第 37 卷 第 4 期
2004 年 8 月

实 验 生 物 学 报
Acta Biologiae Experimentalis Sinica

Vol. 37, No.4
August 2004

甲醛对 DNA 损伤的彗星实验研究 *

李 睿 鲁志松 乔 琰 姚汉超 于非非 杨 旭 **
(华中师范大学生命科学学院，武汉 430079)

摘要 甲醛是一种遗传毒性物质。国内外学者的大量研究证实，甲醛可以引起 DNA-DNA、DNA-蛋白质分子交联，但对于甲醛是否能够引起 DNA 分子的断裂，学界却存在分歧。本实验以颊黏膜细胞作为实验材料，通过彗星实验对甲醛的遗传毒性——尤其是 DNA 分子断裂作用进行了系统的研究。结果显示甲醛在较低浓度（5μmol/L，7.5μmol/L，10μmol/L）时具有断裂作用，在较高浓度（15μmol/L，30μmol/L，50μmol/L）时则具有交联作用。根据本实验的结果，本文还首次论证了甲醛断裂作用的断裂峰值（7.5μmol/L）。

关键词：甲醛 遗传毒性 颊黏膜细胞 彗星实验 断裂峰值

当前室内空气污染对人体健康的危害是环境科学研究的热点。甲醛作为一种常见的装修型化学性室内空气污染物，以其来源广、水平高、持续时间长、毒性大等特点受到人们的广泛关注。高浓度甲醛是一种遗传毒性物质，美国职业卫生阈限值中将甲醛列为 2A 类化合物——可疑人类致癌物（suspected human carcinogen）。大量关于各种终点效应的实验显示，甲醛对于细菌和动物细胞都具有一定的遗传毒性[1]。不同浓度的甲醛可以诱导多种种类的细胞产生突变，这种突变可能是点突变，也可能是大段 DNA 片段的改变，包括染色体的断裂，姐妹染色单体的交换，DNA-DNA、DNA-蛋白质分子交联等。其中交联作用可以引起复制的错误而导致突变，因此学者们将 DNA-DNA、DNA-蛋白质交联作为甲醛潜在突变的分子标志物。甲醛直接介导蛋白质的氨基酸残基上的功能基团与 DNA 分子中的碱基共价结合形成 DNA-蛋白质交联。它也可以诱发 DNA-DNA 交联，形成 5 种交联物：G-G、A-A、A-G、A-C 和 G-C[2]。氧化损伤可能是甲醛遗传毒性作用的重要分子机理，传统理论认为甲醛作为强氧化剂直接氧化碱基，例如形成 8-羟基鸟嘌呤等[3]，氧化损伤的直接后果是导致碱基分子间的环化和交联，例如形成亚甲基双腺苷[4]，以致碱基失去配对功能。近年来，国内外学者对甲醛的遗传毒性进行了广泛研究，大量的研究结果证实甲醛具有 DNA-DNA、DNA-蛋白质分子的交联作用，但是在甲醛是否具有 DNA 断裂作用这一点上却始终存在分歧。

彗星实验，也称单细胞凝胶电泳技术（Single Cell Gel Electrophoresis，SCGE），是 20 世纪 80 年代兴起的一种在单个细胞水平检验 DNA 分子的断裂，损伤和修复的方法[5]。在该实验中，裂解液破坏细胞膜结构，使胞内成分扩散到其中，而 DNA 由于相对质量较大留在凝胶中。碱性条件下，DNA 解螺旋，其断链释放出来，在电场中朝同一方向移动，DNA 损伤越严重断链迁移率越大，从而形成彗星状影像。近年来，它也被广泛地应用于 DNA-DNA、DNA-蛋白质分子交联的检测。其原理是，通过交联作用使 DNA 的分子碎片附着在一起，从而使之在电场的作用下迁移率减小。该方法较传统的交联检测方法更快捷，更灵敏。

本实验以甲醛遗传毒性作用的靶细胞——人类颊黏膜细胞作为实验材料，运用彗星实验作为研究手段，对甲醛的遗传毒性，特别是甲醛使 DNA 断裂的作用作了研究，现报道如下：

