

## БИОГЕОХИМИЧЕСКАЯ АДАПТАЦИЯ МЕТАБОЛИЗМА РЫБ К СНИЖЕНИЮ АНТРОПОГЕННОЙ НАГРУЗКИ НА СУБАРКТИЧЕСКОЕ ОЗ. ИМАНДРА

© 2024 г. Н. А. Гашкина\*, член-корреспондент РАН Т. И. Моисеенко

Поступило 12.08.2024 г.

После доработки 13.08.2024 г.

Принято к публикации 14.08.2024 г.

Рассмотрена биоаккумуляция элементов в органах и тканях сигов (*Coregonus lavaretus* L.) из различных по антропогенному влиянию плесов оз. Имандря в период снижения токсичной нагрузки. Показано, что аккумуляция элементов в органах и тканях сигов в меньшей мере зависит от концентраций в воде и в большей определяется толерантностью к более высоким концентрациям токсичных элементов и физиологическим состоянием. Построены модели перераспределения элементов в печени и почке сигов в зависимости от физиологического состояния рыб. Стратегия адаптивных ответов в наибольшей степени проявилась в изменения метаболизма железа и цинка.

**Ключевые слова:** рыбы, биоаккумуляция, изменение антропогенной нагрузки, физиологическое состояние, метаболизм, перераспределение элементов

**DOI:** 10.31857/S2686739724120195

Мурманская область является наиболее индустриально развитым арктическим регионом. На водосборе оз. Имандря сосредоточены одни из крупных предприятий – ООО “Алкон” (Оленегорский ГОК по добыче и обогащению магнетит-гематитовых кварцитов), ООО “Североникель” – плавильный комплекс по переработке сульфидных медно-никелевых руд и ООО “Апатит” (добыча и переработка апатит-нефелиновых руд). Интенсивное загрязнение оз. Имандря началось в 1940-х гг. и достигло максимума в 1980-х гг., а с 1990-х гг. наметилась тенденция снижения антропогенной нагрузки на водоем [1].

Значительную долю ихтиофауны оз. Имандря составляет обыкновенный сиг (*Coregonus lavaretus* L.) [1]. В период интенсивного загрязнения озера наряду с общими патологиями у сигов появилось специфическое заболевание – нефрокальцитоз (камни в почках), связанное с аккумуляцией никеля в почке рыб, в то время как увеличение минерализации воды стимулировало развитие этого эндемического заболевания [2].

Институт геохимии и аналитической химии им. В.И. Вернадского Российской Академии наук, Москва, Россия

\*E-mail: ngashkina@gmail.com

В период снижения токсичной нагрузки на водоем при сохраняющейся тенденции снижения численности ценных лососевых и сиговых рыб наблюдалось улучшение физиологического состояния сигов: с 1996 г. по 2003 г. снижается их заболеваемость и в 2003 г. не были встречены особи с нефрокальцитозом, сколиозом, миопатией [3].

Цели работы состояли в исследовании: аккумуляции элементов в органах и тканях сигов из различных плесов оз. Имандря в период снижения токсичной нагрузки, проявлений адаптации к более низким дозам хронического загрязнения токсичными элементами, перераспределение эсценциальных и неэсценциальных элементов в зависимости от физиологического состояния рыб.

### МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЙ

В основу работы легли данные, полученные в 2006 г и 2007 г., обследования сигов в плесах оз. Имандря: 1 – Большой Имандре в зоне смешения вод, характеризующей совместное влияния всех промышленных производств; 2 – Йокостровской Имандре в северной ее части, характеризующей транзитный сток из Большой Имандре; 3 – не испытывающей прямого загрязнения Бабинской Имандре в наиболее отдалённой восточной части. Как и в прошлые

годы обследование рыб проводилось в преднерестовый период (август–сентябрь) с одновременным отбором проб воды в местах отлова. В рассмотрение вошли 24 особи по 8 особей из каждого вида. Обработку материала проводили по общебиологическим методикам. На анализ содержания элементов отбирались жабры, печень, почка, мышцы и скелет. Подготовка проб осуществлялась методом мокрого разложения в концентрированной азотной кислоте с добавлением перекиси водорода. Определение концентраций элементов в пробах воды и биологических образцах проводилось методом атомно-абсорбционной спектрофотометрии с графитовой атомизацией на приборах “Perkin-Elmer”-5000, “Aanalyst”-800 с Зеемановским корректором фона, содержание ртути определялось на анализаторе ртути “FIMS”-100 в лаборатории Института проблем промышленной экологии Севера КНЦ РАН.

## РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ И ОБСУЖДЕНИЕ

Содержание элементов в воде и в органах и тканях сигов по видам оз. Имандра представлено в табл. 1. Предварительно остановимся на рассмотрении условий среды обитания. Если во всех видах величина pH и содержание органических веществ в воде были сравнительно однородны в пределах 6.9–7.4 и 3.5–4.5 мгС/л соответственно, то по электропроводности воды достаточно разнятся: 55–58, 92–93 и 99–110 мкСм/см соответственно в Бабинской, Йокостровской и Большой Имандре. В 1986–1992 гг. в Большой Имандре величина pH воды варьировала в пределах 6.7–7.9, содержание органических веществ – 2.6–5.0 мгС/л, в среднем электропроводность воды составляла 15.4 мкСм/см [1]. Таким образом, к 2006 г в Большой Имандре минерализация воды снизилась почти в 1.5 раза.

Согласно нормативам для водоемов рыбохозяйственного назначения [4], в Бабинской Имандре в период исследований превышение токсикологического порога было по Си в 2 раза, в Йокостровской Имандре – также по Си в 3 раза, в Большой Имандре – по Си (4–7 раз), Al и Mn (1–2 раз). В период загрязнения (1986–1992 гг.) в Большой Имандре токсикологический порог был превышен по Ni до 29 раз, Cu – до 28 раз, Zn – до 3 раз, Al и Mn – до 2 раз. Суммарный показатель степени загрязнения вод ( $\Sigma$ Си/ПДКи) в исследуемый период Бабинской Имандры составлял 3.0–3.6, Йокостровской Имандры – 5.2–5.8,

а Большой Имандры – 9.5–10.6, тогда как в период загрязнения (1986–1992 гг.) в Большой Имандре этот показатель мог достигать 64. Изменение антропогенного влияния проявилось в снижении концентрации Ni и Cu в воде, в то время как концентрации Al и Sr практически остались прежними.

Снижение аккумуляции Ni в жабрах, мышцах, скелете и особенно в почке (медианное значение в 2006–2007 гг. значительно ниже минимального в 1986–1992 гг.), Cu в почках и жабрах, Al во всех органах и тканях, исключая скелет, а Sr в почке проявились наглядно (табл. 1). Но диапазон аккумуляции Cu в печени сигов значительно расширен в сторону увеличения максимальных содержаний. Диапазоны аккумуляции Zn во всех органах и тканях сигов Большой Имандры в 2006–2007 гг. и в 1986–1992 гг. сопоставимы значительно выше в 1986–1992 гг. Следует отметить на повышенную аккумуляцию Pb и Hg в печени сигов по сравнению с 1986–1992 гг.

В 2006–2007 гг. корреляционный анализ зависимостей между аккумуляцией элементов в органах и тканях от концентраций их в воде не выявляет связей, за исключением накопления Cu в жабрах сигов ( $r=0.53, p<0.005$ ). Биоаккумуляция элементов в органах и тканях сигов Большой Имандры сильно отличается от такой у сигов Бабинской и Йокостровской Имандры. Наблюдается лишь несколько большая аккумуляция Ni, Al и Sr в жабрах сигов Большой Имандры. Примечательно, что у сигов Большой Имандры в почке как органе-мишени токсичное воздействие в период интенсивного антропогенного влияния аккумуляция Ni, Cu, Al, Sr, Cr, Pb, Hg увеличено в 2 раза, Cd на порядок ниже, чем у сигов Йокостровской и Бабинской Имандры, так же отмечается понижение содержания Ca, Mg, Na и K. Аккумуляция Cd в почке сигов Йокостровской и Бабинской Имандры значительно превосходит таковую у сигов Большой Имандры даже в период интенсивного антропогенного влияния (табл. 1).

Минерализация воды считается одним из основных регуляторов токсичности элементов, что показано на многих примерах: снижение поглощения и аккумуляции в организме рыб в более жестких водах [5, 6]. Судя по минерализации воды, более уязвимы к токсичному воздействию сиги Бабинской Имандры. В Большой Имандре со снижением минерализации воды уменьшились только концентрации в воде Ni и Cu, но остались прежними концентрации Al и Sr,

однако, аккумуляция не только Ni и Cu, но и Al и Sr снижается в почке сигов.

Физиологическое состояние сигов оценивалось по содержанию гемоглобина в крови и индексу общей заболеваемости. На основе анализа картины крови сигов оз. Имандря в период интенсивного загрязнения водоема был выделен экологический оптимум содержания гемоглобина в крови – 80–130 г/л [1]. В 2006 и 2007 гг. не наблюдалось особей с концентрацией гемоглобина в крови выше нормы, средняя концентрация гемоглобина и диапазон значений у сигов Бабинской Имандря составлял 78 (44–106) г/л, Йокостровской – 85 (50–106) г/л, а Большой – 86 (56–108) г/л. Общая заболеваемость сигов Бабинской Имандря в среднем составляла 1.5 (с диапазоном 0–3), Йокостровской – 1.2 (0–3), Большой – 1.1 (0–2). Сиги Бабинской Имандря по сравнению с сигами Большой Имандря были на более высокой стадии заболеваемости, и у более половины обследованных особей Бабинской Имандря концентрация гемоглобина была ниже нормы, что свидетельствует о значительном количестве рыб с патологическими отклонениями в организме.

