

UDC 597.551.213:577.113:582.281.21

DOI: 10.58407/bht.2.26.13



Copyright (c) 2026 Dmytrii Filonenko, Maryna Yachna, Olha Mekhed, Oleksandr Tretiak

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/).

Дмитрій Філоненко, Марина Ячна, Ольга Мехед, Олександр Третяк

БІОХІМІЧНІ ПОКАЗНИКИ ТА КЛІТИННО-ГЕНЕТИЧНІ АСПЕКТИ ОБМІНУ
НУКЛЕЇНОВИХ КИСЛОТИ У ТКАНИНАХ КАРАСЯ ЗА ДІЇ МІКОТОКСИНІВ

Dmytrii Filonenko, Maryna Yachna, Olha Mekhed, Oleksandr Tretiak

BIOCHEMICAL PARAMETERS AND CYTO-GENETIC ASPECTS OF NUCLEIC ACID
METABOLISM IN CRUCIAN CARP TISSUES UNDER THE INFLUENCE OF MYCOTOXINS

АНОТАЦІЯ

Інтенсифікація промислової аквакультури та сучасні зміни клімату підвищують ризик контамінації рибних кормів і водного середовища мікотоксинами, що вимагає глибокого розуміння молекулярних механізмів їхньої патогенної дії. Традиційні патоморфологічні дослідження дедалі частіше доповнюються тонкими молекулярно-генетичними та цитологічними тест-системами, здатними фіксувати порушення гомеостазу гідробіонтів на субклітинному рівні. Особливу загрозу для стабільності іхтіоценозів становить хронічне аліментарне надходження біологічних контамінантів – афлатоксину В1 (АФВ1) та Т-2 токсину, які безпосередньо вражають генетичний апарат і пластичний обмін клітин-мішеней. У зв'язку з цим актуальним є біохімічне та цитогенетичне обґрунтування інформативності маркерів нуклеїнового метаболізму для ранньої діагностики мікотоксикозів у риб.

Мета роботи - з'ясувати цитологічні та генетичні механізми порушень нуклеїнового обміну в клітинах різних органів риб (печінки, м'язів, зябер та мозку) за ізольованої та комбінованої дії афлатоксину В1 і Т-2 токсину.

Методологія ґрунтувалася на системному аналізі, компаративному оцінюванні та узагальненні результатів сучасних натурних і експериментальних іхтіотоксикологічних досліджень світового та вітчизняного наукового простору. Предметом аналізу виступали закономірності кількісних зрушень вмісту РНК, динаміка інтегрального індексу пластичного обміну (співвідношення РНК/ДНК), а також флуктуації активності гідролітичних ферментів нуклеїнового метаболізму (кислої та лужної ДНКазі і РНКазі) у клітинах корошових риб за умов інтоксикації.

Наукова новизна роботи полягає у комплексному розкритті й систематизації мультирівневих патологічних ефектів мікотоксинів на біосинтезувальний та генетичний апарати клітин риб. Уперше концептуалізовано відмінності між цитогенетичною дією АФВ1 (через метаболічну активацію до епоксидів та блокування транскрипції) і Т-2 токсину (через ініціацію риботоксичного стресу та інгібування трансляції), а також теоретично обґрунтовано механізм їхньої одночасної дії за умов мікст-контамінації, що призводить до тотального колапсу нуклеїнового обміну.

Висновки. Доведено, що ізольований та сумісний вплив мікотоксинів викликає системний регрес пластичного балансу, знижуючи рівень РНК (до 41,7 %) та коефіцієнт РНК/ДНК (до 25,3 %) в усіх досліджених органах з найбільшим проявом у печінці та мозку. Встановлено, що ключовим молекулярно-генетичним тригером деградації нуклеїнових кислот є стійка активація ДНКазі та РНКазі (в ~1,8 раза), яка цитологічно супроводжується руйнуванням ультраструктури гранулярного ендоплазматичного ретикулу, деградацією ядерця, каріолізісом та запуском апоптозу. Отримані результати обґрунтовують доцільність практичного впровадження маркерів нуклеїнового обміну до мультимаркерних панелей моніторингу здоров'я риб в індустріальній аквакультурі.

Ключові слова: іхтіотоксикологія, аквакультура, афлатоксин В1, Т-2 токсин, нуклеїновий обмін, РНК, коефіцієнт РНК/ДНК, ДНКазі, РНКазі, риботоксичний стрес, апоптоз

ABSTRACT

The intensification of industrial aquaculture and current climate changes increase the risk of mycotoxin contamination in fish feed and the aquatic environment, which requires a profound understanding of the molecular mechanisms of their pathogenic action. Traditional pathomorphological studies are increasingly being supplemented by subtle molecular genetic and cytological test systems capable of recording homeostatic disturbances in hydrobionts at the subcellular level. A particular threat to the stability of ichthyocenoses is posed by the chronic dietary intake of biological contaminants, specifically aflatoxin B1 (AFB1) and T-2 toxin, which directly affect the genetic apparatus and plastic metabolism of target cells. In this regard, the biochemical and

cytogenetic substantiation of the informativeness of nucleic acid metabolism markers for the early diagnosis of mycotoxicoses in fish is highly relevant.

The aim of the work was to elucidate the cytological and genetic mechanisms of nucleic acid metabolism disorders in cells of various fish organs (liver, muscles, gills, and brain) under the isolated and combined action of aflatoxin B1 and T-2 toxin.

The methodology was based on a systematic analysis, comparative assessment, and generalization of the results of modern field and experimental ichthyotoxicological studies from the global and domestic scientific space. The subject of the analytical review was the regularities of quantitative shifts in RNA content, the dynamics of the integral index of plastic metabolism (RNA/DNA ratio), as well as fluctuations in the activity of hydrolytic enzymes of nucleic acid metabolism (acid and alkaline DNases and RNases) in the cells of cyprinid fish under intoxication conditions.

