

ЗМІНИ ВУГЛЕВОДНОГО ОБМІНУ КОРОПА ЛУСКАТОГО ЗА МІКОТОКСИКОЗУ ЯК БІОХІМІЧНИЙ МАРКЕР ДЛЯ ОЦІНКИ РІВНЯ ТОКСИЧНОСТІ ВОДНОГО СЕРЕДОВИЩА

Матюшко Сергій Миколайович

аспірант

Національний університет «Чернігівський колегіум» імені Т.Г. Шевченка, м. Чернігів, Україна

ORCID: 0009-0000-8655-3201

msn@grandwis.com.ua

Любчиков Руслан Євгенійович

аспірант

Національний університет «Чернігівський колегіум» імені Т.Г. Шевченка, м. Чернігів, Україна

ORCID: 0009-0007-2267-9463

mob8791@gmail.com

*У статті досліджено вплив мікотоксикозу, зокрема дії мікотоксину T2, на вуглеводний обмін у коропа лускатого (*Syrphus caepio* L.) за умов різної концентрації токсину: 2 ГДК, 3 ГДК та 5 ГДК. Метою роботи було визначення специфічних змін у метаболічних процесах, спричинених дією токсикантів, із акцентом на активність ключових ферментів гліколізу, циклу Кребса та пентозофосфатного шляху. Особливу увагу приділено функціонуванню адаптаційних механізмів, які забезпечують підтримку енергетичного гомеостазу риби у токсичних умовах.*

Результати експериментальних досліджень показали, що дія мікотоксину T2 стимулює активність глюкозо-6-фосфатдегідрогенази, яка є ключовим ферментом пентозофосфатного шляху. Це забезпечує збільшення пулу пентоз, необхідних для синтезу нуклеотидів, та відновлених форм коферментів NADH+H⁺, що відіграють важливу роль у процесах антиоксидантного захисту. Одночасно спостерігається зростання активності глюкозо-6-фосфатази, яка є важливим ферментом гліколізу. Ця реакція спрямована на підтримання нормального рівня глюкози у тканинах організму, що свідчить про активацію компенсаторних механізмів енергозабезпечення.

За умов найбільшої концентрації токсину (5 ГДК) виявлено зниження активності глюкозо-6-фосфатази, що може бути пов'язано з інгібувальною дією токсиканту на ключові ферменти гліколізу. Натомість спостерігається зростання активності лактатдегідрогенази, яка відіграє важливу роль у процесах анаеробного енергозабезпечення, та ферментів циклу Кребса, які відповідають за підтримку продукції АТФ у тканинах риби. Це свідчить про перерозподіл метаболічних шляхів для забезпечення енергетичних потреб організму в умовах стресу.

Аналіз змін концентрації глюкози та глікогену під впливом різних концентрацій токсину дозволив встановити залежність метаболічної активності організму коропа від рівня токсикантів у водному середовищі. Виявлено, що адаптаційні механізми організму є чутливими до змін концентрації мікотоксинів, що має важливе значення для біоіндикації стану водних екосистем. Крім того, встановлено, що зміни метаболізму є специфічними біохімічними маркерами, які можна використовувати для оцінки рівня токсичності водного середовища.

Отримані результати дослідження мають важливе значення для екологічного моніторингу, оскільки вони дозволяють оцінити стан водних екосистем на основі реакції гідробіонтів на токсиканти. Такі дані можуть бути використані для прогнозування наслідків забруднення водних об'єктів і розробки заходів для зменшення негативного впливу токсичних речовин на рибне господарство. Висновки роботи сприяють удосконаленню методик управління аквакультурою, зокрема у регіонах із підвищеним рівнем забруднення водойм.

Ключові слова: короп лускатий, мікотоксикоз, ферменти вуглеводного обміну, глюкоза, глікоген, біоіндикація.

DOI <https://doi.org/10.32782/agrobio.2024.4.11>

Вступ. Сучасні екосистеми водойм все частіше зазнають впливу антропогенних забруднень, серед яких значне місце займають мікотоксини – вторинні метаболіти грибів, здатні накопичуватись у водному середовищі. Їхня наявність створює серйозні ризики для здоров'я гідробіонтів, оскільки мікотоксини впливають на обмінні процеси, порушуючи гомеостаз організмів (Polotnianko & Mekhed, 2023). У риб, зокрема коропа лускатого (*Syrphus caepio* L.), мікотоксикоз супроводжується змінами вуглеводного обміну, які є важливим індикатором адаптаційних механізмів до токсичного стресу (Symonova et al, 2018).

