центральну нервову систему, що призводить до зниження артеріального тиску [29].

Деякі плісняві гриби можуть розвиватися в мікротріщинах будівель – *Alternaria*, *Aspergillus*, *Penicillium* та *Stachybotrys*. Останні поширені в гіпсокартонних листах в товщі стіни будинків і здатні продукувати найбільшу кількість токсинів, що спричиняють респіраторні захворювання чи алергій. Це становить високу загрозу здоров'ю людей і залежить від часу впливу і чутливості організму до дії конкретного токсину.

Потрапляючи в організм з зерном чи кормовими продуктами, мікотоксини, чинять велику небезпеку виникнення захворювань чи розвитку пухлин у людей. Вміст токсинів у запасах кормів для худоби, а саме силосі, стає причиною зменшення продуктивності тваринництва та призводить до масової загибелі деяких видів домашніх тварин. Дія деяких токсинів здатна призводити до зменшення надоїв у худоби. Загалом, крім збіжжя, мікотоксини можуть потрапляти в організми людей разом зі спеціями, які також піддаються зараженню грибами, що синтезують мікотоксини. Найчастіше це чорний та червоний перець і сушений імбир. Зазначено, що мікотоксини здатні послаблювати, чи навіть змінювати дію імунної системи організму, адже зменшення кількості антитіл, призводить до деактивації макрофагів, що в свою чергу призводить до розвитку інфекцій в організмі. В деяких випадках – виникнення автоімунних захворювань [38]. Наприклад, особливу небезпеку несуть мікотоксини роду *Fusarium*, які здатні індукувати імунодепресію. Цей ефект стимулює зараження свійської худоби на фермах, де ослаблений імунітет

тварин сприяє спалахом хвороб і може призводити до зниження рівня продуктивності сільських господарств.

Визначено, що різні мікотоксини, можуть посилювати токсичність один одного. Наприклад, сумісна дія охратоксину А та афлотоксину В1, призводить до значних уражень клітин печінки та нирок. Така синергетична дія мікотоксинів робить проблематичною визначення безпечності продуктів харчування і потребує нових підходів щодо валідної оцінки [10].

Стан, що виникає при зараженні організму мікотоксинами чи отруєнні ними, як правило, називається мікотоксикозом. Симптоми залежать від кількості мікотоксину, його виду, часу дії, а також, від стану здоров'я, віку та статі особини, яка зазнала ураження.

Проблема впливу мікотоксинів на вагітних жінок та дітей, також потребує уваги, адже в їх організмах детоксикація буде проходити повільніше, через слабкість чи незавершеність ферментних систем. Сучасні дослідження вказують на зв'язок між споживанням продуктів, забруднених мікотоксинами, та порушеннями фізичного розвитку дитини, зокрема пригніченням секреції соматотропного гормону й іншими відхиленнями у рості та метаболізмі. Таким чином, дія мікотоксинів, становить загрозу для безпечного вживання зернових культур в цілому для людей та тварин. Висока термостійкість мікотоксинів, стійкість до дії зовнішніх чинників, а також складнощі у систематичному контролі й профілактиці зумовлюють необхідність постійного моніторингу та поглибленого вивчення цих сполук [39].

У світі впроваджено нормативи щодо вмісту мікотоксинів у кормах та харчових продуктах, зокрема встановлено гранично допустимі концентрації афлотоксину В1, зеараленону, охратоксину А та інших токсинів відповідно до санітарних норм і рекомендацій ВООЗ. Проте, попри наявність регуляторних механізмів, проблема контамінації мікотоксинами залишається актуальною в

регіонах із обмеженим доступом до сучасних аналітичних лабораторій, нестабільними кліматичними умовами або недостатньо розвиненими системами зберігання зернових культур.

Ефективна протидія мікотоксинам повинна ґрунтуватися на інтегрованому підході, що поєднує хімічні, біологічні, технологічні та аграрні методи. Важливим елементом є також інформаційно-просвітницька робота серед населення, особливо в сільськогосподарських регіонах, з метою підвищення обізнаності щодо природи мікотоксинів і чинного нормативного регулювання їх вмісту. Належний контроль за мікотоксинами є ключовим чинником охорони громадського здоров'я, забезпечення продовольчої безпеки та стабільного функціонування агропромислового комплексу в сучасних умовах [11].

1.2. Особливості обміну ліпідів у риб

Ліпіди – це велика група органічних речовин, які містяться в живих організмах, характеризуються нерозчинністю у воді і розчинністю в неполярних розчинниках. Основу ліпідів складають складні жири. Майже всі процеси в організмі відбуваються за участі ліпідів. Серед функцій ліпідів, можна виділити найважливіші, а саме: структурну, регуляторну, енергетичну [26].

Структурна функція полягає в тому що ліпіди в поєднанні з білками є основним компонентом мембрани клітини, яка виконує головну роль в організації і функціонуванні клітин. Гідрофобні властивості фосфоліпідів характеризують їх здатність до взаємодії з іншими молекулами.

Регуляторна функція ліпідів реалізується за участі біологічно активних молекул і тісно пов'язана з інформаційною функцією клітини. У межах енергетичної функції ліпіди слугують джерелом енергії, необхідної для перебігу метаболічних процесів. Важливою є також транспортна функція, що забезпечується ліпопротеїдами, які беруть участь у перенесенні ліпідів у кровоносному руслі. Усі

зазначені функції ліпідів реалізуються як у внутрішньоклітинному, так і в міжклітинному середовищі.

Для риб накопичення значної кількості ліпідів дає змогу підтримувати життєдіяльність та виживання особин під час зміни факторів навколишнього водного середовища, в поєднанні з річним циклом погодних змін.

Велику цінність для фізіології гідробіонтів мають жирні кислоти, такі як омега-3, які не синтезуються в організмі в достатній кількості. Ці кислоти є важливими регуляторами мембранного транспорту, провідності нервових клітин, а також можуть брати участь у синтезі ейкозаноїдів, спеціальних, сигнальних молекул, які регулюють імунні реакції, судинний тонус і згортання крові. Ліпіди також виконують терморегуляторну функцію: як відомо, риби холоднокровні, ліпіди сприяють адаптації клітинної мембрани до зміни температури. Це важливо для виживання. Співвідношення насичених і ненасичених жирних кислот у фосфоліпідному бішарі, впливає на плинність мембран. У умовах низьких температур більшується потреба у жирних кислотах, що дає можливість зберігати функціональність мембран незалежно від показників температури.

Розподіл ліпідів у тканинах риб, також вимагає уваги. У лососевих переважає накопичення ліпідів у м'язах, в той час як у коропових вони накопичуються у печінці та вісцеральних клітинах. У морських видів риб існують воскові етери – складні ліпіди, що виконують функції збереження енергії та плавучості. Ще одна функція ліпідів – це запасаюча. Наприклад, у разі нестачі достатньої кількості їжі чи зміни погодних умов, риби активно використовують накопичений жир [7].

Під час голодування чи нерестового періоду активується ферментна система β -окиснення жирних кислот у мітохондріях, в результаті чого утворюється ацетил-КоА, що вступає в цикл Кребса, забезпечуючи утворення енергії у вигляді АТФ. При тривалому голодуванні можливе також використання кетонових тіл, що утворюються з жирних кислот у печінці. Ці процеси мають велике значення для

виживання в екстремальних умовах та підтримання репродуктивної функції. Регуляція ліпідного обміну здійснюється як гормональними, так і нейрогуморальними механізмами. Інсулін стимулює ліпогенез, тоді як глюкагон та катехоламіни активують мобілізацію жирів. Важливою є роль тиреоїдних гормонів, які підвищують загальний рівень обміну речовин, сприяючи окисненню жирних кислот.

Найбільш детально вивчено зміни в складі ліпідів риб за температурних коливань. При зменшенні температури, загальна кількість ліпідів підвищується, збільшується об'єм печінки, збільшується вміст фосфатидилетаноламінів і зменшується вміст фосфатидилхолінів. Також збільшується вміст нейтральних ліпідів. Під час зимівлі, риби використовують ліпіди для забезпечення енергією периферійних та регуляторних органів.

Серед екзогенних чинників провідну роль відіграє температура середовища, рівень освітлення, солоність води, гідростатичний тиск, доступність їжі, тип і якість кормів. В промислових умовах аквакультури ліпідний профіль кормів безпосередньо визначає не лише ріст і здоров'я риб, а й хімічний склад м'яса, його смакові властивості та стабільність під час зберігання. Введення до складу кормів джерел ПНЖК (риб'ячого жиру, водоростей, олій морського походження) покращує харчову цінність продукції та сприяє зниженню захворюваності в умовах штучного вирощування.

Особливе місце в контексті ліпідного обміну в риб займають фази нересту та зимівлі – два критично важливих періоди в життєвому циклі, під час яких відбувається суттєва перебудова обмінних процесів і мобілізація внутрішніх енергетичних резервів.

Під час підготовки до нересту, у більшості риб спостерігається інтенсивне накопичення ліпідів, особливо в печінці, м'язах та статевих залозах. Цей процес відбувається за рахунок надходження поживних речовин з кормом, а також через

активізацію ліпогенезу – біосинтезу жирів із вуглеводів і амінокислот. Основним завданням цієї фази є накопичення достатньої кількості енергії для формування і дозрівання ікри та сперми, а також для здійснення міграцій (у риб, що нерестяться у певних географічних точках, наприклад, у лососевих).

У період безпосереднього нересту інтенсивність живлення риб, як правило, різко знижується або припиняється повністю, і основним джерелом енергії стають ендогенні резерви – передусім триацилгліцероли. Вони активно мобілізуються з депо-тканин і транспортуються до статевих залоз для побудови жовтка ікринок, мембран клітин, а також синтезу гормонів, необхідних для регуляції репродуктивного циклу. Водночас відзначається зростання активності ферментів β -окиснення жирних кислот і зменшення кількості ліпідів у тканинах. У самок зниження рівня ліпідів у печінці та м'язах може становити 40–60% від показників, зафіксованих до нересту. Цей процес супроводжується змінами в енергетичному метаболізмі, гормональному фоні та імунному статусі організму.

