



DOI:10.11817/j.issn.1672-7347.2017.09.008

www.csumed.org/xbwk/fileup/PDF/2017091042.pdf

大气细颗粒物对人支气管上皮细胞的活性抑制和炎性作用

洪志聪¹, 骆献阳¹, 蔡成福¹, 徐剑², 庄国顺²

(1. 厦门大学附属第一医院耳鼻咽喉头颈外科, 福建 厦门 361003; 2. 复旦大学环境科学与工程系, 上海 200433)

[摘要] **目的:** 研究大气细颗粒物(fine particulate matter, PM_{2.5})对人支气管上皮细胞活性的影响及其炎性作用。**方法:** 用PM_{2.5}采样器采集上海地区大气PM_{2.5}样本, 扫描电镜观察PM_{2.5}形态特征。将人支气管上皮细胞BEAS-2B暴露于不同浓度(0, 50, 100, 200, 400, 800 μg/mL)的PM_{2.5} 12, 24, 48 h, 细胞活力检测试剂盒(cell counting kit-8, CCK-8)法检测PM_{2.5}暴露对细胞活性的影响。实时定量PCR(quantitative real-time PCR, qRT-PCR)检测细胞粒细胞-巨噬细胞集落刺激因子(granulocyte-macrophage colony stimulating factor, GM-CSF)和TNF-α mRNA的表达, Western印迹检测GM-CSF和TNF-α蛋白的表达。**结果:** 扫描电镜观察发现, PM_{2.5}形态多样, 大小不一, 直径大多等于或小于2.5 μm。与同时点未暴露组比较, 各暴露组(50~800 μg/mL)细胞活性呈不同程度的下降, 差异具有统计学意义($P<0.05$)。与未暴露组比较, 暴露于100, 400或800 μg/mL PM_{2.5} 24 h后, GM-CSF和TNF-α mRNA和蛋白表达水平明显升高($P<0.05$), 且PM_{2.5}暴露浓度越高, GM-CSF和TNF-α的mRNA和蛋白升高水平越显著。**结论:** 大气PM_{2.5}可引起人支气管上皮细胞的炎症反应, 降低细胞活性, 这可能与PM_{2.5}促发和加重支气管肺部炎症性疾病有关。

[关键词] 大气细颗粒物; 人支气管上皮细胞; 炎性; 细胞活性

Airborne fine particle decreases the cell viability and induces inflammation in human bronchial epithelial cells

HONG Zhicong¹, LUO Xianyang¹, CAI Chengfu¹, XU Jian², ZHUANG Guoshun²

(1. Department of Otolaryngology Head and Neck Surgery, First Hospital Affiliated to Xiamen University, Xiamen Fujian 361003;

2. Department of Environmental Science and Engineering, Fudan University, Shanghai 200433, China)

ABSTRACT

Objective: To investigate the effects of airborne fine particle on cell viability and inflammation in human bronchial epithelial cells.**Methods:** Atmospheric PM_{2.5} samples were collected by PM_{2.5} sampler. PM_{2.5} morphology was observed by scanning electron microscope (SEM). Human bronchial epithelial cells (BEAS-2B) were treated with PM_{2.5} at different concentrations (0, 50, 100, 200, 400, 800 μg/mL) for 12, 24 or 48 hours, and the cell activity were evaluated by cell counting kit-8 (CCK-8). The mRNA expression levels of (granulocyte-macrophage colony stimulating factor, GM-CSF) and TNF-α were detected by quantitative real-time PCR (qRT-PCR). Western blot was used to detect the

收稿日期(Date of reception): 2016-10-20

第一作者(First author): 洪志聪, Email: hongzhc@163.com

通信作者(Corresponding author): 骆献阳, Email: lxy701@126.com

protein expressions of GM-CSF and TNF- α .