Вуглеводний обмін відіграє ключову роль у забезпеченні організму енергією, що особливо важливо за умов екологічного стресу (Zhidenko et al, 2007). Дослідження ферментативної активності та концентрації основних компонентів вуглеводного обміну дозволяє встановити специфічні біохімічні адаптації риб до токсикантів (Mekhed et al, 2004, 2010) та рівні їх накопичення в органах та тканинах (National Agrarian University of Ukraine, 2004). Ці зміни можуть бути використані як біомаркери для оцінки рівня токсичності водного середовища.

Мета роботи полягає у вивченні впливу мікотоксину T2 на метаболічні показники коропа лускатого

при різних концентраціях токсиканту та виявленні залежності адаптаційних реакцій від рівня забруднення. Одержані результати мають практичне значення для екологічного моніторингу водойм, оцінки стану аквакультури та розробки стратегій зменшення негативного впливу токсичних речовин на рибні ресурси.

Матеріали і методи досліджень. Дослідження впливу мікотоксину проведено на дворічках коропа (*Cyprinus carpio* L.), вирощених у ВАТ «Чернігіврибгосп» з 2023 по 2024 р. Гідрохімічний режим ставків, з яких відбиралася риба, та експериментальні умови у 200-літрових акваріумах не відхилялися від рибоводно-біологічних та гідрохімічних норм. Розмір рН становив $7,30 \pm 0,27$; вміст кисню – $5,6 \pm 0,4$ мг/дм³, температура води відповідала природній. Маса риби коливалася у межах 200–300 г. Для проведення експерименту було взято 3 різні концентрації мікотоксину Т2. Активність ферментів визначали в наступних органах: головному мозку, білих м'язах та печінці риб, для чого готували гомогенат тканин на 0,25 М сахарозі у співвідношенні 1:10. Ядра, мітохондрії та мікосоми виділяли за загальноприйнятими методиками (Biochemica Information, 1975), з урахуванням деяких особливостей фракціонування гомогенатів тканин риб (Casey & Anderson, 1982). Додатково мітохондрії очищали центрифугуванням у градієнті щільності сахарози 0,32-1,2М у горизонтальному роторі при 75000 г протягом 60 хвилин при +4 °С.

Визначення активності глюкозо-6-фосфатдегідрогенази (КФ 1.1.1.49, Г-6-ФДГ) проводили спектрофотометрично при довжині хвилі 340 нм (Biochemica Information, 1975). Активність виражали в мкмоль NADP/мг білка за хв. Активність ізоцитратдегідрогенази (КФ 1.1.1.41, ІЦДГ) визначали в мітохондріальній фракції гомогенатів. Ферментну активність виражали в мкмоль НАДРН у розрахунку на 1 мг білка за 1 хвилину (Biochemica Information, 1975). Лактатдегідрогеназу (КФ 1.1.1.27, ЛДГ) активність визначали спектрофотометрично щодо зміни оптичної щільності окислення NADH при 340 нм (Biochemica Information, 1975). Активність ферменту виражали мкмоль NADH/мг білка за хв. Активність глюкозо-6-фосфатази (КФ.3.1.3.9, Г-6-Фаза) визначали в надосадовій фракції гомогенатів вищевказаних органів

(Biochemica Information, 1975). Ферментативну активність виражали у мкмоль неорганічного фосфору (Pi) за 1 хв на 1 мг білка. Вміст білка у ферментативних препаратах визначали методом Лоурі та ін. (Lowry et al, 1951). Концентрацію глюкози та глікогену визначали глюкооксидазним методом згідно з інструкцією до лабораторного набору АТ «Реагент» (Україна).

Статистичну обробку даних проводили за допомогою Microsoft Excel, достовірну різницю між середніми арифметичними величинами визначали за допомогою t-критерію Стьюдента. Відмінності між групами, що порівнюються, вважали достовірними при $P \leq 0,05$.

Результати. Вивчення дії однієї концентрації мікотоксину на один напрямок обміну (Zhelay et al, 2023) або на одну тканину (Nikolaenko et al, 2023) не дає повної картини можливих біохімічних змін у тканинах риб, які можуть бути пов'язані або з патологією, що починається, або з можливою адаптацією. Щоб зрозуміти вплив певної концентрації мікотоксину на біохімічні процеси в органах коропа необхідно порівняти відповідні реакції риб на їх дію (Mekhed, 2024). Як було раніше встановлено, у цьогорічок найбільш стійким ферментом до дії токсикантів є ЛДГ (Yakovenko, et al, 2011, 2021), її активність на 14 добу експерименту в досліджуваних органах мало відрізнялася (тенденція до збільшення) від значень активності ферменту у риб контрольної групи. Те саме явище ми спостерігаємо і для двохрічок коропа, зокрема у печінці: контроль – $0,21 \pm 0,02$; мікотоксин – $0,21 \pm 0,03$ мкмоль NADH/мг білка за хвилину.

