

Zanieczyszczenie powietrza atmosferycznego wielopierścieniowymi węglowodarami aromatycznymi a stan zdrowia populacji

Health effects of polycyclic aromatic hydrocarbons air pollution

Aleksandra Moździerz, Małgorzata Juszek-Piekut, Jerzy Stojko

STRESZCZENIE

Zakład Higieny, Bioanalizy
i Badania Środowiska
Wydział Farmaceutyczny z Oddziałem
Medycyny Laboratoryjnej
Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach

Pomimo podejmowanych starań związanych z redukcją ilości zanieczyszczeń emitowanych do powietrza atmosferycznego, od lat wartości dopuszczalnych stężeń głównych zanieczyszczeń powietrza, w tym wielopierścieniowych węglowodorów aromatycznych (WWA) należą do wysokich.

Wielopierścieniowe węglowodory aromatyczne stanowią złożoną mieszaninę związków: pochodnych antracenu, fenantrenu, chryzenu, pirenu i cholantrenu. Są szeroko rozpowszechnione w środowisku, a narażenie na ich działanie ma charakter powszechny. W związku z rozwojem cywilizacyjnym i technologicznym głównym źródłem emisji WWA stała się działalność człowieka. Wielu naukowców – epidemiologów podkreśla, że wielopierścieniowe węglowodory aromatyczne posiadają między innymi właściwości cytotoksyczne, immunotoksyczne, teratogenne i rakotwórcze.

SŁOWA KLUCZOWE

zanieczyszczenie powietrza, wielopierścieniowe węglowodory aromatyczne (WWA), benzo[a]piren (BaP)

ABSTRACT

The allowable concentrations of main air pollutants, including polycyclic aromatic hydrocarbons (PAHs), are high despite the efforts to reduce the amount of air pollutants emitted into the atmosphere.

Polycyclic aromatic hydrocarbons are complex mixtures of compounds which are derivatives of anthracene, phenanthrene, chrysenes, pyrene and cholanthrene. They are widely distributed in the environment and the exposure to them is common. In consequence of civilizational development and technological advancement, human activity has become the main source of PAHs emission. Many epidemiological scientists empha

ADRES

DO KORESPONDENCJI:

Dr n. biol. Aleksandra Moździerz
Zakład Higieny, Bioanalizy
i Badania Środowiska SUM
41-200 Sosnowiec
ul. Kasztanowa 3a
tel./fax 32 269 98 25
e-mail: amozdzierz@sum.edu.pl

Ann. Acad. Med. Siles. 2010, 64, 1-2, 60-65
Copyright © Śląski Uniwersytet Medyczny
w Katowicach
ISSN 0208-5607

size that polycyclic aromatic hydrocarbons are, among other things, cytotoxic, immunotoxic, teratogenic and carcinogenic.

KEYWORDS

air pollution, polycyclic aromatic hydrocarbons (PAHs), benzo[a]pyrene (BaP)

Powietrze atmosferyczne jest jednym z najważniejszych elementów środowiska. Jego zanieczyszczenie, zarówno w wyniku procesów naturalnych jak i działalności antropogenicznej stwarza bezpośrednie zagrożenie dla zdrowia człowieka (1). Polska należy obecnie do czołówki krajów o silnie zdegradowanym środowisku i wysokich poziomach emisji zanieczyszczeń powietrza atmosferycznego. Największy udział w emisji zanieczyszczeń do powietrza ma energetyka zawodowa, wykorzystująca w znacznym stopniu nieekologiczne technologie oparte na procesach spalania węgla oraz sektor komunalno-bytowy. Nadmierne zanieczyszczenie powietrza występuje na ponad 20% powierzchni kraju. W 2005 roku na terenie Polski 1695 zakładów przemysłowych było zarejestrowanych jako szczególnie uciążliwe dla czystości środowiska, tzn. emitowały duże ilości pyłów i/lub gazów. Wysokie poziomy stężenie zanieczyszczeń obserwuje się na obszarach dużych aglomeracji miejskich oraz w głównych okręgach przemysłowych (Warszawskim Okręgu Przemysłowym, Łódzkim Okręgu Przemysłowym, Górnośląskim Okręgu Przemysłowym, Poznaniu, Wrocławiu i Trójmieście) (2, 3).

