

1. Wstęp

Już z górą 45 lat temu stwierdzono aktywność rakotwórczą benzenowych ekstraktów zanieczyszczeń powietrza (1). Aktywność tę przypisywano policyklicznym węglowodorom aromatycznym (PAH, ang. *polycyclic aromatic hydrocarbons*), wykrytym w ekstraktach pyłu zawieszonego (2). Hueper i wsp. (3) wykazali, że obok całkowitych, benzenowo-etanolowych ekstraktów zanieczyszczeń powietrza silną aktywnością rakotwórczą charakteryzowała się frakcja neutralna tych ekstraktów zawierająca węglowodory aromatyczne i alifatyczne.

Aktywność genotoksyczną zanieczyszczeń powietrza ocenia się w dwojaki sposób: 1) w oparciu o szereg krótkoterminowych testów na mutagenność, polegających na podawaniu ekstraktów zanieczyszczeń powietrza hodowlom bakteryjnym, hodowlom komórek ssaków, lub zwierzętom doświadczalnym i badaniu zmian w ich materiale genetycznym; 2) badając zmiany zaistniałe w materiale genetycznym organizmów narażonych *in vivo* na oddziaływanie skażonego powietrza (4,5). Na wyniki testów wpływa wiele czynników natury technicznej, w tym sposoby pobierania i obróbki prób zanieczyszczeń powietrza (aparatura, odczynniki), warunki przeprowadzonego eksperymentu, kondycja hodowli komórkowych i zwierząt doświadczalnych itd.

Metodyka zbierania oraz ekstrakcji zanieczyszczeń powietrza, jak dotychczas nie jest ujednolicona, a najszersze zastosowanie ma zbieranie pyłów na filtry z włókna szklanego, które zatrzymują cząsteczki o średnicy od 5 do 20 μm (6). Aktywność mutagenna związana jest głównie z cząstkami małymi, łatwo przedostającymi się do układu oddechowego (7,8,9).

2. Metody oceny genotoksycznej aktywności zanieczyszczeń powietrza

Spośród ponad 100 testów krótkoterminowych, prowadzonych *in vitro* z zastosowaniem różnego typu hodowli, od bakterii i drożdży przez komórki gryzoni aż do komórek ludzkich, jak również testów *in vivo* (10) tylko część stosowana jest na szeroką skalę. W tabeli 1 przedstawiono testy stosowane rutynowo oraz typy indukowanych zmian.

Testowanie różnych klas związków, podejrzanych o właściwości rakotwórcze, wymaga stosowania metod o szerokim zakresie indukowanych zmian genetycznych, jak również o dużej czułości. Znalezienie uniwersalnego testu, spełniającego te kryteria jest niemożliwe. W tej sytuacji postuluje się stosowanie zestawu testów, wykrywających różnego typu zmiany mogące prowadzić do procesu nowotworowego. Testy te wykonywane w odpowiedniej kolejności, przy stosunkowo niskich kosztach i w krótkim czasie, umożliwiają określenie potencjalnych właściwości rakotwórczych badanego związku (11,12).

Na podstawie wyników krótkoterminowych testów przesiewowych stwierdzono m.in., że organiczne ekstrakty zanieczyszczeń powietrza indukują wzmożone wymiany siostrzanych chromatyd (13-24), powodują powstawanie aberracji chromosomalnych (15,17,25) oraz dają pozytywną odpowiedź w testach na transformację nowotworową w hodowlach komórek ssaków (20,21,26-28).

Tabela 1

Testy krótkoterminowe stosowane rutynowo*

Test	In vivo	In vitro	Typy indukowanych zmian		
			Mutacje genowe	Aberracje chromosomalne	Inne uszkodzenia DNA
<i>Salmonella typhimurium</i> test na rewersję mutacji (bakterie)	*		*		
<i>Escherichia coli</i> test na rewersję mutacji (bakterie)	*		*		
<i>Echerichia coli</i> naprawcza synteza DNA (bakterie)	*				*
<i>Drosophila melanogaster</i> mutacje recesywne letalne związane z płcią (owady)		*	*		
Aberracje chromosomalne (komórki ssaków)	*			*	
SCE wymiany siostrzanych chromatyd (komórki ssaków)	*				*
V79 mutacje w genie transferazy hypoksantynowej i kinazy tymidynowej (HPRT) (komórki ssaków)	*		*		
Test mikrojądrowy (gryzonie)	*	*		*	
Test na cechę dominującą letalną (gryzonie)	*	*		*	

*Cyt. wg Sobels (102), zmodyfikowane.