The scientific novelty of the work lies in the comprehensive disclosure and systematization of the multilevel pathological effects of mycotoxins on the protein-synthesizing and genetic apparatus of fish cells. For the first time, the differences between the cytogenetic action of AFB1 (via metabolic activation to epoxides and transcription blockade) and T-2 toxin (via initiation of ribotoxic stress and translation inhibition) have been conceptualized, and the mechanism of their synergism under conditions of mixed contamination, leading to a total collapse of nucleic acid metabolism, has been theoretically substantiated.

Conclusions. It has been proven that isolated and combined exposure to mycotoxins causes a systemic regression of the plastic balance, reducing the RNA level (by up to 41.7 %) and the RNA/DNA coefficient (by up to 25.3 %) in all studied organs, with the most pronounced manifestations in the liver and brain. It has been established that the key molecular genetic trigger of nucleic acid degradation is the stable activation of DNase and RNase (by ~1.8 times), which cytologically is accompanied by the destruction of the granular endoplasmic reticulum ultrastructure, nucleolar degradation, karyolysis, and the trigger of apoptosis. The obtained results substantiate the feasibility of the practical implementation of nucleic acid metabolism markers into multi-marker panels for monitoring fish health in industrial aquaculture.

Keywords: ichthyotoxicology, aquaculture, aflatoxin B1, T-2 toxin, nucleic acid metabolism, RNA, RNA/DNA ratio, DNase, RNase, ribotoxic stress, apoptosis

Вступ

Нуклеїнові кислоти є ключовими біополімерами живих організмів, що забезпечують зберігання, передачу та реалізацію генетичної інформації. Кількісні зміни вмісту ДНК і РНК у клітинах і тканинах є чутливими індикаторами функціонального стану організму та можуть відображати як адаптаційні, так і патологічні процеси, що виникають під дією факторів навколишнього середовища (Mekhed, 2013b; Afanasyeva & Chorei, 2024).

Підтримання стабільності нуклеїнового обміну є необхідною умовою нормального функціонування клітин, їх росту, диференціації та відтворення. Різноманітні ксенобіотики здатні порушувати ці процеси, впливаючи на цілісність ДНК, механізми реплікації, транскрипції та трансляції. Такі порушення призводять до змін клітинного метаболізму, пригнічення або активації синтетичних процесів та зниження адаптаційного потенціалу організму (Barany et al., 2021; Fornari et al., 2023).

Особливу небезпеку для гідробіонтів становлять мікотоксини – вторинні метаболіти плісневих грибів, які широко поширені у кормах і можуть потрапляти в організм риб через трофічний ланцюг. Результати сучасних досліджень свідчать про значне забруднення

кормової сировини та комбікормів афлатоксинами, трихотеценами та іншими мікотоксинами, які часто виявляються у вигляді комплексних контамінацій (Kovalsky et al., 2016; Koletsi et al., 2021; Gruber-Dorninger et al., 2025).

Афлатоксин В1 належить до найбільш токсичних і генотоксичних мікотоксинів. Він спричиняє порушення росту, метаболізму, функціонального стану печінки та цілісності тканин у риб різних видів (Barany et al., 2021; Liu et al., 2023). Окрім метаболічних ефектів, афлатоксин В1 здатний індукувати ушкодження ДНК, порушення транскрипційних процесів та активацію оксидативного стресу (Hassan, 2018; Strosnider et al., 2006).

На клітинному рівні дія мікотоксинів проявляється у зміні інтенсивності нуклеїнового обміну, порушенні експресії генів та активації компенсаторно-адаптаційних механізмів. У зв'язку з цим визначення кількісного вмісту ДНК і РНК у тканинах риб є інформативним підходом для оцінювання ступеня токсичного впливу та функціонального стану організму (Mekhed, 2013a; Filonenko & Mekhed, 2025).

Попередні дослідження свідчать, що токсиканти різної хімічної природи здатні викликати суттєві зміни вмісту нуклеїнових кислот у тканинах риб, що підтверджує чутливість цього показника до дії екзогенних

факторів (Mekhed, 2013a; Nikolaenko et al., 2023). Однак цитологічні та генетичні механізми змін нуклеїнового обміну під впливом мікотоксинів залишаються недостатньо вивченими.

Метою роботи було дослідити цитологічні та генетичні механізми змін нуклеїнового обміну в клітинах риб під впливом мікотоксинів та оцінити вміст ДНК і РНК як маркерів токсичного впливу.

Особливе місце серед екотоксикантів займають мікотоксини - токсичні вторинні метаболіти мікроскопічних грибів, які широко контамінують зернову сировину та комбікорми. У сучасних умовах розвитку аквакультури саме корми розглядаються як основний шлях надходження цих сполук до організму риб. Моніторингові дослідження останніх років свідчать про значне поширення афлатоксинів, дезоксиніваленолу, Т-2 токсину та інших мікотоксинів у кормах для аквакультури, причому досить часто вони трапляються у вигляді комбінованої контамінації, що посилює ризики токсичного впливу (Koletsy et al., 2021; Kovalsky et al., 2016; Gruber-Dorninger et al., 2025). Крім того, джерелом надходження мікотоксинів можуть бути й окремі харчові продукти, у яких регулярно виявляють афлатоксини різних типів (Mushtaq et al., 2012; Pickova et al., 2021).