1 材料和方法

1.1 主要试剂和仪器

分析纯甲醛（36%-38%水溶液）；吖啶橙（A.O）；正常熔点琼脂糖（NMA）；低熔点琼脂糖（LMA）；生理盐水（0.9% NaCl 溶液）。DYY-11B 型三恒电泳仪

本文 2003 年 11 月 12 日收到，2004 年 4 月 20 日接受。
*国家"十五"科技攻关课题（2001BA704B01）经费资助。
**通讯联系人，E-mail: dryangxu@public.wh.hb.cn

© 1994-2006 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved. http://www.cnki.net

(北京市六一仪器厂);DYY-III 型电泳槽(北京市六一仪器厂);低温冷冻离心机(SIGMA);BH-2 型荧光显微镜 (OLYMPUS);1/4 英寸 CCD 150 万相素(SONY)。

1.2 实验方法

1.2.1 细胞的收集和处理

主要参照 Rojas 等的方法[6],并略加改进。受试者为一健康成年男子。每次取细胞前,先用清水漱口 3 次, 然后用软毛牙刷轻刷口腔两侧颊部黏膜,接着用 10 ml 生理盐水漱口,收集漱口水。将漱口水倒入离心管,6 000 rpm 离心 2 min。去掉上清液,将离心管底部细胞重悬浮为约 1 ml。

1.2.2 DNA 断裂作用的初步检测

将细胞悬液分装于 4 只 1.5 ml 的离心管中,依次加入终浓度为 10μmol/L,30μmol/L,50μmol/L 的甲醛溶液,同时设一阴性对照组。4 只离心管均置于 37℃下孵育 30 min。

彗星实验主要参照 Rojas 等[6]和 Kaya 等的方法[7],并略加改进。在完全磨毛的载玻片(75mm×25mm)上铺第一层为 150μl 质量分数为 1%的正常熔点琼脂糖(NMA),待其固化后铺第二层为 50μl 质量分数为 0.8%的低熔点琼脂糖(LMA)和 30μl 的细胞悬液的混合液,第二层固化后铺第三层为 85μl 质量分数为 0.5%的 LMA。固化条件均为 4℃,10 min。将制好的凝胶放入冷的裂解液 (2.5 mol/L NaCl,100 mmol/L Na_2EDTA,10 mmol/L Tris,1%十二烷基肌氨酸钠,1% Triton X-100,10% DMSO)中,4℃下裂解 2 h。然后放入蒸馏水中漂洗 3 min,待凝胶略干时,向每一凝胶上滴加 120 μl 配置为 10 mg/ml 的蛋白酶 K,37℃下孵育 2 h。将载玻片取出, 在 0.4 mol/L Tris(pH7.5)中浸泡 3 min,晾干。将新配制的电泳缓冲液倒入电泳槽中,约覆过载玻片 0.25 cm,盖上盖子,高 pH 电泳缓冲液(1 mmol/L Na_2EDTA,300 mmol/L NaOH) 中放置 20 min 以便双链 DNA 解螺旋。室温下调节缓冲液液面高低,置 22 V,300 mA 下电泳 20 min。将凝胶浸入 0.4 mol/L Tris 缓冲液(pH7.5)中,浸洗 30 min。用 20μg/L 的吖啶橙染色 5 min,用双蒸水洗掉表面的染料,24 h 内在荧光显微镜下观察。

1.2.3 DNA 断裂作用浓度范围的检测

将细胞悬液分装于 4 只 1.5 ml 的离心管中,依次加入终浓度为 5 μmol/L,10μmol/L,15μmol/L 的甲醛溶液,同时设一阴性对照组。4 只离心管均置于 37℃下孵育 30 min。彗星实验操作步骤同 1.2.2,但将电泳条件降为 21 V,240 mA。

1.2.4 DNA 断裂作用断裂峰值的检测

将细胞悬液分装于 4 只 1.5 ml 的离心管中,依次加入终浓度为 5μmol/L,7.5μmol/L,10μmol/L 的甲醛溶液,同时设一阴性对照组。4 只离心管均置于 37℃下孵育 30 min。彗星实验操作步骤和电泳条件同 1.2.3。

