



Copyright (c) 2025 Nataliia Symonova

Ця робота ліцензується відповідно до [Creative Commons Attribution 4.0 International License](https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/) / This work is licensed under a [Creative Commons Attribution 4.0 International License](https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/).

Наталія Симонова

**ІНТЕНСИВНІСТЬ ПЕРЕБІГУ ПРОЦЕСІВ ПЕРЕКИСНОГО ОКИСНЕННЯ ЛІПІДІВ  
У ТКАНИНАХ КАРАСЯ ЗВИЧАЙНОГО ЗА ВПЛИВУ МІКОТОКСИНУ T<sub>2</sub>**

Nataliia Symonova

**INTENSITY OF LIPID PEROXIDATION PROCESSES  
IN CURB TISSUES UNDER THE INFLUENCE OF MYCOTOXIN T<sub>2</sub>****АНОТАЦІЯ**

**Мета роботи.** Метою роботи є дослідження інтенсивності перебігу процесів пероксидного окиснення ліпідів (ПОЛ) у тканинах карася звичайного (*Carassius carassius*) за впливу мікотоксину T-2, що є одним із найбільш токсичних трихотеценових сполук, поширених у кормах для риб.

**Методологія.** Експеримент тривав 14 діб, у дослідженні брали участь дворічки карася звичайного масою 200–300 г. Було сформовано дві групи риб: контрольна та експериментальна, які утримувалися у стандартних умовах аквакультури. До води експериментальної групи додавали T-2 токсин у концентрації 2,0 мкг/л. Після завершення експозиції проводили відбір зразків печінки, зябер, мозку та скелетних м'язів. У тканинах визначали рівень малонового діальдегіду (МДА) і дієнових кон'югатів (ДК), а також активність антиоксидантних ферментів: супероксиддисмутази (СОД), каталази (КАТ) та глутатіонпероксидази (ГП). Статистичну обробку результатів здійснювали за допомогою однофакторного дисперсійного аналізу та критерію Стьюдента.

**Наукова новизна.** У роботі вперше встановлено, що вплив T-2 токсину спричиняє виражене підвищення активності антиоксидантних ферментів, особливо у печінці, де активність СОД, КАТ і ГП зросла у 1,5–1,7 рази ( $p < 0,05$ ). У зябрах також зафіксовано достовірне підвищення СОД та ГП, тоді як у мозку та скелетних м'язах відмічалася лише тенденція до зростання активності ферментів без статистичної значущості. Додатково показано підвищення рівнів МДА та ДК у печінці та зябрах: вміст МДА зріс на 70 % та 47 % відповідно, а ДК – на 45 % та 33 % ( $p < 0,05$ ). Це вказує на розвиток інтенсивного окисного стресу та формування органоспецифічної реакції на дію токсиканта.

**Висновки.** T-2 токсин у концентрації 2,0 мкг/л викликає активацію процесів ПОЛ та антиоксидантної системи у карася звичайного, з найбільш вираженими змінами у печінці та зябрах. Одержані результати свідчать про органоспецифічний характер дії токсину та дають підстави розглядати показники ПОЛ і ферментативної активності як чутливі біомаркери токсичного навантаження у гідробіонтів. Отримані дані мають практичне значення для екотоксикології та рибиництва, оскільки можуть бути використані для моніторингу якості води й кормів, а також для розробки профілактичних заходів проти мікотоксикозів у прісноводних екосистемах.

**Ключові слова:** карась звичайний, T-2 токсин, перекисне окиснення ліпідів, антиоксидантні ферменти, малоновий діальдегід, дієнові кон'югати, окисний стрес

**ABSTRACT**

**Purpose of the work.** The study aimed to investigate the intensity of lipid peroxidation (LPO) processes in common carp (*Carassius carassius*) tissues under the influence of T-2 mycotoxin, one of the most toxic trichothecenes frequently found in fish feed.

**Methodology.** The 14-day experiment was conducted on two-year-old common carp weighing 200–300 g. Fish were divided into two groups: control and experimental, maintained under standard aquaculture conditions. The experimental group was exposed to T2 toxin at a concentration of 2.0 µg/L. At the end of the trial, liver, gill, brain, and skeletal muscle samples were collected for biochemical analysis. Lipid peroxidation was assessed by measuring malondialdehyde (MDA) and diene conjugates (DC), while antioxidant defense was evaluated through superoxide dismutase (SOD), catalase (CAT), and glutathione peroxidase (GP) activities. Data were processed statistically using one-way ANOVA and Student's t-test.