Для анализа структуры перераспределения эссенциальных и не-эссенциальных элементов в печени и почке сигов в зависимости от физиологического состояния применен аппарат многофакторного линейного регрессионного анализа. Изменение содержания гемоглобина в крови не приводят к значимому перераспределению элементов в почке сигов, тогда как в печени при снижении гемоглобина увеличивается содержание Fe, а также в некоторой степени Pb, достоверно снижение содержания Zn и увеличение K (табл. 2).

Железо является важным в кислород-связывающем металопротеине гемоглобине и является частью оксидазы цитохрома с, которые составляют дыхательную цепь. Анализ белков, участвующих в транспорте и хранении Fe демонстрирует тесную связь между белками рыб и млекопитающих: ферропортин (осуществляет транспорт трехвалентного Fe в кишечнике, жабрах, в макрофагах), трансферрин (осуществляет транспорт трехвалентного Fe по всему организму), ферритин (осуществляет внутриклеточное хранение двухвалентного Fe), транспортер двухвалентных металлов DMT-1 (транспорт двухвалентного Fe, а также других металлов). Основным отрицательным регулятором поглощения, высвобождения из макрофагов и перемещение сохраненного Fe из гепатоцитов является гепсиндин, транскрипция которого в гепатоцитах регулируется различными стимулами, включая

цитокины, эритропоэзная активность, запасы Fe и гипоксия [7]. Печень является основным местом хранения Fe, не связанного с эритроцитами [8]. Как видно из рис. 1 а, при более тяжелой стадии анемии ( $\text{Hb} < 60 \text{ г/л}$ ) резко увеличивается аккумуляция Fe в печени рыб. При уменьшении концентрации гемоглобина в крови планомерно снижается содержание Fe в мышечной и скелетной тканях, и только на более тяжелой стадии анемии резко снижается в жабрах (рис. 1 а).

Развитие анемии может быть сопряжено с нехваткой Cu и Mn как составляющих активных центров ферментов, так и кофакторов ряда белков гомеостаза Fe [9]. Недостаток Cu уменьшает производство печенью церулоплазмина и снижает активность ферроксидаз, что в ряде случаев приводит к уменьшению высвобождения Fe и развитию анемии [10]. Модель сходна как при ацерулоплазминемии: нехватка трехвалентного Fe при чрезмерном накоплении двухвалентного Fe, т.к. оно не может связываться с трансферрином [8].

Только у одной особи в Бабинской Имандре с минимальной концентрацией гемоглобина (44 г/л) и максимальным содержанием Fe в печени (724 мкг/г сух веса) обнаружились крайне низкие содержания Cu (3.03 мкг/г сух веса) и Mn (0.47 мкг/г сух веса). Однако, в условиях низкого рассеянного загрязнения р. Волги в моделях перераспределения эссенциальных элементов в печени лещей (*Abramis brama* L.) понижение содержания Cu было на стадии мобилизации защитных функций организма и усиления гемопоэза, а ее увеличение на стадии развития анемии, при этом наблюдалось сопряженное увеличение содержание Cu и K в печени при анемии [11].

Хроническое токсичное действие Pb отражается на гемопоэзе, указывающее на нарушение синтеза гема, а именно ингибиование дегидратазы дельта-аминолевулиновой кислоты (механизм ингибиции обусловлен дисфункциональной конформацией, вызванной замещением Zn свинцом из сайтов связывания цистеина в белке) с последующим накоплением этой кислоты и как следствие образование реакционных видов кислорода путем окислительных взаимодействий с оксигемоглобином и ферритином [12].

С одной стороны, в силу участия в реакциях Фентона и Габера-Вейса Fe (один из основных элементов, ответственных за производство и обмен свободных радикалов в биологических системах) и Cu могут стимулировать производство свободных радикалов, а в случае их избытка приводить к усиленной

генерации гидроксильных радикалов, а с другой стороны являются неотъемлемой частью антиоксидантных ферментов [13]. Способность секвестрировать большое количество Fe в инертной форме в везикулах (долговременных структур хранения, называемых гемосидерином) является одним из основных механизмов снижения токсичности Fe в ответ на ситуацию с низким уровнем хронического стресса [8]. Помимо Fe и Cu, также Hg, Cr, Ni могут индуцировать образование свободных радикалов [13], что в конечном итоге может способствовать гемолитической анемии.

