

INTRODUÇÃO

Material Particulado constitui uma mistura heterogênea de compostos sólidos e líquidos, na sua composição estão presentes ácidos, compostos orgânicos, metais e poeira. Estas partículas são classificadas de acordo com o seu diâmetro aerodinâmico (μm): grossas (MP10), finas (MP2,5), ultrafinas (MP0,1), e nanopartículas. O MP2,5 é conhecido como partículas respiráveis, já que ocorre deposição dessas partículas nos alvéolos pulmonares. Estudos epidemiológicos demonstram a associação entre exposição ao MP respirável e o aumento da incidência de doenças cardiovasculares, mortes prematuras e doenças respiratórias como: asma, obstruções pulmonares, infecções respiratórias e câncer de pulmão.

A principal fonte de emissão de MP para a atmosfera é o tráfego de veículos automotores. Na cidade do Rio de Janeiro encontramos duas vias com intenso tráfego de veículos: a Avenida Brasil e o Túnel Rebouças. Devido ao aumento de circulação de veículos nestes pontos da cidade, conseqüente aumento da população que utiliza estas vias para a realização de migração pendular, e do aumento de moradores que vivem próximos a esses locais, faz-se necessário uma investigação quanto ao risco oferecido pelo MP2,5 μm existente nesses ambientes.

Para a realização destas atividades foram selecionadas técnicas de identificação e quantificação de agentes mutagênicos (Hidrocarbonetos Policíclicos Aromáticos e derivados) presentes no MP2,5 μm . Além disso, técnicas para determinar a mutegenicidade e a genotoxicidade também foram selecionadas (teste de Kado e o teste *Allium cepa* respectivamente). Aliados a essas técnicas realizou-se a determinação de risco presente nestes ambientes.

1 MATERIAL PARTICULADO

O Material Particulado (MP) constitui uma mistura heterogênea de compostos sólidos (partículas) e líquidos (gotículas), apresenta ácidos, compostos orgânicos, metais e poeira (Agência de Proteção Ambiental Norte Americana - USEPA, 2011).

As principais fontes de emissão de MP para a atmosfera são: veículos automotores, processos industriais, queima de biomassa, ressuspensão de poeira do solo. O MP pode também se formar na atmosfera a partir de gases como dióxido de enxofre (SO₂), óxidos de nitrogênio (NO_x) e compostos orgânicos voláteis, os quais são emitidos principalmente em atividades de combustão, transformando-se em partículas como resultado de reações químicas no ar (Companhia Ambiental do Estado de São Paulo CETESB, 2011).

Estas partículas são classificadas de acordo com o seu diâmetro aerodinâmico (µm): grossas (MP10), finas (MP2,5), ultrafinas (MP0,1), e nanopartículas (Quadro 1) (Kittelson *et al.*, 2004; Mazzoli-Rocha *et al.*, 2010). Em geral, MP10 são depositadas nas vias aéreas e podem ser removidas junto com o muco, e por isso são chamadas de partículas inaláveis. O MP2,5, MP0,1 e as nanopartículas são conhecidos como partículas respiráveis, já que ocorre deposição dessas nos alvéolos pulmonares (Tao *et al.*, 2003; Mazzoli-Rocha *et al.*, 2010). Estudos epidemiológicos demonstram a associação entre exposição ao MP respirável e o aumento da incidência de doenças cardiovasculares (Pope *et al.*, 2002), mortes prematuras e doenças respiratórias como: asma (Etzel, 2003; Ko *et al.*, 2007b), obstruções pulmonares (Mayer & Newman, 2001; Ko *et al.*, 2007a), infecções respiratórias e câncer de pulmão (Pope *et al.*, 2002; Landen *et al.*, 2007; Mazzoli-Rocha *et al.*, 2010).

Material Particulado (MP)	Diâmetro Aerodinâmico (μm)
Partículas grossas (MP10)	≤ 10
Partículas finas (MP2,5)	$\leq 2,5$
Partículas ultrafinas (MP0,1)	$\leq 0,1$
Nanopartículas	$\leq 0,05$

Quadro 1. Classificação das partículas de acordo com o seu diâmetro aerodinâmico (Mazzoli-Rocha *et. al.*, 2010).

Devido à associação da emissão de MP com inúmeros malefícios à saúde, várias instituições como a Organização Mundial de Saúde (OMS) e a Agência de Proteção Norte Americana (USEPA) determinam valores máximos para a concentração deste poluente. Como legislação nacional temos a resolução do Conselho Nacional do Meio Ambiente (CONAMA) N° 003 de 1990 que determina Padrões Nacionais de Qualidade do Ar (Quadro 2).

Agências	Concentração Limite para MP10 μm ($\mu\text{g}/\text{m}^3$)	Concentração Limite para MP2,5 μm ($\mu\text{g}/\text{m}^3$)
OMS ^a	50	25
USEPA ^b	150	35
CONAMA N° 003/1990 ^c	150	-

Quadro 2. Valores limites legais para a concentração de MP10 e MP2,5 em $\mu\text{g}/\text{m}^3$ para coletas de 24h.

(-) Valor não determinado pela legislação nacional; ^a OMS, 2005; ^b USEPA, 2011; ^c CONAMA N° 003/1990.

1.1 Hidrocarbonetos Policíclicos Aromáticos – HPA

Um dos poluentes constituintes do MP relacionado à atividade mutagênica e genotóxica são os Hidrocarbonetos Policíclicos Aromáticos (HPA), e seus derivados como os Nitro-Hidrocarbonetos Policíclicos Aromáticos (NHPA) e os Oxi-Hidrocarbonetos Policíclicos Aromáticos OXI-HPA. Os HPA estão presentes no ambiente em concentrações muito baixas (ng/m^3 ou $\mu\text{g/m}^3$). São substâncias orgânicas com dois ou mais anéis aromáticos formados por átomos de carbono e hidrogênio, pouco solúveis em água, possuem baixa pressão de vapor e altos pontos de fusão e ebulição. Podem apresentar em grande número de estruturas e em diferentes isômeros (Nardocci *et al.*, 2010).

Os HPA são formados em processos de combustão incompleta, a altas temperaturas e, deste modo, são essencialmente emitidos por todos os tipos de combustão. A formação pirolítica de HPA é bastante complexa e variável, dependendo de fatores como pressão e temperatura. O esquema mecanístico mais aceito para esta reação envolve a polimerização via radicais livres, em várias etapas, até a formação de núcleos aromáticos condensados (Figura 1) (Selkirk, 1980; Atkinson *et al.*, 1987; Lopes & Andrade, 1996).

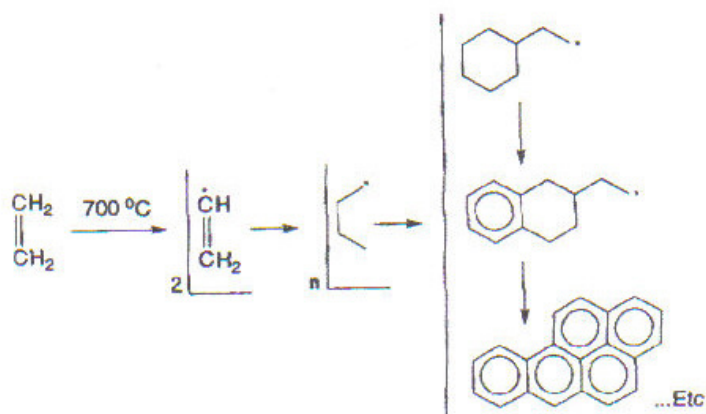


Figura 1. Esquema representativo da formação de HPA por meio de pirólise (Selkirk, 1980; Atkinson *et al.*, 1987; Lopes & Andrade, 1996).

Em áreas urbanas, se destaca a emissão veicular como fonte de HPA e derivados. Estas emissões dependem de vários fatores como o tipo de combustível, velocidade do veículo, temperatura do ambiente, catalisadores e ajuste de motor (Abrantes *et al.*, 2004; Abrantes *et al.*, 2009; Nardocci, 2010). O perfil de emissão de HPA também varia dependendo da fonte (Srogi, 2007; Nardocci, 2010).

Uma vez emitidos para a atmosfera os principais mecanismos de remoção são a deposição e as transformações fotoquímicas. A eficiência da remoção depende das fases (particulada ou gasosa). O particionamento dos HPA entre gás e partículas depende, por sua vez, da temperatura do ambiente, da umidade relativa, das concentrações de HPA e da composição química dos aerossóis (OMS, 1998; Nardocci, 2010).

Os NHPA e OXI-HPA são também formados em processo de combustão incompleta e emitidos para a atmosfera por diversas fontes, incluindo também a emissão de motores a diesel. Os NHPA são presumivelmente formados no ambiente através da reação entre HPA e óxidos de nitrogênio e/ou ácido nítrico. Os HPA podem ser nitrados, nitrosados ou oxidados como resultado destas reações. Após transformação metabólica os HPA são eficazes agentes cancerígenos e/ou mutagênicos, sendo estes os principais campos de investigação de suas atividades biológicas. Ao contrário dos HPA, os derivados nitrados são agentes diretamente mutagênico (Lopes & Andrade, 1996).

A biotransformação dos HPA envolve uma série de enzimas que catalisam reações de oxidação, redução e hidrólise (oxigenase de função mista, citocromo P 450, NADPH-citocromo-c-redutase), e de enzimas que catalisam reações de conjugação (sulfotransferase, epóxido hidrolase, glutathione-S-transferase e UDP-glicotransferase). Estas enzimas estão distribuídas em todos os tecidos orgânicos (Pereira Netto *et al.*, 2000). Monoxigenases dependentes do citocromo P 450 (CYP1A) são responsáveis pela oxidação enzimáticas dos HPA. Elas agem principalmente sobre a região de elevada densidade eletrônica formando óxidos de arenos (epóxidos) que podem espontaneamente formar fenóis ou, por ação das epóxido hidrolases, produzirem di-hidrodióis vicinais. Destes fenóis, alguns são oxidados a quinonas e outros podem sofrer nova epoxidação levando à formação de epóxidos secundários (di-hidrodiolépóxidos). O carbono benzílico dos dihidrodiolépóxidos é capaz de reagir com as bases nucleofílicas do DNA, notadamente a guanina e, eventualmente, iniciar um processo mutagênico (Pereira Netto *et al.*, 2000) (Figura 2).

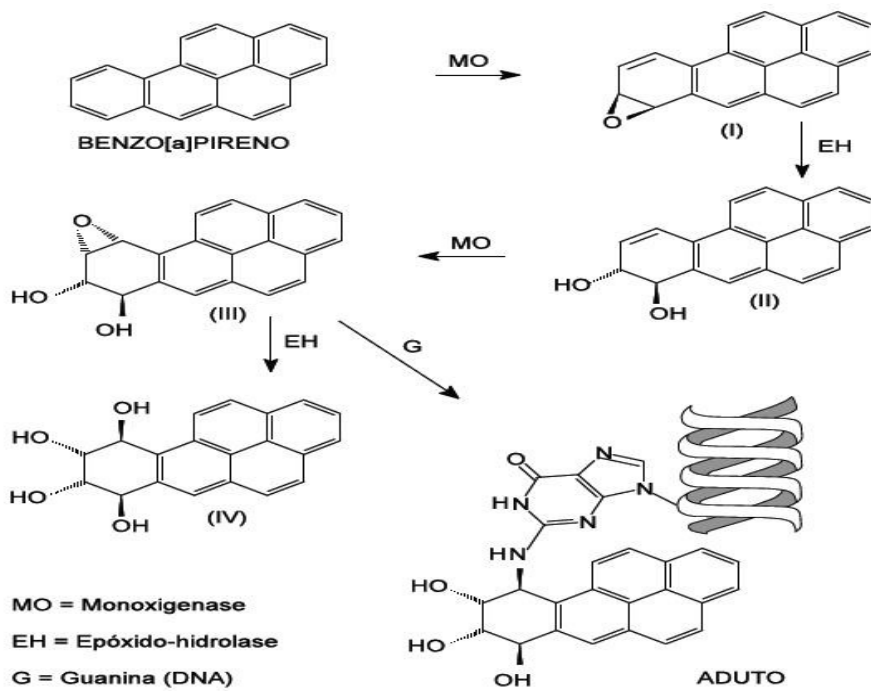


Figura 2. Representação esquemática simplificada do metabolismo de um HPA (Lopes & Andrade, 1996).

Devido a atividade mutagênica dessas substâncias, a USEPA, 1996 indicou 16 HPA prioritários para a pesquisa em compartimentos ambientais (Quadro 3).

Substâncias	CAS	IARC	ABNT
Naftaleno	91-20-3	2B	NM
Acenaftileno	208-96-8	-	NM
Acenafteno	83-32-9	3	NM
Fluoreno	86-73-7	3	NM
Fenantreno	85-01-8	3	NM
Antraceno	120-12-7	3	NM
Fluoranteno	206-44-0	3	CP
Pireno	129-00-0	3	NM
Benzo[a]antraceno	56-55-3	2B	CP
Criseno	218-01-9	2B	CP
Benzo[b]fluoranteno	205-99-2	2B	CP
Benzo[k]fluoranteno	207-08-9	2B	NM
Benzo[a]pireno	50-32-8	1	CP
Indeno[1,2,3-cd]pireno	193-39-5	2B	CP
Dibenzo[a,h]antraceno	53-70-3	2A	CP
Benzo[g,h,i]perileno	191-24-2	3	NM

Quadro 3. HPA prioritários para pesquisa em compartimentos ambientais e sua classificação quanto à atividade carcinogênica.