Województwo śląskie od wielu lat jest regionem o jednej z największych emisji zanieczyszczeń do atmosfery. Szacuje się, że z obszaru Śląska pochodzi około 18% krajowej emisji zanieczyszczeń pyłowych i 39% gazowych, bez dwutlenku węgla. Udział województwa śląskiego w emisji metanu i dwutlenku węgla wynosi odpowiednio 85% i 21% emisji krajowych. Województwo śląskie należy do regionów o największej ilości źródeł punktowych zanieczyszczających powietrze w Polsce. Na jego terenie znajduje się ok. 335–345 zakładów szczególnie uciążliwych dla czystości powietrza. Ponadto, w ostatnich latach w bardzo znaczący sposób wzrosła liczba zarejestrowanych pojazdów, szczególnie ciężarowych, co przyczyniło się do wzrostu emisji zanieczyszczeń gazowych ze źródeł mobilnych (1).

Obecnie w Polsce prowadzona jest akcja ochrony środowiska. Szczegółowe wymagania,

jakim powinny odpowiadać programy ochrony powietrza, zawarte są w Rozporządzeniu Ministra Środowiska z dnia 5 lipca 2002 roku (Dz. U. Nr 115, poz. 1003). Prowadzone oceny mają na celu monitorowanie zmian jakości powietrza w kraju. Roczna ocena jakości powietrza dotyczy wszystkich substancji, których dopuszczalne poziomy zawarte są w Rozporządzeniu Ministra Środowiska z dnia 6 czerwca 2002 roku (Dz. U. Nr 87 poz. 796), ustanowione ze względu na ochronę zdrowia ludzi oraz ochronę roślin. Są to: dwutlenek siarki SO_2 , dwutlenek azotu NO_2 , tlenki azotu NO_x , tlenek węgla CO , benzen C_6H_6 , ozon O_3 , pył zawieszony PM_{10} , ołów Pb w PM_{10} , arsen As w PM_{10} , kadm Cd w PM_{10} , nikiel Ni w PM_{10} , benzo[a]piren BaP w pyłe PM_{10} . Oceny jakości powietrza dokonuje się w strefach. Następnie klasyfikuje się strefy do określonej klasy odrębnie dla każdej substancji. Klasa A oznacza nie przekroczenie dopuszczalnego poziomu zanieczyszczenia. Gdy stężenie jest wyższe od poziomu dopuszczalnego, lecz nie przekracza poziomu dopuszczalnego powiększonego o margines tolerancji, mówi się wtedy o klasie strefy B. Natomiast w klasie C substancja występuje powyżej poziomu dopuszczalnego powiększonego o margines tolerancji. W takiej sytuacji wymagane jest opracowanie programu ochrony powietrza – POP, mającego na celu osiągnięcie poziomów dopuszczalnych substancji w powietrzu. W oparciu o kryteria określone ze względu na ochronę zdrowia ludzi w 2008 roku najwięcej stref zaliczono do klasy C uwzględniając benzo[a]piren. Wiąże się to z rygorystyczną normą dla BaP oraz z występowaniem znacznie wyższych stężeń w sezonie zimowym. Dużą liczbę stref zakwalifikowano do POP ze względu na zanieczyszczenia pyłowe – pył PM_{10} oraz ozon (1).

