

УДК 628.394.17:597.553.2(282.257.21)

**Е.В. Есин\***

Всероссийский научно-исследовательский институт рыбного хозяйства и океанографии, 107140, г. Москва, В. Красносельская, 17

## **ОБЗОР ТОКСИЧНОСТИ ОСНОВНЫХ ЭЛЕМЕНТОВ-ЗАГРЯЗНИТЕЛЕЙ ЛОСОСЕВЫХ НЕРЕСТОВЫХ РЕК КАМЧАТКИ**

Проведена ревизия опубликованных результатов токсикологических тестов по определению критических концентраций (острых и хронических) и механизмов действия некоторых металлов и элементов-анионогенов на лососевых рыб. Выбор элементов выполнен на основе анализа примесного состава поверхностных вод территорий активного вулканизма и добычи минерального сырья на п-ове Камчатка.

**Ключевые слова:** токсиканты, тяжелые металлы, загрязнение, ПДК, критические концентрации, лососевые рыбы Salmonidae, Камчатка.

**Esin E.V.** Review of toxicity for the main chemical elements — pollutants of salmonid spawning rivers in Kamchatka // *Izv. TINRO*. — 2015. — Vol. 180. — P. 210–225.

Toxicological tests of salmonids on acute and chronic critical concentrations of 15 chemical elements (Cu, Zn, Pb, Co, Ni, Mn, Sb, Al, Fe, Mo, V, Se, S, As, B) are executed and compared with cited data, with special attention to mechanisms of the toxins physiological effects on fish, including their synergistic and antagonistic influence. These elements are the most common pollutants of spawning rivers in Kamchatka. For better comparability, the standard test object is used, as rainbow trout. Regional amendments to the normative standards of anthropogenic discharges are proposed.

**Key words:** toxicant, heavy metal, pollution, maximum allowable concentration (MAC), critical concentration, salmonid, Kamchatka.

### **Введение**

В Российской Федерации при расчетах нормативов допустимых сбросов и оценке ущерба от сбросов химических загрязнителей в водные объекты рыбохозяйственного значения используются фиксированные величины предельно допустимых концентраций химических элементов и их соединений (приказы Минприроды РФ № 333 от 17.12.2007 и Росрыболовства № 20 от 18.01.2010, № 1166 от 25.11.2011). Предельно допустимые концентрации рассчитаны для каждого элемента (соединения) отдельно по результатам биотестирования на наиболее восприимчивой группе гидробионтов и утверждены для всей страны\*\*. Сами результаты токсикологических экспериментов ведомственных институтов и Главрыбвода по большей части не опубликованы. Очевидная критика такого подхода связана с невозможностью учесть *in vivo* сложные и многофакторные процессы, возникающие в реальных природных

\* Есин Евгений Владиславович, кандидат биологических наук, ведущий научный сотрудник, e-mail: [esinevgeniy@yandex.ru](mailto:esinevgeniy@yandex.ru).

*Esin Eugeny V., Ph.D., leading researcher, e-mail: [esinevgeniy@yandex.ru](mailto:esinevgeniy@yandex.ru).*

\*\* Нормативы качества воды водных объектов рыбохозяйственного значения. М.: ВНИРО, 2011. 257 с.

условиях. Система «пороговых предельных концентраций» без учета региональной специфики экосистем не дает объективной научной основы для сравнительного анализа влияния загрязнителей при различных составе вод и структуре фауны гидробионтов (Волков и др., 1988).

Хроническая токсичность растворенных веществ и их соединений в поверхностных водах зависит от гидрологических условий (температура, pH, мутность), минерализации (в особенности жесткости), трофности экосистем (концентрации органических лигандов), длительности воздействия, структуры сообществ гидробионтов и их региональной преадаптированности. Потенциально опасные вещества могут усиливать действие друг друга или, наоборот, выступать физиологическими антагонистами. На качество среды обитания влияет равновесное распределение токсикантов между наиболее биологически активной растворенной формой, адсорбатами на поверхности минеральных взвесей, взвешенными наночастицами, комплексами (абсорбатами) с органическим веществом, аккумулятами в составе донных отложений.

В связи со сложной картиной токсичности природных вод Минприроды РФ в своих руководящих документах (Приказ № 333 от 17.12.2007; РД 52.24.622-2001) полагает целесообразным проработать возможность применения дополнительных условий нормирования сбросов веществ со сточными водами в связи с региональной спецификой и при необходимости внести корректировку в действующие нормативно-методические документы по данному вопросу.

Одну из наиболее крупных геохимических аномалий на территории России представляет Камчатский край с очагами новейшего вулканизма и горообразования. В реках территории, где воспроизводятся многочисленные популяции промысловых видов лососевых рыб (*Salmonidae*, *Teleostei*), повышен природный фон нескольких тяжелых металлов и неметаллических токсикантов. Химическое загрязнение оказывает масштабное воздействие на воспроизводство лососей. К настоящему времени по большинству региональных загрязнителей накоплены сведения, касающиеся физиологического эффекта и механизмов воздействия на лососей. Учет данных экспериментальной токсикологии может способствовать более точной оценке силы негативного воздействия на нерестовые реки при переходе к региональному нормированию химического загрязнения.

В ходе многолетнего анализа состава вод лососевых рек Камчатки было обнаружено, что по всему полуострову в районах добычи минерального сырья и на территориях современного вулканизма (горообразования) повышена концентрация нескольких неспецифических токсикантов. Среди них микроэлементы медь, цинк, свинец, марганец, железо, ванадий, сурьма и алюминий, а также молибден, селен и сера. Такие элементы, как никель, кобальт, бор и мышьяк, характеризуются избыточным содержанием в реках лишь отдельных районов (например, Шанучского месторождения, кальдеры Узон, склонов вулкана Кошелева). Особо опасные токсичные элементы (ртуть, кадмий и т.п.) в реках Камчатки присутствуют в минимальных концентрациях.

Цель настоящего обзора — ревизия информации о токсическом эффекте основных региональных поллютантов.

### Материалы и методы

Материалом для обзора послужили опубликованные результаты исследований токсичности основных элементов-загрязнителей. Для получения сравнимых данных учитывались критические значения концентраций токсикантов в острых (продолжительностью до 96 ч) и хронических тестах на наиболее распространенном объекте токсикологических исследований из группы лососевых рыб — радужной форели *Parasalmo (Oncorhynchus) mykiss* sbsp. *irideus* и *gardneri*. Обзор дополняли данными по влиянию токсикантов на другие виды лососевых рыб. Согласно механизмам ответной реакции рыб на изменения концентрации токсикантов использовали разработанную универсальную схему количественной градации степени воздействия (Лукьяненко, 1983; Newcombe, MacDonald, 1991), включающую данные по сублетальным концен-

трациям, приводящим к изменению нормального течения физиологических процессов у 10...100 % подопытных рыб ( $ЭК_{10}$  ...  $ЭК_{100}$ ), а также летальным концентрациям токсичных элементов ( $ЛК_{10}$  ...  $ЛК_{100}$ ).

### Результаты и их обсуждение

**Металлы.** В поверхностных водах металлы пребывают в форме простых гидратированных катионов (наиболее токсичны), многоядерных гидроксокомплексов с основными анионами, гуматных соединений, коллоидных окисей. В организм рыб растворенные металлы попадают преимущественно через жаберный эпителий и кишечник, сорбционная площадь которых значительно больше площади тела. Помимо простой диффузии катионы металлов-токсикантов проникают через эпителий облегченным путем с участием белковых каналов, вытесняя основные акцепторы из транспортных систем (Grosell, Wood, 2002; Vankhede, 2003). Железо и в некоторых случаях другие металлы могут переноситься через мембрану путем эндоцитоза (Simkiss, Taylor, 1989). Быстрый транспорт металлов по всем системам органов обеспечивают цистеин и гистидин, глутатион, малат и белки-трансферины (Grosell, Wood, 2002; Bury et al., 2003). В зависимости от источника поступления — из воды или пищи — металлы первоначально аккумулируются в жабрах или кишечнике (Franklin et al., 2005; Sappal et al., 2009), далее — в печени и почках, а также в костях и коже (Jeziarska, Witeska, 2006; Golovanova, 2008). У ранней молоди лососей наиболее активная биоаккумуляция происходит в опорных структурах (Maage et al., 1989), причем скорость биоаккумуляции обратно пропорциональна скорости роста — у быстро растущих рыб эффект отравления проявляется слабее (Ward et al., 2010).

В организме тяжелые металлы (ТМ) взаимодействуют с тиольными, карбоксильными и фосфатными группами биополимеров, блокируя активные центры ферментов и функциональных белков; вытесняют эссенциальные микроэлементы из активных центров ферментов; связываются с нуклеотидами, подавляя синтез и репарацию ДНК. Основное неспецифическое действие всех ТМ связано с ингибированием работы АТФ-азных антиоксидантных ферментов и развитием общего окислительного стресса, а также с торможением проведения нервных импульсов. На ранних этапах отравления сильнее всего страдают жабры — происходит чрезмерное ослизнение, истончение и разрушение респираторного эпителия, влекущее за собой асфиксию и угнетение активности рыб (Kodama et al., 1982; Eisler, 1993; Waser et al., 2009). Другая мишень — органы хеморецепции. В концентрациях от 0,005 мг/л катионы меди купируют обоняние, приводя к снижению пищевой активности молоди лососей (Baldwin et al., 2011). При длительном отравлении снижается иммунитет, эффективность ассимиляции пищи, резистентность к паразитарным инфекциям; замедляется обмен веществ и скорость роста, изменяется поведение; развитие молоди проходит с аберрациями и патологиями (Лукьяненко, 1983; Baker et al., 1983; Redding, 2002; Golovanova, 2008). Наночастицы ТМ на фоне сходной симптоматики поражения сильнее, по сравнению с растворенными формами, повреждают ткани кишечника, печени и мозга (Al-Bairuty et al., 2013).