CAS: Chemical Abstract Number; IARC, 2011: International Agency for Research on Cancer; ABNT: Associação Brasileira de Normas Técnicas (NBR 10.004); 1 = carcinógeno para humanos; 2A = provável carcinógeno para humanos – limitada evidência em humanos e suficiente em animais; 2B = provável carcinógeno para humanos – limitada evidência em humanos e insuficiente em animais; 3 = não carcinógenos para humanos; P = prioritários; CP = Confere periculosidade; NM = não mencionado, Todos os HPA listados são considerados prioritários para a pesquisa ambiental pela Agência de Proteção Ambiental Norte Americana, USEPA, 1996.

1.2 Avaliação de Risco

A avaliação de risco é a estimativa dos efeitos adversos à saúde humana associados à exposição a um determinado agente. Esta avaliação é entendida como processo constituído de quatro etapas: identificação de perigos; avaliação de exposição; avaliação dose-reposta e caracterização de risco utilizando a combinação de informações qualitativas e quantitativa (NRC, 1983; Nardocci, 2010). Esta ferramenta apresenta como principais vantagens: baixo custo e a não necessidade de intervenções na população. Além disso, a avaliação de risco se coloca como importante ferramenta, já que alguns dos efeitos causados pelos HPA podem ser desenvolvidos apenas há longo prazo. Desta forma é possível prever os efeitos à saúde humana, devido à exposição a estes contaminantes, além de possibilitar a implementação de ações de gerenciamento dos riscos, capazes de impedir ou reduzir o surgimento desses efeitos (Nardocci, 2010).

1.3 Justificativa

Considerando que o material particulado $2,5 \mu\text{m}$ pode atingir os alvéolos pulmonares e iniciar várias doenças, e que o tráfego de veículos (uma das principais fontes de emissão de MP $2,5 \mu\text{m}$), e o número de moradias aumentou consideravelmente ao redor dos pontos de estudo localizados na cidade do Rio de Janeiro, faz-se necessário uma investigação quanto a qualidade e quantidade deste material. Além disto, uma avaliação mutagênica e genotóxica corrobora a determinação de risco à saúde induzido por hidrocarbonetos policíclicos aromáticos.

2 OBJETIVOS

2.1 Objetivo Geral

Investigar quanto à exposição mutagênica/genotóxica do MP2,5 μ m, e determinar o risco à saúde induzida por hidrocarbonetos policíclicos aromáticos, em extratos orgânicos oriundos da Avenida Brasil, do Campus da Universidade do Estado do Rio de Janeiro (UERJ) e do Túnel Rebouças no período de abril a outubro de 2010.

2.2 Objetivos Específicos

- Coletar MP2,5 μ m utilizando Amostrador de Grande Volume e determinar a sua concentração.
- Obter e analisar dados de fatores físicos durante as coletas.
- Identificar e quantificar os HPA presentes nas amostras de MP2,5 μ m através da técnica Cromatografia Gasosa por Espectrometria de Massas (CG/EM).
- Correlacionar os HPA encontrados aos fatores físicos obtidos.
- Analisar o risco para cada HPA estudado.
- Avaliar os extratos orgânicos quanto à mutagenicidade através do Teste *Salmonella*/microsoma.
- Avaliar os extratos orgânicos quanto ao efeito citostático/citotóxico, e quantificar danos cromossomiais utilizando o ensaio *Allium cepa*.

3 MATERIAIS E MÉTODO

3.1 Pontos de Estudos

3.1.1 Avenida Brasil

A Avenida Brasil é uma via federal, sob administração Municipal, a partir do Decreto n.º 18.512, de 11/02/93, publicado no D.O. RJ, Parte 1, de 12/02/93, página 3, e integra a BR-101, interligando a Ponte Presidente Costa e Silva (Rio-Niterói), BR-101, Rodovia Washington Luís (Rio/Petrópolis), BR-040, Rodovia Presidente Dutra (Rio-São Paulo), BR-116 e Rodovia Rio-Santos, Br-101. Possui o seu quilômetro zero na Ponte dos Suspiros (Rodoviária Novo Rio) e o seu quilômetro final (km 58), na Av. João XXIII (Santa Cruz), integrando junto com a Av. Perimetral, o eixo viário Centro / Santa Cruz (Figura 3).

É constituída em cada sentido de uma pista central de trânsito rápido, com 4 faixas e com velocidades máximas permitidas de 90 km/h nas duas faixas centrais e de 80 km/h na faixa seletiva (faixa exclusiva para ônibus devidamente autorizados) e da faixa da direita (faixa para caminhões), e de uma pista lateral de trânsito local, constituída por 2 faixas, com velocidade máxima de 60 km/h, no trecho, compreendido entre o acesso da Ponte Rio-Niterói (Caju), até a Estrada de Camboatá. A partir de Guadalupe até Santa Cruz, a Av. Brasil é composta por 3 faixas de rolamento por sentido, e a velocidade máxima permitida é de 90 km/h nas duas faixas da esquerda e de 80 km/h na faixa da direita.

Segundo estudos técnicos realizados pela Gerência de Informações de Tráfego (GIT) da Companhia de Engenharia de Tráfego do Rio de Janeiro (CET- Rio), a Avenida Brasil apresenta volume veicular diário de 47,969 à 237,817 no trajeto na altura da Rua Ricardo Machado (São Cristóvão) à altura da Estrada do Tingui (Campo Grande) em dias úteis (www.rio.rj.gov.br/cetrio).

Ao longo da Avenida existem várias unidades escolares públicas e privadas, um importante hospital de emergência (Hospital Geral de Bonsucesso), moradias e comércio. Sofrem com a poluição, além da população local os comerciantes e os motoristas de ônibus que possuem jornadas de trabalho exaustivas, percorrendo em alguns casos a totalidade da via, mais de uma vez ao dia.

3.1.2 Campus da Universidade do Estado do Rio de Janeiro –UERJ

O Campus da Universidade do Estado do Rio de Janeiro –UERJ está localizado no bairro do Maracanã (Figura 3). Atualmente, este bairro faz parte da IX Região Administrativa (RA IX) (Vila Isabel), que abrange os bairros de Vila Isabel, Andaraí e Grajaú. Possui uma área territorial de aproximadamente 1,67 km². Apresenta uma população em torno de 28 mil habitantes, vivendo em uma área totalmente urbanizada, com ruas asfaltadas, rios canalizados e rede de esgoto implantada em toda a região. Quanto ao uso do solo, podemos classificar este bairro como residencial, com grande número de imóveis (http://www.enapet.ufsc.br/anais/Tranformacoes_e_Retransformacoes_no_Bairro_Maracana.pdf).

3.1.3 Túnel Rebouças

Túnel Rebouças foi inaugurado em 03 de outubro de 1967, ligando as zonas Norte e Sul, pelo então Governador do Estado da Guanabara, Sr. Negrão de Lima. Projetado para um volume de 76 mil veículos/dia, com duas faixas de rolamento e acostamento, possui 2.040 metros de galeria contínua entre os bairros da Lagoa e Cosme Velho e mais 772 metros na galeria Cosme Velho ao bairro do Rio Comprido, totalizando 2.840 metros (Figura 3). O volume diário é de 190 mil veículos/dia, em três faixas de rolamento sem acostamento.

Do ano de 1967 até novembro de 1994, o Túnel Rebouças esteve sob a jurisdição da Fundação do Departamento de Estrada e Rodagens do Estado do Rio de Janeiro (FUNDERJ). Com a publicação do Decreto n.º 20.903 de 28/11/94, do então Governador do Estado do Rio de Janeiro, Ilmo. Sr. Nilo Batista, no Diário Oficial do Estado do Rio de Janeiro, n.º 224, em 29/11/94, na parte I, pag. 3, o "Sistema Rebouças" passou para a jurisdição do Município do Rio de Janeiro, sendo Prefeito o Ilmo. Sr. César Maia. No mês de dezembro de 1994, a Administração do Túnel Rebouças foi feita em co-gestão pela Prefeitura e a FUNDERJ, sendo que a partir do mês de janeiro de 1995, exclusivamente pela Prefeitura. Foi implantado em dezembro de 2000, o sistema de monitoramento das galerias através de câmeras num total de 32, sendo 16 em cada uma das galerias, que funcionam 24 horas, inclusive gravando o que acontece no interior das galerias.

A ligação entre a Lagoa Rodrigo de Freitas e São Cristóvão é coordenada pela 1ª Divisão de Vias Especiais, a qual monitora o Viaduto Saint Hilaire, Túnel André Rebouças

(Galeria L1) Lagoa/Cosme Velho, Viaduto José de Alencar, Túnel André Rebouças (Galeria R1) Cosme Velho/Rio Comprido, Av. Vital Brasil (acesso á Av. Paulo de Frontin), Av. Engenheiro Freyssinet (elevado sobre a Av. Paulo de Frontin), Rampa de descida para a Praça da Bandeira e para a Av. Francisco Bicalho, Elevado Prof. Engenheiro Rufino de Almeida Pizarro, Rampa de descida para a Rua Afonso Cavalcante, Viaduto Engenheiro Paulo de Souza Reis, Rampa de descida para o Campo de São Cristóvão, Campo de São Cristóvão, Rampa de subida para o Elevado Professor Eng.º Rufino de Almeida Pizarro, Rampa de descida para a Leopoldina, Rampa de subida para o Avenida Engenheiro Freyssinet, Túnel Antônio Rebouças (Galeria R2) Rio Comprido/Cosme Velho, Túnel Antônio Rebouças (Galeria L2) Cosme Velho/Lagoa, Viaduto Engenheiro Vital Bandeira de Mello (www.rio.rj.gov.br/cetrio).

Além dos motoristas de automotores estão expostos à poluição neste ambiente trabalhadores da CET-Rio que atuam na manutenção do Túnel.



Figura 3. Imagem de satélite dos três pontos monitorados (em vermelho) localizados no Rio de Janeiro (www.googlemaps.com.br).

3.2 Coleta e Extração do Material Particulado

As coletas de material particulado MP 2,5 μm foram realizadas em filtro de fibra de vidro (E558 X 10IN, 254 x 203mm - Energética Indústria e Comércio Ltda) utilizando Amostrador de Grande Volume, (Energética Indústria e Comércio Ltda, AVG MP2,5 μm , 1,13 m^3/min) (Figura 4). Este equipamento foi instalado na Avenida Brasil (no bairro de Ramos), nas dependências do CIEP Leonel de Moura Brizola. Na UERJ, o AGV foi instalado nas dependências do Instituto de Biologia Roberto Alcântara Gomes. No Túnel Rebouças, o AGV foi instalado no desvio presente na segunda galeria sentido zona sul.

As coletas foram realizadas por 24h na Avenida Brasil e na UERJ, e 6h no Túnel Rebouças. Os diferentes tempos de coletas foram estabelecidos com a finalidade de saturar os filtros nos diferentes ambientes, considerando o valor de vazão fixo dos equipamentos (1,13 m^3/min). As amostras foram coletadas semanalmente de abril a outubro 2010. Antes e após as coletas, os filtros foram pesados e estabilizados (45% de umidade) com a finalidade de expressar a quantidade de material particulado em $\mu\text{g}/\text{m}^3$ de ar amostrado. Após estes procedimentos os filtros foram reunidos e submetidos a extração (Ducatti & Vargas, 2003).

Metade de cada filtro contendo material particulado foi submetido a extração por sonicação de três ciclos de 10 minutos utilizando o solvente diclorometano (DCM, CAS. 75-09-2, TediaBrasil, Brasil, pureza 99,9%), na proporção 1ml:1mg (Vargas *et al.*, 1998). O DCM possibilita a extração de componentes com características moderadamente polares e apolares, resultando na obtenção de extrato contendo potenciais substâncias com atividades mutagênicas (Claxton *et al.*, 2004; Coronas *et al.*, 2009). Após a sonicação, o extrato foi reduzido a 15 mL em rotaevaporador à 37 °C. A massa foi comparada com a metade do volume de ar amostrado (MOE em $\mu\text{g}/\text{m}^3$). Antes do ensaio de mutagenicidade os extratos foram filtrados em membrana de filtro de Teflon de 0,5 μm , secos a 4 °C e ressuspensos em 5 μl de dimetilsulfóxido (DMSO, CAS. 67-68-5, Synth, Brasil, pureza 99,9%) (Vargas *et al.*, 1998).



Figura 4. Amostrador de Grande Volume – AGV MP2,5µm instalado na Avenida Brasil.

3.3 Cromatografia Gasosa Acoplada à Espectrometria de Massas (CG/EM)

A determinação qualitativa e quantitativa dos 6 HPA prioritários estabelecidos pela USEPA foi realizada no Laboratório de Tecnologia Ambiental (UERJ – Campus Regional de Resende – RJ) pelo Prof. Dr. Sérgio Machado Corrêa, com protocolo adaptado da Califórnia Air Resource Board – SOP MLD 144 (USA). As amostras foram analisadas por cromatografia gasosa de alta resolução com detecção por espectrometria de massas (CG/EM). A separação cromatográfica foi em uma coluna de fase estacionária VF-5MS (30 m x 0,25 mm x 0,25 µm, Varian) usando He Ultra Puro (5,0) como gás de arraste (99,999 %, Linde Gases Ltda) a 1,6 mL/min em cromatógrafo de fase gasosa Varian 450-GC. Os extratos orgânicos (1-3 µL) foram injetados em injetor tipo split/splitless (modelo Varian 1177 S/SL) a temperatura de 300 °C e sem variação de fluxo (modo splitless), mantendo a vazão de purga a 3 mL/min e abrindo a divisão de fluxo após 1 minuto. A programação do CG é descrita a seguir: temperatura inicial da coluna 70 °C, isoterma por 4 minutos, taxa de aquecimento de 10 °C/min até a temperatura final de 300 °C. As substâncias separadas foram detectadas,

identificadas e quantificadas em espectrômetro de massa acoplado Varian MS 220 com Ion Trap a 250 °C, transferir line a 280 °C e manifold a 40 °C.

