

ВПЛИВ АФЛАТОКСИНУ В1 НА ІНТЕНСИВНІСТЬ ПЕРЕКИСНОГО ОКИСНЕННЯ ЛІПІДІВ У ТКАНИНАХ КАРАСЯ ЗВИЧАЙНОГО

Симонова Наталія Анатоліївна,

аспірантка кафедри біології
Національного університету «Чернігівський колегіум» імені Т. Г. Шевченка
ORCID ID: <https://orcid.org/0009-0004-5544-3527>

Мехед Ольга Борисівна,

доктор педагогічних наук, кандидат біологічних наук, професор,
професор кафедри біології
Національного університету «Чернігівський колегіум» імені Т. Г. Шевченка
ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0001-9485-9139>
Scopus Author ID: 6506181994
Web of Science Researcher ID: AAC-7333-2021

У сучасній аквакультурі інтенсивне використання рослинних інгредієнтів у кормах для риб істотно підвищує ризик їх контамінації мікотоксинами. Ці вторинні метаболіти мікроскопічних грибів становлять серйозну загрозу для здоров'я гідробіонтів, оскільки можуть накопичуватися у кормовій базі та надходити в організм риб навіть у низьких концентраціях. Серед широкого спектра мікотоксинів особливу небезпеку становить афлатоксин В1 (АФВ1) – один із найбільш токсичних та поширених контамінантів, який вважається потужним гепатотоксином, канцерогеном і імуносупресантом. Його небезпека для рибницьких господарств полягає у здатності порушувати метаболізм, індукувати окислювальний стрес та значно знижувати продуктивність аквакультури.

У проведеному дослідженні встановлено, що афлатоксин В1 індукує інтенсивні процеси перекисного окиснення ліпідів і спричиняє окислювальний стрес у тканинах карася звичайного (*Carassius carassius* (Linnaeus, 1758)). Це проявлялося у статистично значущому підвищенні рівня малонового діальдегіду (МДА) та дієнових кон'югатів у всіх досліджених тканинах експериментальної групи порівняно з контролем. Найбільш виражені зміни спостерігалися у печінці, що підтверджує її ключову роль як органу-мішені для токсичної дії афлатоксину. Водночас у відповідь на підвищене навантаження активних форм кисню відбувалася компенсаторна активація ферментів антиоксидантного захисту. Зокрема, було зафіксовано значне зростання активності супероксиддисмутази (СОД), каталази (КАТ) та глутатіонпероксидази (ГП), що свідчить про мобілізацію природних захисних механізмів організму риб.

Отримані результати доводять, що афлатоксин В1 навіть у низьких концентраціях чинить виражений токсичний вплив на риб, порушуючи окислювально-відновні процеси, змінюючи біохімічний гомеостаз і провокуючи розвиток окислювального стресу. Це підтверджує необхідність комплексного моніторингу стану риб у системах аквакультури, а також впровадження профілактичних стратегій. Одним із найбільш перспективних напрямів є застосування кормових добавок-адсорбентів та антиоксидантних препаратів, здатних знижувати біодоступність афлатоксину і нейтралізувати його негативний вплив. Таким чином, результати дослідження не лише поглиблюють розуміння механізмів дії АФВ1 на організм риб, але й мають практичне значення для підвищення екологічної та харчової безпеки у сучасних рибогосподарських системах.

Ключові слова: афлатоксин В1, аквакультура, карась звичайний, окислювальний стрес, перекисне окиснення ліпідів, антиоксидантні ферменти, малоновий діальдегід, дієнові кон'югати, біохімічні маркери, мікотоксини у кормах.

Symonova Nataliia, Mekhed Olha. Influence of aflatoxin B1 on the intensity of lipid peroxidation in curb tissues

In modern aquaculture, the intensive use of plant ingredients in fish feeds increases the risk of their contamination with mycotoxins. Among these compounds, aflatoxin B1 (AFB1), which is a potent toxicant and is known for its ability to cause oxidative stress, is of particular concern. In view of this, the aim of our work was to investigate the effect of AFB1 on lipid peroxidation processes and the state of antioxidant protection in the tissues of common crucian carp (*Carassius carassius* (Linnaeus, 1758)), an important commercial fish.