Przy użyciu testów krótkoterminowych wykazana została wysoka genotoksyczność ekstraktów zanieczyszczeń powietrza pochodzących z terenów wysoko uprzemysłowionych (19–24,29–34) oraz zurbanizowanych (18,24,34,35). Ujawnione zostały sezonowe różnice w aktywności mutagennej prób (22,33), a także różnice dobowe (35).

3. Genotoksyczne składniki zanieczyszczeń powietrza

Badane ekstrakty całkowite są mieszaniną ponad 500 związków chemicznych, które podlegają różnym interakcjom, co w efekcie może prowadzić do wzrostu lub obniżenia ich aktywności mutagennej (18,20,34,36–41). Hermann (36) obserwowała wzajemne oddziaływanie benzo[a]pirenu, benzo[e]pirenu i antracenu, występujących w mieszaninie. Zależnie od składu mieszaniny dochodziło do pobudzenia lub obniżenia wyjściowej aktywności mutagennej badanych związków. W doświadczeniach Haugena i Peaka (38) mieszanina związków aromatycznych izolowanych z produktów uplynniania węgla, hamowała aktywność takich promutagenów, jak benzo[a]piren, 7,12-dwumetylo-benzo[a]antracen, 2-aminofluoren i 2-acetylo-aminofluoren. Znaczący wpływ na udział poszczególnych związków chemicznych w mieszaninie, a co się z tym wiąże, na ich wzajemne oddziaływania mają również warunki meteorologiczne oraz pora roku (18,34).

Zanieczyszczenia powietrza występują w dwu podstawowych fazach: gazowej i cząstkowej (42,43). Miarą czystości powietrza, pod względem obecności składników gazowych jest w głównej mierze zawartość związków nieorganicznych, takich jak: tlenek węgla, tlenki azotu i siarki oraz ozon. Jak dotąd brak dowodów na bezpośrednią aktywność genotoksyczną tych substancji, jakkolwiek w przypadku tlenków azotu, tlenków siarki oraz ozonu, wykazana została aktywność komutagenna (44). Wykazano, że w miarę wzrostu zawartości NO_2 w powietrzu, wzrasta zawartość nitrowych pochodnych PAH, uznawanych za kancerogeny (18). Z kolei wzrost aktywności rakotwórczej jednej z pochodnych PAH – benzo[a]pirenu w obecności dwutlenku siarki, w stosunku do komórek ludzkich i zwierzęcych opisywali Lave i wsp. (1970), Higgins (1971), Laskin (1976), Pauluhn i wsp. (1985) – (45).

Inne, należące do fazy gazowej, genotoksyczne składniki zanieczyszczeń powietrza to alkan-y, alkeny, aldehydy, chlorowcopochodne węglowodorów, alkiloazotyny, nitrozoaminy (42,46).

Faza cząstkowa, jako mieszanina elementarnego węgla oraz nieorganicznych tlenków i soli, na powierzchni których mogą się adsorbować związki organiczne, zawiera większość genotoksycznych zanieczyszczeń powietrza (47). To właśnie z fazą cząstkową związane jest występowanie policyklicznych związków aromatycznych (PAC, ang. *polycyclic aromatic compounds*). PAC tworzą się m.in. w procesach niepełnego spalania paliw, w procesach towarzyszących przetwórstwu ropy naftowej, produkcji koksu i aluminium oraz żelaza i stali. Źródłami emisji PAC są również silniki benzynowe i wysokoprężne (48,49,41), elektrownie, a zimą – urządzenia grzewcze budynków mieszkalnych (18,50–53). Leonard i wsp. (54) podają ocenę potencjału mutagenicznego substancji emitowanych do atmosfery w wyniku różnych procesów wytwarzania energii. W pracach monograficznych IARC (24,34,53,55–57) zamieszczone są informacje dotyczące właściwości chemicznych PAC, ich powstawania i występowania w środowisku oraz oddziaływania na organizm ludzki.