Після нересту у багатьох видів (особливо однократних, таких як деякі тихоокеанські лососі) відбувається різке виснаження ліпідних резервів, що часто призводить до загибелі особин. У риб, які нерестяться кілька разів протягом життя, відновлення ліпідного балансу відбувається протягом наступного періоду активного живлення [17, 20, 34].

Ще одним критичним періодом у житті риб є зимівля, коли внаслідок зниження температури, зменшення активності та дефіциту кормів обмін речовин переходить у так званий «економний режим». У цей період риби частково або повністю припиняють живлення, знижують рівень активності, а джерелом енергії стають накопичені раніше жири. Оскільки ліпіди мають високу енергетичну цінність, вони ідеально підходять для тривалого підтримання життєвих функцій при мінімальному споживанні їжі [3].

У зимовий період переважає використання ненасичених жирних кислот, які є більш доступними для окиснення за низьких температур. При цьому вміст ліпідів у тканинах, особливо в печінці, поступово знижується. Водночас деякі риби демонструють специфічні адаптації – наприклад, зміщення в спектрі жирних кислот на користь ПНЖК, що підтримує еластичність клітинних мембран у холодній воді [44].

Фізіологічна адаптація до зимівлі також включає зниження загального метаболізму, зменшення потреби в кисні, а також перебудову ферментної активності. Активність ключових ферментів, відповідальних за ліпідний обмін (ліпази, ацил-КоА-синтетази, карнітин-пальмітоїлтрансферази), знижується, але при цьому зберігається достатній рівень функціонування, щоб забезпечити базовий енергетичний обмін.

Таким чином, і в період нересту, і під час зимівлі ліпіди виконують життєво важливу роль, забезпечуючи організм енергією, пластичними речовинами та підтримкою гомеостазу в умовах високого метаболічного навантаження або зовнішнього стресу. Знання механізмів цих адаптацій має важливе практичне значення для аквакультури – воно дозволяє правильно планувати режими годівлі, підбір кормів, створення температурного режиму та контроль за фізіологічним станом риб у різні сезони.

Загалом, ліпідний обмін у риб – це складна система, що поєднує біохімічні, фізіологічні, еволюційні та екологічні адаптації. Його ефективне функціонування є ключем до збереження гомеостазу, адаптації до зовнішніх умов та успішного розмноження. Поглиблене вивчення цього аспекту має важливе значення не лише в академічному контексті, а й для практичного використання у сфері рибництва, збереження біорізноманіття та підвищення якості продуктів харчування [2,19].

1.3 Роль ліпідів у процесах детоксикації полютантів різної природи у водних організмах

Антропогенний вплив на водне середовище, загострює проблему виживання гідробіонтів в стресових ситуаціях, які обумовлюють накопиченням токсичних речовин. Наразі, відомо що реакція організму на дію токсину є результатом поєднання двох процесів: деструкції (пошкодження) та компенсаторної адаптації (захисту). Їх спільна дія визначає рівень впливу токсинів щодо риб. Токсичність хімічного реагенту можна дослідити як міру аномальної зміни функцій організму, який проявляється на різних структурах, починаючи з молекулярного рівня і закінчуючи організовим [4,13]. На рівні молекул, можна спостерігати утворення мутацій, конформаційну зміну макромолекул, що як наслідок, призводить до зміни швидкості метаболізму та інгібуванням ферментів.

Зміни у кількісному та якісному складі ліпідів в організмі риб спричиняють також солі металів. Встановлено, що тісний зв'язок між ліпідним обміном гідробіонтів та вмістом деяких важких солей, призводить до поступового зниження вмісту загальних ліпідів та підвищення активності ліпази і вмісту вільних жирних кислот та гліцеролу в нирках, зябрах та кишечнику у риб родини *Cyprinidae* [47].

Наразі, з кожним роком, антропогенний тиск призводить до збільшення рівня забрудненості водного середовища токсичними сполуками, такими як важкі метали, пестициди, нафтопродукти, синтетичні полімери та інші. Ці сполуки мають тривалий час розпаду, високу токсичність, здатні до біоаккумуляції, що створює загрозу для водного середовища та екосистеми в цілому. Ключовим механізмом, який забезпечує стійкість до цих впливів, є система детоксикації, в якій залучені ліпіди [5,6,31].

Ліпіди виконують численні функції в клітинах водних організмів: вони формують основну структуру клітинних мембран, є джерелом енергії, забезпечують депонування жиророзчинних сполук і виступають як регулятори біохімічних

процесів. У процесах детоксикації ліпіди можуть діяти як пасивні сорбенти ксенобіотиків, а також як активні учасники ферментативних реакцій. Крім того, ліпіди виступають як регулятори біохімічних процесів, впливаючи на активність ферментів, гормональну регуляцію, експресію генів та формування адаптивних відповідей організму. Їхня багатофункціональність і універсальність пояснює, чому саме ліпідний компонент клітини є першим мішенню при впливі ксенобіотиків.

У ксенобіотиків детоксикація складається з трьох етапів: функціоналізація, кон'югація та транспорт. У першій фазі відбувається ферментативна модифікація токсичних сполук, переважно за участі ферментів суперродини цитохромів P450, які функціонують у мембранах ендоплазматичного ретикулуму. Саме тут важлива роль ліпідів як компонентів ліпідного середовища, яке забезпечує просторову організацію та стабільність цих ферментів. Будь-які зміни у фосфоліпідному складі мембран можуть призвести до порушення їх активності [45].

Друга фаза детоксикації, дає можливість приєднання гідрофільних сполук до метаболітів першої фази., що значно підвищує їх розчинність у воді і полегшує виведенню з організму. Тут ліпіди виконують допоміжну роль, а саме транспортують кон'юговані сполуки та формують основу для утворення відповідних транспортних везикул. Третій етап – це виведення утворених метаболітів із клітини за допомогою специфічних транспортних білків, функції яких залежать від стану мембранних ліпідів [41].

Ліпіди, також, виступають буферними структурами, в яким можуть зберігатися жиророзчинні токсиканти. Це дозволяє ізолювати потенційно небезпечні речовини від критичних клітинних структур. Їх подальше вивільнення із жирових депо відбувається неодноразово, що дозволяє організму адаптуватися до змін у навантаженні на систему детоксикації [46].

З побічних наслідків процесів детоксикації, можна привести утворення вільних радикалів і реактивних форм кисню, що можуть пошкоджувати ненасичені

жирні кислоти у мембранах, і надалі спричиняти пероксидне окиснення ліпідів. Для протидії цьому, організми починають активувати антиоксидантну систему, важливими елементами якої є жиророзчинні вітаміни – каротиноїди, токофероли та кофермент Q10. Вони локалізуються в ліпідних шарах знешкоджують вільні радикали.

Ліпіди мають здатність впливати на експресію генів, які пов'язані з детоксикацією. Окисненні похідні поліненасичених жирних кислот, можуть бути лігандами, для ядерних рецепторів, як наприклад, PPAR, починаючи транскрипцію генів ферментів фази I та II. Таким чином, ліпіди інтегруються у молекулярно-біологічні механізми адаптації [42,43].

Особливості та склад ліпідного обміну відрізняється між видами водних організмів. У риб ліпіди формуються в підшкірній тканині та печінці, а у наприклад, молюсків, детоксикаційним органом є гепатопанкреас. Що стосується планктону, то ці організми мають високий вміст поліненасичених жирних кислот, це дає змогу підвищити рівень чутливості до оксидативного стресу, але і дає більшу пластичність метаболічних адаптацій.

Важливою складовою в функціонуванні ліпідів є вплив клімату на ефективність ліпідозалежних механізмів детоксикації. Зростає ризик окисного стресу через посилення метаболічних процесів. Збільшення температури води може призводити до змін в ліпідному складі, порушуючи роботу мембранозв'язаних ферментів та зменшуючи флюїдність. Це розширює можливості адаптації водних організмів в умовах регіонів схильних до сезонних чи техногенних перегрівань. Розуміння цих процесів дозволяє розробляти адаптивні стратегії для аквакультури [36]. Окрему увагу слід приділити ролі ліпідів у ембріональному розвитку водних організмів. Саме в період ембріогенезу закладається здатність організму протистояти токсичному впливу, а ліпіди є основним джерелом енергії та будівельним матеріалом для клітин ембріону. У присутності ксенобіотиків може

відбуватись зміна якісного складу ліпідів у яйцеклітинах та ікрі, що впливає на виживання, ріст і морфологічну нормальність потомства.

Актуальними є питання біомаркерів: ліпіди та продукти їх окиснення активно починають використовувати в якості біоіндикаторів забруднення водного середовища. Вивчення змін у ліпідному обміні чи активності ферментів, що пов'язані з метаболізмом, дає змогу виявляти навіть найменший рівень забруднення. В практиці екологічного моніторингу частіше застосовують методи хеометрики, спектроскопії для аналізу ліпідного складу як індикатора екотоксикологічного забруднення [16].

Таким чином, ліпіди є не лише пасивними учасниками процесу обміну речовин, а й активними регуляторами процесів детоксикації, життєдіяльності клітин та адаптивних реакцій водних організмів на навантаження ксенобіотиками. Їхня багатофункціональна природа забезпечує широке коло біологічних ефектів – від мембранного захисту до сигналізації, енергетичного забезпечення та участі в регуляції транскрипції генів. Урахування ліпідного профілю як біомаркера токсичної дії є перспективним напрямом сучасної екотоксикології. Поглиблене вивчення ролі ліпідів у стрес-індукованих процесах дозволить не лише краще зрозуміти механізми адаптації гідробіонтів до умов забруднення середовища, але й розробити ефективні стратегії екологічного моніторингу та збереження водної біорізноманітності в умовах глобальних змін [40].