1.3 实验数据的统计分析

对每一浓度的 50 个细胞的迁移率进行分析。细胞由 CCD 拍摄, 在电脑上用 CASP 彗星图像分析软件(从 www.casp.of.pl 下载)自动分析。分析指标为国际公认的 Tail Moment (尾矩) 和 Tail DNA%(彗尾 DNA 百分含量)。其中 Tail DNA%为单一的彗尾强度指标。Tail Moment 为复合指标,定义为彗尾 DNA 百分含量和彗尾长度的乘积。彗星实验指南中指出,在用复合指标进行评价时,必须同时给出一项单一指标[8]。将实验测得的指标数值输入 SigmaPlot2001 统计分析软件, 进行双尾 t 检验,并作图。

2 结　果

2.1 实验结果及软件分析

利用 1.3 中所述的 CASP 彗星图像分析软件对实验所得的彗星图像进行了数据分析,见图 1。

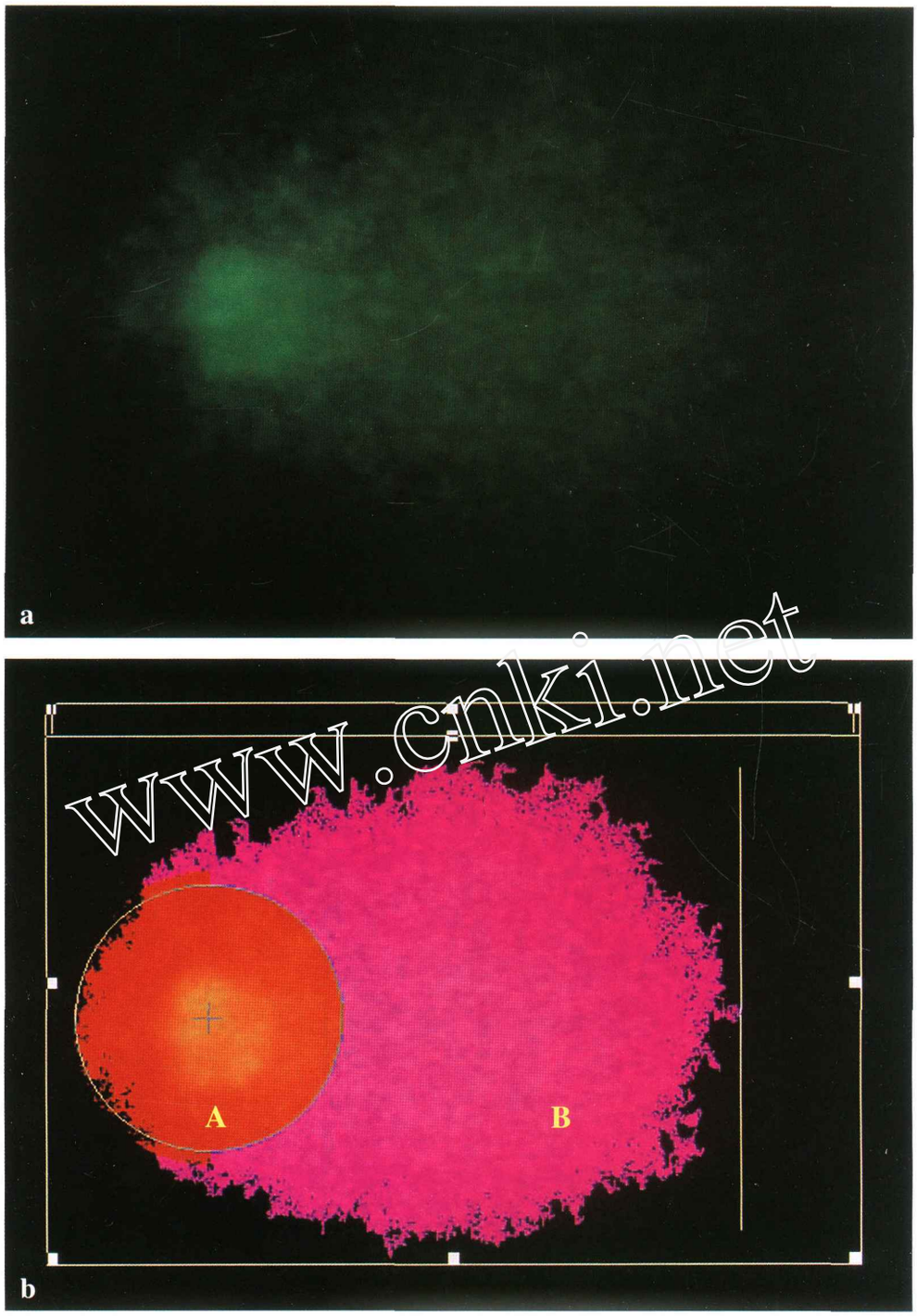
如图 1 所示,低浓度甲醛处理的颊黏膜细胞经单细胞凝胶电泳后呈现因 DNA 分子损伤而形成的彗星图形,在荧光显微镜下可见浓集闪亮的头部和分散暗淡的尾部(a)。该图形经 CASP 彗星图像分析软件后,由于荧光强度的不同而显示出彗头和彗尾的清晰轮廓(b)。软件分析的数据结果见 2.2–2.4。