Results: According to SEM, the shape of PM_{2.5} varied, and the diameter was different and mostly equal to or less than 2.5 μm . CCK-8 assay showed that different concentrations of PM_{2.5} exposure for 12 hours, 24 hours and 48 hours resulted in loss of cell viability of BEAS-2B cells ($P < 0.05$). Different concentrations of PM_{2.5} increased the mRNA and protein expression of GM-CSF and TNF- α , and the higher concentration of PM_{2.5} induced higher expression, which have statistical significant difference between the groups ($P < 0.05$).

Conclusion: Atmospheric PM_{2.5} can cause inflammatory response in human bronchial epithelial cells. They can reduce cell viability, which may be related to the PM_{2.5} trigger and aggravation of bronchopulmonary inflammatory diseases.

KEY WORDS

airborne fine particle; human bronchial epithelial cells; inflammation; cell viability

大气颗粒物是空气中重要污染物之一, 其中, 细颗粒物(fine particulate matter), 简称PM_{2.5}, 是指空气动力学直径小于或等于2.5 μm 的颗粒物。目前在很多发展中国家, 大气颗粒物暴露与人体健康的关系越来越受到社会公众的关注, 国际卫生组织(World Health Organization, WHO)制定PM_{2.5}质量浓度标准, 将年平均值限定为10 $\mu\text{g}/\text{m}^3$, 而日平均值为25 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ 。目前, 美国、日本以及欧盟等一些发达国家, 都已陆续将PM_{2.5}纳入国家标准污染物控制范围进行强制性限制, 中国2012年也将PM_{2.5}作为重要的监控指标写入国家空气质量控制标准中, 并于2016年开始实施该新标准。

人体吸入PM_{2.5}后可引发一系列损害作用, 包括炎症损害和氧化应激损害, 甚至致癌和致畸^[1]。流行病学研究发现, 高浓度PM_{2.5}暴露可增加心血管疾病^[2]和呼吸系统疾病^[3]的风险。PM_{2.5}入肺可增加肺部炎症性疾病的发病率, 例如支气管哮喘和慢性阻塞性肺气肿等^[4-5]。哮喘的发病率与大气PM_{2.5}的浓度密切相关, 居住于交通繁忙区居民的哮喘发病率更高^[6]。大气PM_{2.5}浓度的升高与哮喘症状的加重及开始使用类固醇激素治疗有显著关联, 哮喘患病率增加和症状的加重与大气中PM_{2.5}有关^[7]。可见, PM_{2.5}暴露可促发和加重支气管肺部的炎症性疾病, 但具体的作用机制尚未明确。

气道上皮在启动和加剧炎性反应中起重要作用, 主要通过合成和释放各种细胞介质, 引起炎症细胞的分化、趋化及活化。从暴露有害因素研究支气管肺部炎症性疾病发病的分子机制, 将能从新的角度揭示支气管肺部炎症性疾病发病率增高的原因, 对于制定对环境有害因素的防护策略, 降低支气管肺部炎症性疾病发病率具有十分重要的意义。假设PM_{2.5}

接触支气管上皮细胞后, 通过诱导细胞产生炎性反应, 抑制支气管上皮细胞的活性, 这可能是PM_{2.5}影响支气管肺部炎症性疾病的重要病理机制之一。本研究采用大气采集的PM_{2.5}, 将支气管上皮细胞暴露于不同浓度的PM_{2.5}混悬液, 检测细胞活性及粒细胞-巨噬细胞集落刺激因子(granulocyte-macrophage colony stimulating factor, GM-CSF)和肿瘤坏死因子- α (tumor necrosis factor α , TNF- α)的表达变化, 研究PM_{2.5}对支气管上皮细胞的细胞活性和炎性反应的影响, 这可能与PM_{2.5}促发和加重支气管肺部炎症性疾病有关。

1 材料与方法

1.1 材料

1.1.1 细胞株

人支气管上皮细胞BEAS-2B购于美国模式培养物保藏所(American Type Culture Collection)

1.1.2 主要仪器

TSP/PM10/PM2.5-2型大气颗粒物采样器购自北京迪克机电有限公司; 电子天平购自德国赛多利斯公司; 恒温恒湿箱购自德国Binder公司; 扫描电镜购自日本日立公司; 细胞培养箱购自美国Thermo公司。

