

海洋生态系统中砷的生物累积和生物转化机制

陈李招¹ 连泰鑫^{1,2} 张黎¹

(1. 中国科学院南海海洋研究所, 中国科学院热带海洋生物资源与生态重点实验室, 广州 510301;
2. 中国科学院大学, 北京 100049)

摘要: 砷是一种在自然环境中广泛分布的有毒元素, 能够通过生物累积和食物链传递, 对生态系统及人类健康构成威胁。砷污染问题已经成为河口与沿海区域不容忽视的环境问题之一。本章综述了海洋浮游动植物、多毛类、软体动物、虾蟹类及鱼类中砷的生物累积与转化作用, 同时总结了内源性与外源性因素对海洋生物砷累积与转化的影响, 进一步揭示了海洋生物通过独特的生物代谢过程, 将高毒性的无机砷转化为低毒性的甲基砷, 并生成无毒的砷糖和砷甜菜碱等有机砷形态的普遍规律, 发现海洋生物体内的有机砷具有更高的生物可利用性, 是导致海洋生物中砷富集的重要原因。鉴于海洋生物高砷富集的复杂性与特殊性, 未来研究应进一步探究海洋生物中砷累积与转化的影响因素和分子机制, 以期深入揭示海洋生物对砷的富集与代谢规律。

关键词: 砷; 海洋生物; 生物累积; 生物转化

中图分类号: X55 **文献标识码:** A **文章编号:** 1000-3207(2025)01-012512-19



砷是一种自然界中广泛存在的有毒类金属元素, 被认为是危害最严重的环境污染物之一, 长期位于美国有毒物质与疾病登记署(Agency for Toxic Substances and Disease Registry, ATSDR)和环境保护署(Environmental Protection Agency, EPA)制定的“优先控制污染物”名单首位。近年来, 由于陆地径流、大气沉降和废水排放等途径, 不同来源的砷源源不断进入海洋生态系统, 导致砷污染成为近海区域的重要环境问题之一^[1,2]。水体中的砷被海洋生物吸收后, 不仅会对其生长和发育造成影响, 还可能通过食物链传递进入人体, 进而威胁人类健康^[3,4]。在自然环境中, 砷以无机和有机形态存在, 其毒性和生物可利用性不仅受总砷含量的影响, 而且与其存在形态密切相关(图1)。通常认为, 无机砷化合物, 包括砷酸盐[Arsenate, As(V)]和亚砷酸盐[Arsenite, As(III)]具有高毒性, 一甲基砷(Monome-

thylarsenate, MMA)和二甲基砷(Dimethylarsenate, DMA)具有中等毒性; 而三甲基砷(Trimethylarsine oxide, TMAO)、四甲基砷(Tetramethylarsonium ion, TETRA)、砷胆碱(Arsenocholine, AsC)、砷甜菜碱(Arsenobetaine, AsB)、砷糖(Arsenosugars, AsS)和砷脂(Arsenolipids, AsL)等形态毒性很小^[5,6]。海洋生物普遍具有较高的砷累积和代谢转化能力, 并主要以有机砷形态存在, 是海洋环境中的“砷库”^[7,8]。因此, 研究海洋生物中砷的生物累积和生物转化过程具有重要意义, 不仅有助于深化对砷生态毒理机制和海洋生物解毒策略的理解, 同时也为环境监测与水产品安全保障提供科学依据。

海洋生物中砷累积是个复杂的动态过程, 涉及吸收、转化和排出等多个环节^[7,9]。海洋生物中砷的生物累积程度受到多方面因素的综合影响, 包括环境砷的浓度和形态组成、生物的生理特性(体

收稿日期: 2024-10-25; 修订日期: 2024-12-26

基金项目: 海南省自然科学基金(423CXTD392); 中国科学院南海海洋研究所自主部署项目(SCSIO2023QY04); 广州市基础与应用基础研究项目(202201010198)资助 [Supported by the Hainan Provincial Natural Science Foundation of China (423CXTD392); Special Foundation of South China Sea Institute of Oceanology, Chinese Academy of Sciences (SCSIO2023QY04); the Basic and Applied Basic Research Foundation of Guangzhou City (202201010198)]

作者简介: 陈李招(1991—), 女, 博士, 助理研究员; 主要研究方向为砷生态毒理学。E-mail: chenlizhao@scsio.ac.cn

通信作者: 张黎(1981—), 男, 博士, 研究员; 主要研究方向为海洋生态毒理学。E-mail: zhangli@scsio.ac.cn

型、年龄、性别、发育阶段)、摄食习性(肉食性、植食性、杂食性)、栖息区域(底层、中层、上层)、消化过程(摄食速率、肠道滞留时间、肠道菌群)以及环境条件(营养盐水平及组成、pH、盐度、温度、溶解有机物)等^[7, 8, 10]。研究表明, 不同种类的微藻对水体中砷的吸收和转化能力存在明显差异, 容易受环境因素所影响, 包括营养盐水平和组成、pH、盐度、温度和溶解有机物等^[10, 11]。

浮游动物可以从水相和食物相中累积砷, 其中食物相吸收是其累积砷的主要途径, 不同食性的浮游动物体内砷的含量和形态组成也表现出显著差异^[12, 13]。受沉积物中砷浓度较高等因素的影响, 营底栖生活的多毛类、贝类、虾蟹类和鱼类体内砷含量较高^[7, 14, 15]。然而, 在自然环境中, 海洋生物对砷的生物累积过程远比室内模拟实验复杂。因此, 研究海洋生物不同物种、个体及组织对不同来源砷的

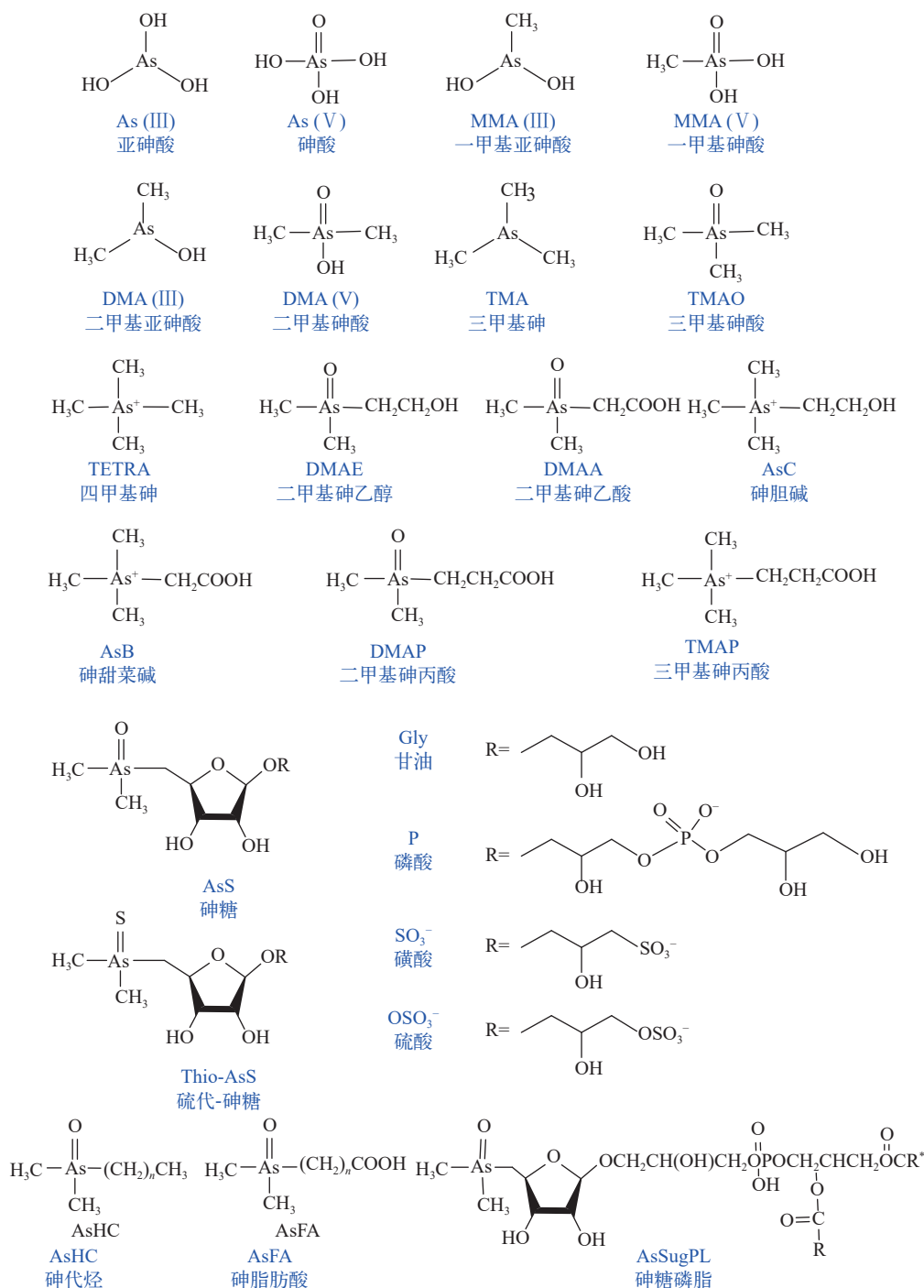


图1 海洋生态系统中常见的砷化合物结构

Fig. 1 Structures of arsenic speciation commonly found in marine ecosystem

生物累积规律, 对于选择合适的指示生物、发挥其在海洋环境监测中的作用具有重要意义。

海洋生物在与砷长期共存的过程中, 进化出砷的吸收和外排、As (III)氧化和As (V)还原、As (III)甲基化、有机砷合成及螯合解毒等多种途径的生物转化代谢机制, 在一定程度上影响了砷在海洋生态系统中的形态组成, 进而调控了砷在海洋食物链中的迁移转化, 在砷的生物地球化学循环中起到重要作用^[8, 11]。已有研究表明, 多毛类、贝类、虾蟹类和鱼类均可将高毒性的无机砷转化为中等毒性的甲基砷MMA和DMA, 最终生成低毒的AsB等^[7, 16]。AsS是海洋微藻中主要的砷形态, DMA和TMAO是浮游动物和多毛类中主要的砷形态, AsB是海洋贝类、虾蟹类和鱼类中主要的砷形态^[8, 17]。大量野外调查和室内实验均表明, 有机砷对海洋生物中砷含量的贡献超过80%以上, 是导致海洋生物中高砷富集的主要原因^[15, 18]。有观点认为, 由于AsS和AsB具有低活性、无毒且易被排泄等特性, 当水相和食物相中的无机砷进入海洋生物体后, 通过生物甲基化过程生成MMA和DMA, 进一步转化为AsS和AsB, 从而实现解毒效应, 因此, 生物转化过程对海洋生物中砷的生物累积起决定性作用^[19, 20]。然而, 迄今为止, 关于海洋生物中无机砷的生物甲基化规律及其分子机制仍不清楚, 而复杂有机砷的具体合成途径更是所知甚少。因此, 深入研究海洋生物中砷的生物转化规律, 对解析其高砷富集机制及其环境适应策略具有重要科学意义。

本文在广泛查阅国内外相关文献的基础上, 对海洋生物中砷的生物累积和转化机制及其影响因素的现状与进展进行了综述, 旨在为进一步探究砷的海洋生态毒理机制和生物地球化学行为规律提供参考。

1 砷在海洋生态系统中的生物累积

目前, 国内外已经广泛开展了针对海洋生物中砷的生物累积和转化机制及其影响因素的研究工作。表1总结了世界范围内海洋生物整体或肌肉组织中总砷浓度范围和已检出的砷化合物形态。

1.1 浮游植物

微藻作为海洋生态系统的初级生产者, 在砷的生物地球化学循环中起着非常重要的作用。目前微藻中砷累积研究多关注于淡水微藻和少数海洋模式藻种, 而对于常见海洋微藻的研究相对较少^[10, 11]。细胞壁是砷进入大多数微藻细胞的第一道屏障, 其附着的多种功能基团 (如羧基、巯基、磷酸基、

胺基和羟基等) 形成的胞外聚合物(Extracellular polymeric substances, EPS)可以通过表面络合机制, 使砷在EPS表面积累, 并限制其在细胞内的吸收和转化, 从而影响藻类对砷的耐受性和生物累积^[21, 22]。若将集胞藻*Synechosystis* PCC6803的EPS去除, 其对砷的吸附能力将随着藻细胞表面结合位点和电位的降低而显著降低, 藻细胞对砷的敏感性和吸收增强, 同时As (III)的氧化和As (V)的还原能力却显著减弱^[23, 24]。目前关于EPS影响微藻细胞表面特性、砷的毒性、吸附、吸收和形态的研究较少^[25], 特别是砷影响微藻EPS合成的机制及其化学组成也不清楚, 因此, 开展EPS对微藻砷生物富集和形态转化影响的研究至关重要。

由于藻类具有更高的比表面积, 微藻可以大量吸收和富集环境中的砷, 但容易受自身和环境因素所影响, 包括微藻种类和生理状态^[26]、环境中砷的浓度和形态^[27]、暴露时间和光照强度^[22, 28, 29]、培养基组成^[30]、氮磷水平和组成^[31, 32]、溶解有机物(Dissolved organic materials, DOM)^[33]、温度、盐度^[34, 35]和pH^[30, 36]等。不同种类微藻对砷的生物累积能力存在差异, 这与微藻对砷的吸收和排出过程紧密相关, 它们可以调整转运体对砷的结合能力或者转运体的数量, 从而调控砷的生物累积^[37, 38]。不

