

## ЕКОТОКСИЧНІ ВЛАСТИВОСТІ БЕНЗ(А)ПІРЕНА – ТИПОВОГО ЗАБРУДНЮВАЧА НАВКОЛИШНЬОГО ПРИРОДНОГО СЕРЕДОВИЩА

Новосельська Л.П., Іващенко Т.Г.

Державна екологічна академія післядипломної освіти та управління  
вул. Митрополита Василя Липківського, 35, корп. 2, 03035, м. Київ  
ema.dea@ukr.net

Розглянуто бенз(а)пірен (БП) як індикатор стану навколишнього природного середовища, представника поліциклічних ароматичних вуглеводнів (ПАВ). Висвітлено його екотоксичність. *Ключові слова:* суперекотоксиканти, міграція, метаболізм, про канцероген.

**Экотоксичные свойства бенз(а)пирена – типичного загрязнителя окружающей среды. Новосельская Л.П., Иващенко Т.Г.** Рассмотрен бенз(а)пирен (БП) как индикатор состояния окружающей природной среды, представитель полициклических ароматических углеводородов. Показана его экотоксичность. *Ключевые слова:* супертоксичность, миграция, метаболізм, про канцероген.

**Ecotoxic properties of benz(a)pyrene – a typical environmental pollutant. Novoselska L.P., Ivashchenko T.H.** Benz(a)pyrene (BP) is considered as an indicator of the state of the surrounding environment, a representative of polycyclic aromatic hydrocarbons. Its ecotoxicity is shown. *Key words:* super-toxicity, migration, metabolism, procarcinogen.

**Постановка проблеми.** Серед органічних речовин, що забруднюють атмосферу, ґрунти і природні водойми, особливе місце займають поліциклічні ароматичні вуглеводні (ПАВ). Як супер-екотоксиканти 1-го класу небезпеки, ці сполуки мають мутагенні та канцерогенні властивості. Типовим і найбільш вивченим представником ПАВ є бенз(а)пірен (БП). Через високу чутливість різних організмів до БП, його використовують як індикатор стану навколишнього природного середовища [1]. БП відрізняється найбільш вираженою біологічною, зокрема, проканцерогенною активністю, яка варіюється від 40 до 90% порівняно з іншими ПАВ; між концентрацією БП і загальним вмістом ПАВ та їх канцерогенною активністю існують статистично значущі лінійні залежності з високими коефіцієнтами кореляції (0,90-0,99) [2].

**Постановка завдання.** Визначення ПАВ у природних об'єктах належить до складних аналітичних задач, і для їх вирішення застосовують сучасні методи аналізу: хромато-мас-спектрометрія та висококоєфективна рідинна хроматографія.

**Виклад основного матеріалу.** Встановлено гранично допустимі концентрації (ГДК) БП практично для всіх об'єктів середовища: атмосферне повітря – 0,1 мкг/100 м<sup>3</sup>; ґрунт – 0,02 мкг/кг; поверхневі води – 5 нг/дм<sup>3</sup>; донні відкладення – 0,02 мкг/кг. Так, у повітрі робочої зони допускається БП не більше 0,15 мкг/м<sup>3</sup>, у той час як ГДК для іншого поширеного забруднювача атмосфери – сірчистого газу становить 500 мкг/м<sup>3</sup>. Тобто ГДК на БП у півмільйона разів

менше, ніж на SO<sub>2</sub>. Необхідно враховувати, що в біосфері БП, як і всі хімічні речовини, не може існувати тривалий час окремо, а взаємодіє з іншими поліюгантами, що веде до утворення структур, токсичність яких може бути вищою за вихідні речовини.

Головною умовою утворення БП є температура 800–10 000 °С. Тому основними антропогенними джерелами забруднення є промислові викиди від нафтопереробних, металургійних, коксохімічних та інших виробництв, підприємства теплоенергетики, наземний транспорт, авіація і водний транспорт. Досліджено, що тільки за 1 хвилину роботи газотурбінний двигун сучасного літака викидає в атмосферу 2–4 мкг БП [3; 4]. Вміст досліджуваного канцерогену в повітрі великих міст сягає максимального значення взимку, а мінімального – влітку.