Відмінності у показниках недостовірні, що свідчить про стійкість даного ферменту до дії токсину незалежно від концентрації. Деяке збільшення активності цього ферменту під дією зенкора у м'язах у двохрічок корелюють з активністю у м'язах цьогорічок (Mekhed et al, 2005). Винятком, а правильніше негайною реакцією у відповідь на вплив 5 ГДК можемо вважати збільшення активності ЛДГ в 3,74 рази в зябрах (рис. 1).

Як відомо, зябра риб першими відчувають зміни у водному середовищі, що часто адекватно відбивається на біохімічних показниках у цьому органі. У нашому випадку активність ЛДГ незначно збільшилася під дією мікотоксину. Активність інших досліджуваних

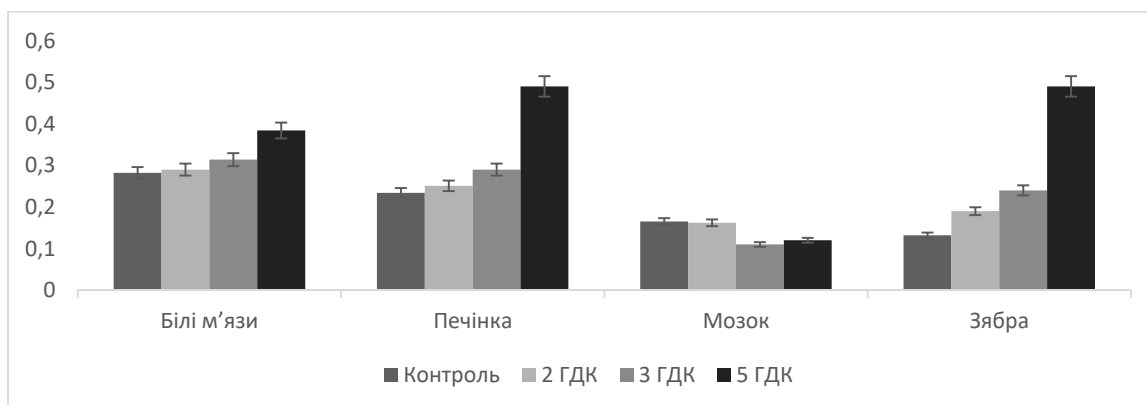


Рис. 1. Зміни активності ЛДГ в тканинах коропа за дії мікотоксину Т2, мкмоль NADH/мг білка за хв ($M \pm m$, $n=5$)

ферментів катаболізму в умовах мікотоксикозу в зябрах зросла, зокрема ізоцитратдегідрогеназна в 6,4 рази (5 ГДК токсину) і під дією 2 ГДК – в 4,4 рази (рис. 2).

Зміни ізоцитратдегідрогеназної активності під дією 2 ГДК мікотоксину дещо інші: тільки в печінці спостерігаємо зростання активності цього ферменту в 1,6 разів, в м'язах – в 3,2 рази та в мозку практично однаковий рівень.

Під дією 5 ГДК мікотоксину Т2 відбувається збільшення активності ІЦДГ у 3,6 рази (м'язи), у 2,3 (печінка), 3 ГДК – у 2,8 разів (білі м'язи), на 90% (печінка) та мозок у 1,2. Ці результати зумовлені посиленням енергетичного обміну. Швидкість гліколізу в нормальних умовах узгоджена зі швидкістю функціонування циклу лимонної кислоти: у клітці до пірувату розщеплюється рівно стільки глюкози, скільки необхідно для того, щоб забезпечити цикл лимонної кислоти «паливом» (Martseniuk et al, 2018).

У мозку спостерігаються досить цікаві зміни активності ферментів за дії застосованого токсину: при 2 ГДК підвищення активності Г-6-ФДГ сягало 1,8 разів (рис. 3), 3 ГДК викликало зміни в 2,5 разів, 5 ГДК – 2,8 разів порівняно з контролем, що свідчить про суттєві зміни, що відбуваються у напрямку пентозо-фосфатного шляху. В той же час відмічається пригнічення активності фермента

в білих м'язах, що у період зимового голодування може мати негативні наслідки для організму.

У крові рівень глюкози практично однаковий, а у білих м'язах відмічено збільшення кількості даного метаболіту відповідно на 45,4%, 13,1% та 19,7%. У печінці під дією токсину відбувається зниження вмісту субстратів: глюкози на 26%, глікогену на 28% (Davydov et al, 2005).