表1 海洋生物体内总砷含量和所检出的砷化合物形态

Tab. 1 The concentrations of total arsenic and speciation in marine organisms

海洋生物类群 Marine organism group	砷浓度范围 ($\mu\text{g/g}$, 干重) Arsenic concentration range ($\mu\text{g/g}$, dry weight)	砷形态 Arsenic speciation
浮游植物 Phytoplankton	0.1—35	As (III)、As (V)、 MMA、DMA、 TMA、TMAO、AsS
浮游动物 Zooplankton	0.2—24.4	As (III)、As (V)、 MMA、DMA、 AsS、AsB
多毛类Polychaete	0.07—2739	As (III)、As (V)、 MMA、DMA、 TETRA、AsB
腹足类Gastropod	0.42—118	As (III)、As (V)、 MMA、DMA、AsB
双壳类Bivalve	0.06—100	As (III)、As (V)、 MMA、DMA、 AsS、AsC、AsB
头足类 Cephalopoda	0.23—1300	As (III)、As (V)、 MMA、DMA、AsB
甲壳类Crustacean	0.21—35.8	As (III)、As (V)、 MMA、DMA、 AsC、AsB
海胆类Echinoidea	2.84—53	As (III)、As (V)、 MMA、DMA、AsB
上层鱼类 Pelagic fish	2.09—134	As (III)、As (V)、 MMA、DMA、 AsC、AsB
底栖鱼类 Benthic fish	5.6—449.5	As (III)、As (V)、 MMA、DMA、 AsC、AsB

同形态砷通过不同的途径进入生物体内且有着不同的累积机制, 由于As (V)与磷酸盐的化学结构相似, As (V)通过磷酸盐转运通道进入细胞, 而As (III)因结构上相似于甘油则通过水甘油通道蛋白(Aquaglyceroporin, AQP)和己糖通透酶跨细胞膜运输^[10, 11]。有研究认为微藻对甲基砷的吸收能力远远低于无机砷, 且不受环境磷浓度的影响, 因此对于甲基砷的吸收可能不经由磷酸转运体, 但是目前仍缺乏微藻吸收甲基砷或其他复杂有机砷分子机制的研究^[39]。由于As (V)与磷酸通过相同的转运体进入细胞, 因此磷浓度的提高显著抑制As (V)的吸收, 但是部分藻类中砷的吸收不受磷酸盐影响^[10]。早期研究认为, As (V)与胞外磷酸盐在吸收过程中形成竞争磷酸转运体的关系 $[V_{\max} \text{ (the maximum uptake rates) 不变, } k_d \text{ (the half-saturation constants) 升高}]^{[27]}$, 但基于不同磷浓度处理下砷吸收动力学研究表明, 磷对砷吸收存在非抑制性竞争关系($V_{\max}$ 降低, k_d 不变), 推测砷与磷具有相近的对转运体的结合能力, 因此磷对于砷吸收的抑制更多基于对有限转运体的占据, 而非凭借其对转运体更强的亲和力, 磷对砷的吸收同时存在协同与拮抗作用^[37]。此外, 不同的磷源影响藻类对砷的生物累积。与无机磷(Inorganic phosphate, IP)处理组相比, 以5'-三磷酸腺苷(Adenosine 5'-triphosphate, ATP)为磷源的中肋骨条藻(*Skeletonema costatum*)和强壮前沟藻(*Amphidinium carterae*)具有更高的砷累积和吸收速率^[38]。在无机正磷酸盐(IP)环境下, 铜绿微囊藻(*Microcystis aeruginosa*)对As (V)耐受性较高, 在有机磷环境, 特别是 β 甘油磷酸钠(β -sodium glycerophosphate, β P)时, 藻类对砷的累积显著增加, 相反, 在葡萄糖磷酸钠(D-glucose-6-phosphate disodium GP)条件下, 藻类对砷的还原与甲基化显著提高^[40]。这可能是因为除了部分藻类能直接利用有机磷外, 大部分有机磷必须水解成无机磷才能被藻类所吸收, 而有机磷的不完全水解导致有机磷利用程度不完全, 进而影响砷的吸收。其次, 磷含量影响藻体砷含量及氧化效率。在磷限制条件下, 金牛微球藻(*Ostreococcus tauri*)产生了更多的细胞收缩型砷核苷(如磷酸盐核糖苷), 而增加磷酸盐的浓度, 将增强金牛微球藻对As (III)的氧化效率^[29]。微藻体内砷的累积和形态变化也受硝酸盐调控。念珠藻(*Nostoc* sp.)和卡盾氏藻(*Chattonella antiqua*)中砷的积累随着硝酸盐含量的增加而降低, 其原因可能为低氮条件下合成了更多的转运体来同化更多的砷^[41], 相反, 铜绿微囊藻在低磷高氮条件下, 藻细胞能积累更多的砷^[42]。因此, 浮游植物中砷的生

物累积和形态变化极其复杂, 特别容易受外源和内源因素影响, 而其内在的影响机制亟待深入研究。

1.2 浮游动物

浮游动物作为水生生态系统的初级消费者, 可直接捕食浮游植物, 同时也是鱼类等高等水生生物的重要食物来源, 因此浮游动物在物质循环和能量流动中扮演着重要角色, 影响着砷的食物链传递和生物地球化学循环^[12, 16, 43]。浮游动物能通过水相和食物相吸收累积环境中的砷, 其累积程度受生物和环境因素所影响, 生物因素包括物种类型、个体大小、发育阶段等, 环境因素包括砷的浓度和形态、暴露时间、暴露方式、pH、盐度、溶解有机质和温度等。进入生物体中的无机砷会进一步被生物转化成毒性更低的有机砷, 从而适应砷暴露环境^[8, 16, 44]。Byeon等^[45]比较研究了褶皱臂尾轮虫(*Brachionus plicatilis*)和桡足类动物(*Paracyclops nana*)对水体中As (III)和As (V)的生物累积和转化情况, 结果显示, *B. plicatilis* (8.68 $\mu\text{g/g}$)和*P. nana* (23.0 $\mu\text{g/g}$)对As (V)吸收相差较大, 而对As (III) (21.1和18.5 $\mu\text{g/g}$)的吸收无显著性差异; *B. plicatilis*体内的砷形态相对简单且生物转化更有效, 包括As (V)、As (III)和DMA, 而*P. nana*体内的砷形态相对复杂且生物转化更繁琐, 包括As (V)、As (III)、MMA、DMA和AsB, 由于生物转化的有效性和选择策略的复杂性, 导致它们对砷的生物累积和适应呈现显著不同的规律。Liu等^[13]研究了不同暴露时间及暴露浓度下, 水相和食物相无机砷对日本虎斑猛水蚤(*Tigriopus japonicus*)生物累积和转化的影响。结果表明, 在短期暴露下, 日本虎斑猛水蚤中砷的累积会随着暴露浓度的升高而升高, 但是生物累积存在平台期, 砷累积会逐渐趋于稳定; 在长期暴露条件下, 日本虎斑猛水蚤中砷的累积会随着暴露时间的增加而逐渐上升, 且在食物暴露下, 砷的生物累积会更高。对比日本虎斑猛水蚤体内砷形态, 发现生物体内的砷主要以无机砷形态为主, 但是随着暴露时间的增加, 无机砷会向毒性较低的有机砷(以AsB和MMA为主)进行生物转化。此外, 桡足类动物的存活率、发育时间和生殖参数与砷积累量显著相关, 说明As (V)暴露引起的砷累积对桡足类的生存、发育和繁殖性状产生负面影响, 并且这种毒性效应随着世代和浓度的增加而增加^[46]。

与浮游植物和淡水浮游生物相比^[43, 47-50], 海洋浮游动物中砷的生物累积和转化研究相对较少, 但越来越多的野外调查数据将丰富对海洋浮游动物中砷生物累积的认识。Hong等^[51]发现韩国灵山江外河口的海洋浮游动物中总砷浓度(6.3—17 $\mu\text{g/g}$)

显著低于内河口的淡水浮游动物(28—33 $\mu\text{g/g}$), 与水体中砷含量无显著相关性, 但与颗粒物中砷浓度呈线性或指数相关关系, 说明食物相砷摄入是海洋浮游动物中砷累积的主要来源。生物摄食习性及其生活环境不同, 导致生物体的砷累积程度出现明显差异。Kirby等^[52]调查了温带红树林生态系统中海洋动物和附生藻类的砷浓度, 发现在红树林生态系统的不同摄食群体中, 砷含量最高的是食碎屑动物, 其次是草食及杂食性动物, 最低的是初级生产者, 而在杂食性浮游动物中砷的含量最高可达16 $\mu\text{g/g}$, 其次是牡蛎和对虾。对地中海西部的样品进行分析, 研究人员发现铝、铁、锌和铜在草食性桡足类中累积浓度更高, 而在肉食性桡足类中, 砷、硒和钼的浓度更高。另外, 在杂食性桡足类中, 其体内金属含量处于草食性和肉食性之间, 这反映出饮食途径在金属摄入和生物累积的重要性。单独对砷进行分析发现, 肉食性桡足类动物的砷水平较高, 其次是草食动物和杂食动物, 这可能是由于不同摄食习性导致其通过不同方式累积砷化合物^[53]。Caumette等^[19]认为草食性浮游动物中仅存在微量的AsB, 但在肉食性浮游动物中, AsB是主要砷化合物, 且浮游动物体内的AsB是通过摄取浮游植物中的砷糖进一步降解而来, 并被生物选择性积累。Viana等^[54]研究了盐度梯度变化较大的苏打湖中浮游生物的生物累积和形态变化, 结果表明, 浮游植物和浮游动物的生物浓缩因子(Bioconcentration factors, BCF)和生物累积因子(Bioaccumulation factors, BAF)高度依赖湖泊类型, 而湖泊类型受该地区持续蒸发浓缩过程的影响^[55]; 富营养化湖泊和富砷湖泊的BCF和BAF最低, 可能是由于砷与有机物(DOM)形成不稳定的砷络合物^[2, 50, 56], 或者高盐度胁迫导致浮游生物对砷的吸收受限^[34, 35, 57]; 此外, 季节是影响该现象的关键因素。与旱灾事件引起湖泊砷浓度偏高相比, 在水体砷浓度较低的洪水事件期间, 检测到的BCF和BAF值明显较高^[54, 58]。另外, 苏打湖中砷形态的多样性取决于湖泊类型和居住的生物群落, 蓝藻在浮游生物中砷的累积和代谢起着相当重要的作用^[55, 59]。因此, 浮游动物中砷的生物累积是个极其复杂的过程, 除摄食习惯外, 砷的形态、生物群落、温度、pH、其他营养物质(尤其是铁和磷)的浓度变化、季节变化及极端天气事件均会影响砷在海洋浮游生物中的生物累积和生物转化, 而其中的影响机制需要更深入的研究。

1.3 多毛类

在实验室和野外条件下, 多毛类动物表现出在受干扰环境下具有较强的定居能力, 以及对化

学物质压力的较高耐受性, 因此常被用来研究污染物的生物累积, 是一种潜在的生物指示种。多毛类对砷具有很强的生物累积能力, 其体内砷含量普遍较高但差异较大^[14, 60], 造成这种差异的原因极其复杂, 包括物种特异性、摄食习性和栖息地等^[14, 61]。Fattorini等^[14]整合已发表的数据和团队最新采样结果, 发现不同海域的多毛类之间砷浓度差异显著, 其变化范围为<1 $\mu\text{g/g}$ 至2500 $\mu\text{g/g}$ (干重), 而采自同一未污染海域的多毛类之间, 砷浓度基底值很高且变化较大, 例如, 采自英国海域的刚鳃虫(*Chaetozone caputesocis*)、丝鳃蚕(*Cirriiformia tentaculata*)和沙蚕(*Eunereis longissima*)体内砷含量为70—100 $\mu\text{g/g}$ (干重), 缢旋吻沙蚕(*Glycera tridactyla*)、齿吻沙蚕(*Nephtys hombergi*)和多丝独毛虫(*Tharyx* sp.)体内砷含量为188—202 $\mu\text{g/g}$ (干重), 而双指虫(*Aphe-lochaeta marioni*)中砷含量高达1228—2739 $\mu\text{g/g}$ (干重)^[62], 采自地中海海域的多毛类含量普遍高于50 $\mu\text{g/g}$ (干重), *Lysidice collaris*中砷含量为80 $\mu\text{g/g}$ (干重), 而鳍缨虫(*Branchiomma luctuosum*)和地中海扇虫(*Sabella spallanzanii*)的鳃冠组织中砷含量高达1000—1500 $\mu\text{g/g}$ (干重)^[14, 63]。鉴于未污染海域的多毛类生物体内砷含量普遍偏高这一现象, Fattorini等^[14]认为, 对比环境因素, 物种特异性是决定多毛类中砷的生物累积差异的关键因素。Waring等^[60]通过澳大利亚海域八种多毛类砷含量的调查, 再次证实不同多毛类物种间砷含量差异较大。基于多毛类具有特定的栖息地和不同的摄食策略, 首次提出摄食策略和栖息地类型的相互作用将显著影响多毛类动物中砷的累积。Waring和Maher^[61]进一步分析发现, 多毛类动物和沉积物中砷含量之间并不存在显著的相关关系。其原因主要有, 缺乏沉积物均质数据(包括深度、粒径和化学性质), 同时沉积物不一定是所有多毛类动物砷的主要来源, 此外, 不同物种与悬浮物或沉积物的相互作用不同, 且沉积物和多毛类组织中砷的形态受不同因素控制, 因此, 多毛类动物和沉积物砷含量之间并无直接关系。总而言之, 物种特异性是决定多毛类砷生物累积的关键因素, 在评估砷的吸收途径和生物累积时, 需要考虑单个多毛类物种的生态环境, 包括其栖息地类型、食物偏好、生理和砷暴露情况。