2.2 DNA 断裂作用的初步判断

根据我们的初步检测发现, 低浓度水平时,甲醛确实能够引起 DNA 断裂,见图 2。

如图 2 所示, 当甲醛溶液浓度为 10 μmol/L 时,Tail Moment 和 Tail DNA%都有增加,且与阴性对照组之间有极显著差异($p<0.01$)。而当溶液浓度升高为 30μmol/L 和 50μmol/L 时, 可见 Tail Moment 和 Tail DNA%显著地降低。这说明甲醛在 10μmol/L 时可引起 DNA 分子的断裂, 随着浓度的升高,甲醛又导致了 DNA-DNA、DNA-蛋白质分子之间的交联。但由断裂作用到交联作用的拐点浓度即峰值浓度却无法判定。

© 1994-2006 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved. http://www.cnki.net



www.cnki.net

图1 实验所得彗星图形及CASP软件分析所得图像

a. 低浓度甲醛处理的颊黏膜细胞形成彗星图形；b. CASP彗星图像分析软件对a中彗星图形的处理结果，其中A显示未被破坏的DNA部分(即彗头)，B显示DNA断片所形成的拖尾部分(即彗尾)。

Fig.1 The comet figure from the experiment and the analysis with CASP on the figure

a. The comet figure of buccal cell treated with low-concentration formaldehyde solution; b. The analysis with CASP on the figure above, in which A represented the undamaged DNA and B, the DNA fragments.

© 1994-2006 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved. http://www.cnki.net

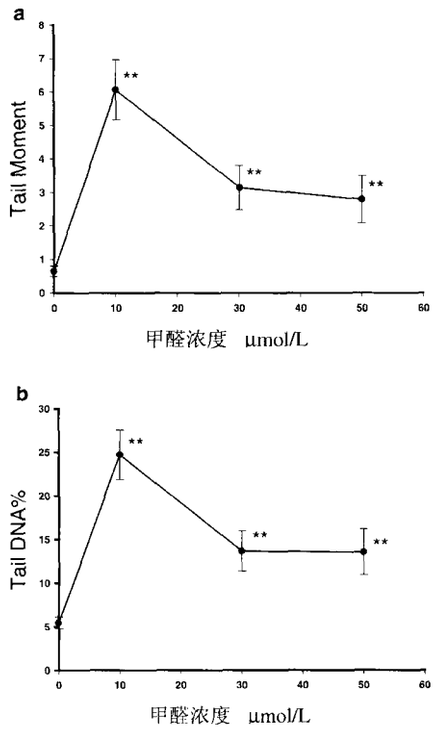


图 2　甲醛致 DNA 断裂作用的初步检测

a.　颊黏膜细胞经 10μmol/L,30μmol/L,50μmol/L 甲醛溶液染毒 30 min 后 Tail Moment 变化。

b.　颊黏膜细胞经 10μmol/L,30μmol/L,50μmol/L 甲醛溶液染毒 30 min 后 Tail DNA%变化。

Fig.2　Primary detection of DNA strand breaks caused by formaldehyde

a. Tail Moment changes exhibited in buccal cells after being treated for 30 minutes with formaldehyde solutions at the concentration of 10μmol/L, 30μmol/L, 50μmol/L, separately.

b. Tail DNA% changes exhibited in buccal cells after being treated for 30 minutes with formaldehyde solutions at the concentration of 10μmol/L, 30μmol/L, 50μmol/L, separately.