W województwie śląskim obecnie wydzielonych jest 11 stref, w których dokonuje się oceny jakości powietrza. Według najnowszych danych z 2009 roku, biorąc pod uwagę wyniki ze względu na ochronę zdrowia, dla zanieczyszczeń takich jak: dwutlenek siarki, dwutlenek azotu, tlenek węgla, ołów, arsen, kadm, nikiel,

benzen, wszystkie strefy zakwalifikowano do klasy A. Stężenie pyłu PM_{10} nie przekroczyło wartości dopuszczalnych tylko w jednej strefie bieruńsko-pszczyńskiej. W przypadku benzo[a]pirenu wszystkie strefy należą do klasy C. Natomiast dla ozonu strefa śląska została zaliczona do klasy C, a aglomeracja górnośląska i rybnicko-jastrzębska do klasy A. Wszystkie strefy należące do klasy C zostały zakwalifikowane do programów ochrony powietrza POP (4). Pomimo tego, że w ostatnich latach nastąpiła redukcja emisji większości zanieczyszczeń i znacząca poprawa jakości powietrza, nadal dużym zagrożeniem dla środowiska jest górnictwo, przemysł paliwowo-energetyczny oraz metalurgiczny (5, 6).

Wielopierścieniowe węglowodory aromatyczne powszechnie występują w środowisku. Powstają podczas niecałkowitego spalania i pirolizy substancji organicznych pochodzenia zarówno naturalnego, jak i antropogenicznego. Źródła naturalnego powstawania WWA to pożary lasów, łąk, erupcja wulkanów, a także reakcje związków próchnicznych pod wpływem mikroorganizmów glebowych prowadzące do powstania węgla, ropy naftowej oraz biosynteza przeprowadzana przez bakterie, algi i rośliny. Do źródeł antropogenicznych należą: procesy przemysłowe związane ze spalaniem ropy naftowej i węgla (produkcja koksu, aluminium lub przeróbka smoły węglowej), spaliny z różnego typu silników, komunalne systemy grzewcze, spalanie odpadów (7, 8)

Szczególnym źródłem WWA w powietrzu jest dym papierosowy. Pomimo, że światowa emisja z palenia papierosów jest niewielka, to w pomieszczeniach zamkniętych narażenie osób palących czynnie i biernie znacząco wpływa na ich zdrowie (9).

Wielopierścieniowe węglowodory aromatyczne to związki organiczne o zróżnicowanej i skomplikowanej budowie, są szeroko rozpowszechnione w środowisku naturalnym, głównie na obszarach przemysłowych i zurbanizowanych. Do WWA można zaliczyć ponad 100 substancji należących do 5 grup chemicznych, pochodnych antracenu, fenantrenu, chryzenu, pirenu i cholantrenu (10). Z uwagi na toksyczność, najczęściej oznaczanych jest 16 związków: acenaften, acenaftylen, antracen, benzo[a]antracen, benzo[a]piren, benzo[e]piren, benzo[b]fluoranten, benzo[j]fluoranten, benzo[k]fluoranten, benzo[g,h,i]perylene, chryzen, dibenzo[a,h]antracen, fluoranten, fluoren, fenantren, piren i indeno[1,2,3-cd]piren.

W środowisku WWA zawsze występują w złożonej mieszaninie. Najlepiej przebadany jest benzo[a]piren, który ze względu na siłę działania rakotwórczego oraz powszechność występowania w środowisku uznany został za wskaźnik całej grupy WWA (11).

WWA w swojej budowie zawierają od dwóch do trzynastu skondensowanych, najczęściej sześciowęglowych pierścieni aromatycznych, ułożonych w sposób liniowy, kątowy lub klastrowy. W zależności od formy strukturalnej, cząsteczki wykazują zróżnicowane właściwości toksyczne i fizyko-chemiczne (9). W stanie czystym WWA występują w postaci bezbarwnych kryształów lub o barwie białej, jasnożółtej bądź jasnozielonej. Wielopierścieniowe węglowodory aromatyczne charakteryzują się małą lotnością i słabą rozpuszczalnością w wodzie – rozpuszczalność maleje wraz ze wzrostem liczby pierścieni aromatycznych. Związki te rozpuszczają się dobrze w rozpuszczalnikach organicznych, są lipofilne oraz wykazują wysokie temperatury topnienia i wrzenia. Policykliczne węglowodory aromatyczne silnie absorbują promieniowanie UV przy długości fali powyżej 250 nm oraz są wrażliwe na działanie światła, tlenu, ozonu i innych utleniaczy. Fotooksydacja jest jednym z najważniejszych procesów usuwania WWA z atmosfery (12). Powstawanie tych związków ma charakter rodnikowy. Mogą one być formowane w wyniku addycji atomów węgla do rodników WWA lub addycji benzenu do istniejących cząsteczek węglowodorów oraz addycji i rekombinacji pomiędzy rodnikami WWA (10).