Серед відомих мікотоксинів найбільшу небезпеку становить афлатоксин В1, який характеризується високою гепатотоксичною, мутагенною та канцерогенною активністю. Після потрапляння до організму він біотрансформується в реакційноздатні епоксидні метаболіти, що взаємодіють із ДНК, утворюючи ковалентні аддукти та порушуючи стабільність геному. Наслідком цього є розвиток мутацій, пригнічення синтезу нуклеїнових кислот, порушення експресії генів і активація процесів перекисного окиснення ліпідів (Strosnider et al., 2006; Hassan, 2018). Дослідження на різних видах риб підтверджують, що надходження афлатоксину В1 з кормом призводить до пригнічення росту, порушення білкового та ліпідного обміну, розвитку структурних ушкоджень печінки, а також змін функціонального стану інших органів і тканин (Barany et al., 2021; Liu et al., 2023).

Останніми роками значна увага приділяється дослідженню механізмів токсичної дії мікотоксинів саме у риб як чутливих біоіндикаторів стану водних

екосистем. Показано, що вплив Т-2 токсину та афлатоксину В1 супроводжується змінами морфофункціональних показників, інтенсивності перекисного окиснення ліпідів, біохімічного профілю та накопиченням токсичних сполук у тканинах коропових риб (Polotnianko & Mekhed, 2023; Polotnianko & Mekhed, 2024; Mekhed, 2024; Shkurko et al., 2024; Simonova & Mekhed, 2025a; Simonova & Mekhed, 2025b). Водночас здатність окремих мікроорганізмів до біодеградації мікотоксинів розглядається як перспективний напрям зниження токсичного навантаження у системах аквакультури, хоча ефективність таких підходів потребує подальших досліджень (Vanhoutte et al., 2016).

Власні дослідження та результати інших авторів свідчать, що зміни вмісту ДНК і РНК у тканинах риб можуть бути одними з найчутливіших індикаторів токсичного ураження ще до появи виражених морфологічних порушень. Показано, що токсиканти різної хімічної природи здатні викликати суттєві зміни інтенсивності нуклеїнового обміну, які відображають ступінь функціональної перебудови клітин і адаптаційні можливості організму (Mekhed, 2013a; Nikolaenko et al., 2023; Filonenko & Mekhed, 2025). Незважаючи на значний обсяг досліджень, механізми порушення нуклеїнового обміну під дією мікотоксинів, особливо на цитологічному та генетичному рівнях, залишаються недостатньо з'ясованими, що визначає актуальність подальших досліджень у цьому напрямі.

Матеріали та методи дослідження

Експериментальну частину дослідження проводили на дворічних особинах карася сріблястого (*Carassius gibelio*) масою тіла 250–350 г. Риб виловлювали у штучній водоймі Київської області, яка використовувалася як контрольна та не зазнавала впливу відомих техногенних джерел забруднення.

Досліди виконували в лабораторних умовах восени із використанням скляних акваріумів об'ємом 200 дм³. Щільність посадки становила одна особина на 40 дм³ води. Експозиція тривала 14 діб. Упродовж експерименту підтримували стабільний температурний режим водного середовища на рівні +15...+16 °С, а концентрацію розчиненого кисню - у межах 5–7 мг/дм³, що відповідає фізіологічним потребам досліджуваного виду. Для забезпечення належної якості водного

середовища повну заміну води здійснювали через кожні три доби.

Риб розподіляли на три експериментальні групи по п'ять особин у кожній. Контрольна група утримувалася без внесення токсичних сполук, тоді як у трьох дослідних групах моделювали вплив афлатоксину В1 у концентрації $1,0 \text{ мг/дм}^3$, мікотоксину Т-2 у концентрації $0,05 \text{ мг/дм}^3$ та сумісна дія В1 і Т-2 у зазначених концентраціях відповідно. Як джерело токсикантів використовували сертифіковані стандартні зразки TRILOGY (термін придатності до 06.2026), які зберігали відповідно до вимог паспорта стандарту за температури не вище 8°C .

Після завершення експозиції для подальших біохімічних досліджень відбирали тканини печінки, зябер, скелетних м'язів і головного мозку.

Визначення вмісту нуклеїнових кислот здійснювали спектрофотометричним методом. Для оцінки концентрації РНК реєстрували показники оптичної густини за довжин хвиль 260 і 286 нм, тоді як для ДНК вимірювання проводили при 268 та 284 нм. Співвідношення РНК/ДНК розглядали як інтегральний показник метаболічної активності клітин відповідно до методичних рекомендацій, наведених у роботі Афанасьєвої К. С. та Чопей М. І. (Afanasyeva & Chopei, 2024). Визначення активності нуклеаз проводили з використанням підходу, заснованого на оцінюванні ступеня ферментативної деградації нуклеїновокислотних субстратів (Radchenko et al., 2022).

Статистичне опрацювання отриманих результатів проводили із застосуванням методів варіаційної статистики за допомогою

програмного забезпечення Statistica 10.0. Для оцінки достовірності відмінностей між контрольною та дослідними групами використовували критерій Стьюдента (t-критерій). Статистично значущими вважали відмінності при рівні значущості $p < 0,05$.

Результати дослідження та обговорення

Аналіз даних щодо вмісту ДНК у тканинах карася свідчить про наявність чітко виражених тканинних та токсикант-залежних змін. У контрольній групі найвищі значення ДНК відмічені у зябрах, а найнижчі – у м'язовій тканині, що відображає базові особливості інтенсивності клітинного обміну в різних органах. За дії афлатоксину В1 у концентрації $1,0 \text{ мг/дм}^3$ спостерігається зниження вмісту ДНК у всіх досліджуваних тканинах. Зменшення показника характерне для печінки та мозку, що вказує на високу чутливість цих органів до генотоксичної дії афлатоксину. У м'язовій тканині зміни є менш інтенсивними, що може свідчити про відносну стабільність її клітинного геному. При дії Т-2 токсину також відмічається зниження рівня ДНК, проте його вираженість дещо відрізняється від афлатоксину В1. У даному випадку зміни мають більш рівномірний характер між тканинами, хоча загальна тенденція залишається подібною. Це може бути пов'язано з переважним впливом Т-2 токсину на білоксинтетичні та мембранні процеси з вторинним ушкодженням нуклеїнових кислот. Комбінована дія афлатоксину В1 і Т-2 токсину призводить до найбільш вираженого зниження вмісту ДНК у всіх досліджуваних тканинах (рис. 1).

