

УДК 579.26

РАЗЛОЖЕНИЕ НЕФТИ МИКРООРГАНИЗМАМИ. ЭКОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ

© 2009 г. И.С. Сазыкин, М.А. Сазыкина, В.А. Чистяков

Научно-исследовательский институт биологии
Южного федерального университета,
пр. Стачки, 194/1, г. Ростов н/Д, 344090,
niib@sfedu.ru

Scientific Research Institute of Biology
of Southern Federal University,
Stachki Ave, 194/1, Rostov-on-Don, 344090,
niib@sfedu.ru

Анализируется аэробный микробный метаболизм углеводородов нефти – алканов и полиароматических углеводородов. Бактериальная деградация углеводородов рассматривается с точки зрения процессов биоремедиации. Затронуты вопросы неспецифического свободнорадикального разложения углеводородов.

Ключевые слова: биodeградация нефти, аэробный метаболизм, полиароматические углеводороды, алканы, оксигеназа, свободные радикалы.

The review is devoted to aerobic microbial metabolism of hydrocarbons of oil – alkanes and polyaromatic hydrocarbons. Bacterial degradation of hydrocarbons is considered from the point of view of processes of bioremediation. Also the questions of nonspecific free radical decomposition of hydrocarbons are touched upon.

Keywords: oil biodegradation, aerobic metabolism, polyaromatic hydrocarbons, alkanes, oxygenase, free radicals.

Окисление углеводородов микроорганизмами – ведущий фактор природного процесса деградации нефти, поэтому для ускорения восстановления загрязненных нефтяными углеводородами экосистем необходимо использовать биологические резервы микробных сообществ.

Биотрансформации, биodeградации углеводородов нефти и биоремедиации посвящено большое количество публикаций. Исследования в области биоремедиации сосредоточились на выделении и идентификации нефть-окисляющих микроорганизмов, а также изучении факторов, влияющих на скорость биodeгра-

дации, таких как питательные вещества, физическое состояние нефти, содержание кислорода, соленость, температура и давление [1].

К частным проблемам прикладной микробиологии углеводородов относятся ремедиация нефтяных пятен на береговой линии и в открытом море, биodeградация углеводородных загрязнений в ферментерах и увлажненных грунтах, тонкая очистка стоков в реакторах и открытым способом, очистка балластных вод танкеров in situ, подповерхностная ремедиация, биофильтрация летучих углеводородов, интенсификация добычи нефти путем микробиологической обработки,

микробиологические процессы, происходящие непосредственно в нефтяных пластах, повышение качества нефти и топлива путем десульфуризации и денитрификации, оценка загрязненного участка на основе изучения микробного сообщества [2, 3]. Анализируется возможность использования для биоремедиации микроорганизмов, полученных генноинженерным путем [4].

Изучение биохимии метаболизма нефти в основном направлено на аэробные пути биодеградации алканов, циклоалканов, ароматических и полициклических ароматических углеводородов (ПАУ), преобразование соединений азота и серы. Большое внимание уделяется исследованию микробиологических механизмов анаэробного катаболизма углеводородов [5].

В последние годы появились сообщения, свидетельствующие, что металлы с переменной валентностью играют определенную роль в процессах свободнорадикальной деградации углеводородов при совместной химико-биологической ремедиации нефтяных загрязнений [6, 7]. Они входят в состав активных центров ферментов, участвующих в деградации углеводородов [8, 9].

По мере расширения спектра изучаемых видов микроорганизмов и накопления данных о ферментных системах и путях метаболизма углеводородов углубляется наше понимание этого многогранного процесса, и можно ожидать прояснения новых любопытных его подробностей.

Аэробный метаболизм алканов. В течение последних десятилетий достигнуто понимание фундаментальных механизмов, вовлеченных в аэробный метаболизм алканов. Стали известны как основные аспекты метаболизма *n*-алканов, так и гены, участвующие в нем, но отсутствует полное описание специфики и разнообразия индивидуальных систем метаболизма алканов.