1.1.3 主要试剂

Whatman 41纤维素滤膜购自英国Whatman公司; 10%胎牛血清购自美国Hyclone公司; 100 $\mu\text{g}/\text{mL}$ 链霉素和100 U/mL青霉素购自美国Gibco公司; 台盼蓝购自博士德生物工程有限公司; 细胞活力检测试剂盒(cell counting kit-8, CCK-8)购自和元生物技术(上海)股份有限公司; 总RNA提取及反转录试剂盒购自美国的Invitrogen公司; ECL试剂购自美国

GE公司; 6孔板、24孔板或96孔板购自美国Corning Costar公司。

1.2 方法

1.2.1 大气PM_{2.5}采集与制备

用Whatman 41纤维素滤膜和TSP/PM₁₀/PM_{2.5}-2型大气颗粒物采样器采集大气PM_{2.5}, 流量为77.59 L/min。采样点位于中国上海市复旦大学(31.3 °N, 121.5 °E), 距离地面约20 m, 该地区属于居民、交通和工业混合区^[8], 滤膜在采样前后均置于恒温恒湿箱中, 在温度(20±0.1) °C、相对湿度40%±2%条件下至少平衡48 h后用电子天平(德国Sartorius BT25S, 精密密度为10 µg)进行称量。

采用Imrich等^[9]报道的方法将PM_{2.5}样品从大气采集纤维素滤膜上洗脱下来。先用无菌手术剪将采集有PM_{2.5}的纤维素滤膜剪碎, 置于洁净烧杯中, 加入三蒸水, 用保鲜膜封口后超声振荡45 min。收集洗脱液, 过滤。溶液置于空白滤膜上, 风干。滤膜在放置PM_{2.5}前后均在温度(20±0.1) °C、相对湿度40%±2%条件下至少平衡48 h后用电子天平进行称量, 根据前后质量差计算PM_{2.5}样品浓度。PM_{2.5}样品在使用前于-20 °C保存。样品的采集和分析过程都进行严格的质量控制, 以避免样品的污染及人为误差。

1.2.2 PM_{2.5}物理特征观察

取大气PM_{2.5}样品膜, 加入三蒸水20 mL进行超声洗提, 采用扫描电镜观察颗粒物粒径大小和形态等物理特征。

1.2.3 细胞培养与PM_{2.5}暴露

人支气管上皮细胞BEAS-2B购于美国模式培养物保藏所(ATCC), 培养于含10%胎牛血清、100 µg/mL链霉素和100 U/mL青霉素的RPMI 1640培养液中, 于37 °C和5%CO₂的恒温培养箱中培养。当在显微镜下观察到细胞生长融合达80%~90%, 台盼蓝染色判断细胞活性≥90%时, 0.25%胰蛋白酶消化后, 根据后期实验选择6孔板、24孔板或96孔板进行接种。PM_{2.5}染毒时调整培养基的PM_{2.5}终浓度进行PM_{2.5}暴露。

1.2.4 CCK-8细胞活性分析

采用CCK-8细胞活性检测试剂盒检测PM_{2.5}对BEAS-2B细胞活性的影响。BEAS-2B细胞接种于96孔板(2×10³个/孔), 与50, 100, 200, 400或800 µg/mL的PM_{2.5}共孵育12, 24, 48 h后, 加入10 µL的CCK8溶液, 于37 °C孵育2 h后, 用酶标仪检测490 nm波长处的吸光度值。

1.2.5 qRT-PCR

将BEAS-2B细胞分别用0, 100, 400和800 µg/mL

PM_{2.5}暴露处理24 h后, 按照总RNA提取及反转录试剂盒操作说明提取细胞中总RNA, 并合成cDNA。SYBR Green法检测GM-CSF和TNF-α的mRNA表达水平^[10]。PCR运行程序如下: 95 °C 5 min; 95 °C 30 s, 循环40次; 60 °C 30 s; 72 °C 30 s, 以β-actin为内参基因。所有的引物由上海诺百生物设计(表1)。相对表达量计算方法参考文献[11]。