Глобальна емісія БП у природне середовище становить понад 20 000 т/рік. Причому 61% – припадає на спалювання вугілля, 20% – виробництво коксу, 4% – спалювання деревини, 8% – відкрите спалювання лісу і сільськогосподарських культур, 1% – на транспорт і лише 0,09% і 0,06% – на спалювання нафти і газу відповідно [5].

ПАВ у складі відпрацьованих газів промислових підприємств і транспорту представлені БП, піреном, антраценом та іншими сполуками.

**Міграція бенз(а)пірену.** БП включається в біосферний кругообіг речовин, переходить із повітря в ґрунт, із ґрунту в рослини, з останніх – в корми для тварин і в продукти харчування. Аналіз результатів спостережень протягом більш ніж 20-річного періоду

[6] свідчить, що рівень умісту канцерогенних сполук в атмосферному повітрі України зростає з укрупненням (територіальним збільшенням) населеного пункту, але головну роль тут відіграють характер промислового розвитку та щільність промислових джерел викидів. Як правило, в усіх середовищах БП зв'язується з іншими забруднювачами (в повітрі – з твердими частинками атмосферного пилу, у воді – з різними поверхневими компонентами). Саме в приземних шарах атмосфери, що містять велику частину забруднень, поширення БП визначається дисперсністю часток, на яких він сорбується, віддаленістю джерела викиду від поверхні землі і такими кліматичними факторами, як вітер, вологість, температура, атмосферні опади. Мількодисперсний пил залишається у верхніх шарах атмосфери, в той час як частки середньої дисперсності (1–10 мкм) тривало персистують у зоні дихання людини, тварин і рослинних організмів. Більші частинки (розміром понад 10 мкм) внаслідок седиментації з опадами випадають із повітря і переходять у ґрунт, рослини, воду [7; 8]. За даними Інституту гігієни та медичної екології ім. О.М. Марзєєва АМНУ, у 2007–2011 рр., як і раніше, в усіх населених пунктах України спостерігалось стабільне забруднення атмосферного повітря комплексом речовин канцерогенної дії (табл. 1).

На основі даних табл. 1, можна стверджувати, що серед хімічних сполук в атмосферному повітрі

в досліджуваних містах пріоритетною речовиною є БП. Це зумовлено його найбільшою стійкістю і поширеністю серед інших забруднювачів атмосферного повітря.

Онкологічні захворювання найбільшим ступенем зумовлені впливом на населення забрудненого атмосферного повітря, в якому є такі канцерогенні речовини, як БП, діоксини, формальдегід, сполуки важких металів. На рис. 1 і 2 показано динаміку забруднень повітря та залежність онкозахворювань населення від них у містах Києві і Дніпропетровську.

В усіх об'єктах навколишнього природного середовища одночасно відбуваються процеси накопичення канцерогенних речовин та трансформації БП. У повітрі деградація БП здійснюється завдяки впливу УФ-випромінювання і різних фотооксидантів, перш за все, озону, а також оксидів азоту, формальдегіду, акролеїну, органічних перекисів, що накопичуються в міській атмосфері.

У ґрунт БП надходить з атмосферними опадами. Максимальний його вміст спостерігається переважно в поверхневих шарах ґрунтів. Це пов'язано з тим, що гумусові горизонти, які містять найбільшу кількість органічних речовин, мають вищу сорбційну здатність щодо БП.

Деградація БП в ґрунті відбувається як під впливом ультрафіолету (поверхневий шар), так і ферментних систем мікроорганізмів [3].



Рис. 1. Динаміка забруднення повітря і загальної онкологічної захворюваності населення в м.

Дніпропетровську в 1991–2007 рр. (Матеріали Національної доповіді Міністерства екології про стан навколишнього природного середовища в Україні у 2007 р.)

