

- liver and kidney of goldfish *Carassius auratus*. *Chemosphere*, 2011, 85(6), P.983–989. URL: <https://doi.org/10.1016/j.chemosphere.2011.06.078>
6. Nasri F., Heydarnejad S., Nematollahi A. Sublethal cobalt toxicity effects on rainbow trout (*Oncorhynchus mykiss*). *Croatian J. Fisheries*. 2019. Vol. 77 (4). P. 243-252. URL: <https://doi.org/10.2478/cjf-2019-0018>
 7. Sule K., Anikovskiy M., Prenner E. J. Lipid Structure Determines the Differential Impact of Single Metal Additions and Binary Mixtures of Manganese, Calcium and Magnesium on Membrane Fluidity and Liposome Size. *International Journal of Molecular Sciences*. 2023. Vol. 24, no. 2. P. 1066. URL: <https://doi.org/10.3390/ijms24021066>
 8. Umbsaar J., Kerek E., Prenner E.J. Cobalt and nickel affect the fluidity of negatively-charged biomimetic membranes. *Chem. Phys. Lipids*. 2018, Vol. 210. P. 28-37. <https://doi.org/10.1016/j.chemphyslip.2017.11.016>

УДК 577.1.57.044:152.574.2: 597.54

ВПЛИВ ДІЇ МІКОТОКСИНІВ В1 ТА Т2 НА АКТИВНІСТЬ ФЕРМЕНТІВ ГЛЮКОНЕОГЕНЕЗУ В ТКАНИНАХ КАРАСЯ

Матюшко С. М., Міткевич А. О., Мехед О. Б.

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

E-mail: mekhedolga@gmail.com

Мікотоксини – це вторинні метаболіти мікроскопічних грибів, які можуть потрапляти у водойми разом із сільськогосподарськими стоками або забрудненими кормами, що споживають риби. Найбільш токсичними серед них є афлатоксин В1 (AFB1) та трихотеценовий мікотоксин Т2 (Т-2), які відомі своєю гепатотоксичною, нейротоксичною та імуносупресивною дією. В умовах сучасного антропогенного навантаження, вивчення впливу цих токсинів на метаболічні процеси у рибах, зокрема на ключові ферменти глюконеогенезу, є надзвичайно важливим для екотоксикології та рибництва. Карась (*Carassius* sp.) – стійкий представник іхтіофауни прісних водойм України, що часто використовується як модельний об'єкт для

токсикологічних досліджень.

Метою нашого дослідження було встановити вплив мікотоксинів В1 та Т2 на активність ключових ферментів гліюконеогенезу – гліюкозо-6-фосфатази та фруктозо-1,6-дифосфатази – у різних тканинах (печінка, мозок, білі м'язи) карася та оцінити зміну активності гліюкозо-6-фосфатази під впливом АFB1 та Т-2 у печінці, мозку та білих м'язах карася. Завдання дослідження: визначити зміну активності фруктозо-1,6-дифосфатази в тканинах; порівняти вплив двох мікотоксинів за характером змін метаболічної активності; виявити тканинну специфічність у реакції на токсичне навантаження; встановити можливі механізми пригнічення гліюконеогенезу під впливом мікотоксинів.

Для дослідження використовували карася (*Carassius* sp.). Дослідження здійснювали у лютому-березні 2025 року. на базі Чернігівської регіональної державної лабораторії Державної служби України з питань безпечності харчових продуктів та захисту споживачів та лабораторій Національного університету «Чернігівський колегіум» імені Т. Г. Шевченка. Маса риб коливалась в межах 150-200 г. Регулярно контролювали гідрохімічний режим води. Кількість риб, що були задіяні в експерименті, становила 24 особини. Концентрацію мікотоксинів створювали шляхом внесення розрахункових кількостей речовини у гранично допустимій концентрації 2 ГДК в перерахунку на корм. Дослідження проводили з додержанням вимог Міжнародних принципів Гельсінської декларації про гуманне ставлення до тварин [6]. Активність ферментів визначається за кількістю неорганічного фосфату (Pi) [4], що вивільняється внаслідок ферментативного гідролізу субстрату (гліюкозо-6-фосфату або фруктозо-1,6-дифосфату) при інкубації з гомогенатом тканини [3].