Pod względem chemicznym PAC obejmują polarne i niepolarne pochodne węglowodorów aromatycznych (PAH), w tym związki zawierające tlen, takie jak pochodne aldehydowe podstawione kwasem karboksylowym oraz nitroareny. Liczne PAH odznaczają się znaczącą aktywnością rakotwórczą (18,19,24,27,32,45,53,58–66). Aktywność ta dotyczy prawdopodobnie przede wszystkim PAH zawierających ponad 3 pierścienie (27,67,68). Bos i wsp. (68) badali siedemnaście 1–4 pierścieniowych PAH. Najsilniejszymi mutagenami okazały się związki 4–pierścieniowe, natomiast pozostałe nie wykazały aktywności mutagennej, z wyjątkiem fenantrenu, który dał jedynie słabą odpowiedź mutagenną.

Z badań prowadzonych przez Dipple (27) wynika, że nie podstawione PAH są znacznie słabszymi mutagenami, niż ich pochodne.

W wyniku przemian metabolicznych PAH powstają ich pochodne hydroksylowe, np. fenole, dwuhydrodiole, chinony i epoksydy, często sprzężone z kwasem glukuronowym i siarkowym (69). Elektrofilowe metabolity pośrednie PAH mogą tworzyć trwale połączenia z wielkocząsteczkowymi elementami komórki (70,71,72).

Najlepiej poznanym pod względem przemian metabolicznych związkiem należącym do PAH jest benzo[a]piren, będący mutagenem i kancerogenem. W komórkach zwierzęcych i ludzkich występują aktywne metabolity benzo[a]pirenu, przede wszystkim epoksydy i epoksydiole, wiążące się łatwo z kwasami nukleinowymi (27,73–80). Rakotwórcze są m.in. metabolity benzo[a]pirenu i 1–nitropirenu: 7b,8a–dihydroksy–9a,10a, epoksy–7,8,9,10–tetrahydrobenzo[a]piren i 1–nitrozopiren. Obydwa te związki łączą się kowalencyjnie z guaniną, tworząc tzw. addukty. 1–nitrozopiren daje tylko jeden typ adduktów, przyłączając się do DNA w pozycji C8 (81).

Aktywnością mutagenną i kancerogeną arenów (węglowodorów aromatycznych) oraz źródłami ich emisji zajmowali się m.in. Rosenkranz i Mermelstein (1983), Paputa–Peck i wsp. (1983), Harris i wsp. (1984), Tokiwa i Ohnishi (1986), Arey i wsp. (82). Arey i wsp. (82) testowali sześć nitroarenów (2–nitrofluoren, 2–nitrofluoranten, 3–nitrofluoranten, 8–nitrofluoranten, 1–nitropiren, 2–nitropiren). Wszystkie te związki ujawniły wyraźną aktywność mutagenną.

Za metaboliczną aktywację PAH odpowiedzialne są głównie monoooksygenazy, z cytochromem P-450 jako enzymem końcowym (71,83,84,85). Enzymy te, zwane także hydroksylazą węglowodorów arylowych działają wraz z epoksydową hydratazą i glukuronylową s-transferazą jako jeden z enzymów detoksyfikacyjnych (86).

Zależność między aktywnością kancerogenną PAH i ich zdolnością do indukowania P-450 badał m.in. Ayrton (87). Wyodrębniono dwa izomery: cytochrom P-450 i P-448 (P-450₁), indukowane kombinacją fenobarbitalu z b-naftoflawonem lub preparatem *Aroclor 1254* (88,89). *Aroclor 1254* stosuje się przy otrzymywaniu frakcji mikrosomalnej S9, używanej do testowania większości potencjalnych promutagenów i mutagenów. W ten sposób ujawniona została, np. bezpośrednia aktywność mutagenna organicznych ekstraktów pyłu zawieszzonego (31,33, 35,48), a także nitrowych pochodnych monocyklicznych i policyklicznych węglowodorów aromatycznych (41,90-93).

Tokiwa i wsp. (37) oraz Fukino (48) udowodnili, że pochodne pirenu, fluorantenu, chryzenu oraz fluorenu zawierające 1 lub 2 grupy nitrowe dają silniejszą bezpośrednią odpowiedź mutagenną, niż związki wyjściowe. Jedną z dokładniej zbadanych nitrowych pochodnych PAH jest 1-nitropiren, występujący m.in. w spalinach silników wysokoprężnych. Testy krótkoterminowe wskazują, że 1-nitropiren jest słabszym mutagenem, niż jego pochodne, podstawione w pozycjach 4,5- i 9,10-. Z kolei nitroredukcja 1-nitropireno-4,5-dioli do odpowiednich hydroksylamin jest ważnym ogniwem w procesie tworzenia adduktów (94).