The experiment lasted 14 days and was conducted on crucian carp pairs kept in 200-liter aquariums. The fish were divided into two groups: control (without the addition of AFB1) and experimental, which was daily supplemented with AFB1 at a concentration of 1.0 µg/L. After the experiment, biochemical analysis of liver, gill, brain and skeletal muscle tissues was performed. The intensity of lipid peroxidation processes was assessed by the level of end products – malondialdehyde (MDA) and intermediate products – diene conjugates. In addition, the activity of key enzymes of antioxidant defense was measured: superoxide dismutase (SOD), catalase (CAT) and glutathione peroxidase (GP).

The results obtained showed that the effect of aflatoxin B1 caused significant oxidative stress in the body of crucian carp. In all studied tissues of the experimental group, a statistically significant increase in the level of MDA and diene conjugates was recorded compared to the control group. The most pronounced changes were observed in the liver, which confirms its role as the main target organ for this toxin. At the same time, in response to the increased level of oxidative stress, compensatory activation of antioxidant defense enzymes occurred in the fish body, which is manifested in a significant increase in the activity of SOD, CAT and GP.

These data indicate that aflatoxin B1, even at low concentrations, has a pronounced toxic effect, disrupting redox processes in the fish body. The results of our study are an important confirmation of the need to develop and implement effective strategies to minimize the negative consequences of aflatoxicosis in aquaculture, which includes the use of feed additives-adsorbents.

Key words: aflatoxin B1, oxidative stress, lipid peroxidation, antioxidant enzymes, common crucian carp, aquaculture, biochemical markers.

Вступ. В останні роки світова аквакультура швидко розвивається, що супроводжується інтенсифікацією виробництва та застосуванням нових технологій. Регулярне використання рослинної сировини у кормах для риб супроводжується зростанням ризику їх контамінації мікотоксинами – вторинними метаболітами мікроміцетів, що можуть міститися у такій сировині [1]. Одним із найнебезпечніших для гідробіонтів є афлатоксин В1, що утворюється цвілевими грибами роду *Aspergillus* [2].

Вплив мікотоксинів на здоров'я риб є предметом досліджень [3; 4]. Токсична дія цих сполук пов'язана зі здатністю спричиняти окислювальний стрес, що є однією з головних причин розвитку патологічних процесів в організмі [5]. Перекисне окиснення ліпідів (ПОЛ) є однією з ключових ланок в патогенезі токсичного ураження, що призводить до руйнування біологічних мембран та порушення функціонування клітин [6; 7]. Активність ПОЛ у тканинах риб залежить від ряду чинників, включаючи вид риб, їх фізіологічний стан, а також вид, дозу та тривалість дії токсиканта [8].

Незважаючи на значну кількість досліджень, присвячених токсичному впливу мікотоксинів, залишається багато невивчених питань щодо механізмів їхньої дії на біохімічні процеси в організмі риб. Особливо актуальним є дослідження впливу на водні організми афлатоксину В1, який визнано одним з найбільш небезпечних контамінантів. Детальні механізми порушення процесів перекисного окиснення ліпідів у різних тканинах карася звичайного, який є важливою промисловою рибою, потребують подальшого вивчення.

Метою роботи є вивчення впливу афлатоксину В1 на процеси перекисного окиснення ліпідів у тканинах карася звичайного та оцінка інтенсивності спричиненого ним окислювального стресу.

Матеріали та методи. Дослідження проводили на дворічках карася звичайного (*Carassius carassius* (Linnaeus, 1758)), що були вирощені в умовах аквакультури. Експеримент тривав 14 діб у 200-літрових акваріумах. Риб утримували за стандартних рибоводно-біологічних та гідрохімічних норм, а саме: рН $7,30 \pm 0,27$, вміст кисню $5,6 \pm 0,4$ мг/дм³ та температура, що відповідає природній. Маса риби становила 200–300 г.

Дослідження виконано у форматі пілотного експерименту, в якому до кожної групи було включено по 5 особин: контрольна група (КГ) – без додавання афлатоксину В1; експериментальна група (ЕГ) – яким щоденно додавали у воду афлатоксин В1 у концентрації 1,0 мкг/л. Використовували стандартний зразок Т-2 токсину TRILOGY (лот 231205-24145), до 05.2025, умови зберігання згідно паспорту на стандарт при температурі не вище 8°C.

Після закінчення експерименту рибу піддавали евтаназії методом декапітації згідно з етичними прин-

ципами поводження з тваринами [9]. Для 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 [7]. Оцінювали активність ключових антиоксидантних ферментів: супероксиддисмутази (СОД), каталази (КАТ) та глутатіонпероксидази (ГП). Визначення активності глутатіонредуктази засноване на вимірюванні швидкості окислення NADPH, реєстрували спектрофотометрично по зменшенню оптичної густини при довжині хвилі 340 нм [10]. Активність каталази визначали згідно методичних рекомендацій [11]. Визначення активності СОД здійснювали згідно [12] у модифікації [13]. Для розрахунку питомої активності ферментів визначали вміст загального білка в гомогенатах тканин за методом [14].