**Scientific novelty.** Exposure to T-2 toxin induced a significant activation of antioxidant enzymes, particularly in the liver, where SOD, CAT, and GP activities increased 1.5–1.7-fold ( $p < 0.05$ ). In gills, a notable increase in SOD and GP

activity was observed, while in brain and skeletal muscles only a tendency to growth without statistical significance was recorded. Additionally, T-2 toxin exposure led to an accumulation of lipid peroxidation products: MDA levels rose by 70 % in liver and 47 % in gills, while DC increased by 45 % and 33 % respectively ( $p < 0.05$ ). These findings highlight the development of oxidative stress and organ-specific responses to toxin exposure.

**Conclusions.** T-2 toxin at 2.0  $\mu\text{g/L}$  triggers enhanced lipid peroxidation and antioxidant defense activity in common carp, with the most pronounced alterations in the liver and gills. The organ-specific character of these changes underlines the sensitivity of biochemical markers of oxidative stress as indicators of toxic load in aquatic organisms. The results have practical importance for ecotoxicology and aquaculture, providing a basis for environmental monitoring, feed safety assessment, and preventive measures against mycotoxicosis in freshwater ecosystems.

**Key words:** common carp, T-2 toxin, lipid peroxidation, antioxidant enzymes, malondialdehyde, diene conjugates, oxidative stress

## Вступ

Перикисне окиснення ліпідів (ПОЛ) є універсальним біохімічним процесом, що супроводжує метаболізм клітин і безпосередньо пов'язаний із функціонуванням антиоксидантних систем організму (Holovchak et al., 2012). У риб воно виконує важливу роль у підтриманні гомеостазу, оскільки продукти ПОЛ беруть участь у регуляції обміну речовин, сигнальних процесах і адаптації до зовнішніх факторів. Водночас надмірна активація цих реакцій має негативний вплив, зумовлюючи ушкодження клітинних мембран, порушення енергетичного обміну та зниження резистентності організму (Osoba, 2013). Антиоксидантна система, що включає ферментативні та неферментативні ланки, забезпечує динамічну рівновагу між утворенням вільних радикалів і їх нейтралізацією (Osoba & Hrytsyniak, 2010; Symonova et al., 2018).

Одним із найважливіших чинників, що порушують цей баланс, є мікотоксини – вторинні метаболіти грибів, які часто потрапляють у корми для риб (Kovalsky et al., 2016; Koletsi et al., 2021). Серед них T-2 токсин належить до найбільш небезпечних завдяки вираженим цитотоксичним, імуносупресивним і гепатотоксичним властивостям (Włajet-Kosicka et al., 2024; Zhu et al., 2017; Zhang et al., 2019). Потрапляючи до організму риб, він спричиняє порушення обміну речовин, зниження імунної відповіді, розвиток окисного стресу та патологічні зміни у тканинах (Bashorun et al., 2023; Fornari et al., 2023). Дослідження свідчать, що мікотоксини здатні накопичуватися у м'язах та печінці риб, змінюючи біохімічні показники і викликаючи активацію процесів ПОЛ (Osoba, 2013; Polotnianko & Mekhed, 2023).

Актуальність проблеми посилюється глобальним характером мікотоксикологічної небезпеки, оскільки мікотоксин T-2 справляє комплексний негативний вплив на гідробіонтів, проявляючись у зміні низки біохімічних показників (Mekhed, 2024). За даними міжнародних досліджень, корми для риб у багатьох регіонах світу мають багатоконпонентне забруднення мікотоксинами, що створює додаткові ризики для аквакультури (Gruber-Dorninger et al., 2025). Це ускладнює технологію вирощування, впливає на рибопродуктивність і якість рибної продукції, що особливо важливо з огляду на зростання потреб у безпечних продуктах харчування (Phudkliang et al., 2025).

Незважаючи на значний прогрес у вивченні впливу мікотоксинів на організм риб, специфічні механізми їх дії, зокрема участь у активації процесів пероксидного окиснення ліпідів у різних тканинах, залишаються недостатньо дослідженими. Особливо це стосується карася звичайного (*Carassius carassius*) – виду, що має екологічну та господарську цінність і часто використовується як модельний об'єкт у токсикологічних дослідженнях.

**Мета роботи** – з'ясувати інтенсивність перебігу процесів пероксидного окиснення ліпідів у тканинах карася звичайного (*Carassius carassius*) за впливу мікотоксину T-2.