Ці дані свідчать про перебіг фундаментального механізму біохімічної адаптації першого типу, який був названий Hochachka та Somero «кількісною стратегією», коли організм реагує на дію токсикантів функціонально, без якісних змін на рівні термінової адаптації (Hochachka & Somero, 2002).

Обговорення. Біохімічні зміни в органах риби під дією мікотоксину впливають на гістологічні та іхтіологічні параметри двохрічок коропа (Koval et al, 2009). Найменш виражені патологічні зміни зябер під дією токсину, найвища активність вивчених ферментів також у зябрах. Під дією мікотоксину у печінці середня вираженість патології органу, а ізоцитратдегідрогеназна активність – найвища, в рази перевищує активність того ж ферменту в органі контрольних риби.

Узгодженість між швидкістю гліколізу та швидкістю функціонування циклу лимонної кислоти пояснюється тим, що перший пригнічується високими концентраціями

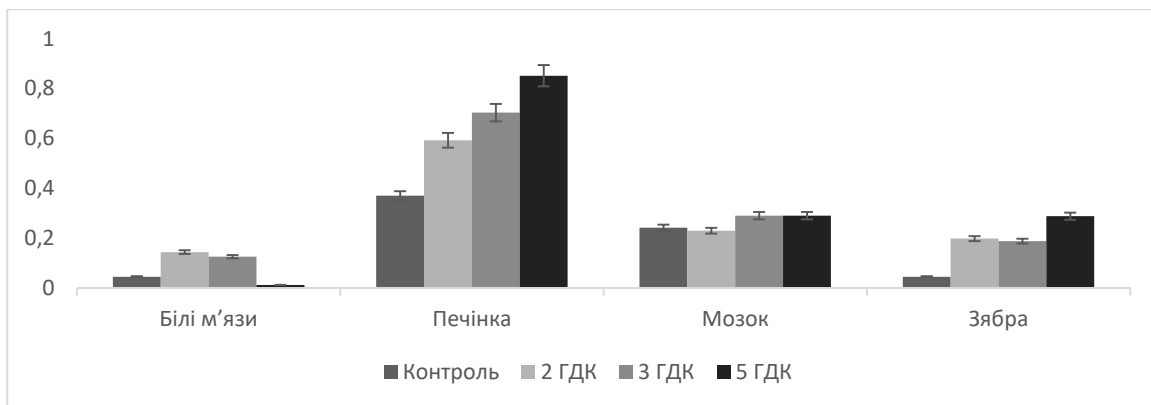


Рис. 2. Зміни активності ІЦДГ в тканинах коропа за дії мікотоксину Т2, мкмоль NADPH/мг білка за хв ($M \pm m$, n=5)

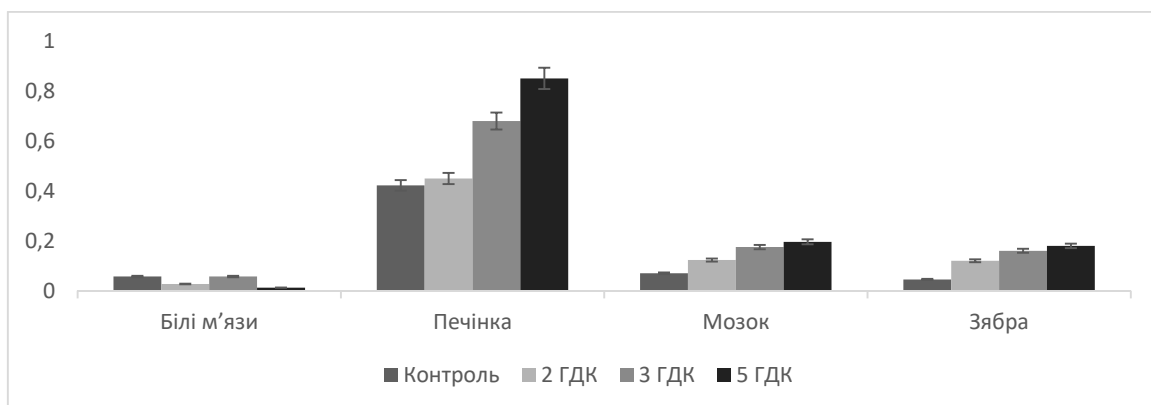


Рис. 3. Зміни активності Г-6-ФДГ в тканинах коропа за дії мікотоксину Т2, мкмоль NADPH/мг білка за хв ($M \pm m$, n=5)

АТФ та NADH, тобто. компонентами загальними для гліколітичної та дихальної стадій окислення глюкози; водночас певну роль цієї узгодженості грає і концентрація цитрату (Grubinko, 2005).