РОЗДІЛ 2 МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

2.1. Об'єкт дослідження та організація експериментального дослідження

Об'єктом дослідження був використаний карась звичайний (*Carassius Carassius*). Поширений представник родини коропові (*Cyprinidae*), однієї з найбільшої родини кісткових риб, що належать до ряду Коропоподібні (*Cypriniformes*), класу Променепері (*Actinopterygii*). Карась звичайний має розповсюджений ареал від Європи (від Британських островів та Норвегії до Північної Македонії та Італії) до значної частини Азії. В Україні його ареал охоплює водойми Чорноморсько-Азовського басейну, частину басейну Вісли. Також індукований у Криму [32]. Наразі, поширено вирощування карася звичайного в рибогосподарській галузі [8,22].

За схожістю лускатого покриву і форми тулуба, карася звичайного часто можна сплутати з іншим видом, а саме з карасем сріблястим. Наприклад, луска звичайного карася має світло-жовте, золотисте забарвлення, в той час як луска карася сріблястого має світло-сріблястий, хоч іноді можуть зустрічатися особини з жовтим кольором. Звичайний карась має 33 і більше луски на бічній лінії, у срібного карася луска більша, але її менше, приблизно 31 луска. Молодняк звичайного карася на тілі має темну пляму, недалеко від хвостовими плавцями, у срібного пляма відсутня. Голова срібного карася збоку має загострений вигляд, тоді як у карася звичайного, форма голови завжди має округлену форму. У деяких водоймах вони можуть співіснувати. Але, при цьому дуже рідко можна спостерігати гібриди обох видів. Наразі карась сріблястий витісняє карася звичайного з водної екосистеми.

Дорослі особини за проживання у природних умовах, заселяють не глибокі ділянки водоймищ, на глибину до 3-х чи більше метрів, карась опускається лише при зимівлі. Для нересту, тримається на глибині до 0,5 метрів. Нерест проходить в травні-липні. Статева зрілість настає у віці 2-3 років, плодючість дуже велика і становить 100-120 тисяч ікринок.

Карась звичайний живиться здебільшого бентосними організмами, а також зоопланктоном, зообентосом та детритами. Зафіксовано, що тварина здатна виживати при великих рівнях забрудненості води і добре адаптується до незначної кількості кисню, за температури від 3°C до 35°C. Оптимальною температурою для нормальної життєздатності організму карася є 20-25°C, вміст кисню влітку 5–7 мг/л, а взимку – не нижче 4 мг/л.

Риб відібрали з природної водойми (зимувальний ставок ВАТ «Чернігіврибгосп»). Досліджувані особини були розміщені в акваріумах, де адаптувалися протягом трьох днів, в лабораторних умовах. Дослідження проводили в біохімічній лабораторії Національного університету «Чернігівський колегіум» імені Т.Г. Шевченка.

За час експерименту було додержано всі вимоги згідно ЗУ «Про захист тварин від жорсткого поводження», а також згідно із положенням «Європейської конвенції по захисту хребетних тварин, які використовуються в експериментальних та інших наукових дослідженнях» [48].

В ході експерименту здійснювався контроль за хімічним складом води, а також за вмістом кисню, який складав у межах 9,6-12,5 мг/дм³; рН – 7,4-8,4; вміст аміаку – 0,014 мг/дм³. Температура була наближена до природного рівня. Риби перебували в стані зимового голодування. За термін утримання в лабораторії у риб не було визначено: гіперкапнії, гіпоксії та гіпотермії. Також, не було виявлено паразитичних чи зовнішніх уражень. Дію паразитів на тварин не було зафіксовано. Маса риб була у межах 300 – 400 грам.

Дослідження з впливу дії мікотоксинів на організм риб, проводився у 200 літрових акваріумах. Тварини були розміщені по 5 особин на 3 резервуари, тобто одна риба на 40 літрів. Експеримент відбувався в лютому-березні 2025 року.

Для дослідження впливу мікотоксинів на організм карася звичайного, у якості токсинів, нами було обрано афлотоксин В1 та трихотецен Т2. Використовувана

концентрація складала – 2 ГДК. На час дії мікотоксинів, досліджувані особини, разом з контролем, утримувалися 14 діб. На 15 день експерименту, у риб було взято на аналіз кров, методом пункції та окремі зразки тканин з різних органів риб. Всі дії експерименту відбувалися згідно з умовами Міжнародних принципів Гельсінської декларації про гуманне ставлення до тварин.

Для досліду дії токсинів T2 і B1 у тканинах карася звичайного, були використані зразки тканин мозку, печінки, білих м'язів та зябер. З цих тканин готували гомогенат на сахарозному середовищі у співвідношенні 1:10.

2.2. Опис методик визначення показників ліпідного обміну

Визначення вмісту загальних ліпідів у риб проводили за загальноприйнятою, стандартною методикою, використовуючи набір реагентів, вироблених фірмою «Філісіт-Діагностика» (Україна).

Принцип методу визначення загальних ліпідів базується на тому, що продукти розпаду ненасичених ліпідів, після кислотного гідролізу, взаємодіють з фосфорнованіліновим реактивом з утворенням забарвлення в рожевий, з різними відтінками, колір комплексу, що поглинається при довжині хвилі 530 нм., який є максимум. На ненасичені жирні кислоти реакція не відбувається. Для дослідження використовували токсини у концентрації, 2 ГДК.

У дослідну пробу чітко вимірюється 0,01 мл крові чи гомогенату, потім обережно додається 1 мл H_2SO_4 , утворений розчин інтенсивно перемішують [15]. Одночасно з цим, готується холоста та калібрувальна проби. В калібрувальну пробу також додається калібратор ліпідів. Після цього, всі досліджувані проби розміщуються на водяну баню, де розігрівають на гарячій воді, приблизно, 10 хвилин. Після охолодження пробірок холодною водою, в них обережно додають по 2 мл фосфорнованілінового реагенту [25,28]. Одразу, після змішування з реагентом, пробірки інкубують на 25 хвилин за температури 20-25°C, при темному освітленні.

Вимірюють оптичну щільність дослідної проби ($E_{\text{досл.}}$) і калібрувальної проби ($E_{\text{кал.}}$) проти холостої проби за участі фотоелектроколориметра (ФЕК). Забарвлення розчинів буде стабільне протягом 25 хвилин. Розрахунок проводять за формулою:

$$C = (E_{\text{досл.}} / E_{\text{кал.}}) \times C_{\text{кал.}}$$

де, C – це концентрація загальних ліпідів в дослідній пробі, г/л;

$E_{\text{досл.}}$ оптична щільність дослідної проби, одиниць оптичної щільності;

$E_{\text{кал.}}$ оптична щільність калібрувальної проби, одиниць оптичної щільності;

$C_{\text{кал.}}$ концентрація загальних ліпідів у калібрувальному розчині, г/л.

Крім загальних ліпідів нами був визначений вміст фосфоліпідів у тканинах карася. Визначення фосфоліпідів проводили у співвідношенні 1 : 10, 0,22 М сахарози, за таким методом: до ліпопротеїнів, що містять фосфоліпіди в гомогенаті тканин карася додавали трихлороцтову кислоту, внаслідок чого утворювався осад, далі проводили термічний гідроліз, і за допомогою хлорної кислоти відбулося руйнування органічних речовин білків. Надалі встановлювали вміст фосфору в ліпідах, і за дії його концентрації визначали рівень фосфоліпідів.

Для дослідів в пробірку вносили 0,2 мл гомогенату та 2 мл дистильованої води. Далі, додавали 3 мл 10% розчину ТХОК, отриманий розчин витримували 1-2 хвилини, і розміщували в центрифугу. Центрифугування проводилося 5 хвилин при швидкості 2000-3000 об./хв. Надосадову рідину відділяли. У осад, що утворився і який містив у собі ліпопротеїни, додавали 1 мл 56% розчину HClO_4 та розміщували в водяній бані 20 – 30 хвилин. Після мінералізації, осад розводили у 5 мл води та додавали 1 мл розчину аскорбінової кислоти та 1 мл молібденовокислого амонію, після цього утворений розчин ретельно перемішували.

Стандартною пробою слугував розчин фосфору – 0,05 мг/мл. Через 20 хвилин розчини визначали на оптичну густину на ФЕК: світлофільтр – червоний (670 нм), кювета – 10 мм (1 см 3), проти води.

Розрахунок проводили за формулою:

$X = A_{\text{ст}} \times 0,02 \times 1000 \times 0,0323 / A_{\text{ст}} \times 0,2$ (мм/л), де

0,02 – кількість фосфора, який міститься в 2 мл стандартного розчину;

0,2 – об'єм сироватки, або плазми, мл.

1000 – фактор перерахунку міліграмів фосфору на 1000 мл, тобто 1 л сироватки;

0,0323 – фактор перерахунку на мілімоль на літр.