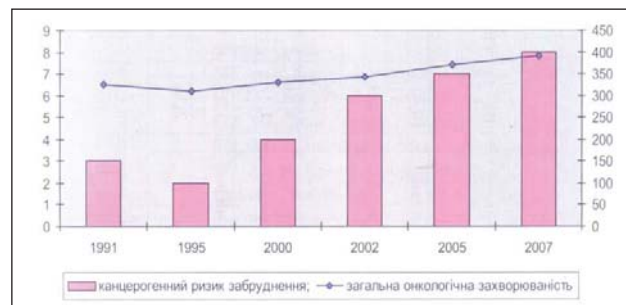


Рис. 2. Динаміка забруднення повітря і загальної онкологічної захворюваності населення в м. Києві

в 1991–2007 рр. (Матеріали Національної доповіді Міністерства екології про стан навколишнього природного середовища в Україні у 2007 р.)

Таблиця 1

**Внесок окремих компонентів у сумарне забруднення атмосферного повітря хімічними канцерогенами (в %) в містах Кривому Розі, Дніпродзержинську, Дніпропетровську, Києві: (нітрозодиметиламін (НДМА), нітрозодіетиламін (НДЕА), бенз(а)пірен (БП), важкі метали – нікель, хром. (Матеріали національної доповіді Міністерства екології про стан навколишнього природного середовища в Україні у 2011 р.).**

Місто	Хімічні канцерогени, % НДМА / НДЕА / БП	Важкі метали, % Нікель / Хром
Кривий Ріг	10 / 1 / 85	1 / 3
Дніпродзержинськ	7 / 1 / 82	4 / 6
Київ	27 / 1 / 70	1 / 1
Сільська місцевість	31 / 3 / 66	

Зазвичай вміст БП у поверхневому шарі ґрунтів сільських районів, що знаходяться далеко від індустріальних центрів, не перевищує 5–8 нг/г сухої маси. Найбільше забруднені землі БП у регіонах, які насичені нафто-промислами і нафтопереробними підприємствами, а також у місцях аварій на нафтопроводах та АЗС. Запропоновано рівні оцінки ступеня забруднення ґрунтів БП: помірна – до 20–30 нг/г, значна – 31–100 нг/г, висока – понад 100 нг/г [9–10]. Тривалість самовідновлення ґрунту при середньому рівні забруднення оцінюється періодом від 10 до 15 років.

На думку дослідників, при надходженні БП у ґрунт змінюється весь комплекс властивостей, що характеризують його родючість: погіршується водно-повітряний режим, різко знижується вміст рухомих сполук азоту та фосфору, розвивається солонцевий процес [11]. Потрапляючи в ґрунт, БП опускається вертикально вниз під впливом гравітаційних сил і поширюється вшир під дією поверхневих та капілярних сил. Таке проникнення призводить до порушення сформованого геохімічного балансу в екосистемі. Швидкість просування БП у ґрунті залежить від його властивостей та співвідношення БП, повітря і води. У забруднених ґрунтових горизонтах зменшується кислотність ґрунтового розчину, різко змінюється інтенсивність окисно-відновних ферментативних реакцій. Із цими біологічними процесами пов'язаний розпад БП у ґрунті, найважливішими деструкторами залишків якого у ґрунтових мікроорганізмів є ферменти каталаза і дегідрогеназа. У ґрунтах сильно забруднених БП відбувається зниження їх активності через надлишок органічної речовини, збагаченої сіркою і сірководнем, які є інгібіторами цих ферментів.

Багато ґрунтових мікроорганізмів виявилися високочутливими до дії БП, що змінює сформовані мікробіоценози і впливає на біологічну продуктивність ґрунту [12]. Так, при внесенні в ґрунт БП у концентраціях 40–100 мкг/кг різко пригнічується ріст сапрофітних мікроорганізмів, але стимулюється розмноження кишкової палички та грибів, переважно актиноміцетів. Внаслідок малодоступності БП до ґрунтових бактерій процес його руйнування відбувається дуже повільно. Тому БП може акумулюватися рослинами, шляхом надходження в підземні органи з ґрунту і в надземні частини рослин – з атмосфери. Виявлено, що в індустріальних районах вміст у рослинах БП значно вище, ніж у тих самих видів, зібраних у «чистих» районах, і перевищує фоновий рівень.