Під дією мікотоксину найбільший негативний вплив відчували печінка та зябра як органи, що забезпечують процес детоксикації. Цікаві зміни спостерігаються на біохімічному рівні: глюкозо-6-фосфатазна активність максимальна.

Пентозофосфатний шунт, званий також фосфоглюконатним шляхом, постачає в тканині тварин два спеціальні продукти: NADH та рибозо-5-фосфат. NADH є одним із переносників хімічної енергії, яку він передає у формі відновлювальної здатності коферментів. Особливо ця функція важлива у печінці, де протікає активний біосинтез жирних кислот та стероїдів із малих молекул-попередників. При біосинтезі жирних кислот відновлювальна здатність у формі NADH потрібна для відновлення подвійних зв'язків у молекулах, які грають у процесі роль проміжних продуктів. У тих тканинах, у яких біосинтез жирних кислот практично не відбувається, наприклад, у кісткових м'язах, активність пентозофосфатного шляху виражена слабо. Підтвердженням цього є дані на рисунку 3: мінімальні значення активності Г-6-ФДГ у білих м'язах (у порівнянні з печінкою), причому під дією мікотоксину рівень активності знижується. Можливо тому, що інша функція цього шляху полягає в утворенні пентоз (зокрема D-рибози), які використовуються для синтезу нуклеїнових кислот, необхідних для біосинтезу білка для відновлення структури органу в процесі тривалого етапу адаптації.

Таким чином, можна припустити, що порушення одного рівня організації – тканинного може призвести до активації процесу адаптації на іншому – біохімічному. Таку ж закономірність можна простежити у м'язовій тканині, коли руйнація м'язових волокон під впливом мікотоксину призводить до збільшення кількості водорозчинних білків – ферментів. У м'язах та печінці під дією токсину відбувається незначні зміни активності ЛДГ та значні – Г-6-ФДГ.

Висновки. Отримані результати свідчать про зміну спрямованості метаболічних процесів відповідно до потреб організму. У разі токсичного навантаження переважним напрямом вуглеводного обміну потреб організму є гліюконеогенез, основна функція якого – синтез глюкози з неуглеводних компонентів. Вона необхідна як

основна поживна речовина для мозку. Якщо концентрація глюкози в мозку навіть на короткий час виявляється суттєво нижчою за певний критичний рівень, то можуть виникнути важкі, іноді незворотні порушення функцій. Глюкоза використовується мозком у процесі гліюлізу з подальшим розщепленням утворених метаболітів у циклі трикарбонових кислот, окислення глюкози забезпечує майже весь запас АТФ мозку. Кількість глюкози змінюється незначно, підтримуючи гомеостаз організму, а кількість гліюгену знижується. Головна роль апопомічного шляху перетворення вуглеводів – утворення відновлених NADP-залежних коферментів (NADPH) для біосинтезу жирних кислот, а також постійного поповнення пулу пентоз. Збільшення активності Г-6-ФДГ під дією мікотоксинів відбувається як адаптивна реакція для збільшення синтезу пентоз (рибози та дезоксирибози), оскільки даний гербіцид призводить до порушення обміну нуклеїнових кислот.

Щодо активності інших ферментів спостерігається тканинна специфічність: у гепатоцитах достовірно збільшується рівень активності ІЦДГ та Г-6-ФДГ, у мозку ж, навпаки, спостерігається зниження активності ЛДГ, ферментів циклу Кребса та пентозофосфатного шляху, а для білих м'язів достовірно збільшується лише рівень Г-6-ФДГ-ної активності. Функціонування ЛДГ є найбільш стабільним, підтримується практично на одному рівні. Збільшення активності ферментів під дією мікотоксину можна віднести до адаптивних перебудов метаболічних шляхів для забезпечення гомеостазу та енантіостазу у відповідь на дію токсичних речовин. Особливості змін реакцій вуглеводного обміну у досліджених органах двоохрічок коропа залежить від хімічної будови гербіциду. Виявлено, що адаптаційні механізми організму є чутливими до змін концентрації мікотоксинів, що має важливе значення для біоіндикації стану водних екосистем. Крім того, встановлено, що зміни метаболізму є специфічними біохімічними маркерами, які можна використовувати для оцінки рівня токсичності водного середовища. Отримані результати дослідження мають важливе значення для екологічного моніторингу, оскільки вони дозволяють оцінити стан водних екосистем на основі реакції гідробіонтів на токсиканти. Такі дані можуть бути використані для прогнозування наслідків забруднення водних об'єктів і розробки заходів для зменшення негативного впливу токсичних речовин на рибне господарство.