**Таблица 1.** Медиана и пределы варьирования содержания элементов в воде, органах и тканях сигов, выловленных из плесов (1 – Бабинская, 2 – Йокостровская, 3 – Большая) оз. Имандра в 2006 и 2007 гг., также приводятся пределы варьирования содержания элементов (знаменатель) в Большой Имандре в 1986–1992 гг. по [1]

Эле- мент	Плес	Вода	Печень	Почка	Жабры	Мышцы	Скелет
		мг/л	мг/г сухого веса				
Ca	1	3.2–3.3	0.24 (0.16–0.48)	0.63 (0.14–1.44)	36.1 (26.9–42.5)	0.65 (0.18–1.24)	102 (45.2–120)
	2	3.6–3.8	0.21 (0.14–1.80)	1.06 (0.35–3.76)	29.0 (23.9–99.1)	0.48 (0.28–0.88)	92.1 (79.5–98.7)
	3	3.6–4.0	0.21 (0.17–0.38)	0.26 (0.18–0.47)	30.0 (20.6–35.7)	0.34 (0.25–0.70)	94.8 (85.1–199)
Mg	1	1.0–1.1	0.74 (0.44–1.29)	0.62 (0.50–1.59)	0.82 (0.69–0.99)	1.20 (0.97–2.09)	1.50 (0.80–1.86)
	2	1.0–1.1	0.76 (0.59–1.06)	0.78 (0.55–1.24)	0.79 (0.70–1.00)	1.26 (0.98–1.49)	1.52 (1.35–1.95)
	3	1.1–1.2	0.72 (0.65–1.00)	0.50 (0.37–0.76)	0.76 (0.65–0.83)	1.21 (0.86–1.52)	1.47 (1.33–3.15)
Na	1	5.7–6.3	4.90 (3.90–8.74)	6.54 (2.46–7.83)	4.28 (2.68–4.57)	0.88 (0.69–1.37)	4.45 (1.65–5.68)
	2	12–13	3.52 (2.80–4.14)	7.21 (4.55–8.53)	6.42 (5.72–6.79)	0.93 (0.78–1.10)	5.44 (4.41–5.97)
	3	14–16	3.48 (2.54–4.77)	3.44 (2.47–4.91)	4.48 (3.05–5.55)	0.95 (0.54–1.21)	3.88 (3.60–6.27)
K	1	1.2–1.4	11.2 (7.55–21.3)	8.64 (6.56–13.0)	6.19 (3.81–7.74)	15.1 (9.83–19.4)	4.31 (2.55–5.75)
	2	2.5–2.6	12.1 (9.19–14.0)	10.4 (6.15–13.3)	6.91 (5.63–9.17)	17.6 (15.9–22.2)	4.27 (3.67–5.66)
	3	2.4–3.3	10.5 (9.93–18.0)	7.73 (5.96–11.9)	6.72 (5.91–8.78)	15.9 (10.5–17.7)	5.58 (4.39–9.20)
		мкг/л			мкг/г сухого веса		
Fe	1	9–12	177 (128–724)	416 (85.3–621)	108 (81.1–138)	9.28 (7.70–19.3)	14.8 (8.20–23.4)
	2	14–17	113 (95.0–168)	277 (162–356)	152 (124–187)	10.2 (7.73–14.4)	23.5 (14.8–31.7)
	3	15–38	135 (96.1–437)	220 (154–315)	142 (62.1–262)	7.70 (5.69–11.1)	15.7 (9.52–163)
Zn	1	1.4–1.8	214 (86.7–348)	169 (115–419)	646 (188–1536)	20.0 (13.4–45.5)	151 (96.6–266)
	2	1.0–6.8	175 (120–660)	237 (157–334)	456 (197–1599)	19.7 (14.0–32.4)	121 (98.1–186)
	3	1.0–3.1 2–27	261 (148–398) 120–280	129 (88.1–276) 176–330	427 (194–496) 102–670	16.5 (12.9–21.4) 14–42	144 (115–268) 64–140
Cu	1	2.0–2.4	40.7 (3.03–145)	5.14 (2.35–32.0)	1.18 (0.89–2.12)	0.97 (0.72–1.33)	0.94 (0.38–2.65)
	2	2.7–3.4	32.0 (22.0–126)	5.39 (4.14–6.18)	1.78 (1.35–1.88)	0.96 (0.76–1.09)	1.32 (0.86–2.15)
	3	4.3–6.6 5–28	37.5 (12.4–249) 20–92	2.80 (1.66–4.72) 3.2–13.0	1.87 (1.10–6.49) 3–10	0.74 (0.51–0.98) 0.3–1.3	2.15 (0.75–2.64) 0.9–6.3
Mn	1	0.8–1.3	10.2 (0.47–14.9)	3.65 (1.00–4.71)	14.7 (7.92–27.6)	0.93 (0.30–1.21)	25.5 (16.1–49.6)
	2	5.8–9.7	9.45 (7.72–12.3)	2.60 (2.03–4.20)	21.2 (7.78–29.1)	0.78 (0.47–1.42)	34.2 (18.2–91.3)
	3	7.6–15 1–17	9.11 (6.36–17.6) 2–11	1.81 (1.20–2.83) 1–81	15.2 (6.94–33.9) 13–90	0.63 (0.32–0.83) 0.2–5.1	18.9 (10.6–63.5) 16–230