Curvas de calibração externa foram contruídas com injeção de mistura de padrões nas concentrações de 10 a 250 pg/ μ l. Os resultados foram calculados em ng/m³ de material particulado. Os limites de quantificação (LQ) foram calculados a partir da curva de calibração. Para fenantreno, fluoranteno, pireno, benzo[a]antraceno e criseno, LQ foi 0,05 ng/m³, e para o benzo[a]pireno, 0,12 ng/m³. O limite de detecção (LD) foi estimado como 3-5 x sinal de ruído.

A identificação de cada HPA foi realizada contra padrões SUPELCO (Supelco 48755-U KIT PAH610-S) monitorando os íons em modo SIS (fragmentos característicos de cada íon).

As concentrações obtidas para cada HPA estudado foram correlacionadas com os dados de fatores físicos utilizando correlação de Pearson (Pereira *et al.*, 2010).

3.4 Fatores Físicos

Dados de fatores físicos como: temperatura, pluviosidade, umidade e pressão foram obtidos através da base metereológica do Instituto Nacional de Metereologia localizada no aeroporto Internacional do Galeão na cidade do Rio de Janeiro (www.inmet.gov.br).

Para a obtenção de dados de fatores físicos no Túnel Rebouças foram utilizados os equipamentos Higro-termógrafo (Modelo NSIIQ Série 1102901), e Barógrafo (Modelo N° 723700 Série 579259).

3.5 Cálculo de Risco

Os cálculos de risco para os HPA avaliados foram realizados segundo USEPA, 1989, com modificações USEPA, 2012.

Foram selecionados os tempos de exposição dos rodoviários que trafegam pela Avenida Brasil e pelo Túnel Rebouças, já que estes representam o grupo populacional mais expostos a estes poluentes. Para o cumprimento da jornada de trabalho diária estes motoristas gastam de quatro horas à sete horas na Avenida Brasil, em dias de trânsito livre e com engarrafamento respectivamente, (<http://oglobo.globo.com/transito/cariocas>) e no Túnel Rebouças de dez

minutos à duas horas, em dias de trânsito livre e com engarrafamento respectivamente, (<http://www.jb.com.br/rio/noticias/2010/03/06/tunel-reboucas-parado>).

Concentração de Exposição

$$CE (\mu\text{g}/\text{m}^3) = \frac{CA \times ET \times EF \times ED}{AT}$$

Onde:

CA = concentração de contaminante no ar (HPA - $\mu\text{g}/\text{m}^3$)

ET = tempo de exposição

EF = frequência de exposição (dias/ano)

ED = duração de exposição ocupacional (anos)

AT = tempo médio (períodos médio de exposição – dias)

Valores Variáveis:

CA = concentração de HPA em $\mu\text{g}/\text{m}^3$

ET = 4 h à 7 h na Avenida Brasil; 10 min à 2 h no Túnel Rebouças

EF = 32 dias (coletas realizadas de abril a outubro de 2010 na Avenida Brasil); 16 dias (coletas realizadas de julho a outubro de 2010 no Túnel Rebouças).

ED = 25 anos (tempo de exposição ocupacional)

AT = período de vida para efeitos cancerígenos (70 anos x 365 dias/ano)

Cálculo de Risco

$$\text{Risco} = CE \times \text{URI}$$

Onde:

CE = Concentração de Exposição ($\mu\text{g}/\text{m}^3$)

URI = Unidade de Risco de Inalação; ($\mu\text{g}/\text{m}^3$)⁻¹

Uma vez que apenas os valores de URI para os HPA benzo[a]antraceno = $1,10 \cdot 10^{-4}$; benzo[a]pireno = $1,10 \cdot 10^{-3}$; criseno = $1,10 \cdot 10^{-5}$ estão disponíveis (USEPA, 2012).

3.6 *Salmonella/microsoma* e Teste de Citotoxicidade

Os extratos orgânicos foram avaliados quanto à mutagenicidade através do teste *Salmonella/microsoma* (Maron & Ames, 1983), pelo método de microsuspensão (Kado *et al.*, 1986). Este método é o mais utilizado em avaliações mutagênicas de amostras ambientais, já que possui maior sensibilidade. Três modificações são responsáveis pela sua maior sensibilidade: uma maior concentração de células na cultura bacteriana de *Salmonella typhimurium* (10^{10} células/mL), um menor volume de tampão fosfato 0,2M pH 7,4 ou fração de metabolização S9 mix 4% (100 µl) e um maior tempo de pré-incubação (90 minutos). Nos ensaios foram utilizadas linhagens de *Salmonella typhimurium* TA98 e derivadas: TA98/1,8-DNP₆, YG1021 e YG1024 (Quadro 4) (Watanabe *et al.*, 1989). Os testes foram realizados na presença e na ausência de metabolização (fração S9 mix 4%). Cinco concentrações de cada amostra 10-50 µg/placa foram testadas em triplicata. Um volume de 5 µl de amostra, além de 100 µl de tampão fosfato 0,2M pH 7,4 ou S9 mix 4%, além de 100 µl de cultura bacteriana foram pré-incubadas por 90 minutos à 37°C. Todos os ensaios foram realizados na ausência de luz amarela, e na presença do controle negativo (DMSO, 5 µg/placa) e dos controles positivos (4-nitroquinolina óxido—4NQO, 0,5 µg/placa, CAS. 56-57-5 e 2-aminofluoreno—2AF, 1 µg/placa, CAS. 153-78-6, ambos da Sigma Companhia Química, St. Louis, MO). Após a pré-incubação as placas foram mantidas a 37°C por 72h, e depois as colônias revertentes foram contadas. O resultado foi considerado positivo quando o índice de mutagenicidade (número de revertentes das amostras / número de revertentes do controle negativo) foi igual ou superior a 2,0 (I.M. $\geq 2,0$), e um nível de significância $p \leq 0,05$ no teste ANOVA. Os resultados positivos foram expressos em revertentes/µg de extrato (rev/µg), número de revertentes por unidade de massa de extrato e revertentes/m³ (rev/m³), (rev/µg X EOM em µg/m³) (Coronas *et al.*, 2009).

No ensaio de citotoxicidade, uma alíquota de 10 µl da suspensão utilizada no ensaio de mutagenicidade foi diluída de forma seriada em NaCl 0,9% (100-200 células). Ao final, as diluições foram vertidas em placas contendo meio nutriente e incubadas a 37°C por 24h. Após este período as colônias foram contadas e o resultado foi considerado citotóxico quando obteve-se um número de colônias < 60% em relação ao controle negativo (Vargas *et al.*, 1998).

Linhagem	Genótipo
TA98	<i>hisD3052</i> (pKM101)
TA98/1,8-DNP ₆	TA98 deficiente na produção de <i>O</i> -acetiltransferase
YG1021	TA98 (pYG216): superprodução de nitroreductase
YG1024	TA98 (pYG219): superprodução de <i>O</i> -acetiltransferase

Quadro 4. Características genóticas relevantes das linhagens de *Salmonella typhimurium* utilizadas nos ensaios de mutagenicidade e de citotoxicidade.

3.7 Teste utilizando *Allium cepa*

Testes genotóxicos utilizando plantas superiores como *Allium cepa* (cebola) são excelentes modelos genéticos para a detecção de poluentes, sendo frequentemente utilizados em monitoramentos ambientais (Morais Leme & Marin-Morales, 2009). O teste utilizando *Allium cepa* apresenta alta sensibilidade na detecção de químicos ambientais, baixo custo e fácil execução. Além disso, este ensaio apresenta características que permitem a boa visualização de danos cromossômiais, como o número reduzido de cromossomos ($2n = 16$) e o grande tamanho dos mesmos (Figura 5) (Fiskesjö, 1985; Moraes Leme & Marin-Morales, 2009).

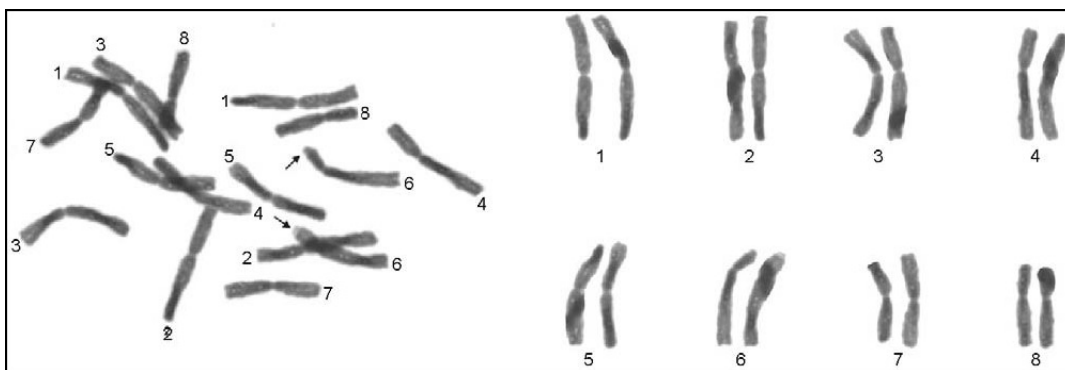


Figura 5. Cariótipo de *Allium cepa* $2n = 16$ (Morais Leme & Marin-Morales, 2009).

Nos ensaios realizados, bulbos de cebola foram obtidos comercialmente e tiveram as raízes removidas com auxílio de uma lâmina. Após este procedimento, os bulbos foram colocados em água destilada por 24h para o crescimento de novas raízes. Raízes de cinco

bulbos, de 1-2 cm de comprimento, foram expostas ao extrato orgânico nas concentrações: 5; 10; 15; 20 e 25 µg/mL por 24h. Como controle negativo foi utilizado DMSO e como controle positivo foi utilizado benzo[a]pireno 10 µg/mL. Após a exposição, a região meristemática das raízes foi removida e hidrolizada em solução de 9 partes de ácido acético 45% e uma parte de HCl 1N à 50°C por 5 minutos. Após a hidrólise, o meristema foi colocado sob uma lâmina e corado com orceína-acética 2%. Logo em seguida, colocou-se uma lamínula sob o material e foi realizado o esmagamento (Cabrera & Rodriguez, 1999; Rainho *et al.*, 2010). O material foi analisado em microscópio óptico 40X, 1000 células / lâmina foram analisadas. Ao total foram examinadas 5000 células de cada grupo experimental. Foi determinado o índice mitótico (I.M.) (número de células em divisão / total de células), e também determinado o percentual de anormalidades cromossômicas (Micronúcleo - MCN, Ponte, Atraso e Quebra). Para determinar diferença significativa entre os grupos tratados e o grupo controle, foi utilizado o teste estatístico ANOVA ($p \leq 0,05$) (Ma *et al.*, 1995).

4 RESULTADOS

4.1 Material Particulado MP2,5 μ m

Na tabela 1 são apresentados o volume de ar amostrado (m³), a concentração de MP 2,5 μ m e a concentração de MOE (μ g/m³).

Tabela 1. Características das coletas realizadas nos três pontos de estudo.

Pontos de coleta	Meses	Volume de Ar (m ³) \pm D.P.	Valores individuais MP2,5 (μ g/m ³)	MP2,5 (μ g/m ³) \pm D.P.	MOE (μ g/m ³)
A. Brasil	Abr	1545 \pm 1	40,19 / 44,59 / 24,59 / 51,77	40,29 \pm 12,50	7,76
	Mai	1521 \pm 22	13,76 / 34,66 / 41,58 / 15,20	26,30 \pm 13,94	4,51
	Jun	1523 \pm 9	27,19 / 36,16 / 21,23 / 11,70	24,07 \pm 10,27	2,99
	Jul	1518 \pm 1	36,29 / 36,60 / 43,21 / 24,11	35,05 \pm 7,96	4,93
	Ago	1541 \pm 1	40,19 / 44,59 / 44,01 / 51,77	45,14 \pm 4,83	7,76
	Set	1554 \pm 31	13,76 / 34,66 / 41,58 / 15,20	26,30 \pm 13,94	7,24
	Out	1640 \pm 194	22,48 / 36,47 / 11,74 / 25,08	23,94 \pm 10,15	5,48
UERJ	Abr	1618 \pm 87	14,25 / 11,79 / 6,14 / 22,44	13,66 \pm 6,77	6,02
	Mai	1518 \pm 65	14,71 / 12,51 / 28,87 / 29,20	21,32 \pm 8,95	8,16
	Jun	1514 \pm 63	14,17 / 44,98 / 10,84 / 70,24	35,06 \pm 28,04	8,23
	Jul	1545 \pm 1	27,33 / 23,23 / 57,96 / 35,57	36,03 \pm 15,49	4,85
	Ago	1513 \pm 36	17,51 / 18,63 / 13,63 / 45,09	23,71 \pm 14,41	9,66
	Set	1582 \pm 53	23,43 / 43,83 / 40,24 / 14,48	30,49 \pm 13,89	7,92
	Out	1623 \pm 148	14,46 / 13,61 / 21,73 / 11,27	15,27 \pm 4,51	5,54
T. Rebouças	Jul	413 \pm 1	71,42 / 71,28 / 69,49 / 119,85	83,01 \pm 24,57	18,18
	Ago	430 \pm 67	42,38 / 168,85 / 35,60 / 131,33	94,54 \pm 66,00	20,93
	Set	420 \pm 40	68,85 / 167,33 / 91,55 / 61,01	97,18 \pm 48,52	21,44
	Out	359 \pm 6	77,15 / 239,77 / 75,68 / 138,33	132,73 \pm 77,09	25,05

D.P.= Desvio Padrão; Coletas com duração de 24h na Avenida Brasil e na UERJ, e com duração de 6h no Túnel Rebouças.