表1 qRT-PCR检测引物序列

Table 1 Primer sequences used for qRT-PCR

基因	引物
β-actin	Forward: 5'-GTACGCCAACACAGTGCTGTC-3'
	Reverse: 5'-GCTCAGGAGGAGCAATGATCTTG-3'
GM-CSF	Forward: 5'-AATGTTTGACCTCCAGGAGCC-3'
	Reverse: 5'-TCTGGGTGACAGGAAGTTT-3'
TNF-α	Forward: 5'-TGGGATCATTGCCCTGTGAG-3'
	Reverse: 5'-GGTGTCTGAAGGAGGGGTA-3'

1.2.6 Western印迹

BEAS-2B细胞接种于6孔板中, 培养24 h贴壁后, 分别用0, 100, 400和800 µg/mL PM_{2.5}暴露处理24 h, Western印迹检测细胞中GM-CSF, TNF-α和β-actin蛋白含量^[12]。最后ECL试剂孵育, 压片曝光, 将胶片进行灰度扫描。

1.3 统计学处理

采用SPSS 16.0软件进行统计学分析。数据以均数±标准差($\bar{x} \pm s$)表示, 行单因素方差分析(One way ANOVA), $P < 0.05$ 为差异具有统计学意义。

2 结果

2.1 PM_{2.5}理化性质观察

扫描电镜下可见: 大部分大气细颗粒物直径等于或小于2.5 µm。由于颗粒物的来源不同, 颗粒物不同形态, 单个散在或多个聚集, 呈球形, 盘状及网状等(图1)。

2.2 PM_{2.5}对BEAS-2B细胞活性的影响

CCK-8检测细胞活性, 结果显示: 与同时间点未暴露组比较, 各暴露组(50, 100, 200, 400, 800 µg/mL)细胞活性呈不同程度的下降, 差异具有统计学意义($P < 0.05$, 图2)。

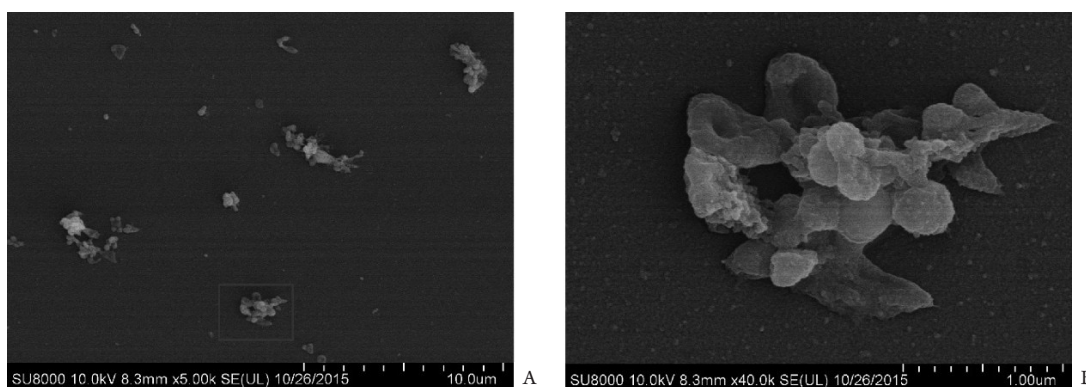


图1 扫描电镜观察大气PM_{2.5}的形态特征

Figure 1 Morphological characteristics of PM_{2.5} under the scanning electron microscope

A: ×5 000; B: ×40 000

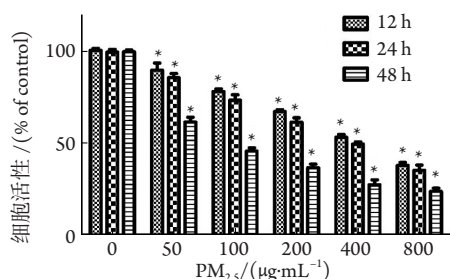


图2 PM_{2.5}对BEAS-2B细胞活性的影响 (n=5, $\bar{x}\pm s$)