Наиболее полно охарактеризованный путь деградации алканов кодируется плазмидой ОСТ, которую несет *Pseudomonas putida* Gro1 [10]. В данном случае мембранно-связанная монооксигеназа, растворимый рубредоксин и рубредоксин редуктаза служат для того, чтобы шунтировать электроны через NADH к гидроксиллазе для преобразования алканов в спирты. Спирты могут быть далее окислены до альдегидов или кислот, предшествующих переходу к β -окислению и циклу трикарбоновых кислот.

В ОСТ плазмиде оперон *alkBFGHJKL* кодирует ферменты, необходимые для преобразования алканов в ацетил-коэнзим А (CoA), в то время как *alkST* кодирует рубредоксин редуктазу (AlkT) и положительный регулятор для *alkBFGHJKL* оперона (AlkS). Генетика ОСТ плазмид подробно описана в работе van Beilen и др. [11].

Следует отметить, что кластеризация и регулирование генов деградации алканов у различных бактерий варьирует, у некоторых видов отдельные гены и/или их комплексы имеют хромосомную локализацию и, соответственно, автономное управление [12].

Несмотря на важность проблемы биодеградации алканов, о работе других путей, кроме аэробного (монооксигеназного), кодируемого ОСТ-плазмидой пути, известно достаточно мало.

Получено доказательство наличия метаболического пути Финнерти (Finnerty): опосредованное диоксигеназой превращение алканов в альдегиды через *n*-алкил гидропероксида, минуя спиртовые интермедиаты, описанное для *Acinetobacter sp.* штамм M1 [13]. Диоксигеназе необходим молекулярный кислород, чтобы катализировать окисление *n*-алканов (от C₁₀ до C₃₀) и алкенов (от C₁₂ до C₂₀). Был обнаружен хромофор – флаavin аденин динуклеотид и фермент, который, как предполагают, содержит Cu²⁺. В отличие от случая для 1-монооксигеназы, кодируемой ОСТ-плазмидой *P. putida*, рубредоксин и NAD(P)H для функционирования фермента не требуются.

Другой новый метаболический путь биодеградации алканов был найден в мутантном штамме *Rhodococcus* [14]. В этом случае алифатические углеводороды были *cis*-дегидрированы с образованием производных, содержащих двойные связи, главным образом у девятого углерода от терминальной метильной группы. Предположительно в этот процесс может быть вовлечена коэнзим А-независимая *cis*-десатураза. В своей работе Dutta и Nagayama [15] отметили, что деградация длинных боковых цепей *n*-алкил-бензолов и *n*-алкилциклогексанов штаммом *Alcanivorax sp.* MBIC 4326 происходит главным образом путем β -окисления. Однако наличие минорных продуктов предполагает возможность другого пути деградации. Например, 4-циклогексилбутановая кислота была метаболизирована через 4-циклогексил-2-бутеновую кислоту (β -окисление), в то время как другие интермедиаты (4-циклогексил-3-бутеновая кислота и циклогексилкарбоксилатная кислота) не могли быть получены в результате β -окисления.

Наиболее актуальными вопросами в контексте данных исследований становятся следующие: какие подходы к изучению метаболизма алканов следует развивать, как метаболические пути связаны между собой и какую роль они играют в биоремедиации?

Аэробный метаболизм ПАУ. Оценка устойчивости в окружающей среде ПАУ, определяющих канцерогенность нефти, представляет несомненный интерес. В процессе исследований становится очевидным, что большое количество видов организмов (бактерии, грибы, водоросли, и цианобактерии) имеют достаточное количество механизмов для утилизации как низко- (три кольца или меньше), так и высокомолекулярных (четыре или больше колец) ПАУ типа нафталина, аценафтена, антрацена, флюорантена, пирена, и хризена в качестве единственного источника углерода и энергии. Штаммы, способные использовать ПАУ с более чем четырьмя кольцами, типа бензо[α]пирена, в качестве единственного источника углерода и энергии не найдены, но описаны кометаболические преобразования таких соединений и их биодеградация в условиях биореактора [16]. Кроме того, недавно был исследован активный центр бифенил 2,3-диоксигеназы, способной к окислению ПАУ с пятью ароматическими кольцами [17].