O volume de ar amostrado apresentou variação de 1518 à 1640 m³ na Avenida Brasil, na UERJ o volume de ar variou de 1513 à 1623 m³. No Túnel Rebouças o volume de ar amostrado variou entre 359 à 430 m³. A redução do volume de ar amostrado no Túnel Rebouças é explicada pelo menor tempo de amostragem neste ponto (6h), e 24 horas de amostragem na Avenida Brasil e na UERJ.

A concentração de MP_{2,5}μm mostrou-se elevada na Avenida Brasil nos meses de abril, maio, julho e agosto (35 – 60μg/m³), e no Túnel Rebouças entre os meses de julho à outubro (83 - 133μg/m³).

4.2 Análise dos Hidrocarbonetos Policíclicos Aromáticos (HPA)

A figura 6 mostra os resultados de identificação e quantificação de seis dos 16 HPA prioritários estabelecidos pela USEPA.

Durante o monitoramento, a concentração dos HPA estudados variou da seguinte forma na UERJ a concentração de fenantreno variou de 0,01 a 0,07 ; fluoranteno de 0,03 a 0,07; pireno de 0,03 a 0,05; benzo[a]antraceno de 0,02 a 0,04; criseno de 0,03 a 0,10 e benzo[a]pireno de 0,07 a 0,11.

Na Avenida Brasil: fenantreno de 0,02 a 0,07; fluoranteno de 0,03 a 0,13; pireno 0,04 a 0,22; benzo[a]antraceno de 0,02 a 0,15; criseno de 0,03 a 0,17 e benzo[a]pireno de 0,10 a 0,74.

De julho à outubro de 2010 a concentração de HPA variou no Túnel Rebouças: fenantreno de 0,14 a 0,23; fluoranteno de 0,20 a 0,42; pireno de 0,20 a 0,53; benzo[a]antraceno de 0,40 a 0,80; criseno de 0,84 a 1,78 e benzo[a]pireno de 1,06 a 1,65.

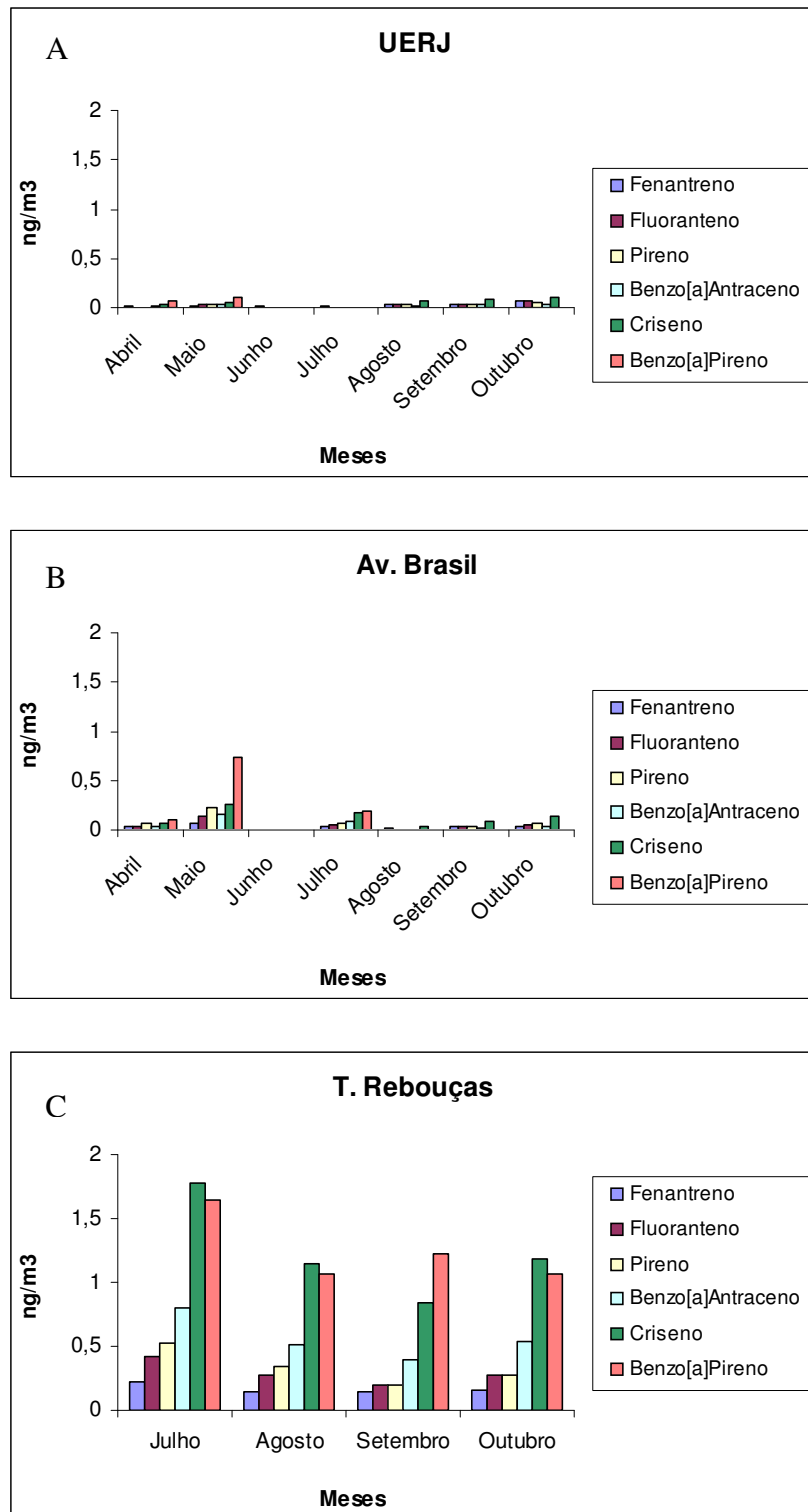


Figura 6 (A-C). Concentração dos HPA em ng/m^3 nos três pontos de estudo.

* No mês de junho nenhum dos HPA avaliados foram detectados nos pontos de monitoramento UERJ e Avenida Brasil.

A Figura 7 (A-D) mostra os fatores físicos para os diferentes pontos de estudo.

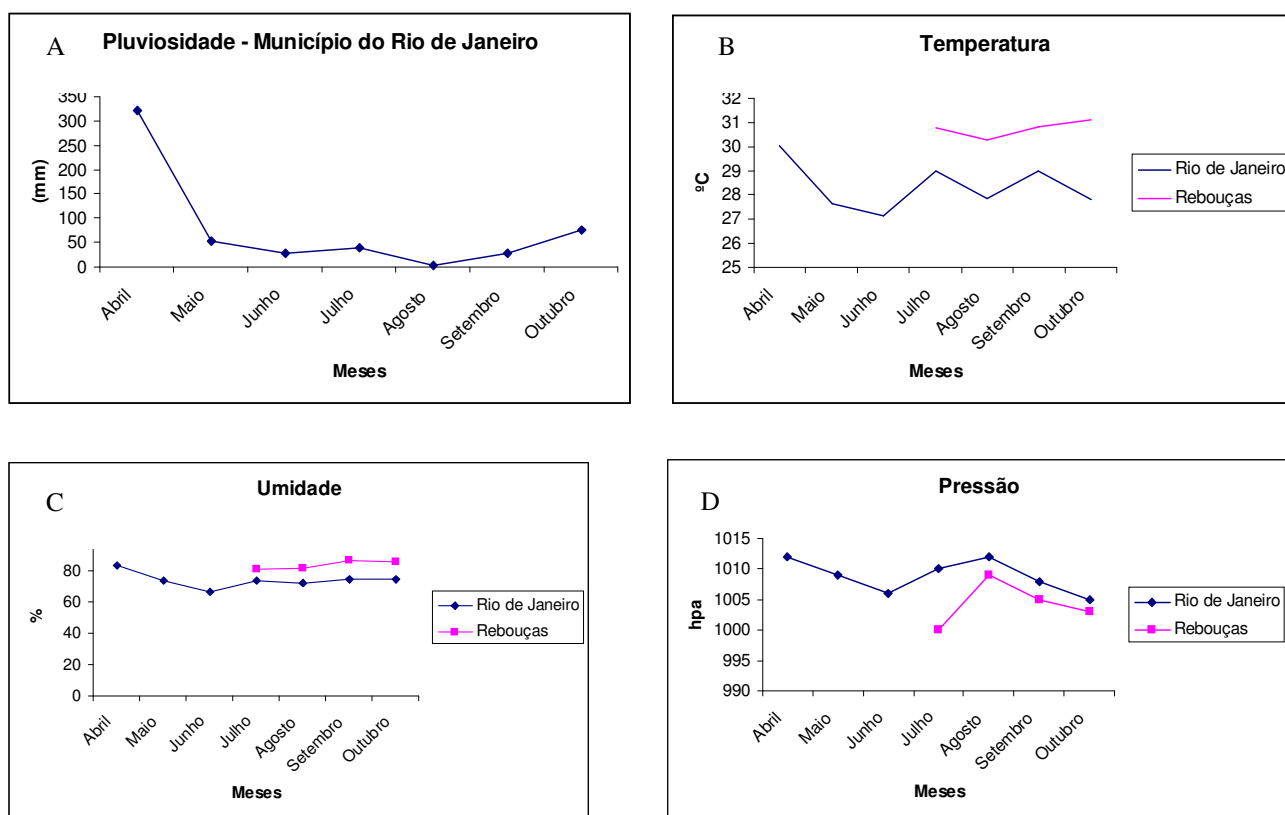


Figura 7 (A -D). Fatores Físicos obtidos para o município do Rio de Janeiro, e para o Túnel Rebouças no período de estudo.

A pluviosidade foi o fator físico que mais oscilou durante os meses de estudo, com destaque para os meses de abril que apresentou o maior índice (320,80 mm), e para o mês de agosto que apresentou o menor índice (4,20 mm) (Figura 7 A). Os fatores temperatura, umidade e pressão apresentaram valores homogêneos nos diferentes meses e entre os pontos (município do Rio de Janeiro e Túnel Rebouças) (Figura 7 B-D).

Os HPA detectados na Av. Brasil e na UERJ não apresentaram correlação com nenhum dos fatores físicos analisados. Os HPA detectados no Túnel Rebouças: fenantreno ($r = 0,83$), fluoranteno ($r = 0,87$), pireno ($r = 0,96$) benzo[a]antraceno ($r = 0,86$) e criseno ($r = 0,87$) apresentaram correlação com o fator físico umidade.

4.3 Cálculo de Risco

A tabela 2 mostra o cálculo de risco em relação aos HPA detectados, para motoristas de ônibus que trafegam pela Avenida Brasil e pelo Túnel Rebouças.

Tabela 2. Cálculo de risco em relação aos HPA detectados, para motoristas de ônibus que trafegam pela Avenida Brasil e pelo Túnel Rebouças em diferentes condições de trânsito.

HPA	Benzo[a]antraceno		Benzo[a]pireno		Criseno	
	4h	7h	4h	7h	4h	7h
Avenida Brasil						
Abril	$2,28 \cdot 10^{-8}$	$4,01 \cdot 10^{-8}$	$5,72 \cdot 10^{-7}$	$1,0 \cdot 10^{-6}$	$4,01 \cdot 10^{-9}$	$7,02 \cdot 10^{-9}$
Mai	$8,60 \cdot 10^{-8}$	$1,49 \cdot 10^{-7}$	$4,24 \cdot 10^{-6}$	$7,42 \cdot 10^{-6}$	$1,48 \cdot 10^{-8}$	$2,60 \cdot 10^{-8}$
Junho	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.
Julho	$4,58 \cdot 10^{-8}$	$8,03 \cdot 10^{-8}$	$1,09 \cdot 10^{-6}$	$1,90 \cdot 10^{-6}$	$9,75 \cdot 10^{-9}$	$1,75 \cdot 10^{-8}$
Agosto	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	$1,71 \cdot 10^{-9}$	$3,00 \cdot 10^{-9}$
Setembro	$1,14 \cdot 10^{-8}$	$2,00 \cdot 10^{-8}$	n.d.	n.d.	$4,58 \cdot 10^{-9}$	$8,03 \cdot 10^{-9}$
Outubro	$2,28 \cdot 10^{-8}$	$4,01 \cdot 10^{-8}$	n.d.	n.d.	$7,45 \cdot 10^{-8}$	$1,29 \cdot 10^{-8}$
Túnel Rebouças	10 min	2h	10 min	2h	10 min	2h
Julho	$9,17 \cdot 10^{-9}$	$1,14 \cdot 10^{-7}$	$1,89 \cdot 10^{-7}$	$8,28 \cdot 10^{-6}$	$2,03 \cdot 10^{-9}$	$8,93 \cdot 10^{-8}$
Agosto	$5,85 \cdot 10^{-9}$	$2,55 \cdot 10^{-7}$	$1,21 \cdot 10^{-7}$	$1,51 \cdot 10^{-6}$	$1,29 \cdot 10^{-9}$	$5,72 \cdot 10^{-8}$
Setembro	$4,58 \cdot 10^{-9}$	$2,00 \cdot 10^{-7}$	$1,39 \cdot 10^{-7}$	$6,12 \cdot 10^{-6}$	$9,63 \cdot 10^{-10}$	$4,21 \cdot 10^{-8}$
Outubro	$6,19 \cdot 10^{-9}$	$2,70 \cdot 10^{-7}$	$1,22 \cdot 10^{-7}$	$5,36 \cdot 10^{-6}$	$1,36 \cdot 10^{-9}$	$5,97 \cdot 10^{-8}$

n.d. = não detectado

Os valores de risco variaram de 10^{-9} a 10^{-6} para os HPA benzo[a]antraceno, benzo[a]pireno e criseno em diferentes condições de trânsito na Av. Brasil no Túnel Rebouças (Tabela 2).