## Матеріали та методи дослідження

Дослідження проводили на дворічках карася звичайного (*Carassius carassius L.*), які були вирощені в умовах аквакультури. Експеримент тривав 14 діб. Рибу утримували у 200-літрових акваріумах за стандартних рибоводно-біологічних та гідрохімічних показників: рН  $7,30 \pm 0,27$ ; вміст розчиненого кисню  $5,6 \pm 0,4$  мг/дм<sup>3</sup>; температура води відповідала природній. Середня маса риби становила 200–300 г.

Використовували стандартний зразок Т-2 токсину TRILOGY (лот 231205-24145), до 05.2025, умови зберігання згідно паспорту на стандарт при температурі не вище 80 °С. Для експерименту сформували дві групи по 5 особин у кожній: контрольна група (КГ) – риба утримувалася без додавання мікотоксину; експериментальна група (ЕГ): рибі щоденно додавали Т-2 токсин у концентрації 2,0 мкг/л.

Після закінчення експерименту, на 14-ту добу, рибу гуманно умертвили шляхом декапітації, дотримуючись етичних принципів поводження з тваринами (World Medical Association, 2013). Для біохімічного аналізу відбирали зразки тканин печінки, зябер, мозку та скелетних м'язів.

Інтенсивність процесів перекисного окиснення ліпідів (ПОЛ) оцінювали за рівнем малонового діальдегіду (МДА) – як кінцевого продукту, та дієнових кон'югатів – як проміжного продукту (Osoba, 2013; Polotnianko & Mekhed, 2023). Оцінювали активність ключових антиоксидантних ферментів: супероксиддисмутази (СОД), каталази (КАТ) та глутатіонпероксидази (ГП). Визначення активності глутатіонредуктази засноване на вимірюванні швидкості окис-

лення NADPH, реєстрували спектрофотометрично по зменшенню оптичної густини при довжині хвилі 340 нм (Levadna et al., 1998). Активність каталази визначали згідно методичних рекомендацій (Ou & Wolf, 1994). Визначення активності СОД здійснювали згідно (Dotsenko et al., 2010) у модифікації (Kostiuk et al., 1990). Для розрахунку питомої активності ферментів визначали вміст загального білка в гомогенатах тканин за методом Лоурі (Lowry et al., 1951).

Отримані дані обробляли за допомогою програмного забезпечення Statistica 10.0 (StatSoft, США). Статистичну значущість відмінностей між групами перевіряли за допомогою однофакторного дисперсійного аналізу та критерію Стьюдента. Відмінності вважали статистично значущими при  $p < 0,05$ .

#### Результати дослідження та обговорення

Результати дослідження демонструють, що вплив Т-2 токсину спричинив виражену активацію ферментів антиоксидантного захисту, особливо в печінці та зябрах, що свідчить про високий рівень окисного стресу в цих тканинах (табл. 1).

Таблиця 1

Активність антиоксидантних ферментів у тканинах карася звичайного під впливом токсину Т-2 ( $M \pm m$ ,  $n=5$ )

Тканина	Показника	Контрольна група	Експериментальна група
Печінка	СОД, Од/мг білка	2,7 ± 0,2	4,3 ± 0,3*
	КАТ, ммоль Н <sub>2</sub> О <sub>2</sub> /хв·мг білка	1,6 ± 0,1	2,5 ± 0,2*
	ГП, нмоль/хв·мг білка	46,0 ± 4,2	69,3 ± 6,1*
Зябра	СОД, Од/мг білка	1,9 ± 0,1	2,5 ± 0,2*
	КАТ, ммоль Н <sub>2</sub> О <sub>2</sub> /хв·мг білка	0,9 ± 0,1	1,1 ± 0,1
	ГП, нмоль/хв·мг білка	31,1 ± 3,3	39,6 ± 3,4*
Мозок	СОД, Од/мг білка	1,3 ± 0,1	1,7 ± 0,2
	КАТ, ммоль Н <sub>2</sub> О <sub>2</sub> /хв·мг білка	0,7 ± 0,1	0,9 ± 0,1
	ГП, нмоль/хв·мг білка	23,0 ± 2,0	28,4 ± 2,4
Скелетні м'язи	СОД, Од/мг білка	0,9 ± 0,1	1,1 ± 0,1
	КАТ, ммоль Н <sub>2</sub> О <sub>2</sub> /хв·мг білка	0,4 ± 0,1	0,5 ± 0,1
	ГП, нмоль/хв·мг білка	15,4 ± 1,2	18,4 ± 2,1