Бібліографічні посилання:

1. Biochemica Information. (1975). Western Germany: Boehringer Mannheim GmbH. Bd. 1, 99–100.
2. Biochemica Information. (1975). Western Germany: Boehringer Mannheim GmbH. Bd. 2, 167.
3. Casey, C. A., & Anderson, P. M. (1982). Subcellular location of glutamine synthetase and urea cycle enzymes in liver of Spiny Dogfish (*Squalus acanthias*). *Journal of Biological Chemistry*, 257(14), 8449–8453.
4. Hrubinko, V. V. (2005). Integralna otsinka toksychnoho urazhennia biolohichnykh system. [Integral assessment of toxic damage in biological systems]. Ternopil: Naukovi zapysky TNPU. Seriya Biolohiia, 3, 111–114 (in Ukrainian).
5. Hochachka, P.M. & Somero, G.N. (2002). *Biochemical Adaptation*. Oxford : Princeton University Press, 2002. 147
6. Davydov, O. N., Temnikhanov, Y. D., & Kurovskaya, L. Y. (2005). *Patologiya krovi ryb* [Pathology of fish blood]. Publisher, Kyiv (in Ukrainian).
7. Koval, V. O., Mekhed, O. B., & Yakovenko, B. V. (2009). Diia toksykantiv riznoyi pryrody na vmist ketokyslot v orhanizmi koropa v period zymovoho holoduvannya [The effect of toxicants of various nature on the content of keto acids in carp during winter starvation]. *Rybne Hospodarstvo*, 67, 81–87 (in Ukrainian).