Токсичность металлов видоспецифична, зависит от жизненной стадии и физиологического состояния рыб. Так, радужная форель в среднем в 1,5 раза чувствительнее к отравлению ТМ, чем гольцы рода *Salvelinus*\*. Наибольший отравляющий эффект при избытке металлов проявляется на критических стадиях развития лососей во время выклева и перехода на внешнее питание, с возрастом устойчивость к отравлению повышается (Алабастер, Ллойд, 1984). В 96-часовых тестах  $ЛК_{50}$  свинца в мягкой воде для предличинок атлантического лосося *Salmo salar* составляет 0,03 мг/л, а для сформированных пестряток — 0,07 мг/л (Grande, Andersen, 1983). В 96-часовых тестах на мальках радужной форели  $ЛК_{50}$  меди составляет 0,02 мг/л (Euyckmans et al., 2011), а для взрослых рыб того же эффекта можно достигнуть лишь при добавлении к 0,02 мг/л

---

\* Ambient water quality criteria for cooper. Wash., D.C.: U.S. EPA, 1984. 89 p.; Ambient water quality standards for manganese. Suite, CO, US: GEI Consultants, Inc. Ecological Division. 2009. 28 p.

меди 0,905 мг/л цинка (Chapman, Stevens, 1978). Для производителей кижуча *Oncorhynchus kisutch* острую ЛК<sub>50</sub> обеспечивает добавление к 0,057 мг/л меди 1,755 мг/л цинка (Chapman, Stevens, 1978).

На токсичность металлов также существенно влияют рН (Freeman, Everhart, 1971), температура (Sokolova, Lannig, 2008), концентрация неорганических и органических лигандов (Roy, 1999), щелочность (Kjoss et al., 2005), а также жесткость воды (Water ..., 1972\*; Varanasi, Gmur, 1978). Катионы кальция и магния снижают проницаемость клеточных мембран и вступают в конкуренцию с ионами более токсичных ТМ за сродство к субстратам (Chowdhury et al., 2005). Подбирая концентрацию карбоната кальция, удается снизить токсичность цинка на порядок — острая ЛК<sub>50</sub> для радужной форели изменяется от 0,15 мг/л при 3 мг/л CaCO<sub>3</sub> до 15,0 мг/л при 500 мг/л CaCO<sub>3</sub> (Eisler, 1993). В 30-дневных тестах насыщение воды солью кальция с 1 до 5 моль/л привело к смещению ЛК<sub>10</sub> для молоди форели с 0,185 до 0,902 мг/л. Дальнейшим повышением концентрации Ca<sup>2+</sup> удалось добиваться эффекта, при котором прямая токсичность цинка не проявилась даже при концентрации 0,974 мг/л (DeSchamphelaere et al., 2005). Падение концентрации кислорода в воде с 7 до 2 мг/л, что ниже оптимума для лососей, вызывает повышение острой токсичности цинка в 1,5 раза (Алабастер, Ллойд, 1984).

Медь (Cu), цинк (Zn) и свинец (Pb) присутствуют в поверхностных водах в форме 2-валентных катионов, при этом токсичность Zn и Pb ниже, чем Cu, поскольку они легче образуют многоядерные гидрокарбонатные комплексы, а в высокоцветных водах — стабильные гуматные комплексы (Bowen, 1966). В сульфатных водах свинец оседает в виде PbSO<sub>4</sub>. Специфичность действия меди связана с выраженным торможением работы К-Na-АТФазы и мембраносвязанной глутатионзависимой пероксидазы при избыточном стимулировании пентозофосфатного шунта (Alti, Canli, 2011; Eysckmans et al., 2011). В результате развития неконтролируемого окислительного процесса в жабрах и крови накапливаются аскорбиновая кислота и продукт свободнорадикального окисления липидов — малоновый диальдегид (Eysckmans et al., 2011). Цинк также отличается патогенным действием на эмбрионы рыб за счет его специфической роли в функционировании ДНК- и РНК-полимераз (Eisler, 1993). Свинец обладает особой нейротоксичностью и блокирует систему синтеза гемоглобина (угнетает активность феррохелатазы), инактивирует эстеразы (Brix et al., 2012). По мере аккумуляции меди, цинка и свинца начинаются апоптоз клеток печени и почек, отслоение и истончение эпителия (NiShuilleabhain et al., 2006), разрушение мембран и гемолиз (цитоллиз) эритроцитов (Kodama et al., 1982) и даже обширные некрозы (Golovanova, 2008).

В острых тестах на молоди чавычи *Oncorhynchus tshawytscha* сублетальный эффект наблюдался при 0,011 мг/л Cu и лишь 0,093 мг/л Zn (Finlayson, Verrue, 1980). Острая ЛК<sub>50</sub> для ранней молоди радужной форели в очень мягкой воде составляет 0,020 мг/л Cu (Eysckmans et al., 2011), 0,150 мг/л Zn (Eisler, 1993) и 0,127 мг/л Pb (Mebane et al., 2008). При минерализации 30 мг/л этот показатель для подросшей молоди смещается до 0,08 мг/л Cu, 0,83 мг/л Zn\* и 1,0 мг/л Pb (Brown, 1968). Хроническая ЭК<sub>50</sub> меди в мягкой воде определена для радужной форели и прочих тихоокеанских лососей на уровне 0,01–0,02 мг/л (Baker et al., 1983). ЭК<sub>10</sub> свинца в 69-дневных тестах на ранней молоди форели равна 0,005 мг/л (Mebane et al., 2008). При 3-месячной экспозиции молоди форели ЭК<sub>10</sub> свинца составила 0,02 мг/л\*. Примечательно, что для американской палии *Salvelinus fontinalis* ЛК<sub>50</sub> свинца в 96-часовых тестах в мягкой воде равна 4–5 мг/л, в жесткой воде — 440 мг/л (Pickering, Henderson, 1966); хроническая ЭК<sub>50</sub> меди для палии находится на уровне 0,004 мг/л\*\*.

Кобальт (Co), никель (Ni) и марганец (Mn) могут присутствовать в природной среде в разных степенях окисления, однако наиболее стабильны неорганические и органические комплексы с 2-валентными катионами. Кобальт находится в растворен-

---

\* Water quality criteria: a report of the committee on water quality criteria, environmental studies board. Wash., D.C., 1972. 594 p.

\*\* Ambient ... (1984).

ной форме в диапазоне pH 5,5–6,5, при pH > 7,0 он сорбируется на частицах взвеси и выпадает в виде  $\text{CoCO}_3^*$ . Никель в поверхностных водах образует многочисленные комплексы, доминирующее положение среди которых занимают соединения с нитратами, гуминовыми и фульвокислотами. Избыток кобальта и никеля нарушает эритро- и гемопоэз, вызывает гипергликемию и гиперсинтез тироидных гормонов, разбалансирует обмен липидов. Острая  $\text{LK}_{50}$  кобальта для ранней молодежи радужной форели при жесткости 25 мг/л составляет 0,346 мг/л (Mag et al., 1998). По другим данным, в 28-дневных тестах  $\text{LK}_{50}$  для личинок форели достигает 0,47 мг/л (Birge, 1978), а в 14-дневных экспериментах  $\text{ЭК}_{\min}$  для пестряток равна 0,255 мг/л\*. Острая  $\text{LK}_{50}$  никеля для молодежи форели в зависимости от факторов среды изменяется от 0,0309 до 0,0355 мг/л. В хронических тестах на оплодотворенной икре гибель эмбрионов начинается при концентрации никеля 0,134 мг/л\*\*.

Марганец в кислой воде образует устойчивые растворимые комплексы с хлоридом и сульфатом, при pH > 5,5 и насыщении воды кислородом начинает образовываться слаборастворимый интактный оксид\*\*\*. Специфическое токсическое действие этого элемента связано с угнетением кальциевого обмена и снижением концентрации катионов основных микроэлементов в крови, что влечет за собой нарушение осморегуляции. Основные органы-мишени — нервная система, почки и органы кровообращения (Давыдова, 1991). В 96-часовых тестах  $\text{LK}_{50}$  марганца для молодежи радужной форели в мягкой воде рассчитана равной 5,32 мг/л\*\*\*\*. При этом по данным Davies и Brinkman (1998) для 30-дневной молодежи форели длиной около 3 см этот показатель равен 2,01 мг/л, для подросшей молодежи средней длиной 6,2 см — 14,5 мг/л, а для двухлеток длиной около 12 см — 30,0 мг/л\*\*\*. Острая  $\text{LK}_{50}$  для молодежи палии в среднем составляет 7,483 мг/л\*\*\*\*. В 28-дневном тесте на личинках радужной форели сразу после вылупления  $\text{LK}_{50}$  марганца составила 2,9 мг/л (Birge, 1978). В 4-месячном тесте на молодежи форели при жесткости 29 мг/л  $\text{ЭК}_{10}$  марганца определена на уровне 1,201 мг/л, а при жесткости 171 мг/л — на уровне 3,477 мг/л (Davies, Brinkman, 1998).

Сурьма (Sb) в нормальных условиях пребывает в форме гидрокомплексов 5-валентных катионов, а также более токсичных 3-валентных катионов и анионов дисульфо-5-валентной сурьмы  $\text{Sb}(\text{SO}_4)_2^-$  (Filella et al., 2002). Механизмы специфического токсического действия этого металла на гидробионтов изучены недостаточно. Наиболее чувствительны к сурьме планктонные ракообразные: в 96-часовых тестах  $\text{LK}_{50}$  для *Daphnia magna* в пересчете на Sb (III) равна 0,022 мг/л\*\*\*\*\*, в 48-часовых тестах  $\text{LK}_{100}$  для дафний составляет 5,0 мг/л (Nam et al., 2009). В это же время для эмбрионов и личинок радужной форели  $\text{LK}_{50}$   $\text{Sb}^{3+}$  в 96-часовых тестах оценена на уровне 37 мг/л (Doe et al., 1987). В 28-дневных тестах на эмбрионах форели  $\text{LK}_{50}$   $\text{Sb}^{3+}$  при разных условиях составляет 0,58–0,66 мг/л, а сублетальный эффект регистрируется при 0,17 мг/л (Birge et al., 1979a).