Примітка: \* – вірогідні відмінності порівняно з контролем,  $p < 0,05$

У результаті дослідження встановлено, що вплив Т-2 токсину спричиняє активацію процесів перекисного окиснення ліпідів у тканинах карася звичайного. Найбільш

виражені зміни спостерігалися у печінці, де активність СОД, КАТ та ГП зросла у 1,5–1,7 рази порівняно з контролем. Це узгоджується з даними про те, що печінка є

головним органом детоксикації та першою мішенню токсикантів у риб (Fornari et al., 2023).

У зябрах також виявлено підвищення активності СОД та ГП, що, ймовірно, пов'язано з безпосереднім контактом цієї тканини з водним середовищем та надходженням токсину через органи дихання (Holovchak et al., 2012). У мозку та скелетних м'язах відмічалися тенденції до зростання активності антиоксидантних ферментів, однак вони не досягали статистично значущих рівнів. Це може свідчити про меншу чутливість цих тканин до токсичної дії Т-2 у короткостроковій перспективі (Khomenchuk et al., 2018).

Отримані результати узгоджуються з попередніми повідомленнями щодо активації ПОЛ та антиоксидантних ферментів у риб за впливу мікотоксинів (Gruber-Dorninger et al., 2025). Водночас виявлені тканинні відмінності підтверджують, що дія Т-2 токсину є органоспецифічною та більшою мірою проявляється у печінці й зябрах. Це підкреслює значення цих органів як індикаторів токсичного навантаження.

Результати дослідження демонструють, що вплив Т-2 токсину спричинив зміни вмісту МДА та гідроперекисів в усіх досліджуваних тканинах, однак у різному ступені (табл. 2).

Таблиця 2

**Активність антиоксидантних ферментів у тканинах карася звичайного під впливом токсину Т-2 ( $M \pm m$ ,  $n=5$ )**

Тканина	Показника	Контрольна група	Експериментальна група
Печінка	МДА, нмоль/мг білка	2,1 ± 0,2	3,6 ± 0,3*
	ДК, ум. од./мг білка	0,38 ± 0,03	0,55 ± 0,04*
Зябра	МДА, нмоль/мг білка	1,5 ± 0,1	2,2 ± 0,2*
	ДК, ум. од./мг білка	0,30 ± 0,02	0,40 ± 0,03*
Мозок	МДА, нмоль/мг білка	1,2 ± 0,1	1,6 ± 0,1
	ДК, ум. од./мг білка	0,25 ± 0,02	0,29 ± 0,02
Скелетні м'язи	МДА, нмоль/мг білка	0,9 ± 0,1	1,1 ± 0,1
	ДК, ум. од./мг білка	0,22 ± 0,02	0,25 ± 0,02

**Примітка:** \* – вірогідні відмінності порівняно з контролем,  $p < 0,05$

За впливу Т-2 відмічено значуще підвищення продуктів ПОЛ у печінці та зябрах: рівень МДА зріс у ~1,5–1,7 раза, а ДК – на 30–45 %. Це узгоджується з тим, що печінка є основним органом біотрансформації й детоксикації ксенобіотиків у риб, тоді як зябра зазнають безпосереднього контакту з водним середовищем і є вхідними «воротами» токсиканта (Holovchak et al., 2012). У мозку та скелетних м'язах спостерігається лише тенденція до зростання МДА та ДК без статистичної значущості, що може бути пов'язано з відносно кращим антиокси-

дантним буфером і/або нижчим тканинним навантаженням (Khomenchuk et al., 2018). Загалом, профіль змін відповідає літературним даним про посилення ПОЛ і окисного стресу у риб за дії мікотоксинів, зокрема за ураження печінки при споживанні контамінованих кормів (Fornari et al., 2023; Gruber-Dorninger et al., 2025).

Таким чином, результати дослідження показують, що вплив Т-2 токсину протягом 14 діб спричинив виражену активацію ферментів антиоксидантного захисту в тканинах карася, що свідчить про інтенсивний

окисний стрес в організмі. Ця реакція є ключовим захисним механізмом, спрямованим на нейтралізацію надлишку активних форм кисню.