Figure 2 Effects of PM_{2.5} on the cell activity of BEAS-2B cells (n=5, $\bar{x}\pm s$)

*P<0.05 vs the group of 0 µg/mL PM_{2.5}

2.3 PM_{2.5}对BEAS-2B细胞炎性因子的影响

与未暴露组比较, 暴露于100, 400或800 µg/mL PM_{2.5} 24 h后, GM-CSF和TNF-α mRNA和蛋白表达水平明显升高, 且PM_{2.5}暴露浓度越高, GM-CSF和TNF-α的mRNA和蛋白升高水平越显著(P<0.05; 图3, 4)。

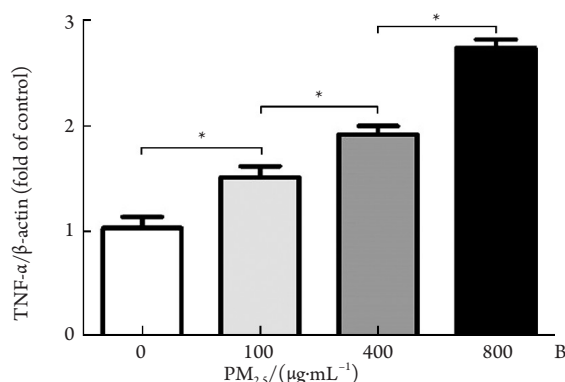
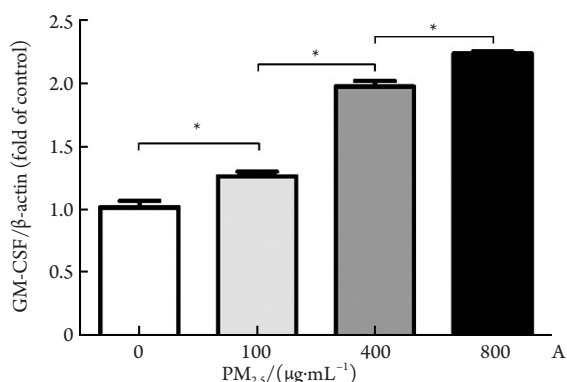


图3 qRT-PCR检测GM-CSF(A)和TNF-α(B)的mRNA相对表达量 (n=5, $\bar{x}\pm s$)

Figure 3 Relative mRNA expression of GM-CSF (A) and TNF-α (B) by qRT-PCR (n=5, $\bar{x}\pm s$)