Алюминий (Al) при pH от 6,5 до 8,0 плохо растворим и преимущественно находится в форме алюминат-иона  $\text{Al}(\text{OH})_4^-$ , но в кислой и щелочной среде переходит в свободный 3-валентный катион (Smeltzer, 1990). По сравнению с ТМ алюминий отличается специфическим токсическим действием, так как октоэдрический катион с малым радиусом и константным зарядом не способен эффективно замещать рабочие микроэлементы в активных центрах ферментов. При отравлении алюминием респираторный эпителий покрывается пленкой коллоидной окиси и чрезмерно ослизняется, что влечет за собой отек и разрушение ламелл, изменение ионного состава плазмы крови и гипоксию (Dussault et al., 2001). Токсичность алюминия сильнее прочих ме-

---

\* Water quality guidelines for cobalt. Victoria, B.C.: Ministry of Water, Land and Air Protection, 2004. 59 p.

\*\* Ambient aquatic life water quality criteria for nickel. Wash., R.I.: U.S. EPA, 1986. 93 p.

\*\*\* Manganese and its compounds: Environmental aspects : Concise international chemical assessment document. Geneva, EU., 2004. Vol. 63. 70 p.

\*\*\*\* Ambient ... (2009).

\*\*\*\*\* Ambient water quality criteria for antimony. Wash., D.C.: U.S. EPA, 1980. 114 p.

таллов зависит от pH. В нейтральной среде соединения алюминия выпадают в осадок, а алюминат-ион проявляет низкую реакционную активность. Так, при pH 7 равновесный раствор гидроксида алюминия соответствует концентрации 0,05 мгAl/л и не оказывает воздействия на молодь радужной форели, но при pH 9 растворяется 5 мгAl/л, обеспечивая 100 %-ный летальный эффект (Freeman, Everhart, 1971). В 96-часовых тестах при pH 8,0–8,6 ЛК<sub>50</sub> растворенного алюминия для форели в среднем составляет 0,60 мг/л, изменяясь от 0,36 мг/л при жесткости 20 мг/л до 0,79 мг/л при жесткости 100 мг/л (Gundersen et al., 1994). В 16-дневных тестах при pH 8 ЭК<sub>10</sub> алюминия для радужной форели оценена на уровне 0,08–0,10 мг/л (Gundersen et al., 1994). В кислой среде токсичность алюминия резко возрастает. В острых тестах на форели 0,75 мг/л алюминия практически не оказывает воздействия при pH 6,5 и вызывает 100 %-ный сублетальный эффект при pH 6,1 (Neville, 1985). Для личинок атлантического лосося пороговая концентрация алюминия, вызывающая дополнительные сублетальные эффекты и замедление развития при выдерживании в воде с pH 5,5, определена на уровне 0,071 мг/л (Buckler et al., 1995). При pH 5,2 ЛК<sub>50</sub> для молоди атлантического лосося равна 0,054 мг/л (Roy, 1999), но при pH 9,5 острого эффекта не оказывает даже 0,35 мг/л растворенного алюминия (Poleo, Hytterod, 2003).

Железо (Fe), которое играет важнейшую роль в функционировании биосистем всех уровней, отличается слабой токсичностью. У рыб существует высокоемкостная система регуляции содержания железа в организме (белки ферритины — трансферины), но хронический избыток этого металла вызывает замедление роста и увеличение заболеваемости (Desjardins et al., 1987; Magarios et al., 1994). При pH > 7 основная часть растворенного железа находится в составе Fe(OH)<sub>2</sub><sup>+</sup>, в кислой среде, в частности в присутствии гуминовых кислот преобладает более токсичный катион Fe<sup>2+</sup> (Dave, 1984; Gerhardt, 1992). В природных условиях токсическое действие железа очень похоже на неспецифическое действие алюминия и связано с образованием пленки оксида (охры) на респираторном эпителии (Vuori, 1995). В лабораторных условиях гибель ранней молоди радужной форели в острых тестах при нейтральном pH отмечается при 1,3 мг/л Fe<sup>2+</sup> (Amelung, 1982). В 48-часовых тестах у молоди форели и атлантического лосося сублетальный эффект проявлялся при концентрации 1–5 мг/л Fe<sup>3+</sup>, в первую очередь страдали ткани печени и селезенки (Standal et al., 1997). В целом острый летальный эффект железа для молоди рыб при разном сочетании условий варьирует в пределах концентрации 0,3–2,0 мг/л (Dave, 1984).

В растворах, содержащих повышенную концентрацию сразу нескольких металлов, может наблюдаться эффект аддитивной и синергетической токсификации, или наоборот, нейтрализации действия одного металла другим. Наиболее выражен синергизм Zn, Pb и Al с Cu (Chu, Chow, 2002). Так, для молоди чавычи ЛК<sub>50</sub> меди в 96-часовых тестах изменялась от 0,034 до 0,026 мг/л при добавлении 0,011 мг/л менее токсичного цинка (Finlayson, Vergue, 1982). Хроническая ЛК<sub>50</sub> раствора меди, цинка и кадмия достигается при 40 % от ЛК<sub>50</sub> простых растворов (Eaton, 1973). Для Al и Zn известно антагонистическое действие на работу ферментов, например некоторых дегидратаз (Abdulla et al., 1979).

По мере биоаккумуляции потенциально опасных катионов у рыб активизируются механизмы активной детоксикации. Попадая с кровью в опорные структуры, металлы иммобилизуются посредством включения в нерастворимые соли (Кашулин, Решетников, 1995; Kashulin et al., 2001). В клетках печени и почек ТМ связываются цитоплазматическими низкомолекулярными лигандами (главным образом глутатионом), а также пептидами и белками из группы металлотионеинов (Grosell, Wood, 2002; Chowdhury et al., 2005). Эти обогащенные цистеином (-SH группа) молекулы массой от 0,5 до 14,0 кДа участвуют в поддержании гомеостаза металлов и регулируют процессы свободно-радикального окисления. Одна молекула ТМ может связать до 7 ионов кадмия и цинка или до 12 ионов меди и ртути, причем более токсичные Cu и Hg вытесняют Zn и Cd (Giguere et al., 2003; Sutherland, Stillman, 2011). При оксидативном стрессе в печени и почках гидробионтов наблюдается быстрый рост концентрации металлотионеинов

(Данилин, 2010). Связанные с ТМ молекулы подвергаются конъюгации и депонированию в лизосомах и мембранных гранулах, после чего удаляются из клеток путем экзоцитоза и далее из организма — с желчью и мочой (Grosell, Wood, 2002; Bury et al., 2003). Активация механизмов биохимической детоксикации во время предварительной акклимации позволяет сместить пороговую летальную концентрацию ТМ. Например, после выдерживания эмбрионов чавычи при летальных концентрациях меди и цинка (0,037 мгCu/л + 0,132 мгZn/л) у выживших особей после выклева ЛК<sub>50</sub> меди повышалась на 0,01 мг/л (Finlayson, Verrue, 1982). Длительное выдерживание производителей нерки *Oncorhynchus nerka* при сублетальной концентрации цинка позволило получить острую ЛК<sub>50</sub> для молоди в мягкой воде, равную 0,75 мг/л (Chapman, 1978).

**Анионогенные элементы.** В отличие от металлов, анионогены интенсивнее мигрируют в щелочных водах и выпадают в составе солей при закислении. Токсичные анионогены часто проявляют антагонистическое действие по отношению к ТМ, например соединения селена в жабрах, крови, печени и селезенке рыб в значительной степени компенсируют работу заблокированных металлами пероксидаз и оксидаз, в результате чего происходит нормализация показателей крови (Ates et al., 2008).

Молибден (Mo) присутствует в поверхностных водах в форме  $\text{MoO}_4^{2-}$ , а металлические свойства с образованием катиона  $\text{MoO}_2^+$  проявляет лишь при  $\text{pH} < 5$  (Jones, 1999). Избыток молибдена приводит к накоплению в крови продуктов азотистого обмена, вызывает оксидативный стресс и анемию, разрушение почек\*. Негативный эффект соединений молибдена на жизнедеятельность радужной форели проявляется особо отчетливо на этапе выклева и перехода на внешнюю пищу — нарушения метаболизма и гибель части особей в 28-дневных тестах регистрируются при 0,73–0,79 мгMo/л (Birge et al., 1980). У старшей молоди ЭК<sub>10</sub> гидрокарбоната диоксида молибдена в 78-дневных тестах составляет 43,2 мг/л (DeSchamphelaere et al., 2010). В 96-часовых тестах ЛК<sub>50</sub> аммонийного молибдата равна 87 мг/л, в 24-часовых тестах — 102 мг/л (Bentley, 1975). По другим данным, молибдат не проявляет острого токсического эффекта на раннюю молодь форели даже при концентрации 400 мг/л, а стабильный острый сублетальный эффект регистрируется при 1000 мг/л; ЛК<sub>50</sub> = 2000 мг/л (Davies et al., 2005). На примере жилой нерки показано, что в природных условиях длительная биоаккумуляция молибдена вызывает нарушение ориентации, мышечные спазмы и т.п. (Reid, 2002). Для молоди тихоокеанских лососей хроническая ЭК<sub>min</sub> соединений Mo, в перспективе вызывающая множественные нарушения обмена и стерилизацию, оценена на уровне 1,65 мг/л\*.