Найбільш значущі зміни були зафіксовані в печінці. Це закономірно, оскільки печінка є головним органом детоксикації, де відбувається метаболізм та знешкодження ксенобіотиків. Активність СОД у цій тканині зросла більш ніж у півтора раза порівняно з контрольною групою, що свідчить про посилене перетворення супероксидних радикалів. Аналогічно, активність КАТ і ГП, що відповідають за подальшу нейтралізацію перекису водню, зросла приблизно на 56 % і 50% відповідно. Така синхронна активація всіх трьох ключових ферментів підтверджує, що печінка мобілізувала свої захисні ресурси для протидії токсичному впливу.

Важливо зазначити, що зябра, як перший і безпосередній бар'єр для токсичних речовин, що надходять з водного середовища, також демонструють значну реакцію. Активність СОД у зябрах зросла приблизно на третину, а ГП – на 26 %. Це вказує на ефективну адаптивну реакцію зябрового апарату на проникнення Т-2 токсину. Хоча активність КАТ не показала статистично значущого зростання, загальна картина вказує на потужну захисну відповідь.

Під дією мікотоксину Т-2 у тканинах коропа відбуваються значні зміни вмісту аденілових нуклеотидів (Matiushko & Mekhed, 2024), що свідчить про дестабілізацію енергетичного метаболізму клітин. Автори зазначають, що дисбаланс у системі аденінових нуклеотидів знижує енергетичну забезпеченість тканин, створюючи передумови для активації вільнорадикальних процесів, у тому числі й ПОЛ. Це підтверджує тісний взаємозв'язок між енергетичним статусом клітини та інтенсивністю окисних процесів.

На відміну від печінки та зябер, у мозку та скелетних м'язах значних змін не спостерігалось. Активність ферментів в цих тканинах залишалася відносно стабільною, без статистично значущих відхилень від контрольних значень. Це може свідчити про те, що бар'єри (наприклад, гематоенцефалічний) або інші механізми захисту

ефективно обмежують надходження токсину до цих тканин. Також можливо, що ці органи менш чутливі до впливу Т-2 токсину, або ж досліджувана концентрація є недостатньою для провокування вираженого окисного стресу в цих тканинах.

В цілому, отримані дані переконливо демонструють, що Т-2 токсин у концентрації 1,0 мкг/л спричиняє інтенсивний окисний стрес у тканинах карася, що проявляється як потужна, але вибіркова активація антиоксидантних ферментів.

### Висновки

Встановлено, що вплив мікотоксину Т-2 у концентрації 2,0 мкг/л протягом 14 діб спричиняє виражену активацію процесів пероксидного окиснення ліпідів у тканинах карася звичайного (*Carassius carassius*). Найбільші зміни відбувалися у печінці, де активність супероксиддисмутази, каталази та глутатіонпероксидази зросла у 1,5–1,7 раза, що підтверджує ключову роль цього органа у детоксикації ксенобіотиків.

У зябрах також виявлено достовірне підвищення активності антиоксидантних ферментів, що свідчить про їх функцію як первинного бар'єра при надходженні токсиканта з водного середовища. У мозку та скелетних м'язах зафіксовано лише тенденції до зростання активності ферментів та рівня продуктів ПОЛ, без статистично значущих відмінностей, що може бути пов'язано з ефективністю захисних бар'єрів та меншою чутливістю цих тканин до Т-2 токсину.

Зміни вмісту малонового діальдегіду та дієнових кон'югатів підтверджують факт посилення окисного стресу у печінці та зябрах, де їх рівень перевищував контрольні значення на 30–70 %. Загалом, дія Т-2 токсину зумовлює розвиток інтенсивного окисного стресу, що проявляється органо-специфічно і може слугувати біохімічним маркером токсичного навантаження у водних екосистемах.

Отримані дані можуть бути використані для моніторингу стану рибогосподарських водойм і створення превентивних заходів щодо зниження ризиків мікотоксикозів у рибництві.

### Фінансування / Funding

Це дослідження не отримало зовнішнього фінансування / This research received no external funding.

**Заява про доступність даних / Data Availability Statement**

Набір даних доступний за запитом до авторів / Dataset available on request from the authors.

**Заява інституційної ревізійної ради / Institutional Review Board Statement**

Експериментальні процедури були схвалені Комісією з біоетики Національного університету «Чернігівський колегіум» імені Т.Г.Шевченка (№ протоколу: 5, 3 жовтня 2024 р., Чернігів, Україна) / The experimental procedures were approved by the Bioethics Committee of T.H. Shevchenko National University “Chernihiv Colehium” (Protocol Number: 5, 3 October 2024, Chernihiv, Ukraine)

**Заява про інформовану згоду / Informed Consent Statement**

Не застосовується / Not applicable.

