

文章编号:0253-9993(2010)04-0650-05

# 煤矿区城市可吸入颗粒物基于 DNA 损伤的毒理学

宋晓焱,邵龙义,周林,张涛

(中国矿业大学(北京) 地球科学与测绘工程学院,煤炭资源与安全开采国家重点实验室,北京 100083)

**摘要:**采集2008年煤矿区城市平顶山PM<sub>10</sub>样品,使用质粒DNA评价法(Plasmid DNA assay)研究了夏季和冬季PM<sub>10</sub>的毒性。结果表明,不同时间和地点采集的PM<sub>10</sub>对质粒DNA的损伤差别很大,它们的TD<sub>50</sub>值(引起50%DNA损伤所需要的颗粒物剂量,以μg/mL表示)相差近10倍;单位质量颗粒物对DNA损伤率顺序:市区冬季>郊区冬季>背景点夏季>郊区夏季>市区夏季;同季节市区和郊区PM<sub>10</sub>对质粒DNA损伤率差别不大,但不同季节的PM<sub>10</sub>对质粒DNA损伤率则相差较大,且冬季PM<sub>10</sub>损伤明显大于夏季;冬季PM<sub>10</sub>对DNA损伤较大的原因可能与冬季燃煤空气中重金属元素增加有关。通过对颗粒物全样和水溶部分DNA损伤的评价得出,夏季市区和郊区PM<sub>10</sub>的氧化性损伤能力与颗粒物中的水溶和不溶部分都有较大关系,冬季市区、郊区和夏季背景点PM<sub>10</sub>的氧化性损伤能力主要来源于颗粒物中的水溶组分。

**关键词:**可吸入颗粒物;质粒DNA评价法;氧化性损伤

**中图分类号:**X513      **文献标志码:**A

## Toxicology of airborne particulate matter in coal mine city results from plasmid DNA assay

SONG Xiao-yan, SHAO Long-yi, ZHOU Lin, ZHANG Tao

(State Key Laboratory of Coal Resources and Safe Mining, College of Geosciences and Surveying Engineering, China University of Mining and Technology (Beijing), Beijing 100083, China)

**Abstract:** Plasmid DNA assay was employed to investigate toxicity of the PM<sub>10</sub> (inhalable particles) collected in the Pingdingshan coal mine city during summer and winter, 2008. It is found that the TD<sub>50</sub> values (toxic dose of PM<sub>10</sub> causing 50% of plasmid DNA damage) of the PM<sub>10</sub> collected in different locations and different seasons vary greatly, with the highest value being 10 times of the lowest. The damage rate causes by per unit mass PM<sub>10</sub> is higher in the suburban site in winter, follow by the suburban site in winter, comparison site in summer, urban site in summer, and urban site in summer, in descending order. Little difference exists between the urban and suburb sites during a same season, in contrast, there is an obvious variation in the DNA damage rates between the winter and summer, with the winter PM<sub>10</sub> having a higher toxicity. The higher toxicity of the winter PM<sub>10</sub> may be correlated with the higher contents of the heavy metals during heating by coal-burning. The whole particle solution and soluble fraction of the PM<sub>10</sub> were simultaneously tested with the plasmid assay, and the results show that toxicity or oxidative damage to DNA of the PM<sub>10</sub> can be sourced from both water-soluble and water-insoluble fractions in the summer urban and suburb samples, whereas the oxidative damage to DNA by the winter urban and suburb samples as well as the summer comparison site samples mainly comes from the water-soluble fraction.