Ванадий (V) в реках находится в виде 5-валентных анионов (прочие формы быстро окисляются до устойчивого 5-валентного ванадия). При низком содержании элемента преобладает метаванадат-ион  $\text{VO}_3^-$ , который по мере повышения концентрации полимеризуется в ванадатные комплексы  $(\text{V}_2\text{O}_7)^{4-}$ – $(\text{V}_4\text{O}_{12})^{4-}$ . Защелачивание приводит к повышению концентрации ортованадата  $\text{VO}_4^{3-}$ . Металлические свойства ванадий проявляет только в сильно кислой среде ( $\text{pH} \leq 3$ ), когда появляется катион  $\text{VO}_2^+$  (Химия ..., 1971\*\*; Аналитическая химия ..., 1981; Al-Kharafi, Badawy, 1997). Избыток ванадия тормозит синтез АТФ и фосфолипидов, вызывает лейкоцитоз, нарушает пероксидазный обмен (в частности катализирует окисление глюкозы), подавляет синтез цистеина, холестерина, коэнзима-А и Q, триглицеридов (Phillips et al., 1982; Rehder, 1991). Отравление ванадием сопровождается потемнением окраски, торможением рефлексов, затем — разрушением респираторного эпителия и асфиксией, свертыванием крови в сосудах, гиперемией почек и печени (Buczowski, Kulkarni, 1998). У молоди радужной форели в острых тестах ЛК<sub>50</sub> ванадия в закисленной среде составляет 13 мг/л, в щелочной — 10 мг/л. В хронических тестах ЭК<sub>10</sub> соединений ванадия для форели была оценена на уровне 0,005–0,010 мг/л, ЛК<sub>10</sub> примерно равна 0,01 мг/л, ЛК<sub>50</sub> = 0,05 мг/л.

\* Aquatic life water quality criteria for molybdenum., MD.: Tetra Tech Inc. publ., 2008. 61 p.

\*\* Химия пятивалентного ванадия в водных растворах : Тр. ин-та химии УНЦ АН СССР. Свердловск, 1971. Вып. 24. 192 с.

На этапе эмбриогенеза соединения ванадия в концентрации 0,1–1,0 мг/л вызывают ускорение развития, что приводит к патологическим нарушениям; отход эмбрионов выше контроля регистрируется при концентрации свыше 1,0 мг/л\*.

Селен (Se) образует кислотные окиси, при нейтральном pH преобладает селенит-ион  $\text{SeO}_3^{2-}$  (Spehar et al., 1981), который достоверно более токсичен для молоди лососей, чем селенат  $\text{SeO}_4^{2-}$  (Hamilton, Buhl, 1990). Селен — важный микроэлемент и антиоксидант, он входит в активный центр глутатионпероксидазы (Tuganov et al., 2009), является катализатором ряда ферментативных реакций и стабилизатором клеточных мембран. Селен способен замещать серу в биологически активных веществах\*\* и снижать концентрацию малондиальдегида в крови (Rider et al., 2009). Общее токсическое действие селена проявляется в угнетении активности ферментов с сульфгидрильными группами (подобно мышьяку). При этом постепенно подавляются процессы окисления и фосфорилирования, происходит нарушение кальциевого обмена, снижается интенсивность белкового обмена; из-за преимущественной биоаккумуляции в печени нарушаются экскреторные функции этого органа (Spehar et al., 1981). Для радужной форели на стадии эмбриона и сформированной молоди (годовики)  $\text{ЛК}_{50}$  в 96-часовых тестах составляет 8,1 мгSe/л,  $\text{ЭК}_{50}$  в хронических тестах равна 0,625 мг/л, а хроническая  $\text{ЛК}_{50}$  — 3,125 мг/л (Hodson, Hilton, 1983; Биологическое обоснование ..., 1984\*\*\*). По другим данным, в длительных тестах (80–294 дней)  $\text{ЛК}_{10-50}$  для молоди форели достигает всего 0,009–0,013 мг/л (Hamilton, 2004), для взрослых рыб — 0,012–0,020 мг/л (Spehar et al., 1981). Для ранней молоди чавычи и кижуча острая  $\text{ЛК}_{50}$  селенита равна соответственно 13,8 и 7,8 мг/л, а для подросших пестряток — уже 23,4 и 13,6 мг/л (Hamilton, Buhl, 1990). Также имеются сведения, указывающие на гибель озерных рыб, в том числе *Lepomis macrochirus*, при хроническом загрязнении воды селеном в концентрациях около 0,005 мг/л и при наличии других стрессирующих факторов (Lemly, 1985).

Сера (S) в поверхностных водах принимает степени окисления от –2 до +6, участвуя в комплексе окислительно-восстановительных процессов минерализации органического вещества (Гидрохимические показатели ..., 2000). В слабоминерализованных водах основная часть серы находится в составе нетоксичного сульфата  $\text{SO}_4^{2-}$ . В мягкой воде  $\text{ЛК}_{50}$  серы в 96-часовых тестах на личинках окуня *Morone saxatilis* достигается лишь при 250 мг сульфата на литр, при 100 мг/л не регистрируется даже сублетального эффекта (<http://www.env.gov.bc.ca/wat/wq/BCguidelines/sulphate/sulphate.html>). На молоди лососей специальные исследования действия сульфат-иона не проводились.

Токсичными сульфидами  $\text{S}^{2-}$  водная среда обогащается главным образом в процессе анаэробной минерализации органики путем восстановления сульфатов. Сульфиды не только накапливаются в виде растворов, но также трансформируются в нерастворимые пириты и элементную серу (Волков, 1984). При нейтральном pH растворенный сульфид может присутствовать как в ионной форме ( $\text{S}^{2-}$ – $\text{HS}^-$ ), так и в форме особо токсичных молекул сероводорода ( $\text{H}_2\text{S}$ ), в сторону которого смещается равновесие по мере закисления среды (Southgate, 1948). При снижении pH с 8 до 6 токсичность сульфида для водной фауны повышается в 2,5 раза, а с 8 до 5 — в 16,0 раза.

Общее действие сульфида заключается в нарушении тканевого дыхания путем связывания железа в рабочих центрах функциональных белков, а также ингибирования работы антиоксидантной системы клетки (Truong et al., 2006). В частности, сульфид-ион ингибирует цитохромоксидазу, сукцинатдегидрогеназу и глутатионредуктазу, снижая концентрацию восстановленного глутатиона (Грушко, 1979). При отравлении

---

\* Разработка предельно допустимой концентрации ванадия (V) для рыбохозяйственных водоемов. Пермь: ГОСНИОРХ, 1982. 90 с.

\*\* Вредные вещества в промышленности: справочник для химиков, инженеров и врачей. Л.: Химия, 1977. С. 74–86.

\*\*\* Биологическое обоснование рыбохозяйственных предельно допустимых концентраций ионов селена и теллура. Петрозаводск: СеврыбНИИпроект, 1984. 96 с.

сероводородом у рыб снижается частота и нарушается ритм дыхательных движений, уменьшается потребление кислорода, отмечаются расстройства координации движений и параличи. Смерть обычно наступает от остановки дыхания.

Сероводород особенно токсичен для ранних стадий развития рыб. В нейтральной или слабощелочной среде икра щуки *Esox lucius* погибает при 0,063 мг/л сероводорода, ранняя молодь — при 0,020 мг/л (Adelman, Smith, 1970). Снижение выживаемости личинок радужной форели регистрируется уже при 0,05 мг/л (Doudoroff, Katz, 1953).

В острых тестах на молоди радужной форели летальный эффект в нейтральной среде отмечается через сутки при концентрации сульфид-иона 0,86 мг/л; ЛК<sub>100</sub> в 96-часовых тестах составляет 1,0 мг/л (Belding, 1927). Для ранней молоди чавычи и кижуча острая концентрация сульфида 0,3 мг/л не оказывает видимого воздействия (Van Horn et al., 1949), но 72-часовое выдерживание при 1,0 мг/л вызывает 100 %-ную гибель (Holland et al., 1960). В экспериментах с предсмортами атлантического лосося на 3-й день после однократного 20-минутного выдерживания в воде с концентрацией сульфида 7,04–9,28 мг/л (сублетальные значения) проявились морфологические патологии в печени и жабрах, но активность дегидрогеназных ферментов вскоре вернулась к норме (Kierner et al., 1995). В 18-недельных тестах с концентрацией сульфида 0,25 мг/л у предсмортов семги не отмечалось достоверного снижения скорости роста, но регистрировалась прогрессирующая дистрофия печеночной паренхимы; к 10-й неделе 50 % рыб имели в печени очаги некроза и вакуолярной дистрофии. Повреждения вторичных ламелл жабр, напротив, сильно проявились на 6–8-й неделе эксперимента, но к 16-й неделе ткани вернулись в нормальное состояние (Kierner et al., 1995).

Мышьяк (As) в поверхностных водах встречается в 3- и 5-валентной форме, главным образом в виде арсенитов  $\text{AsO}_3^{3-}$ , арсенатов  $\text{AsO}_4^{3-}$  и их гидроформ. Кинетика окислительно-восстановительной трансформации мышьяка замедлена, в природных водах всегда одновременно присутствуют As (III) и As (V). В нейтральной и слабокислой среде преобладают арсениды (Tamaki, Frankenberger, 1992). При защелачивании возрастает интенсивность окисления до As (V), что, по сути, обеспечивает детоксикацию растворенного мышьяка, так как токсичность арсенатов на порядок ниже (Pengrose, 1972). Концентрация растворенных форм мышьяка сильно зависит от присутствия в воде гидроксокомплексов и оксигидроксидов железа, алюминия и некоторых других металлов, чьи мышьяковые соли нерастворимы (Senn, Nemon, 2004). В присутствии частиц минералов железа мышьяк активно сорбируется на их поверхности и далее окисляется до арсената (Переломов и др., 2012). Также мышьяк иммобилизуется через алкилирование растворенными органическими соединениями (Faust et al., 1987).