4.4 *Salmonella/microsoma*

As tabelas 3 e 4 apresentam os resultados de mutagenicidade induzidos pelos extratos orgânicos dos três pontos de monitoramento em rev/ μ g e rev/ m^3 respectivamente.

Atividades mutagênicas foram detectadas nos três pontos para as diferentes linhagens tanto na presença quanto na ausência de S9 mix (Tabelas 3 e 4).

Tabela 3. Atividade mutagênica em rev/ μg induzida pelos extratos orgânicos de MP2,5 μm , coletados nos três pontos de estudo.

Ponto	Mês	TA98		TA98/1.8-DNP ₆		YG1021		YG1024	
		-S9	+S9	-S9	+S9	-S9	+S9	-S9	+S9
1	Abril	2,39 ± 0,05	n.d. ^a	n.d. ^a	n.d. ^a	1,30 ± 0,35	1,18 ± 0,14	n.d. ^a	3,35 ± 1,48
	Maio	4,48 ± 1,02	n.d. ^a	n.d. ^a	n.d. ^a	n.d. ^a	1,86	1,40 ± 0,20	n.d. ^a
	Junho	n.d. ^a	n.d. ^a	n.d. ^a	n.d. ^a	n.d. ^a	1,77 ± 0,25	n.d. ^a	n.d. ^a
	Julho	n.d. ^a	4,53 ± 0,14	6,50 ± 0,57	1,53 ± 0,29	n.d. ^a	3,53 0,08	5,60 ± 1,69	4,73 ± 0,39
	Agosto	n.d. ^a	n.d. ^a	2,05 ± 0,20	1,90 ± 0,43	2,60 ± 0,10	2,83 ± 0,23	5,50 ± 0,20	2,20 ± 0,25
	Setembro	5,30 ± 0,25	n.d. ^a	1,73 ± 0,30	1,56 ± 0,06	2,93 ± 0,50	2,15 ± 0,10	3,60 ± 0,15	1,50 ± 0,50
	Outubro	n.d. ^a	n.d. ^a	1,26	2,26 ± 0,16	2,73	1,85 ± 0,07	1,30 ± 0,10	n.d. ^a
2	Abril	n.d. ^a	n.d. ^a	n.d. ^a	n.d. ^a	n.d. ^a	n.d. ^a	0,90 ± 0,14	n.d. ^a
	Maio	n.d. ^a	2,51 ± 1,40	n.d. ^a	n.d. ^a	n.d. ^a	n.d. ^a	n.d. ^a	n.d. ^a
	Junho	n.d. ^a	n.d. ^a	1,61 ± 0,05	n.d. ^a	n.d. ^a	2,55 ± 0,40	n.d. ^a	n.d. ^a
	Julho	2,85	3,28 ± 0,35	2,51 ± 0,84	n.d. ^a	n.d. ^a	2,05 ± 0,25	3,40 ± 0,53	1,59 ± 0,51
	Agosto	n.d. ^a	3,06 ± 0,19	2,64 ± 0,12	2,33 ± 0,37	3,62 ± 0,17	1,85 ± 0,45	3,25 ± 0,07	1,98 ± 0,33
	Setembro	n.d. ^a	2,40	n.d. ^a	n.d. ^a	1,32 ± 0,20	n.d. ^a	1,93 ± 1,10	0,85 ± 0,07
	Outubro	n.d. ^a	n.d. ^a	1,62 ± 0,53	1,87 ± 0,03	3,30 ± 2,12	2,40	1,27 ± 0,05	n.d. ^a
3	Julho	3,43 ± 0,67	1,80 ± 0,13	1,93 ± 0,63	n.d. ^a	3,80 ± 0,57	1,95 ± 0,07	7,50 ± 4,38	5,47 ± 0,29
	Agosto	n.d. ^a	9,20	n.d. ^a	0,68 ± 0,04	n.d. ^a	n.d. ^a	3,26 ± 0,15	n.d. ^a
	Setembro	1,00	8,55 ± 0,81	1,85 ± 0,43	n.d. ^a	5,05 ± 0,21	2,30 ± 0,23	4,40 ± 0,75	3,16 ± 0,15
	Outubro	n.d. ^a	6,30 ± 2,08	1,76 ± 0,42	1,36 ± 0,32	2,35	1,34 ± 0,10	1,50 ± 0,28	n.d. ^a

1 – Avenida Brasil; 2 – UERJ; 3 – Túnel Rebouças.^a n.d. – não detectado. Controle Negativo: DMSO para ensaio de mutagenicidade sem S9 mix: TA98, (35±5); TA98/1.8-DNP₆ (14±2); YG1021 (36±12); YG1024 (21±3). Para o ensaio de mutagenicidade com S9 mix: TA98, (59±10); TA98/1.8-DNP₆ (22±2); YG1021 (24±8); YG1024 (44±2). Controles Positivos para ensaio de mutagenicidade sem S9 mix: 4-nitroquinolina óxido (0,5 μg /placa) for TA98, (948±56); TA98/1.8-DNP₆ (1214±119); YG1021 (953±62); YG1024 (1154±97). Para ensaio de mutagenicidade com S9 mix: 2-aminofluoreno (1 μg /placa) para TA98, (184±15); TA98/1.8-DNP₆ (246±47); YG1021 (1216±104); YG1024 (235±70).

Tabela 4. Atividade mutagênica em rev/m³ induzida pelos extratos orgânicos de MP2,5µm, coletados nos três pontos de estudo.

Ponto	Mês	TA98		TA98/1.8-DNP ₆		YG1021		YG1024	
		-S9	+S9	-S9	+S9	-S9	+S9	-S9	+S9
1	Abril	18,50 ± 0,38	n.d. ^a	n.d. ^a	n.d. ^a	10,08 ± 2,74	9,15 ± 1,09	n.d. ^a	26,00 ± 11,52
	Maio	20,20 ± 4,60	n.d. ^a	n.d. ^a	n.d. ^a	n.d. ^a	8,38	6,31 ± 0,90	n.d. ^a
	Junho	n.d. ^a	n.d. ^a	n.d. ^a	n.d. ^a	n.d. ^a	5,29 ± 0,74	n.d. ^a	n.d. ^a
	Julho	n.d. ^a	22,32 ± 0,70	32,04 ± 2,78	7,52 ± 1,42	n.d. ^a	17,41 ± 0,37	27,60 ± 8,36	23,29 ± 1,92
	Agosto	n.d. ^a	n.d. ^a	15,86 ± 1,54	14,70 ± 3,32	20,12 ± 0,77	21,90 ± 1,78	42,57 ± 1,54	17,02 ± 15,48
	Setembro	38,37 ± 1,81	n.d. ^a	12,52 ± 2,17	11,29 ± 0,43	21,21 ± 3,62	15,56 ± 0,72	26,06 ± 1,08	10,86 ± 3,62
	Outubro	n.d. ^a	n.d. ^a	6,90	12,38 ± 0,87	14,96	10,13 ± 0,38	7,12 ± 0,54	n.d. ^a
2	Abril	n.d. ^a	n.d. ^a	n.d. ^a	n.d. ^a	n.d. ^a	n.d. ^a	5,41 ± 0,85	n.d. ^a
	Maio	n.d. ^a	20,48 ± 11,42	n.d. ^a	n.d. ^a	n.d. ^a	n.d. ^a	n.d. ^a	n.d. ^a
	Junho	n.d. ^a	n.d. ^a	13,24 ± 0,45	n.d. ^a	n.d. ^a	19,33 ± 2,32	n.d. ^a	n.d. ^a
	Julho	13,82	15,90 ± 1,71	12,20 ± 4,07	n.d. ^a	n.d. ^a	9,94 ± 1,20	16,51 ± 2,61	7,73 ± 2,50
	Agosto	n.d. ^a	29,55 ± 1,83	25,50 ± 3,57	22,50 ± 1,15	34,96 ± 1,64	17,87 ± 4,34	31,39 ± 0,67	19,12 ± 3,18
	Setembro	n.d. ^a	19,00	n.d. ^a	n.d. ^a	10,45 ± 1,58	n.d. ^a	15,28 ± 8,71	6,73 ± 0,55
	Outubro	n.d. ^a	n.d. ^a	8,97 ± 2,93	10,35 ± 0,16	18,28 ± 11,74	13,29	7,03 ± 0,27	n.d. ^a
3	Julho	62,41 ± 12,10	32,72 ± 2,40	35,14 ± 11,43	n.d. ^a	69,08 ± 10,28	35,45 ± 1,28	136,34 ± 79,70	99,50 ± 5,22
	Agosto	n.d. ^a	192,55	n.d. ^a	14,23 ± 0,83	n.d. ^a	n.d. ^a	68,23 ± 3,13	n.d. ^a
	Setembro	21,44	183,31 ± 7,36	39,66 ± 9,21	n.d. ^a	108,27 ± 4,50	49,31 ± 4,93	94,33 ± 16,08	67,75 ± 3,21
	Outubro	n.d. ^a	157,81 ± 52,10	44,08 ± 10,52	34,06 ± 8,06	58,86	33,56 ± 2,50	37,57 ± 7,01	n.d. ^a

1 – Avenida Brasil; 2 – UERJ; 3 – Túnel Rebouças.^a n.d. – não detectado. Controle Negativo: DMSO para ensaio de mutagenicidade sem S9 mix: TA98, (35±5); TA98/1.8-DNP₆ (14±2); YG1021 (36±12); YG1024 (21±3). Para o ensaio de mutagenicidade com S9 mix: TA98, (59±10); TA98/1.8-DNP₆ (22±2); YG1021 (24±8); YG1024 (44±2). Controles Positivos para ensaio de mutagenicidade sem S9 mix: 4-nitroquinolina óxido (0,5 µg/placa) para TA98, (948±56); TA98/1.8-DNP₆ (1214±119); YG1021 (953±62); YG1024 (1154±97). Para ensaio de mutagenicidade com S9 mix: 2-aminofluoreno (1 µg/placa) para TA98, (184±15); TA98/1.8-DNP₆ (246±47); YG1021 (1216±104); YG1024 (235±70).

4.5 Teste utilizando *Allium cepa*

A figura 8 exhibe as diferentes fases do ciclo celular: intérfase, prófase, metáfase, anáfase e telófase.

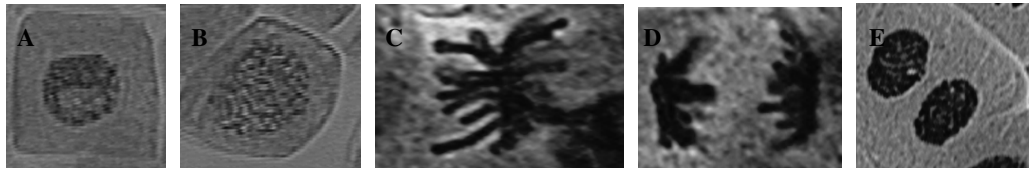


Figura 8. Fases do ciclo celular: A (intérfase); B (prófase); C (metáfase); D (anáfase); E (telófase).

A Figura 9 exhibe as anormalidades cromossômicas: micronúcleo, ponte e quebra induzidas após exposição aos extratos orgânicos.

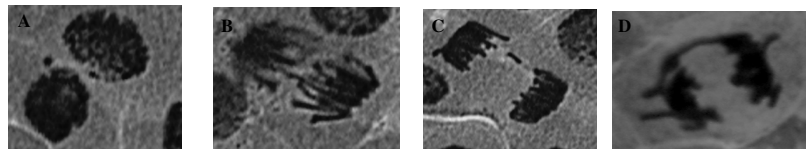


Figura 9. Anormalidades cromossômicas: A (micronúcleo); B (ponte); C (quebra); D (três atrasos e uma ponte), induzidas após exposição aos extratos orgânicos.

As tabelas 5 a 7 apresentam os resultados de índice mitótico, o percentual de cada fase mitótica e o percentual de cada anormalidade induzidos pelos extratos orgânicos referentes à Avenida Brasil, à UERJ e ao Túnel Rebouças respectivamente.

Tabela 5. Índice mitótico, percentual de cada fase mitótica e percentual de cada anormalidade cromossômica induzidos pelos extratos orgânicos oriundos da Avenida Brasil.