Wszegobecne w środowisku WWA stanowią istotne zagrożenie dla człowieka. Dostają się do organizmu przez układ oddechowy w postaci czystych aerozoli lub z pyłem, drogą pokarmową z pożywieniem lub poprzez skórę. Zachowanie się WWA w układzie oddechowym zależy od tego, czy związki są wolne, czy zaadsorbowane na cząstkach, od średnicy aerodynamicznej i budowy chemicznej tych cząsteczek. Aerozole czystych WWA, po szybkim transporcie do pęcherzyków płuc, przedostają się do krwi. Większość tych związków adsorbuje się na pyłe i w zależności od rozmiarów cząstek mogą osadzać się w różnych odcinkach dróg oddechowych. Najbardziej niebezpieczny jest pył $PM_{2,5}$, który może penetrować głęboko do płuc. Absorpcja w przewodzie pokarmowym zależy od lipofilności danego związku i obecności tłuszczów w miej-

scu wchłaniania. W pierwszej fazie substancja przenika przez śluz, a następnie dyfunduje przez błonę śluzową jelita. Narażenie na WWA przez skórę ma miejsce głównie w warunkach narażenia zawodowego poprzez bezpośredni kontakt, np. ze smołą węglową, olejami parafinowymi i smarami. Podczas wchłaniania przez skórę zachodzą zarówno procesy fizyczne, czyli dyfuzja, jak i procesy metaboliczne.

Wielopierścieniowe węglowodory aromatyczne, po przeniknięciu przez skórę lub błonę śluzową, ulegają rozprowadzeniu po organizmie. Przechodzą do wszystkich tkanek zawierających tłuszcz i magazynowane są w tkance tłuszczowej, nerkach, wątrobie, płucach, skąd są stopniowo uwalniane. Dużą rolę w rozmieszczeniu WWA w organizmie odgrywa mechanizm śluzowo-rzęskowy, połykanie i wydzielanie soli żółciowych, gdyż powoduje to przechodzenie cząstek do przewodu pokarmowego (80). WWA ulegają przemianom metabolicznym w wątrobie w dwóch fazach. W fazie pierwszej zachodzą reakcje prowadzące do powstania związków biologicznie bardziej aktywnych niż substancja wyjściowa. Reakcje zachodzące w tej fazie to utlenianie katalizowane przez enzymy grupy cytochromu P-450 (CYP1A1, CYP1A2, CYP1B1) i hydroksylacji z udziałem hydrolazy epoksydowej. Powstałe epoksydiolate są hydrofilowe i łatwiej rozpuszczalne w wodzie. Biorą one udział w reakcjach fazy drugiej, tj. sprzęganiu ze związkami endogennymi (kwasem siarkowym, glukuronowym lub glutationem). Następnie w postaci rozpuszczalnych w wodzie związków wydalaane są z organizmu (11). Stwierdzono, że WWA jako cząsteczki nierozpuszczalne w wodzie nie mają bezpośredniego wpływu na ustrój. Proces biotransformacji zwiększa ich hydrofilność i reaktywność. Powstałe aktywne metabolity mogą łączyć się z makrocząsteczkami komórkowymi (DNA, białka, lipidy) lub generować reaktywne formy tlenu. Zdolność kowalencyjnego wiązania się z DNA komórki posiadają epoksydiolate, zwłaszcza te, których grupa epoksydowa sąsiaduje z „bay-region” danego węglowodoru. Obszar ten charakteryzuje się zwiększoną gęstością elektronową, co przyczynia się do większej reaktywności chemicznej i biologicznej (13). Tworzenie adduktów DNA-WWA może mieć charakter uszkodzeń promutagennych, które nieusunięte w procesach naprawczych ulegają utrwaleniu w postaci mutacji. Zmiany w materiale genetycznym mogą prowadzić do inicjacji i progresji etapu nowo-