Holloway i wsp. (95) stwierdzili, że fotodekompozycja 1-nitropirenu i 1,8-dwunitropirenu powoduje obniżenie mutagenności produktów rozkładu. Podobne rezultaty otrzymali w 1985 r. Stark i wsp. (96) w odniesieniu zarówno do czystego 1-nitropirenu w 2-propanolu, jak i do całkowitych organicznych ekstraktów z wyziewów silników wysokoprężnych.

4. Aktywność genotoksyczna zanieczyszczeń powietrza na terenie województwa katowickiego

Z danych Wojewódzkiej Stacji Sanitarnej-Epidemiologicznej w Katowicach wynika, że w roku 1989 przekroczone zostało dopuszczalne stężenie w powietrzu pyłu zawieszzonego, dwutlenku siarki, dwutlenku azotu, tlenków węgla, benzo[a]pirenu, ołowiu, kadmu, fenolu, formaldehydu, fluoru, amoniaku, substancji smołowych i węglowodorów alifatycznych. Większość z tych substancji występowała w znacznie wyższych stężeniach zimą (sezon grzewczy), niż latem (97).

Aktywność genotoksyczna zanieczyszczeń powietrza z terenu województwa katowickiego badana była w latach 1982-1990 w Instytucie Onkologii im. M. Skłodowskiej-Curie, oddział w Gliwicach. Próbkę zanieczyszczeń powietrza pobrano z różnych, odmiennych pod względem stopnia uprzemysłowienia i zurbanizowania, części województwa. Oddzielna analiza próbek letnich i zimowych pozwoliła na określenie sezonowych zmian ich aktywności. W badaniach genotoksyczności próbek zanieczyszczeń wykorzystano szereg krótkoterminowych testów (tab. 2). Szczegółową analizę wyników zamieszczono w pracach: Motykiewicz i in. (23,25,33,98-100).

Benzenowe ekstrakty zanieczyszczeń powietrza, zbieranych na terenie województwa katowickiego, badane z zastosowaniem testu Ames na szczepach *Salmonella typhimurium* TA100 i TA98 wykazywały wysoką aktywność mutagenną. Najwyższą aktywnością mutagenną charakteryzowały się zanieczyszczenia pochodzące z miejscowości o szczególnie wysokim uprzemysłowieniu, natomiast próby reprezentujące tereny najmniej zanieczyszczone, wykazywały stosunkowo niską, średnią aktywność mutagenną (33).

Stosując aktywację enzymatyczną, wykazano jakościowe różnice w odpowiedzi mutagennej, w zależności od pory roku. Próby pochodzące z miesięcy letnich, badane z zastosowaniem szczepu TA100, podlegały około 3-krotnej aktywacji po dodaniu frakcji mikrosomalnej, co wskazuje na obecność substancji promutagennych. Natomiast, próby zimowe wykazywały wysoką aktywność bezpośrednią (33,23).

Tabela 2

Aktywność genotoksyczna zanieczyszczeń powietrza na terenie województwa katowockiego

Test	C.E	FR1	FR2	FR3	FR4	FR5	FR6	FR7
<i>Salmonella</i> TA100	+++	-	-	+++	+++	+	+	-
<i>typhimurium</i> TA98 (-S9)	++	NT	NT	NT	NT	NT	NT	NT
<i>Salmonella</i> TA100	++	-	+++	++	+++	+	+	-
<i>typhimurium</i> TA98 (+S9)	+++	NT	NT	NT	NT	NT	NT	NT
SCE (ludzkie limfocyty)	++	NT	++	+	+	NT	NT	NT
Aberracje chromosomalne (komórki chemiczne)	NT	NT	NT	+	++	+	NT	NT
Test mikrojądrowy (szpik myszy)	+	NT	+	+	+	+	+	+
Test transformacyjny (komórki chemiczne)	++	NT	+++	+	++	NT	NT	NT
Areszt mitotyczny (komórki chemiczne)	+++	NT	+	-	++	NT	NT	NT
Wydajność klonowania (komórki chemiczne)	++	NT	+	-	+++	NT	NT	NT

FR1 - numery frakcji; C.E. - całkowity ekstrakt; NT - nie testowany; +++ - silnie genotoksyczny; ++ - średnio genotoksyczny; + - słabo genotoksyczny; - - brak właściwości genotoksycznych.