Mês	Concentração µg/mL	I.M.	% Prof.	% Met.	% Anaf.	% Telof.	% T. A.	% MCN	% Ponte	% Quebra	% Atraso
Julho	CN	0,06 ± 0,01	2,50	1,02	0,65	2,10	0,62	0,40	0,10	0,00	0,12
	5	0,05 ± 0,01	1,10	0,85	0,55	2,90	0,64	0,54	0,10	0,00	0,00
	10	0,05 ± 0,01	3,80	0,35	0,10	1,20	0,40	0,38	0,01	0,01	0,00
	15	0,02	0,90	0,20	0,20	0,50	0,30	0,00	0,10	0,00	0,20
	20	0,02 ± 0,01*	1,00	0,00*	0,40	0,45	0,70	0,45	0,25	0,00	0,00
	25	0,03 ± 0,01*	1,50	0,26*	0,16	1,03	0,99	0,93	0,03	0,00	0,03
Agosto	CN	0,08 ± 0,03	4,50	1,90	0,40	1,10	0,30	0,18	0,07	0,00	0,05
	5	0,07 ± 0,03	3,20	1,60	0,90*	1,80	0,57	0,25	0,17	0,00	0,15
	10	0,04 ± 0,01*	1,80*	0,80	0,40	0,60	0,41	0,03	0,06	0,16	0,16
	15	0,04 ± 0,01*	0,33*	3,26	0,56	0,36	0,75*	0,03	0,23*	0,26*	0,23
	20	0,05 ± 0,03	2,53	1,23	0,46	0,76	0,19	0,00	0,00	0,16	0,03
	25	0,04 ± 0,01*	0,10*	1,40	0,90*	1,40	0,70	0,00	0,50*	0,10	0,10
Setembro	CN	0,02 ± 0,01	0,80	0,60	0,20	0,50	0,15	0,00	0,05	0,05	0,05
	5	0,04 ± 0,02	1,10	1,30	0,80	0,50	0,54	0,04	0,20	0,08	0,22
	10	0,07 ± 0,03	2,00	2,50*	1,50*	1,50	1,30*	0,10	0,40	0,40	0,40
	15	0,01 ± 0,01	0,50	0,30	0,30	0,01*	0,60	0,40	0,05	0,05	0,10
	20	0,06 ± 0,05	2,00	2,00	1,00	1,40	1,08*	0,06	0,33	0,26	0,43
	25	0,01 ± 0,01	0,50	0,50	0,10	0,30	0,28	0,03	0,06	0,16	0,03
Outubro	CN	0,05 ± 0,02	3,90	0,50	0,20	0,30	0,30	0,10	0,00	0,10	0,10
	5	0,05 ± 0,01	2,00	1,50	0,70	1,30	0,67	0,00	0,17*	0,30	0,20
	10	0,07 ± 0,01	1,70	1,80	0,80	3,20*	1,05	0,00	0,10	0,75	0,20
	15	0,00 ± 0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00
	20	0,00 ± 0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,03	0,00	0,03	0,00	0,00
	25	0,00 ± 0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00

I.M. Índice Mitótico; Prof. Prófase; Met. Metáfase; Anaf. Anáfase; Telof. Telófase; T.A. Total de Anormalidades; MCN. Micronúcleo; CN. Controle Negativo - DMSO; Controle Positivo= Benzo[a]pireno 10µg/mL (I.M.= 0,00*; %T.A.= 0,20; %Ponte= 0,10; % Quebra=0,10)* $p \leq 0,05$.

Tabela 6. Índice mitótico, percentual de cada fase mitótica e percentual de cada anormalidade cromossômica induzidos pelos extratos orgânicos oriundos da UERJ.

Mês	Concentração µg/mL	I.M.	% Prof.	% Met.	% Anaf.	% Telof.	% T. A.	% MCN	% Ponte	% Quebra	% Atraso
Julho	CN	0,04	1,00	2,20	0,20	1,00	2,40	2,00	0,00	0,00	0,40
	5	0,03	1,90	0,20	0,00	0,90	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00
	10	0,01	0,20	0,50	0,20	0,10	0,50	0,30	0,00	0,20	0,00
	15	0,02	2,30	0,00	0,00	0,00	0,90	0,90	0,00	0,00	0,00
	20	0,02	0,70	0,60	0,10	0,60	0,40	0,20	0,20	0,00	0,00
	25	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00
Agosto	CN	0,03 ± 0,00	1,40	0,90	0,50	1,10	0,07	0,05	0,00	0,00	0,02
	5	0,04 ± 0,01	3,20*	0,80	0,60	0,30*	0,12	0,02	0,02	0,00	0,08
	10	0,02 ± 0,00*	0,20*	1,00	0,40	1,00	0,35	0,20	0,10	0,00	0,05
	15	0,01 ± 0,01*	0,03*	0,30	0,10	0,20*	0,55	0,55	0,00	0,00	0,00
	20	0,01 ± 0,01*	0,70	0,10*	0,03*	0,20*	0,05	0,03	0,00	0,02	0,00
	25	0,00 ± 0,00*	0,00*	0,00	0,00*	0,00*	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00
Setembro	CN	0,02 ± 0,01	0,80	0,60	0,20	0,50	0,15	0,00	0,05	0,05	0,05
	5	0,04 ± 0,02	1,10	1,30	0,80	0,50	0,54	0,04	0,20	0,08	0,22
	10	0,07 ± 0,03	2,00	2,50*	1,50*	1,50	1,30*	0,10	0,40	0,40	0,40
	15	0,01 ± 0,01	0,50	0,30	0,30	0,01*	0,60	0,40	0,05	0,05	0,10
	20	0,06 ± 0,05	2,00	2,00	1,00	1,40	1,08*	0,06	0,33	0,26	0,43
	25	0,01 ± 0,01	0,50	0,50	0,10	0,30	0,28	0,03	0,06	0,16	0,03
Outubro	CN	0,02 ± 0,00	1,40	0,40	0,00	0,00	0,10	0,08	0,00	0,02	0,00
	5	0,11 ± 0,05	7,00	0,70	0,40	2,60	0,10	0,00	0,00	0,07	0,03
	10	0,05 ± 0,05	2,70	0,70	0,50	1,60	0,18	0,00	0,03	0,10	0,05
	15	0,06 ± 0,04	2,60	1,30	0,30	2,30	0,29*	0,07	0,05	0,12*	0,05
	20	0,05 ± 0,03	2,50	1,10	0,40	0,80	0,10	0,00	0,02	0,03	0,05
	25	0,06 ± 0,03	3,20	1,00	0,50	1,00	0,31	0,03	0,00	0,18	0,10

I.M. Índice Mitótico; Prof. Prófase; Met. Metáfase; Anaf. Anáfase; Telof. Telófase; T.A. Total de Anormalidades; MCN. Micronúcleo; CN. Controle Negativo - DMSO; Controle Positivo= Benzo[a]pireno 10µg/mL (I.M.= 0,00*; %T.A.= 0,20; %MCN= 0,16; %Ponte= 0,04) * $p \leq 0,05$.

Tabela 7. Índice mitótico, percentual de cada fase mitótica e percentual de cada anormalidade cromossômica induzidos pelos extratos orgânicos oriundos do Túnel Rebouças.

Mês	Concentração µg/mL	I.M.	% Prof.	% Met.	% Anaf.	% Telof.	% T. A.	% MCN	% Ponte	% Quebra	% Atraso
Julho	CN	0,05 ± 0,02	1,30	3,10	0,60	0,40	1,95	1,70	0,10	0,15	0
	5	0,09 ± 0,01	5,30	2,50	0,90	1,80	1,80	1,20	0,40	0,02	0,18*
	10	0,02 ± 0	0,35	0,50	0,20	0,60	0,20*	0,10	0,10	0,00	0,00
	15	0,02	1,30	0,40	0,10	0,50	2,00	1,90	0,00	0,10	0,00
	20	0,08 ± 0,07	6,20	0,40	0,15	1,75	1,80	1,75	0,00	0,00	0,05
	25	0,00 ± 0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00
Agosto	CN	0,04 ± 0,02	2,60	0,70	0,40	1,00	0,12	0,07	0,00	0,00	0,05
	5	0,03 ± 0,02	0,70	0,40	0,90	0,30	0,30	0,04	0,02	0,00	0,14
	10	0,07 ± 0,03	2,70	2,20	0,90	2,10	0,50*	0,30	0,10	0,00	0,10
	15	0,06 ± 0,04	1,70	2,20	1,10*	1,00	0,26	0,10	0,13	0,00	0,03
	20	0,04 ± 0,02	1,60	1,40	0,70	1,00	0,16	0,10	0,03	0,00	0,03
	25	0,03 ± 0,01	1,30	0,90	0,60	0,60	0,15	0,00	0,00	0,00	0,15
Setembro	CN	0,08 ± 0,06	6,00	1,60	0,90	1,40	0,67	0,10	0,08	0,20	0,42
	5	0,04 ± 0,03	3,10	1,00	0,40	2,10	2,05*	1,63*	0,12	0,22	0,05
	10	0,03 ± 0,03	1,00*	0,80	0,40	0,60	0,78	0,25	0,03	0,20	0,30
	15	0,10 ± 0,10	3,30	3,20	1,20	2,00	1,80	0,00	1,00*	0,60	0,20
	20	0,00 ± 0,00*	0,00*	0,00*	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00
	25	0,02 ± 0,01*	1,00*	0,10*	0,00	0,70	0,12	0,00	0,00	0,10	0,02
Outubro	CN	0,08 ± 0,01	5,70	0,70	0,60	1,20	0,30	0,00	0,05	0,05	0,20
	5	0,09 ± 0,01	3,80	1,60	0,80	2,90	0,60	0,00	0,00	0,50*	0,10
	10	0,06 ± 0,05	1,90*	0,70	0,40	2,70	0,28	0,10	0,03	0,05	0,10
	15	0,03 ± 0,01*	0,90*	0,70	0,50	0,80	0,40	0,20	0,10	0,00	0,10
	20	0,00 ± 0,00*	0,00*	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00
	25	0,01 ± 0,02*	0,80*	0,00	0,03	0,03	0,33	0,00	0,03	0,00	0,00

I.M. Índice Mitótico; Prof. Prófase; Met. Metáfase; Anaf. Anáfase; Telof. Telófase; T.A. Total de Anormalidades; MCN. Micronúcleo; CN. Controle Negativo - DMSO; Controle Positivo= Benzo[a]pireno 10µg/mL (I.M.= 0,00*; %T.A.= 0,00)* p ≤ 0,05.

Os resultados referentes ao teste *Allium cepa* apresentaram uma redução significativa no índice mitótico (I.M.), para o extrato orgânico proveniente da Avenida Brasil no mês de julho a partir da concentração 20 µg/mL ($0,02 \pm 0,01$), e no mês de agosto a partir da concentração 10 µg/mL ($0,04 \pm 0,01$). Uma redução no percentual de células em metáfase no mês de julho, e em prófase e anáfase no mês de agosto foram observadas, constatando uma parada de ciclo celular. Além disso, foi detectado um aumento significativo no percentual do total das anormalidades nos meses de agosto e setembro, com destaque para as anormalidades ponte e a quebra (Tabela 5).

No extrato orgânico oriundo da UERJ foi observado uma redução significativa no I.M. somente no mês de agosto, a partir da concentração de 10 µg/mL ($0,02 \pm 0,00$), com redução no percentual de células nas diferentes fases mitóticas (Tabela 6). Aumento significativo no percentual do total de anormalidades foi observado neste ponto, nos meses de setembro e outubro, destacando-se a anormalidade quebra (0,12) em outubro (Tabela 6).

Redução significativa dos I.M. foram observados nos meses de setembro à outubro nos extratos orgânicos provenientes do Túnel Rebouças (Tabela 7). Esta redução foi acompanhada de um aumento significativo no percentual do total de anormalidades nos meses de agosto e setembro, destacando-se as anormalidades micronúcleo e ponte no mês de setembro (Tabela 7).

5 DISCUSSÃO

5.1 Material Particulado MP2,5 μm

A OMS estabelece como concentrações limites de MP2,5 os valores de: 10 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ para média anual e de 25 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ para coletas de 24h. Nossos resultados apresentaram níveis maiores dos estabelecidos pela OMS (Tabela 1). Um estudo prévio (Godoy *et al.*, 2009) realizado próximo ao campus da UERJ detectou concentração de MP2,5 abaixo do limite estabelecido pela OMS (18,10 $\mu\text{g}/\text{m}^3$). No presente estudo, foram detectadas concentrações abaixo do limite estabelecido pela OMS na UERJ, nos meses de abril, maio, agosto e outubro. Estes resultados devem-se provavelmente por esta área apresentar baixo fluxo veicular, e estar localizada distante de uma região industrial. Um outro estudo realizado pelo Instituto do Meio Ambiente (INEA), com o objetivo de monitorar a concentração de MP10 na região metropolitana do Rio de Janeiro apresentou uma média anual superior ao limite estabelecido pela OMS (64 $\mu\text{g}/\text{m}^3$) (INEA, 2009; OMS, 2011). A OMS estabelece como média padrão para MP10 o valor de 20 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ (OMS, 2005). É demonstrado que a cada aumento de 10 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ na concentração de MP, há um aumento de 6% na incidência de mortalidade causada por doenças cardiopulmonares, enquanto que o risco de morte induzido por câncer de pulmão aumenta em 8% (Pope *et al.*, 2002; Iancu *et al.*, 2009).

A maior parte de MP lançado na atmosfera é atribuído principalmente a atividade de veículos automotores movidos à diesel (Claxton & Woodall, 2007). No Brasil, a frota de veículos movidos à gasolina teve um aumento de 8% entre 1996 e 2000, enquanto que no mesmo período o número de veículos movidos à diesel aumentou 60% (GEIPOT-Inventariança da Extinta Empresa Brasileira de Planejamento de Transporte, 2011). Mesmo com mudança na composição do diesel e da gasolina (Braun *et al.*, 2003) com o objetivo de reduzir a emissão deste poluente, a concentração de MP ainda permanece alta na Avenida Brasil e no Túnel Rebouças, onde apresentam intenso tráfego de veículos movidos à diesel. A concentração de MP2,5 detectada nestes dois pontos estão próximos com outros estudos realizados em áreas urbanas: Santiago, Chile (33,00 $\mu\text{g}/\text{m}^3$) (Seguel *et al.*, 2009), Palermo, Itália (34,20 $\mu\text{g}/\text{m}^3$) (Dongarrá *et al.*, 2010), Cidade do México (47,20 $\mu\text{g}/\text{m}^3$) (Valle-Hernández *et al.*, 2010) e Hong Kong (68,60 $\mu\text{g}/\text{m}^3$) (Cheng *et al.*, 2010).