*P<0.05

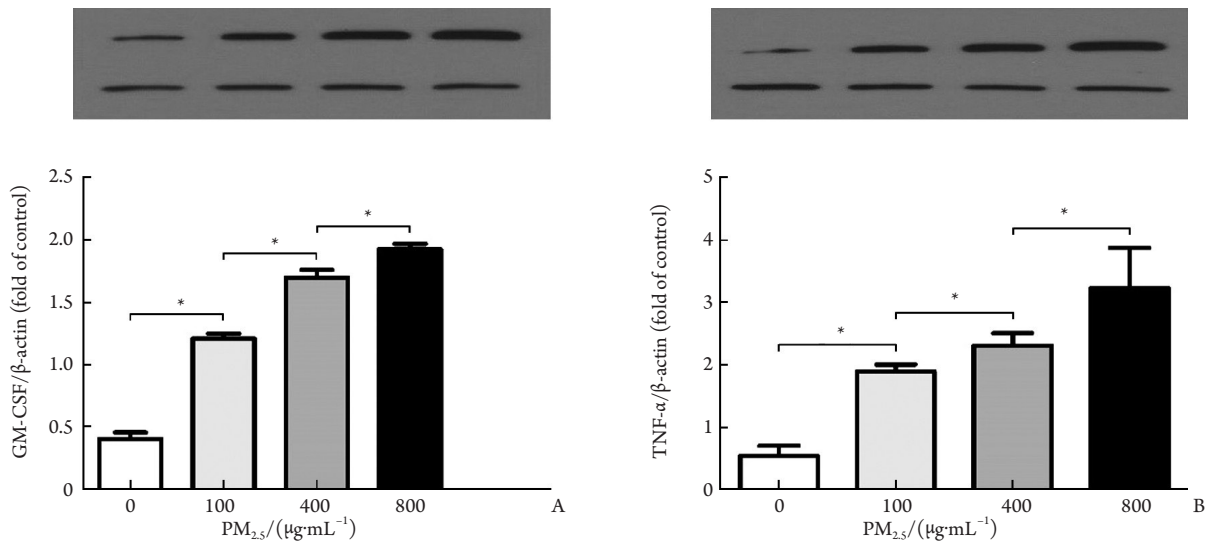


图4 Western印迹检测 GM-CSF(A) 和 TNF-α(B) 蛋白相对表达量 (n=5, $\bar{x} \pm s$)

Figure 4 Relative protein expression of GM-CSF (A) and TNF-α (B) by Western blot (n=5, $\bar{x} \pm s$)

*P<0.05

3 讨论

PM_{2.5}对人体的危害一方面在于它吸入呼吸道后对呼吸系统的毒性作用,另一方面它还是一种危害性极强的载体,可以吸附大量的有毒物质,这些物质通过毛细血管进入机体,引起呼吸、心脑血管和免疫系统等的损害^[13]。PM_{2.5}的质量浓度、粒径大小和化学组分影响其对人体健康的损害程度^[14]。一般来说,直径越小的PM_{2.5}能够进入呼吸系统的位置越深,对人类的危害越大,直径小的PM_{2.5}可随呼吸进入肺部,沉积于肺泡区而引起毒性作用^[15]。本研究所采用的大气细颗粒物的直径大多等于或小于2.5 μm,扫描电镜可见不同形态的颗粒物,包括球形,盘状及不规则形状等,有单个颗粒物或聚集成团。由于来源的不同,PM_{2.5}颗粒物包含多种不同的有机组分和无机组分,例如硫酸盐、硝酸盐、铵盐、有机碳、元素碳、多环芳烃和过渡元素^[16]。北京地区大气PM_{2.5}离子组分主要包括SO₄²⁻, NO₃⁻, NH₄⁺和Ca²⁺等^[17],对上海地区2005年PM_{2.5}组分进行分析获得类似结果,水溶性离子组分占32%,其中SO₄²⁻>NO₃⁻>NH₄⁺>Cl⁻>Ca²⁺>K⁺,这6种主要离子组分占总离子组分的88%^[18]。我们对大气中PM_{2.5}进行元素组分、离子组分以及多环芳烃组分分析,在检测的18种元素中,Na, K, Al, Zn, Cu和Fe的含量较高。PM_{2.5}样品离子含量分析结果显示Cl⁻, NO₃⁻, SO₄²⁻, PO₄³⁻, Na⁺, NH₄⁺和K⁺含量较高。多环芳烃含量检测发现,苯并(b)荧蒽、菲、荧蒽、芘和屈含量较高。本实验所用PM_{2.5}的化学组分构成已明确^[19]。