Zastosowanie metod chromatograficznych (25,98) w połączeniu z testami biologicznymi pozwoliło na wybranie frakcji zanieczyszczeń powietrza, charakteryzujących się najsilniejszymi właściwościami genotoksycznymi. Wyniki testu Ames oraz ocena udziałów wagowych poszczególnych frakcji wskazują, że głównym składnikiem badanych ekstraktów zanieczyszczeń był materiał eluowany we frakcjach 2, 3 i 4, stanowiących średnio 70% masy całkowitego ekstraktu. We frakcjach tych zgodnie z warunkami rozdzielu oczekuje się odpowiednio związków o charakterze aromatycznym, ich polarnych pochodnych oraz monofenoli (25,98). Frakcje 3 i 4 mające bezpośrednią aktywność mutagenową w systemie bakteryjnym są również aktywne wobec komórek zwierzęcych. Badania z zastosowaniem testu aberracji chromosomalnych na fibroblastach chomika linii V79 wykazują właściwości klastogenne tych frakcji (23), nasilające się wraz z wydłużeniem czasu ekspozycji (25). Frakcja 4 i całkowity ekstrakt wywoływały zależny od dawki wzrost indeksu mitotycznego, połączony ze spadkiem stosunku AT/M (anafaza, telofaza/metafaza) oraz wzrost odsetka komórek hiper- i poliploidalnych (100). Z kolei w teście transformacyjnym *in vitro*, traktując pierwotną hodowlę komórek nerki chomika chińskiego całkowitym ekstraktem benzenowym oraz jego frakcjami, najsilniejszy efekt transformacyjny otrzymano dla frakcji 2, zawierającej PAH (100).

Test wymiany siostrzanych chromatyd (SCE, ang. *sister chromatid exchange*) ujawnił zależny od stężenia całkowitego ekstraktu zanieczyszczeń powietrza wzrost liczby SCE zarówno dla komórek chemicznych linii V79, jak i dla ludzkich limfocytów (23). Efekt zależności odpowiedzi mutagennej od dawki otrzymano również w teście mikrojądrowym, przeprowadzonym *in vivo* na polichromatycznych erytroblastach myszy BALB/c (23).

Hemminki i wsp. (101) porównywali poziom adduktów DNA w próbkach krwi ludności nie narażonej na oddziaływanie skażonego powietrza (grupa kontrolna), ludności z grupy narażenia środowiskowego (mieszkańcy Śląska) oraz ludności z grupy narażenia zawodowego (pracowni-

cy śląskich koksowni). Poziom adduktów w próbkach krwi osób z grup narażenia: zawodowego i środowiskowego był podobny i znacznie wyższy niż w próbkach krwi grupy kontrolnej.

Testowane próby zanieczyszczeń powietrza pobrane na terenie województwa katowickiego charakteryzują się bardzo wysoką aktywnością genotoksyczną, mutagenną i kancerogenną, stanowiąc zagrożenie dla zdrowia miejscowej ludności.