2.3　DNA 断裂作用的浓度范围

为了推断峰值浓度范围,我们又采用了 0μmol/L,5μmol/L,10μmol/L,15μmol/L 这四个浓度进行实验,结果如图 3 所示。

如图 3，由（a）可知，当甲醛溶液浓度为 5 μmol/L 时 Tail Moment 呈直线上升趋势，至 10μmol/L 时 Tail Moment 略有下降,当浓度升高至 15μmol/L 时,Tail Moment 进一步下降且与阴性对照组相比无显著差异。由(b)可见,甲醛溶液浓度为 5 μmol/L 和 10μmol/L 时 Tail DNA%均呈上升趋势，且 10μmol/L 时与阴性对照组相比有显著差异（$p<0.05$）。而当甲醛溶液浓度升高至 15μmol/L 时，Tail DNA%明显地下降至与阴性对照组之间无显著差异。这表明在甲醛浓度为 5μmol/L 和 10μmol/L 时，均表现为 DNA 分子断裂作用，而当浓度增至 15μmol/L 时则表现为交联作用。而且 5μmol/L 和 10μmol/L 相比较,Tail Moment 和 Tail DNA%均无显著差异。由此我们推判,DNA 断裂峰值浓度介于 5μmol/L 和 10μmol/L 之间。

2.4　DNA 断裂作用的峰值

为找到断裂峰值的浓度位置，我们采用了 0μmol/L,5μmol/L,7.5μmol/L,10μmol/L 进行了第

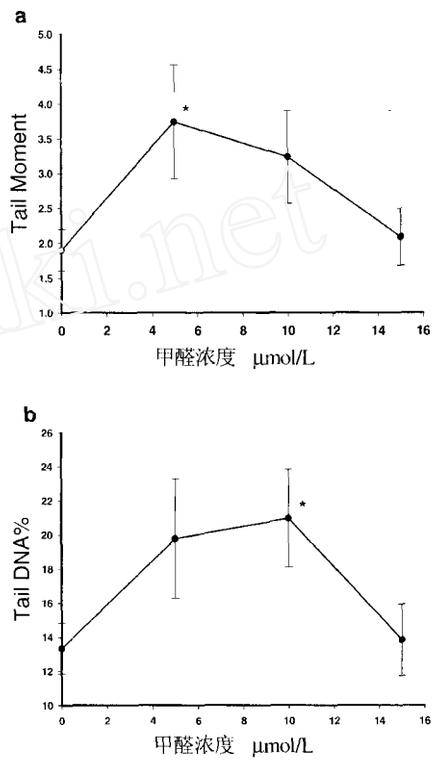


图 3　DNA 断裂作用的甲醛浓度范围

a.　颊黏膜细胞经 5μmol/L,10μmol/L,15μmol/L 甲醛溶液染毒 30 min 后 Tail Moment 变化。

b.　颊黏膜细胞经 5μmol/L,10μmol/L,15μmol/L 甲醛溶液染毒 30 min 后 Tail DNA%变化。

Fig.3　Concentration range of formaldehyde that cause DNA strand breaks

a. Tail Moment changes exhibited in buccal cells after being treated for 30 minutes with formaldehyde solutions at the concentration of 5μmol/L, 10μmol/L, 15μmol/L, separately.

b. Tail DNA% changes exhibited in buccal cells after being treated for 30 minutes with formaldehyde solutions at the concentration of 5μmol/L, 10μmol/L, 15μmol/L, separately.