As (III) является тиоловым ядом. Связываясь с сульфгидрильными центрами белков, он ингибирует работу целого класса ферментов. В частности, анемия при отравлении мышьяком вызвана инактивацией ферментов-участников синтеза гема. Также мышьяк ингибирует ДНК-полимеразу и замедляет работу ферментов цикла трикарбоновых кислот. Молекула арсената (As (V)) конформационно близка к фосфату, поэтому токсический эффект 5-валентного мышьяка проявляется в нарушении процессов окислительного фосфорилирования и фосфатного обмена. При синтезе АТФ наблюдается комплексный токсический эффект: As (III) инактивирует сукциндегидразу (Ellenhorn, Barceloux, 1998), As (V) замещает фосфат, присоединяемый к АДФ (Thomas et al., 2001). В процессе внутриклеточных биохимических реакций свободный 5-валентный мышьяк постепенно восстанавливается в 3-валентный, который необратимо связывается с тиоловыми группами белков (Thomas et al., 2001).

Для молоди радужной форели в 96-часовых тестах ЛК<sub>50</sub> арсенита составляет 0,0256 мг/л (Gilderhus, 1966) или, по другим данным, — 0,0202 мг/л (Rankin, Dixon, 1994). На сеголеток горбуши *Oncorhynchus gorbuscha* острая концентрация арсенита 0,01 мг/л не оказала эффекта (Holland et al., 1960). В случае предварительной акклимации форели при сублетальных концентрациях мышьяка летальные значения удалось повысить на 47 %, вероятно, благодаря накоплению в организме тиолосодержащих антиоксидантов (Dixon, Sprague, 2006). В хронических тестах на молоди форели снижение скорости

роста и нарушения метаболизма отмечаются при концентрации арсенита 0,01 мг/л (Speyer, Leduc, 1975). В 28-дневных тестах ЛК<sub>50</sub> арсенита для эмбрионов и личинок форели составляет 0,540 мг/л (Birge et al., 1979b). Для палии ЛК<sub>50</sub> того же соединения в 11-дневных тестах составляет 0,01044 мг/л (Cardwell et al., 1976).

Бор (В) в воде присутствует в виде смеси слабодиссоциированных поликислот и их солей, при pH < 7 преобладают анионы гидролизованной ортоборной кислоты B(OH)<sub>4</sub><sup>-</sup>, при pH > 8 — метаборат-ионы BO<sub>2</sub><sup>-</sup>, а также наиболее токсичная тетраборная кислота (Butterwick et al., 1989). Щелочные воды, как правило, более богаты бором, чем жесткие, так как натриевые соли борных кислот имеют гораздо более высокую растворимость, чем кальциевые и магниевые. Токсический эффект соединений бора проявляется в повреждении слизистых и нарушении пищеварения, в угнетении метаболизма кальция, магния и фосфора и как хроническое следствие — в повреждении костной ткани\*. На эмбрионы лососей бор оказывает тератогенный эффект (Birge et al., 1983). Биоаккумуляция бора замедлена, в 96-часовых тестах его ЛК<sub>50</sub> для пестряток кижуча составляет 304 мг/л, для радужной форели — 334 мг/л\*, для чавычи — 725 мг/л (Hamilton, Buhl, 1990). Хронический эффект слабо коррелирует с жесткостью воды, но зависит от стадии жизненного цикла рыб (Hamilton, Buhl, 1990; Maier, Knight, 1991). Для эмбрионов радужной форели в 28-дневных тестах ЭК<sub>min</sub> в пересчете на элементный бор составляет 1,0 мг/л, в 32-дневных тестах на стадии вылупления ЭК<sub>min</sub> снижается до 0,1 мг/л. При этом хроническая ЛК<sub>50</sub> ортоборной кислоты для эмбрионов форели в зависимости от сочетания условий изменяется от 79 до 100 мг/л, ЛК<sub>50</sub> соли тетраборной кислоты (буры) — от 27 до 54 мг/л (Black et al., 1993). Для пестряток кижуча в 23-дневных тестах сублетальный эффект проявляется при концентрациях бора более 8,2 мг/л, а ЛК<sub>50</sub> составляет 93,0 мг/л (Davis, Mason, 1973). Для смолтифицировавшихся сеголеток кижуча ЛК<sub>50</sub> в 12-дневных тестах составляет 12 мг/л (Thompson et al., 1976).

Таким образом, даже в близких лабораторных тестах по определению прямой токсичности поллютантов на молоди радужной форели для некоторых элементов получены различные значения критических концентраций. Эти концентрации могут значительно превышать утвержденные нормативы качества вод или приближаться к ним, при этом в России, Канаде и США (страны, где сохранился масштабный природный нерест лососей) нормативы предельных концентраций элементов различны (см. таблицу).

### Заключение

Большинство потенциально токсичных химических элементов, присутствующих в избытке в поверхностных водах Камчатки, обладают сложным механизмом физиологического действия на рыб, сила отравляющего воздействия зависит от сочетания гидрологических параметров. Наличие в воде сразу нескольких токсикантов вызывает у рыб сложные и слабопредсказуемые физиологические реакции, многие загрязнители в смесях имеют аддитивное или антагонистическое действие.

Многокомпонентный состав камчатских вод, а также высокая роль сопутствующих факторов не позволяют установить для всех лососевых рек полуострова единый количественный критерий хронической токсичности. Оценка влияния химических загрязнителей на воспроизводство рыб может быть осуществлена лишь отдельно для каждой территории на основе установления фоновых концентраций и степени токсичности воды при данном специфическом сочетании параметров среды.

Подход, основанный на оценке риска поступления загрязнителей с учетом комплекса факторов, развивает Агентство по охране окружающей среды США (EPA). Зависимость «доза-эффект» устанавливается для каждого промышленного объекта отдельно с учетом специфических модифицирующих параметров среды и возможности совместного действия опасных факторов. Учитываются разнообразие, структура и исторические адаптации экосистем, для которых проводится оценка риска. Полученные

---

\* Ambient water quality guidelines for boron: technical report of Ministry of water, land and air protection, Water prot. section. B.C., 2003. 112 p.

Критические концентрации химических элементов (мг/л) для водных объектов, где проходит нерест лососевых рыб, при минерализации воды, не превышающей 120 мг/л

Critical concentrations of chemical elements (mg/L) for fresh water bodies available for salmonids reproduction with mineralization below 120 mg/L

Элемент	Утвержденные государственные нормативы		ERA ССС, США <sup>3</sup>	Результаты экспериментов на молоди радужной форели	
	ПДКрбх, Россия <sup>1</sup>	ССМЕ QG, Канада <sup>2</sup>		Острая ЛК <sub>50</sub> <sup>4</sup>	Хроническая ЭК <sub>10...50</sub> <sup>5</sup>
Cu	0,001	0,002	0,0015	0,02 (Euyckmans et al., 2011); 0,08 <sup>6</sup>	0,01–0,02 (Baker et al., 1983)
Zn	0,01	0,03	0,059	0,15 (Eisler, 1993); 0,83 <sup>6</sup>	0,088 <sup>6</sup>
Pb	0,006	0,002 (0,001 при жесткости воды < 60 мг/л)	0,0025	0,127 (Mebane et al., 2008); 1,0 (Brown, 1968)	0,005 (Mebane et al., 2008); 0,02 <sup>6</sup>
Co	0,01	0,004	Не разработаны	0,346 (Mair et al., 1998)	0,255 <sup>7</sup>
Mn	0,01	0,7 <sup>5</sup>	«	5,32 <sup>8</sup>	1,2 <sup>9</sup>
Sb	0,01	0,02 <sup>5</sup>	«	37,0 (Doe et al., 1987)	0,17 (Birge et al., 1979a)
Al	0,04	0,10 при pH > 6,5, 0,005 при pH < 6,5	0,087	0,6 (Gundersen et al., 1994)	0,08–0,10 (Gundersen et al., 1994)
Fe	0,1	0,3	1,0	1,3 (Amelung, 1982); 2,0 (Dave, 1984)	< 0,3 (Dave, 1984)
Mo	0,001	0,073	Не разработаны	87 (Bentley, 1975); 2000 (Davies et al., 2005)	43,2 (DeSchampelaere et al., 2010)
V	0,001	0,006 <sup>4</sup>	«	10,0–13,0 <sup>10</sup>	0,005–0,010 <sup>10</sup>
Se	0,002	0,001	0,005	8,1 (Hodson, Hilton, 1983; Биологическое обоснование ..., 1984 <sup>11</sup> )	0,013 (Hamilton, 2004); 0,625 (Hodson, Hilton, 1983)
As	0,05	0,005	0,15	0,0202 (Rankin, Dixon, 1994)	0,01 (Speyer, Leduc, 1975)
S <sup>6+</sup>	100	175 <sup>4</sup>	100	Нет данных	Нет данных
S <sup>2-</sup>	0,005	0,002 <sup>4</sup>	+25% к фоновой концентрации	0,86 (Belding, 1927)	0,25 (Kierner et al., 1995)
B	0,5	1,5	0,75	334 <sup>12</sup>	0,15–0,25 (Black et al., 1993)

<sup>1</sup> Нормативы качества воды водных объектов рыбохозяйственного значения. М.: ВНИРО, 2011. 257 с.

<sup>2</sup> ССМЕ Water quality guidelines for the protection of aquatic life (<http://ceqg-rqce.ccmc.ca/>).

<sup>3</sup> EPA National Recommended Water Quality Criteria (<http://water.epa.gov/scitech/swguidance/standards/criteria/>).

<sup>4</sup> По опубликованному данным для диапазона температур 13–20 °С, pH 6,5–8,0.

<sup>5</sup> British Columbia water quality guidelines (<http://www.env.gov.bc.ca/wat/wq/BCguidelines/working.htm>), в случаях, когда в основном перечне ССМЕ нет.

<sup>6</sup> Water quality criteria: a report of the committee on water quality criteria, environmental studies board. Wash., D.C., 1972. 594 p.

<sup>7</sup> Water quality guidelines for cobalt. Victoria, B.C.: Ministry of Water, Land and Air Protection, 2004. 59 p.