Literatura

1. Leiter J., Shimkin M. B., Shear M. J., (1942), *J. Natl. Cancer Inst.*, 3, 155–165.
2. Kotin P., Falk H. L., Mader P., Thomas M., (1954), *Arch. Ind. Hyg.*, 9, 153–163.
3. Hueper W. C., Kotin P., Tabor E. C., Payne W. W., Falk H., Sawicki E., (1962), *Arch. Pathol.*, 74, 89–116.
4. Kelsey K. T., Christiani D. C., Little J. B., (1986), *J. Natl. Cancer Inst.*, 77, 2.
5. Maiki-Pakkanen, (1987), *Mutat. res.*, 189, 399–406.
6. Van Cauwenberghe K., Van Vaeck L., (1983), *Mutat. Res.*, 116, 1–20.
7. Sorenson W. G., Whong W. Z., Simpson J. P., Hearl F. J., Ong T. M., (1982), *Environ. Mutagen.*, 4, 531–541.
8. Mc Calla D. R., Kaiser-Farrell C., Kerr A., Lockington, Gibson E. S., (1983), *Environ. Mutagen.*, 5, 881–889.
9. Kado N. Y., Guirguis N. G., Flessel P., Chan R. C., Chang K. J., Wesolowski J. J., (1986), *Environ. Mutagen.*, 8, 53–66.
10. Hollstein M., Mc Cann J., Angelosanto F. A., Nichols W. W., (1979), *Mutat. Res.*, 65, 133–226.
11. Weisburger J. H., Williams G. M., (1981), *Science*, 214, 410–417.
12. Ashby J., (1986), *Mutagenesis*, 1, 3–16.
13. Lockard J. M., Viau C. J., Lee-Stephns C., Caldwell J. C., Wojciechowski J. P., Enoch H. G., Sabharwal P. S., (1981), *Environ. Mutagen.*, 3, 671–681.
14. De Raat W. K., (1983), *Mutat. Res.*, 116, 47–63.
15. Krishna G., Nath J., Ong T., (1984), *Environ. Mutagen.* 6, 585–592.
16. Krishna G., Nath J., Soler L., Ong T., (1986), *Mutat. Res.*, 171, 157–163.
17. Hadnagy W., Seemayer N. H., Tomingas R., (1986), *Mutat. Res.*, 175, 97–101.
18. Pyysalo H., Tuominen J., Wickstrom K., Skytta E., Tikkanen L., Salomaa S., Sorsa M., Numela T., Matila T., Pohjola V., (1987), *Atm. Env.*, (in press).
19. Seemayer N. H., Hadnagy W., Tomingas R., Manojlovic N., (1987), *J. Aerosol Sci.*, 18, 6, 721–724.
20. Seemayer N. H., Manojlovic N., Konig H., Tomingas R., (1988), *Ann. Occup. Hyg.*, 32, Suppl.1, 247–256.
21. Seemayer N. H., Hadnagy W., Tomingas R., (1989), L. J. Brassler and W. C. Mulder (Eds), *Man and his ecosystem*, 2, 137–142.
22. Hadnagy W., Seemayer N. H., Manojlovic N., Konig H., Ivanfy K., (1989), *Mutat. Res.*, 225, 27–32.
23. Motykiewicz G., Michalska J., Szeliga J., Konopacka M., Tkocz A., Hadnagy W. Chorąży M., Seemayer N. H., (1990a), N. H. Seemayer, W. Hadnagy (Eds), *Environmental hygiene II*, 17–21.
24. IARC, (1990b), Lyon, 104, 92–93.
25. Motykiewicz G., Michalska J., Szeliga J., Cimander B., (1988), *Mutat. Res.*, 204, 289–296.
26. Seemayer N. H., Tomingas R., Hadnagy W., Manojlovic N., (1986), XVI Annual meeting of the EEMS, Abst. 25, Bruksela.
27. Dipple A., (1985), ACS Symposium Series, 283.
28. Marchok A. C., Martin D. H., (1987), *Cancer Res.*, 47, 3446–3450.
29. Tokiwa H., Kitamori S., Horikawa K., Nakagawa R., (1983), *Environm. Mutagen.*, 5, 87–100.
30. Alfhelm I., Löfroth G., Moller M., (1983), *Environ Health Perspect.*, 47, 227–238.
31. Takeda N., Teranishi K., Hamada K., (1984), *Bull. Environ. Contam. Toxicol.*, 32, 688–692.
32. Seemayer N. H., Majolovic N., Schürer C. C., Tomingas R., (1984), *J. Aerosol Sci.*, 15, 426–430.
33. Motykiewicz G., Mańka G., Cimander B., Chorąży M., (1985), *Bull. Pol. Acad. Sci.*, 33, 1–6.
34. IARC, (1990a), Lyon, 100, 113–125, 229–233.
35. Miguel A. G., Daisey J. M., Sousa J. A., (1990), *Env. and Mol. Mutat.*, 15, 36–43.
36. Hermann M., (1981), *Mutat. Res.*, 90, 399–409.