**Key words:** airborne particulate matter; Plasmid DNA assay; oxidative damage

可吸入颗粒物是一种主要空气污染物,目前已有大量流行病学调查研究证实了可吸入颗粒物的浓度

与发病率、住院率和死亡率之间存在着正相关关系<sup>[1-7]</sup>,PM<sub>10</sub>浓度的增加会相应地引起人群患病率和

死亡率的增加,尤其是对易感人群(如老人和小孩等)<sup>[8-10]</sup>。但由于流行病学只能提供暴露量和致病结果之间的关系,且多具时间序列性,对个体的反应也不尽一致,因而不能解析颗粒物对人体健康影响的真正原因<sup>[11]</sup>,因此有必要对其进行毒理学研究。当前用于大气颗粒物毒理学研究的方法较多,如灌洗法、Ames试验法<sup>[12]</sup>、微核实验法、染色体畸变实验、单细胞凝胶电泳法(SCGE,彗星实验)<sup>[13-14]</sup>等,但它们大多为定性评价。质粒DNA评价法是一种操作简便、快速、敏感性高的DNA损伤检测技术<sup>[15]</sup>。它只需较少的样品质量(500~1 000 μg),因此可以通过较少的样品就可定量评价颗粒物对DNA的损伤作用,从而获得大气颗粒物的毒性。

目前用质粒DNA对PM<sub>10</sub>毒理方面的研究主要集中在北京、兰州等城市<sup>[16-17]</sup>,而对矿区PM<sub>10</sub>研究较少。煤炭资源在生产、加工、燃用的过程中产生大量的烟尘、煤尘等颗粒污染物,同时释放大量碳氧化合物和含硫化合物等污染物,这些由于煤炭开采导致的污染,严重影响矿区城市空气质量。平顶山是我国主要产煤城市,年生产原煤3 000多万吨,城市特征是矿区和城市混为一体,市区空气质量严重受矿区的影响。目前对平顶山市大气污染的报道还仅限于对PM<sub>10</sub>质量浓度和微量元素的分析<sup>[18]</sup>,PM<sub>10</sub>对人体健康影响主要集中在流行病学调查方面。本次研究以平顶山矿区为例,用质粒DNA评价法研究冬夏两季PM<sub>10</sub>的氧化性损伤能力及毒性,并探讨矿区城市的PM<sub>10</sub>毒性来源。

## 1 采样及实验

2008年6月和12月在平顶山二矿和平顶山工

学院进行大气颗粒物采样(图1)。平顶山市区采样点设在二矿招待所6层楼顶。经纬度为:N33.75°、E113.30°,采样点距地面高度约18 m。采样点东面为东电厂,南面为市区,西南方向8~9 km为姚孟电厂,北面为平顶山二矿,二矿主要污染源为煤矸石堆放场。郊区采样点设在平顶山工学院新校区招待所3层楼顶,经纬度为N33.78°、E113.18°。采样点东面3 km左右为姚孟电厂,北面8 km为坑口电厂,南面是操场和学校建筑。郊区距市区约12 km。背景点位于平顶山鲁山县尧山镇汉城招待所3层楼顶。背景点距离石人山风景区15 km,四周环山。紧邻采样点楼前为一条马路,有过往机动车辆。



图1 平顶山采样地理位置

Fig. 1 Sketch map showing collecting sites in the Pingdingshan City

用Negretti采样头采集PM<sub>10</sub>样品,流量为30 L/min,使用聚碳酸醋滤膜采集样品,其优点是表面光滑,适合于场发射扫描电子显微镜分析,颗粒物也易于分离。用于毒理学实验样品的参数见表1。

表1 毒理学实验样品参数

Table 1 Sampling conditions of the samples for toxicological assessment

采样地点	样品序号	样品编号	采样时间	质量浓度/(μg·m <sup>-3</sup> )	气温/℃	相对湿度/%	风向、风速/(m·s <sup>-1</sup> )
市区	1	平夏1	2008-5-29—5-30	393.00	26.6	26.0	北、3.4
	2	平夏2	2008-5-30—5-31	326.30	28.5	26.4	西北、1.1
	3	平夏3	2008-5-31—6-1	320.10	30.1	32.1	西南、0.7
	4	平夏4	2008-6-1—6-2	300.00	29.2	26.4	东北、1.4
	5	平冬1	2008-12-8—12-9	134.00	13.0	54.4	西南、2.2
	6	平冬3	2008-12-10—12-11	217.40	6.8	58.1	东北、1.9
	7	平冬4	2008-12-11—12	170.19	7.9	60.5	西南、0.7
	8	平冬5	2008-12-12—13	282.80	6.3	61.8	西南、0.2
郊区	9	平新区夏6	2008-6-4—6-5	218.60	23.6	47.6	西北、2.2
	10	平新区夏7	2008-6-5—6-6	206.40	28.0	35.5	东北、0.5
	11	平新区冬6	2008-12-13—14	282.80	4.0	51.3	东北、1.1
	12	平新区冬7	2008-12-14—15	116.00	5.5	58.4	西北、0.2
背景点	13	夏季备用3	2008-6-7—6-8	68.50	25.5	59.4	静风
	14	夏季备用6	2008-6-8—6-9	86.10	28.9	49.1	静风