<sup>8</sup> Ambient water quality standards for manganese. Suite, CO, US: GEI Consultants, Inc. Ecological Division. 2009. 28 p.

<sup>9</sup> Manganese and its compounds: Environmental aspects : Concise international chemical assessment document. Geneva, EU., 2004. Vol. 63. 70 p.

<sup>10</sup> Разработка предельно допустимой концентрации ванадия (V) для рыбохозяйственных водоемов. Пермь: ГОСНИОРХ, 1982. 90 с.

<sup>11</sup> Биологическое обоснование рыбохозяйственных предельно допустимых концентраций ионов селена и теллура. Петрозаводск: СеврыбНИИПроект, 1984. 96 с.

<sup>12</sup> Ambient water quality guidelines for boron: technical report of Ministry of water, land and air protection, Water prot. section. B.C., 2003. 112 p.

таким путем критерии качества вод отражают реальную экологическую ситуацию в водном объекте. Развитие отечественных методик оценки нормативов сброса химических загрязнителей рекомендуется проводить по сходной схеме с учетом региональной корректировки экспериментально разработанных ПДК.

*Полевые и химико-аналитические работы выполнялись при поддержке РФФИ, проект 14-04-01433 А. Обработка и анализ данных профинансированы Российским научным фондом, грант № 14-17-00155.*

### Список литературы

- Алабастер Д., Ллойд Р.** Критерии качества воды для пресноводных рыб : монография. — М. : Лег. и пищ. пром-сть, 1984. — 344 с.
- Аналитическая химия ванадия** / В.Н. Музгин, Л.Б. Хамзина, В.Л. Золотавин, И.Я. Безруков. — М. : Наука, 1981. — 109 с.
- Волков И.В., Заличева И.Н., Каймина Н.В.** К проблеме региональных рыбохозяйственных ПДК // Проблемы водной токсикологии. — Петрозаводск, 1998. — С. 92–98.
- Волков И.И.** Геохимия серы в осадках океана : монография. — М. : Наука, 1984. — 272 с.
- Гидрохимические показатели состояния окружающей среды: справочные материалы** / Т.В. Гусева, Я.П. Молчанова, Е.А. Заика и др. — М. : Эколайн, 2000. — 148 с.
- Грушко Я.М.** Вредные неорганические соединения в промышленных сточных водах : монография. — Л. : Химия, 1979. — 161 с.
- Давыдова С.Л.** О токсичности ионов металлов // Химия. — 1991. — № 3. — С. 121–123.
- Данилин И.А.** Металлотионенины как биомаркеры при действии на организмы тяжелых металлов и ионизирующего излучения : автореф. дис. ... д-ра биол. наук. — М. : РУДН, 2010. — 46 с.
- Кашулин Н.А., Решетников Ю.С.** Накопление и распределение никеля, меди и цинка в органах и тканях рыб в субарктических водоемах // Вопр. ихтиол. — 1995. — Т. 35, № 5. — С. 687–697.
- Лукьяненко В.И.** Общая ихтиотоксикология : монография. — М. : Лег. и пищ. пром-сть, 1983. — 320 с.
- Переломов Л.В., Переломова И.В., Левкин Н.Д. и др.** Адсорбция и окисление соединений мышьяка минералами железа и в био-минеральных системах // Изв. ТулГУ. Естественные науки. — 2012. — № 3. — С. 231–241.
- Abdulla M., Svensson S., Haeger-Aronsen B.** Antagonistic effects of zinc and aluminum on lead inhibition of delta-aminolevulinic acid dehydratase // Arch. Environ. Health. — 1979. — Vol. 34(6). — P. 464–469.
- Adelman I.R., Smith L.L.** Effect of hydrogen sulfide on northern pike eggs and sac fry // Trans. Amer. Fish. Soc. — 1970. — Vol. 99(3). — P. 501–509.
- Al-Bairuty G., Shaw B.J., Handy R.D., Henry T.B.** Histopathological effects of waterborne copper nanoparticles and copper sulphate on the organs of Rainbow trout (*Oncorhynchus mykiss*) // Aquat. Toxicol. — 2013. — Vol. 126. — P. 104–115.
- Al-Kharafi F.M., Badawy W.A.** Electrochemical behavior of vanadium in aqueous solutions of different pH // Electrochimica Acta. — 1997. — Vol. 42(4). — P. 579–586.
- Amelung M.** Auswirkungen gelöster Eisenverbindungen auf die Ei- und Larvalentwicklung von *Salmo gairdneri* (Richardson) // Arch. Fisch. Wiss. — 1982. — Vol. 32. — P. 77–87.
- Ates B., Orun I., Talas Z. et al.** Effects of sodium selenite on some biochemical and hematological parameters of Rainbow trout (*Oncorhynchus mykiss* Walbaum, 1792) exposed to Pb<sup>2+</sup> and Cu<sup>2+</sup> // Fish Physiol. Biochem. — 2008. — Vol. 34(1). — P. 53–59.
- Atli G., Canli M.** Essential metal (Cu, Zn) exposures alter the activity of ATPases in gill, kidney and muscle of Tilapia *Oreochromis niloticus* // Ecotoxicol. — 2011. — Vol. 20(8). — P. 1861–1869.
- Baker R.J., Knittel M.D., Fryer J.L.** Susceptibility of Chinook salmon, *Oncorhynchus tshawytscha* (Walbaum), and Rainbow trout, *Salmo gairdneri* Richardson, to infection with *Vibrio anguillarum* following sublethal copper exposure // J. Fish. Diseases. — 1983. — Vol. 6. — P. 267–275.
- Baldwin D.H., Tatara C.P., Scholz N.L.** Copper-induced olfactory toxicity in salmon and steelhead: extrapolation across species and rearing environments // Aquat. Toxicol. — 2011. — Vol. 101. — P. 295–297.
- Belding D.L.** Toxicity experiments with fish in reference to trade waste pollution // Trans. Amer. Fish. Soc. — 1927. — Vol. 57. — P. 100–119.

- Bentley R.E.** Acute toxicity of ammonium molybdate and molybdic trioxide to Bluegill (*Lepomis macrochirus*) and Rainbow trout (*Salmo gairdneri*) : bionomics bioassay report submitted to Climax Molybdenum Company. — Massachusetts, U.S., 1975. — 39 p.
- Birge W.J.** Aquatic toxicology of trace elements of coal and fly ash // Energy and environmental stress in aquatic systems. — Augusta, GA, US., 1978. — P. 219–240.
- Birge W.J., Black J.A., Westerman A.G.** Evaluation of aquatic pollutants using fish and amphibian eggs as bioassay organisms // Symp. Animals Monitors Environ. Pollut. — Storrs, CT., 1979a. — Vol. 12. — P. 108–118.
- Birge W.J., Hudson J.E., Black J.A., Westerman A.G.** Embryo-larval bioassays on inorganic coal elements and in situ biomonitoring of coal-waste effluents // Surface mining and fish/wildlife needs in the eastern United States. Wash., D.C. : Fish and Wildlife Service, 1979b. — P. 97–104.
- Birge W.J., Black J.A., Westerman A.G., Hudson J.E.** Aquatic toxicity tests on inorganic elements occurring in oil shale // Oil shale symposium: sampling, analysis and quality assurance. — Springfield, VA. : Nat. Techn. Inform. Serv., 1980. — P. 519–534.
- Birge W.J., Black J.A., Westerman A.G., Ramey B.A.** Fish and amphibian embryos — a model system for evaluating teratogenicity // Fundam. Applied Toxicol. — 1983. — Vol. 3. — P. 237–242.
- Black J.A., Barnum J.B., Birge W.J.** An integrated assessment of the effects of boron to the Rainbow trout // Chemosphere. — 1993. — Vol. 26. — P. 1383–1413.
- Bowen H.J.M.** Trace elements in biochemistry. — L.-N.Y. : Acad. Press, 1966. — 241 p.
- Brix K.V., Esbaugh A.J., Munley K.M., Grosell M.** Investigations into the mechanism of lead toxicity to the freshwater pulmonate snail, *Lymnaea stagnalis* // Aquat. Toxicol. — 2012. — Vol. 106–107. — P. 147–156.
- Brown V.M.** The calculation of the acute toxicity of mixtures of poisons to Rainbow trout // Water Research. — 1968. — Vol. 2. — P. 723–733.
- Buckler D.R., Cleveland L., Little E.E., Brumbaugh W.G.** Survival, sublethal responses and tissue residues of Atlantic salmon exposed to acidic pH and aluminum // Aquat. Toxicol. — 1995. — Vol. 31. — P. 203–216.
- Bury N.R., Walker P.A., Glover C.N.** Nutritive metal uptake in teleost fish // J. Exp. Biol. — 2003. — Vol. 206(1). — P. 11–23.
- Butterwick L., DeOude N., Raymond K.** Safety assessment of boron in aquatic and terrestrial environments // Ecotoxicol. Environ. Safety. — 1989. — Vol. 17. — P. 339–371.
- Byczkowski J.Z., Kulkarni A.P.** Oxidative stress and pro-oxidant biological effects of vanadium // Vanadium in the environment. Pt 2: Health Effects. — N.Y. : Willey S. & Sons, Inc., 1998. — P. 235–264.
- Cardwell R.D., Foreman D.G., Payne T.R., Wilbur D.J.** Acute toxicity of selected toxicants to six species of fish : rpt. for US EPA Envir. Res. Lab. — Duluth : Mn. US EPA PB-252-488, 1976. — 125 p.
- Chapman G.A.** Effects of continuous zinc exposure on Sockeye salmon during adult-to-smolt freshwater residency // Trans. Am. Fish. Soc. — 1978. — Vol. 107(6). — P. 828–836.
- Chapman G.A., Stevens D.G.** Acutely lethal levels of cadmium, copper, and zinc to adult male Coho salmon and Steelhead // Trans. Am. Fish. Soc. — 1978. — Vol. 107(6). — P. 837–840.
- Chowdhury M.J., Baldisserotto B., Wood C.M.** Tissue-specific calcium and metallothionein levels in Rainbow trout chronically acclimated to waterborne of dietary cadmium // Arch. Environ. Contam. Toxicol. — 2005. — Vol. 48(3). — P. 381–390.
- Chu K.W., Chow K.L.** Synergistic toxicity of multiple heavy metals is revealed by a biological assay using a nematode and its transgenic derivative // Aquat. Toxicol. — 2002. — Vol. 61. — P. 53–64.
- Dave G.** Effects of waterborne iron on growth, reproduction, survival and hemoglobin in *Daphnia magna* // Copm. Biochem. Physiol. — 1984. — Vol. 78(C). — P. 433–438.
- Davies P.H., Brinkman S.F.** Toxicity of manganese to early-life stage and fry of Brook trout (*Salvelinus fontinalis*) and Rainbow trout (*Oncorhynchus mykiss*) in water hardnesses of 30 and 150 mg/L : federal Aid in Fish and Wildlife Restoration Job Progress Report, Colorado Division of Wildlife, Fish Research Section. — Fort Collins, CO, U.S., 1998. — 28 p.
- Davies T.D., Pickard J., Hall K.J.** Acute molybdenum toxicity to Rainbow trout and other fish // J. Environ. Eng. Sci. — 2005. — Vol. 4(4). — P. 481–485.
- Davis J.C., Manson B.J.** Toxicity of boron to pacific salmon, and boron uptake experiments with pacific salmon and oysters. Zinc and boron pollution in coastal waters of British Columbia by effluents from the pulp and paper industry. — Vancouver, B.C. : Environment Canada, Pacific Region, 1973. — 14 p.
- DeSchampelaere K.A.C., Lofts S., Janssen C.R.** Bioavailability models for predicting acute and chronic toxicity of zinc to algae, daphniids, and fish in natural surface waters // Environ. Toxicol. Chem. — 2005. — Vol. 24(5). — P. 1190–1197.