**Конфлікт інтересів / Conflict of interest**

Автор заявляє про відсутність конфлікту інтересів / The author declares no conflicts of interest.

**Декларація про генеративний штучний інтелект і технології на основі штучного інтелекту в процесі написання / Declaration on Generative Artificial Intelligence and AI-enabled Technologies in the Writing Process**

У цьому дослідженні не використовувався генеративний штучний інтелект або технології штучного інтелекту для збору, аналізу чи інтерпретації даних / This study did not use generative artificial intelligence or AI-enabled technologies to collect, analyze, or interpret data.

**References**

Bashorun, A., Hassan, Z. U., Al-Yafei, M. A., and Jaoua, S. (2023). Fungal contamination and mycotoxins in aquafeed and tissues of aquaculture fishes and their biological control. *Aquaculture*, 576, 01–08. <https://doi.org/10.1016/j.aquaculture.2023.739892>

Błajet-Kosicka, S., Turek, J. T., Szyper-Matiaszek, J. A., Szymański, R. W., Szołtysik, A., Mikołajczak, A., Kowalski, P., & Szymański, P. R. (2024). T-2 Toxin—The Most Toxic Trichothecene Mycotoxin: Metabolism, Toxicity, and Decontamination Strategies. *Toxins*, 16(1). <https://doi.org/10.3390/toxins16010041>

Dotsenko, O. I., Dotsenko, V. A., & Mishchenko, A. M. (2010). Aktyvnist superoksyddysmutazy i katalazy v erytrotsyтах i deiakykh tkanynakh myshei v umovakh nyzkochastotnoi vibratsii. *Fizyka zhyvoho*, 18(1), 107–113. (in Ukrainian).

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.

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, hermatological parameters, and liver histology in juvenile Nile tilapia (*Oreochromis niloticus*). *Frontiers in Animal Science*, 4, 1281722. <https://doi.org/10.3389/fanim.2023.1281722>

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>

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)

Головчак 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.

Khomenchuk, V. O., Rabcheniuk, O. O., Stanislavchuk, A. V., & Kurant, V. Z. (2018). Free radical lipid peroxidation in fish tissues under the action of ferrum (III). In *Modern problems of theoretical and practical ichthyology: Proceedings of the 11th Ichthyological Scientific and Practical Conference* (pp. 82–85). Lviv. (In Ukrainian)

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, 18–20 вересня 2018 р.). Львів, 2018. С. 82–85.

Kolets, 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>

Kostiuk, V. A., Potapovych, A. I., & Kovalova, Zh. V. (1990). Prostyi i chutlyvyi metod vyznachennia aktyvnosti superoksyddysmutazy, osnovanyi na reaktsii okysnennia kvvertsetynu. *Pytannia medychnoi khimii*, (2), 88–91. (in Ukrainian).

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.

Kovalsky, P., Kos, G., Nährer, K., Schwab, C., Jenkins, T., Schatzmayr, G., Sulyok, M., Krska, R. (2016). Co-occurrence of regulated, masked and emerging mycotoxins and secondary metabolites in finished feed and maize—an extensive survey. *Toxins*, 8, 363.

Levadna, O. V., Donchenko, H. V., Valutsyna, V. M., et al. (1998). Spivvidnoshennia mizh velychynamy aktyvnosti fermentiv antyoksydantnoi systemy v riznykh tkanynakh intaktnykh shchuriv. *Ukrainskyi biokhimichnyi zhurnal*, 70(6), 53–58. (in Ukrainian)

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.

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)

Matiushko, S., & Mekhed, O. (2024). Changes in the content of adenylates in carp tissues under the action of mycotoxin T2. *Biota. Human. Technology*, (3), 78-83. <https://doi.org/110.58407/bht.3.24.5> (In Ukrainian).