На биодеградацию ПАУ сильно влияют их низкая растворимость в воде и высокая сорбционная способность. Необходимо учитывать и другие факторы, включая образование цитотоксичных или тупиковых

метаболитов, метаболическую репрессию, присутствие предпочтительных субстратов и недостаток кометаболических или индуцирующих субстратов [18].

До недавнего времени источником большей части информации относительно метаболизма ПАУ было изучение плазмид, ответственных за катаболизм нафталина, прежде всего плазмиды NAH7 из штамма *Pseudomonas putida* G7. В этой хорошо изученной системе первый оперон (*nahAaAbAcAdBFCEd*) кодирует путь конверсии нафталина в салицилат (верхний путь), а второй (*nahGTHINLOMKJ*) – конверсию салицилата через метарасщепление катехола до ацетальдегида и пирувата (нижний путь) [19].

Регулятор для обоих оперонов кодируется третьим опероном, содержащим *nahR*, который индуцируется салицилатом [20]. В данном случае молекулярный кислород вводится в ароматическое ядро через нафталин-диоксигеназу, многокомпонентную оксигеназную ферментную систему, содержащую негемное железо и состоящую из редуктазы, [2Fe-2S] железо-серного центра Риске в ферредоксине и железо-серного флавопротеина. Продуктом начальной реакции является *cis*-нафталин-дигидродиол, который впоследствии преобразуется в салицилат, и затем в интермедиаты трикарбоновой кислоты [19]. (Нафталин диоксигеназа является «универсальным» ферментом, способным катализировать широкий спектр реакций).

По мере развития молекулярно-биологических методов изучения микробных сообществ и исследования большого количества штаммов ПАУ-деградирующих бактерий было обнаружено большое разнообразие генов метаболизма полиароматических углеводородов [21].

Кроме генов, непосредственно участвующих в метаболизме ПАУ, описаны такие, которые могут обеспечить важную поддержку описываемых функций. Например, ген *katG* из *Mycobacterium sp.* штамм PYR-1, который кодирует 81-kDa каталазу-пероксидазу, индуцируемую под воздействием пирена [22]. Этот фермент может защитить диоксигеназу от окислительной инактивации экзогенными окислителями или посредством удаления H₂O₂, произведенной эндогенно в ходе метаболизма ПАУ [22]. Grimm и Harwood [23] обнаружили ген *nahY* на катаболической плазмиде NAH7 из *P. putida* G7, кодирующий мембранный белок, который может быть хеморецептором для нафталина или метаболитов нафталина.

Чтобы лучше представлять себе разнообразие метаболизма ПАУ в экосистеме, необходимо исследовать максимально разные таксоны ПАУ-деградирующих микроорганизмов. Это позволит разобраться в том, какое воздействие различные роды оказывают на метаболизм ПАУ в окружающей среде, какие компоненты и каким путем должны быть активированы в системах биоремедиации, какие связи существуют между свойствами экосистемы и метаболизмом ПАУ.

Необходимо исследовать синергетические и антагонистические взаимодействия между ПАУ высокого и низкого молекулярного веса. Ингибирование может также произойти, по-видимому, из-за конкуренции ферментов, вовлеченных в окисление или транспортировку, накопление побочных продуктов, являющихся цитотоксичными, и блокировки индукции

фермента [24]. Определение механизма, который важен для любой из данных ситуаций, может быть затруднено присутствием метаболитов различных ПАУ.

Метаболит пирена – *cis*-4,5-дигидро-4,5-дигидроксипирен ингибировал метаболизм фенантрена в *Pseudomonas saccharophila* штамм P15 и *Sphingomonas yanoikuyae* R1, но оказывал лишь небольшой эффект на *Pseudomonas stutzeri* P16 и *Bacillus cereus* P21 [25]. Кроме того, вышеупомянутый метаболит и продукт его окисления, пирен-4,5-дион, ингибирует минерализацию бензо[*a*]пирена в чувствительных штаммах. При дальнейшем изучении был найден штамм, формирующий тупиковый продукт – флюорантен-2,3-дион как кометаболический продукт флюорантена при выращивании на фенантрена. Разложение фенантрена ингибировалось этим метаболитом в *Sphingomonas sp.* штамм R1, но не в трех других изученных штаммах. В R1 также ингибировалась минерализация бенз[*a*]антрацена, бензо[*a*]пирена и хризена, в то время как в P15 затрагивался только метаболизм бензо[*a*]пирена. Частично наблюдаемое ингибирование происходило из-за цитотоксичности [26]. Таким образом, в зависимости от штамма продукты трансформации одного ПАУ могут затронуть разложение другого ПАУ [18]. В целом эффекты индукции в сложных смесях могут быть столь же важны, как диауксические эффекты (двухфазный рост с последовательным использованием субстратов) [27].