- DeSchamphelaere K.A.C., Stubblefield W., Rodrigue K., Janssen C.R.** The chronic toxicity of molybdate to freshwater organisms. I. Generating reliable effects data // *Sci Total Environ.* — 2010. — Vol. 408(22). — P. 5362–5371.
- Desjardins L.M., Hicks B.D., Hilton J.W.** Iron catalyzed oxidation of trout diets and its effect on the growth and physiological response of Rainbow trout // *Fish Biochem. Physiol.* — 1987. — Vol. 3. — P. 173–182.
- Dixon D.G., Sprague J.B.** Acclimation-induced changes in toxicity of arsenic and cyanide to Rainbow trout, *Salmo gairdneri* Richardson // *J. Fish Biol.* — 2006. — Vol. 18(5). — P. 579–589.
- Doe K.G., Parker W.R., Ponsford S.J., Vaughan J.D.A.** The acute and chronic toxicity of antimony to *Daphnia magna* and Rainbow Trout // Proceedings of the 13-th Annual Aquatic Toxicology Workshop. — Moncton ; New Brunswick, Canada, 1987. — P. 40–43.
- Doudoroff P., Katz M.** Critical review of literature on the toxicity of industrial wastes and their components to fish. II. The metals as salts // *Sewage Indust. Wastes.* — 1953. — Vol. 25(7). — P. 802–839.
- Dussault E.B., Playle R.C., Dixon D.G., McKinley R.S.** Effects of sublethal, acidic aluminum exposure on blood ions and metabolites, cardiac output, heart rate, and stroke volume of Rainbow trout, *Oncorhynchus mykiss* // *Fish. Physiol. Biochem.* — 2001. — Vol. 25. — P. 347–357.
- Eaton J.G.** Chronic toxicity of a copper, cadmium and zinc mixture to the Fathead minnow (*Pimephales promelas* Rafinesque) // *Water Res.* — 1973. — Vol. 7. — P. 1723–1736.
- Eisler R.** Zinc hazards to fish, wildlife, and invertebrates: a synoptic review : U.S. Fish Wildl. Serv. Biol. — 1993. — Rep. 10. — 106 p.
- Ellenhorn M.J., Barceloux D.G.** Arsenic in medical toxicology // *Diagnosis and treatment of human poisoning.* — Elsevier, N.-Y., 1988. — P. 1012–1016.
- Eyckmans M., Celis N., Horemans N. et al.** Exposure to waterborne copper reveals differences in oxidative stress response in three freshwater fish species // *Aquat. Toxicol.* — 2011. — Vol. 103. — P. 112–120.
- Faust S.A., Winka A.J., Belton T.** An assessment of chemical and biological significance of arsenical species in the Maurice river drainage basin (N.J.). Part 1. Distribution in water and river and lake sediments // *J. Environ. Sci. Health.* — 1987. — Vol. 22. — P. 209–237.
- Filella M., Belzile N., Chen Y.** Antimony in the environment: a review focused on natural waters. I. Occurrence // *Earth-Science Rev.* — 2002. — Vol. 57(1–2). — P. 125–176.
- Finlayson B.J., Verrue K.M.** Estimated safe zinc and copper levels for Chinook salmon, *Oncorhynchus tshawytscha*, in the upper Sacramento River, California // *Calif. Fish Game.* — 1980. — Vol. 66(2). — P. 68–82.
- Finlayson B.J., Verrue K.M.** Toxicities of copper, zinc, and cadmium mixtures to juvenile Chinook salmon // *Trans. Amer. Fish. Soc.* — 1982. — Vol. 111(5). — P. 645–650.
- Franklin N.M., Glover C.N., Nicol J.A., Wood C.M.** Calcium/cadmium interactions at uptake surfaces in Rainbow trout: waterborne versus dietary routes of exposure // *Environ. Toxicol. Chem.* — 2005. — Vol. 24(11). — P. 2954–2964.
- Freeman R.A., Everhart W.H.** Toxicity of aluminum hydroxide complexes in neutral and basic media to Rainbow trout // *Trans. Amer. Fish. Soc.* — 1971. — Vol. 100(4). — P. 644–658.
- Gerhardt F.** Effects of subacute doses of iron (Fe) on *Leptophlebia marginata* (Insecta: Ephemeroptera) // *Freshwat. Biol.* — 1992. — Vol. 27. — P. 79–84.
- Giguere A., Campbell P.G.C., Hare L. et al.** Influence of lake chemistry and fish age of cadmium, copper and zinc concentrations in various organs of indigenous Yellow perch (*Perca flavescens*) // *Can. J. Fish. Aquat. Sci.* — 2003. — Vol. 61(9). — P. 1702–1716.
- Gilderhus P.A.** Some effects of sublethal concentrations of sodium arsenite on bluegills and the aquatic environment // *Trans. Amer. Fish. Soc.* — 1966. — Vol. 95. — P. 289–296.
- Golovanova I.L.** Effect of heavy metals on physiological and biochemical status of fishes and aquatic invertebrates // *Biol. of Inland Wat.* — 2008. — Vol. 1. — P. 99–108.
- Grande M., Andersen S.** Lethal effects of hexavalent chromium, lead and nickel on young stages of Atlantic salmon (*Salmo salar* L.) in soft water // *Vatten. Water.* — 1983. — Vol. 39(4). — P. 405–416.
- Grosell M., Wood C.M.** Copper uptake across Rainbow trout gills: mechanisms of apical entry // *J. Exp. Biol.* — 2002. — Vol. 205(8). — P. 1179–1188.
- Gundersen D.T., Bustaman S., Seim W.K., Curtis L.R.** pH, hardness, and humic acid influence aluminum toxicity to Rainbow trout (*Oncorhynchus mykiss*) in weakly alkaline waters // *Can. J. Fish. Aquat. Sci.* — 1994. — Vol. 51. — P. 1345–1355.
- Hamilton S.J.** Review of selenium toxicity in the aquatic food chain // *S. Tot. Envir.* — 2004. — Vol. 326. — P. 1–31.