Каковы бы не были причины развития анемии, статистически достоверным следствием является снижение содержания Zn в печени рыб (табл. 2), что может указывать как на пониженные возможности ферментативного ответа на изменения в организме и/или в окружающей среде, так и служить признаком дегенеративных процессов в печени. С уменьшением концентрации гемоглобина в крови помимо планомерного снижения содержания Zn в печени отмечается некоторое снижение его в почке и мышцах, но значительный рост в жабрах при анемии (рис. 1 б). Большая часть Zn крови содержится

Таблица 1. Окончание

Элемент	Плес	Вода	Печень	Почка	Жабры	Мышцы	Скелет
		мг/л	мг/г сухого веса				
Co	1	<0.2	0.88 (0.36–1.06)	0.70 (0.41–1.86)	0.54 (0.44–0.68)	0.42 (0.35–0.76)	2.57 (1.01–2.95)
	2	<0.2	0.64 (0.57–0.75)	1.13 (0.65–1.80)	0.63 (0.48–0.78)	0.49 (0.31–0.56)	2.33 (1.92–2.70)
	3	<u>&lt;0.2–0.6</u>	<u>0.65 (0.61–0.71)</u>	<u>1.07 (0.90–1.33)</u>	<u>0.61 (0.51–0.71)</u>	<u>0.34 (0.30–0.52)</u>	<u>1.98 (1.53–3.54)</u>
		<0.2	0.1–2.2	0.1–4.5	0.1–2.7	0.1–2.7	3.1–6.4
Cr	1	<0.1–0.2	0.13 (0.07–5.08)	0.29 (0.08–0.87)	0.22 (0.13–0.36)	0.07 (0.05–0.18)	0.54 (0.16–0.82)
	2	<0.1–0.4	0.11 (0.06–0.26)	0.29 (0.25–1.39)	0.30 (0.18–0.76)	0.09 (0.07–0.94)	0.51 (0.25–0.63)
	3	<0.1–0.3	0.11 (0.05–0.18)	0.11 (0.09–0.19)	0.17 (0.11–0.23)	0.05 (0.03–0.06)	0.52 (0.28–1.23)
Ni	1	1.8–2.1	2.09 (1.19–4.56)	6.19 (2.69–7.86)	1.93 (1.37–3.12)	1.24 (0.64–1.92)	5.61 (2.12–6.87)
	2	4.3–6.3	1.99 (0.72–5.41)	5.95 (3.60–8.25)	1.99 (1.41–3.10)	1.07 (0.76–1.50)	5.17 (4.27–5.07)
	3	5.6–9.6 13–290	<u>2.10 (0.94–3.57)</u> 0.2–5.0	<u>3.89 (2.92–11.8)</u> 10–30	<u>3.02 (1.99–7.24)</u> 2–18	<u>1.23 (0.56–2.26)</u> 0.2–2.0	<u>5.57 (4.49–8.17)</u> 3.5–59
Sr	1	38–47	2.37 (1.17–3.73)	4.63 (0.75–8.00)	131 (110–162)	2.71 (0.63–5.14)	415 (362–587)
	2	48–54	1.79 (0.83–16.1)	8.63 (4.49–20.3)	136 (103–162)	1.72 (0.55–5.30)	506 (440–623)
	3	<u>43–60</u> 54–83	<u>2.46 (1.53–4.93)</u> 0.1–4.0	<u>3.02 (2.64–4.28)</u> 1–270	<u>188 (155–235)</u> 94–240	<u>1.38 (1.03–4.65)</u> 1–6	<u>726 (571–1076)</u> 400–920
Al	1	13–18	5.92 (3.74–26.6)	13.6 (2.87–43.2)	7.15 (2.92–11.4)	1.43 (0.95–4.85)	7.88 (3.04–15.6)
	2	16–18	7.39 (5.78–20.2)	16.3 (9.31–35.7)	8.75 (5.01–15.6)	1.63 (0.88–2.58)	10.5 (5.09–13.3)
	3	38–102 19–80	<u>5.50 (2.76–86.9)</u> 12–85	<u>6.80 (4.70–13.9)</u> 33–240	<u>9.00 (3.26–50.7)</u> 12–78	<u>0.90 (0.68–4.82)</u> 2–11	<u>3.87 (2.90–123)</u> 5–46
Элемент	Плес	Вода	Печень	Почка	Жабры	Мышцы	Скелет
		мкг/л	мкг/г сухого веса				
Pb	1	<0.3–0.3	0.08 (0.01–0.23)	0.07 (0.01–0.15)	0.10 (<0.01–0.31)	0.07 (<0.01–0.16)	0.14 (0.05–0.24)
	2	<0.3–0.3	0.06 (0.04–0.11)	0.06 (0.03–0.11)	0.13 (<0.01–0.70)	0.08 (0.02–0.14)	0.19 (0.10–0.26)
	3	<u>&lt;0.3–0.3</u> —	<u>0.03 (&lt;0.01–0.17)</u> 0–0.04	<u>0.03 (&lt;0.01–0.15)</u> 0–0.31	<u>0.02 (&lt;0.01–0.18)</u> 0	<u>0.01 (&lt;0.01–0.14)</u> 0	<u>0.12 (0.11–0.18)</u> 0.017
Cd	1	<0.05–0.08	0.48 (0.03–1.49)	3.04 (0.24–7.88)	0.042 (0.017–0.07)	0.001 (<0.001–0.02)	0.032 (<0.001–0.08)
	2	0.10–0.11	0.37 (0.26–1.18)	3.03 (1.55–10.1)	0.041 (<0.001–0.11)	0.002 (<0.001–0.01)	0.021 (<0.001–0.11)
	3	<u>&lt;0.05–0.09</u> —	<u>0.10 (0.01–1.62)</u> 0–2.05	<u>0.24 (0.17–3.05)</u> 0.08–2.64	<u>0.002 (&lt;0.001–0.07)</u> 0–0.064	<u>&lt;0.001</u> 0–0.014	<u>0.004 (&lt;0.001–0.03)</u> 0–0.088
Hg	1	<0.01	0.23 (0.16–0.58)	0.35 (0.11–0.50)	0.11 (0.07–0.15)	0.12 (0.10–0.17)	0.05 (0.02–0.06)
	2	<0.01	0.17 (0.12–0.27)	0.26 (0.16–0.34)	0.08 (0.07–0.13)	0.12 (0.08–0.17)	0.06 (0.04–0.11)
	3	<u>&lt;0.01</u> —	<u>0.22 (0.12–0.57)</u> 0.05–0.22	<u>0.11 (0.08–0.13)</u> 0–0.48	<u>0.07 (0.05–0.09)</u> 0.04–0.49	<u>0.10 (0.01–0.12)</u> 0.03–0.16	<u>0.04 (0.03–0.06)</u> 0.06–0.40