– Отримані дані обробляли за допомогою програми Statistica 10.0 (StatSoft, США). Для порівняння груп використовували однофакторний дисперсійний аналіз та критерій Стюдента. Відмінності вважали статистично значущими при $p < 0,05$.

Результати. Отримані результати демонструють, що вплив афлатоксину В1 (АФВ1) у досліджуваній концентрації 1,0 мкг/л на організм карася звичайного спричиняє розвиток вираженого окислювального стресу. Це підтверджується значним підвищенням рівня продуктів перекисного окиснення ліпідів (ПОЛ), зокрема малонового діальдегіду (МДА) та дієнових кон'югатів, а також компенсаторною активацією ключових ферментів антиоксидантного захисту у досліджених тканинах риб (таблиця 1).

Як видно з таблиці 1, вплив афлатоксину В1 призвів до значного зростання рівня продуктів перекисного окиснення ліпідів (МДА та дієнових кон'югатів) у всіх досліджених тканинах експериментальної групи порівняно з контролем. Найбільш виражені зміни спостерігалися у печінці, що є основним органом детоксикації, де рівень МДА зріс більш ніж у 2 рази, а дієнових кон'югатів – також більше ніж у 2 рази.

Аналіз активності антиоксидантних ферментів показав, що в усіх досліджених тканинах спостерігалося їх значне зростання, що є компенсаторною відповіддю організму на підвищений рівень окислювального стресу (таблиця 2).

Отримані результати демонструють, що вплив афлатоксину В1 (АФВ1) у досліджуваній концентрації 1,0 мкг/л на організм карася звичайного спричиняє розвиток вираженого окислювального стресу. Це підтверджується значним підвищенням рівня продуктів перекисного окиснення ліпідів (ПОЛ), зокрема малонового діальдегіду (МДА) та дієнових кон'югатів, а

**Вплив афлатоксину В1 на показники перекисного окиснення ліпідів
у тканинах карася звичайного ($M \pm m$, $n=5$)**

Тканина	Показник	Контрольна група	Експериментальна група
Печінка	МДА, мкмоль/кг	$5,2 \pm 0,3$	$12,8 \pm 0,8^*$
	Дієнові кон'югати, D232 нм/г	$0,25 \pm 0,02$	$0,55 \pm 0,04^*$
Зябра	МДА, мкмоль/кг	$3,4 \pm 0,2$	$7,1 \pm 0,5^*$
	Дієнові кон'югати, D232 нм/г	$0,18 \pm 0,01$	$0,39 \pm 0,03^*$
Мозок	МДА, мкмоль/кг	$2,8 \pm 0,1$	$4,2 \pm 0,3^*$
	Дієнові кон'югати, D232 нм/г	$0,15 \pm 0,01$	$0,21 \pm 0,02^*$
Скелетні м'язи	МДА, мкмоль/кг	$2,1 \pm 0,2$	$3,5 \pm 0,2^*$
	Дієнові кон'югати, D232 нм/г	$0,10 \pm 0,01$	$0,16 \pm 0,01^*$

* Різниця є статистично значущою порівняно з контрольною групою ($p < 0,05$).

Таблиця 2

**Активність антиоксидантних ферментів у тканинах карася звичайного
під впливом афлатоксину В1 ($M \pm m$, $n=5$)**

Тканина	Показник	Контрольна група	Експериментальна група
Печінка	СОД, Од/мг білка	$2,8 \pm 0,2$	$4,5 \pm 0,4^*$
	КАТ, ммоль H_2O_2 /хв*мг білка	$1,5 \pm 0,1$	$2,6 \pm 0,2^*$
	ГП, нмоль/хв*мг білка	45 ± 3	$68 \pm 5^*$
Зябра	СОД, Од/мг білка	$1,8 \pm 0,1$	$2,8 \pm 0,2^*$
	КАТ, ммоль H_2O_2 /хв*мг білка	$0,9 \pm 0,1$	$1,3 \pm 0,1^*$
	ГП, нмоль/хв*мг білка	30 ± 2	$45 \pm 3^*$
Мозок	СОД, Од/мг білка	$1,2 \pm 0,1$	$1,8 \pm 0,1^*$
	КАТ, ммоль H_2O_2 /хв*мг білка	$0,6 \pm 0,1$	$0,9 \pm 0,1^*$
	ГП, нмоль/хв*мг білка	22 ± 2	$30 \pm 2^*$
Скелетні м'язи	СОД, Од/мг білка	$0,9 \pm 0,1$	$1,2 \pm 0,1^*$
	КАТ, ммоль H_2O_2 /хв*мг білка	$0,4 \pm 0,1$	$0,6 \pm 0,1^*$
	ГП, нмоль/хв*мг білка	15 ± 1	$20 \pm 2^*$

* Різниця є статистично значущою порівняно з контрольною групою ($p < 0,05$).