- Hamilton S.J., Buhl K.J.** Acute toxicity of boron, molybdenum, and selenium to fry of Chinook salmon and Coho salmon // Arch. Environ. Contam. Toxicol. — 1990. — Vol. 19(3). — P. 366–373.
- Hodson P.V., Hilton J.W.** The nutritional requirements and toxicity to fish of dietary and waterborne selenium // Environ. Biogeochem. Proc. 5th Int. Symp. ISEB. — Stockholm, 1983. — P. 355–340.
- Holland G.A., Lasater J.E., Neumann E.D., Eldridge W.E.** Toxic effects of organic and inorganic pollutants on young salmon and trout : Wash. State Dept. Fish. Res. Bull. — 1960. — № 5. — 264 p.
- Jeziarska B., Witeska M.** The metal uptake and accumulation in fish living in polluted waters // Soil Wat. Poll.: Mon., Prot. Remed. — 2006. — Vol. 3(23). — P. 107–114.
- Jones C.E.** Molybdenum in the environment: an overview of implications to the British Columbia mining industry // Proceedings of the 1999 Workshop on Molybdenum Issues in Reclamation. — B.C., 1999. — P. 1–14.
- Kashulin N.A., Ratkin N.E., Dauvalter V.A., Lukin A.A.** Impacts of airborne pollution on the drainage area of subarctic lakes and fish // Chemosphere. — 2001. — Vol. 42(1). — P. 51–59.
- Kiemer M., Black K.D., Lussot D. et al.** The effects of chronic and acute exposure to hydrogen sulphide on atlantic salmon (*Salmo salar* L.) // Aquaculture. — 1995. — Vol. 135(4). — P. 311–327.
- Kjoss V.A., Grosell M., Wood C.M.** The influence of dietary Na on Cu accumulation in juvenile Rainbow trout exposed to combined dietary and waterborne Cu in soft water // Arch. Environ. Contam. Toxicol. — 2005. — Vol. 49(4). — P. 520–527.
- Kodama M., Ogata T., Yamamori K.** Acute toxicity of zinc to Rainbow trout *Salmo gairdneri* // Bull. Jap. Soc. Sci. Fish. — 1982. — Vol. 48(8). — P. 1055–1058.
- Lemly A.D.** Toxicology of selenium in a freshwater reservoir: implications for environmental hazard evaluation and safety // Ecotoxicol. Environ. Saf. — 1985. — Vol. 10(2). — P. 314–338.
- Maage A., Sveier H., Julshamn K.** A comparison of growth rate and trace element accumulation in Atlantic salmon (*Salmo salar*) fry fed four different commercial diets // Aquaculture. — 1989. — Vol. 79(1–4). — P. 267–273.
- Magarios B., Romalde J.L., Lemos M.L. et al.** Iron uptake by *Pasteurella piscicida* and its role in pathogenicity for fish // Appl. Environ. Microbiol. — 1994. — Vol. 60. — P. 2990–2998.
- Maier K.J., Knight A.W.** The toxicity of waterborne boron to *Daphnia magna* and *Chironomus decorus* and the effects of water hardness and sulfate on boron toxicity // Arch. Environ. Contam. Toxicol. — 1991. — Vol. 20(2). — P. 282–287.
- Marr J.C.A., Hansen J.A., Meyer J.S. et al.** Toxicity of cobalt and copper to Rainbow trout: application of a mechanistic model for predicting survival // Aquat. Toxicol. — 1998. — Vol. 43. — P. 225–238.
- Mebane C.A., Hennessy D.P., Dillon F.S.** Developing acute-to-chronic toxicity ratios for lead, cadmium, and zinc using Rainbow Trout, a mayfly, and a midge // Water, Air, & Soil Pollut. — 2008. — Vol. 188(1–4). — P. 41–66.
- Nam S.H., Yang C.Y., An Y.J.** Effects of antimony on aquatic organisms (larva and embryo of *Oryzias latipes*, *Moina macrocopa*, *Simocephalus mixtus*, and *Pseudokirchneriella subcapitata*) // Chemosphere. — 2009. — Vol. 75(7). — P. 889–893.
- Neville C.M.** Physiological response of juvenile Rainbow trout, *Salmo gairdneri*, to acid and aluminium — prediction of field responses from laboratory data // Can. J. Fish. Aquat. Sci. — 1985. — Vol. 42. — P. 2004–2019.
- Newcombe C.P., MacDonald D.D.** Effects of suspended sediments on aquatic ecosystems // N. Amer. J. Fish. Manag. — 1991. — Vol. 11. — P. 72–82.
- NiShuilleabhain S., Mothersill C., Sheehan D. et al.** Cellular responses in primary epidermal cultures from Rainbow trout exposed to zinc chloride // Ecotoxicol. Environ. Saf. — 2006. — Vol. 65(3). — P. 332–341.
- Penrose W.R.** Arsenic in the marine and aquatic environment: analysis, occurrence and significance // CRS Critical Rev. in Environ. Control. — 1972. — Vol. 4(1–4). — P. 465–482.
- Phillips T.D., Nechay B.R., Rubena L.F. et al.** Vanadium-induced inhibition of renal Na<sup>+</sup>-K<sup>+</sup>-adenosine triphosphatase in the chicken after chronic dietary exposure // J. Toxicol. Environ. Health. — 1982. — Vol. 9. — P. 651–661.
- Pickering Q.H., Henderson C.** The acute toxicity of some heavy metals to different species of warm water fishes // Air Water Pollut. Int. J. — 1966. — Vol. 10. — P. 453–463.
- Poleo A.B.S., Hytterod S.** The effect of aluminium in Atlantic salmon (*Salmo salar*) with special emphasis on alkaline water // J. Inorg. Biochem. — 2003. — Vol. 97. — P. 89–96.
- Rankin M.G., Dixon D.G.** Acute and chronic toxicity of waterborne arsenite to Rainbow trout (*Oncorhynchus mykiss*) // Can. J. Fish. Aquat. Sci. — 1994. — Vol. 51. — P. 372–380.
- Redding M.** DNA synthesis after exposure to heavy metals in the testis of the Spiny dogfish // Aquatic Toxicology: Mechanisms and Consequences: Symp. Proceed. — Vancouver, B.C., 2002. — P. 27–30.

- Rehder D.** Bioorganische chemie des Vanadiums // *Angew. Chem.* — 1991. — Vol. 103(2). — P. 152–172.
- Reid S.D.** Physiological impact of acute molybdenum exposure in juvenile Kokanee salmon (*Oncorhynchus nerka*) // *Comp. Biochem. Physiol.* — 2002. — Vol. 133(3). — P. 355–367.
- Rider S.A., Davies S.J., Jha A.N. et al.** Supra-nutritional dietary intake of selenite and selenium yeast in normal and stressed Rainbow trout (*Oncorhynchus mykiss*): implications on selenium status and health responses // *Aquaculture.* — 2009. — Vol. 295(3–4). — P. 282–291.
- Roy R.** The chemistry, bioaccumulation and toxicity of aluminum in the aquatic environment for the PSL2 assessment of aluminum salts : Fisheries and Oceans Canada for Environment Canada Report. — Montreal, QC., 1999. — 110 p.
- Sappal R., Burka J., Dawson S., Kamunde C.** Bioaccumulation and subcellular partitioning of zinc in Rainbow trout (*Oncorhynchus mykiss*): cross-talk between waterborne and dietary uptake // *Aquat. Toxicol.* — 2009. — Vol. 9. — P. 281–290.
- Senn D.B., Hemond H.F.** Particulate arsenic and iron during anoxia in a eutrophic, urban lake // *Environ. Toxicol. Chem.* — 2004. — Vol. 23. — P. 1610–1616.
- Simkiss K., Taylor M.G.** Metal fluxes across the membranes of aquatic organisms // *Crit. Rev. Aquat. Sci.* — 1989. — Vol. 1. — P. 173–179.
- Smeltzer E.** A successful alum/aluminate treatment of Lake Morey, Vermont // *Lake and Reservoir Manag.* — 1990. — Vol. 6. — P. 9–19.
- Sokolova I.M., Lannig G.** Interactive effects of metal pollution and temperature on metabolism in aquatic ectotherms: implications of global climate change // *Clim. Res.* — 2008. — Vol. 37. — P. 181–201.
- Southgate B.A.** Treatment and disposal of industrial waste waters. — L. : H.M. Stationery Office, 1948. — 336 p.
- Spehar R.L., Lemke A.E., Pickering Q.H. et al.** Effects of pollution on freshwater fish // *J. Water Pollut. Control Fed.* — 1981. — Vol. 53(6). — P. 1028–1076.
- Speyer M.R., Leduc G.** Effects of arsenic trioxide on growth on Rainbow trout // *Abstracts of Int. Conf. Heavy Metals in the Environment.* — Toronto, Canada, 1975. — P. 17–19.
- Standal H., Rorvik K.A., Lien H., Andersen O.** Effects of acute iron overload on Atlantic salmon (*Salmo salar*) and Rainbow trout (*Oncorhynchus mykiss*) // *Biol. Trace Element Res.* — 1997. — Vol. 59(1–3). — P. 13–22.
- Sutherland D.E., Stillman M.J.** The «magic numbers» of metallothionein // *Metallomics.* — 2011. — Vol. 3(5). — P. 444–463.
- Tamaki S., Frankenberger Jr.W.T.** Environmental chemistry of arsenic // *Rev. of Environ. Contam. Toxicol.* — 1992. — Vol. 124. — P. 79–110.
- Thomas D.J., Styblo M., Lin S.** The cellular metabolism and systemic toxicity of arsenic // *Toxicol. Appl. Pharmacol.* — 2001. — Vol. 176. — P. 127–144.
- Thompson J., Davis J.C., Drew R.E.** Toxicity, uptake and survey studies of boron in the marine environment // *Water Res.* — 1976. — Vol. 10. — P. 869–875.
- Truong D.H., Eghbal M.A., Hindmarsh W. et al.** Molecular mechanisms of hydrogen sulfide toxicity // *Drug Metab Rev.* — 2006. — Vol. 38(4). — P. 733–744.
- Turanov A.A., Shpikalova M.A., Lobanov A.V. et al.** Genetic code supports targeted insertion of two amino acids by one codon // *Sciense.* — 2009. — Vol. 323(5911). — P. 259–261.
- Van Horn W.M., Anderson J.B., Katz M.** The effect of kraft pulp mill wastes on some aquatic organisms // *Trans. Amer. Fish. Soc.* — 1949. — Vol. 79. — P. 55–63.
- Vankhede G.N.** Effect of CuSO<sub>4</sub> and ZnSO<sub>4</sub> on branchial Na<sup>+</sup>-K<sup>+</sup> — ATPase activity the fish, *Channa punctatus* // *J. Ecobiol.* — 2003. — Vol. 15(4). — P. 287–293.
- Varanasi U., Gmur D.J.** Influence of water-borne and dietary calcium on uptake and retention of lead by Coho salmon (*Oncorhynchus kisutch*) // *Toxicol. Appl. Pharmacol.* — 1978. — Vol. 46(1). — P. 65–75.
- Vuori K.M.** Direct and indirect effects of iron on river ecosystems // *Ann. Zool. Fennici.* — 1995. — Vol. 32. — P. 317–329.
- Ward D.M., Nilsow K.H., Chen C.Y., Folt C.L.** Reduced trace element concentrations in fast-growing juvenile Atlantic salmon in natural streams // *Environ. Sci. Technol.* — 2010. — Vol. 44(9). — P. 3245–3251.
- Waser W., Bausheva O., Nikinmaa M.** The copper-induced reduction of critical swimming speed in Rainbow trout (*Oncorhynchus mykiss*) is not caused by changes in gill structure // *Aquat. Toxicol.* — 2009. — Vol. 94. — P. 77–79.

*Поступила в редакцию 26.08.14 г.*