8. Lowry, O. H., Rosebrough, N. J., Farr, A. L., & Randall, R. J. (1951). Protein measurement with the Folin phenol reagent. *Journal of Biological Chemistry*, 193 (1), 265–275.
9. Martseniuk, V. M., Potrokhov, O. S. & Zinkovskiy, O. G. (2018). Energy metabolism in organs and tissues of perch *Perca fluviatilis* under changes of water temperature. *Hydrobiological Journal*, 54(4), 85–94.
10. Mekhed, O. B. (2005). Vplyv pestytsyidnoho zabrudnennia vodnoho seredovysshcha na ikhtiologichni pokaznyky ta metabolichni peretvorennya v orhanizmi koropa. [The effect of pesticide pollution of the aquatic environment on ichthyological indicators and metabolic transformations in the body of carp]. *dys. kand. biol. nauk* : 03.00.10. Instytut hidrobiologii, Kyiv (in Ukrainian).
11. Mekhed, O. (2024). Changes in the biochemical indicators of hydrobionts in response to the toxic effect of mycotoxin T2. *One World – One Health*, Słupsk, 263–266.
12. Mekhed, O. B., & Yakovenko, B. V. (2003). Aktyvnist klyuchovykh fermentiv vuhlevodnoho obminu v orhanizmi koropa luskatoho v umovakh toksykozu [Activity of key carbohydrate metabolism enzymes in scaled carp under toxicosis]. *Visnyk problem biologii ta medycyny*. 6, 20–25 (in Ukrainian).
13. Mekhed, O. B., Yakovenko, B. V., & Zhidenko, A. A. (2004). Activity of some enzymes of carbohydrate metabolism in tissues of yearlings and two-years-old carps in the autumn time. *Hydrobiological Journal*, 40(5), 77–84.
14. Mekhed, O. B., Yakovenko, B. V., & Zhidenko, A. O. (2004). Vplyv zenkoru na vmist hlyukozy ta aktyvnist fermentiv hlyukoneohenezu v tkanynakh koropa luskatoho (*Cyprinus carpio* L.) pry riznykh temperaturakh [Effect of zencor on glucose content and gluconeogenesis enzyme activity in tissues of scaled carp (*Cyprinus carpio* L.) at different temperatures]. *Ukrainskyi Biokhimichnyi Zhurnal*, 76(3), 110–113 (in Ukrainian).
15. Mekhed, O. B., Zhidenko, A. O., & Yakovenko, B. V. (2005). Zminy vmistu adenilativ v tkanynakh tsoholitky i dvolitky koropa pry dii pestytsydiv [Changes in adenylate content in tissues of carp during pesticide exposure]. *Ternopil: Naukovi zapysky TNPU. Seriya Biologiya*, 3 (26), 299–302 (in Ukrainian).
16. Mekhed, O. B., & Yakovenko, B. V. (2005). Vplyv pestytsyidnoho zabrudnennia vodnoho seredovysshcha na vmist malatu, oksaloatsetatu, laktatu, piruvatu i aktyvnist LDH ta MDH v tkanynakh koropa [The effect of pesticide contamination of the aquatic environment on the content of malate, oxaloacetate, lactate, pyruvate, and the activity of LDH and MDH in carp tissues]. *Ternopil, Naukovi zapysky TNPU. Seriya Biologiya*, 3 (26), 302–304 (in Ukrainian).
17. Mekhed, O. B., & Yakovenko, B. V. (2010). Vplyv herbicyidnoho zabrudnennia vodnoho seredovysshcha na metabolichni protsesy v tkanynakh biloho amura [The effect of herbicide contamination of the aquatic environment on metabolic processes in the tissues of grass carp]. *Ternopil: Naukovi zapysky TNPU. Seriya Biologiya*, 2 (43), 353–356 (in Ukrainian).
18. National Agrarian University of Ukraine. (2004). *Metodychni kvazivky z vyznachennia mikroilkostey pestytsydiv u produktakh kharchuvannya, kormakh ta navkolyshnomu seredovysshchi* [Guidelines for determining trace amounts of pesticides in food, feed, and the environment]. Kyiv (in Ukrainian).
19. Nikolaienko, T., Ivashchenko, M., Ivashchenko, N., & Mekhed, O. (2023). Adaptivni zminy pokaznykiv krovi koropa luskatoho (*Cyprinus carpio* Linnaeus, 1758) yak vidpovid na zabrudnennia vody [Adaptive changes in blood indicators of scaled carp (*Cyprinus carpio* Linnaeus, 1758) in response to water pollution]. *Natural Resources of Border Territories under Climate Change Conditions, Chernihiv, Desna-Polygraph*, 99–100 (in Ukrainian).
20. Nikolaenko, T. M., Ivashchenko, M. O., Ivashchenko, N. V., & Mekhed, O. B. (2023). Biokhimichni pokaznyky krovi laboratornykh tvaryn za dii mikotoksynu T2. [Biochemical indicators of blood in laboratory animals under the influence of T-2 mycotoxin]. *“Vin Smart Eco”, Vinnytsia*, 276–277. (In Ukrainian).
21. Polotnianko, L., & Mekhed, O. (2023). Nakopychennia mikotoksyniv u myzakh koropa luskatoho (*Cyprinus carpio* Linnaeus, 1758) pry zhodovuvanni kormu, kontaminovanoho T2-toksynom [Accumulation of mycotoxins in the muscles of scaled carp (*Cyprinus carpio* Linnaeus, 1758) when feeding T2-toxin-contaminated feed]. *Natural Resources of Border Territories under Climate Change Conditions, Chernihiv, Desna-Polygraph*, 105–106 (in Ukrainian).
22. Schachman, H. K. (1959). *Ultracentrifugation in biochemistry*. New York: Academic Press.
23. Symonova, N. A., Mekhed, O. B., Kupchuk, 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.
24. Yachna, M. H., Mekhed, O. B., Tretyak, O. P., & Yakovenko, B. V. (2019). Vmist fosfolipidiv u tkanynakh koropa luskatoho (*Cyprinus carpio* L.) za dii natriy laurylsulfatvismisnoho ta bezfosfatnoho syntetychnykh myyuchykh zasobiv [Content of phospholipids in tissues of scaled carp (*Cyprinus carpio* L.) under the influence of sodium lauryl sulfate and phosphate-free synthetic detergents]. *Ternopil: Naukovi zapysky TNPU. Seriya Biologiya*, 2(76), 48–52 (in Ukrainian).
25. Yakovenko, B. V., Tretyak, O. P., Mekhed, O. B., & Ivashchenko, M. O. (2013). Zalezhnist pokaznykiv krovi koropa vid pryrody toksykanta [Dependence of carp blood indicators on the nature of the toxicant]. *Ternopil: Naukovi zapysky TNPU. Seriya Biologiya*, 2(55), 29–36 (in Ukrainian).
26. Yakovenko, B. V., Tretyak, O. P., Mekhed, O. B., & Ivashchenko, M. O. (2013). Zalezhnist pokaznykiv krovi koropa vid pryrody toksykanta [Dependence of carp blood indicators on the nature of the toxicant]. *Ternopil: Naukovi zapysky TNPU. Seriya Biologiya*, 2(55), 29–36 (in Ukrainian).
27. Yakovenko, B. V., Tretyak, O. P., Mekhed, O. B., Derkach, S. M., & Chkana, N. V. (2011). Aktyvnist deyakykh fermentiv u pechintsi koropa za dii herbicydiv [Activity of some enzymes in carp liver under the influence of herbicides]. *Ternopil: Naukovi zapysky TNPU. Seriya Biologiya*, 2(47), 233–236 (in Ukrainian).
28. Yatsenko, I. V., Bohatko, N. M., Bulgakova, N. V., & others. (2017). *Hygiene and expertise of food hydrobionts and their processing products. Part 1. Hygiene and expertise of fishery products: A textbook*. Kharkiv: Disa Plus. 168 p.
29. Zhelay, M. V., Polotnianko, L. V., Yachna, M. H., Mekhed, O. B., & Tretyak, O. P. (2023). Vplyv mikotoksynu T2 na ikhtiologichni pokaznyky koropovykh ryb [Effect of T2 mycotoxin on ichthyological indicators of cyprinid fish]. *Ternopil: Naukovi zapysky TNPU. Seriya Biologiya*, 84(1), 35–40 (in Ukrainian).