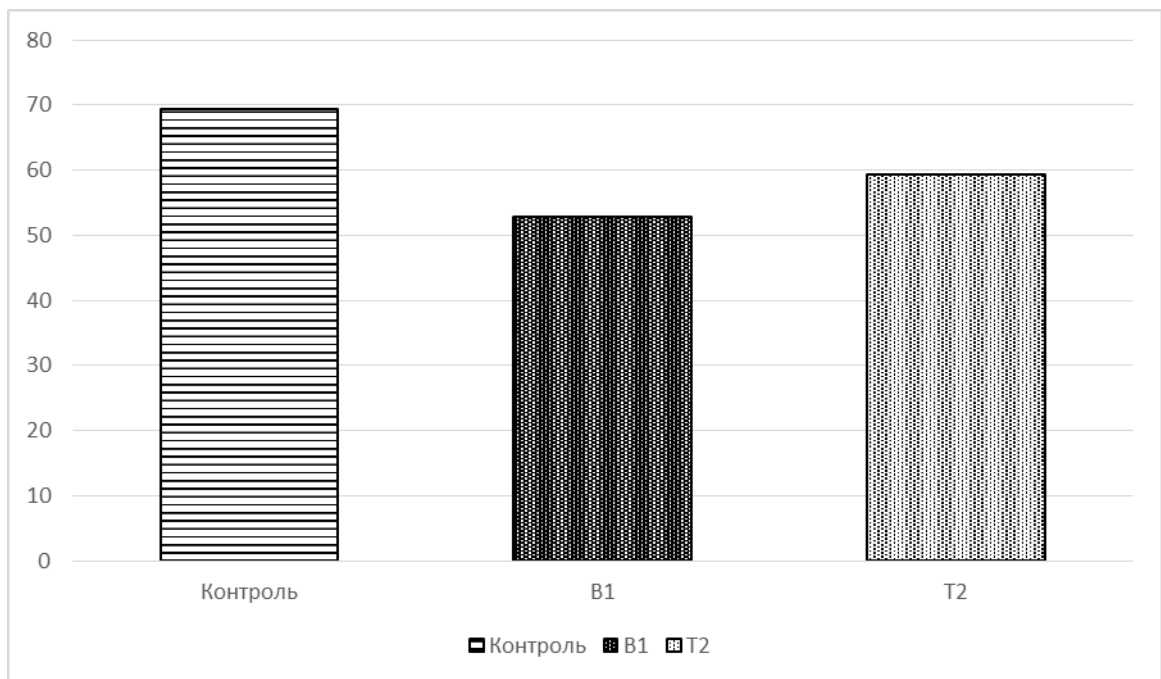
2.3. Статистичні методи дослідження

Статистична обробка результатів експерименту здійснювалась за загальноприйнятими методиками, з використанням програми «Excel» з пакету «Microsoft Office – 2021».

РОЗДІЛ III ОЦІНКА ПОРУШЕНЬ ЛІПІДНОГО ОБМІНУ У ОРГАНІЗМІ КОРОПОВИХ ЗА ДІЇ МІКОТОКСИНІВ

3.1. Вплив мікотоксинів на кількість загальних ліпідів у тканинах та органах карася

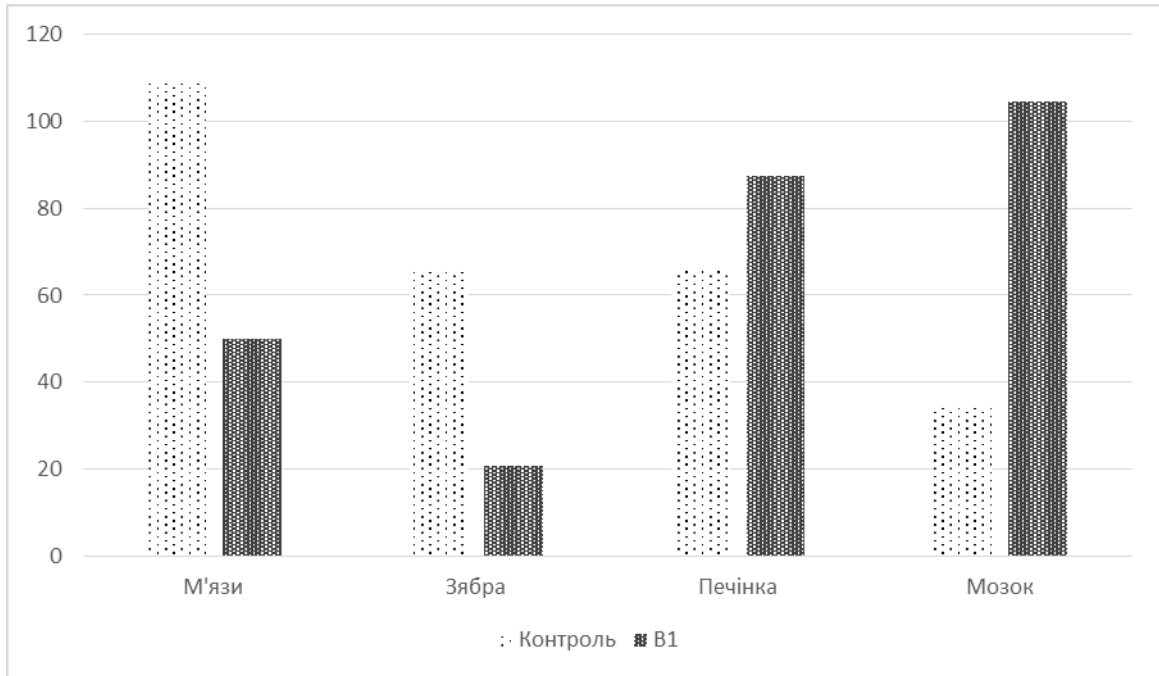
Ліпіди є найважливішими компонентами в організмах гідробіонтів. Структурні ліпіди риб забезпечують ефективну адаптацію до коливань екологічних умов. В ході дослідження, нами було визначено вплив мікотоксинів на загальні ліпіди організму карася звичайного. Токсичний вплив мікотоксину Т-2 у крові карася призвів до зменшення загальних ліпідів на 24% порівняно з контрольною групою. Дію токсину в крові показано на рис. 3.1.



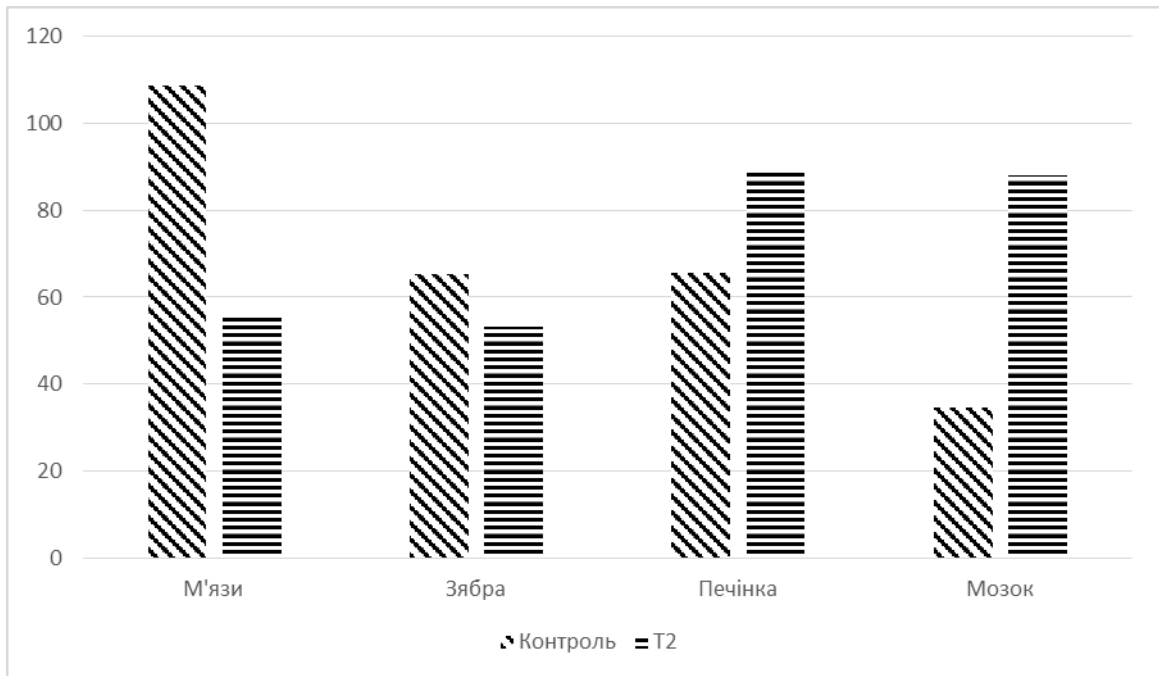
3.1. Вміст загальних ліпідів в крові карася звичайного за дії мікотоксинів B1 та T2, г/л ($M \pm m$, $n=5$)

Рівень ЗЛ у крові за дії Т-2 становив 59,33 г/л, в той час як у риб контрольної групи цей показник був – $69,33 \pm 7,63$ г/л. За впливу мікотоксину В1 показник загального вмісту ліпідів у м'язах становив $50,05 \pm 6,72$ г/л. Контрольна проба – $108,67 \pm 11,88$ г/л. Тобто, зафіксовано зменшення показника рівня загальних ліпідів на 54%. При дії В1 на організм риб у зябрах показник становив $20,67 \pm 2,27$ г/л. Вміст загальних ліпідів у контрольній пробі – $65,33 \pm 7,18$ г/л. Таким чином, спостерігається зменшення кількісного вмісту ліпідів на 68%. В той же час, при дослідженні тканин печінки та мозку встановили наступні результати. В печінці, за дії мікотоксину рівень загальних ліпідів становив – $87,33 \pm 10,48$ г/л. У контрольній пробі – $65,53 \pm 7,32$ г/л. Таким чином, зафіксовано збільшення на 33 %. Дія В1 на тканини мозку становила – $104,67 \pm 9,42$ г/л., при контрольній пробі – $34,66 \pm 4,61$ г/л. Спостерігається збільшення вмісту ліпідів більш ніж у три рази.