© 1994-2006 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved.　http://www.cnki.net

三次实验。如图4，甲醛溶液浓度为5μmol/L时，Tail Moment和Tail DNA%都有极显著增加（$p<0.01$），至浓度为7.5μmol/L时Tail Moment和Tail DNA%急剧增加且出现峰值。当甲醛溶液浓度继续增加至10μmol/L时，Tail Moment和Tail DNA%直线下降（$p<0.05$）。

这显示甲醛浓度为5μmol/L，7.5μmol/L，10μmol/L时均表现断裂作用，断裂作用的浓度峰值位于7.5μmol/L左右。

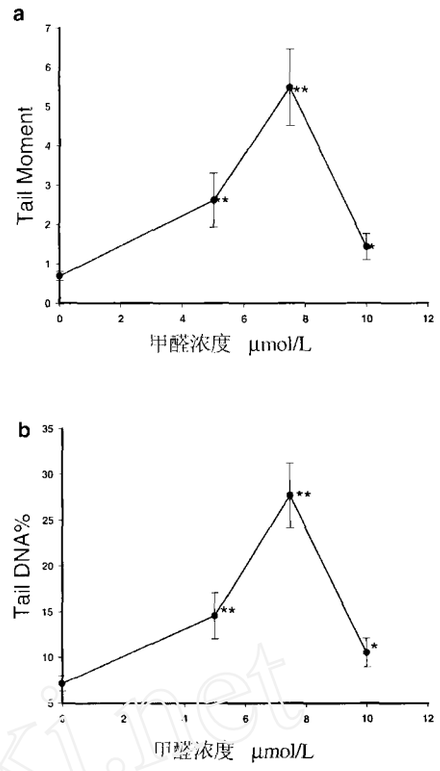


图4 DNA断裂峰值的甲醛浓度

a. 颊黏膜细胞经5 μmol/L，7.5μmol/L，10μmol/L甲醛溶液染毒30 min后Tail Moment变化。

b. 颊黏膜细胞经5 μmol/L，7.5μmol/L，10μmol/L甲醛溶液染毒30 min后Tail DNA%变化。

Fig.4 Concentration of formaldehyde that cause the peak point of break of DNA strand

a. Tail Moment changes exhibited in buccal cells after being treated for 30 minutes with formaldehyde solutions at the concentration of 5μmol/L, 7.5μmol/L, 10μmol/L, separately.

b. Tail DNA% changes exhibited in buccal cells after being treated for 30 minutes with formaldehyde solutions at the concentration of 5μmol/L, 7.5μmol/L, 10μmol/L, separately.

3 讨 论

3.1 甲醛遗传毒性与口腔颊黏膜细胞

研究表明，甲醛诱导的肿瘤多发生于接触部位，且发生在可引起DNA-DNA、DNA-蛋白质分子交联的浓度[1]。一方面这是由于甲醛极易溶于水，在上呼吸道即被大量的吸收和沉积，另一方面是由于甲醛接触部位的细胞对它更为敏感。我们之所以选择人体颊黏膜细胞作为生物材料，其中主要原因包括：(1)口腔颊黏膜是环境甲醛的接触部位，口腔颊黏膜细胞是甲醛遗传毒性的靶细胞；(2)是人体细胞（不用外推）；(3)既可用于体外实验，又可用于流行病学监测；(4)无痛性采样，操作简单。本实验以口腔颊黏膜细胞作为材料来研究甲醛的遗传毒性，是实验成功的关键，这也使本项研究对现实生活更具指导意义。

3.2 甲醛引起的断裂作用和交联作用

研究表明[1,9-11]甲醛具有诱导DNA-DNA、DNA-蛋白质分子交联的作用，而且这种作用在各种类型的细胞中都有发现。近年来，学者们普遍认为甲醛能介导蛋白质上的赖氨酸残基与DNA分子的碱基之间形成共价键，从而引起DNA-蛋白质分子交联。而甲醛诱导DNA-DNA分子交联则是由G、C、A之间的交联实现的。8-羟基鸟嘌呤和亚甲基双腺苷的发现，也为甲醛的遗传毒性作用机制提供了新的证据。

然而，对于甲醛是否具有DNA分子的断裂作用，学界一直没能达成共识。Oliver Merk等对甲醛的遗传毒性作了多次研究，但却没能发现甲醛具有断裂作用[5,10,12]。国内的学者对此也进行过多项研究，多数的研究者认为甲醛没有断裂作用[11]。但是，唐国慧（HL60人白血病细胞）和袭著革（大白鼠肝细胞）分别进行研究，却发现当甲醛浓度为5μmol/L和10μmol/L时都可以导致DNA链发生断裂[3,13]。那么甲醛究竟是否具有断裂作用呢？本实验室在前人实验的基础上，对甲醛的断裂作用进行了一次系统的研究。