质粒 DNA 实验法是一种评价大气颗粒物对超螺旋 DNA 产生氧化性损伤的体外方法, 其基本原理是颗粒物表面携带的自由基会对超螺旋 DNA ( Super-coiled DNA) 产生损伤, 最初的损伤是引起超螺旋 DNA 的松弛, 进一步的损伤导致 DNA 线化, 这种损伤变化可以引起 DNA 在电泳仪中的电泳淌度的变化, 利用这一原理可以将这些不同形态的 DNA 在琼脂糖凝胶中分离开来, 对不同形态的 DNA 进行半定量分析。同时实验中以超纯 H<sub>2</sub>O ( 电导率 18.2 μS/cm, Millipore) 为对照组样品, 并在统计分析时扣除对照组超纯 H<sub>2</sub>O 对 DNA 的影响, 从而评价颗粒物对 DNA 的损伤(图 2)。

实验步骤大致分为颗粒物浓度的配置(颗粒物全部溶于水称为全样部分, 离心取上清液称为水溶部分)、制备凝胶和紫外凝胶成像 3 部分。质粒 DNA 评

价法的原理与具体步骤见文献[19]。

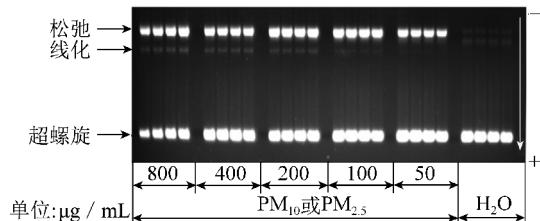


图 2 质粒 DNA 评价法分析原理<sup>[20]</sup>

Fig. 2 Experimental principle of Plasmid DNA Assay<sup>[20]</sup>

## 2 实验结果

### 2.1 平顶山大气 PM<sub>10</sub> 对质粒 DNA 的损伤

对平顶山市区、郊区及对照点的冬季夏季的共计 14 个样品进行了毒理学研究, 平顶山大气 PM<sub>10</sub> 对质粒 DNA 的损伤结果见表 2。

表 2 平顶山市区和郊区 PM<sub>10</sub> 样品的全样和水溶部分的 TD<sub>50</sub> 值

Table 2 TD<sub>50</sub> values of bulk and soluble fraction of PM<sub>10</sub> collected at the urban and suburb site of Pingdingshan City

样品号	损伤率(W/S)/%					TD <sub>50</sub> (W/S)/(μg·mL <sup>-1</sup> )	R <sup>2</sup>
	50	100	200	300	500		
1	31/6	33/25	39/31	46/31	52/42	430/570	0.909/0.971
2	20/17	47/31	49/31	50/31	54/33	290/1 000	0.731/0.640
3	41/20	43/41	42/42	43/45	81/48	330/470	0.805/0.977
4	38/32	45/30	47/38	46/43	43/41	600/800	0.772/0.874
5	38/32	34/32	43/36	48/42	55/49	360/510	0.924/0.983
6	51/30	62/49	78/67	77/74	78/74	43/120	0.942/0.978
7	35/18	51/42	74/72	71/77	72/78	98/132	0.923/0.975
8	40/34	56/43	75/63	74/66	71/69	84/127	0.942/0.979
9	33/41	43/41	48/43	52/43	58/46	240/825	0.988/0.952
10	49/24	49/39	51/41	53/47	56/54	140/365	0.980/0.946
11	38/24	49/44	64/60	67/62	67/69	110/158	0.975/0.948
12	48/31	68/49	94/68	93/78	93/82	80/120	0.945/0.979
13	26/26	42/41	45/43	49/46	53/47	330/500	0.9145/0.8318
14	43/34	49/42	52/48	61/67	73/82	150/180	0.983/0.978