Понимание, каким образом метаболит взаимодействует со специфическим рецептором или ферментом, требует изучения того, какие метаболиты формируются и насколько устойчивы они в окружающей среде. Между тем количество известных метаболитов низко- и высокомолекулярных ПАУ постоянно увеличивается.

Разносторонние метаболические возможности микроорганизмов проиллюстрированы в работе Grund и др. [28]. Авторы отметили, что *Rhodococcus sp.* штамм B4, у которого метаболический путь нафталина не индуцируется салицилатом – нормальным индуктором NAH7 пути, предпочтительно окисляет салицилат в гентизат (2,5-диоксибензоат), а не катехол. В 2001 г. Dean-Ross и др. [29] описали *Rhodococcus sp.*, метаболизирующий антрацен в 1,2-дигидроксиантрацен и затем или в 3-(2-карбоксивинил)нафталин-2-карбоксилую кислоту, или в 6,7-бензокумарин. Второе вещество (6,7-бензокумарин) – продукт пути метарасщепления, обнаруженного и в грамположительных, и в грамотрицательных бактериях, в то время как первое вещество – продукт нового *ortho*-пути, до настоящего времени идентифицированного только для грамположительных микроорганизмов [30]. Для грамотрицательных микроорганизмов также описаны новые метаболические пути для низкомолекулярных ПАУ типа фенантрена и флюорена [31].

В последнее время обнаружили большое количество штаммов, которые используют ПАУ с четырьмя кольцами в качестве единственного источника углерода и энергии, даже в отсутствие кофакторов или сурфактантов, а также те, которые способны кометаболизовать ПАУ более чем с четырьмя кольцами.

Описано много примеров новых метаболических путей и продуктов соокисления. Например, Rehmann

и др. [32] выделили новый путь для метаболизма флюорантена в *Mycobacterium sp.* штамм KR20, в соответствии с которым первоначальная диоксигенация начинается в 2, 3 положениях. Kazunga и др. [26] идентифицировали флюорантен-2,3-дион и флюорантен-1,5-дион как тупиковые метаболиты флюорантена при росте на фенантрене для *Pseudomonas saccharophila* штамм P15, *Sphingomonas yanoikuyae* штамм R1, *Pseudomonas stutzeri* P16 и *Bacillus cereus* P2. Эти метаболиты вряд ли являются интермедиатами метаболизма флюорантена, по всей видимости, они относятся к продуктам автоокисления соответствующих *o*-дигидрокси метаболитов.

Становится очевидным, что множество штаммов используют монооксигеназы или/и монооксигеназы и диоксигеназы для метаболизма однокольцевых ПАУ [30]. Кроме того, классические диоксигеназные ферменты типа многокомпонентной диоксигеназы нафталина могут катализировать реакции моногидроксилирования, дигидроксилирования, дегидрирования, *O*- и *N*-деалкилирования и сульфоокисления у широкого спектра моноциклических и гетероциклических соединений [33]. Вопросы, связанные с функциональностью фермента и эволюцией сходных нафталиндоксигеназ в различных родах (например, *Pseudomonas* и *Rhodococcus*), прояснятся, когда большее количество ферментов будет очищено и охарактеризовано.

В целом широкие способности к деградации ПАУ у многих штаммов могут быть приписаны нестрогой начальной ферментной специфичности для ПАУ (низкий и высокий молекулярный вес, метильные производные), присутствию множественных оксигеназ и наличию множественных метаболических путей или множественных генов для изофункциональных путей [27, 30]. Наконец, наличие и алкан-деградирующих и деградирующих ароматические соединения генов в пределах одних и тех же штаммов представляется обычным [30].

