

РОЗВИТОК ОКСИДАТИВНОГО СТРЕСУ В ТКАНИНАХ ТА ОРГАНАХ РИБ ПІД ДІЄЮ МІКОТОКСИНІВ

Під дією мікотоксинів, зокрема афлатоксину В1 та Т-2 токсину, у тканинах риб формуються глибокі біохімічні зміни, ключовим механізмом яких виступає розвиток оксидативного стресу. Потрапляючи в організм, ці токсини ініціюють надмірне утворення активних форм кисню, що призводить до виснаження природних антиоксидантних систем. У риб значно знижується активність супероксиддисмутази, каталази та глутатіонпероксидази — ферментів, які у нормальних умовах знешкоджують супероксидні та пероксидні радикали [1]. На тлі цього спостерігається стрімке накопичення малонового діальдегіду, одного з основних продуктів перекисного окиснення ліпідів, що свідчить про інтенсивне пошкодження мембранних структур. Руйнування фосfolіпідів клітинних мембран порушує їхню проникність, дестабілізує транспорт іонів та метаболітів, спричиняє втрату клітинного гомеостазу та підвищує чутливість тканин до подальшої токсичної дії [4]. Оксидативний стрес тісно пов'язаний із порушеннями білкового обміну. Афлатоксин В1, маючи високий афінитет до тканин печінки, блокує процеси транскрипції та трансляції, що приводить до пригнічення синтезу структурних і ферментативних білків [2, 3]. Помітні зміни відбуваються також у вуглеводному та ліпідному обміні. Порушується концентрація глюкози в крові та запасів глікогену в печінці, що свідчить про дезорганізацію глюконеогенезу й глікогенолізу. Значне ушкодження мітохондрій, характерне для дії афлатоксину В1 та Т-2 токсину, призводить до зниження ефективності окисного фосфорилування, гальмування синтезу АТФ і, відповідно, загального енергетичного виснаження клітин [5]. Найбільш виражені зміни спостерігаються в печінці, яка є головною мішенню для токсичної дії афлатоксину В1. У гепатоцитах формується жирова дистрофія, порушується структура цитоплазматичних мембран, виникають осередки некрозу та дегенерації. Підвищення вмісту печінкових трансаміназ у крові риб підтверджує прогресуюче ушкодження печінкової тканини та втрату її функціональної активності. Таким чином, сукупність біохімічних змін — від масивного оксидативного стресу до порушення енергетичного, білкового та ліпідного метаболізму — формує системну токсичну відповідь організму, яка визначає патогенез мікотоксикозів у риб та їхню високу чутливість до афлатоксину В1 і Т-2 токсину.

Перелік посилань

1. Желай М. В., Полотнянко Л. В., Ячна М. Г., Мехед О. Б., Третяк О. П. Вплив мікотоксину Т2 на іхтіологічні показники корошових риб. Наукові записки ТНПУ. Сер. Біол., Т. 84, №1. С. 35-40
2. Мехед О. Б. Вплив мікотоксину Т2 на деякі біохімічні показники гідробіонтів. Молюски: результати, проблеми і перспективи досліджень. Житомир : Видавець ПП «Євро-Волинь», 2024. С. 19-21
3. Тюпова Т., Ткаченко Г., Мехед О., Курхалюк Н. Відповіді на оксидативний стрес у наземних молюсків як біомаркери для оцінки впливу токсикантів. ВНТ, 2023. 1. С. 41-51.
4. Ячна М. Г., Мехед О. Б., Третяк О. П., Яковенко Б. В. Вміст фосfolіпідів у тканинах коропа лускатого (*Cyprinus carpio* L.) за дії натрій лаурилсульфатвмісного та безфосфатного синтетичних миючих засобів. Наукові записки ТНПУ. Сер. Біол., 2019, № 2 (76). С.48-52
5. Mekhed O. Changes in the biochemical indicators of hydrobionts in response to the toxic effect of mycotoxin T2. One World – One Health: Słupsk, Poland, 2024. P.263-266