У водному середовищі транслокація БП включає як його перерозподіл між окремими об'єктами (вода, планктон, донні відкладення тощо), так і акумуляцію живими організмами і поширення з водою. БП під час надходження у водойму разом із промисловими стоками і атмосферними опадами швидко розтікається по її поверхні, утворює емульсію, змінює фізи-

ко-хімічні показники води. Навіть найтонша плівка БП ізолює воду від кисню повітря, що призводить до погіршення газообміну, підвищення температури поверхневого шару води. Деяка частина БП, випаровуючись із водою, може потрапляти в атмосферне повітря. Основна ж частина сорбованих на середньо- і великодисперсних частках БП осідає на дно і, формуючи рівень забруднення донних відкладень, надходить у рослини. Відповідно, концентрація БП у верхніх шарах води істотно нижче, ніж у донних відкладеннях. Крім того, останні є своєрідним депо для вторинного забруднення води БП. Поступаючи в рослини і фітопланктон, БП акумулюється в них і потрапляє в інші водні організми. Таким чином, концентрація БП у верхніх шарах прісноводних донних відкладень значно залежить від близькості водойм до індустріальних центрів і обсягів спалювання палива, а також від інтенсивності транспортного руху.

Численні види водних тварин і рослин здатні акумулювати БП. Наприклад, прісноводні і морські молюски (перлівниця, устриці, мідії) через те, що в них не відбувається (або відбувається дуже повільно) метаболізм БП, здатні його накопичувати в своєму організмі у великій кількості. В експерименті із внесенням у воду акваріумів БП у концентрації 0,1 мкг/л у тканинах чорноморських мідій *Mutilus galloprovincialis* цей індикатор ПАВ виявлявся через 60–120 днів у 20–30 разів у більших кількостях, ніж у контрольних молюсків. У мідіях накопичується до 55, а в устрицях – до 90 мкг/кг БП. Це дає змогу використовувати молюсків-фільтраторів як біоіндикатори забрудненості водного середовища ПАВ. Промислові риби є найбільш оптимальними індикаторами нафтового забруднення і накопичення техногенних ПАВ. Накопичення БП в основному відбувається в печінці, зябрах, кістках, м'язах, а риби, які ведуть придонний спосіб харчування, і риби зі значним вмістом ліпідів більшою мірою його акумулюють. На прикладі чорноморських риб показано, що за ступенем накопичення БП види риб можна ранжувати: глоса > султанка > смарида > горбиль > хамса > ставрида > мерланка. У свіжій рибі, вилоненій у забрудненій ПАВ акваторії, вміст БП сягає 15 мкг/кг. Середній вміст БП у морській рибі перебуває в діапазоні 0,1–0,2 мкг/кг. Виняток становлять вугор (1,1 мкг/кг) і лосось (5,96 мкг/кг). У річкової рибі вміст БП також залежить від ступеня забруднення водойми. Наприклад, при концентрації бенз(а)пірена в донному мулі 2,1–4,3 мкг/кг у плотві було знайдено 0,03–3,04 мкг/кг, а в окуні – 0,02–1,9 мкг/кг БП [13].

**Біологічні ефекти бензапірена.** Здатність БП до акумуляції в різних об'єктах навколишнього природного середовища зумовлює можливість забруднення ним харчових продуктів і кормів, а потім потрапляння в організм тварин та людини. Подеколи небезпеку забруднювача оцінюють за його порівняною токсичністю [14]. Наприклад, про токсичність

компонентів вихлопних газів автотранспорту судять за токсичністю СО, яка приймається за одиницю, а саме:

<b>СО</b>	<b>1</b>
вуглеводні	2
оксид азоту (NO)	41
діоксид азоту (NO <sub>2</sub> )	75
<b>бенз(а)пірен</b>	<b>3000000</b>
діоксид сірки (SO <sub>2</sub> )	60
формальдегід	100
сажа	60.

Найбільш токсичним серед названих сполук є БП. Навіть малі дози деяких отрут (і радіонуклідів), що мають кумулятивні властивості (тобто накопичуються в клітинах), при тривалому або хронічному впливі є дуже небезпечними для організму, оскільки, зрештою, вони дають соматичний (переродження клітин) або/і генетичний (вплив на майбутні покоління) ефекти.