За дії мікотоксину Т2 у білих м'язах вміст загальних ліпідів становив $56,13 \pm 6,02$ г/л. В той же час у риб контрольної групи даний показник – $108,67 \pm 11,88$ г/л. Спостерігається зниження вмісту загальних ліпідів на 48% порівняно з контролем. У білих м'язах ліпіди є важливим джерелом енергії, особливо в умовах інтенсивної фізіологічної активності або стресових впливів. Їх зниження може бути зумовлене підвищеними енергетичними витратами у відповідь на токсичне навантаження, а також порушеннями процесів накопичення й утилізації жирних кислот. Під час дослідження вмісту загальних ліпідів у зябрах *Carassius carassius* було отримано такі результати. У риб, щоб піддавались токсичному впливу мікотоксину Т2 вміст загальних ліпідів становив $53,33 \pm 5,86$ г/л. В той же час у контрольній групі – $65,33 \pm 7,18$ г/л. Спостерігається зменшення кількості загальних ліпідів на 18%. Всі дані наведено на рис. 3.2. та 3.3.



3.2. Вміст загальних ліпідів в тканинах карася звичайного за дії мікотоксину B1, г/л ($M \pm m$, $n=5$)



3.3. Вміст загальних ліпідів в тканинах карася звичайного за дії мікотоксину T2, г/л ($M \pm m$, $n=5$)

Печінка є найінформативнішим органом для оцінки рівня ліпідів, оскільки їх максимальна концентрація пов'язана з високою активністю синтезу структурних ліпідів. Порушення її функціонального стану негативно впливає на адаптаційний потенціал організму, знижуючи стійкість до дії різноманітних чинників навколишнього середовища. Під впливом мікотоксину T2 в печінці були зафіксовані такі зміни. Рівень загальних ліпідів у цій тканині становив $89,33 \pm 12,3$ г/л, тоді як у контрольній групі – $65,53 \pm 7,32$ г/л. У порівнянні з контролем вміст загальних ліпідів підвищився на 36 %.

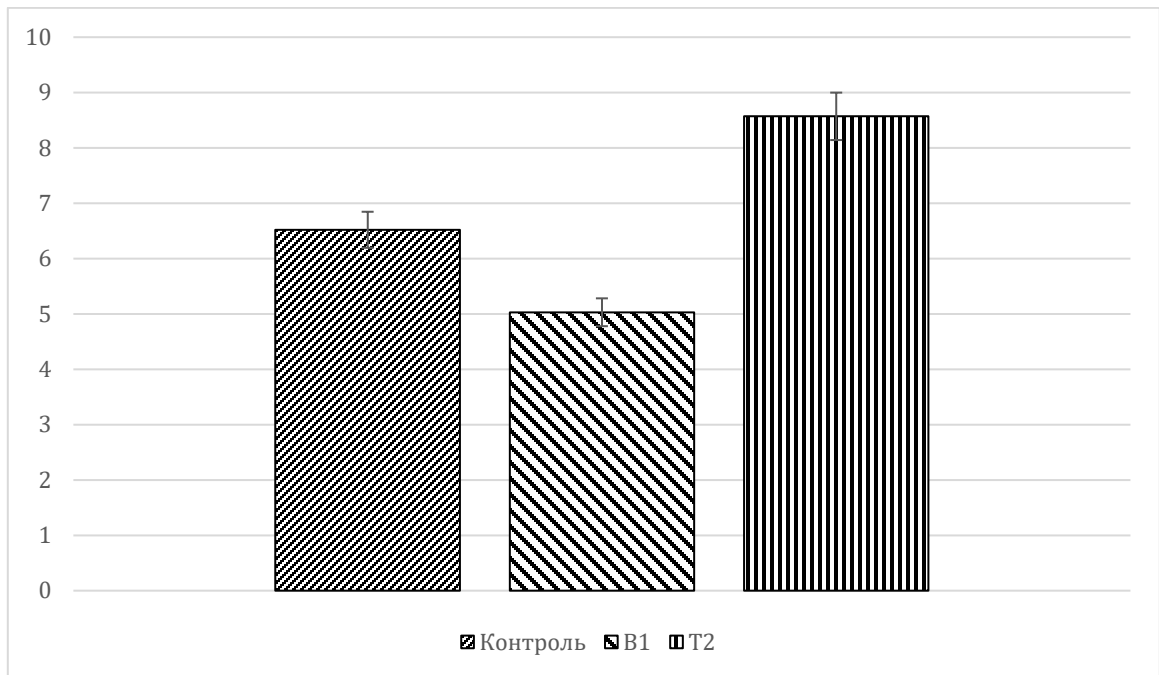
3.2.Динаміка вмісту фосфоліпідів за дією мікотоксинів

Взаємодія різних факторів середовища, гео- та біохімічних процесів здатна призводити до збільшення рівня вмісту мікотоксинів у водоймах, що в свою чергу становить небезпеку життю гідробіонтів та, опосередковано, впливає на здоров'я людини.

Токсини можуть потрапляти в організм риб з їжею, а також через зябра та шкіру. Різні шляхи надходження токсиканти можуть чинити різний вплив та механізм дії.

Вплив мікотоксинів може порушувати процеси росту та розмноження риб, розвиток ембріонів зі змінами в опорно-руховій (деформації скелета), нервовій, та ендокринній системах. Також дії мікотоксинів можуть призводити до аномальної поведінки та зниженню імунної відповіді організму в цілому. Такі порушення призводять до зменшення можливості харчуватися чи уникати хижаків.

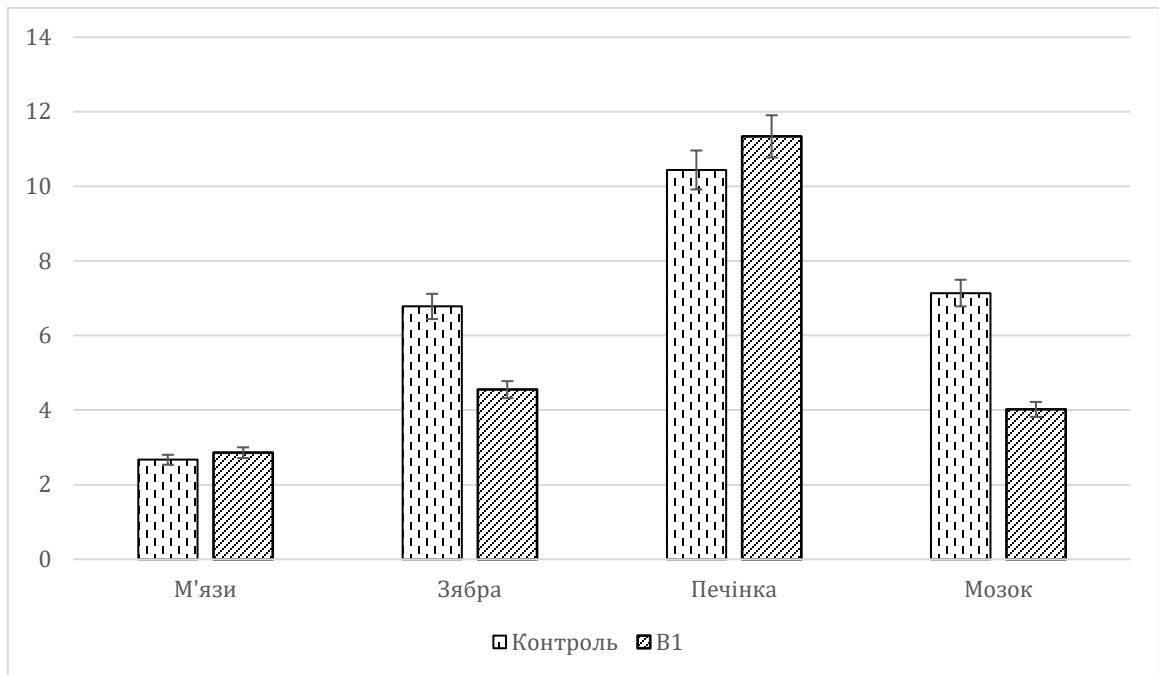
Нами було досліджено вплив мікотоксинів на фосфоліпіди в організмі карася звичайного. Результат наведено на рис. 3.4.



3.4. Вміст фосфоліпідів в крові карася звичайного за дії мікотоксинів B1 та T2, г/л ($M \pm m$, $n=5$)

За дії мікотоксину B1 рівень фосфоліпідів у крові становив $5,03 \pm 0,62$ г/л., а за дії мікотоксину T2 – $8,57 \pm 0,94$ г/л. Контрольна проба становила – $6,52 \pm 0,72$ г/л. Спостерігаємо, зменшення рівня на 23% та збільшення на 31%, відповідно.

Дії мікотоксину B1 сприяють негативній зміні ліпідного обміну та спричиняють початок патологічних змін в тканинах. Загальна картина впливу показана на рис. 3.5.