Как эти различные метаболические пути контролируются, и как они конкурируют за субстрат, остается одним из основных вопросов. Это особенно очевидно, когда определяются новые тупиковые метаболиты типа метоксилированного 1-метокси-2-гидроксиантрацена при метаболизме антрацена [30] и 6,6'-дигидрокси-2,2'-бифенил дикарбоксилевой кислоты при метаболизме пирена у штаммов, одновременно использующих множественные пути деградации для одного субстрата. Этот вопрос также важен для штаммов, которые обладают путями деградации многочисленных ароматических субстратов [34]. Например, изучение индукции у штамма *Sphingomonas aromaticivorans* F199 показало, что минерализация нафталина и толуола может быть выше в присутствии обоих субстратов за счет повышенной экспрессии генов [34].

Также остается неясным вопрос относительно роли активных форм кислорода и азота (прежде всего перекиси водорода, супероксид-анион радикала, гидроксильного радикала и оксида азота) в деградации углеводородов. Последнее время стали появляться работы, рассматривающие совместное применение в ремедиации грунта как биологического компонента, так и перекиси водорода или различных модификаций

реактива Фентона в качестве источника свободных радикалов [6, 7, 35].

Кроме того, известны углеводород-редуцирующие микроорганизмы, активно выделяющие в окружающую среду перекись водорода. Очевидна важность этого механизма для конкурентной межвидовой борьбы и показана его роль в образовании биопленок [36]. В то же время неизвестен его потенциальный вклад в неферментативное окисление углеводородов с длинными алифатическими цепями (парафины, а возможно, и синтетические углеводороды типа полиэтилена) или ПАУ с большим количеством колец (5 и больше) и повышение их пищевой доступности.

С другой стороны, почти все (или очень многие) процессы аэробного метаболизма углеводородов в качестве первых этапов включают в себя окисление субстрата при помощи моно- или диоксигеназ – ферментов, несущих в активном центре атомы металлов переменной валентности. Как правило, это окисление опосредовано радикалами, образующимися в активном центре [37]. Естественно, все подобные ферментативные реакции в той или иной степени сопровождаются утечкой АФК из активного центра. При этом образуется какое-то количество свободных радикалов, которые могут неспецифически окислять интермедиаты с образованием тупиковых метаболитов или участвовать в окислении высокомолекулярных субстратов, недоступных ферментным системам микроорганизма.

Косвенно в пользу продукции активных форм кислорода (специфической или неспецифической) говорят и наличие связанных с метаболизмом углеводородов пероксидаз, индуцируемых углеводородами [26, 38].

В целом вопрос о роли активных форм кислорода в деградации углеводородов изучен на сегодняшний день достаточно поверхностно. Дальнейшая разработка этой проблематики поможет уточнить важные детали механизмов деградации углеводородов в окружающей среде.

Работа выполнена при финансовой поддержке Министерства науки и образования РФ (проект по аналитической ведомственной целевой программе «Развитие научного потенциала высшей школы (2009–2010 годы)», грант № 2.1.1/ 5232).

Литература

1. Atlas R.M., Cerniglia C.E. Bioremediation of petroleum pollutants: diversity and environmental aspects of hydrocarbon biodegradation // BioScience. 1995. Vol. 45. P. 332–338.
2. Bioremediation as an oil response tool / R.C. Prince [et al.] // Environ. Technol. 1999. Vol. 20. P. 891–896.
3. Isolation of new toluene-tolerant marine strains of bacteria and characterization of their solvent-tolerance properties / A. Segura [et al.] // J. Appl. Microbiol. 2008. Vol. 104, № 5. P. 1408–1416.
4. Ризосферный штамм *Pseudomonas chlororaphis*, способный к деградации нафталина в присутствии кобальта/никеля / Т.В. Сиунова [и др.] // Микробиология. 2007. Т. 76, № 2. С. 212–218.
5. Anaerobic bacterial metabolism of hydrocarbons / J. Heider [et al.] // FEMS Microbiol. Rev. 1999. Vol. 22. P. 459–473.