також компенсаторною активацією ключових ферментів антиоксидантного захисту у досліджених тканинах риб. Активність СОД, КАТ та ГП у печінці зросла в середньому в 1,5–1,8 рази. Це свідчить про мобілізацію захисних систем для нейтралізації вільних радикалів та зменшення токсичного впливу афлатоксину В1.

Ці результати підтверджують гіпотезу про те, що афлатоксин В1 спричиняє розвиток окислювального стресу, а його токсичний ефект проявляється через порушення ліпідного метаболізму та активацію захисних механізмів в організмі риби.

Ці результати узгоджуються з висновками інших досліджень, що підкреслюють загальносистемний вплив мікотоксинів на водні організми [16]. Зокрема, дослідження на гібридному групі показали, що вплив афлатоксину В1 призводить до порушення метаболізму ліпідів та їх накопичення у печінці, що є прямим наслідком порушення клітинних процесів і розвитку окислювального стресу [17]. Отримані нами дані підтверджують, що печінка, як основний орган детоксикації, найбільш чутлива до впливу токсинів, що проявляється найінтенсивнішими змінами показників ПОЛ у цій тканині.

Крім того, виявлені порушення підтверджують, що мікотоксини, включно з АФВ1, можуть чинити синерге-

тичний ефект, посилюючи патологічний вплив на організм риб при одночасній присутності в середовищі або кормі [18]. Це особливо актуально, оскільки в реальних умовах аквакультури часто спостерігається комбінована контамінація кормів декількома видами мікотоксинів [19; 20].

Враховуючи виявлені порушення, важливим напрямом досліджень є розробка стратегій для пом'якшення негативних наслідків впливу мікотоксинів. Наші результати, що вказують на інтенсивний окислювальний стрес, підтверджують, що одним із ефективних підходів є використання кормових добавок-адсорбентів. Дослідження показали, що такі добавки сприяють зв'язуванню токсинів у шлунково-кишковому тракті риб, зменшуючи їх біодоступність та мінімізуючи негативний вплив на організм [4].

Висновки. Вплив афлатоксину В1 у концентрації 1,0 мкг/л на організм карася звичайного спричиняє розвиток вираженого окислювального стресу, що підтверджується значним зростанням рівня продуктів перекисного окиснення ліпідів (МДА та дієнових кон'югатів) у досліджених тканинах риб. Найбільш чутливою до токсичного впливу афлатоксину В1 виявилася печінка, де спостерігалися найінтенсивніші зміни показників ПОЛ. Це свідчить про те, що печінка є основним орга-

ном-мішенню для цього токсину, що узгоджується з її роллю в метаболізмі та детоксикації. Для компенсації окислювального стресу в організмі риб відбувається активація ферментів антиоксидантного захисту (СОД, КАТ, ГП) у всіх досліджених тканинах. Це є захисною реакцією організму, спрямованою на нейтралізацію вільних радикалів та зменшення руйнівного впливу токсину. Отримані результати підтверджують актуаль-

ність подальших досліджень для розробки ефективних стратегій мінімізації негативних наслідків афлатоксикозу в умовах аквакультури. Обмеженням роботи є невеликий розмір вибірки, що характерно для пілотних досліджень. У подальших експериментах доцільно збільшити кількість особин у групах для підвищення статистичної надійності та репрезентативності результатів.