37. Tokiwa H., Nakagawa R., Ohmishi Y., (1981), *Mutat. Res.*, 91, 321-325.
38. Haugen D. A., Peak M. J., (1983), *Mutat. Res.*, 116, 257-269.
39. Alink G. M., Smit J. J., Van Houdt J. R., Kolkman J. R., Boleij J. S. M., (1983), *Mutat. Res.*, 116, 21-34.
40. Moller M., Hagen T., Ramdahl T., (1985), *Mutat. Res.*, 157, 149-156.
41. Ball J. C., Young W. C., Salmeen J. T., (1987), *Mutat. Res.*, 192, 283-287.
42. Sawicki E., (1977), in: *Air Pollution and Cancer in Man*, red. Mohr U., Schmähl D., Tomatis L., IARC Lyon, 127-157.
43. Harkov R., (1982), *Sci. Total Environ.*, 26, 67-85.
44. Rossman T. G., (1981), *Environ. Health Persp.*, 40, 111-116.
45. Reed G. A., (1987), 8, 8, 1145-1148.
46. Moller M., Löfroth G., (1982), in: *Mutagens in our Environment*, ed. Sorsa M., Vainio H., Alan R. Liss., Inc. New York, 221-238.
47. Brown K., Gentry J., (1984), *Sci. Total Environ.*, 36, 225-232.
48. Fukino H., Mimura S., Inoue K., Yamane Y., (1982), *Mutat. Res.*, 102, 237-247.
49. Holmberg B., Ahlborg U. (Editors), (1983), *Env. Health Persp.*, 47, 1-30.
50. Moller M., Alfheim I., (1980), *Atmosph. Environ.*, 14, 83-88.
51. Madsen E. S., Nielsen P. A., (1982), *Sci. Total Environ.*, 24, 13-25.
52. Moller M., Alfheim J., (1983), *Mutat. Res.*, 116, 35-46.
53. IARC, (1983), Lyon, 32, 1.
54. Leonard A., Leonard E. D., (1983), *The Sci. of the Total Env.*, 29, 195-211.
55. IARC, (1984), Lyon, 33, 2.
56. IARC, (1984a), Lyon, 34, 2.
57. IARC, (1985), Lyon, 35, 4.
58. Stewart H. L., Lorenz E., (1942), *J. Natl. Cancer Inst.*, 3, 175-189.
59. Heidelberger C., (1976), ed. Freudenthal R. I., Jones P. W., Raven Press, New York, 1-8.
60. Bjorseth A., Eidsa G., Gether J., Landmark L., Moller M., (1982), *Science*, 215, 87-89.
61. Beems R. B., Van Beek L., (1984), *Carcinogenesis*, 5, 413-417.
62. Wislocki P. G., Bogan E. S., Lu A. Y. H., Dooley K. L., Fu P. P., Hen-Hsu H., Beland F. A., Kadlubar F. F., (1986), *Carcinogenesis*, 7, 1317-1322.
63. Dosaka H., Abe S., Sasaki M., Miyamoto H., Kawakami Y., (1987), *Int. J. Cancer*, 39, 329-332.
64. Matsumoto H., Inoue K., (1987), *Arch. Environ. Contam. Toxicol.*, 16, 409-416.
65. Pahlman R., Pelkonen O., (1987), *Carcinogenesis*, 8, 6, 773-778.
66. Sala M., Lasne C., Lu Y. P., Chouroulinko V., (1987), *Carcinogenesis*, 8, 4, 503-507.
67. IARC, (1973), Lyon, 3.
68. Bos R. P., Theuvs J. L., Jongeneelen F. J., Henderson P. Th., (1988), *Mutat. Res.*, 204, 203-206.
69. Heflich R. H., Djuric Z., Zhuo Z., Fullerton N. H., Casciano D. A., Beland F. A., (1988), *Environm. and Mol. Mutag.*, 11, 167-181.
70. Miller J. A., (1970), *Cancer Res.*, 30, 559-576.
71. Jerina D. M., Daly J. W., (1974), *Science*, 185, 573-582.
72. Sims P., Grower P. L., Swaisland A., Pal K., Hower A., (1974), *Nature*, 252, 326-327.
73. Selkirk J. K., Croy R. G., Whitlock J. P. Jr., Gelboin H. C., (1975), *Cancer Res.*, 35, 3651-3655.
74. Shinohara K., Cerutti P. A., (1977), *Cancer Lett.*, 3, 303-309.
75. Autrup H., Harris C., (1977), *Nature*, 269, 348-350.
76. Jernström B., Vadi H., Orrenius S., (1978), *Chem. Biol. Interactions*, 20, 311-321.
77. Mizusawa H., Kakefuda T., (1979), *Nature*, 279, 75-78.
78. Kaneko M., (1984), *Mutat. Res.*, 131, 157-161.
79. Shugart L., (1985), *J. Toxicol Environ. Health*, 15, 255-263.
80. Huckle K. R., Smith R. J., Watson W. P., Wright A. S., (1986), *Carcinogenesis*, 7, 965-970.
81. Maher V. M., Patton J. D., Yang L. J., Wang Y., Yang L. L., Aust A. E., Bhattacharyya N. Mc., Cormick J. J., (1987), *Environm. Health Perspectives*, 76, 33-39.
82. Arey J., Zielińska B., Harger W. P., Atkinson R., Winer A. M., (1988), *Mutat. Res.*, 207, 45-51.
83. Rogan E. G., Mailander P., Cavalieri E., (1976), *Proc. Natl. Acad. Sci., USA*, 73, 457-461.
84. Nebert D. W., Jensen N. M., (1979), *CRC Critical Reviews in Biochemistry*, 6, 401-437.
85. Topp R. J., Van Bladeren P. T., (1986), *Arch. Toxicol.*, 59, 150-155.
86. Ramel C., (1984), *Acta Pharmacologica et Toxicologica*, 55, 181-196.