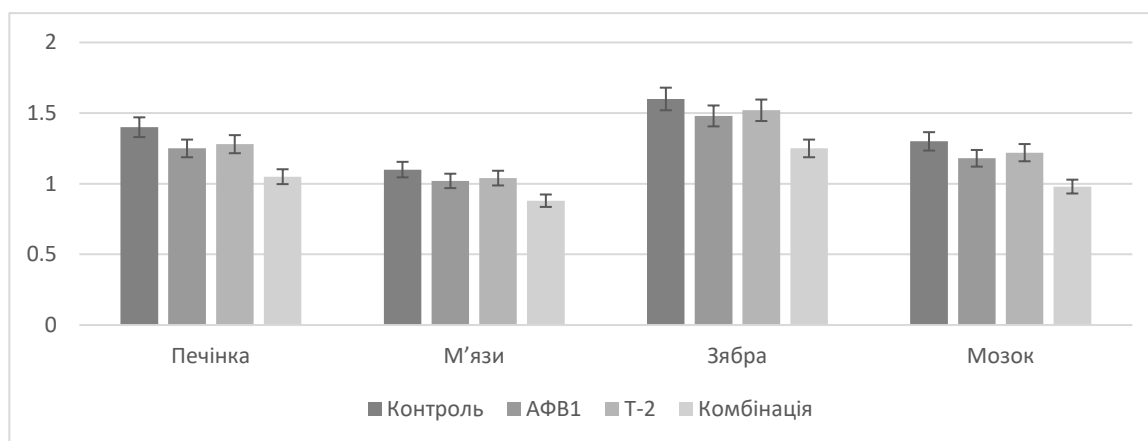


Рис. 1. Вміст ДНК у тканинах карася звичайного під впливом мікотоксинів (мг/г сирої маси, $M \pm m$)

Такий ефект свідчить про можливу комплексну взаємодію токсикантів на рівні ушкодження генетичного матеріалу. Найнижчі значення ДНК у комбінованій групі зафіксовані у печінці та мозку, що підтверджує їх високу метаболічну активність і вразливість. Отримані результати узгоджуються з даними про здатність мікотоксинів індукувати оксидативний стрес і фрагментацію ДНК. Загалом спостережувані зміни свідчать про дозо- та токсикант-залежний характер ушкодження нуклеїнових кислот. Таким чином, ДНК може розглядатися як чутливий маркер структурних порушень у клітинах риб під впливом мікотоксинів. Отримані модельні дані демонструють потенційне посилення

генотоксичного ефекту при комбінованій дії токсикантів. Це має важливе значення для оцінки екологічних ризиків у водних екосистемах.

Аналіз експериментальних даних свідчить про глибоке пригнічення нуклеїнового обміну в тканинах риб під впливом мікотоксинів, що виражається у суттєвому зниженні концентрації РНК порівняно з контрольними показниками. За умов ізольованої дії афлатоксину В1 (АФВ1) рівень РНК у печінці знижується на 20,0 %, у м'язах – на 18,0 %, у зябрах – на 20,8 %, а в мозку – на 18,6 %, що вказує на високу системну токсичність сполуки та її здатність блокувати транскрипційні процеси (Filonenko & Mekhed, 2025) (рис. 2).

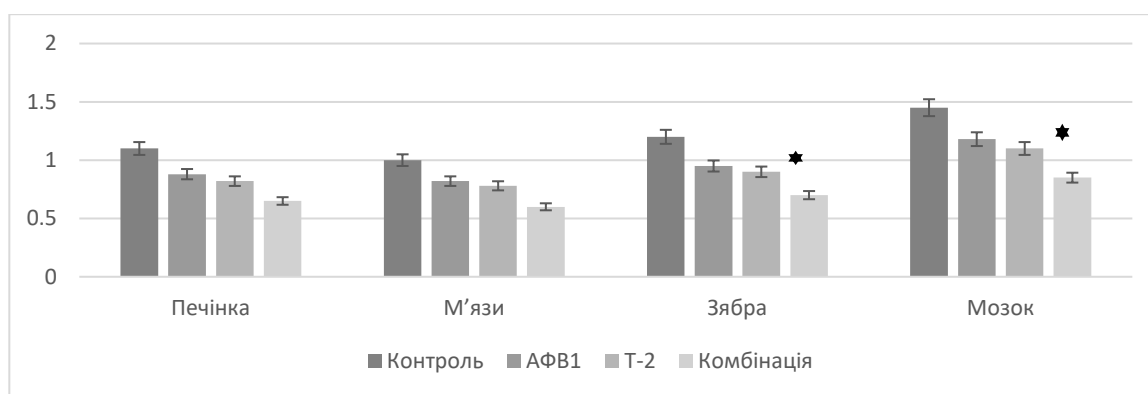


Рис. 2. Вміст РНК у тканинах карася звичайного під впливом мікотоксинів (мг/г сирої маси, $M \pm m$)

Цитологічним підґрунтям такого вираженого падіння є руйнування ультраструктури гепатоцитів та нейронів, зокрема деградація ядерців, відповідальних за збирання рибосомних субодиниць, та деструкція гранулярної ендоплазматичної сітки, на мембранах якої відбувається біосинтез білка. Генетичний механізм дії АФВ1 пов'язаний з його метаболічною активацією ферментами цитохрому до високореактивного епоксиду, який ковалентно зв'язується з молекулами нуклеїнових кислот, викликаючи структурні пошкодження матриці РНК та пригнічуючи синтез нових ланцюгів.