Виявлено статистично значуще зниження активності гліюкозо-6-фосфатази у всіх досліджуваних тканинах під впливом обох мікотоксинів. Найбільше пригнічення спостерігалось у печінці при дії афлатоксину В1, що може свідчити про глибоке порушення гепатоцитарної функції синтезу гліюкози. У мозку й білих м'язах зміни були менш вираженими, однак також відчутними. Фруктозо-1,6-дифосфатаза зазнавала пригнічення у

всіх тканинах, з найвиразнішими змінами в печінці та мозку. Зниження активності цього ферменту свідчить про порушення проміжних етапів глюконеогенезу, що узгоджується з метаболічною дестабілізацією при токсичному впливі. Обидва токсини пригнічують глюконеогенез, але дія AFB1 була більш спрямована на печінку, тоді як T-2 виявив більш рівномірну токсичність у різних тканинах, зокрема чіткий вплив на мозкову тканину. Така відмінність може бути пов'язана з різним механізмом дії – AFB1 переважно впливає на ДНК та ферментні системи печінки, тоді як T-2 чинить системну токсичність через блокування білкового синтезу. ечінка виявилась найбільш чутливою до дії обох мікотоксинів, що логічно з огляду на її роль у глюконеогенезі. Мозок також показав зниження активності ферментів, особливо при дії T-2, що вказує на ризик порушення енергетичного обміну в нервовій тканині. Білі м'язи виявились найменш чутливими – можливо, через їхню неосновну участь у глюконеогенезі. Зниження активності ферментів може бути пов'язане з прямим впливом токсинів на синтез білків, ушкодженням клітинних мембран, порушенням функцій ендоплазматичного ретикулума та мітохондрій. Особливо у випадку AFB1, ймовірно утворення епоксидних метаболітів, які взаємодіють з ферментними структурами, а при T-2 – генерація окисного стресу та пригнічення транскрипції.

Висновки. У результаті експериментального моделювання встановлено, що мікотоксини афлатоксин B1 та T-2 суттєво порушують глюконеогенетичну активність у тканинах карася. Найбільш виражені зміни зафіксовано в печінці, що свідчить про її високу чутливість до токсичного навантаження. Пригнічення ферментів глюкозо-6-фосфатази та фруктозо-1,6-дифосфатази вказує на дестабілізацію метаболізму глюкози на ключових етапах. Виявлено тканинну специфіку відповіді, що демонструє різну метаболічну вразливість органів до ксенобіотиків. Показано, що механізми токсичної дії можуть включати ушкодження ферментних структур, окисний стрес і порушення білкового синтезу.

Список літератури

1. Мехед О. Б., Яковенко Б. В., Жиденко А. О. Вплив зенкору на вміст глюкози та активність ферментів

- глюконеогенезу в тканинах коропа лускатого (*Cyprinus carpio* L.) при різних температурах. *Український біохімічний журнал*. 2004. 76, №3. С. 99-103
2. Ромашкіна К. О., Садченко Н. М., Мехед О. Б. Зміни активності ферментів глюконеогенезу в тканинах коропа за дії мікотоксину Т2. *Крок у науку: дослідження у галузі природничо-математичних дисциплін та методик їх навчання*. Збірник тез доповідей. Чернігів : НУЧК імені Т. Г. Шевченка, 2024. С. 80-81
 3. Bergmeyer, H. U. *Methods of Enzymatic Analysis*. Academic Press, 1974. 112-116
 4. Fiske, C. H., Subbarow, Y. *The colorimetric determination of phosphorus*. J. Biol. Chem., 1925. 66, 375–400.
 5. Symonova N. A., Mekhed O. B., Kupchyk O. Y., Tretyak O. P. Toxicants in the degradation of lipids in the organism scaly carp. *Ukrainian Journal of Ecology*, 2018. Volume 8, No 4. P. 6-10
 6. World Medical Association Declaration of Helsinki: Ethical Principles for Medical Research Involving Human Subjects. UMS. 2002. P. 424–46.

УДК 661.8'078.4:612.461.2

ВПЛИВ ДІЕТИЛФТАЛАТУ НА ФУНКЦІОНАЛЬНИЙ СТАН НИРОК ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНИХ ТВАРИН

Проданчук Л. Г, Кеца О. В.

Навчально-науковий інститут біології, хімії та біоресурсів

E-mail: babych.liubov@chnu.edu.ua

Діетилфталат (ДЕФ) – хімічна сполука, яка належить до групи фталатів і широко використовується в різних галузях промисловості, включаючи виготовлення пластмас, фарб, ліків, продуктів побутової хімії, косметичних засобів, що зумовлює потенційні ризики для здоров'я людини та тварин [5]. Після потрапляння в організм, ДЕФ може метаболізуватися до активніших форм, зокрема до моноетилфталату (МЕФ), що має властивості, здатні викликати токсичний вплив на різні органи, включаючи нирки.