tworowego. Z punktu widzenia kancerogenezy, istotne znaczenie stanowi mutacja w obrębie genu supresorowego P53 indukowana przez WWA. Unieczynnienie tego genu prowadzi do zaburzenia m.in. przebiegu cyklu komórkowego, stałości struktury chromosomalnego DNA oraz eliminacji komórek z uszkodzeniami materiału genetycznego. Za proces mutagenyzy i nowotworzenia odpowiedzialne są również produkty peroksydacji lipidów. Uważa się, że w przemianach metabolicznych WWA powstają reaktywne formy tlenu, np. anion nadtlenkowy i nadtlenki wodoru, prowadzące do wytworzenia wysoce toksycznych rodników hydroksylowych. Produkty utleniania WWA indukują peroksydację lipidów oraz zaburzają stabilność błon i organelli komórkowych. Podczas reakcji utleniania lipidów tworzą się toksyczne substancje, które mogą działać cytotoksycznie. Powodują one zmiany składu i zaburzenia funkcji enzymów, nieprawidłowości w procesach transkrypcji, translacji i replikacji oraz wzrost ilości mutacji [10].

WWA mogą wywierać również działanie immunotoksyczne. Ekspozycja na te związki wywołuje zmiany w narządach układu odpornościowego: szpiku kostnym, grasicy, śledzionie i węzłach chłonnych. Ponadto następuje spadek ogólnej liczby limfocytów, granulocytów kwasochłonnych, immunoglobulin klas IgM i IgA oraz aktywności komórek NK (Natural Killers). Występują także nieprawidłowości w syntezie cytokin oraz limfokin. Mechanizm działania immunotoksycznego WWA polega na zaburzeniu homeostazy Ca^{2+} . Reaktywne pośrednie metabolity są odpowiedzialne za aktywację enzymów powodujących wzrost wewnątrzkomórkowego stężenia Ca^{2+} . Jony te odgrywają ważną rolę w procesach regulacyjnych i przekazywaniu sygnałów między komórkami (10).

Poza działaniem mutagennym, kancerogenym, cytotoksycznym i immunotoksycznym wielopierścieniowe węglowodory pierścieniowe wykazują również działanie teratogenne. Właściwości embriotoksyczne ujawniają się po aktywacji metabolicznej przy udziale embrionalnych enzymów. Powstające toksyczne produkty mogą nieodwracalnie uszkadzać makrocząsteczki komórek embrionów. Ekspozycja przed i zaraz po urodzeniu jest szczególnie istotna ze względu na wyjątkową wrażliwość płodu i noworodka. Okres prenatalny stanowi unikalny etap rozwoju, w którym narażenie może wpływać na funkcje immunologiczne,

metaboliczne i neurologiczne organizmu przez całe życie. Badania doświadczalne na zwierzętach wykazały, że prenatalna ekspozycja na benzo[a]piren (BaP) związana jest z różnego rodzaju zaburzeniami rozwoju u potomstwa, między innymi osłabieniem uczenia się i zapamiętywania. W badaniach epidemiologicznych wykazano, że wiąże się to z niekorzystną masą urodzeniową i niskim wskaźnikiem rozwoju psychicznego [14]. Dotychczasowe badania wykazały także niekorzystny wpływ metabolitów WWA na funkcjonowanie ludzkich gonad. U mężczyzn następuje spadek jakości i ilości produkowanego nasienia oraz jego zdolności do penetracji i zapłodnienia komórki jajowej. Ryzyko uszkodzeń męskich komórek rozrodczych jest większe niż u kobiet ze względu na większą liczbę podziałów mitotycznych podczas gametogenezy. Ponadto spermatozojdy i plemniki są bardziej wrażliwe na działanie mutagenów chemicznych w okresie post meiotycznym, a dojrzałe komórki nie posiadają zdolności do naprawy uszkodzeń DNA. W żeńskich komórkach rozrodczych dochodzi do diploidalności chromosomów. Jeżeli nieprawidłowy materiał genetyczny nie ulegnie skorygowaniu, potomstwu mogą być przekazywane mutacje przejawiające się w postaci urodzeń z defektami i nowotworów okresu dziecięcego. Stwierdzono, że poprzez zjawisko fotoindukcji, toksyczne efekty wywołane przez wielopierścieniowe węglowodory aromatyczne mogą ulegać intensyfikacji. WWA absorbują energię przenoszoną przez promienie nadfioletowe i ulegają wzbudzeniu. Następnie zgromadzona energia może zostać przekazana na tlen cząsteczkowy i inicjować procesy powstawania reaktywnych form tlenu zdolnych do wywoływania uszkodzeń oksydacyjnych (100).