Дія Т-2 токсину спричиняла ще істотніше (суттєвіше) зниження вмісту РНК у досліджуваних органах: у печінці показник зменшується на 25,5 %, у м'язах – на 22,0 %, у зябрах – на 25,0 %, а в головному мозку – на 24,1 % відносно контролю. Цей трихотеносовий мікотоксин виявляє виражений

цитотоксичний ефект, оскільки є прямим та специфічним інгібітором пептидил-трансферазної активності еукаріотичних рибосом. Блокуючи стадії ініціації та елонгації трансляції, Т-2 токсин викликає швидку дисоціацію полісом, що запускає каскад внутрішньоклітинних сигналів риботоксичного стресу. На генетичному рівні цей процес супроводжується патологічною активацією клітинних нуклеаз, зокрема рибонуклеази (РНКази), активність якої зростає в 1,5 раза порівняно з нормою. Активовані ферменти інтенсифікують деградацію наявних пулів інформаційної та рибосомної РНК, що унеможливорює адекватну адаптивну відповідь клітин та блокує відновлювальні процеси.

Найбільш критичні зміни нуклеїнового метаболізму зафіксовані за комбінованого впливу АФВ1 та Т-2 токсину, що свідчить про

потужний ефект комплексної дії цих ксенобіотиків (Gruber-Dorninger et al., 2025). За умов мікст-токсикозу рівень РНК у печінці падає на 40,9 %, у м'язах – на 40,0 %, у зябрах – на 41,7 %, а в нервовій тканині мозку – на 41,4 % порівняно з контрольними значеннями. Сумісна дія токсинів призводить до тотального колапсу білоксинтезуючого апарату клітини, викликаючи масові хромосомні аберації, фрагментацію ядер та індукцію генетично запрограмованої загибелі клітин. Цитологічно це проявляється вираженою вакуолізацією цитоплазми, каріолізісом та руйнуванням мітохондріальних мембран під дією вільнорадикального перекисного окиснення ліпідів. Одночасне зростання активності ферменту РНКаз до свого максимуму (в 1,8 раза вище за контроль) за комбінованого отруєння вказує на тотальний запуск лізису нуклеїнових кислот як фінальної стадії деструкції клітинних структур.

Важливим інтегральним показником інтенсивності пластичного обміну та функціонального стану клітин є коефіцієнт РНК/ДНК, який відображає потенціал біосинтезу білка на одиницю генетичного матеріалу. Проведені дослідження виявили чітку тенденцію до зниження цього співвідношення в усіх аналізованих тканинах риб під дією мікотоксинів, що свідчить про суттєве уповільнення росту та метаболічний регрес організму (Barany et al., 2021). За ізольованого введення афлатоксину В1 (АФВ1) коефіцієнт РНК/ДНК зменшується у печінці на 11,4 %, у м'язах – на 12,1 %, у зябрах – на 14,7 %, а в

головному мозку – на 10,7 % відносно рівня контролю (рис. 3).

З цитологічної точки зору таке падіння індексу відображає депресію білоксинтезувальної функції клітин на тлі відносного збереження стабільності ядерного геному. Пригнічення транскрипційної активності за дії АФВ1 генетично зумовлене блокуванням РНК-полімераза, внаслідок чого кількість копій інформаційних РНК зменшується порівняно зі сталою кількістю ДНК.

Вплив Т-2 токсину спричиняє ще більш глибоке падіння досліджуваного коефіцієнта: у печінці він знижується на 19,0 %, у скелетних м'язах – на 17,6 %, у зябровому епітелії – на 21,3 %, а в нервовій тканині – на 19,6 % порівняно з нормою. Цей ефект цитотоксично пов'язаний із прямою деструкцією рибосомального апарату клітини, через що швидкість розпаду РНК починає суттєво переважати над темпами її новоутворення. Максимальний негативний зсув пластичного балансу зафіксовано за комбінованої дії обох мікотоксинів, коли індекс РНК/ДНК падає на 21,5 % у печінці, на 25,3 % у м'язах, на 25,3 % у зябрах та на 22,3 % у мозку. Генетичним підґрунтям такого ефекту є поєднання блокування синтезу матриць епоксидами АФВ1 та одночасного рибосомального стресу під дією Т-2 токсину, що запускає каскадну деградацію макромолекул нуклеїнових кислот. Зниження коефіцієнта РНК/ДНК до таких критичних значень цитологічно супроводжується атрофічними змінами у клітинах, зменшенням об'єму цитоплазми та втратою здатності тканин до регенерації.

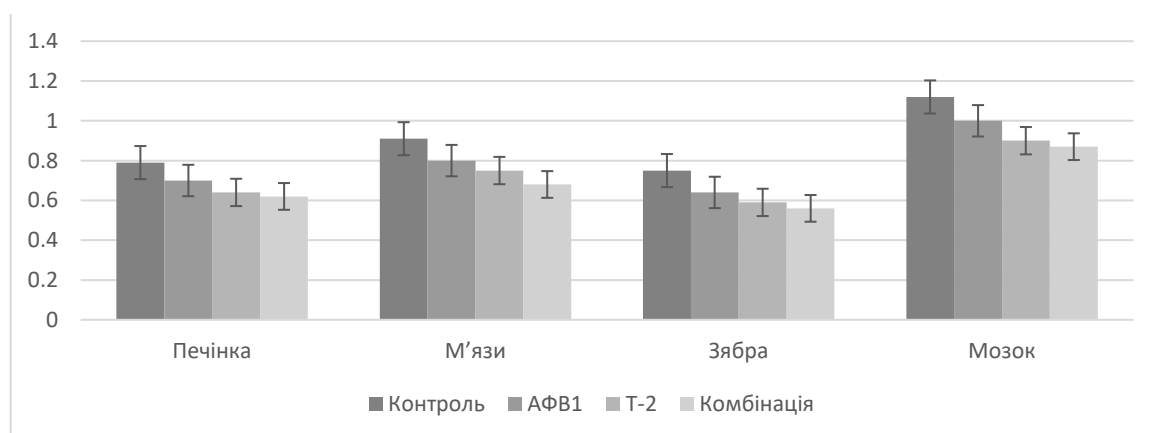


Рис. 3. Співвідношення РНК/ДНК у тканинах карася звичайного під впливом мікотоксинів ($M \pm m$)