в эритроцитах в составе цинковых металлоферментов – карбоангидраз [9]. В опытах с 24-часовой и 96-часовой экспозицией мальков савало (*Prochilodus lineatus*) в воде с концентрацией Cd 1 и 10 мкг/л наблюдали следующие эффекты: на первые сутки лишь некоторое снижение активности карбоангидразы жабер, а на 4-е сутки

снижение активности карбоангидразы жабер на 41 и 66%, а почек – на 24 и 43% соответственно при экспозиции с концентрацией Cd 1 и 10 мкг/л [14]. В пресных водах токсичность Cu при экологически значимых уровнях в основном связана с ионорегуляторными нарушениями, которые влияют на гомеостаз осморегуляции,

**Таблица 2.** Значение *t*-статистики в моделях перераспределения содержаний элементов в печени и почке сигов в зависимости от содержания гемоглобина в крови и индекса заболеваемости органа в оз. Имандра

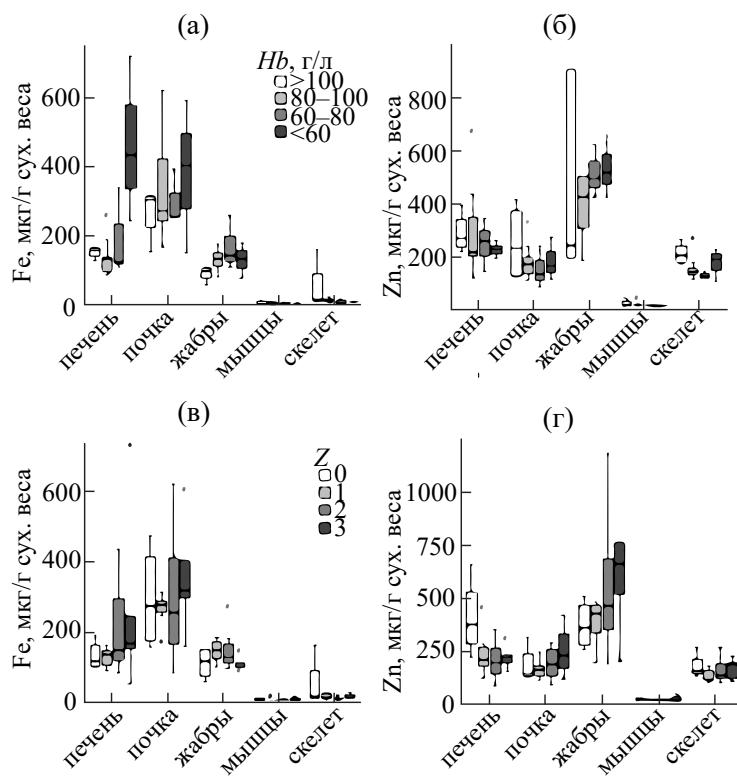
Орган	<i>r</i>	Ca	Mg	Na	K	Fe	Zn	Cu	Mn	Cr	Ni	Sr	Al	Pb	Cd	Hg	
Гемоглобин																	
Печень	0.97	—	—	—	—	<b>—2.2</b>	—1.7	<b>2.9</b>	—	—	—	—	—	—	—1.4	—	—
Почка	0.89	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Индекс заболеваемости органа																	
Печень	0.92	<b>2.1</b>	—	—	—	—	1.8	<b>—2.4</b>	—	—	—	—	—	—	—	—	1.5
Почка	0.96	1.5	—	—	—	—	1.6	—	3.2	<b>—2.0</b>	—	<b>2.1</b>	—	1.9	—	<b>2.2</b>	—