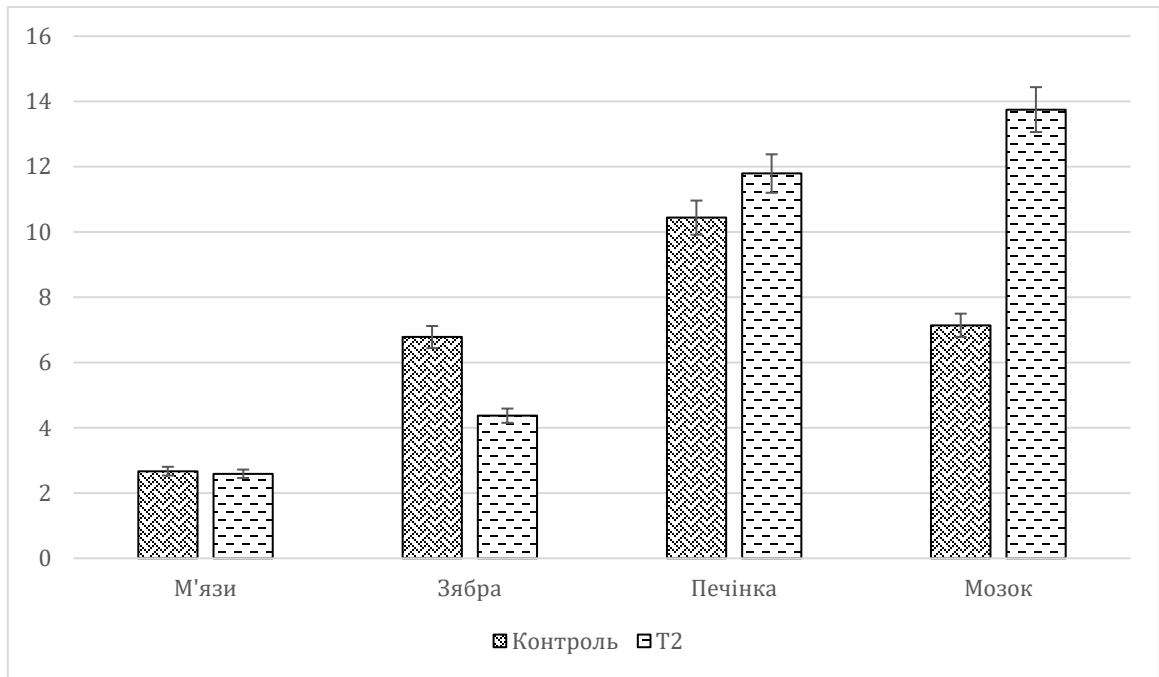


3.5. Вміст фосфоліпідів в тканинах карся звичайного за дії мікотоксину В1, г/л ($M \pm m$, $n=5$)

За дії В1 вміст фосфоліпідів у м'язах становив $2,86 \pm 0,35$ м/г. При контролі – $2,67 \pm 0,29$ г/л. Тобто, рівень вміст фосфоліпідів збільшився на 7%. Вміст фосфоліпідів у зябрах, натомість, становив $4,55 \pm 0,55$, при контролі – $6,78 \pm 0,81$ г/л., що менше на 33% від контролю. У печінці зазначено підвищення рівня фосфоліпідів на 8% і становило $11,34 \pm 1,25$ г/л., при контролі – $10,44 \pm 1,33$ г/л. Вміст фосфоліпідів за дії мікотоксину В1 в мозку – $4,02 \pm 0,52$ г/л. При контролі – $7,14 \pm 0,93$ г/л. Тобто, спостерігається зменшення на 44%.

Таким чином, можна стверджувати, що зниження рівня фосфоліпідів у крові, зябрах та мозку, свідчить про значне виснаження тканин в цих органах. Підвищення рівня у м'язах та печінці свідчить про активацію захисних і компенсаторних механізмів організму у відповідь на стрес. Зокрема, в печінці це може бути пов'язано з посиленням синтезу ліпідів як адаптивною реакцією на порушення метаболізму, необхідністю нейтралізації токсичних сполук або накопиченням енергетичних резервів у разі пошкодження клітин.

Мікотоксин Т2 вважається одним із найбільш токсичних і поширеніших у природі. Крім того, дослідження засвідчили, що Т2 токсин має виражений негативний вплив на іхтіологічні показники корошових риб. Вплив цього мікотоксину наведено на рис. 3.6.



3.6. Вміст фосфоліпідів в тканинах карася звичайного за дії мікотоксину Т2, г/л ($M \pm m$, $n=5$)

За дії мікотоксину Т2 рівень фосфоліпідів у тканинах м'яз становив $2,59 \pm 0,28$ г/л. Контрольна проба становила $2,67 \pm 0,29$ г/л. Спостерігаємо зменшення рівня на 3%. Також зменшення рівня фосфоліпідів на 35% бачимо на тканинах зябр, що становить $4,37 \pm 0,52$ г/л., при контролі - $6,78 \pm 0,81$ г/л. Натомість, рівень фосфоліпідів у тканинах органів печінки та мозку становив $11,79 \pm 1,41$ г/л. та $13,75 \pm 1,79$ г/л., при контрольних пробах в $10,44 \pm 1,33$ г/л. та $7,14 \pm 0,93$ г/л. Відповідно, збільшення становить 13% та 92%.

Отже, результати, отримані в ході дослідження, свідчать про те, що мікотоксин Т2 суттєво впливає на вміст зфосфоліпідів у різних тканинах карася

звичайного (*Carassius carassius*). Зниження їх концентрації у м'язах та зябрах вказує на порушення процесів обміну і виснаження клітин, зумовлених токсичним навантаженням.

3.3. Оцінка компенсаторних механізмів організму риб у відповідь на токсичний стрес

У риб за дії мікотоксинів активуються антиоксидантні системи, зокрема такі ферменти, як глутатіонпероксидаза, глутатіон-S-трансфераза, супероксиддисмутаза та каталаза. Ці ферменти допомагають нейтралізувати вільні радикали та зменшують рівень оксидативного стресу.

Патології змін органів, тканин та організових систем у риб дає змогу оцінити ступінь токсичного стресу на організм: як загальне навантаження токсинами, так і вплив різних речовин. Тобто, окремі органи можуть бути цілями до дії токсинів. Схема впливу токсикантів на особливості тканиноспецифічної відповіді загальних ліпідів в організмі риб представлена на рис. 3.7.

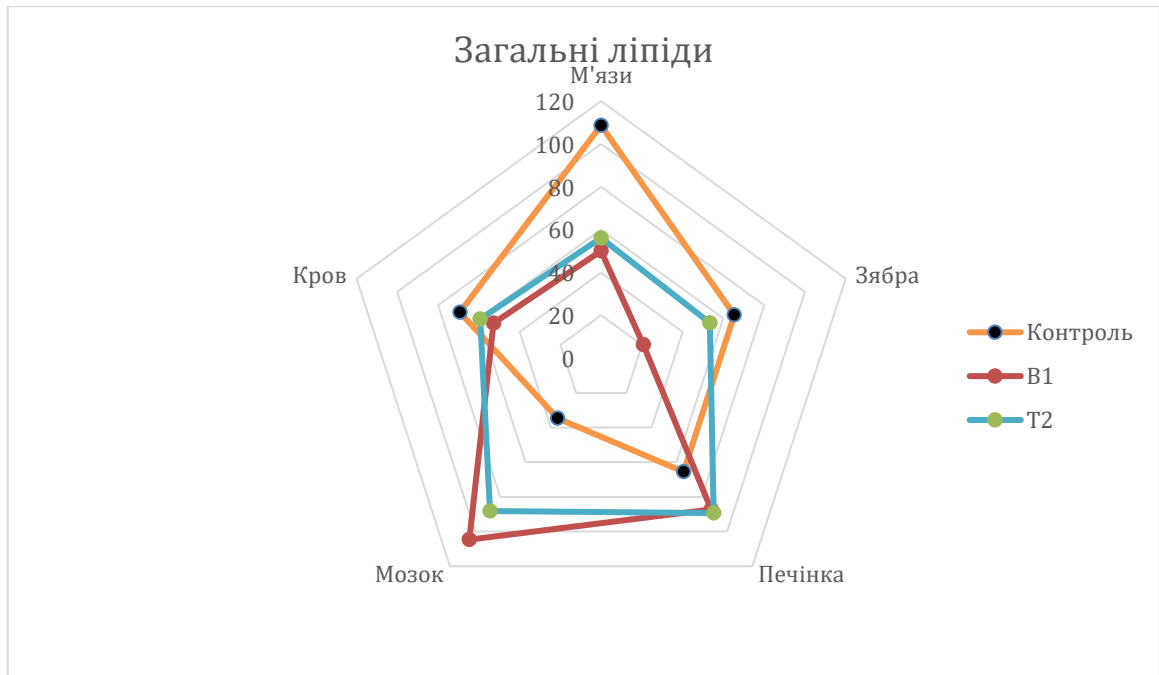
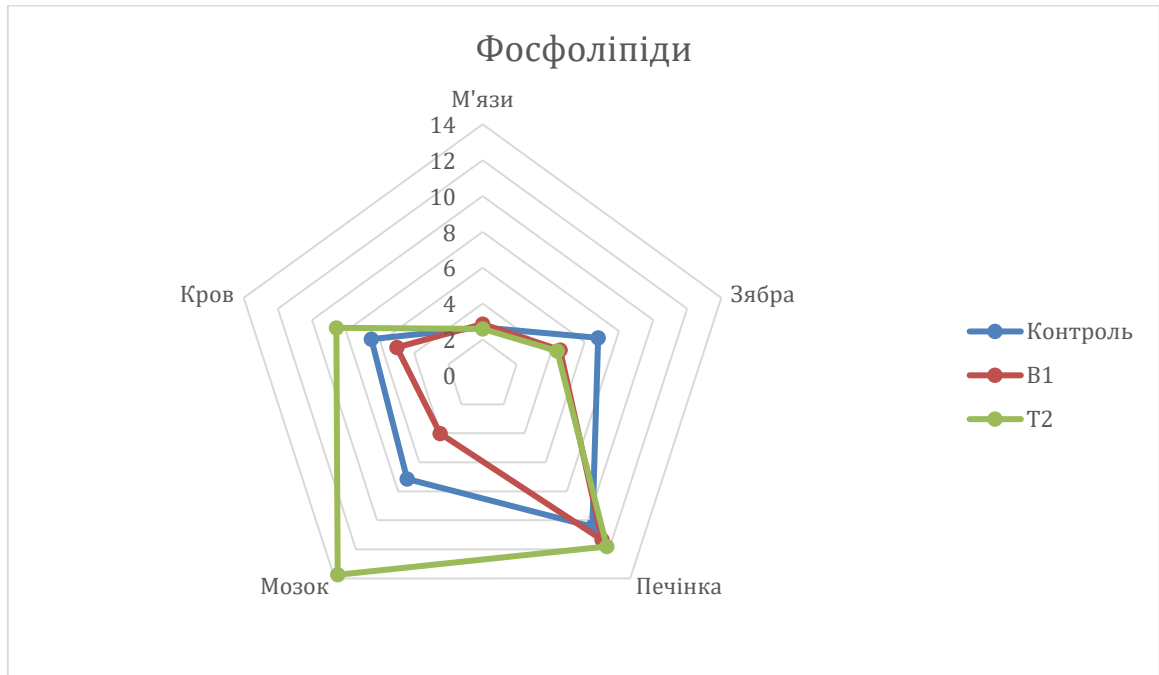


Рис. 3.7. Особливості тканиноспецифічної відповіді на комбіновану дію токсичних речовин, % ($M \pm m$, $n=5$)

За дії токсинів спостерігали значне збільшення вмісту загальних ліпідів у м'язах, мозку та печінці. Це може свідчити про початок процесу переродження ушкоджених клітин. Підвищення вмісту загальних ліпідів у печінці та головному мозку може свідчити про активацію захисних і компенсаторних механізмів організму у відповідь на стрес. Зокрема, в печінці це може бути пов'язано з посиленням синтезу ліпідів як адаптивною реакцією на порушення метаболізму, необхідністю нейтралізації токсичних сполук або накопиченням енергетичних резервів у разі пошкодження клітин. Таким чином, підвищення вмісту ліпідів у печінці та мозку може розглядатися як показник адаптаційної відповіді організму, однак за певних умов воно також може свідчити про розвиток патологічних змін.