随着重金属生物动力学分析技术的广泛应用, 加深了对多毛类中砷的生物累积动力学的认知和理解。Casado-Martinez等^[64, 65]量化了沙蚕(*Arenicola marina*)从水相和沉积物中吸收和排泄砷的动力学参数, 包括水相吸收速率常数[Uptake rate con-

stant, k_u ; 0.1648 L/(g·d)]、水相排泄速率常数(Efflux rate constants from water, k_{ew} ; 0.0449/d)、同化率(Assimilation efficiency, AE)(7.8%)和沉积物相排泄速率常数(Efflux rate constants from ingested sediments, k_{es} ; 0.0478/d), 并运用生物动力学模型预测了英国五个沿海地区*A. marina*中砷的浓度以及水相和沉积物相砷的相对贡献, 发现*A. marina*所积累的大部分砷(30%—60%)源自沉积物, 这一比例取决于沉积物的地球化学性质, 沉积物中高浓度的铁会与砷结合形成砷-铁化合物, 进而降低沉积物进食者对砷的生物可利用性。因此, 沉积物和水都是重要的暴露途径, 两者的相对重要性取决于沉积物的理化特性。Rainbow等^[66]量化了沙蚕(*Nereis diversicolor*)从水相和沉积物中吸收和排泄砷的各个参数[k_u : 0.0570 L/(g·d)、 k_{ew} : 0.0488/d、AE: 28.9%和 k_{es} : 0.0464/d], 并运用生物动力学模型预测了英国8个流域中*N. diversicolor*的砷浓度及水相和沉积物相砷的相对贡献, 发现沉积物摄入(51.9%—96.2%)是*N. diversicolor*累积砷的主要途径, 在沉积物砷浓度最高的Restronguet Creek和Copperhouse (Hayle)流域, 沉积物砷摄入占比高达96%, 而水相吸收所占比例只有4%, 但是沉积物中铁含量的影响可以忽略不计。Zhang等^[67]量化了*N. succinea*中砷的生物动力学参数[k_u : 0.173 L/(g·d)、 k_{ew} : 0.09/d和AE: 51.6%—72.6%], 发现沉积物暴露是主要的砷暴露途径, 而沉积物中砷浓度及无机和有机砷形态占比不同, 导致AE出现差异, 最终影响砷的生物可利用性。因此, 受物种特异性、摄食行为和复杂的沉积物环境所影响, 多毛类中砷的生物累积机制极其复杂。

除此之外, 多毛类中砷形态也较为复杂。大多数多毛类体内的砷都以AsB为主^[60, 68—71], 而特殊的是, *A. marina*中As (III) (58%)和As (V) (23%)比例较高^[69], *Laeonereis acuta*中MMA (21.8%)和DMA (45.6%)比例较高^[72], *S. spallanzanii*中DMA (83%—87%)的比例异常高^[63, 73]。Zhang等^[74]对*N. succinea*进行1 mg/L As (III)暴露后, 发现无机砷(56.9%)是主要的砷形态, 其次是AsB (36.4%)。导致这种差异的原因可能是因为不同多毛类动物对砷的生物转化能力各不相同, 例如*N. diversicolor*、*N. virens*和*Hediste diversicolor*暴露于不同浓度的As (V)时, 它们均能将As (V)转化为TMAO和TETRA^[68—70, 75], 而*A. marina*^[69, 76]、*S. spallanzanii*^[77]、*L. acuta*^[72, 78]暴露于不同浓度的As (V)时, 多毛类倾向于将As (V)还原为As (III)并进一步甲基化为DMA。因此, 多毛类均有很强的生物转化能力, 但是生物转化产物因物种不同而存在显著差异性。

1.4 软体动物

软体动物具有种类多、分布广、活动性低和区域性强等特征, 对痕量金属具有高积累性和耐受性, 常作为海洋环境监测的指示生物。软体动物由于其生活习性易于富集高浓度的砷, 其体内砷水平通常高于生活在同一栖息地的其他海洋动物^[79—81]。不同种类软体动物由于其生活习性和生理构造的不同, 对砷的生物累积存在较大差异^[7]。研究显示不同贝类中砷含量差异显著, 其中, 腹足类中总砷含量差异为两个数量级(0.42—118 $\mu\text{g/g}$, $n=14$)^[82], 双壳类中总砷含量差异为三个数量级(0.06—100 $\mu\text{g/g}$, $n=185$)^[83—85], 头足类中总砷含量差异为四个数量级(0.23—1300 $\mu\text{g/g}$, $n=10$)^[86], 甲壳类中总砷含量差异为两个数量级(0.21—35.8 $\mu\text{g/g}$, $n=24$)^[86, 87], 海胆科总砷含量差异为一个数量级(2.84—53 $\mu\text{g/g}$, $n=5$)^[88]。

一般认为, 软体动物中砷富集的种间差异主要与其摄食习性和栖息环境密切相关。Maher等^[85]发现以过滤颗粒有机物、淤泥黏土和沙子为食的软体动物体内砷含量较高, 而以浮游植物为食的软体动物中砷含量较低; 从泥底质河口采集的双壳类软体动物中砷含量显著高于从沙底质河口采集的双壳贝类。Liu等^[80]发现海蜗牛和双壳类软组织中砷含量偏高与其摄食习惯有关, 海蜗牛是杂食性动物或掠食性肉食动物, 以藤壶和双壳类动物为食, 通常位于当地水生食物链的顶端。而双壳类是滤食性动物, 通过滤食沉积物和水中的无机和有机颗粒, 从而主动摄入结合在无机和有机颗粒中的砷。Liu等^[79]调查了莱州湾3种底栖双壳类中砷的生物累积情况, 发现菲律宾蛤仔(*Ruditapes philippinarum*)中砷的富集能力显著高于毛蚶(*Scapharca subcrenata*)和四角蛤蜊(*Macra veneriformis*), 这可能与它们生活在较浅、受人类活动影响较大的栖息地(主要是近海沿岸)有关。Mok等^[89]发现贻贝比生活在同一栖息地的牡蛎累积更多的砷, 这可能是因为牡蛎是一种生活在珊瑚礁或岩石表面, 以悬浮物质为食的固着物种, 而底栖双壳类则栖息在沉积物中, 以有机碎屑、底栖硅藻和底栖动物为食, 沉积物中高浓度的砷促使底栖双壳类动物通常比固着物种积累更多的砷。另一方面, Nam等^[90]发现不同种类的牡蛎对砷的生物累积也不同。牡蛎体内的总砷水平因种类的不同而出现差异, 与采样地点没有直接关系, 例如, 生活在深海的密叶牡蛎(*Ostrea denselamellosa*)体型较大, 与其他牡蛎品种相比, 其体内的总砷浓度相对较高。同种贝类个体大小、性别、脂肪含量不同, 其对砷的吸收和富集程度也

不同。Julshamn等^[91]发现雌性帝王蟹(*Paralithodes camtschaticus*)体内总砷和无机砷水平显著高于雄性帝王蟹, 因为雄性帝王蟹的生长速度高于雌性帝王蟹, 而这种快速生长可以稀释其体内的砷水平。相反的是, 雌性蓝蟹(*Portunus segnis*)比雄性蓝蟹生长更快, 其累积砷的能力显著高于雄性蓝蟹^[92]。Liu和Wang^[93]发现蛤个体壳长和软体部分的大小与砷含量存在一定的正相关关系, 个体较大的蛤对砷的吸收要强于个体较小的蛤。但是, Maher等^[94]发现海洋腹足类动物(*Cellana tramoserica*)中砷的浓度与个体大小和性别无关, 其认为由于遗传变异导致的个体间差异, 是影响砷吸收的最主要原因。Julshamn等^[91]发现帝王蟹中总砷和无机砷含量与其体内脂肪含量呈显著正相关关系, 但是具体原因尚不清楚。因此, 贝类个体大小、性别与脂肪含量和富集程度的关系有待更进一步的研究。

软体动物不同的组织和器官具有不同的生理功能, 构成它们的细胞也具有不同的生理特性, 而且与砷接触时间的长短和接触面积的大小也存在较大差异, 这些因素可导致软体动物对砷的富集产生明显的组织差异性^[7]。肝胰腺或消化腺是双壳类、甲壳类和贻贝中砷累积最多的组织之一, 该组织含有大量的金属硫蛋白, 可以与砷结合形成稳定的复合物, 在砷的累积和解毒中发挥着重要作用。因此, 肝胰腺通常被认为是与环境监测最相关的组织。在双壳类动物中, 内脏团(包括肾脏、肝脏、消化道和腺体)中砷的生物累积较高, 其中, 消化道直接接触和吸收海水和食物中的砷, 进一步消化转移至其他器官, 而腺体包括肝胰腺和肾脏在砷的吸收、转移、储存和排泄中发挥着重要作用, 这些生理功能和代谢过程最终导致内脏团出现高砷累积现象。此外, 鳃是呼吸器官, 始终与水接触, 其富集砷的能力也较高, 相比之下, 肌肉由于与砷没有直接接触, 其累积砷的效率相对较低。

除了生物因素, 水相和食物相中砷的浓度和形态、季节变化、温度和盐度等环境因素均能显著影响贝类中砷的生物累积。Chen等^[95]将菲律宾蛤仔*R. philippinarum*暴露在不同浓度无机砷30d, 发现菲律宾蛤仔对砷的生物累积随着暴露浓度的增加而增加, 其对As(III)生物可利用性高于As(V), 相似的结果在栉孔扇贝(*Chlamys farreri*)^[96]、僧帽牡蛎(*Saccostrea cucullata*)^[97]、凸加夫蛤(*Gafrarium tumidum*)^[67]和对生萌蛤(*Asaphis violascens*)^[98]中均有报道。此外, 部分研究表明季节对海洋动物体内砷的浓度没有影响^[99], 而一些研究则发现, 与温暖/雨季相比, 动物在寒冷/干燥季节可以积累更

多砷^[100, 101]。造成这种季节性动态变化的原因之一可能是贝类夏季产卵释放出大量配子, 从而消除了软体动物体内配子中积累的微量元素^[101], 另一个原因是温度影响贝类的生理代谢活动, 进而影响砷在体内的吸收、转化、排出和累积。最后, 贝类中砷的生物累积水平, 尤其是AsB的含量与盐度呈正相关关系。许多研究认为AsB起着渗透压调节的作用, 而贝类中砷主要以AsB的形式存在, 因此盐度会显著影响贝类中砷的累积。但是, Krishnakumar等^[84]发现贝类中总砷和各种砷形态含量与盐度并无相关关系, Yin和Wang^[57]探究了盐度对条纹隔贻贝(*Septifer virgatus*)中砷的生物累积影响, 发现无机砷暴露6周后, 贻贝中总砷水平与盐度无相关关系。因此, 贝类对砷的生物累积受到生物因素和环境因素的共同影响, 生物因素包括物种、大小、年龄、性别和生理阶段, 环境因素包括砷的浓度和形态、盐度和温度等, 不同贝类对砷的生物累积和耐受机制需要进一步的研究。

1.5 虾蟹类

作为典型的底栖生物, 虾蟹类具有很强的砷富集能力。大量的野外调查数据表明, 虾蟹中砷含量普遍高于其他海洋生物, 包括贝类和鱼类等, 而造成这种差异的主要原因是摄食习性和栖息地的不同。Zhang等^[102]从湛江河口潮间带采集的甲壳类动物总砷含量变化为3.88—49.2 $\mu\text{g/g}$, 其中AsB占总砷含量的80.6%—98.8%, DMA占总砷含量的0.47%—3.44%。Zhang等^[15]发现从大亚湾采集的螃蟹(13.4—35.1 $\mu\text{g/g}$)和虾(8.52—27.6 $\mu\text{g/g}$)体内砷浓度高于底栖鱼类(3.45—28.6 $\mu\text{g/g}$)和浮游鱼类(1.22—5.23 $\mu\text{g/g}$)。此外, 生物体内的总砷水平与沉积物中砷含量呈正相关关系, 该现象在底栖生物中尤为显著, 相反, 游泳生物中砷含量与沉积物中砷浓度呈负相关关系, 说明底栖生物高砷累积与沉积物栖息地环境密切相关。同时, 底栖生物的 $\delta^{13}\text{C}$ 值与游泳生物显著不同, 底栖生物主要以沉积物碎屑为食, 而游泳生物则以其他食物为主, 摄食习性是底栖生物高砷富集的另一重要原因。Julshamn等^[91]也发现沉积物中砷含量与螃蟹体内砷含量存在相关性, 而Nędzarek等^[103]推断底部沉积物可能是波罗的海螃蟹砷的来源, 其含量与沉积物含量没有显著差异, 但比水中砷浓度高出300倍。

沉积物作为外源污染物的汇, 成为水生系统中砷的次生来源, 导致底层水体和沉积物颗粒中砷含量较高^[104]。甲壳类动物(如螃蟹和虾)是栖息在沉积物上方或内部的底栖生物, 它们通常将腿埋在表层沉积物中, 并不断搅动沉积物, 这不仅导致自身

接触并累积大量的砷,而且促使上覆水中更多的砷沉淀于沉积物中,进而导致自身更容易受到沉积物高砷暴露的影响^[105]。此外,甲壳类动物是杂食动物或清道夫,往往会通过食物链和碎屑摄入更多的污染物。在砷暴露的环境中,大量的砷会积累在浮游植物^[43]、浮游动物的排泄物^[106]和底栖生物^[107]中,这些物质会沉到海底,再被底栖生物循环利用,从而导致底栖生物中砷的重新富集。此外,底栖生物在蜕皮时会形成高砷浓度的外壳,这些外壳被微生物分解成有机颗粒,随后被底栖生物重新摄食^[8,16]。某些海洋生物的多样摄食习性和栖息地偏好导致它们对砷的积累存在差异^[3,108],而以沉积物或碎屑为食的底栖生物通常比以浮游生物或微型动物为食的高营养级生物积累更多的砷。