5.2 Análise dos Hidrocarbonetos Policíclicos Aromáticos (HPA)

Todos os HPA avaliados no presente estudo são considerados prioritários no monitoramento ambiental, porém somente o benzo[a]pireno é classificado como carcinogênico para humanos (grupo 1). Criseno e benzo[a]antraceno são considerados como possíveis carcinogênicos para humanos (grupo 2B) e os outros HPA avaliados neste estudo são classificados como não carcinogênicos para humanos (grupo 3) (IARC, 2011). Segundo a USEPA, benzo[a]antraceno apresenta 10% do potencial carcinogênico em relação ao benzo[a]pireno, seguido de 1% do criseno (USEPA, 1996). O benzo[a]pireno é identificado em estudos ambientais pelo seu alto potencial carcinogênico, com a capacidade de formar aductos (Dong *et al.*, 2000), substituição de bases e mudança no quadro de leitura (Fahl *et al.*, 1981) na cadeia de DNA. Na Europa, a concentração de benzo[a]pireno em áreas de tráfego intenso varia de 1 à 5 ng/m³ (ATSDR, 1995). Na Suécia especificamente, a concentração de benzo[a]pireno varia entre 1 à 2 ng/m³, estes dados fizeram com que os governantes deste país estipulassem como meta a concentração limite de 0,1 ng/m³ para o benzo[a]pireno até 2020 (Boström, 2002).

Nosso estudo detectou elevadas concentrações de criseno nos três pontos em todos os meses de avaliação, com destaque para o Túnel Rebouças no mês de julho (1,78 ng/m³). Avenida Brasil no mês de maio (0,15 ng/m³) e o Túnel Rebouças (0,40 – 0,80 ng/m³) apresentaram altos níveis de benzo[a]antraceno. O benzo[a]pireno apresentou concentração elevada principalmente no Túnel Rebouças de julho a outubro (1,06 – 1,65 ng/m³). A atmosfera urbana da cidade do Rio de Janeiro é influenciada por vários fatores tais como a topografia acidentada, a ocupação irregular do espaço e a presença do oceano e da Baía de Guanabara. Estes fatores resultam em um regime complexo de ventos resultando uma dispersão irregular de poluentes (Azevedo *et al.*, 1999). Em um estudo anterior, (Fernandes *et al.*, 2002) realizado na Avenida Brasil no período de dezembro de 1998 a março de 1999, detectou-se valores similares para o benzo[a]pireno (0,57 – 0,75 ng/m³). Estes resultados indicam a presença deste poluente em diferentes períodos do ano neste ponto de avaliação.

A ocorrência dos HPA: fenantreno, fluoranteno, pireno, benzo[a]antraceno, criseno e do benzo[a]pireno tanto na Avenida Brasil quanto no Túnel Rebouças podem ser atribuído ao intenso tráfego e a ausência de fatores de dispersão como pluviosidade (especialmente no Rebouças). Além disso, os resultados encontrados nestes dois pontos estão em acordo com outros estudos realizados em áreas urbanas: Hong Kong (Zheng & Fang 1998), Santiago

(Kavouras *et al.*, 1999), São Paulo (Bourotte *et al.*, 2005) e Palermo (Mannino & Orecchio, 2008).

Umidade e temperatura são fatores determinantes para a dispersão dos HPA (Claxton *et al.*, 2004; Pereira *et al.*, 2010). A correlação encontrada no presente estudo foi entre os HPA: fenantreno, fluoranteno, pireno, benzo[a]antraceno e o criseno com o fator físico umidade no Túnel Rebouças. Estes HPA apresentam baixo peso molecular, o que indica a sua provável origem a partir das emissões de veículos movidos a gasolina e a diesel (Barra *et al.*, 2007). A alta umidade encontrada no Túnel Rebouças pode ter influenciado na deposição destes HPA em material particulado. Estudo realizado nas cidades de Montenegro e Santo Antônio de Patrulha, no Rio Grande do Sul encontrou relação semelhante (Pereira *et al.*, 2010).

5.3 Cálculo de Risco

O cálculo de risco estima a probabilidade de um indivíduo desenvolver câncer durante toda a sua vida como resultado de exposição à substância cancerígena. Neste trabalho especificamente, foi realizado o cálculo de risco para a exposição ocupacional de motoristas que trafegam pela Avenida Brasil e pelo Túnel Rebouças. Apesar de ser uma boa ferramenta, o cálculo de risco é sujeito à muitas críticas, pois variações interindividuais como peso do indivíduo, tempo exato de exposição e capacidade metabólica deveriam ser levadas em consideração.

No presente trabalho foram detectados valores de risco na ordem de 10^{-9} a 10^{-6} , para diferentes HPA detectados na Avenida Brasil e no Túnel Rebouças, em diferentes condições de trânsito. Os resultados encontrados significam a ocorrência de 1 caso de câncer a cada 10^9 indivíduos expostos ao criseno ou 1 caso em cada 10^6 indivíduos expostos ao benzo[a]pireno, por exemplo (Tabela 2). Estes valores são caracterizados como baixo risco, já que de acordo com Collins *et al.*, 1998 valores de risco na ordem de 10^{-5} , relevam um alto risco e devem ser notificados publicamente.

Apesar dos baixos riscos detectados na Avenida Brasil e no Túnel Rebouças, alguns estudos demonstram a relação do aumento de adductos na cadeia de DNA em trabalhadores expostos a concentrações semelhantes de HPA (Ovrebø *et al.*, 1995; Binkova *et al.*, 1995; Topinka *et al.*, 1997; Lewtas *et al.*, 1997; Kyrtopoulos *et al.*, 2001).

5.4 *Salmonella/microsoma*

A alta concentração de material particulado respirável está relacionado principalmente a ocorrência de doenças carcinogênicas como por exemplo o câncer de pulmão. Para a avaliação mutagênica do material particulado respirável neste trabalho foi selecionado o teste de Kado, já que este utiliza pouca quantidade de amostra, apresenta alta sensibilidade. As linhagens de *Salmonella typhimurium* utilizadas neste estudo (TA98, TA98/1.8-DNP₆, YG1021 e YG1024) foram selecionadas com base na alta sensibilidade em detectar compostos mutagênicos presentes no material particulado, como os HPA, os nitro e aminos-HPA (Claxton *et al.*, 2004).

No presente estudo foram detectados mutagenicidade para as diferentes linhagens listadas acima em diferentes condições de metabolização. A mutagenicidade observada na presença de ativação metabólica pode ser associada a presença de pró-mutágenos como os HPA. Benzo[a]pireno está presente nas amostras da Avenida Brasil nos meses de maio e julho, e no Túnel Rebouças em todos os meses avaliados. A resposta positiva para linhagem TA98 na presença de S9 mix tanto na Avenida Brasil quanto no Túnel Rebouças podem estar relacionadas a este HPA. Já é conhecido que o benzo[a]pireno pode induzir mudança no quadro de leitura na concentração de 0,5 µg/placa para TA98 na presença de ativação metabólica (Aouadene *et al.*, 2008). Neste trabalho, nós detectamos benzo[a]pireno na Avenida Brasil na concentração de 0,05 µg/placa no mês de julho, e no Túnel Rebouças na concentração de 0,61µg/placa para o mesmo mês. Apesar de detectarmos a presença do benzo[a]pireno no mês de maio na Avenida Brasil, não foi observado resposta mutagênica relacionada a este HPA.

Resposta mutagênica positiva foi observada nos três pontos para as linhagens *O*-acetiltransferase (TA98/1.8-DNP₆ e YG1024), este resultado sugere a presença de amino compostos nos extratos oriundos destes pontos. Já a resposta positiva observada nos três pontos para a linhagem YG1021 pode estar relacionada à presença de nitro derivados de HPA (Vargas, 2003; Coronas *et al.*, 2008; Coronas *et al.*, 2009).

A Avenida Brasil e o campus da UERJ apresentaram os maiores valores para rev/µg e rev/m³ para as diferentes linhagens (Tabelas 3 e 4 respectivamente) nos meses de julho à setembro (inverno). Na cidade do Rio de Janeiro, normalmente o inverno é caracterizado por baixa pluviosidade. A ausência ou diminuição deste fator físico favorece a acumulação de poluentes na atmosfera. Um estudo realizado no inverno de 1984, com o objetivo de avaliar a mutagenicidade do MP10µm próximo ao campus da UERJ, apresentou resultado positivo para TA98 na presença de metabolização (2,60 rev/µg e 5,98 rev/m³) (Miguel *et al.*, 1990). Na

mesma estação nós encontramos maiores valores para TA98 na presença de S9 mix (3,28 rev/ μ g e 15,98 rev/m³) (Tabelas 3 e 4, respectivamente). Esta diferença de resultado pode ser atribuída ao aumento do tráfego neste ponto.

O Túnel Rebouças apresentou os maiores valores para a mutagenicidade em rev/ μ g e rev/m³ em comparação aos outros dois pontos de avaliação. Estes valores podem ser relacionados ao intenso tráfego de veículos e a sua limitada ventilação.

O baixo risco detectados para os HPA benzo[a]antraceno, benzo[a]pireno e criseno, juntamente com os altos valores de mutagenicidade detectados para as linhagens nitro e amino sensíveis, reforçam a atividade mutagênica destes compostos nos extratos orgânicos oriundos da Avenida Brasil e do Túnel Rebouças.

5.5 Teste utilizando *Allium cepa*

Bioensaios utilizando plantas superiores como *Allium cepa* são realizados desde 1930 (Ma *et al.*, 1995; Claxton *et al.*, 2007), e mais de 350 compostos já foram investigados quanto à mutagenicidade e a clastogenicidade (Van't Holf & Schairer, 1982; Gichner *et al.*, 1994; Grant, 1998). O teste *Allium cepa* oferece algumas vantagens em relação a outros testes como por exemplo a facilidade da visualização dos cromossomos, modificações genéticas em ambos os genes, rapidez e baixo custo. Apesar das facilidades oferecidas pelo teste *Allium cepa*, o mesmo apresenta algumas limitações principalmente no que se refere a extrapolação dos dados para humanos, já que existem diferenças na metabolização de algumas substâncias. Apesar disso, a estrutura e a função da molécula de DNA, a divisão mitótica e a síntese de proteínas são similares nestes dois grupos (Claxton *et al.*, 2007). Estas características possibilitam a utilização deste teste no biomonitoramento de vários compostos mutagênicos/ou clastogênicos.

Neste trabalho buscamos avaliar os extratos orgânicos de diferentes pontos da cidade do Rio de Janeiro quanto seu efeito citotóxico/ou proliferativo, além da avaliação quanto à anormalidades cromossômicas. A redução do I.M. em relação ao controle negativo pode determinar o efeito citotóxico de um agente (Fernandes *et al.*, 2007), por outro lado, um aumento do IM pode constatar um aumento na divisão celular indicando um efeito proliferativo. Nossos resultados detectaram um efeito citotóxico nos extratos orgânicos da Avenida Brasil (julho e agosto), na UERJ (agosto) e no Túnel Rebouças (agosto à outubro). O controle positivo utilizado nos ensaios (benzo[a]pireno na concentração 10 μ g /mL), também apresentou um efeito citotóxico como já observado na literatura (Fiskesjö & Lassen, 1982). A

redução no percentual de células em determinadas fases mitóticas como o observado nos três pontos, indica a necessidade de interrupção de ciclo mitótico para um possível reparo ao dano causado pelos componentes dos extratos orgânicos.

Anormalidades cromossômicas podem ser caracterizadas por mudanças na estrutura cromossômica ou pela alteração na quantidade de cromossomos, ambos podem ocorrer espontaneamente ou induzido por agentes químicos ou físicos (Russel, 2002). Alteração na estrutura cromossômica pode ser induzida por vários fatores como quebra de DNA, inibição de síntese e replicação de DNA. A aberração cromossômica numérica, como aneuploidia e poliploidia são consequências de segregação cromossômica anormal, que pode ocorrer de forma espontânea ou induzida por agentes clastogênicos (Albertini *et al.*, 2000).

Micronúcleo (MCN) é o resultado de um dano (quebra), ou de um erro de reparo em células parentais (Ribeiro 2003), sendo de fácil observação em células filhas como uma estrutura similar ao núcleo principal, porém de tamanho reduzido. O MCN pode ser resultado de alguma alteração cromossômica, e a partir de algum momento o DNA se fragmenta, ou pode ser originado a partir de uma poliploidização, em que na tentativa de reduzir o DNA excedente ocorra a fragmentação do DNA (Fernandes *et al.*, 2007). Este dano sugere a ocorrência de uma fragmentação acêntrica ou atraso cromossômico que foi incorporado em um núcleo filho durante a telófase no ciclo celular (Sudhakar *et al.* 2001, Türköglu 2007).

Pontes são originadas a partir uma quebra e um religamento consecutivo, este último ocorre na expectativa de reparar o dano inicial. Micronúcleo, ponte e quebra são anormalidades atribuídas a substâncias clastogênicas, já que estão relacionadas à quebra de DNA, enquanto que anormalidade como atraso é atribuída a substâncias aneugênicas (substâncias que impedem a formação do fuso mitótico).

Segundo Morais Leme *et al.*, 2008 uma mistura complexa de hidrocarbonetos de petróleo pode apresentar ação clastogênica e aneugênica ou até morte celular em células de raízes de *Allium cepa*. Nossos resultados detectaram aumento em anormalidades como ponte (na Avenida Brasil e no Túnel Rebouças) e quebra (nos três pontos). Com base nesses resultados podemos atribuir a característica clastogênica para os extratos da Avenida Brasil (nos meses de agosto e outubro), para o extrato da UERJ (no mês de outubro) e para o extrato do Túnel Rebouças (nos meses de setembro e outubro). Na maioria dos resultados obtidos para o controle positivo benzo[a]pireno, foi detectada uma redução no total de anormalidades. Dados na literatura mostram um aumento nas anormalidades cromossômica em raízes de *Allium cepa* expostas a diferentes concentrações de benzo[a]pireno (Fiskesjö & Lassen, 1982). Esta diferença de resultado pode ser atribuída à concentração utilizada no estudo, a

qual apresentou um alto efeito citotóxico. Dois estudos realizados em diferentes regiões da Iugoslávia avaliaram a ocorrência de anormalidade cromossômicas em material particulado depositado na neve utilizando o teste *Allium cepa*, ambos apontaram para o aumento das anormalidades cromossômicas (Al-Sabti, 1989; Poli *et al.*, 1999).