注: W 代表全样, S 代表水溶。

由图 3 可以直观看出全样和水溶部分 TD<sub>50</sub> 值的比较结果。平顶山市区采样点代表着矿区和居民混合区的 PM<sub>10</sub> 污染状况, 空气质量浓度超过国家二级标准。夏季大气化学反应较为活跃, 有新物相生成。1~4 号代表市区夏季样品。1、2、4 号样品颗粒物浓度从 50 增加到 500 μg/mL, PM<sub>10</sub> 对 DNA 的损伤率缓慢增加, 只有 3 号样品当颗粒物浓度从 300 增加到 500 μg/mL 时, 全样损伤率从 43% 陡增到 81%。由于不同时间、不同天气条件下采集的颗粒物毒性差别较大, 本次把同季节相似天气条件下采集的 PM<sub>10</sub> 样品 TD<sub>50</sub> 值取平均值, 代表矿区同季节正常天气状况下的 PM<sub>10</sub> 毒性, TD<sub>50</sub> 值 (W/S) 在市区夏季、市区冬

季、郊区夏季、郊区冬季、背景点夏季分别为 413/710、75/126、190/595、95/139 和 240/340 μg/mL。市区夏季样品全样和水溶样 TD<sub>50</sub> (造成 50% 的 DNA 损伤所需的剂量) 的平均值分别为 413 和 710 μg/mL。6、7、8 为市区冬季样品普通天气条件的 PM<sub>10</sub> 毒性。7 号样品在颗粒物浓度为 50 μg/mL 时, 全样和水溶的损伤率分别为 35% 和 18%, 颗粒物浓度为 200 μg/mL 时, 损伤率突然增加到 74% 和 72%。而颗粒物浓度在 200 μg/mL 之后对 DNA 损伤率增加缓慢。6 和 8 号样品颗粒物对质粒 DNA 的损伤率变化相似, 都是颗粒物浓度在 100~200 μg/mL 对质粒 DNA 的损伤率陡然增加。市区冬季全样和水溶样品 TD<sub>50</sub> 的平

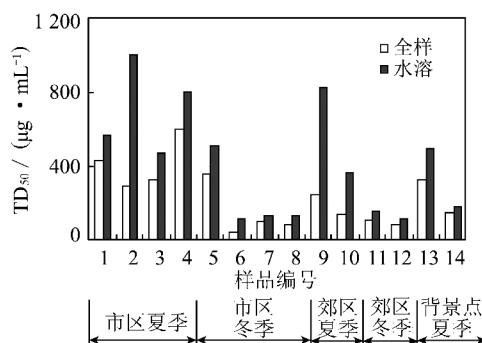


图3 平顶山PM<sub>10</sub>全样和水溶TD<sub>50</sub>值的比较

Fig. 3 Comparison of TD<sub>50</sub> values of bulk and soluble fraction of PM<sub>10</sub> collected at the urban and suburb site of Pingdingshan City 均值分别为75和126 μg/mL。

对平顶山郊区夏季和冬季共4个样品进行了DNA氧化性损伤评价。9和10号为郊区夏季样品。9号样品在浓度为50 μg/mL时全样和水溶样品对质粒DNA的损伤率分别为33%和41%。样品浓度增加到500 μg/mL时,损伤率增加到58%和46%。样品的浓度与质粒DNA损伤率之间有较强的相关性,线性回归系数(R<sup>2</sup>)分别为0.980和0.946。10和9号样品变化一致。郊区夏季全样和水溶样品TD<sub>50</sub>的平均值分别为190和595 μg/mL。11和12号为郊区冬季PM<sub>10</sub>对质粒DNA的氧化性损伤情况。12号在浓度为500 μg/mL时全样和水溶样对质粒DNA的损伤率分别为93%和82%,说明颗粒物对DNA损伤严重,其原因可能是风向、风速与11号不同,和市区采样周围的污染源也不一样所致。郊区冬季TD<sub>50</sub>平均值分别为95和139 μg/mL。