Wang等^[109]发现虾、蟹等甲壳类动物是胶州湾采集的生物中砷含量最高的类群,其平均浓度几乎是鱼类的三倍。综合分析中国沿海地区甲壳类动物和沉积物中砷浓度数据发现^[15,80,110—112],海洋生物中砷浓度自北向南呈现递减的规律,而沉积物中砷含量则相反。在中国沿海,长江、珠江和闽江将大量的重金属带到了东海和南海,导致这些区域沉积物中的砷含量较高^[1]。不同动物类群的生活习性(即生活时间和栖息地)可能解释了沿海生物体中砷分布的空间差异。北部海域海水较冷、休渔期较长,海洋生物的生长时间较南方长,使得环境砷暴露时间更长,这就促使北部海域中的水生生物从环境中积累更多的砷。

一般来说,大多数有毒金属积聚在甲壳类动物的肝胰腺和鳃中,肝胰腺由于其异物解毒功能而成为主要的生物蓄积器官,而接触面大且上皮细胞较薄的鳃通过水捕获和积累金属,此外,肌肉、性腺和甲壳也可能在较小程度上生物富集金属^[113,114]。但是目前开展的研究大部分基于野外调查,重点关注的是砷的含量和健康风险评估,室内开展甲壳类动物中砷的生物累积规律研究较少,这将是未来重点开展的方向。

1.6 海洋鱼类

作为水生食物链的顶端,海洋鱼类不可避免地食物、水和底泥环境中累积痕量元素,因此,鱼类常被作为典型的生物标志物,用于评价其生活环境的污染水平。大量的野外调查显示,海洋鱼类存在较高的砷累积水平,但其体内砷含量远远低于贝类和虾蟹类。Zhang和Wang^[115]调查了中国沿海29种野生海洋鱼类的富集状况,发现不同海洋鱼类体内砷浓度变化范围较广(2.09—134 $\mu\text{g/g}$),且存在显著的空间异质性,湛江海洋底栖鱼类孔虾虎鱼体

内砷含量达到134 $\mu\text{g/g}$,超过了中国制定安全标准30倍,如果长期摄食,会对人类健康造成潜在危害。Wang等^[109]整合归纳了中国沿海野生鱼类砷富集数据,也发现砷浓度存在一定的空间差异性,北方和东南海域野生鱼类中总砷平均含量为5.04—5.65 $\mu\text{g/g}$,东部海域野生鱼类中总砷平均含量为4.43 $\mu\text{g/g}$,而胶州湾海域野生鱼类中总砷含量达到9.31 $\mu\text{g/g}$ 。

海洋鱼类对砷的富集能力很强,而导致这种高砷富集现象的原因却很复杂。海洋鱼类中砷的生物累积是个复杂的动态过程,涉及吸收、转化、排出等多个环节^[8]。因此,海洋鱼类中砷的生物累积程度取决于多个因素,包括水体和食物中砷的浓度和形态、摄食习性(肉食性、植食性、杂食性)、栖息环境(底层、中层、上层)、营养级、物种种类等。研究表明,不同形态砷化合物的生物可利用性不同,水体中无机砷的生物可利用性高于有机砷,而食物中有机砷的生物可利用性高于无机砷^[74,116]。当细鳞鲷(*Terapon jarbua*)和海洋青鳞(*Oryzias melastigma*)水相暴露于无机砷时,其对As(III)和As(V)的生物累积无显著差异^[117,118],当石斑鱼(*Epinephelus coioides*)食物相暴露于四种不同砷形态饵料[As(III)、As(V)、DMA和AsB]时,食物中的无机砷较难被石斑鱼吸收,AsB的生物可利用性显著高于其他砷形态^[107],食物相吸收是海洋鱼类累积砷的主要途径,运用生物动力学模型发现食物相吸收是细鳞鲷和孔虾虎鱼(*Mugilogobius chulae*)的主要吸收途径,食物的类型和所含砷形态不同,导致海洋鱼类对砷的富集能力显著不同^[118,119]。肉食性鱼类中砷的生物累积高于杂食性和植食性鱼类,底栖鱼类中砷的生物累积高于中上层鱼类^[74,119—121]。Zhang等^[74]发现砷沿着植食性食物链(大型海藻石莼*Ulva lactuca*、龙须菜*Gracilaria lemaneiformis*和粗江蓠*Gracilaria gigas*→黄斑篮子鱼*Siganus fuscescens*)和肉食性食物链(沙蚕*N. succinea*、僧帽牡蛎*S. cucullata*和对生萌蛤*A. violascens*→鲈*Lateolabrax japonicus*)的传递效率不同,植食性篮子鱼各组织(肠道、肝脏、肌肉)中砷的生物累积能力显著低于肉食性鲈鱼,而且篮子鱼各组织中有有机砷,尤其是AsB比例显著低于鲈,推测篮子鱼食物中的无机砷比鲈食物中的有机砷更难被鱼体吸收,无机砷在鱼体各组织中被生物转化成有机砷,而不是直接被累积,并且这种生物转化存在差异。

海洋鱼类中砷的主要存在形式是AsB,占总砷的90%以上,无机砷以及MMA、DMA、TMAO和TETRA只占一小部分^[8,16],大量野外调查和室内

实验均表明, AsB对海洋鱼类中砷含量的贡献超过80%以上, 是导致海洋鱼类高砷富集的主要原因^[15, 74, 115, 120, 121]。由于AsB具有低活性、无毒且易被排泄等特点, 水相和食物相中的无机砷进入鱼体内发生生物甲基化生成MMA和DMA, 进一步转化为AsB实现解毒目的, 因此, 生物转化对海洋鱼类中砷的生物累积起决定性作用。Zhang等^[122]运用生理学药代动力学模型(Physiologically based pharmacokinetic model, PBPK)模拟海洋青鲈水相As(V)暴露后, 砷在各组织器官的吸收、分布、代谢和排泄情况, 发现肠道而非鳃是主要的累积器官, 并且肠道中砷的生物转化效率极高, 推测肠道微生物可能介导As(V)转化成AsB。Xiong等^[123]基于PBPK模型进一步分析了石斑鱼(*E. fuscoguttatus*)在食物相As(V)和AsB暴露14d和净化20d, 不同组织中总砷和砷形态变化, 结果发现AsB穿过肠膜的能力较弱, 血液循环缓慢, 最终储存在肌肉细胞中, 而As(V)快速穿过肠膜, 通过血液循环系统快速运输到其他组织最后排出体外, 这两种砷形态呈现出完全不同的生物转运和周转模式。

鉴于肠道在海洋鱼类中砷的生物累积和转化过程的复杂性和重要性, Song等^[124]对有菌和无菌(抗生素处理)罗非鱼(*Oreochromis mossambicus*)进行食物相无机砷暴露, 发现无菌罗非鱼肠道和肌肉中砷的生物累积和生物转化显著低于有菌罗非鱼, 说明肠道微生物能够显著促进鱼类对砷的生物累积和转化。利用分子生物学技术进一步发现, 鱼类肠道中存在着丰度较高的*Stenotrophomonas maltophilia* SCSIOOM, 此菌株体内存在与砷转化相关的基因, 能够将无机砷[As(V)和As(III)]转化为生物可利用性较高的低毒有机砷(MMA、DMA和AsB), 这些有机砷更易被鱼类宿主吸收储存, 因此, 肠道微生物能够通过改变砷在鱼类体内的存在形态从而影响海洋鱼类对砷的生物累积和生物解毒能力^[125]。

此外, Zhang等^[18]基于海洋青鲈广盐性特点, 将30‰盐度环境下正常生活的海洋青鲈, 驯化至20‰、10‰和0‰盐度下生活, 采用30‰、20‰、10‰和0‰盐度下的海洋青鲈进行为期30d的食物相As(V)暴露实验, 研究发现, As(V)处理组海洋青鲈头部和肌肉组织中总砷和新累积总砷浓度随盐度增加呈现增加趋势, 在30‰盐度下达到峰值, 显著高于0‰盐度下的总砷和新积累总砷含量。此外, 在头部和肌肉中, AsB浓度随着盐度增加呈现增加趋势。通过线性回归分析表明, 肌肉和头部组织中的总砷浓度、AsB浓度和占比均与盐度呈现

显著正相关关系。上述结果证实盐度增加不仅增加了海洋青鲈肌肉和头部组织中总砷的生物积累, 还刺激了AsB的生物积累。

2 砷在海洋生态系统中的生物转化和解毒过程

砷在自然界和生物体内存在不同形态, 并可在环境中和生物体内进行转化。海洋生物在与砷长期共存的过程中, 进化出砷的吸收和外排、As(III)氧化和As(V)还原、As(III)甲基化、有机砷合成及螯合解毒等多种途径的砷抗性代谢机制(图2), 可在一定程度上影响砷在环境中的形态和生物有效性, 进而影响砷在环境中的迁移转化, 对砷的生物地球化学循环起着十分重要的作用^[126, 127]。

2.1 亚砷酸的吸收、外排和氧化

在还原条件下, 水体中无机砷以As(III)为主, 主要通过水孔通道蛋白(AQP)和己糖通透酶跨细胞膜运动进入细胞^[11]。进入细胞的As(III)可能通过生物机体中存在的两种As(III)外排机制直接排出细胞: 第一种是借助As(III)转运体介导的协助扩散, 第二种是通过细胞膜上的As(III)外排蛋白(Arsenite extrusion protein, ArsAB)系统或者ATP酶系统排出细胞, 该外排方式是微藻外排As(III)的主要途径。*arsB*和*ars3*常位于*ars*操纵子的下游, 并受上游阻遏基因*arsR*的调控, ArsB和Acr3是目前发现的两大类As(III)外排关键酶, 负责将生物体内As(III)外排出去, 进而达到解毒目的^[128]。此外, 由于As(V)的毒性低于As(III), 大量的As(III)进入生物体内会在氧化酶的作用下氧化成As(V)达到解毒目的。生物机体对As(III)的氧化由Aio型和ArxA型氧化酶催化完成。其中Aio型氧化酶(Arsenite oxidation protein, AioAB)催化过程主要在有氧条件下, 而ArxA型氧化酶催化主要在耗氧条件下发生。AioAB氧化酶^[129]至少由大小两个亚基组成, 并受*aox*操纵子调控, 其中*aox*中包含*aioA*、*aioB*、*aioS*和*aioR*四种基因。ArxA氧化酶受*arx*操纵子调控, *arxA*只在As(III)存在且耗氧情况下才表达^[130], ArxA在体外同时具有As(V)还原和As(III)氧化的活性。

2.2 砷酸的吸收和还原

在氧化条件下, 水体中无机砷以As(V)为主, 主要通过磷酸盐转运通道(Phosphate transporters, Pit或Pst)进入生物体内^[10]。As(V)进入生物体后, 在砷酸还原酶催化下或与还原性谷胱甘肽(Glutathione, GSH)结合以非酶促的方式转化为As(III), 该过程降低了As(V)在胞内的含量, 在一定程度上

削弱了其与磷酸的竞争,并减少其对相关磷代谢途径的干扰,因此As(V)还原为As(III)被认为是生物转化的第一步^[131]。As(V)的还原是微藻生物转化砷的普遍机制,As(III)甚至可以成为微藻细胞内的主要砷形态。虽然As(III)的毒性高于As(V),但是生物机体可以通过膜蛋白将As(III)泵出细胞,降低细胞中砷的浓度以达到解毒目的,然而目前为止尚未发现海洋生物能够直接介导As(V)的外排。此外,As(III)对巯基具有高亲和力,通过与细胞内富含巯基的GSH、植物螯合肽(Phytochelatin, PC)、金属硫蛋白(Metallothionein, MT)及其衍生物络合从而降低胞内砷含量达到解毒目的。细胞质中砷还原是由 ars 操纵子编码的As(V)还原酶控制的,生物机体中的 ars 基因以 ars 操纵子的形式存在于染色体和质粒上。 ars 操纵子由 $arsR$ 、 $arsB$ 和 $arsC$ 组成,分别为阻遏蛋白基因、亚砷酸盐外排蛋白和砷酸盐还原酶。研究表明,As(III)排出细胞的过程与ATP酶 $arsA$ 有关; $arsA$ 与 $arsB$ 共同组成排出As(III)的阴离子泵,As(III)与 $arsA$ 酶结合刺激 $arsA$ 酶水解ATP产生能量,促使阴离子泵将As(III)排出, $arsA$ 可通过与 $arsD$ 金属分子结合而增强自身与As(III)结合的能力^[128]。研究发现集胞藻(*Synechocystis*)的 ars 基因是以 $arsBHC$ 操纵子的形式存在,该操纵子包含 $arsB$ (亚砷酸盐外排蛋白)、 $arsH$ 未知蛋白和受转录抑制因子 $arsR$ 调控的 $arsC$ (砷酸盐还原酶),其中, $arsC$ 基因对As(III)还原起着重要作用,也是微藻进行砷解毒的重要机制之一^[10]。

2.3 砷的甲基化和去甲基化

还原后的As(III)在砷甲基转移酶(Arsenite methyltransferases enzyme, ArsM)的作用下生物甲基化为毒性较低的MMA和DMA,并进一步甲基化为TMAO和TETRA,最终生成AsB、AsC和AsS等化合物^[10, 11]。As(III)的生物甲基化是重要的砷解毒方式之一,然而有关正确的生物甲基化途径争议较大^[132]。目前,存在经典和新型甲基化途径两种概念模型描述生物体内无机砷甲基化过程。Challenger^[133]首次在微生物中阐述砷的生物甲基化过程,包括三价砷化合物的氧化甲基化和五价砷化合物的还原交替进行。由于甲基化产物具有低活性、低毒性和易溶性等特点,其更容易被排出生物体外,因此有关砷甲基化的Challenger经典途径曾一度被公认为是砷的解毒途径^[134]。Aposhian等^[135]在前人的研究基础上,完善了经典砷代谢途径,即As(V)在砷酸还原酶作用下还原为As(III),As(III)以S-腺苷甲硫氨酸(S-adenosylmethionine, SAM)为甲基供体在三价砷甲基转移酶(Arsenite methyltransferases enzyme, AS3MT)作用下形成MMA(V),MMA(V)在砷酸还原酶作用下还原为MMA(III),进而以SAM为甲基供体在AS3MT作用下形成DMA(V)。DMA(V)可能在砷酸还原酶作用下继续还原为DMA(III)并进一步被AS3MT甲基化。