Вважають, що у геномі людини та багатьох видів ссавців є онкогени, тобто гени, відповідальні за розвиток ракових пухлин. У нормі функція онкогенів у здоровій клітині заблокована. Але при uszkodженні геному хімічними речовинами (або випромінювачем) онкогени можуть активізуватися. Існує думка, що для трансформації (переродження) нормальних клітин у ракові достатньо виникнення uszkodження в одному зі 100–1 000 генів, що відповідає 1 молекулі канцерогену, який зв'язується з ДНК [14–17]. Припускають також, що uszkodження ДНК є причиною активізації ендогенної генетичної інформації онкогенних вірусів С-типу. В механізмі канцерогенезу істотно значення має не тільки uszkodження молекул ДНК, але й uszkodження ядерних мембран і ядерного матриксу. Тому при комбінованому впливі деякі канцерогенні чинники uszkodжуватимуть ДНК, інші – мембрану, треті – матрикс. Саме така комбінація різноспрямованої дії фактично і визначає синергичний ефект, який отримується від одночасного комплексного впливу на організм багатьох шкідливих речовин. Наприклад, виявлено, що при аплікації БП на поверхню тіла планарії виникали утворення, які можуть бути витлумачені по-різному – як прояви тератогенного, органогенного або канцерогенного ефектів [15]. Взагалі, оскільки канцерогенну дію ПАВ було виявлено порівняно рано (ще в ті часи, коли чисті речовини цієї групи не були виділені або синтезовані), то саме пухлиностимулюючу дію БП як одного зі складників ПАВ найбільш досліджено. За оцінкою експертів МАІР (Міжнародне агентство з вивчення раку), прямі епідеміологічні докази про канцерогенність ПАВ для людини відсутні і індикаторна речовина цього класу сполук БП належить до групи 2А, тобто до категорії потенційно небезпечних. Одночасно багато фахівців вважають БП належним до групи 1 – безумовним канцерогеном для людей. У розряд канцерогенів групи 1 включені також виробничі процеси і галузі промисловості,

де певні групи робітників піддаються експозиції до ПАВ. У багатьох експериментах показано, що БП сприяє утворенню пухлин, вражає дихальну і нервову системи [16]. У досліджах на мишах потрапляння спиртового розчину БП на шкіру викликає розвиток пухлини протягом 90–100 діб. Внутрішньо м'язова ін'єкція призводить до швидкого розвитку саркоми. Крім того, що БП провокує виникнення низки онкологічних захворювань, він також сприяє зміні складу крові, призводить до порушення нервової діяльності.

**Пошкодження ДНК і репарація.** БП здатний проникати через ядерну мембрану і потрапляти до ДНК. На рис. 3 показано хімічний зв'язок БП із нуклеотидом молекули ДНК з утворенням аддукту.

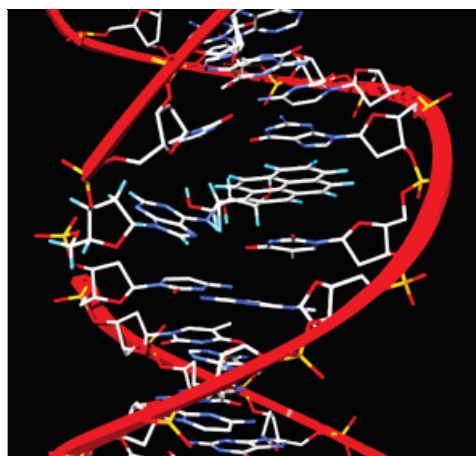


Рис. 3. Схема зв'язування бенз(а)пірена з нуклеотидом ланцюга ДНК

Незалежно від позиції, такий аддукт порушує комплементарне спарювання азотистих основ між ланцюгами і порушує спіральну структуру ДНК, причому ці порушення впізнаються апаратом репарації. У процесі еволюції з'явилося багато різних механізмів репарації, які виправляють деякі пошкодження ДНК. Поява пошкоджень у ДНК зупиняє реплікацію і транскрипцію, доки пошкоджені ділянки не будуть відновлені. Механізм репарації здійснює корекцію помилково вбудованих азотистих основ при реплікації молекули ДНК, яка знову синтезується. Тому пошкодження в молекулі ДНК має бути ліквідовано перед синтезом дочірніх ланцюгів ДНК. Системи репарації ДНК можна вважати найважливішими засобами підтримки еволюції та природного добору живих організмів. На рис. 4 зображена спрощена схема механізму репарації ДНК [17].