此外,对背景点夏季2个大气颗粒物样品进行了分析。PM<sub>10</sub>样品TD<sub>50</sub>全样和水溶的平均值分别为240和340 μg/mL。14号样品PM<sub>10</sub>对DNA的损伤率大于13号样品。14号在浓度为500 μg/mL下,对DNA造成的损伤率分别为73%和82%。说明背景点空气质量浓度小,但单位质量的颗粒物对DNA的损伤率却较大。原因是在矿区和背景点采集同样质量的颗粒物做毒理实验,背景点空气质量浓度小,但采集同样质量颗粒物需要时间长,换算到单位立方米的空气中颗粒物的毒性就要比矿区小得多。

从图3可以直观看出平顶山冬夏两季颗粒物TD<sub>50</sub>值的比较结果,全样部分颗粒物对DNA的氧化性损伤能力整体上大于水溶部分。夏季郊区PM<sub>10</sub>氧化性损伤能力略大于夏季市区,但冬季市区和郊区损伤能力差别不大。相同季节相同地点全样部分的TD<sub>50</sub>值差别不大,而对水溶部分而言,2和9号样品与其他同季节样品TD<sub>50</sub>值差别较大。2和9号样品

的共同特点是随颗粒物水溶部分浓度的增加,颗粒物对DNA的损伤率增加极其缓慢,相关性也较差(表2),其原因可能是不同天气条件下颗粒物元素含量的差别所致。

## 2.2 大风天气条件下PM<sub>10</sub>对质粒DNA的损伤

平顶山秋、冬两季盛刮偏北风,冬季大风频繁。2008-12-08为采样大风天气(5号样品),最大风速为6 m/s,质量浓度为134.0 μg/m<sup>3</sup>,PM<sub>10</sub>全样和水溶样对质粒DNA的损伤率分别为360和510 μg/mL,远小于冬季损伤率的平均值95和139 μg/mL,说明平顶山大风天气条件下单位质量颗粒物毒性较弱。

## 2.3 全样和水溶部分对质粒DNA的损伤对比

一般认为,大气颗粒物样品的肺毒性来自于水溶组分<sup>[21]</sup>,而Imrich等<sup>[22]</sup>则指出,浓缩的大气颗粒物中的不可溶部分引起了肺泡巨噬细胞(AM)的生物反应。笔者将样品的水溶部分进行了离心分离,将离心分离前后的溶液分别在相同的浓度下进行质粒DNA评价。从表2可以看出,夏季市区和郊区全样和水溶部分对DNA的损伤率差别较大,表明颗粒物的氧化性损伤能力与颗粒物中不溶和水溶部分都有较大关系。冬季市区、郊区和夏季背景点的全样和水溶部分对DNA的损伤差别较小,说明颗粒物的氧化性损伤能力主要来源于颗粒物中的水溶部分。

## 3 讨论

从平顶山PM<sub>10</sub>采样的毒理分析结果看,单位质量颗粒物对质粒DNA的损伤率顺序:市区冬季>郊区冬季>背景点夏季>郊区夏季>市区夏季。夏季郊区PM<sub>10</sub>氧化性损伤能力略大于夏季市区,但冬季市区和郊区损伤能力差别不大。夏季PM<sub>10</sub>质量浓度大于冬季,但颗粒物对DNA的损伤却远远小于冬季,说明并非颗粒物质量浓度越大,对DNA的损伤也越大,可能与颗粒物的类型和颗粒物中重金属的含量有关<sup>[23]</sup>。夏季PM<sub>10</sub>中矿物颗粒类型较多,由于矿物颗粒粒径较大,其多少与PM<sub>10</sub>毒性相关性不大<sup>[24]</sup>;背景点夏季空气质量较好,但单位质量颗粒物对DNA损伤较大,从微观形貌上看,有许多椭圆形的颗粒,背景点PM<sub>10</sub>毒性大,可能与球形颗粒的数量百分比增多有关系,具体原因还需要进一步研究。