Матюшко С., Мехед О. Зміни вмісту аденілатів в тканинах коропа за дії мікотоксину Т2. *Biota. Human. Technology*. 2024. № 3. С. 78-83. <https://doi.org/110.58407/bht.3.24.5>

Mekhed, O. B. (2024). Effect of T-2 mycotoxin on certain biochemical indicators of hydrobionts. Molluscs: results, problems and perspectives of research. Zhytomyr: Euro-Volyn, 19–21. (in Ukrainian). <https://tinyurl.com/4umjzxt5>

Мехед О. Б. Вплив мікотоксину Т2 на деякі біохімічні показники гідробіонтів. Молюски: результати, проблеми і перспективи досліджень. Житомир: Євро-Волинь, 2024. С. 19-21. <https://tinyurl.com/4umjzxt5>

Osoba, I. A. (2013). Biological role of lipid peroxidation in ensuring the functioning of fish organisms. *Fisheries Science of Ukraine*, (1), 87–96. Retrieved from <http://www.fishukr.org.ua> (In Ukrainian).

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>

Osoba, I. A., & Hrytsyniak, I. I. (2010). 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. *Fisheries Science of Ukraine*, (3), 62–65. Retrieved from <http://www.fishukr.org.ua> (In Ukrainian).

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>

Ou, P., & Wolf, S. P. (1994). Erythrocyte catalase inactivation (H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> production) by ascorbic acid and glucose in presence of aminotriazole: role of transition metals and relevance to diabetes. *Biochemical Journal*, 303, 935–940.

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 aquafeed: A case study in Nile tilapia (*Oreochromis niloticus*). *Aquaculture Reports*, 43, 102984. <https://doi.org/10.1016/j.aqrep.2025.102984>

Polotnianko, L., & Mekhed, O. (2023). Accumulation of mycotoxins in the muscles of scaly carp (*Cyprinus carpio* Linnaeus, 1758) when fed T-2 toxin-contaminated feed. Natural resources of the border areas in the conditions of climate change. Chernihiv: Desna-Polihraf, 105–106. (in Ukrainian).

Полотнянко Л., Мехед О. Накопичення мікотоксинів у м'язах коропа лускатого (*Cyprinus carpio* Linnaeus, 1758) при згодовуванні корму, контамінованого Т2-токсиком. Природні ресурси прикордонних територій в умовах зміни клімату. Чернігів : Десна-Поліграф. 2023. С. 105-106

Polotnianko, L., & Mekhed, O. (2024). Changes in the morphological indicators of carp under the action of mycotoxin T2. *Biota. Human. Technology*, (3), 69-76. <https://doi.org/10.58407/bht.3.24.4>

Symonova, N. A., Mekhed, O. B., Kupchyk, 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.

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>

Zhang, L., Wang, J., Liu, R., Han, C., Li, X., Ding, J., Zhang, T., & Liu, J. (2019). T-2 Toxin: A Comprehensive Review on Its Occurrence, Toxicity, and Detoxification. *Toxins*, 11(3). <https://doi.org/10.3390/toxins11030147>

Zhu, J., Wang, L., Fang, H., Zheng, X., Liu, J., Huang, Z., Wu, W., Yan, Q., Li, Y., & Wang, Y. (2017). Hepatotoxicity of T-2 toxin in HepG2 cells involves inhibition of cell proliferation, apoptosis, and mitochondrial injury. *Food and Chemical Toxicology*, 108, 434–442. <https://doi.org/10.1016/j.fct.2017.09.006>

**Received:** 06.09.2025. **Accepted:** 15.09.2025. **Published:** 16.12.2025.

**Ви можете цитувати цю статтю так:**

Симонова Н. Інтенсивність перебігу процесів перекисного окиснення ліпідів у тканинах караса звичайного за впливу мікотоксину Т2. *Biota. Human. Technology*. 2025. № 3. С. 103–110. DOI: <https://doi.org/10.58407/bht.3.25.10>

**Cite this article in APA style as:**

Symonova, N. (2025). Intensyvnyist perebyhu protsesiv perekysnoho okysnennia lipidiv u tkanynakh karasia zvychainoho za vplyvu mikotoksynu T2 [Intensity of lipid peroxidation processes in curb tissues under the influence of mycotoxin T2]. *Biota. Human. Technology*, (3), 103–110. <https://doi.org/10.58407/bht.3.25.10> (in Ukrainian)

**Information about the author:**

**Symonova N.** [in Ukrainian: **СИМОНОВА Н.**], postgraduate, email: [sna\\_1994@ukr.net](mailto:sna_1994@ukr.net)  
ORCID: 0009-0004-5544-3527

Department of Biology and Human Health, T.H. Shevchenko National University “Chernihiv Colehium”,  
53 Hetmana Polubotka Street, Chernihiv, 14013, Ukraine