Важливим молекулярно-генетичним фактором деструкції нуклеїнового обміну в клітинах риб за умов мікотоксикозів є різка активація гідролітичних ферментів – ДНКаз та РНКаз, які каталізують розщеплення фосфодієфірних зв'язків у макромолекулах. За умов ізольованої дії афлатоксину В1 спостерігається інтенсифікація катаболічних процесів: активність ДНКаз зростає на 50,0 %, а РНКаз – на 52,6 % порівняно з контрольними показниками. Генетичним механізмом такої

ферментативної активації є запуск вільнорадикальних процесів та окиснювального стресу, які пошкоджують лізосомальні мембрани, викликаючи вихід гідролаз у цитоплазму (Simonova & Mekhed, 2025b). Цитологічно цей процес супроводжується початковими етапами каріолізису та хроматинолізису, коли активована ДНКаз починає розщеплювати дезоксирибонуклеїнові кислоти, руйнуючи цілісність ядерного геному (рис. 4).

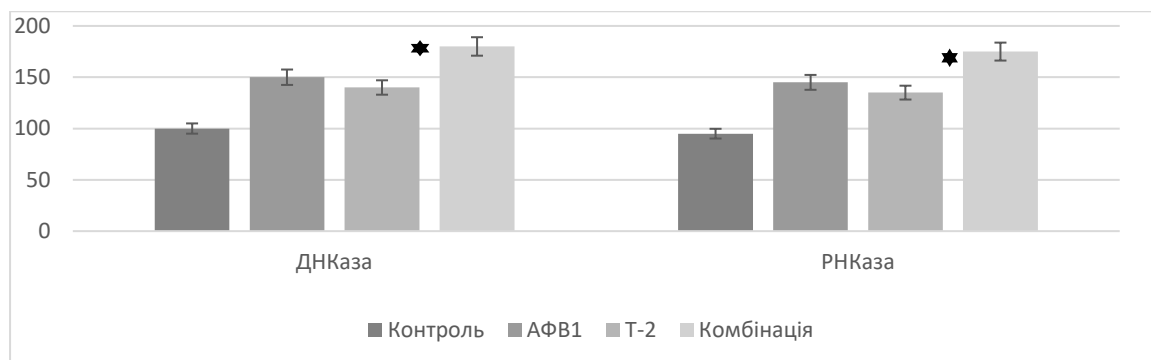


Рис. 4. Активність ферментів у тканинах карася звичайного під впливом микотоксинів (ум.од./г сирової маси, $M \pm m$)

При дії Т-2 токсину також фіксується стійке зростання активності нуклеаз, хоча й дещо менш виражене, ніж у випадку з АФВ1: рівень ДНКаз збільшується на 40,0 %, а РНКаз – на 42,1 % відносно норми. Цей зсув зумовлений специфічним риботоксичним стресом, що виникає внаслідок зв'язування Т-2 токсину з рибосомами, що слугує сигналом для клітини до активації внутрішніх систем деградації пошкоджених РНК-матриць. Найбільш руйнівний ефект виявлено за комбінованого впливу обох мікотоксинів, де чітко простежується комплексна взаємодія ксенобіотиків. За умов мікст-токсикозу активність ДНКаз зростає в 1,8 раза (на 80,0 %), а РНКаз – виростає у 1,84 раза (на 84,2 %) порівняно з чистим контролем. Такий істотний стрибок ферментативної активності свідчить про активацію генетично запрограмованої загибелі клітин чи некроз тканин. На цитологічному рівні надвисока активність нуклеаз призводить до суттєвої фрагментації ядерної ДНК і деградації всіх видів клітинних РНК, знижуючи здатність організму риб до репарації чи адаптації.

Висновки

Встановлено, що ізольований та встановлено, що ізольована та комбінована дія афлатоксину В1 (АФВ1) і Т-2 токсину супроводжується пригніченням нуклеїнового обміну в усіх досліджених тканинах карася звичайного (печінці, м'язах, зябрах та мозку), що проявляється зниженням вмісту РНК та співвідношення РНК/ДНК. Найбільш виражені зміни вмісту РНК зафіксовано за комбінованої дії токсикантів – на 40,0–41,7 % порівняно з контролем.

Співвідношення РНК/ДНК також знижувалося під впливом обох мікотоксинів. За дії Т-2 токсину зменшення становило 17,6–21,3 %, тоді як за комбінованого впливу АФВ1 і Т-2 токсину – 21,5–25,3 % залежно від досліджуваної тканини. Отримані результати свідчать про пригнічення пластичного обміну та зниження інтенсивності білоксинтезувальних процесів.

Виявлено підвищення активності ДНКаз та РНКаз за дії обох токсикантів. Найбільші зміни спостерігалися за комбінованого впливу, коли активність ДНКаз зростала на 80,0 %, а РНКаз – на

84,2 % порівняно з контролем. Це супроводжувалося найбільш вираженим зниженням вмісту РНК та співвідношення РНК/ДНК.