事实上,砷的生物甲基化极其复杂。近几年的研究发现,砷甲基化的代谢中间产物,尤其是MMA(III)和As(III)更加活跃,其细胞毒性和基因毒性更

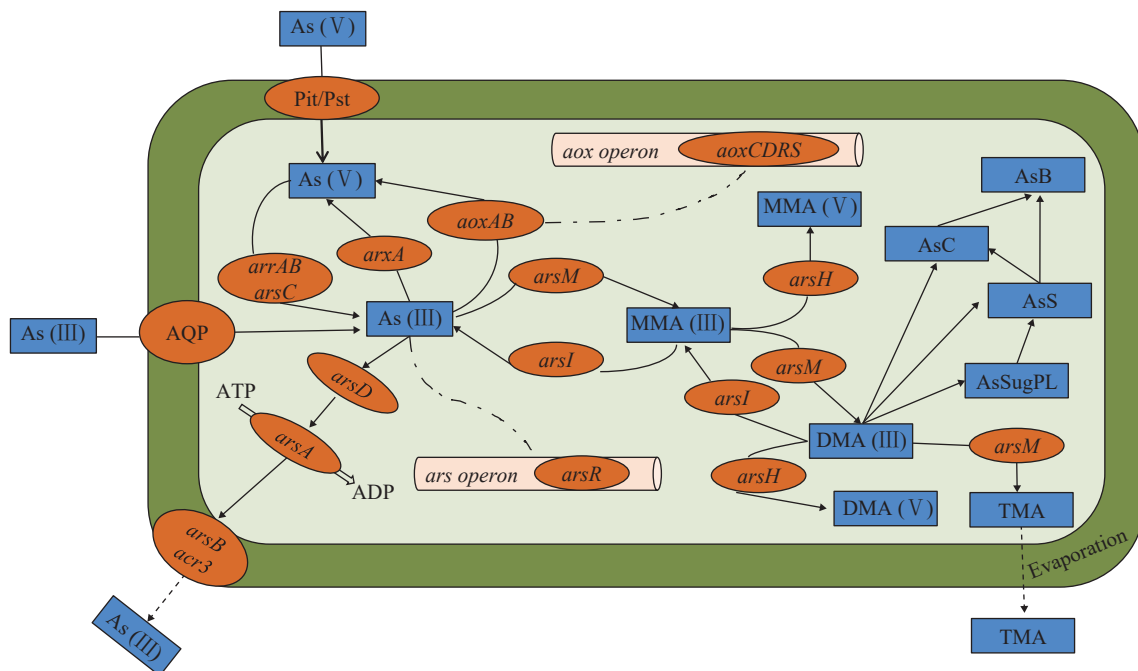


图2 海洋生物砷代谢示意图

Fig. 2 Schematic diagram of arsenic metabolism in marine organisms

强^[136, 137]。此外, Kala等^[138]发现As (III)在大鼠胆汁中的主要代谢产物是砷-谷胱甘肽复合物(As-GSH)。Hayakawa等^[139]发现重组AS3MT催化作用的底物是As-GSH复合物, 而不是As (III)和MMA(III), 即甲基化发生在As-GSH复合物的基础上, 而不是氧化甲基化的过程。基于此, Hayakawa提出新型的砷甲基化途径, As (V)被还原为As (III)后, 首先与GSH形成亚砷酸三谷胱甘肽复合物(Arsenic triglutathione, ATG), ATG以SAM为甲基供体在AS3MT作用下形成一甲基亚砷酸二谷胱甘肽复合物(Monomethylarsonic diglutathione, MADG), MADG可以水解为MMA (III), 并进一步氧化为MMA (V); MADG也可在AS3MT催化作用下继续甲基化生成二甲基亚砷酸一谷胱甘肽复合物(Dimethylarsinic glutathione, DAMG), DAMG可以水解为DMA (III), 并进一步氧化为DMA (V); 其中, MADG、DAMG和MMA (III)、DMA (III)之间的动态平衡根据GSH浓度变化而变化, 当GSH浓度较低时, MADG和DAMG不稳定, 易被水解为MMA(III)和DMA (III)。但是Hayakawa途径不能解释为何其他的还原剂, 如不含硫醇基的磷酸三氯乙酯[Tris (2-carboxyethyl) phosphine, TCEP], 也可以支持砷甲基化^[131]。

Naranmandura等^[140]通过分析经静脉注射As (III)的大鼠中各种砷形态及其与可溶性/不溶性蛋白结合的能力, 发现只有三价砷化合物可与蛋白质结合, 而从大鼠体内释放出来的均是五价砷化合物, 因此推断生物甲基化过程是连续的还原甲基化而不是逐步氧化甲基化过程。As (V)被还原为As (III), 以三价形式与蛋白质的巯基结合形成As (III)-蛋白复合物, 以GSH为还原剂, SAM为甲基供体, 在AS3MT作用下形成单甲基亚砷酸蛋白复合物, 单甲基亚砷酸蛋白复合物可继续以GSH为还原剂, SAM为甲基供体, 在AS3MT作用下形成二甲基亚砷酸蛋白复合物, 单甲基亚砷酸蛋白复合物和二甲基亚砷酸蛋白复合物均可通过氧化作用形成MMA (V)和DMA (V)。与Challenger途径不同, MMA (V)和DMA (V)是最终产物而不是中间产物。但是, Naranmandura途径也不能解释为何其它的还原剂, 如不含硫醇基的TCEP, 也可以支持砷的甲基化。由此可见, 上述无机砷甲基化的三种模型尚不完善, 砷的甲基化机制仍需进一步的研究^[131]。

目前, 普遍认为生物体内的甲基化过程是由砷甲基转移酶(ArsM)催化进行的, ArsM广泛分布于细菌、古菌和真核生物, 通过氨基酸序列比对发现其保守序列集中于大约150个氨基酸, 并且存在多个完全保守、在结合As (III)及砷甲基化过程中发

挥着关键作用的Cys。关于*arsM*基因的调控机制已有系统的研究, 微生物的*arsM*通常受上游的砷调控蛋白ArsR严格调控。当细胞内As (III)不存在时, ArsR与*ars*操纵子的启动子区域紧密结合, 从而抑制下游基因*arsM*的表达, 而当ArsR感受到As (III)时, 则能够与之结合并发生构象变化, 从而导致ArsR与启动子区域解离, 启动下游*arsM*基因的表达^[126, 131]。

与此同时, 研究人员也在环境和生物体内发现大量的砷去甲基化过程, 即有机砷可以降解为无机砷。生物去甲基化过程经历了关键的两个步骤: 机体将DMA(V)/MMA(V)还原为DMA (III)/MMA (III), 接着将DMA (III)/MMA (III)去甲基化为MMA (III)/As (III)^[141]。此外, 复杂的含苯环砷化合物, 如洛克沙肿和阿散剂等也会在微生物作用下发生去甲基化过程, 最终生成毒性更高的无机砷, 从而危害土壤生态系统的健康^[142, 143]。参与去甲基化的重要酶为DMA (III)/MMA (III)去甲基化酶(Arsenic-inducible enzyme, ArsI)^[144, 145], ArsI被认为是具有ArsI活性的非化学Fe (II)-依赖性的外链双加氧酶, 脱甲基化过程是由*arsI*基因编码的C-As裂解酶介导的, 负责甲基砷酸和有机砷降解, 催化高毒性的MMA (III)转化为相对低毒性的As (III)^[145, 146]。

2.4 砷糖和砷脂的合成

虽然关于砷的生物甲基化解毒效率争议较大, 但不可否认的是, 甲基砷化合物是砷由无机态转向复杂有机态的关键中间代谢物。Edmonds和Francesconi^[147]对Challenger甲基化理论进行延伸, 并提出砷糖的合成假说, 认为砷糖的合成是以DMA为基础, 由SAM提供腺苷基团, 通过成苷反应实现。Miyashita等^[148]进一步提出DMA (V)还原为DMA (III)后, SAM的腺苷基团转移至DMA (III), 与之结合生成关键中间产物二甲基砷基腺苷, 最后二甲基砷基腺苷与藻类代谢基团进行糖苷化反应生成甘油-砷糖和磷酸-砷糖。Xue等^[149]通过基因敲除技术证明*Synechocystis* sp.在ArsM作用下将无机砷转化为DMA, 以DMA和SAM为底物通过成苷反应生成砷糖, 但是参与成苷反应的酶和分子机制尚不清楚, 而腺苷基团的供应者是不是只有SAM也不确定。然而, 大多数研究中砷糖的占比往往低于无机砷和甲基砷, 因此即使无机砷转化为砷糖后其毒性显著降低, 砷糖的形成也被认为是砷在代谢过程中发生错误整合而非专用于解毒^[150, 151]。反之, 有研究在脂质萃取物中检测到大量砷糖磷脂, 因此认为砷糖可能由含砷脂质降解而来^[152]。目前砷脂合成被认为是, 砷通过对磷和氮的替换参与磷脂、磷脂酰乙醇胺和磷脂酰胆碱等合成过程, 从而产生砷脂^[153, 154],

但是鉴于砷糖和砷脂分析和检测技术的不完善, 相关的代谢通路和分子机制研究进展较慢。

2.5 砷甜菜碱的合成

目前关于AsB的合成途径也知之甚少^[20], Edmonds和Francesconi^[155]及Foster等^[156]认为砷糖是合成AsB的前体, 并提出三条可能的AsB合成途径。其中两条途径与砷糖的代谢有关, 其一是二甲基砷糖生成三甲基砷糖, 随后降解生成AsC, 而AsC可氧化生成AsB; 其二是由二甲基砷糖降解生成二甲基砷乙醇, 再通过氧化形成二甲基砷乙酸再生成AsB, 或者二甲基砷乙醇甲基化形成AsC再生成AsB^[88]。最后一种推测是先由DMA(III)、2-含氧酸、乙醛酸和丙酮酸合成形成二甲基砷乙酸, 最后生成AsB^[19]。目前为止, 大部分研究致力于解开AsB的合成之谜, 但是进展相对缓慢。Ye等^[157]通过转录组分析海洋青鳉食物相暴露后相关基因的表达水平, 筛选出3个基因可能参与AsB的合成, 通过大肠杆菌外源基因转化和表达分析发现, *bhmt* (同型半胱氨酸转甲基酶)表达增加, AsB生成更多, *mat2aa* (甲硫氨酸腺苷转移酶II, a)和*gstt1a* (谷胱甘肽-S-转移酶1a)的表达增加, AsB的生成越少。因此, 海洋青鳉肝脏和肌肉组织中*bhmt*、*mat2aa*和*gstt1a*参与了AsC转化为AsB。另一方面, Zhang等^[18]通过高通量测序和液相色谱-质谱联用技术, 分析不同盐度条件下As(V)暴露后海洋青鳉肌肉组织的转录组和代谢组特征, 发现低盐度条件下食物相暴露于As(V)会破坏细胞膜成分并诱发细胞骨架损伤, 而高盐度条件下则会诱导氧化还原酶活性和跨膜转运失常。通过代谢组分析, 发现低盐度会引发渗透胁迫, 从而增加海洋青鳉对氨基酸的需求量, 以供其维持体内的细胞内渗透平衡。相关分析发现, 牛磺酸、L-蛋氨酸、胍基乙基磺酸盐和N-乙酰-天冬氨酸在内的重要有机渗透溶质和氨基酸与AsB浓度呈显著负相关, 表明渗透调节是驱动海洋青鳉合成AsB的关键因素。低盐度促进氨基酸合成以维持渗透平衡, 而高盐度促进AsB合成以维持渗透平衡。在高盐度(30‰)环境下, 海洋青鳉将无机砷转化为AsB的能力更强。这些研究从侧面解析了AsB合成的可能途径和相关基因, 但仍未充分阐明AsB合成途径。

3 结论

综上所述, 国内外对海洋生物包括浮游生物、多毛类、贝类、虾蟹类和海洋鱼类中砷的生物累积和转化过程开展了大量研究, 并取得了一系列进展, 为深入揭示海洋生态系统中砷的生物累积和转

化机制积累了基础材料。海洋生物普遍具有高含量的砷, 并以毒性较低的有机砷为主, 具有独特的砷累积和转化机制。与微藻和海洋鱼类相比, 浮游动物、多毛类、贝类和甲壳类等海洋生物对砷的生物累积和转化过程研究相对薄弱。不同海洋生物对砷的生物累积和转化代谢能力存在显著差异, 与生物体自身对砷的累积特性和所处环境特征密切相关, 但尚不明确各因素如何影响海洋生物中砷的生物累积过程。海洋生物将环境中吸收的无机砷生物甲基化为毒性较低的MMA和DMA, 最终生成无毒或低毒的AsS和AsB, 但是海洋生物中砷的生物甲基化分子机制仍不清楚, 复杂有机砷的合成途径和关键基因及其调控机制研究较为匮乏。因此, 未来的研究可以综合运用生态毒理学技术、分子生物学技术和生理生化分析技术, 加强不同海洋生物包括浮游动物、多毛类、贝类和甲壳类对砷的生物累积和转化过程研究, 深入解析生物自身因素和环境因素对海洋生物中砷的生物累积过程的影响机制, 进一步挖掘复杂有机砷合成的途径和关键基因及其调控机制, 最终阐明海洋生物高砷富集的机理。