Wielopierścieniowe węglowodory aromatyczne ze względu na szerokie spektrum działania i rozpowszechnienie w środowisku stanowią realne zagrożenie zdrowotne. W celu określenia siły działania rakotwórczego wprowadzono względny współczynnik kancerogenności (WWK). Założono, że benzo[a]piren jest związkiem wskaźnikowym, a siła działania kancerogennego innych związków obliczana jest w stosunku do BaP. Wartość WWK równa 0 oznacza brak aktywności rakotwórczej związku (13).

Do oceny narażenia na WWA wprowadzono również wskaźnik będący sumą ilo-

czynów stężeń 9 WWA i ich względnych współczynników kancerogenności, z obowiązującą wartością NDS 0.002 mg/m³. W Polsce najwyższe dopuszczalne stężenia dla benzo[a]pirenu wynoszą:

- NDS średniodobowy dla BaP wynosi 5 ng/m³
- NDS średnioroczny dla BaP wynosi 1 ng/m³
- zalecane stężenie 30 minutowe dla BaP wynosi 12 ng/m³ (Dz. U. Nr 87 poz. 796).

W ilościowej analizie ryzyka zdrowotnego benzo[a]piren przyjmuje się za reprezentanta kancerogennej frakcji WWA i do oceny narażenia używa się wielkości narażenia na ten związek. Zakłada się, że BaP jest odpowiedzialny za 5–15 % nowotworów wywołanych przez mieszaninę WWA pochodzącą z silników spalinowych i pieców opalanych węglem oraz za 1 – 2% kancerogennego działania dymu papierosowego (15).

Na podstawie danych pomiarowych z lat 90. oszacowano stężenia średnioroczne BaP i WWA w powietrzu atmosferycznym różnych krajów Europy i świata. W Europie najniższe średnioroczne stężenia BaP na terenie kraju występują na Półwyspie Skandynawskim: w Finlandii wynosi ono 0,034 ng/m³, w Szwecji 0,04 ng/m³, a w Norwegii 0,042 ng/m³. Również w Portugalii notuje się niskie średnie roczne stężenie benzo[a]pirenu, którego wartość wynosi 0,067 ng/m³. Dla porównania najwyższe średnie wartości stężeń BaP dla terenu całego kraju notuje się w byłej Czechosłowacji – 2,9 ng/m³, na Węgrzech – 1,9 ng/m³, w Niemczech – 1,5 ng/m³, w Polsce – 1,4 ng/m³ oraz w Austrii - 1,3 ng/m³ (16).

W celu poprawy stanu sanitarnego powietrza atmosferycznego na terenie Polski ze szczególnym uwzględnieniem obszarów o wysokiej urbanizacji i koncentracji przemysłu należy przede wszystkim ograniczyć źródła niskiej emisji, wdrażając proekologiczne metody ogrzewania. Również zakłady przemysłowe powinny dążyć do zastępowania starych technologii nowymi – proekologicznymi, mniej uciążliwymi dla środowiska. Dążenie do obniżenia wartości poziomów zanieczyszczeń powietrza atmosferycznego jest konieczne ze względu na dobro populacji zamieszkującej ten teren.