Таким чином, отримані результати підтверджують інформативність показників нуклеїнового обміну та активності нуклеаз для

оцінювання токсичного впливу АФВ1 і Т-2 токсину на організм риб. Водночас встановлення конкретних цитологічних і цитогенетичних механізмів виявлених змін потребує проведення спеціальних морфологічних, цитологічних та цитогенетичних досліджень.

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 (No 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 Ольга Мехед є членом редакційної колегії Biota. Human. Technology. Вона не брала участі в процесі прийняття редакційних рішень, рецензування чи прийнятті цього рукопису. Автори не мають інших конфліктів інтересів, про які слід зазначити / Author Olha Mekhed is the member of the editorial board of Biota. Human. Technology. She was not involved in the editorial decision-making, peer review, or acceptance process for this manuscript. The authors have no other conflicts of interest to note.

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

Afanasyeva, K.S., & Chopei, M.I. (2024). Modern methods of molecular biology. Kyiv. (in Ukrainian).
Афанасьєва К.С., Чопей М.І. Сучасні методи молекулярної біології. Київ, 2024. 129 с.

Barany, A., Guilloto, M., Cosato, J., de Boevre, M., Oliva, M., de Saeger, S., Fuentes, J., Martínez-Rodríguez, G., & Mancera, J.M., (2021). Dietary aflatoxin B1 (AFB1) reduces growth performance, impacting growth axis, metabolism, and tissue integrity in juvenile gilthead sea bream (*Sparus aurata*). *Aquaculture*, 533, 736189.
<https://doi.org/10.1016/j.aquaculture.2020.73>

Filonenko, D., & Mekhed, O. (2025). Biochemical assessment of the effect of aflatoxin B1 on nucleic acid levels in tissues of crucian carp (*Carassius carassius*). *Biota. Human. Technology*, No. 3, 95–102. <https://doi.org/10.58407/bht.3.25.9>

Філоненко Д., Мехед О. Біохімічна оцінка впливу афлатоксину В1 на рівень нуклеїнових кислот у тканинах карася звичайного (*Carassius carassius*). *Biota. Human. Technology*. 2025. № 3. С. 95–102. DOI: <https://doi.org/10.58407/bht.3.25.9>

Fornari, D.C., Peixoto, S., Ksepka, S.P., Bullard, S.A., Rossi, W., Nuzback, D.E., & Davis, D.A. (2023). Effects of dietary mycotoxins and mycotoxin adsorbent additives on production performance, hematological parameters, and liver histology in juvenile Nile tilapia (*Oreochromis niloticus*). *Frontiers in Animal Science*, 4, 1281722. <https://doi.org/10.3389/fanim.2023.1281722>

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>

Hassan, F. F. (2018). Detection of aflatoxin B1 in some canned foods and reduction of toxin by ultraviolet radiation. *Iraqi Journal of Science*, 58(4C), 2343–2349. <https://doi.org/10.24996/ijis.2017.58.4C.10>

Koletsis, 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>

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(12), 363. <https://doi.org/10.3390/toxins8120363>

Liu, H., Xie, R., Huang, W., Yang, Y., Zhou, M., Lu, B., Li, B., Tan, B., & Dong, X. (2023). Negative effects of aflatoxin B1 (AFB1) in the diet on growth performance, protein and lipid metabolism, and liver health of juvenile hybrid grouper (*Epinephelus fuscoguttatus* *Epinephelus lanceolatus*). *Aquaculture Reports*, 33, 101779. <https://doi.org/10.1016/j.aqrep.2023.101779>

Mekhed, O. B. (2013a). Effect of toxicants of different chemical nature on the nucleic acid content in carp of different ages. In V. V. Hrubinko (Ed.), *Proceedings of the VI International Ichthyological Scientific and Practical Conference "Modern Problems of Theoretical and Practical Ichthyology"* (Ternopil, October 9–11, 2013) (pp. 203–205). Ternopil: Vektor. (in Ukrainian).

Мехед О. Б. Вплив токсикантів різної хімічної природи на вміст нуклеїнових кислот в організмі коропа різного віку. Сучасні проблеми теоретичної та практичної іхтіології : матеріали VI Міжнародної іхтіологічної науково-практичної конференції (м. Тернопіль, 9–11 жовтня 2013 р.) / за заг. ред. В. В. Грубінка. Тернопіль : Вектор, 2013. С. 203–205.

Mekhed, O. B. (2013b). Nucleic acid content in organs and tissues of carp depending on rearing conditions. *Scientific Notes of Ternopil Volodymyr Hnatiuk National Pedagogical University. Series: Biology*, 3(56), 73–78. (in Ukrainian).

Мехед О. Б. Вміст нуклеїнових кислот в органах та тканинах коропа залежно від умов утримання. *Наукові записки Тернопільського національного педагогічного університету імені Володимира Гнатюка. Серія: Біологія*. 2013. № 3(56). С. 73–78.

Mekhed, O. (2024). Changes in the biochemical indicators of hydrobionts in response to the toxic effect of mycotoxin T2. *One World – One Health: I International Scientific and Practical Conference* (4–5 June 2024, Słupsk, Poland). P. 263–266.

Mushtaq, M., Sultana, V., Anwar, F., et al. (2012). Occurrence of aflatoxins in selected processed foods from Pakistan. *International Journal of Molecular Sciences*, 13(7), 8324–8337. <https://doi.org/10.3390/ijms1307832>

Nikolaenko, T., Ivashchenko, M., Ivashchenko, N., & Mekhed, O. (2023). Adaptive changes in blood indicators of scaly carp (*Cyprinus carpio* Linnaeus, 1758) in response to water pollution. *Natural resources of the border areas in the conditions of climate change*. Chernihiv: Desna-Polihraf, 99–100. (in Ukrainian).