此外, 未来的研究方向可以在现有研究的基础上, 结合微生物培养和微生物组学等新兴技术, 对海洋生物中砷的生物累积和转化机制进行更深入的探究。微生物在海洋生物体内及其周围环境中广泛存在, 其代谢活动在砷的生物地球化学循环中起着重要作用。通过微生物培养技术, 可以在实验室中分离和培养具有砷代谢能力的微生物, 从而进一步研究这些微生物在砷转化过程中的功能与机制。微生物组学技术的应用, 如宏基因组测序分析, 可以揭示海洋生物体内及其周围微生物群落的结构及其变化, 从而厘清不同微生物群落与砷累积和转化之间的关系。这些技术能够对微生物群落中与砷转化相关基因进行深入分析, 揭示潜在的關鍵微生物和功能基因。此外, 结合转录组学和代谢组学分析, 可以进一步解析海洋生物体内微生物在砷生物甲基化和有机砷合成中的代谢通路及其调控机制。通过多学科手段的交叉整合, 可以为揭示海洋生物高砷富集机制提供新的视角。例如, 可以研究特定微生物与其宿主海洋生物之间的协同关系, 探索微生物在帮助宿主转化毒性较高的无机砷为低毒或无毒的有机砷过程中的作用。此外, 还可以研究环境中不同微生物群落对海洋生物砷富集能力的影响, 从而找到改善海洋生物砷代谢的潜在策略。因此, 未来研究应注重多学科技术的结合, 以更全面地理解海洋生物中砷的生物累积和转化过

程。通过对海洋生物及其共生微生物的代谢网络和基因调控机制的深入解析, 可以为海洋生态系统中砷污染的生物修复和环境治理提供科学依据, 同时也为海洋生物资源的可持续开发利用提供新思路。

(作者声明本文符合出版伦理要求)

参考文献:

- [1] Pan K, Wang W X. Trace metal contamination in estuarine and coastal environments in China [J]. *Science of the Total Environment*, 2012(421): 3-16.
- [2] Sharma V K, Sohn M. Aquatic arsenic: Toxicity, speciation, transformations, and remediation [J]. *Environment International*, 2009, **35**(4): 743-759.
- [3] Byeon E, Kang H M, Yoon C, *et al.* Toxicity mechanisms of arsenic compounds in aquatic organisms [J]. *Aquatic toxicology*, 2021(237): 105901.
- [4] Huang J H. Arsenic trophodynamics along the food chains/webs of different ecosystems: a review [J]. *Chemistry and Ecology*, 2016, **32**(9): 803-828.
- [5] Mandal B K, Suzuki K T. Arsenic round the world: a review [J]. *Talanta*, 2002, **58**(1): 201-235.
- [6] Smedley P L, Kinniburgh D G. A review of the source, behaviour and distribution of arsenic in natural waters [J]. *Applied Geochemistry*, 2002, **17**(5): 517-568.
- [7] Kato L S, Ferrari R G, Leite J V M, *et al.* Arsenic in shellfish: A systematic review of its dynamics and potential health risks [J]. *Marine Pollution Bulletin*, 2020(161): 111693.
- [8] Zhang W, Miao A, Wang N X, *et al.* Arsenic bioaccumulation and biotransformation in aquatic organisms [J]. *Environment International*, 2022(163): 107221.
- [9] Kumari B, Kumar V, Sinha A K, *et al.* Toxicology of arsenic in fish and aquatic systems [J]. *Environmental Chemistry Letters*, 2017, **15**(1): 43-64.
- [10] Wang Y, Wang S, Xu P, *et al.* Review of arsenic speciation, toxicity and metabolism in microalgae [J]. *Reviews in Environmental Science and Bio/Technology*, 2015, **14**(3): 427-451.
- [11] Hussain M M, Wang J, Bibi I, *et al.* Arsenic speciation and biotransformation pathways in the aquatic ecosystem: The significance of algae [J]. *Journal of Hazardous Materials*, 2021(403): 124027.
- [12] Caumette G, Koch I, Estrada E, *et al.* Arsenic speciation in plankton organisms from contaminated lakes: Transformations at the base of the freshwater food chain [J]. *Environmental Science & Technology*, 2011, **45**(23): 9917-9923.
- [13] Liu T, Lin H, Zhang L. Arsenic bioaccumulation and biotransformation in the marine copepod *Tigriopus japonicus* under chronic dietborne and waterborne exposure [J]. *Journal of Hazardous Materials*, 2024(474): 134655.
- [14] Fattorini D, Notti A, Halt M N, *et al.* Levels and chemical speciation of arsenic in polychaetes: a review [J]. *Marine Ecology*, 2005, **26**(3-4): 255-264.
- [15] Zhang W, Guo Z, Song D, *et al.* Arsenic speciation in wild marine organisms and a health risk assessment in a subtropical bay of China [J]. *Science of The Total Environment*, 2018(626): 621-629.
- [16] Rahman M A, Hasegawa H, Peter Lim R. Bioaccumulation, biotransformation and trophic transfer of arsenic in the aquatic food chain [J]. *Environmental Research*, 2012, **116**: 118-135.
- [17] Ghosh D, Ghosh A, Bhadury P. Arsenic through aquatic trophic levels: effects, transformations and biomagnification—a concise review [J]. *Geoscience Letters*, 2022, **9**(1): 20.
- [18] Zhang L, Huang L, Ye Z, *et al.* Integrating transcriptome and metabolome analyses revealed salinity induces arsenobetaine biosynthesis in marine medaka (*Oryzias melastigma*) [J]. *Environmental Science & Technology*, 2024, **58**(40): 17629-17640.
- [19] Caumette G, Koch I, Reimer K J. Arsenobetaine formation in plankton: a review of studies at the base of the aquatic food chain [J]. *Journal of Environmental Monitoring*, 2012, **14**(11): 2841-2853.
- [20] Popowich A, Zhang Q, Le X C. Arsenobetaine: The ongoing mystery [J]. *National Science Review*, 2016, **3**(4): 451-458.
- [21] Jiang Y, Purchase D, Jones H, *et al.* Technical note: effects of arsenate (As^{5+}) on growth and production of glutathione (GSH) and phytochelatins (PCS) in *Chlorella vulgaris* [J]. *International Journal of Phytoremediation*, 2011, **13**(8): 834-844.
- [22] Zhang J, Ding T, Zhang C. Biosorption and toxicity responses to arsenite ($As(III)$) in *Scenedesmus quadricauda* [J]. *Chemosphere*, 2013, **92**(9): 1077-1084.
- [23] Naveed S, Yu Q, Zhang C, *et al.* Extracellular polymeric substances alter cell surface properties, toxicity, and accumulation of arsenic in *Synechocystis* PCC6803 [J]. *Environmental Pollution*, 2020(261): 114233.
- [24] Zhang J, Zhou F, Liu Y, *et al.* Effect of extracellular polymeric substances on arsenic accumulation in *Chlorella pyrenoidosa* [J]. *Science of the Total Environment*, 2020(704): 135368.
- [25] Naveed S, Li C, Lu X, *et al.* Microalgal extracellular polymeric substances and their interactions with metal(loid)s: A review [J]. *Critical Reviews in Environmental Science and Technology*, 2019, **49**(19): 1769-1802.
- [26] Duncan E G, Maher W A, Foster S D. Contribution of arsenic species in unicellular algae to the cycling of arsenic in marine ecosystems [J]. *Environmental Science & Technology*, 2015, **49**(1): 33-50.
- [27] Karadjova I B, Slaveykova V I, Tsalev D L. The bioup-

- take and toxicity of arsenic species on the green microalga *Chlorella salina* in seawater [J]. *Aquatic Toxicology*, 2008, **87**(4): 264-271.
- [28] Zhang S, Rensing C, Zhu Y G. Cyanobacteria-mediated arsenic redox dynamics is regulated by phosphate in aquatic environments [J]. *Environmental Science & Technology*, 2014, **48**(2): 994-1000.
- [29] Zhang S Y, Sun G X, Yin X X, *et al.* Biomethylation and volatilization of arsenic by the marine microalgae *Ostreococcus tauri* [J]. *Chemosphere*, 2013, **93**(1): 47-53.
- [30] Duncan E G, Maher W A, Foster S D, *et al.* Influence of culture regime on arsenic cycling by the marine phytoplankton *Dunaliella tertiolecta* and *Thalassiosira pseudonana* [J]. *Environmental Chemistry*, 2013, **10**(2): 91-101.
- [31] Wang N X, Huang B, Xu S, *et al.* Effects of nitrogen and phosphorus on arsenite accumulation, oxidation, and toxicity in *Chlamydomonas reinhardtii* [J]. *Aquatic Toxicology*, 2014(157): 167-174.
- [32] Wurl O, Zimmer L, Cutter G A. Arsenic and phosphorus biogeochemistry in the ocean: Arsenic species as proxies for P-limitation [J]. *Limnology and Oceanography*, 2013, **58**(2): 729-740.
- [33] Wang N X, Chen Z Y, Zhou W Q, *et al.* Influence of humic acid and fluvic acid on the altered toxicities of arsenite and arsenate toward two freshwater algae [J]. *Aquatic Toxicology*, 2022(249): 106218.
- [34] Papry R I, Fujisawa S, Zai Y, *et al.* Freshwater phytoplankton: Salinity stress on arsenic biotransformation [J]. *Environmental Pollution*, 2021(270): 116090.
- [35] Papry R I, Omori Y, Fujisawa S, *et al.* Arsenic biotransformation potential of marine phytoplankton under a salinity gradient [J]. *Algal Research*, 2020(47): 101842.
- [36] Murray L A, Raab A, Marr I L, *et al.* Biotransformation of arsenate to arsenosugars by *Chlorella vulgaris* [J]. *Applied Organometallic Chemistry*, 2003, **17**(9): 669-674.
- [37] Ma Q, Chen L, Zhang L. Effects of phosphate on the toxicity and bioaccumulation of arsenate in marine diatom *Skeletonema costatum* [J]. *Science of The Total Environment*, 2023(857): 159566.
- [38] Ma Q, Zhang L. The influences of dissolved inorganic and organic phosphorus on arsenate toxicity in marine diatom *Skeletonema costatum* and dinoflagellate *Amphidinium carterae* [J]. *Journal of Hazardous Materials*, 2023(453): 131432.
- [39] Posadas E, Muñoz A, García-González M-C, *et al.* A case study of a pilot high rate algal pond for the treatment of fish farm and domestic wastewaters [J]. *Journal of Chemical Technology & Biotechnology*, 2015, **90**(6): 1094-1101.
- [40] Wang Z, Gui H, Luo Z, *et al.* Dissolved organic phosphorus enhances arsenate bioaccumulation and biotransformation in *Microcystis aeruginosa* [J]. *Environmental Pollution*, 2019(252): 1755-1763.
- [41] Maeda S, Mawatari K, Ohki A, *et al.* Arsenic metabolism in a freshwater food chain: Blue-green alga (*Nostoc* sp.)→ shrimp (*Neocaridina denticulata*)→ carp (*Cyprinus carpio*) [J]. *Applied Organometallic Chemistry*, 1993, **7**(7): 467-476.
- [42] Wang Z, Luo Z, Yan C, *et al.* Impacts of environmental factors on arsenate biotransformation and release in *Microcystis aeruginosa* using the Taguchi experimental design approach [J]. *Water Research*, 2017(118): 167-176.
- [43] Caumette G, Koch I, House K, *et al.* Arsenic cycling in freshwater phytoplankton and zooplankton cultures [J]. *Environmental Chemistry*, 2014, **11**(5): 496-505.
- [44] Rahman M A, Hasegawa H. Arsenic in freshwater systems: Influence of eutrophication on occurrence, distribution, speciation, and bioaccumulation [J]. *Applied Geochemistry*, 2012, **27**(1): 304-314.
- [45] Byeon E, Yoon C, Lee J-S, *et al.* Interspecific biotransformation and detoxification of arsenic compounds in marine rotifer and copepod [J]. *Journal of Hazardous Materials*, 2020(391): 122196.
- [46] Liu T, Zhang L. Multigenerational effects of arsenate on development and reproduction in marine copepod *Tigriopus japonicus* [J]. *Chemosphere*, 2023(342): 140158.
- [47] Chen C Y, Folt C L. Bioaccumulation and diminution of arsenic and lead in a freshwater food web [J]. *Environmental Science & Technology*, 2000, **34**(18): 3878-2884.
- [48] Mendoza-Chávez Y J, Uc-Castillo J L, Cervantes-Martínez A, *et al.* *Paracyclops chiltoni* inhabiting water highly contaminated with arsenic: Water chemistry, population structure, and arsenic distribution within the organism [J]. *Environmental Pollution*, 2021(**284**): 117155.
- [49] Wang N-X, Liu Y Y, Wei Z-B, *et al.* Waterborne and dietborne toxicity of inorganic arsenic to the freshwater zooplankton *Daphnia magna* [J]. *Environmental Science & Technology*, 2018, **52**(15): 8912-8919.
- [50] Zheng S, Wang R, Kainz M J, *et al.* How phytoplankton biomass controls metal(loid) bioaccumulation in size-fractionated plankton in anthropogenic-impacted subtropical lakes: A comprehensive study in the Yangtze River Delta, China [J]. *Water Research*, 2022(224): 119075.
- [51] Hong S, Choi S D, Khim J S. Arsenic speciation in environmental multimedia samples from the Youngsan River Estuary, Korea: A comparison between freshwater and saltwater [J]. *Environmental Pollution*, 2018(237): 842-850.
- [52] Kirby J, Maher W, Chariton A, *et al.* Arsenic concentrations and speciation in a temperate mangrove ecosystem, NSW, Australia [J]. *Applied Organometallic Chemistry*, 2002, **16**(4): 192-201.