Високий вміст фосфоліпідів в різних тканинах вказує зростанням інтенсивності обміну речовин обумовленим необхідністю локалізації в тканинах

ліпідорозчинних речовин. Схема впливу токсикантів на особливості тканиноспецифічної відповіді фосфоліпідів в організмі риб представлена на рис. 3.8.



3.8. Особливості тканиноспецифічної відповіді на комбіновану дію токсичних речовин, % ($M \pm m$, $n=5$)

Компенсаторні механізми риб у відповідь на мікотоксичний стрес включають активацію антиоксидантних систем, зміни в експресії генів, порушення в енергетичному метаболізмі та морфологічні адаптації. Розуміння цих процесів є важливим для оцінки впливу мікотоксинів на водні екосистеми та розробки стратегій збереження біорізноманіття.

ВИСНОВКИ

1. В ході проведення експерименту в лабораторних умовах нами було визначено дію мікотоксинів В1 та Т2 на тканини органів риб, на прикладі карася звичайного. Зазначено, зменшення рівня загальних ліпідів в тканинах таких органів, як м'язи, зябра та в сироватці крові. Натомість, зафіксовано підвищення в печінці та мозку організму риби. Найбільші зміни відбулися в печінці, де за дії мікотоксину В1, рівень загальних ліпідів збільшився на 33%, а за дії Т2 – на 36%. Також, збільшення показників відбулося в клітинах мозку, де вміст загальних ліпідів збільшився на 202% при дії мікотоксину В1, та на 154% при дії Т2.

2. За комплексної дії мікотоксинів В1 та Т2 спостерігали різний ступінь як збільшення, так і зменшення вмісту фосфоліпідів. Найбільший вміст фосфоліпідів 92% ($13,75 \pm 1,79$ г/л.) становив у тканинах мозку за дії мікотоксину Т2. Найменший – за дії цього ж мікотоксину у клітинах м'язів, 3% ($2,59 \pm 0,28$ г/л.). Також, зафіксовано збільшення рівня фосфоліпідів в печінці за участі обох токсикантів: за дії В1 – на 8% ($11,34 \pm 1,25$ г/л.), а за дії Т2 – на 13% ($11,79 \pm 1,41$ г/л.). Зменшення вмісту фосфоліпідів, було зафіксовано в клітинах зябер, при дії мікотоксину В1 на 33%, та за дії Т2 на – 35%, відповідно. Рівень вмісту фосфоліпідів в крові коливається за дією мікотоксинів: при дії В1, відбулося зменшення показників на 23%, за дії Т2 – збільшення на 31%.

3. Дія мікотоксинів В1 та особливо Т2, суттєво впливає на протікання фізіологічних та метаболічних процесів у організмі риб, що дає змогу активно використовувати вміст ліпідів як маркер для вивчення проходження адаптивних процесів в усіх без винятку тканинах – можуть слугувати маркерами токсичної дії ксенобіотиків на функціонування складної системи біохімічної адаптації організму до стресових факторів середовища. Ліпіди приймають участь у формуванні стану проникності та плинності мембран, що є визначальним у модифікації активності більшості мембранозв'язаних ферментних комплексів за умов екологічного навантаження.

СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ

1. Андрусак Н.С. Особливості забруднення природних водойм нафтопродуктами. *Актуальні проблеми дослідження довкілля. Зб. наук. праць СумДПУ*. Суми, 2011. С.294-297.
2. Гребенюк М. С. Патологія риб: довідник. Харків, 2013. 320 с.
3. Григор'єва Н. І. Біохімія риб. Київ, 2008. 312 с.
4. Гринчук А. В. Ліпідний обмін у коропових риб під впливом токсинів. *Науковий вісник ЛНУВМБТ ім. Гжицького*. 2019. Т. 21, № 3. С. 112–117.
5. Грициняк І. І., Третяк О. М. Пріоритетні напрями наукового забезпечення рибного господарства України. *Рибогосподарська наука України*. 2007. № 1. С. 5–20.
6. Грицюк С. О., Даценко І. І. Результати комплексного моніторингу за станом якості води басейну річки Дністер. *Науковий вісник*. 2006. № 16.1, с. 104–107.
7. Грубінко В. В. Роль металів в адаптації гідробіонтів: еволюційно-екологічні аспекти. *Наук. зап. Терноп. нац. пед. ун-ту*. 2011. С. 237–262.
8. ДСТУ EN ISO/IEC 17025:2019. Загальні вимоги до компетентності випробувальних та калібрувальних лабораторій. – Київ: ДП «УкрНДНЦ», 2019. 37 с.
9. Духницький В. Б., Хмельницький Г. О., Бойко Г. В. Ветеринарна мікотоксикологія : навч. посіб. Київ, 2011. 240 с.
10. Дяченко О. В. Експериментальна оцінка впливу мікотоксинів на печінку коропа. *Токсикологічний вісник*. 2020. № 1. С. 27–31.
11. Екологічна оцінка якості поверхневих вод суші та естуаріїв України: Методика. КНД 211.1.4.010.94. К., 1994. 37 с.
12. 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.

13. Іванова М. Ю. Вплив донних токсинів на рибу. *Гідробіологічний журнал*. 2017. Т. 53, № 6. С. 35–40.
14. Коваленко Л. О. Мікотоксини та здоров'я тварин. Полтава, 2019. 185 с.
15. Клименко О. І. Біохімічні показники крові коропа за дії охратоксину. *Ветеринарна біотехнологія*. 2019. № 3. С. 33–38.
16. Кулик М. М. Біохімія риби. Львів, 2005. 275 с.
17. Кундельська Т. В., Грицьків М. М. Наслідки впливу антропогенної діяльності на екологічний стан поверхневих водотоків басейну Дністра в межах Івано-Франківської області. *Науковий вісник Нац. техн. ун-ту нафти і газу*. 2004. № 3(9). С. 131–135.
18. Куриленко В. О. Мікотоксикологія : підручник. Харків, 2020. 230 с.
19. Кузьміна В. В. Фізіологія та біохімія водних тварин. Київ, 2007. 254 с.
20. Лукаш О. В. та ін. Стан прибережно-водних екосистем. *Вісник Дніпропетровського державного аграрного університету*. 2012. № 1. С. 121–127.
21. Малярєвська А. Я., Карасіна Ф. М. Динаміка накопичення важких металів. *Гідробіологічний журнал*. 1991. Т. 27, № 4. С. 69–74.
22. Медянцева, Е.П. Вертліб М.Г., Будніков Г.К. Іони металів як ефектори ферментів. *Успіхи хімії*. 1997. Т. 67, № 3. С. 252–260.
23. МВ 15-14/73-98. Скринінг-метод одночасного виявлення афлатоксину В₁, патуліну, стеригматоцистину, Т-2 токсину, зеараленону та vomitoxinu в різних кормах / Т.М. Ніколаєнко, М.О. Іващенко, Н.В. Іващенко, О.Б. Мехед. – К., 1998. – 15 с.
24. Мельничук Д. О. (ред.) Біохімія тварин. Київ, 2010. 340 с.
25. Ніколаєнко Т. М. та ін. Біохімічні показники крові лабораторних тварин. *Vin Smart Eco*. 2023. С. 276–277.
26. Павленок Л. М., Ячна М. Г., Мехед О. Б., Третяк О. П. Динаміка змін вмісту. *Тернопільські біологічні читання – Ternopil Bioscience*. – 2023. С. 267–270.

27. Панько І. В. Мікотоксикози сільськогосподарських тварин. Львів, 2016. 210 с.
28. Петров Р. В., Фотін А. І., Підлубний О. В. Оцінка якості та безпечності коропів. *Вісник СНАУ. Серія «Тваринництво»*. 2019. с. 22–27.
29. Петренко В. І. Печінка риб як мішень токсичних уражень. *Рибогосподарська наука України*. 2020. № 2. С. 25–30.
30. Плахтій О. І. Оцінка мікотоксинів у кормах для риб. *Ветеринарна медицина України*. 2017. № 5. С. 42–47.
31. Полотнянко Л. В., Мекед О. Б. Зміни біохімічних показників в тканинах коропа. *Актуальні проблеми дослідження довкілля*. Суми, 2023. С. 205–207.
32. Романенко В.Д., Євтушенко М.Ю., Линник П.М. та ін. Комплексна оцінка екологічного стану басейну Дніпра. К., 2000. 100 с.
33. Савченко В. І., Литвиненко Л. І. Вплив афлатоксину на ліпідний обмін. *Вісник аграрної науки Північного Сходу*. 2018. № 2. С. 45–50.
34. Ситніков В. І. Основи рибництва. Харків, 2012. 276 с.
35. Сідаш В. А. Функціональний стан печінки коропа за афлатоксикозу. *Наукові записки БНАУ*. 2021. № 4. С. 58–63.
36. Федоренко І. П. Біохімічні зміни в тканинах риб за токсикозу. *Біологія тварин*. 2018. Т. 20, № 1. С. 89–94.
37. Федякова О. І., Коцюмбас І. Я. Вплив Т-2 токсину на активність ферментів. *Biological Studies*. 2013. Вип. 7(3). С. 59–66.
38. Шелест Л. О. Мікотоксини у водному середовищі. *Екологічна безпека*.— 2020. № 2. С. 15–20.
39. Янчук В. М., Войтенко Л. В. Токсикологія кормів у рибництві. Київ, 2015. 198 с.
40. Al-Akel A. S., Shamsi M. J. Hexavalent chromium. *Aquatic Sciences*. 1996. Vol.58, N1. P. 24-30.