在研究中我们发现，在甲醛浓度为5μmol/L和10μmol/L时Tail Moment和Tail DNA%较空白对照组均有显著增加，这说明甲醛的确存在断裂作用，这一结论与唐国慧和袭著革的结论完全吻合。当甲醛浓度上升至15μmol/L及其以上浓度时Tail Moment和Tail DNA%均有不同程度的降低，说明此时甲醛表现出交联作用，这一点也与国

© 1994-2006 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved. http://www.cnki.net

内外的研究结果一致。这表明甲醛既具有交联作用，又具有断裂作用。当浓度较低时，甲醛表现出断裂作用；而当其浓度较高时，则表现出交联作用，且存在良好的剂量效应关系。由此可以看出，学界关于甲醛是否具有断裂作用的讨论其实并无矛盾之处。纵观多年来的实验结果，认为甲醛无断裂作用者其实验的甲醛浓度均大于 15μmol/L；而发现甲醛的断裂作用者其实验的甲醛浓度均小于 10μmol/L。

3.3　甲醛断裂作用的断裂峰值

既然甲醛既具有断裂作用，又具有交联作用，那么甲醛的断裂作用向交联作用转变的临界浓度——即断裂作用的断裂峰值的浓度是多少呢？我们通过设定 0μmol/L、5μmol/L、10μmol/L、15μmol/L 四个甲醛浓度水平，发现甲醛浓度为 5μmol/L、10μmol/L 时其断裂作用之间无显著差异；而 15μmol/L 浓度时，有显著的交联作用。由此我们推断甲醛断裂作用的浓度峰值位于 5μmol/L 和 10μmol/L 之间。在第三次实验中，我们根据以上结果设定 0μmol/L、5μmol/L、7.5μmol/L、10μmol/L 四个浓度水平，并证实甲醛断裂作用的浓度峰值确实是在 7.5μmol/L 附近。这是国内外关于甲醛致细胞 DNA 断裂峰值的首次报道。甲醛致细胞 DNA 的断裂作用证实和断裂峰值的发现，为正确理解甲醛的遗传毒性提供了可靠的依据，对正确评价甲醛对人体健康的危害有重要的指导意义。

3.4　关于甲醛遗传毒性的间接作用机理

甲醛遗传毒性作用的分子机理主要有三类：第一类是细胞分裂期染色体断裂和姐妹染色单体交换；第二类是甲醛作为强氧化剂对 DNA 分子的直接氧化，如上所述的 DNA 断裂和 DNA-DNA，DNA-蛋白质分子交联；第三类是甲醛作为抗氧化酶类抑制剂，对 DNA 分子的间接氧化损伤。

本实验室还对甲醛遗传毒性的间接作用机制进行过相关研究，实验结果显示甲醛不同程度地降低了脑、心、肺、肝、肾超氧化物歧化酶(SOD)的活性[14]。也有学者的研究[15,16]显示，谷胱甘肽(GSH)参与了甲醛的体内代谢，降低了体内 GSH 的水平。SOD 活性和 GSH 水平的降低使机体内的自由基不能被及时地清除，从而在体内累积导致氧化损伤。

致谢　感谢 Zbigniew Koza, Anddrzej Wojcik 和 Krzysztof Konca 三位博士为我们提供了 CASP 彗星图像分析软件。

参　考　文　献

[1] World Health Organization, 2002, Concise International Chemical Assessment Document, 40: Formaldehyde.

[2] 夏世钧、吴中亮，2001，分子毒理学基础(第一版)。湖北：湖北科学技术出版社，104–105。

[3] 杨丹凤、龚著革、张华山、李官贤、梁增辉，2000，典型醛类污染物单独及联合作用对小鼠脾淋巴细胞 DNA 损伤的离体实验研究。卫生研究，**29**(1)：30。

[4] Alderson, T., 1985, Formaldehyde-induced mutagenesis: a novel mechanism for its action. *Mutat. Res.*, **154**(2): 101.