- [53] Battuello M, Sartor R M, Brizio P, *et al.* The influence of feeding strategies on trace element bioaccumulation in copepods (*Calanoida*) [J]. *Ecological Indicators*, 2017(74): 311-320.
- [54] Viana J L M, Steffler D A, Hernández A H, *et al.* Bioaccumulation and speciation of arsenic in plankton from tropical soda lakes along a salinity gradient [J]. *Science of the Total Environment*, 2023(895): 165189.
- [55] Hechavarria-Hernández A, Viana J L M, Barbiero L, *et al.* Spatial and seasonal variation of arsenic speciation in Pantanal soda lakes [J]. *Chemosphere*, 2023(329): 138672.
- [56] Pothier M P, Lenoble V, Garnier C, *et al.* Dissolved organic matter controls of arsenic bioavailability to bacteria [J]. *Science of The Total Environment*, 2020(716): 137118.
- [57] Yin Q, Wang W-X. Multiple trace element accumulation in the mussel *Septifer virgatus*: Counteracting effects of salinity on uptake and elimination [J]. *Environmental Pollution*, 2018(242): 375-382.
- [58] Howard A G, Comber S D W, Kifle D, *et al.* Arsenic speciation and seasonal changes in nutrient availability and micro-plankton abundance in Southampton water, U. K [J]. *Estuarine, Coastal and Shelf Science*, 1995, **40**(4): 435-450.
- [59] Andreote A P D, Dini-Andreote F, Rigonato J, *et al.* Contrasting the genetic patterns of microbial communities in Soda Lakes with and without cyanobacterial bloom [J]. *Frontiers in Microbiology*, 2018(9): 244.
- [60] Waring J, Maher W, Foster S, *et al.* Occurrence and speciation of arsenic in common Australian coastal polychaete species [J]. *Environmental Chemistry*, 2005, **2**(2): 108-118.
- [61] Waring J, Maher W. Arsenic bioaccumulation and species in marine polychaeta [J]. *Applied Organometallic Chemistry*, 2005, **19**(8): 917-929.
- [62] Gibbs P E, Langston W J, Burt G R, *et al.* *Tharyx marioni* (Polychaeta): a remarkable accumulator of arsenic [J]. *Journal of the Marine Biological Association of the United Kingdom*, 1983, **63**(2): 313-325.
- [63] Fattorini D, Regoli F. Arsenic speciation in tissues of the mediterranean polychaete *Sabella spallanzanii* [J]. *Environmental Toxicology and Chemistry*, 2004, **23**(8): 1881-1887.
- [64] Casado-Martinez M, Smith B D, Luoma S N, *et al.* Metal toxicity in a sediment-dwelling polychaete: Threshold body concentrations or overwhelming accumulation rates [J]? *Environmental Pollution*, 2010, **158**(10): 3071-3076.
- [65] Casado-Martinez M C, Smith B D, Luoma S N, *et al.* Bioaccumulation of arsenic from water and sediment by a deposit-feeding polychaete (*Arenicola marina*): A biodynamic modelling approach [J]. *Aquatic Toxicology*, 2010, **98**(1): 34-43.
- [66] Rainbow P S, Smith B D, Casado-Martinez M C. Biodynamic modelling of the bioaccumulation of arsenic by the polychaete *Nereis diversicolor* [J]. *Environmental Chemistry*, 2011, **8**(1): 1-8.
- [67] Zhang W, Wang W X. Arsenic biokinetics and bioavailability in deposit-feeding clams and polychaetes [J]. *Science of the Total Environment*, 2018(616-617): 594-601.
- [68] Gaion A, Scuderi A, Pellegrini D, *et al.* Bioconcentration and arsenic speciation analysis in ragworm, *Hediste diversicolor* (Muller 1776) [J]. *Bulletin of Environmental Contamination and Toxicology*, 2013, **90**(1): 120-125.
- [69] Geiszinger A E, Goessler W, Francesconi K A. The marine polychaete *Arenicola marina*: its unusual arsenic compound pattern and its uptake of arsenate from seawater [J]. *Marine Environmental Research*, 2002, **53**(1): 37-50.
- [70] Geiszinger A E, Goessler W, Francesconi K A. Biotransformation of arsenate to the tetramethylarsonium ion in the marine polychaetes *Nereis diversicolor* and *Nereis virens* [J]. *Environmental Science & Technology*, 2002, **36**(13): 2905-2910.
- [71] Ventura-Lima J, Ramos P B, Fattorini D, *et al.* Accumulation, biotransformation, and biochemical responses after exposure to arsenite and arsenate in the estuarine polychaete *Laeonereis acuta* (Nereididae) [J]. *Environmental Science and Pollution Research*, 2011, **18**(8): 1270-1278.
- [72] Nunes S M, Josende M E, Ruas C P, *et al.* Biochemical responses induced by co-exposition to arsenic and titanium dioxide nanoparticles in the estuarine polychaete *Laeonereis acuta* [J]. *Toxicology*, 2017(376): 51-58.
- [73] Fattorini D, Bocchetti R, Bompadre S, *et al.* Total content and chemical speciation of arsenic in the polychaete *Sabella spallanzanii* [J]. *Marine Environmental Research*, 2004, **58**(2): 839-843.
- [74] Zhang W, Wang W X, Zhang L. Comparison of bioavailability and biotransformation of inorganic and organic arsenic to two marine fish [J]. *Environmental Science & Technology*, 2016, **50**(5): 2413-2423.
- [75] Gaion A, Sartori D, Scuderi A, *et al.* Bioaccumulation and biotransformation of arsenic compounds in *Hediste diversicolor* (Muller 1776) after exposure to spiked sediments [J]. *Environmental Science and Pollution Research*, 2014, **21**(9): 5952-5959.
- [76] Casado-Martinez M C, Duncan E, Smith B D, *et al.* Arsenic toxicity in a sediment-dwelling polychaete: detoxification and arsenic metabolism [J]. *Ecotoxicology*, 2012, **21**(2): 576-590.
- [77] Notti A, Fattorini D, Razzetti E M, *et al.* Bioaccumulation and biotransformation of arsenic in the Mediterranean polychaete *Sabella spallanzanii* experimental observations [J]. *Environmental Toxicology and Che-*

- mistry, 2007, **26**(6): 1186-1191.
- [78] Ventura-Lima J, Sandrini J Z, Cravo M F, *et al.* Toxicological responses in *Laeonereis acuta* (Annelida, Polychaeta) after arsenic exposure [J]. *Environment International*, 2007, **33**(4): 559-564.
- [79] Liu J, Cao L, Dou S. Bioaccumulation of heavy metals and health risk assessment in three benthic bivalves along the coast of Laizhou Bay, China [J]. *Marine Pollution Bulletin*, 2017, **117**(1): 98-110.
- [80] Liu Q, Liao Y, Shou L. Concentration and potential health risk of heavy metals in seafoods collected from Sanmen Bay and its adjacent areas, China [J]. *Marine Pollution Bulletin*, 2018(131): 356-364.
- [81] Liu Y, Liu G, Yuan Z, *et al.* Presence of arsenic, mercury and vanadium in aquatic organisms of Laizhou Bay and their potential health risk [J]. *Marine Pollution Bulletin*, 2017, **125**(1): 334-340.
- [82] Price R E, Breuer C, Reeves E, *et al.* Arsenic bioaccumulation and biotransformation in deep-sea hydrothermal vent organisms from the Pacmanus hydrothermal field, Manus Basin, PNG [J]. *Deep Sea Research Part I: Oceanographic Research Papers*, 2016(117): 95-106.
- [83] Chandurvelan R, Marsden I D, Glover C N, *et al.* Assessment of a mussel as a metal bioindicator of coastal contamination: Relationships between metal bioaccumulation and multiple biomarker responses [J]. *Science of the Total Environment*, 2015(511): 663-675.
- [84] Krishnakumar P K, Qurban M A, Stiboller M, *et al.* Arsenic and arsenic species in shellfish and finfish from the western Arabian Gulf and consumer health risk assessment [J]. *Science of the Total Environment*, 2016(566-567): 1235-1244.
- [85] Maher W, Waring J, Krikowa F, *et al.* Ecological factors affecting the accumulation and speciation of arsenic in twelve Australian coastal bivalve molluscs [J]. *Environmental Chemistry*, 2018, **15**(2): 46-57.
- [86] Bonsignore M, Salvagio Manta D, Mirto S, *et al.* Bioaccumulation of heavy metals in fish, crustaceans, molluscs and echinoderms from the Tuscany coast [J]. *Ecotoxicology and Environmental Safety*, 2018(162): 554-562.
- [87] Kaya G, Turkoglu S. Bioaccumulation of heavy metals in various tissues of some fish species and green tiger shrimp (*Penaeus semisulcatus*) from Iskenderun Bay, Turkey, and risk assessment for human health [J]. *Biological Trace Element Research*, 2017, **180**(2): 314-326.
- [88] Foster S, Maher W. Arsenobetaine and thio-arsenic species in marine macroalgae and herbivorous animals: Accumulated through trophic transfer or produced in situ? [J]. *Journal of Environmental Sciences*, 2016(49): 131-139.
- [89] Mok J S, Yoo H D, Kim P H, *et al.* Bioaccumulation of heavy metals in oysters from the Southern Coast of Korea: Assessment of potential risk to human health [J]. *Bulletin of Environmental Contamination and Toxicology*, 2015, **94**(6): 749-755.
- [90] Nam S-H, Cui S, Oh H-J, *et al.* A study on arsenic speciation in Korean oyster samples using ion chromatography inductively coupled plasma mass spectrometry [J]. *Bulletin of the Korean Chemical Society*, 2015, **36**(1): 250-257.
- [91] Julshamn K, Valdersnes S, Duinker A, *et al.* Heavy metals and POPs in red king crab from the Barents Sea [J]. *Food Chemistry*, 2015(167): 409-417.
- [92] Ghaeni M, Pour N A, Hosseini M. Bioaccumulation of polychlorinated biphenyl (PCB), polycyclic aromatic hydrocarbon (PAH), mercury, methyl mercury, and arsenic in blue crab *Portunus segnis* from Persian Gulf [J]. *Environmental Monitoring and Assessment*, 2015, **187**(5): 253.
- [93] Liu F, Wang W X. Linking trace element variations with macronutrients and major cations in marine mussels *Mytilus edulis* and *Perna viridis* [J]. *Environmental Toxicology and Chemistry*, 2015, **34**(9): 2041-2050.
- [94] Maher W, Maher N, Taylor A, *et al.* The use of the marine gastropod, *Cellana tramoserica*, as a biomonitor of metal contamination in near shore environments [J]. *Environmental Monitoring and Assessment*, 2016, **188**(7): 391.
- [95] Chen L, Wu H, Zhao J, *et al.* The role of GST omega in metabolism and detoxification of arsenic in clam *Ruditapes philippinarum* [J]. *Aquatic Toxicology*, 2018(204): 9-18.
- [96] Zhao Y, Kang X, Ding H, *et al.* Bioaccumulation and biotransformation of inorganic arsenic in zhikong scallop (*Chlamys farreri*) after waterborne exposure [J]. *Chemosphere*, 2021(277): 130270.
- [97] Zhang W, Guo Z, Zhou Y, *et al.* Biotransformation and detoxification of inorganic arsenic in Bombay oyster *Saccostrea cucullata* [J]. *Aquatic Toxicology*, 2015(158): 33-40.
- [98] Zhang W, Guo Z, Wu Y, *et al.* Arsenic bioaccumulation and biotransformation in clams (*Asaphis violascens*) exposed to inorganic arsenic: effects of species and concentrations [J]. *Bulletin of Environmental Contamination and Toxicology*, 2019, **103**(1): 114-119.
- [99] Catharino M G M, Vasconcellos M B A, Kirschbaum A A, *et al.* Passive biomonitoring study and effect biomarker in oysters *Crassostrea brasiliiana* (Lamarck, 1819: Mollusca, Bivalvia) in Santos and Cananéia Estuaries in São Paulo State, Brazil [J]. *Journal of Radioanalytical and Nuclear Chemistry*, 2015, **303**(3): 2297-2302.
- [100] Aguirre-Rubí J R, Ortiz-Zarragoitia M, Izagirre U, *et al.* Prospective biomonitor and sentinel bivalve species for pollution monitoring and ecosystem health disturbance assessment in mangrove-lined Nicaraguan coasts [J]. *Science of the Total Environment*, 2019(649): 186-200.