6. *Goi A., Kulik N., Trapido M.* Combined chemical and biological treatment of oil contaminated soil // *Chemosphere*. 2006. Vol. 63, № 10. P. 1754–1763.
7. *Ndjou'oua A.-C., Cassidy D.* Surfactant production accompanying the modified Fenton oxidation of hydrocarbons in soil // *Chemosphere*. 2006. Vol. 65, № 9. P. 1610–1615.
8. *Гвоздев Р.И., Тухватуллин И.А., Туманова Л.В.* Очистка и свойства мембраносвязанной метангидроксилазы из *Methylococcus capsulatus* (штамм М) // Изв. РАН. Серия биологическая. 2008. № 2. С. 186–195.
9. Биядерный центр железа мембраносвязанной метангидроксилазы из *Methylococcus capsulatus* (штамм М) / Л.В. Туманова [и др.] // Биорганическая химия. 2008. Т. 34, № 2. С. 194–203.
10. *van Beilen J.B., Wubboldts M.G., Witholt B.* Genetics of alkane oxidation by *Pseudomonas oleovorans* // *Biodegradation*. 1994. Vol. 5. P. 161–174.
11. Analysis of *Pseudomonas putida* alkane degradation gene clusters and flanking insertion sequences: evolution and regulation of the alk genes / J.B. van Beilen [et al.] // *Microbiology*. 2001. Vol. 147. P. 1621–1630.
12. *Yuste L., Rojo F.* Role of the *crc* gene in catabolic repression of the *Pseudomonas putida* Gpo1 alkane degradation pathway // *J. Bacteriol.* 2001. Vol. 183. P. 6197–6206.
13. A non-conventional dissimilation pathway for long chain n-alkanes in *Acinetobacter* sp. M-1 that starts with a dioxygenase reaction / Y. Sakai [et al.] // *J. Ferment. Bioeng.* 1996. Vol. 81. P. 286–291.
14. Regiospecific internal desaturation of aliphatic compounds by a mutant *Rhodococcus* strain / K. Koike [et al.] // *Appl. Environ. Microbiol.* 1999. Vol. 65. P. 5636–5638.
15. *Dutta T.K., Harayama S.* Biodegradation of n-alkylcycloalkanes and n-alkylbenzenes via new pathways in *Alcanivorax* sp. strain MBIC 4326 // *Appl. Environ. Microbiol.* 2001. Vol. 67. P. 1970–1974.
16. Biodegradation of benzo[a]pyrene in soil by *Mucor* sp. SF06 and *Bacillus* sp. SB02 co-immobilized on vermiculite / D. Su [et al.] // *J. Environ. Sci. (China)*. 2006. Vol. 18, № 6. P. 1204–1209.
17. Structural investigations of the ferredoxin and terminal oxygenase components of the biphenyl 2,3-dioxygenase from *Sphingobium yanoikuyae* B1 / D.J. Ferraro [et al.] // *BMC Struct. Biol.* 2007. Vol. 7. P. 10.
18. *Juhasz A.L., Stanley G.A., Britz M.L.* Metabolite repression inhibits degradation of benzo[a]pyrene and dibenz[a, h]anthracene by *Stenotrophomonas maltophilia* VUN 10, 003 // *J. Ind. Microbiol. Biotechnol.* 2002. Vol. 28. P. 88–96.
19. *Yen K.-M., Serdar C.M.* Genetics of naphthalene catabolism in pseudomonads // *CRC Crit. Rev. Microbiol.* 1988. № 15(3). P. 247–268.
20. *Schell M.A., Wender P.E.* Identification of the *nahR* gene product and nucleotide sequence required for its activation of the *sal* operon // *J. Bacteriol.* 1986. Vol. 166. P. 9–14.
21. Molecular cloning, nucleotide sequence, and expression of genes encoding a polycyclic aromatic ring dioxygenase from *Mycobacterium* sp. strain PYR-1 / A.A. Khan [et al.] // *Appl. Environ. Microbiol.* 2001. Vol. 67. P. 3577–3585.
22. Cloning, expression and characterization of the *katG* gene, encoding catalase-peroxidase, from the polycyclic aromatic hydrocarbon-degrading bacterium *Mycobacterium* sp. strain PYR-1 / R.-F. Wang [et al.] // *Appl. Environ. Microbiol.* 2000. Vol. 66. P. 4300–4304.