87. Ayrton A. D., Mc Farlane M., Walker R., Neville S., Coombs M. M., Joannides C., (1990), *Toxicology*, 60, 173–186.
88. Alvares A. P., Bickers D. R., Kappas A., (1973), *Proc. Natl. Acad. Sci., USA*, 70, 1321–1325.
89. Ong T., Mukhtar M., Wolf C. R., Zeiger E., (1980), *J. Environ. Pathol. Toxicol.*, 4, 55–65.
90. Vance W. A., Chan R., (1983), *Environ. Mutagen.*, 5, 859–869.
91. Gibson T. L., (1983), *Mutat. Res.*, 122, 115–121.
92. Rosenkranz H. S., (1984), *Mutat. Res.*, 140, 1–6.
93. Tokiwa H., (1986), *CRC Critical Reviews in Toxicology*, 17, 23–60.
94. Roy A. K., El-Bajoury K., Hecht S. S., (1988), *Carcinogenesis*, 9, 2, 255–258.
95. Holloway M. P., Biaglow M. C., Mc Coy E. C., Anders M., Rosenkranz H. S., Howard P. C., (1987), *Mutat. Res.*, 187, 199–207.
96. Stark G., Stauff J., Miltenburger H. G., Stumm-Fisher I., (1985), *Mutat. Res.*, 155, 27–33.
97. Wojewódzka Stacja Sanitarno-Epidemiologiczna, (1990), Katowice.
98. Motykiewicz G., Szeliga J., Cimander B., Chorąży M., (1989), *Mutat. Res.*, 223, 243–251.
99. Motykiewicz G., Cimander B., Szeliga J., Tkocz A., Chorąży M., (1990b), IARC, Lyon, 104.
100. Motykiewicz G., (1991), in press.
101. Hemminki K., Grzybowska E., Chorąży M., Twardowska-Sauchka K., Sroczyński J. W., Putman K. L., Randerath K., Phillips D. H., Hewer A., Santelia R. M., Perera F. P., (1990b), IARC, Lyon, 104, 181–193.
102. Sobels F. H., (1985), *Environ. Mutagen.*, 7, 759–773.

Genotoxic activity of air pollutants

Summary

Ambient air contains a large number of chemical substances including mutagens and carcinogens such as polycyclic aromatic hydrocarbons (PAH), derivatives of PAHs and others. Exposure to airborne particulate pollutants represents an increased risk to human, so it seemed important to investigate genotoxic activity of airborne material, especially in heavily industrialized and urban areas. Short-term biological tests such as the Ames test, sister chromatid exchange assay, micronucleus assay, cell transformation assay, chromosomal aberration test were used for estimating genotoxic, mutagenic and carcinogenic potential of air pollutants.

Adres dla korespondencji:

Grażyna Motykiewicz, Zakład Biologii Nowotworów, Instytut Onkologii, ul. Wybrzeże Armii Czerwonej 15, 44–100 Gliwice.