- [101] Jacques B, Dames N, Botha A, *et al.* Trace elements in Mediterranean mussels from the South African West Coast [J]. *Ecological Chemistry and Engineering S*, 2016, **22**(4): 489-498.
- [102] Zhang W, Wang W X, Zhang L. Arsenic speciation and spatial and interspecies differences of metal concentrations in mollusks and crustaceans from a South China estuary [J]. *Ecotoxicology*, 2013, **22**(4): 671-682.
- [103] Nędzarek A, Czerniejewski P, Tórz A. Microelements and macroelements in the body of the invasive Harris mud crab (*Rhithropanopeus harrisi*, Maitland, 1874) from the central coast of the South Baltic Sea [J]. *Environmental Monitoring and Assessment*, 2019, **191**(8): 499.
- [104] Gu X, Ouyang W, Xu L, *et al.* Occurrence, migration, and allocation of arsenic in multiple media of a typical semi-enclosed bay [J]. *Journal of Hazardous Materials*, 2020(384): 121313.
- [105] Baki M A, Hossain M M, Akter J, *et al.* Concentration of heavy metals in seafood (fishes, shrimp, lobster and crabs) and human health assessment in Saint Martin Island, Bangladesh [J]. *Ecotoxicology and Environmental Safety*, 2018(159): 153-63.
- [106] Khristoforova N K, Tsygankov V Y, Boyarova M D, *et al.* The role of the biogeochemical conditions of the marine environment on the trace element content in pacific salmon [J]. *Achievements in the Life Sciences*, 2014, **8**(1): 55-60.
- [107] Du S, Zhou Y, Zhang L. The potential of arsenic biomagnification in marine ecosystems: A systematic investigation in Daya Bay in China [J]. *Science of the Total Environment*, 2021(773): 145068.
- [108] Dara M, Parisi M G, La Corte C, *et al.* *Sabella spallanzanii* mucus bacterial agglutinating activity after arsenic exposure. The equilibrium between predation safety and immune response stability [J]. *Marine Pollution Bulletin*, 2022(**181**): 113833.
- [109] Wang Z, Gu X, Ouyang W, *et al.* Trophodynamics of arsenic for different species in coastal regions of the Northwest Pacific Ocean: In situ evidence and a meta-analysis [J]. *Water Research*, 2020(184): 116186.
- [110] Cui B, Zhang Q, Zhang K, *et al.* Analyzing trophic transfer of heavy metals for food webs in the newly-formed wetlands of the Yellow River Delta, China [J]. *Environmental Pollution*, 2011, **159**(5): 1297-1306.
- [111] Zhang L, Shi Z, Jiang Z, *et al.* Distribution and bioaccumulation of heavy metals in marine organisms in east and west Guangdong coastal regions, South China [J]. *Marine Pollution Bulletin*, 2015, **101**(2): 930-937.
- [112] Zhao B, Wang X, Jin H, *et al.* Spatiotemporal variation and potential risks of seven heavy metals in seawater, sediment, and seafood in Xiangshan Bay, China (2011–2016) [J]. *Chemosphere*, 2018(212): 1163-1171.
- [113] Banaee M, Zeidi A, Mikušková N, *et al.* Assessing metal toxicity on crustaceans in aquatic ecosystems: a comprehensive review [J]. *Biological Trace Element Research*, 2024, **202**(12): 5743-5761.
- [114] Rodrigues De Almeida P, Ferrari R G, Kato L S, *et al.* A systematic review on metal dynamics and marine toxicity risk assessment using crustaceans as bioindicators [J]. *Biological Trace Element Research*, 2022, **200**(2): 881-903.
- [115] Zhang W, Wang W X. Large-scale spatial and interspecies differences in trace elements and stable isotopes in marine wild fish from Chinese waters [J]. *Journal of Hazardous Materials*, 2012(215-216): 65-74.
- [116] Amlund H, Francesconi K A, Bethune C, *et al.* Accumulation and elimination of dietary arsenobetaine in two species of fish, Atlantic salmon (*Salmo salar* L.) and Atlantic cod (*Gadus morhua* L.) [J]. *Environmental Toxicology and Chemistry*, 2006, **25**(7): 1787-1794.
- [117] Chen L, Song D, Zhang W, *et al.* The dynamic changes of arsenic bioaccumulation and antioxidant responses in the marine medaka *Oryzias melastigma* during chronic exposure [J]. *Aquatic Toxicology*, 2019(212): 110-119.
- [118] Zhang W, Huang L, Wang W X. Arsenic bioaccumulation in a marine juvenile fish *Terapon jarbua* [J]. *Aquatic Toxicology*, 2011, **105**(3): 582-588.
- [119] Zhang W, Zhang L, Wang W X. Prey-specific determination of arsenic bioaccumulation and transformation in a marine benthic fish [J]. *Science of The Total Environment*, 2017(586): 296-303.
- [120] Zhang W, Chen L, Zhou Y, *et al.* Biotransformation of inorganic arsenic in a marine herbivorous fish *Siganus fuscescens* after dietborne exposure [J]. *Chemosphere*, 2016(147): 297-304.
- [121] Zhang W, Guo Z, Zhou Y, *et al.* Comparative contribution of trophic transfer and biotransformation on arsenobetaine bioaccumulation in two marine fish [J]. *Aquatic Toxicology*, 2016(179): 65-71.
- [122] Zhang W, Song D, Tan Q G, *et al.* Physiologically based pharmacokinetic model for the biotransportation of arsenic in marine medaka (*Oryzias melastigma*) [J]. *Environmental Science & Technology*, 2020, **54**(12): 7485-7493.
- [123] Xiong H, Tan Q G, Zhang J, *et al.* Physiologically based pharmacokinetic model revealed the distinct bio-transportation and turnover of arsenobetaine and arsenate in marine fish [J]. *Aquatic Toxicology*, 2021(240): 105991.
- [124] Song D, Chen L, Zhu S, *et al.* Gut microbiota promote biotransformation and bioaccumulation of arsenic in tilapia [J]. *Environmental Pollution*, 2022(305): 119321.
- [125] Song D, Zhu S, Chen L, *et al.* The strategy of arsenic metabolism in an arsenic-resistant bacterium *Stenotrophomonas maltophilia* SCSIOOM isolated from fish gut [J]. *Environmental Pollution*, 2022(312): 120085.
- [126] Zhu Y G, Xue X M, Kappler A, *et al.* Linking genes to

- microbial biogeochemical cycling: Lessons from arsenic [J]. *Environmental Science & Technology*, 2017, **51**(13): 7326-7339.
- [127] Zhu Y G, Yoshinaga M, Zhao F J, *et al.* Earth abides arsenic biotransformations [J]. *Annual Review of Earth and Planetary Sciences*, 2014(42): 443-467.
- [128] Rosen B P. Biochemistry of arsenic detoxification [J]. *FEBS Letters*, 2002, **529**(1): 86-92.
- [129] Lett M C, Muller D, Lièvreumont D, *et al.* Unified nomenclature for genes involved in prokaryotic aerobic arsenite oxidation [J]. *Journal of Bacteriology*, 2012, **194**(2): 207-208.
- [130] Zargar K, Hoefst S, Oremland R, *et al.* Identification of a novel arsenite oxidase gene, *arxA*, in the Haloalkaliphilic, arsenite-oxidizing bacterium *Alkalilimnicola ehrlichii* strain MLHE-1 [J]. *Journal of Bacteriology*, 2010, **192**(14): 3755-3762.
- [131] Ye J, Rensing C, Rosen B P, *et al.* Arsenic biomethylation by photosynthetic organisms [J]. *Trends in Plant Science*, 2012, **17**(3): 155-162.
- [132] Islam K, Wang Q Q, Naranmandura H. Chapter three-Molecular Mechanisms of Arsenic Toxicity [M]//Fishbein J C, Heilman J M (Eds.), *Advances in Molecular Toxicology*. Elsevier. 2015: 77-107.
- [133] Challenger F. Biological Methylation [M]. *Advances in Enzymology and Related Areas of Molecular Biology*. 1951: 429-491.
- [134] Hong Y S, Song K H, Chung J Y. Health effects of chronic arsenic exposure [J]. *Journal of Preventive Medicine and Public Health*, 2014, **47**(5): 245-252.
- [135] Vasken Aposhian H, Zakharyan R A, Avram M D, *et al.* A review of the enzymology of arsenic metabolism and a new potential role of hydrogen peroxide in the detoxication of the trivalent arsenic species [J]. *Toxicology and Applied Pharmacology*, 2004, **198**(3): 327-335.
- [136] Petrick J S, Ayala-Fierro F, Cullen W R, *et al.* Monomethylarsonous acid (MMAIII) is more toxic than arsenite in Chang human hepatocytes [J]. *Toxicology and Applied Pharmacology*, 2000, **163**(2): 203-207.
- [137] Styblo M, Del Razo L M, Vega L, *et al.* Comparative toxicity of trivalent and pentavalent inorganic and methylated arsenicals in rat and human cells [J]. *Archives of Toxicology*, 2000, **74**(6): 289-299.
- [138] Kala S V, Neely M W, Kala G, *et al.* The MRP2/cMOAT transporter and arsenic-glutathione complex formation are required for biliary excretion of arsenic [J]. *Journal of Biological Chemistry*, 2000, **275**(43): 33404-33408.
- [139] Hayakawa T, Kobayashi Y, Cui X, *et al.* A new metabolic pathway of arsenite: arsenic-glutathione complexes are substrates for human arsenic methyltransferase Cyt19 [J]. *Archives of Toxicology*, 2005, **79**(4): 183-191.
- [140] Naranmandura H, Suzuki N, Suzuki K T. Trivalent arsenicals are bound to proteins during reductive methylation [J]. *Chemical Research in Toxicology*, 2006, **19**(8): 1010-1018.
- [141] Yoshinaga M, Cai Y, Rosen B P. Demethylation of methylarsonic acid by a microbial community [J]. *Environmental Microbiology*, 2011, **13**(5): 1205-1215.
- [142] Stolz J F, Perera E, Kilonzo B, *et al.* Biotransformation of 3-nitro-4-hydroxybenzene arsonic acid (roxarsone) and release of inorganic arsenic by *Clostridium* species [J]. *Environmental Science & Technology*, 2007, **41**(3): 818-823.
- [143] Yoshinaga M, Rosen B P. A C-As lyase for degradation of environmental organoarsenical herbicides and animal husbandry growth promoters [J]. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 2014, **111**(21): 7701-7706.
- [144] Nadar S V, Yoshinaga M, Kandavelu P, *et al.* Crystallization and preliminary X-ray crystallographic studies of the ArsI C-As lyase from *Thermomonospora curvata* [J]. *Acta Crystallographica Section F*, 2014, **70**(6): 761-764.
- [145] Yan Y, Xue X M, Guo Y Q, *et al.* Co-expression of cyanobacterial genes for arsenic methylation and demethylation in *Escherichia coli* offers insights into arsenic resistance [J]. *Frontiers in Microbiology*, 2017(8): 60.
- [146] Xue X-M, Yan Y, Xiong C, *et al.* Arsenic biotransformation by a cyanobacterium *Nostoc* sp. PCC 7120 [J]. *Environmental Pollution*, 2017(228): 111-117.
- [147] Edmonds J S, Francesconi K A. Arsenic-containing ribofuranosides: isolation from brown kelp *Ecklonia radiata* and nuclear magnetic resonance spectra [J]. *Journal of the Chemical Society, Perkin Transactions 1*, 1983: 2375-2382.
- [148] Miyashita S I, Fujiwara S, Tsuzuki M, *et al.* Rapid biotransformation of arsenate into oxo-arsenosugars by a freshwater unicellular green alga, *Chlamydomonas reinhardtii* [J]. *Bioscience, Biotechnology, and Biochemistry*, 2011, **75**(3): 522-530.
- [149] Xue X-M, Ye J, Raber G, *et al.* Arsenic methyltransferase is involved in arsenosugar biosynthesis by providing DMA [J]. *Environmental Science & Technology*, 2017, **51**(3): 1224-1230.
- [150] Miyashita S I, Fujiwara S, Tsuzuki M, *et al.* Cyanobacteria produce arsenosugars [J]. *Environmental Chemistry*, 2012, **9**(5): 474-484.
- [151] Miyashita S I, Murota C, Kondo K, *et al.* Arsenic metabolism in cyanobacteria [J]. *Environmental Chemistry*, 2016, **13**(4): 577-589.
- [152] Garcia-Salgado S, Raber G, Raml R, *et al.* Arsenosugar phospholipids and arsenic hydrocarbons in two species of brown macroalgae [J]. *Environmental Chemistry*, 2012, **9**(1): 63-66.
- [153] Arroyo-Abad U, Hu Z, Findeisen M, *et al.* Synthesis of

- two new arsenolipids and their identification in fish [J]. *European Journal of Lipid Science and Technology*, 2016, **118**(3): 445-452.
- [154] Rumpler A, Edmonds J S, Katsu M, *et al.* Arsenic-containing long-chain fatty acids in cod-liver oil: A result of biosynthetic infidelity [J]? *Angewandte Chemie International Edition*, 2008, **47**(14): 2665-2667.
- [155] Edmonds J S, Francesconi K A. The origin of arsenobetaine in marine animals [J]. *Applied Organometallic Chemistry*, 1988, **2**(4): 297-302.
- [156] Foster S, Maher W, Schmeisser E, *et al.* Arsenic species in a rocky intertidal marine food chain in NSW, Australia, revisited [J]. *Environmental Chemistry*, 2006, **3**(4): 304-315.
- [157] Ye Z, Huang L, Zhao Q, *et al.* Key genes for arsenobetaine synthesis in marine medaka (*Oryzias melastigma*) by transcriptomics [J]. *Aquatic Toxicology*, 2022(253): 106349.

ARSENIC BIOACCUMULATION AND BIOTRANSFORMATION MECHANISMS IN MARINE ECOSYSTEM

CHEN Li-Zhao¹, LIAN Tai-Xin^{1,2} and ZHANG Li¹

(1. Key Laboratory of Tropical Marine Bio-resources and Ecology, South China Sea Institute of Oceanology, Chinese Academy of Sciences, Guangzhou 510301, China; 2. University of Chinese Academy of Sciences, Beijing 100049, China)

Abstract: Arsenic is a toxic element that is widely distributed in natural environments, posing significant risks to ecosystems and human health through trophic transfer along food chains. Arsenic pollution has emerged as a critical environmental concern in estuarine and nearshore areas. This review provides an overview of the bioaccumulation and transformation patterns of arsenic across various marine organisms, including phytoplankton, zooplankton, polychaetes, shellfish, shrimp, crabs, and marine fish. Marine organisms can accumulate high concentrations of arsenic, predominantly in the forms of arsenobetaine and arsenosugars, reflecting unique bioaccumulation and transformation mechanisms. Through biotransformation processes, marine organisms can convert highly toxic inorganic arsenic into less toxic organic arsenic compounds. Organic arsenic exhibits greater bioavailability compared to inorganic arsenic, thereby contributing to higher concentrations of arsenic in marine organisms. Additionally, both endogenous and exogenous factors influencing arsenic accumulation and transformation in these organisms. Given the complexity and specificity of arsenic enrichment in marine systems, future research should prioritize investigate the molecular mechanisms of arsenic bioaccumulation and transformation across diverse marine species.

Key words: Arsenic; Marine organisms; Bioaccumulation; Biotransformation