[5] Ostling, O., & K. J. Johanson, 1984, Microelectrophoretic study of radiation-induced DNA damages in individual mammalian cells. *Biochem. Biophys. Res. Commun.*, **123**(1): 291–298.

[6] Rojas, E., M. Valverde, M. Sordo & W. P. Ostrosky, 1996, DNA damage in exfoliated buccal cells of smokers assessed by the single cell gel electrophoresis assay. *Mutation Research*, **370**(2): 115–120.

[7] Kaya, E., O. Nurdan & S. Senra, 2002, Monitoring of buccal epithelial cells by alkaline comet assay (single cell gel electrophoresis technique) in cytogenetic evaluation of chlorhexdine. *Clin. Oral. Invest.*, **6**(3): 150–154.

[8] Tice, R. R., E. Agurell, D. Anderson, B. Burlinson, A. Hartmann, H. Kobayashi, Y. Miyamae, E. Rojas, J.-C. Ryu & Y. F. Sasaki, 2000, Single cell gel/comet assay: guidelines for *in vitro* and *in vivo* genetic toxicology testing. *Environmental and Molecular Mutagenesis*, **35**: 206–221.

[9] Merk, O. & G. Speit, 1998, Significance of formaldehyde-induced DNA-protein crosslinks for mutagenesis. *Environmental and Molecular Mutagenesis*, **32**(3): 260–268.

[10] Speit, G. & O. Merk, 2002, Evaluation of mutagenic effects of formaldehyde *in vitro*: detection of crosslinks and mutations in mouse lymphoma cells. *Mutagenesis*, **17**(3): 183.

[11] 张遵真、衡正吕，2001，甲醛和丝裂霉素 C 的 DNA 交联作用研究。癌变·畸变·突变，**13**: (2)74。

[12] Merk, O. & G. Speit, 1999, Detection of Crosslinks With Comet Assay in Relationship to Genotoxicity and Cytotoxicity. *Environmental and Molecular Mutagenesis*, **33**(2): 167–172.

[13] 唐国慧、王俊南、庄志雄，1997，甲基叔丁醚及其代谢产物对 HL-60 细胞的遗传毒性测定。中华预防医学杂志，**31**(6): 334–337。

[14] 刘杰、王光学、姚汉超、严彦、杨旭，2003，人造木质板材释放的甲醛所致遗传毒性的研究。环境科学学报，**23**(5): 679–682。

[15] Bolt, H. M., 1987, Experimental toxicology of formalde-

© 1994-2006 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved.　http://www.cnki.net

hyde. *J. Cancer Res. Clin. Oncol.*, **113**(4): 305.
[16] 崔香丽、雷玲、韩光、李亚平、刘原平、王玉瑾,1996,吸入甲醛在大鼠体内的分布及其对还原型谷胱甘肽的影响。中华预防医学杂志,**30**(3):186.

STUDY ON THE FORMALDEHYDE-INDUCED DNA DAMAGE WITH COMET ASSAY*

LI Rui LU Zhi Song QIAO Yan YAO Han Chao YU Fei Fei YANG Xu**
(*College of the Life Sciences, Central China Normal University, Wuhan* 430079)

ABSTRACT Formaldehyde is known as a genotoxic substance. Numerous studies have shown that formaldehyde could induce DNA-DNA and DNA-protein crosslinks. However, scholars have disagreed with each other on the formaldehyde-induced DNA strand breaks. We chose buccal cells as materials to evaluate the genotoxicity of formaldehyde with comet assay — especially for DNA strand breaks. The results showed that formaldehyde of low concentration induced DNA strand breaks, while formaldehyde of high concentration induced DNA-DNA and DNA-protein crosslinks. According to our experimental results, we proposed the concept of the "peak point of break" at which formaldehyde induced DNA strand breaks most.

Key words: Formaldehyde. Genotoxicity. Buccal cell. Comet assay. Peak point of break

* This research was sponsored by fund from the 10th Five-Year Plan of National Key Technologies R & D Program (No. 2001BA704B01).

** Corresponding author. E-mail: dryangxu@public.wh.hb.cn

© 1994-2006 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved. http://www.cnki.net