Ніколаєнко Т., Івашченко М., Івашченко Н., Мехед О. Адаптивні зміни показників крові коропа лускатого (*Cyprinus carpio* Linnaeus, 1758) як відповідь на забруднення води. *Природні ресурси прикордонних територій в умовах зміни клімату*. Чернігів: Десна-Поліграф, 2023. С. 99–100.

Pickova D., Ostry V., & Malir F. A (2021). Recent Overview of Producers and Important Dietary Sources of Aflatoxins. *Toxins*, 13, 186. <https://doi.org/10.3390/toxins13030186>

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>

Radchenko, M. P., Gurianov, D. S., & Morderer, Y. Y. (2022). DNA fragmentation and endonuclease activity. *Fiziolohiia Roslyn i Henetyka*, 54(5), 404–418. <https://doi.org/10.15407/frg2022.05.404>

Shkurko, M., Sadchenko, N. M., & Mekhed, O. (2024). Influence of water environment contamination with mycotoxins on ichthyological indicators and metabolic processes in carp fish. *Proceedings of the All-Ukrainian Scientific and Practical Conference with International Participation of Students, Graduate Students and Young Scientists* (20 November 2024, Chernihiv). Chernihiv: Nizhyn Mykola Gogol University, 89–90. (in Ukrainian).

Шкурко М., Садченко Н. М., Мехед О. Вплив забруднення водного середовища мікотоксинами на іхтіологічні показники та метаболічні процеси в організмі корошових риб. *Збірник тез доповідей Всеукраїнської науково-практичної конференції з міжнародною участю студентів, аспірантів і молодих учених* (20 листопада 2024 р., Чернігів). Чернігів: НУЧК імені Т. Г. Шевченка, 2024. С. 89–90.

Simonova, N. A., & Mekhed, O. B. (2025a). Effect of toxicants of different chemical nature on lipid peroxidation intensity in the liver of scaly carp (*Cyprinus carpio*). *Natural Science Education and Science*, 4, 171–180. <https://doi.org/10.32782/NSER/2025-4.22> (in Ukrainian)

Симонова Н. А., Мехед О. Б. Вплив токсикантів різної хімічної природи на інтенсивність перекисного окиснення ліпідів у печінці коропа лускатого (*Cyprinus carpio*). *Природнична освіта і наука*. 2025. Вип. 4. С. 171–180. <https://doi.org/10.32782/NSER/2025-4.22>

Simonova, N. A., & Mekhed, O. B. (2025b). Effect of aflatoxin B1 on lipid peroxidation intensity in tissues of crucian carp (*Carassius carassius*). *Slobozhansky Scientific Bulletin. Series: Natural Sciences*, 2, 65–69. <https://doi.org/10.32782/naturalspu/2025.2.8> (in Ukrainian)

Симонова Н. А., Мехед О. Б. Вплив афлатоксину В1 на інтенсивність перекисного окиснення ліпідів у тканинах карася звичайного (*Carassius carassius*). *Слобожанський науковий вісник. Серія: Природничі науки*. 2025. Вип. 2. С. 65–69. <https://doi.org/10.32782/naturalspu/2025.2.8>

Strosnider, H., Azziz-Baumgartner, E., Banziger, M., et al. (2006). Workgroup report: Public health strategies for reducing aflatoxin exposure in developing countries. *Environmental Health Perspectives*, 114(12), 1898–1903. <https://doi.org/10.1289/ehp.9302>

Vanhoutte, I., Audenaert, K., & De Gelder, L. (2016). Biodegradation of mycotoxins: Tales from known and unexplored worlds. *Frontiers in Microbiology*, 7, 561. <https://doi.org/10.3389/fmicb.2016.00561>

Received: 30.06.2026. Accepted: 08.08.2026. Published: 07.09.2026.

Ви можете цитувати цю статтю так:

Філоненко Д., Ячна М., Мехед О., Третяк О. Біохімічні показники та клітинно-генетичні аспекти обміну нуклеїнових кислоти у тканинах карася за дії мікотоксинів. *Biota. Human. Technology.* 2026. № 2. С. 165-175.

DOI: <https://doi.org/10.58407/bht.2.26.13>

Cite this article in APA style as:

Filonenko, D., Yachna, M., Mekhed, O., Tretiak, O. (2026). Biokhimichni pokaznyky ta klitynno-henetychni aspekty obminu nukleinovyykh kysloty u tkanynakh karasia za dii mikotoksyniv [Biochemical parameters and cyto-genetic aspects of nucleic acid metabolism in crucian carp tissues under the influence of mycotoxins]. *Biota. Human. Technology*, (2), 165-175. <https://doi.org/10.58407/bht.2.26.13> (in Ukrainian)

Information about the authors:

Filonenko D. [*in Ukrainian: Філоненко Д.*]¹, Ph.D. student, email: filonenkoD@gmail.com

ORCID: 0009-0007-0631-1669

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

Yachna M. [*in Ukrainian: Ячна М.*]², senior lecturer, email: m_yachna@ukr.net

ORCID: 0000-0003-4587-525X

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

Mekhed O. [*in Ukrainian: Мехед О.*]³, Cand. Sc. (Biol.), D.Sc. (Pedagogics), Prof., email: mekhedolga@gmail.com

ORCID: 0000-0001-9485-9139 Scopus Author ID: 6506181994 ResearcherID: AAC-7333-2021

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

Tretiak A. [*in Ukrainian: Третяк О.*]⁴, Cand. Sc. (Biol.), Prof., email: alexandr.tretyak@gmail.com

ORCID: 0000-0001-8989-1601

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

¹ Study design, data collection, statistical analysis, manuscript preparation.

² Data collection, statistical analysis, manuscript preparation.

³ Data collection, statistical analysis, manuscript preparation.

⁴ Data collection, statistical analysis, manuscript preparation.