23. *Grimm A. C., Harwood C.S.* NahY, a catabolic plasmid-encoded receptor required for chemotaxis of *Pseudomonas putida* to the aromatic hydrocarbon naphthalene // *J. Bacteriol.* 1999. Vol. 181. P. 3310–3316.
24. *Bouchez M., Blanchet D., Vandecasteele J.-P.* Degradation of polycyclic aromatic hydrocarbons by pure strains and by defined strain associations: inhibition phenomena and cometabolism // *Appl. Microbiol. Biotechnol.* 1995. Vol. 45. P. 156–164.
25. *Kazunga C., Aitken M.D.* Products from the incomplete metabolism of pyrene by polycyclic aromatic hydrocarbon-degrading bacteria // *Appl. Environ. Microbiol.* 2000. Vol. 66. P. 1917–1922.
26. Fluoranthene-2,3- and 1,5-diones are novel products from the bacterial transformation of fluoranthene / C. Kazunga [et al.] // *Environ. Sci. Technol.* 2001. Vol. 35. P. 917–922.
27. *McLellan S.L., Warshawsky D., Shann J.R.* The effect of polycyclic aromatic hydrocarbons on the degradation of benzo[a]pyrene by *Mycobacterium* sp. strain RJGII-135 // *Environ. Toxicol. Chem.* 2002. Vol. 21. P. 253–259.
28. *Grund E., Denecke B., Eichenlaub R.* Naphthalene degradation via salicylate and genetsiate by *Rhodococcus* sp. strain B4 // *Appl. Environ. Microbiol.* 1992. Vol. 58. P. 1874–1877.
29. Metabolism of anthracene by a *Rhodococcus species* / D. Dean-Ross [et al.] // *FEMS Microbiol. Lett.* 2001. Vol. 204. P. 205–211.
30. Identification of a novel metabolite in the degradation of pyrene by *Mycobacterium* sp. strain AP1: actions of the isolate on two- and three-ring polycyclic aromatic hydrocarbons / J. Vila [et al.] // *Appl. Environ. Microbiol.* 2001. Vol. 67. P. 5497–5505.
31. *Samanta S.K., Chakraborti A.K., Jain R.K.* Degradation of phenanthrene by different bacteria: evidence for novel transformation sequences involving the formation of 1-naphthol // *Appl. Microbiol. Biotechnol.* 1999. Vol. 53. P. 98–107.
32. *Rehmann K., Hertkorn N., Ketrup A.A.* Fluoranthene metabolism in *Mycobacterium* sp. strain KR20: identity of pathway intermediates during degradation and growth // *Microbiology*. 2001. Vol. 147. P. 2783–2794.
33. Oxidation of naphthalenoaromatic and methyl-substituted aromatic compounds by naphthalene 1,2-dioxygenase / S.A. Selifonov [et al.] // *Appl. Environ. Microbiol.* 1996. Vol. 62. P. 507–514.
34. *Romine M.F., Fredrickson J.K., Li S.-M.W.* Induction of aromatic catabolic activity in *Sphingomonas aromaticivorans* strain F199 // *J. Ind. Microbiol. Biotechnol.* 1999. Vol. 23. P. 303–313.
35. Investigation on bioremediation of oil-polluted wetland at Liaodong Bay in northeast China / S.H. Ye [et al.] // *Appl. Microbiol. Biotechnol.* 2006. Vol. 71, № 4. P. 543–548.
36. Hydrogen peroxide linked to lysine oxidase activity facilitates biofilm differentiation and dispersal in several gram-negative bacteria / A. Mai-Prochnow [et al.] // *J. Bacteriol.* 2008. Vol. 190, № 15. P. 5493–5501.
37. *Зенков Н.К., Меньщикова Е.Б.* Активированные кислородные метаболиты в биологических системах // *Успехи соврем. биологии*. 1993. Т. 113, вып. 3. С. 286–296.
38. Production of catalases by *Comamonas* spp. and resistance to oxidative stress / J. Godociková [et al.] // *Folia Microbiol. (Praha)*. 2005. Vol. 50, № 2. P. 113–118.