Ponadto, gromadzenie dowodów szkodliwego wpływu czynników środowiskowych na zdrowie człowieka ma przede wszystkim służyć bezpośredniemu przełożeniu stanu wiedzy na działania profilaktyczne.

PIŚMIENNICTWO:

1. Stan środowiska w województwie śląskim w 2008 roku. Katowice: BMŚ, Śląski Wojewódzki Inspektorat Ochrony Środowiska w Katowicach 2009: 9-52.
2. Gajdzik B. Emisja i redukcja przemysłowych zanieczyszczeń powietrza w Polsce i województwie śląskim. *Problemy Ekologii* 2008; 12 (3): 163-167.
3. Ocena zanieczyszczenia powietrza w Polsce w roku 2007 w świetle wyników pomiarów prowadzonych w ramach PMŚ. Warszawa 2008, Inspekcja Ochrony Środowiska.
4. Ósma roczna ocena jakości powietrza w województwie śląskim, obejmująca 2009 rok. Katowice 2010, Wojewódzki Inspektorat Ochrony Środowiska w Katowicach; 2010: 3-14.
5. Moździerz A, Juszko-Piekut M, Kołosza Z i wsp.: Comparative study of certain pollutant concentrations in the former katowice voivodeship (1991-1998 and 1983-1990). *Pol J Environ Stud* 2007; 16 (5), 2: 399-404.
6. Moździerz A, Juszko-Piekut M, Kołosza Z.: Poziomy wybranych zanieczyszczeń powietrza atmosferycznego w centralnej części województwa śląskiego - 1999-2004. *Med Śr* 2007; 10, (2): 61-67.
7. Klimaszewska K. Właściwości, występowanie i przemiany wielopierścieniowych węglowodorów aromatycznych w środowisku naturalnym. *Żywność, Żywnienie a Zdrowie* 1999; 4: 363-376.
8. Mielżyńska D. Markery biologiczne w ocenie narażenia zawodowego i środowiskowego ludzi na wielopierścieniowe węglowodory aromatyczne. Łódź: Instytut Medycyny Pracy im. prof. J. Nofera 2008; 14-32.
9. Gawlik M., Bilek M. Możliwości obniżania emisji wielopierścieniowych węglodorów aromatycznych ze źródeł antropogenicznych. *Med Środ* 2006; 9 (1): 79-82.
10. Zasadowski A., Wysoki A. Niektóre aspekty toksycznego działania wielopierścieniowych węglowodorów aromatycznych (WWA). *Rocznik PZH* 2002; 53 (1): 33-45.
11. Skupińska K., Misiewicz I., Kasprzyska-Guttman T. Polycyclic aromatic hydrocarbons: physicochemical properties, environmental appearance and impact on living organisms. *Acta Pol Pharm* 2004; 61 (3): 233-240.
12. Kluska M. Zanieczyszczenie gleby przez wielopierścieniowe węglowodory aromatyczne (WWA). *Bromat Chem Toksykol* 2003; XXXVI (3): 221-226.
13. Sapota A. Wielopierścieniowe węglowodory aromatyczne (substancje smołowe rozpuszczalne w cykloheksanie). *Podstawy i Metody Oceny Środowiska Pracy* 2002; R. 18, 2 (32): 179-208.
14. Tang D, Li Kapota, Liu Kapota i wsp.: Effects of prenatal exposure to coal-burning pollutants on children's development in China. *Environ Health Perspect* 2008; 116 (5): 674-679.
15. Szymczak W. Ilościowa ocena ryzyka związanego z zawodowym, inhalacyjnym narażeniem na wielopierścieniowe węglowodory aromatyczne w zakładach produkcyjnych w Polsce. *Med. Pracy* 1996, 47 (6), s: 547 - 557.
16. Maliszewska-Kordybuch B. Sources concentrations, fate and effects of polycyclic aromatic hydrocarbons (PAHs) in the environment. Part A: PAHs in air. *Pol J Environ Stud* 1999; 8, 3: 131-136.