## 4 结论

(1) 不同时间和地点采集的大气颗粒物对DNA的氧化性损伤能力差别较大,其TD<sub>50</sub>可低至43 μg/mL,也可高至600 μg/mL。

(2) 平顶山冬季PM<sub>10</sub>氧化性损伤能力远大于夏

季,夏季全样和水溶的 TD<sub>50</sub>值分别为302、653 μg/mL,冬季全样和水溶的 TD<sub>50</sub>值分别为85和133 μg/mL。其中夏季 PM<sub>10</sub>氧化性损伤能力与颗粒物的水溶和不溶部分都有较大关系,冬季 PM<sub>10</sub>氧化性损伤能力主要来源于水溶部分。

(3)在冬季大风等特殊条件下,单位质量 PM<sub>10</sub>的生物活性小于非大风天气,相差近4倍,可能是由于大风天气颗粒物中种类变化所致。

## 参考文献:

- [1] Chang C C, Tsai S S, Ho S C, et al. Air pollution and hospital admissions for cardiovascular disease in Taipei[J]. Taiwan Environmental Research, 2005, 98:114-119.
- [2] Agopyan N, Bhati T, Yu S, et al. Vanilloid receptor activation by 2- and 10-μm particles induces responses leading to apoptosis in human airway epithelial cells[J]. Toxicology and Applied Pharmacology, 2003, 192, 21-35.
- [3] Baulig A, Sourdeval M, Meyer M, et al. Biological effects of atmospheric particles on human bronchial epithelial cells comparison with diesel exhaust particles[J]. Toxicology in Vitro, 2003, 17: 567 - 573.
- [4] Hunt A, Abraham J L, Judson B, et al. Toxicologic and epidemiologic clues from the characterization of the 1952 London smog fine particulate matter in archival autopsy lung tissues[J]. Environmental Health Perspectives, 2003, 111(9): 1 209-1 214.
- [5] Tao F, Gonzalez Flecha B, Kobzik L. Reactive oxygen species in pulmonary inflammation by ambient particulates[J]. Free Radical Biology & Medicine, 2003, 35(4): 327-340.
- [6] Obot C J, Morandi M T, Beebe T P, et al. Surface components of airborne particulate matter induce macrophage apoptosis through scavenger receptors[J]. Toxicology and Applied Pharmacology, 2002, 184:98-106.
- [7] Soukup J M, Becker S. Human alveolar macrophage responses to air pollution particulates are associated with insoluble components of coarse material, including particulate endotoxin[J]. Toxicology and Applied Pharmacology, 2001, 71:20-26.
- [8] Schwartz J. Air pollution and daily mortality:a review and meta analysis[J]. Environmental Research, 1994, 64:36-52.
- [9] Chapman R S, Watkinson W P, Dreher K L, et al. Ambient particulate matter and respiratory and cardiovascular illness in adults:particle-borne transition metals and the heart-lung axis[J]. Environmental Toxicology and Pharmacology, 1997, 4, 331-338.
- [10] Pope III C A, Dockery D W, Schwartz J. Review of epidemiological evidence of health effects of particulate air pollution[J]. Inhalation Toxicology, 1995, 7:1-18.
- [11] Englert N. Fine particles and human health:a review of epidemiological studies[J]. Toxicology Letter, 2004, 149:235-242.
- [12] 丁国武,王晓云. 兰州地区大气悬浮颗粒物有机提取物的致突变性研究[J]. 环境与健康杂志, 1999, 16(2):96-97.  
Ding Guowu, Wang Xiaoyun. The study on the mutagenicity of the organic extracts from ambient total suspended particulates in Lanzhou[J]. Journal of Environment and Health, 1999, 16 ( 2 ) : 96-97.