Вона починається з виявлення і вирізання пошкодженого компонента за допомогою фермента ДНК – глікозидази. Фермент ендонуклеаза розпізнає і вирізає пошкоджений ланцюг ДНК, видаляє олігонуклеотидний фрагмент розміром у 30 основ. Частку ланцюга ДНК, якої бракує, добудовує ДНК-полімераза з урахуванням компліментарності іншої,

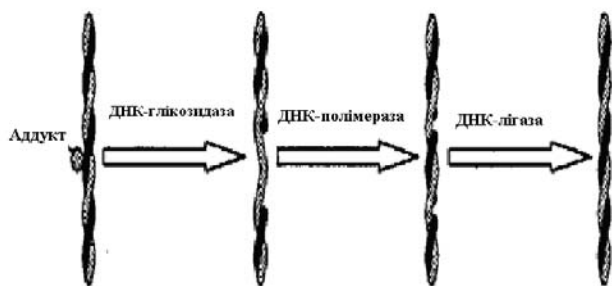


Рис. 4. Спрощена схема механізму репарації ДНК після ковалентного зв'язування генотоксичного агента (аддукта) [17]

не пошкодженій частині ланцюга. Закінчує добуудову «надрізу» ДНК-лігаза.

**Метаболізм ксенобіотиків.** Метаболізм ксенобіотиків зазвичай призводить до зниження їх активності – дезактивації, яку в разі токсичних речовин називають детоксикацією. Однак у деяких (і не рідкісних) випадках метаболіти ксенобіотиків стають, навпаки, більш активними (активація) і навіть більш токсичними (токсифікація).

**Перша фаза метаболізму.** У цій фазі найбільш важливою є локалізована в основному в мембранах ендоплазматичної мережі (ЕРС) система цитохрому Р-450, що називається монооксигеназною системою [18]. Деякі різновиди цит. Р-450 локалізуються в мітохондріальній мембрані. У різних біологічних об'єктах та тканинах виявлено більше 300 різновидів цит. Р-450. Ця група ферментів в еволюційному плані нараховує майже 3 млрд років. Поліспецифічність мікосомального окислення пояснюється властивостями основного компонента монооксигеназної системи цит. Р-450, який функціонує у вигляді різних ізоформ – гемпротеїнів. Вони мають загальну будову активного центру, який вміщує гемове залізо, а різняться своєю субстратною

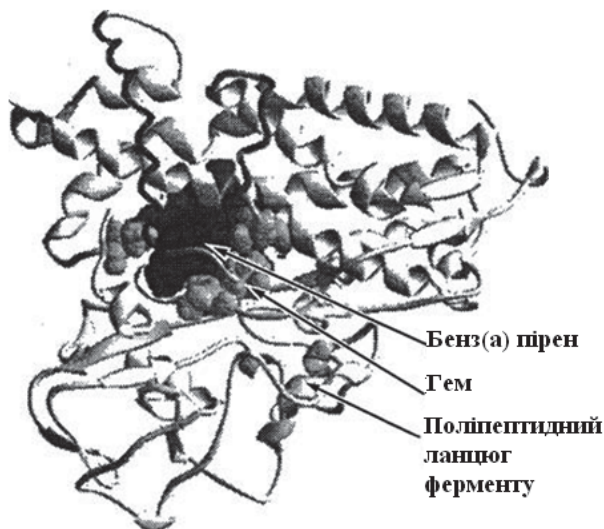


Рис. 5. Зв'язок бенз(а)пірена з гемом молекули цитохрому Р-450 [17]

специфічністю та особливостями первинної структури білкової частини ферментів.