炎症反应是PM_{2.5}引起机体损伤的重要机制之一,PM_{2.5}可诱导细胞产生和释放炎症因子和介质,通过炎症反应损害机体^[20]。研究^[21]发现人脐静脉内皮细胞暴露于PM_{2.5}后,细胞ROS水平升高,ICAM-1和VCAM-1的表达增加,提示PM_{2.5}可能通过氧化应激引起脐静脉内皮细胞的炎症反应,促使炎症细胞向血管内皮细胞的趋化。支气管上皮细胞是支气管黏膜最主要的结构细胞,组成的上皮屏障对预防病原体入侵发挥重要的作用,同时支气管上皮细胞参与支气管肺部炎症反应的启动和加重过程,与支气管肺部炎症疾病的发生发展密切相关。支气管上皮细胞是PM_{2.5}的主要靶细胞之一,是支气管肺部防御PM_{2.5}的一线生理屏障,PM_{2.5}吸入后是否会引起支气管上皮细胞的炎症反应,目前尚不明确。GM-CSF是一种细胞集落刺激因子,可刺激骨髓早期母细胞分化成粒细胞、巨噬细胞及红细胞等,并促使这些细胞的成熟,增强其功能。巨噬细胞与体内凋亡细胞以及异物的清除密切相关,而粒细胞与支气管肺部炎症密切相关。TNF-α是一种作用广泛的可溶性细胞因子,能增强血管内皮细胞表面黏附分子的表达,从而促进炎症细胞趋化及其在支气管肺部的聚集。GM-CSF和TNF-α在支气管肺部的高表达,促进了炎症细胞的局部浸润。本研究发现不同浓度的大气PM_{2.5}暴露对支气管上皮细胞的细胞活性有不同程度的影响。进一步研究还发现,PM_{2.5}暴露引起GM-CSF和TNF-α细胞因子的释放,从而解释了PM_{2.5}引起支气管肺部炎症疾病的可能作用机制。这些结果说明大气PM_{2.5}可引起支气管上皮细胞的炎症反应,抑

制细胞活性, 可能是PM_{2.5}促发和加重肺部炎症疾病的病理生理学基础。支气管细胞的炎性反应可能是PM_{2.5}抑制细胞活性的重要机制之一, 后续研究可通过干预试验探索细胞炎性反应与PM_{2.5}细胞活性抑制之间的相关性。

综上, PM_{2.5}在支气管上皮细胞炎症过程中发挥了诱发性毒性作用, 引发了支气管肺部局部炎症及相关疾病。本研究表明有效地控制大气污染, 使PM_{2.5}降低至安全的低浓度水平及适当应用抗炎症药物, 对保护肺部支气管, 减轻大气PM_{2.5}对其的损害具有重要意义。