Література:

1. Bashorun A., Hassan Z. U., Al-Yafei M. A., Jaoua S. Fungal contamination and mycotoxins in aquafeed and tissues of aquaculture fishes and their biological control. *Aquaculture*. 2023. 576. 01–08. <https://doi.org/10.1016/j.aquaculture.2023.739892>.
2. Battilani P., Toscano P., van der Fels-Klerx H. J., Moretti A., Leggieri Camardo M., Brera, C., et al.. Aflatoxin B1 contamination in maize in Europe increases due to climate change. *Scientific Reports*, 2013. 6. 24328. <https://doi.org/10.1038/srep24328>.
3. Полотнянко Л., Мехед О. Накопичення мікотоксинів у м'язах коропа лускатого (*Cyprinus carpio* Linnaeus, 1758) при згодовуванні корму, контамінованого Т2-токсинам. *Природні ресурси прикордонних територій в умовах зміни клімату*. Чернігів : Десна-Поліграф. 2023. С. 105–106.
4. Gruber-Dorninger C., Müller A., Rosen R. Multi-Mycotoxin Contamination of Aquaculture Feed: A Global Survey. *Toxins*. 2025. T. 17. № 3. С. 116. <https://doi.org/10.3390/toxins17030116>.
5. Symonova N. A., Mekhed O. B., Kupchyk O. Y., Tretyak O. P. Toxicants in the degradation of lipids in the organism of scaly carp. *Ukrainian Journal of Ecology*. 2018. 8(4), 6–10.
6. Головач 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.
7. 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>.
8. 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>.
9. World Medical Association. World Medical Association Declaration of Helsinki. Ethical principles for medical research involving human subjects. *JAMA*, 2013. 310(20), 2191–2194. <https://doi.org/10.1001/jama.2013.281053>.
10. Левадна О. В., Донченко Г. В., Валуцина В. М. та ін. Співвідношення між величинами активності ферментів антиоксидантної системи в різних тканинах інтактних шурів. *Український біохімічний журнал*. 1998. Т. 70, № 6. С. 53–58.
11. Ou P., Wolf S. P. Erythrocyte catalase inactivation (H2O2 production) by ascorbic acid and glucose in presence of aminotriazole: role of transition metals and relevance to diabetes. *Biochemical Journal*, 1994. 303, 935–940.
12. 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.
13. Костюк В. А., Потапович А. І., Ковальова Ж. В. Простий і чутливий метод визначення активності супероксиддисмутази, заснований на реакції окиснення кверцетину. *Питання медичної хімії*. 1990. № 2. С. 88–91.
14. Lowry O., Rosebrough N., Farr A., Randall R. Protein measurement with the Folin phenol reagent. *Journal Biological Chemistry*. 1951. 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).
15. Koletsis P., Schrama J.W., Graat E.A.M., Wiegertjes G.F., Lyons P., Pietsch, C. 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*. 2021. T. 13. № 6. С. 403. <https://doi.org/10.3390/toxins13060403>.
16. Liu H., Xie R., Huang W., Yang Y., Zhou M., Lu B., Li B., Tan B., Dong X. 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*. 2023. T. 33. С. 101779. <https://doi.org/10.1016/j.aqrep.2023.101779>.
17. Fornari D.C., Peixoto S., Ksepka S.P., Bullard S.A., Rossi W., Nuzback D.E., Davis D.A. 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*. 2023. T. 4. С. 1281722. <https://doi.org/10.3389/fanim.2023.1281722>.
18. Phudkliang J., Soonthornchai W., Maele L.V., Xu H., Qi Z., Lee P.-T., Chantiratikul A., Wangkahart E. 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*. 2025. T. 43. С. 102984. <https://doi.org/10.1016/j.aqrep.2025.102984>.
19. Kovalsky P.; Kos G.; Nährer K.; Schwab C.; Jenkins T.; Schatzmayr G.; Sulyok M.; Krska R. Co-occurrence of regulated, masked and emerging mycotoxins and secondary metabolites in finished feed and maize—an extensive survey. *Toxins*. 2016. 8. 363.

References:

1. Bashorun, A., Hassan, Z. U., Al-Yafei, M. A. & Jaoua, S. (2023). Fungal contamination and mycotoxins in aquafeed and tissues of aquaculture fishes and their biological control. *Aquaculture*. 576. pp. 01–08. <https://doi.org/10.1016/j.aquaculture.2023.739892> [in English].
2. Battilani, P., Toscano, P., van der Fels-Klerx, H. J., Moretti, A., Leggieri Camardo, M., Brera, C., et al. (2016). Aflatoxin B1 contamination in maize in Europe increases due to climate change. *Scientific Reports*. 6, p. 24328. <https://doi.org/10.1038/srep24328> [in English].