Ізоформи цит. Р-450 знайдені в тканинах печінки, легень, селезінки, нирок, шкіри та формених елементів крові (крім безядерних еритроцитів). Вони здатні метаболізувати не тільки гідрофобні ксенобіотики (наприклад, БП та його похідні, діоксини, фурани), а також штучно синтезовані сполуки – пестициди. Ізоформи цит. Р-450 є додатковими до системи імунного захисту («друга імунна система»), яка протидіє надходженню в організм чужорідних високомолекулярних сполук. Ця поліспецифічність дає змогу зробити припущення, що різновиди цит. Р-450 можуть синтезуватися після потрапляння в організм нових сполук подібно до того, як синтезуються специфічні антитіла у відповідь на потрапляння в організм антигенів. Отже, основною функцією першої фази метаболізму ксенобіотиків є утворення в молекулі гідрофільних функціональних груп із детоксикацією десятків тисяч речовин. Важливими перевагами системи є локалізація і висока потужність на головних шляхах надходження ксенобіотиків в організм – харчовому (печінка і шлунково-кишковий тракт) і дихальному (легені) – та різноманіття шляхів метаболізму: гідроксилування (бензол, фенол, поліциклічні ароматичні вуглеводні – ПАВ), епоксидування (ПАВ). Однак цій системі властиві серйозні обмеження і навіть недоліки:

- слабкість або відсутність у багатьох життєво важливих органах (серце, головний мозок);
- менший захист організму при інших шляхах проникнення (слизові, рани, ін'єкції);
- токсифікація деяких речовин.

Наприклад, система цитохрому Р-450 перетворює хлороформ, хороший засіб для загального наркозу, на бойову отруйну речовину фосген, що пояснює високу токсичність хлороформу. ПАВ (бенз(а)пірен) перетворюється на канцерогенний метаболіт дигідроксиепоксид. Отже, бенз(а)пірен є тільки проканцерогеном, а істинним канцерогеном він стає після токсифікації системою цитохрому Р-450.

**Друга фаза метаболізму.** Основні функції цієї фази ті самі, що й першої: збільшення гідрофільності і зниження токсичності ксенобіотиків. Найбільш важливі ферменти другої фази належать до класу трансфераз. До цієї фази належать і деякі інші ферменти. Наприклад, епоксидгідролаза (епоксидгідратаза) приєднує воду до епоксидів (бензолу, бенз(а)пірену та ін.) і перетворює їх на діоли [19].

Функціонування всіх ферментів другої фази обмежується тим, що вони метаболізують тільки ті речовини, які мають функціональні групи. Саме тому ці ферменти частіше включаються після утворення або звільнення функціональних груп ферментами першої фази, тобто в другій фазі метаболізму ксенобіотиків. Однак трансферази мають важливі переваги: вони є у всіх клітинах; функціонують за будь-яких шляхів надходження ксенобіотиків в орга-

нізм; здійснюють або завершують детоксикацію, а іноді виправляють помилки першої фази. Так, вони знешкоджують токсичні метаболіти ПАВ (канцерогени), хлороформу (фосген). Але нині виявлено, що ці ферменти можуть також токсифікувати деякі ксенобіотики, але це зустрічається рідше, ніж для системи цитохрому Р-450 [20; 21].

**Висновки.** Таким чином, зважаючи на убіквітартність БП у середовищі проживання людини, його здатність до акумуляції, присутність у різних ланках

трофічного ланцюга, а також різноманіттю біологічних ефектів, цей поллютант можна вважати належним до найбільш пріоритетного екологічно небезпечного фактору, який ініціює злякисне переродження клітин та інших патологічних процесів організму.

Під час проведення екологічного аудиту територій, ТЕЦ, АЗС, підприємств, населених пунктів тощо обов'язковою умовою є визначення БП у повітрі, ґрунтах та водоймах – важливого індикатора стану навколишнього середовища.