参考文献

- [1] de Kok TM, Drieste HA, Hogervorst JG, et al. Toxicological assessment of ambient and traffic-related particulate matter: A review of recent studies[J]. *Mutat Res*, 2006, 613(2/3): 103-122.
- [2] Delfino RJ, Sioutas C, Malik S. Potential role of ultrafine particles in associations between airborne particle mass and cardiovascular health[J]. *Environ Health Persp*, 2005, 113(8): 934-946.
- [3] Kloog I, Coull BA, Zanobetti A, et al. Acute and chronic effects of particles on hospital admissions in New-England[J]. *PLoS One*, 2012, 7(4): e34664.
- [4] 高金明. 空气污染对哮喘患者健康的负面影响[J]. *中华临床免疫和变态反应杂志*, 2014, 8(4): 263-267.
GAO Jinming. Negative effects of air pollution on health status among asthma patients[J]. *Chinese Journal of Allergy & Clinical Immunology*, 2014, 8(4): 263-267.
- [5] 朱瑞霞, 陈亚红, 邓芙蓉. 大气颗粒物污染对慢性阻塞性肺疾病的影响及其作用机制研究进展[J]. *国际呼吸杂志*, 2012, 32(1): 66-69.
ZHU Ruixia, CHEN Yahong, DENG Furong. Advances in contribution and mechanism studies of particulate air pollution exposure on chronic obstructive pulmonary diseases[J]. *International Journal of Respiration*, 2012, 32(1): 66-69.
- [6] Delfino RJ, Wu J, Tjoa T, et al. Asthma morbidity and ambient air pollution: effect modification by residential traffic-related air pollution[J]. *Epidemiology*, 2014, 25(1): 48-57.
- [7] Johnston FH, Webby RJ, Pilotto LS, et al. Vegetation fires, particulate air pollution and asthma: a panel study in the Australian monsoon tropics[J]. *Int J Environ Health Res*, 2006, 16(6): 391-404.
- [8] Huang K, Zhuang G, Lin Y, et al. Impact of anthropogenic emission on air quality over a megacity-revealed from an intensive atmospheric campaign during the Chinese Spring Festival[J]. *Atmos Chem Phys*, 2012, 12(23): 11631-11645.
- [9] Imrich A, Ning Y, Kobzik L. Insoluble components of concentrated air particles mediate alveolar macrophage responses in vitro[J]. *Toxicol Appl Pharmacol*, 2000, 167(2): 140-150.
- [10] Teng Y, Zhang R, Liu C, et al. miR-143 inhibits interleukin-13-induced inflammatory cytokine and mucus production in nasal epithelial cells from allergic rhinitis patients by targeting IL13Rα1[J]. *Biochem Biophys Res Commun*, 2015, 457(1): 58-64.
- [11] Livak KJ, Schmittgen TD. Analysis of relative gene expression data using real-time quantitative PCR and the 2^{-ΔΔCt} method[J]. *Methods*, 2001, 25(4): 402-408.
- [12] Yu S, Zhang R, Zhu C, et al. MicroRNA-143 downregulates interleukin-13 receptor alpha1 in human mast cells[J]. *Int J Mol Sci*, 2013, 14(8): 16958-16969.
- [13] Sharkhuu T, Doerfler DL, Copeland C, et al. Effect of maternal exposure to ozone on reproductive outcome and immune, inflammatory, and allergic responses in the offspring[J]. *J Immunotoxicol*, 2011, 8(2): 183-194.
- [14] Bates JT, Weber RJ, Abrams J, et al. Reactive oxygen species generation linked to sources of atmospheric particulate matter and cardiorespiratory effects[J]. *Environ Sci Technol*, 2015, 49(22): 13605-13612.
- [15] Harrison RM, Yin J. Particulate matter in the atmosphere: which particle properties are important for its effects on health?[J]. *Sci Total Environ*, 2000, 249(1/2/3): 85-101.
- [16] Sun Y, Zhuang G, Wang Y, et al. The air-borne particulate pollution in Beijing? concentration, composition, distribution and sources[J]. *Atmos Environ*, 2004, 38(35): 5991-6004.
- [17] Wang Y, Zhuang G, Tang A, et al. The ion chemistry and the source of PM_{2.5} aerosol in Beijing[J]. *Atmos Environ*, 2005, 39(21): 3771-3784.
- [18] Wang Y, Zhuang G, Zhang X, et al. The ion chemistry, seasonal cycle, and sources of PM_{2.5} and TSP aerosol in Shanghai[J]. *Atmos Environ*, 2006, 40(16): 2935-2952.
- [19] Hong Z, Guo Z, Zhang R, et al. Airborne fine particulate matter induces oxidative stress and inflammation in human nasal epithelial cells[J]. *Tohoku J Exp Med*, 2016, 239(2): 117-125.
- [20] Ogino K, Takahashi N, Kubo M, et al. Inflammatory airway responses by nasal inoculation of suspended particulate matter in NC/Nga mice[J]. *Environ Toxicol*, 2014, 29(6): 642-654.
- [21] Rui W, Guan L, Zhang F, et al. PM-induced oxidative stress increases adhesion molecules expression in human endothelial cells through the ERK/AKT/NF-kappaB-dependent pathway[J]. *J Appl Toxicol*, 2015, 36(1): 48-59.

(本文编辑 郭征)

本文引用: 洪志聪, 骆猷阳, 蔡成福, 徐剑, 庄国顺. 大气细颗粒物对人支气管上皮细胞的活性抑制和炎性作用[J]. *中南大学学报(医学版)*, 2017, 42(9): 1042-1047. DOI:10.11817/j.issn.1672-7347.2017.09.008
Cite this article as: HONG Zhicong, LUO Xianyang, CAI Chengfu, XU Jian, ZHUANG Guoshun. Airborne fine particle decreases the cell viability and induces inflammation in human bronchial epithelial cells[J]. *Journal of Central South University. Medical Science*, 2017, 42(9): 1042-1047. DOI:10.11817/j.issn.1672-7347.2017.09.008