- [13] 张文丽,徐东群,崔九思. 大气细颗粒物污染监测及其遗传毒性研究[J]. 环境与健康杂志, 2003, 1(1):3-4.  
Zhang Wenli, Xu Dongqun, Cui Jiusi. Air pollutant PM<sub>2.5</sub> monitoring and study on its genotoxicity[J]. Journal of Environment and Health ,2003, 1(1):3-4.
- [14] Devi K D, Banu B S, Grover P, et al. Genotoxic effect of lead nitrate on mice using SCGE ( comet assay )[J]. Toxicology, 2000, 145: 195-201.
- [15] Whittaker A G. Black smokes: past and present[D]. Cardiff: Cardiff University, 2003.
- [16] 李金娟. 城市可吸入颗粒物的生物活性研究[D]. 北京:中国矿业大学(北京), 2006:86-99.  
Li Jinjuan. Study on the bioreactivity of inhalable particles in cities [D]. Beijing: China University of Mining and Technology ( Beijing ), 2006:86-99.
- [17] 肖正辉. 兰州市大气 PM<sub>10</sub>的物理和化学特征及生物活性研究 [D]. 北京:中国矿业大学(北京), 2007:99-114.  
Xiao Zhenghui. PM<sub>10</sub> in Lanzhou air: physicochemistry and bioreactivity[D]. Beijing: China University of Mining and Technology ( Beijing ), 2007:99-114.
- [18] 刘章现,蔡宝森,张江石,等. 河南省平顶山市大气 PM<sub>10</sub> 和 PM<sub>2.5</sub> 污染水平及其微量元素特征[J]. 环境化学, 2006, 25 ( 4 ):516-517.  
Liu Zhangxian, Cai Baosen, Zhang Jiangshi, et al. The pollution condition and trace elements character of PM<sub>10</sub> and PM<sub>2.5</sub> in Pingdingshan Henan Province [J]. Environment Chemistry , 2006, 25 ( 4 ):516-517.
- [19] 邵龙义,杨书申,时宗波,等. 城市大气可吸入颗粒物物理化学特征及生物活性研究[M]. 北京:气象出版社,2006:161-165.  
Shao Longyi, Yang Shushen, Shi Zongbo, et al. A study on physicochemistry and bioreactivity of inhalable particulates in urban air [M]. Beijing: China Meteorological Press, 2006:161-165.
- [20] Shao Longyi, Li Jinjuan, Zhao Houyin, et al. Associations between particle physicochemical characteristics and oxidative capacity: a nindoar PM<sub>10</sub> study in Beijing, China[J]. Atmospheric Environment, 2007, 41, 5 318-5 319.
- [21] Ambroz H B, Bradshaw T K, Kemp T J, et al. Role of iron ions in damage to DNA, influence of ionizing radiation, UV light and H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> [J]. Journal of Photochemistry and Photobiology A. Chemistry, 2000, 142, 9-18.
- [22] Imrich A, Ning Y Y, Kobzik L. Insoluble components of concentrated air particles mediated alveolar macrophage responses in vitro [J]. Toxicity and Applied Pharmacology, 2000, 167:140-150.
- [23] 吕森林,邵龙义,吴明红,等. 北京 PM<sub>10</sub>的生物活性与微量元素的相关性研究[J]. 中国科学 D 辑, 2006, 36(8):783-784.  
Lü Senlin, Shao Longyi, Wu Minghong, et al. Relevance of PM<sub>10</sub> bioreactivity and trace elements in Beijing[J]. China Science D, 2006, 36(8):783-784.
- [24] 时宗波,邵龙义, Jones T P. 城市大气可吸人颗粒物对质粒 DNA 的氧化性损伤[J]. 科学通报, 2004, 49(7):673-677.  
Shi Zongbo, Shao Longyi, Jones T P. Oxidative capacity of the inhalable particles in urban[J]. Chinese Science Bulletin, 2004, 49 ( 7 ):673-677.