41. Barton B. A. Stress in fishes. *Integrative and Comparative Biology*. 2002. Vol.P. 517-525.
42. Gewin V. Dead in the water. *Nature*. 2010. Vol. 466, № 7308. P. 812–814.
43. Meador J. P. Tissue concentrations as the dose metric. *Environmental Toxicology and Chemistry*. 2015. Vol. 34, N 6. P. 1309–1319
44. Miśkowiec R., Łaptaś A., Zięba K. Soil pollution with heavy metals. *Journal of Elementology*. 2015. Vol. 20, N 2. P. 353–362.
45. Passi S., Ricci R., Cataudella S. et al. Fatty acid pattern. *Journal of Agricultural and Food Chemistry*. 2004. Vol. 52, 9. P. 2587 – 2592.
46. Storey K. B., Storey J. M. Facultative metabolic rate depression. *Quarterly Review of Biology*. 1990. Vol. 65. P. 145–174.
47. Valko M., Morris H., Cronin M. T. Metals, toxicity and oxidative stress. *Current Medical Chemistry*. 2005. Vol. 12. P. 1161–1208.
48. World Medical Association. Declaration of Helsinki. *UMS*. 2002.



Звіт подібності

метадані

Назва організації

National University "Chernihiv Collegium"

Заголовок

Вплив мікотоксинів на ліпідний обмін в організмі коропових риб

Автор

Науковий керівник / Експерт

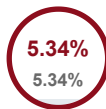
Дмитро Миколайович Гончаров О. П. Третяк

підрозділ

National University "Chernihiv Collegium"

Обсяг знайдених подібностей

Коефіцієнт подібності визначає, який відсоток тексту по відношенню до загального обсягу тексту було знайдено в різних джерелах. Зверніть увагу, що високі значення коефіцієнта не автоматично означають плагіат. Звіт має аналізувати компетентна / уповноважена особа.



КП 1

25

Довжина фрази для коефіцієнта подібності 2



КП 2

8103

Кількість слів



КЦ

58932

Кількість символів

Тривога

У цьому розділі ви знайдете інформацію щодо текстових спотворень. Ці спотворення в тексті можуть говорити про МОЖЛИВІ маніпуляції в тексті. Спотворення в тексті можуть мати навмисний характер, але частіше характер технічних помилок при конвертації документа та його збереженні, тому ми рекомендуємо вам підходити до аналізу цього модуля відповідально. У разі виникнення запитань, просимо звертатися до нашої служби підтримки.

Заміна букв		90
Інтервали		0
Мікропробіли		26
Білі знаки		1
Парафрази (SmartMarks)		22

Подібності за списком джерел

Нижче наведений список джерел. В цьому списку є джерела із різних баз даних. Колір тексту означає в якому джерелі він був знайдений. Ці джерела і значення Коефіцієнту Подібності не відображають прямого плагіату. Необхідно відкрити кожне джерело і проаналізувати зміст і правильність оформлення джерела.

10 найдовших фраз

Колір тексту

ПОРЯДКОВИЙ НОМЕР	НАЗВА ТА АДРЕСА ДЖЕРЕЛА URL (НАЗВА БАЗИ)	КІЛЬКІСТЬ ІДЕНТИЧНИХ СЛІВ (ФРАГМЕНТІВ)
1	Вплив мікотоксину Т-2 та Селену на кількісний вміст загальних ліпідів в організмі коропа лускатого.docx 12/15/2020 National University "Chernihiv Collegium" (National University "Chernihiv Collegium")	62 0.77 %
2	Вплив мікотоксину Т-2 та Селену на кількісний вміст загальних ліпідів в організмі коропа лускатого.docx 12/15/2020 National University "Chernihiv Collegium" (National University "Chernihiv Collegium")	34 0.42 %

3	Зміни активності лужної фосфатази в тканинах коропа за комбінованого впливу поверхнево-активних речовин та солей важких металів.docx 11/30/2020 National University "Chernihiv Collegium" (National University "Chernihiv Collegium")	29 0.36 %
4	Інтенсивність утворення біоплівки бактеріями-анаеробами на поверхні поліетилентерефталату 5/28/2021 National University "Chernihiv Collegium" (National University "Chernihiv Collegium")	19 0.23 %
5	Вплив мікотоксину Т-2 на іхтіологічні показники коропових риб 6/6/2023 National University "Chernihiv Collegium" (National University "Chernihiv Collegium")	16 0.20 %
6	Вплив мікотоксину Т-2 та Селену на кількісний вміст загальних ліпідів в організмі коропа лускатого.docx 12/15/2020 National University "Chernihiv Collegium" (National University "Chernihiv Collegium")	16 0.20 %
7	Зміни активності лужної фосфатази в тканинах коропа за комбінованого впливу поверхнево-активних речовин та солей важких металів.docx 11/30/2020 National University "Chernihiv Collegium" (National University "Chernihiv Collegium")	13 0.16 %
8	Зміни активності лужної фосфатази в тканинах коропа за комбінованого впливу поверхнево-активних речовин та солей важких металів.docx 11/30/2020 National University "Chernihiv Collegium" (National University "Chernihiv Collegium")	12 0.15 %
9	Зміни активності лужної фосфатази в тканинах коропа за комбінованого впливу поверхнево-активних речовин та солей важких металів.docx 11/30/2020 National University "Chernihiv Collegium" (National University "Chernihiv Collegium")	12 0.15 %
10	Зміни активності лужної фосфатази в тканинах коропа за комбінованого впливу поверхнево-активних речовин та солей важких металів.docx 11/30/2020 National University "Chernihiv Collegium" (National University "Chernihiv Collegium")	12 0.15 %

з бази даних RefBooks (0.00 %)



ПОРЯДКОВИЙ НОМЕР	ЗАГОЛОВОК	КІЛЬКІСТЬ ІДЕНТИЧНИХ СЛІВ (ФРАГМЕНТІВ)
------------------	-----------	--

з домашньої бази даних (5.34 %)



ПОРЯДКОВИЙ НОМЕР	ЗАГОЛОВОК	КІЛЬКІСТЬ ІДЕНТИЧНИХ СЛІВ (ФРАГМЕНТІВ)
1	Вплив мікотоксину Т-2 та Селену на кількісний вміст загальних ліпідів в організмі коропа лускатого.docx 12/15/2020 National University "Chernihiv Collegium" (National University "Chernihiv Collegium")	195 (15) 2.41 %
2	Зміни активності лужної фосфатази в тканинах коропа за комбінованого впливу поверхнево-активних речовин та солей важких металів.docx 11/30/2020 National University "Chernihiv Collegium" (National University "Chernihiv Collegium")	120 (10) 1.48 %
3	Динаміка вмісту загальних ліпідів в організмі коропа за комбінованого впливу гербіцидів та йонів цинку 6/17/2021 National University "Chernihiv Collegium" (National University "Chernihiv Collegium")	38 (5) 0.47 %
4	Вплив мікотоксину Т-2 на іхтіологічні показники коропових риб 6/6/2023 National University "Chernihiv Collegium" (National University "Chernihiv Collegium")	29 (3) 0.36 %

5	Інтенсивність утворення біоплівки бактеріями-анаеробами на поверхні поліетилентерефталату 5/28/2021 National University "Chernihiv Collegium" (National University "Chernihiv Collegium")	24 (2) 0.30 %
6	Вплив гербіцидів на репродуктивну систему кролів 12/3/2021 National University "Chernihiv Collegium" (National University "Chernihiv Collegium")	12 (1) 0.15 %
7	Сезонні коливання кількісного вмісту фосфоліпідів тканин та органів коропа.docx 12/1/2020 National University "Chernihiv Collegium" (National University "Chernihiv Collegium")	9 (1) 0.11 %
8	Комбінований вплив йонів цинку, фосфатів та поверхнево-активних речовин на вміст продуктів ПОЛ в тканинах коропа.docx 12/1/2020 National University "Chernihiv Collegium" (National University "Chernihiv Collegium")	6 (1) 0.07 %

з програми обміну базами даних (0.00 %)



ПОРЯДКОВИЙ НОМЕР	ЗАГОЛОВОК	КІЛЬКІСТЬ ІДЕНТИЧНИХ СЛІВ (ФРАГМЕНТІВ)
------------------	-----------	--

з Інтернету (0.00 %)



ПОРЯДКОВИЙ НОМЕР	ДЖЕРЕЛО URL	КІЛЬКІСТЬ ІДЕНТИЧНИХ СЛІВ (ФРАГМЕНТІВ)
------------------	-------------	--

Список прийнятих фрагментів (немає прийнятих фрагментів)

ПОРЯДКОВИЙ НОМЕР	ЗМІСТ	КІЛЬКІСТЬ ОДНАКОВИХ СЛІВ (ФРАГМЕНТІВ)
------------------	-------	---------------------------------------