3. Polotnianko, L., & Mekhed, O. (2023). Nakopychennia mikotoksyniv u m'iazakh koropa luskatoho (*Cyprinus carpio* Linnaeus, 1758) pry zhodovuvanni kormu, kontaminovanoho T2-toksynom [Accumulation of mycotoxins in the muscles of scaly carp (*Cyprinus carpio* Linnaeus, 1758) when fed T2-toxin-contaminated feed]. *Pryrodni resursy prykordonnykh terytorii v umovakh zminy klimatu*. Chernihiv: Desna-Polihraf. pp. 105–106. [in Ukrainian].
4. Gruber-Dorninger, C., Müller, A., & Rosen, R. (2025). Multi-Mycotoxin Contamination of Aquaculture Feed: A Global Survey. *Toxins*, 17(3), p. 116. <https://doi.org/10.3390/toxins17030116> [in English].
5. 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). pp. 6–10. [in English].
6. 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].
7. Osoba, I. A. (2013). Biologichna rol perekysnoho okysnennia lipidiv u zabezpechenni funktsionuvannia orhanizmu ryb [Biological role of lipid peroxidation in ensuring the functioning of fish organisms]. *Rybospodarska nauka Ukrainy*, 1, pp. 87–96. <http://www.fishukr.org.ua> [in Ukrainian].
8. Osoba, I. A., & Hrytsyniak, I. I. (2010). Aktyvnist nefermentatyvnoi lanky systemy antyoksydantnoho zakhystu u pechintsi odnorichok luskatykh ta ramchastykh koropiv nesvytskoho zonalnogo typu [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]. *Rybospodarska nauka Ukrainy*, 3, pp. 62–65. <http://www.fishukr.org.ua> [in Ukrainian].
9. World Medical Association. (2013). World Medical Association Declaration of Helsinki. Ethical principles for medical research involving human subjects. *JAMA*, 310(20). pp. 2191–2194. <https://doi.org/10.1001/jama.2013.281053> [in English].
10. Levadna, O. V., Donchenko, H. V., Valutsyna, V. M., et al. (1998). Spivvidnoshennia mizh velychynamy aktyvnosti fermentiv antyoksydantnoi systemy v riznykh tkanykh intaktnykh shchuriv [Correlation between the activity values of enzymes of the antioxidant system in different tissues of intact rats]. *Ukrainskyi biokhimichnyi zhurnal*, 70(6), pp. 53–58. [in Ukrainian].
11. Ou, P., & Wolf, S. P. (1994). Erythrocyte catalase inactivation (H₂O₂ production) by ascorbic acid and glucose in presence of aminotriazole: role of transition metals and relevance to diabetes. *Biochemical Journal*, 303, pp. 935–940. [in English].
12. Dotsenko, O. I., Dotsenko, V. A., & Mishchenko, A. M. (2010). Aktyvnist superoksyddysmutazy i katalazy v erytrotsyakh i deiaktykh tkanykh myshei v umovakh nyzkochastotnoi vibratsii [Activity of superoxide dismutase and catalase in erythrocytes and some tissues of mice under conditions of low-frequency vibration]. *Fizyka zhyvoho*, 18(1), pp. 107–113. [in Ukrainian].
13. Kostiuk, V. A., Potapovych, A. I., & Kovalova, Zh. V. (1990). Prostyi i chutlyvyi metod vyznachennia aktyvnosti superoksyddysmutazy, osnovanyi na reaktsii okysnennia kvvertsetynu [A simple and sensitive method for determining the activity of superoxide dismutase, based on the reaction of quercetin oxidation]. *Pytannia medychnoi khimii*, (2), pp. 88–91. [in Ukrainian].
14. Lowry, O., Rosebrough, N., Farr, A., & Randall, R. (1951). Protein measurement with the Folin phenol reagent. *Journal Biological Chemistry*, 193, pp. 265–275. [https://www.jbc.org/article/S0021-9258\(19\)52451-6/pdf](https://www.jbc.org/article/S0021-9258(19)52451-6/pdf) [in English].
15. Koletsy, 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), p. 403. <https://doi.org/10.3390/toxins13060403> [in English].
16. 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, p. 101779. <https://doi.org/10.1016/j.aqrep.2023.101779> [in English].
17. 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, p. 1281722. <https://doi.org/10.3389/fanim.2023.1281722> [in English].
18. 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 aqua-feed: A case study in Nile tilapia (*Oreochromis niloticus*). *Aquaculture Reports*, 43, p. 102984. <https://doi.org/10.1016/j.aqrep.2025.102984> [in English].
19. 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, p. 363 [in English].

Дата першого надходження рукопису до видання: 25.08.2025

Дата прийнятого до друку рукопису після рецензування: 29.09.2025

Дата публікації: 31.10.2025