30. Zhelay, M., Yachna, M., Mekhed, O., & Tretyak, O. (2023). Adaptivni zminy ikhtiolohichnykh pokaznykh koropovykh ryb za dii mikotoksyntu T2 [Adaptive changes in ichthyological indicators of cyprinid fish under the influence of T2 mycotoxin]. *Natural Resources of Border Territories under Climate Change Conditions*, Chernihiv, Desna-Polygraph, 77–78 (in Ukrainian).

31. Zhidenko, A. A., Mekhed, O. B., & Bibchuk, E. V. (2007). Zalezhnist pokaznykh vuhlevodnoho obminu v tkanynakh karpa vid dii herbitydiv riznoyi khimichnoyi struktury [Dependence of carbohydrate metabolism indicators in carp tissues on the action of herbicides of various chemical structures]. *Biology of the 21st Century: Theory, Practice, Teaching*, Kyiv: Phytosociocenter, 51–52 (in Ukrainian).

Matyushko S. M., PhD student, T.H. Shevchenko National University “Chernihiv Colehium”, Chernihiv, Ukraine

Liubchikov R. Ye., PhD student, T.H. Shevchenko National University “Chernihiv Colehium”, Chernihiv, Ukraine

Changes in the carbohydrate metabolism of scaled carp during mycotoxicosis as a biochemical marker for assessing the level of toxicity of the aquatic environment

*The article examines the effect of mycotoxicosis, in particular the effects of mycotoxin T2, on carbohydrate metabolism in scaly carp (*Cyprinus carpio* L.) under conditions of different concentrations of the toxin: 2 MPC, 3 MPC and 5 MPC. The aim of the work was to determine specific changes in metabolic processes caused by the action of toxicants, with an emphasis on the activity of key enzymes of gluconeogenesis, glycolysis, the Krebs cycle and the pentose phosphate pathway. Special attention is paid to the functioning of adaptation mechanisms that ensure the maintenance of energy homeostasis of fish in toxic conditions.*

The results of experimental studies showed that the effect of mycotoxin T2 stimulates the activity of glucose-6-phosphate dehydrogenase, which is the key enzyme of the pentose phosphate pathway. This provides an increase in the pool of pentoses, necessary for the synthesis of nucleotides, and reduced forms of coenzymes NADH+H⁺, which play an important role in the processes of antioxidant protection. At the same time, there is an increase in the activity of glucose-6-phosphatase, which is an important enzyme of gluconeogenesis. This reaction is aimed at maintaining a normal level of glucose in the tissues of the body, which indicates the activation of compensatory energy supply mechanisms.

Under the conditions of the highest concentration of the toxin (5 MPC), a decrease in the activity of glucose-6-phosphatase was found, which may be related to the inhibitory effect of the toxicant on the key enzymes of gluconeogenesis. Instead, there is an increase in the activity of lactate dehydrogenase, which plays an important role in the processes of anaerobic energy supply, and enzymes of the Krebs cycle, which are responsible for maintaining ATP production in fish tissues. This indicates a redistribution of metabolic pathways to ensure the body's energy needs under stress conditions.

Analysis of changes in the concentration of glucose and glycogen under the influence of different concentrations of the toxin made it possible to establish the dependence of the metabolic activity of the carp organism on the level of toxicants in the aquatic environment. It was found that the adaptive mechanisms of the body are sensitive to changes in the concentration of mycotoxins, which is important for bioindication of the state of aquatic ecosystems. In addition, it was established that changes in metabolism are specific biochemical markers that can be used to assess the level of toxicity of the aquatic environment.

The obtained research results are important for ecological monitoring, as they allow to assess the state of aquatic ecosystems based on the response of hydrobionts to toxicants. Such data can be used to predict the consequences of pollution of water bodies and develop measures to reduce the negative impact of toxic substances on fish farming. The conclusions of the work contribute to the improvement of aquaculture management methods, in particular in regions with an increased level of water pollution.

Key words: scaly carp, mycotoxicosis, enzymes of carbohydrate metabolism, glucose, glycogen, bioindication.