### Література

1. Бондар О.І. Антропогенні чинники довкілля та їх вплив на здоров'я людини: Підручник / О.І. Бондар, О.І. Тимченко, О.Г. Тараріко та ін. За заг. ред. О.І. Бондаря. К.: Інрес, 2006. 288 с.
2. Ровинский Ф.Я. Фоновый мониторинг полициклических ароматических углеводородов / Ф.Я. Ровинский, Т.А. Теплицкая, Т.А. Алексеева. Л.: Гидрометеиздат, 1988. 224 с.
3. Белых Л.И. Оценка составляющих погрешности отбора проб газопылевых организованных выбросов в атмосферу при определении бенз(а)пирена / Л.И. Белых, Ю.М. Малых, А.Н. Смагунова. Журнал аналитической химии. 2003. Т. 58. № 7. С. 746–753.
4. Контроль химических и биологических параметров окружающей среды / Под. ред. Исаева Л.К. СПб.: Эколого-аналитический информационный центр «Союз», 1998. 896 с.
5. Филиппов С.П. Экспериментальное определение выбросов сажи и ПАУ котельными и домовыми печами / С.П. Филиппов, П.П. Павлов, А.В. Кейко и др. Известия Академии наук. энергетика. 2000. № 3. С. 107–117.
6. Національна доповідь Міністерства екології та природних ресурсів про стан навколишнього природного середовища в Україні у 2011 році.
7. Мониторинг качества атмосферного воздуха для оценки воздействий на здоровье человека. Региональные публикации ВОЗ, Европейская серия. № 85, ВОЗ. Копенгаген, 2001. 293 с.
8. Белых Л.И. Закономерность распределения бенз(а)пирена в объектах окружающей среды города с расположенным на его территории алюминиевым заводом / Л.И. Белых, А.Н. Киреева, Э.Э. Пензина и др. Экологическая химия. 2000. Т. 9. Вып. 4. С. 246–259.
9. Базарбеков К.У. Изменение основных свойств почвы, загрязненной нефтепродуктами / К.У. Базарбеков, А.П. Бондаренко. Экология и здоровье человека: Материалы международной научно-практической конференции. Павлодар, 2002. С. 297–301.
10. Химическое загрязнение почв и их охрана. М.: Агропромиздат, 1991. 303 с.
11. Белых Л.И. Количественное определение бенз(а)пирена в почвах с помощью низкотемпературной люминесценции / Л.И. Белых, А.Н. Киреева, А.Н. Смагунова и др. Аналитика и контроль. 2000. Т. 4. № 1. С. 24–30.
12. Рыбак В.К. Микрофлора почвы, загрязненной нефтью / В.К. Рыбак, Е.П. Овчарова, Э.Э. Коваль. Микробиологический журнал. 1984. Т. 46. № 4. С. 29–32.
13. Ильин Г.В. Современные уровни химического загрязнения промышленной ихтиофауны. Экология промысловых рыб Черного моря. Изд-во КНЦ РАН, 2001. С. 296–217.
14. Корабльова А.І. Вступ до екологічної токсикології. Навч. посібник / А.І. Корабльова, Л.Г. Чесанов, А.Г. Шапар. Дніпропетровськ: Поліграфіст. 2003. 306 с.
15. Nisbet I.C., La Goy P.K. Toxic equivalency factors (TEFs) for polycyclic aromatic hydrocarbons (PAHs). Regulatory Toxicology and Pharmacology. 1992. V. 16:3. P. 290–300.
16. Ракитский В.Н. Мутагенная и канцерогенная активность химических соединений / В.Н. Ракитский, В.С. Турусов. Вестник РАМН. 2005. № 3. С. 7–9.
17. Стожаров А.Н. Медицинская экология: Учебное пособие. Минск: «Высшая школа», 2007. 368 с.
18. Арчаков А.И. Микросомальное окисление. М.: Наука, 1975. 327 с.
19. Саприн А.Н. Успехи биол. химии. 1991. Т. 32. С. 146–175.
20. Кулинский В.И., Колесниченко Л.С. Обмен глутатиона. Успехи биол. химии. 1990. Т. 31. С. 157–179.
21. Кулинский В.И. Биологическая роль глутатиона / В.И.Кулинский, Л.С. Колесниченко / Успехи соврем. биол. 1990. Т. 51, вып. 1(4). С. 20–33.