Примечание. Жирным шрифтом выделены достоверно значимые значения, прочерк – значения незначительны.

многочисленные исследования указывают на то, что карбоангидраза – мишень токсичного воздействия Cu [7]. По-видимому, в субтоксичных (за исключением Cu) условиях оз. Имандры у сигов стратегия адаптивных ответов направлена на сохранение и поддержание буферных систем организма.

Согласно моделям перераспределения элементов, с увеличением стадии заболеваемости печени статистически достоверно повышение

содержания Са при снижении содержания Zn, а также увеличивается содержание Fe и Hg (табл. 2). В работе [11] в моделях перераспределения эссенциальных элементов также выявлялся рост содержания Са в печени лещей при увеличении стадии заболеваемости, что может свидетельствовать об изменении процессов клеточного метаболизма, нарушении транспортных свойств клеточных мембран и дегенеративных процессах в гепатоцитах. Железо, как и кальций,



**Рис. 1.** Распределение железа (а) и цинка (б) в органах и тканях в зависимости от концентрации гемоглобина в крови (Hb) сигов, а также распределение железа (в) и цинка (г) в зависимости от индекса заболеваемости (Z) сигов.

лактат и церамид является вторичным мессенджером апоптоза (включая новую форму вероятного некротического типа запрограммированной гибели клетки, называемого на современном этапе ферроптозом); а повышенное внутриклеточное железо является маркером хронического воспаления, а также общим центральным эффектом для большого количества стрессов и заболеваний [8]. Как видно из рис. 1 в, значительно растет содержание Fe в печени сигов с увеличением стадии общей заболеваемости. Согласно распределениям Fe в органах и тканях рыб (рис. 1 а, в), содержание Fe в печени сигов более 200 мкг/г сух веса предположительно физиологически не конструктивно и может стать опасным в стрессовых условиях. С другой стороны, Zn ограничивает степень повреждения, вызываемого окислительным стрессом, и подавляет сигнальные пути, способствующие развитию апоптоза [7]. Помимо планомерного снижения содержания Zn в печени отмечается значительный рост в жабрах с увеличением стадии общей заболеваемости (рис. 1 г). Повышение накопления Hg в печени сигов с увеличением стадии заболеваемости печени вполне закономерно, т.к. гепатотоксичность входит в число ведущих хронических токсичных механизмов Hg [15].

Согласно моделям перераспределения элементов, с увеличением стадии заболеваемости почки статистически достоверно уменьшение содержания Mn при достоверном росте содержаний Cu, Ni и Cd, а также увеличение содержаний Al, Fe и Ca (табл. 2). С увеличением стадии заболеваемости почки уменьшение содержания Mn может свидетельствовать о снижение активности антиоксидантной системы защиты (марганец-содержащей супероксиддисмутазы Mn-SOD) и аргиназы [11]. Если увеличение стадии заболеваемости почки сопровождается повышенным накоплением Ni и Cd в почке, как места предпочтительного и долговременного хранения для Ni и Cd, то вероятно токсичные по Cu условия способствует его повышенной аккумуляции в менее характерном по локализации месте (почке).

Таким образом, можно предположить, что обитание рыб в токсичных условиях загрязнения вод тяжелыми металлами произошла селекция генотипов, адаптированных к токсичным элементам. Стратегия адаптивных ответов в наибольшей степени проявилась в изменения метаболизма железа и цинка. Показано, что содержание железа в печени сигов более 200 мкг/г сух. веса может стать опасным в стрессовых

условиях. Тогда как адаптивные ответы си- гов направлены на сохранение и поддержание буферных систем организма в субтоксичных (за исключением меди) условиях оз. Имандры.

## БЛАГОДАРНОСТИ

Авторы выражают глубокую признательность Л. П. Кудрявцевой за проведение аналитических измерений на высоком методическом уровне.

## ИСТОЧНИК ФИНАНСИРОВАНИЯ

Исследования выполнены в рамках Госзадания ГЕОХИ РАН № FMUS-2024-0052.

## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Moiseenko T. I., Даувальтер В. А., Лукин А. А., Кудрявцева Л. П., Ильяшук Б. П., Ильяшук Л. И., Сандимиров С. С., Каган Л. Я., Вандыш О. И., Шаров А. Н., Шарова Ю. Н., Королева И. Н. Антропогенные модификации экосистемы озера Имандра. М.: Наука, 2002. 476 с.
2. Moiseenko T. I. Kudryavtseva L. P. Trace metals accumulation and fish pathologies in areas affected by mining and metallurgical enterprises in the Kola Region, Russia // Environ. Pollut. 2001. V. 114. P. 285–297.
3. Moiseenko T. I., Гашкина Н. А., Шаров А. Н., Вандыш О. И., Кудрявцева Л. П. Антропогенная трансформация арктической экосистемы озера Имандра: тенденции к восстановлению после длительного периода загрязнения // Водные ресурсы. 2009. Т. 36 № 3. С. 312–325.
4. Нормативы качества воды водных объектов рыболовного значения, в том числе нормативов предельно допустимых концентраций вредных веществ в водах водных объектов рыболовного значения. М.: ВНИРО, 2011. 257 с.
5. Blanchard J., Grosell M. Copper toxicity across salinities from freshwater to seawater in the euryhaline fish *Fundulus heteroclitus*: is copper an ionoregulatory toxicant in high salinities? // Aquat. Toxicol. 2006. V. 80. P. 131–139.
6. Niyogi S., Kent R., Wood C. M. Effects of water chemistry variables on gill binding and acute toxicity of cadmium in rainbow trout (*Oncorhynchus mykiss*): a biotic ligand model (BLM) approach // Comp. Biochem. Physiol. 2008. V. 148. 305–314.
7. Fish Physiology: Homeostasis and Toxicology of Essential Metals / Eds. C. M. Wood, A. P. Farrell,

- C. J. Brauner. V. 31A. San Diego, USA: Academic Press, 2012. 520 p.
8. Eid R., Arab N. T. T., Greenwood M. T. Iron mediated toxicity and programmed cell death: A review and a re-examination of existing paradigms // *Biochim. Biophys. Acta.* 2017. V. 1864. P. 399–430.
9. Торшин И. Ю., Громова О. А. Экспертный анализ данных в молекулярной фармакологии. М.: МЦНМО, 2012. 747 с.
10. Sharp P. The molecular basis of copper and iron interactions // *Proc. Nutr. Soc.* 2004. V. 63. P. 563–569.
11. Гашкина Н. А. Эссенциальные элементы в органах и тканях рыб в зависимости от токсичности среды обитания и физиологического состояния // *Геохимия.* 2017. V. 55. С. 934–941.
12. Fish Physiology: Homeostasis and Toxicology of Non-Essential Metals / Eds. C. M. Wood, A. P. Farrell, C. J. Brauner. V. 31B. San Diego, USA: Academic Press, 2012. 507 p.
13. Lushchak V. I. Contaminant-induced oxidative stress in fish: a mechanistic approach // *Fish Physiol. Biochem.* 2016. V. 42. 711–747.
14. da Silva A. O. F., Martineza C. B. R. Acute effects of cadmium on osmoregulation of the freshwater teleost *Prochilodus lineatus*: Enzymes activity and plasma ions // *Aquat. Toxicol.* 2014. V. 156. P. 161–168.
15. Wang M., Wang Y., Zhang L., Wang J., Hong H., Wang D. Quantitative proteomic analysis reveals the mode-of-action for chronic mercury hepatotoxicity to marine medaka (*Oryzias melastigma*) // *Aquat. Toxicol.* 2013. V. 130–131. P. 123–131.

## BIOGEOCHEMICAL ADAPTATION OF FISH METABOLISM TO THE REDUCTION OF ANTHROPOGENIC LOAD ON THE SUBARCTIC LAKE IMANDRA

N. A. Gashkina<sup>#</sup>, Corresponding Member of the RAS T. I. Moiseenko

Vernadsky Institute of Geochemistry and Analytical Chemistry,  
Russian Academy of Sciences, Moscow, Russian Federation

<sup>#</sup>E-mail: ngashkina@gmail.com

The article considers the bioaccumulation of elements in the organs and tissues of whitefish (*Coregonus lavaretus* L.) from various reaches of Lake Imandra with anthropogenic influence during the period of toxic load reduction. It is shown that the accumulation of elements in the organs and tissues of whitefish depends less on the concentrations in water and is determined more by tolerance to higher concentrations of toxic elements and physiological state. Models of element redistribution in the liver and kidney of whitefish depending on the physiological state of fish are constructed. The strategy of adaptive responses is most clearly manifested in changes in iron and zinc metabolism.

**Keywords:** fish, bioaccumulation, change in anthropogenic load, physiological state, metabolism, redistribution of elements