O efeito citotóxico e as anormalidades detectadas no presente estudo podem ser atribuídos aos HPA presentes nos extratos. *Allium cepa* apresenta um sistema de metabolização com a participação do citocromo P450 com particular referência atividade da etoxiresorufina-*O*-desetilase (EROD). Alguns estudos propõem que o mecanismo de indução por EROD está relacionado à estruturas como os ligantes (Navas *et al.*, 2004; Fátima & Ahmad, 2006). De acordo com este mecanismo ligantes como os HPA são capazes de ligar aos receptores de hidrocarbonetos aromáticos (AhR) que na sua forma inativa se encontra no citoplasma em um complexo de chaperonas (Petruilis & Perdew, 2002). Uma vez o sistema ligante-receptor ativo, este complexo é levado para o núcleo ativando o gene CYP1A1 responsável pela metabolização dos HPA (James & Whitlock, 1999; Fátima & Ahmad, 2006).

Mediante a uma metabolização eficaz, rapidez, facilidade e baixo custo, o teste *Allium cepa* é considerado um ótimo biomarcador para misturas complexas como o material particulado coletado em áreas contaminadas.

6 CONCLUSÕES

- Os três pontos de estudo apresentaram concentrações de MP_{2,5}µm acima do nível sugerido pela OMS.
- A existência dos HPA: fenantreno, fluoranteno, pireno, benzo[a]antraceno, criseno e do benzo[a]pireno tanto na Avenida Brasil quanto no Túnel Rebouças podem ser atribuído ao intenso tráfego.
- A alta umidade encontrada no Túnel Rebouças pode ter influenciado na deposição de alguns HPA em material particulado.
- Baixo risco foram detectados para os HPA benzo[a]antraceno, benzo[a]pireno e criseno detectados na Avenida Brasil e no Túnel Rebouças.
- As respostas mutagênicas positivas revelam a presença de nitro e amino derivados de HPA nesses pontos.
- O Túnel Rebouças apresentou os maiores valores para a mutagenicidade em rev/µg e rev/m³ em comparação aos outros dois pontos. Estes valores podem ser relacionados ao intenso tráfego de veículos e a limitada ventilação.
- Efeitos citotóxicos e clastogênicos foram detectados nos extratos orgânicos oriundos dos três pontos de coleta.

REFERÊNCIAS

- Abrantes, R., Assunção, J. V., Pesquero, C. R. Emission of polycyclic aromatic hydrocarbons from light-duty diesel vehicles exhaust. *Atmos. Environ.* 2004, 38, 1631-1640.
- Abrantes, R., Assunção, J. V., Pesquero, C. R., Bruns, R. E., Nóbrega, R. P. Emission of polycyclic aromatic hydrocarbons from gasohol and ethanol vehicles. *Atmos. Environ.* 2009, 43, 648-654.
- Albertini, R. J., Anderson, D., Douglas, G. R., Hagmar, L., Hemmink, K., Merlo, F. et al. IPCS guideline for the monitoring of genotoxic effects of carcinogens in humans, International Programme on Chemical Safety. *Mutat. Res.* 2000, 463, 111-172.
- Al-Sabati, K. *Allium* test for air and water borne pollution control. *Cytobios.* 1989, 58, 71-78.
- Aouadene, A., Di Giorgio, C., Sarrazin, L., Moreau, X., De Jong, L., Fabrice Garcia, F. et al. Evaluation of the Genotoxicity of River Sediments From Industrialized and Unaffected Areas Using a Battery of Short-Term Bioassays. *Environ. Mol. Mutagen.* 2008, 49, 283-299.
- Atkinson, R., Arey, J., Zielinska, B., Winer, A. M., In Polynuclear Aromatic Hydrocarbons: Measurements, Means and Metabolism; Cooke, M., Loening, K., Joy, M., Eds., Battelle Press: Columbus, 1987; p. 69.
- ATSDR - Agency for Toxic Substances and Disease Registry. Toxicological profile for polycyclic aromatic hydrocarbons. Atlanta: Agency for Toxic Substances and Disease Registry; 1995.
- Azevedo, D.A., Moreira, L.M., Siqueira, D.S. Composition of extractable organic matter in aerosols from urban areas of Rio de Janeiro, Brazil. *Atmos. Environ.* 1999, 33, 4987-5001.
- Barra, R., Castillo, C., Torres, J. P. Polycyclic aromatic hydrocarbons in the South American environment. *Rev. Environ. Contam. Toxicol.* 2007, 191, 1-22.
- Binkova, B., Lewtas, J., Miskova, I., Lenicek, J., Sram, R. DNA adducts and personal air monitoring of carcinogenic polycyclic aromatic hydrocarbons in an environmentally exposed population, *Carcinogenesis* 1995, 16, 1037-1046.
- Boström, C. E., Gerde, P., Hanberg, A., Jernström, B., Johansson, C., Kyklund, T. Cancer risk assessment, indicators, and guidelines for polycyclic aromatic hydrocarbons in the ambient air. *Environ. Health Perspect.* 2002, 110, 451-488.
- Bourottea, C. C., Fortic, M. C., Taniguchi, S., Bicego, M. C., Lotufo, P. A. A wintertime study of PAHs in fine and coarse aerosols in São Paulo city, Brazil. *Atmos. Environ.* 2005, 39, 3799-3811.
- Braun, S., Appel, L., Schmal, M. Pollution generated by internal combustion engine powered diesel- The question of particulate. Current strategies for the reduction and control of emissions and future trends. *New Chemistry* 2003, 27, 472-482.

Cabrera, G. L., Rodriguez, D.M.G. Genotoxicity of leachates from a landfill using three bioassays. *Mutat. Res.* 1999, 426, 207 –210.

Cariocas convivem cada vez mais com engarrafamentos

<http://oglobo.globo.com/transito/cariocas-convivem-cada-vez-mais-com-engarrafamentos-3471657>. Acesso em 13 de janeiro de 2012.

Cassoni, F., Bocchi, C., Martino, A., Pinto, G., Fontana, F. Buschini, A. The Salmonella mutagenicity of urban airborne particulate matter (PM) from eight sites of the Emilia-Romagna regional 2.5 monitoring network (Italy). *Sci. Total. Environ.* 2004, 324, 79 –90.

Černá, M., Pochmanova, D., Pastorkova, A., Beneš, I., Leniček, J., Topinka, J. et al. Genotoxicity of urban air pollutants in Czech Republic Part I. Bacterial mutagenic potencies of organic compounds adsorbed on PM10 particulates. *Mutat. Res.* 2000, 469, 71 –82.

CETESB - Companhia Ambiental do Estado de São Paulo, 2011. Qualidade do Ar. <http://www.cetesb.sp.gov.br/ar/Informa??es-B?sicas/21-Poluentes>. Acesso em 31 de dezembro de 2011.

Cet-Rio-Companhia de Engenharia e Tráfego do Rio de Janeiro

<http://www.rio.rj.gov.br/web/cetrio>. Acesso em 31 de dezembro de 2011.

Cheng, Y., Lee, S. C., Ho, K. F., Chow, J. C., Watson, J. G., Louie, P. K. K. et al. Chemically-speciated on-road PM2.5 motor vehicle emission factors in Hong Kong. *Sci. Total Environ.* 2010, 408, 1621-1627.

Claxton, L.D., Matthews, P. P., Warren S. H. The genotoxicity of ambient outdoor air, a review: *Salmonella* mutagenicity. *Mutat. Res.* 2004, 567, 347–399.

Claxton, L.D. & Woodall Jr., G.M., 2007. A review of the mutagenicity and rodent carcinogenicity of ambient air. *Mutat. Res.* 636, 36-94.

Collins, J. F., Brown, J. P., Alexeeff, G. V., Salmon, A. G. Potency equivalency factors for some polycyclic aromatic hydrocarbons and polycyclic aromatic hydrocarbon derivatives. *Regul. Toxicol. Pharmacol.* 1998, 28, 45–54.

CONAMA. Conselho Nacional do Meio Ambiente –. Resolução CONAMA n° 03 de 28 de junho de 1990. Dispõe sobre os padrões de qualidade do ar, previsto no PRONAR. Brasília: DOU, seção 1, de 22 de agosto de 1990: 15937-15939.

Coronas, M. V., Horn, R. C., Ducatti, A., Rocha, J. A. V., Vargas, V. M. F. Mutagenic activity of airborne particulate matter in petrochemical industrial area. *Mutat. Res.* 2008, 650, 196-201.

Coronas, M. V., Pereira, T. S., Rocha, J. A. V., Lemos, A. T., Fachel, J. M. G., Salvadori, D. M. F. et al. Genetic biomonitoring of an urban population exposed to mutagenic airborne pollutants. *Environ. Int.* 2009, 35, 1023–1029.

- Dong, S., Hwang, H. M., Harrison, C., Holloway, L., Shi, X., Yu H. UVA Light-Induced DNA Cleavage by Selected Polycyclic Aromatic Hydrocarbons. *Bull. Environ. Contam. Toxicol.* 2000, 64, 467-474.
- Dongarrà, G., Manno E., D. Varrica, D., M. Lombardo, M., Vultaggio, M. Study on ambient concentrations of PM10, PM10-2.5, PM2.5 and gaseous pollutants. Trace elements and chemical speciation of atmospheric particulates. *Atmos. Environ.* 2010, 44, 5244-5257.
- Ducatti, A., Vargas, V. M. F. Mutagenic activity of airborne particulate matter as an indicative measure of atmospheric pollution. *Mutat. Res.* 2003, 540, 67-77.
- Etzel, R. A. How environmental exposure influence the development and exacerbation of asthma. *Pediatrics.* 2003, 112, 233-9.
- Fahl, W. E., Scarpelli, D. G., Gill, K. Relationship between Benzo(a)pyrene-induced DNA Base Modification and Frequency of Reverse Mutations in Mutant Strains of *Salmonella typhimurium*. *Cancer Res.* 1981, 41, 3400-3406.
- Fatima, R. A., Ahmad, M. *Allium cepa* derived EROD as a potential biomarker for the presence of certain pesticides in water. *Chemosphere.* 2006, 62, 527-37.
- Fernandes, M. B., Brickus, L. S. R., Moreira, J.C., Cardoso J. N. Atmospheric BTX and polyaromatic hydrocarbons in Rio de Janeiro, Brazil. *Chemosphere.* 2002, 47, 417-425.
- Fernandes, T. C. C., Mazzeo, D. E. C., Marin-Morales, M. A. Mechanism of micronuclei formation in polyploidized cells of *Allium cepa* exposed to trifluralin herbicide, *Pest. Biochem. Physiol.* 2007, 88, 252-259.
- Fiskesjö, G., Lassen, C. Benzo [a]pireno and nitrosoguanidine in the *Allium* test, *Mutat. Res.* 1982, 97,188.
- Fiskesjö, G. The *Allium* test as a standard in environmental monitoring. *Hereditas.* 1985, 102, 99-112.
- GEIPOT – Inventariança da Extinta Empresa Brasileira de Planejamento de Transposte, 2011. www.geipot.gov.br/novaweb/indexanuario.htm. Acesso em 28 de agosto de 2011.
- Gichner, T., Badayev, S. A., Demchenko, S. I., Relichova, J., Sandhu, S. S., Usmanov, P. D. et al. *Arabidopsis* assay for mutagenicity. *Mutat. Res.* 1994, 310, 249-256.
- Grant, W. F. Higher plant assay for detection of genotoxicity in air polluted environments. *Ecosyst. Health.* 1998, 4, 210-229.
- Godoy, M. L. D. P., Godoy, J. M., Luiz Alfredo Rolda, L. A., Soluri, D. S., Donagemma, R. A. Coarse and fine aerosol source apportionment in Rio de Janeiro, Brazil. *Atmos. Environ.* 2009, 43, 2366-2374.
- Google Maps. Imagem de satélite da Avenida Brasil, Túnel Rebouças e do Campus UERJ. Disponível em: <http://maps.google.com.br/> Acesso em 31 de dezembro de 2011.

Ianisteki, M., Dallarosa, J., Sauer, C., Teixeira, C. E., da Silva, J. Genotoxic effect of polycyclic aromatic hydrocarbons in the metropolitan area of Porto Alegre, Brazil, evaluated by *Helix aspersa* (Müller, 1774). *Environ. Pollut.* 2009, 157, 2037–2042.

Instituto Estadual do Ambiente (INEA), 2009. Relatório Anual da Qualidade do Ar do Estado do Rio de Janeiro. http://www.inea.rj.gov.br/downloads/relatorios/qualidade_ar_2009.pdf. Acesso em 27 de setembro de 2011.

Instituto Nacional de Meteorologia-. http://www.inmet.gov.br/html/prev_tempo.php. Acesso de abril de 2010 à outubro de 2010.

International Agency for Research on Cancer (IARC), 2011. Agents Classified by the IARC Monographs, Volumes 1 -102. <http://monographs.iarc.fr/ENG/Classification/ClassificationsGroupOrder.pdf> . Acesso em 27 de setembro de 2011.

James, P., Whitlock, Jr. Induction of cytochrome P4501A1. *Annu. Rev. Pharmacol. Toxicol.* 1999, 39, 103-125.

Kado, N. Y., Langley, E., Eisenstadt, E. A simple modification of the *Salmonella* liquid-incubation assay. Increased sensitivity for detecting mutagens in human urine. *Mutat. Res.* 1983, 121, 25-32.

Kado, N.Y., Guirguis, C., Guirguis, N., Flessel, P., Chan, R.C., Chang, K. et al. Mutagenicity of fine (<2.5µM) airborne particles: diurnal variation in community air determined by a *Salmonella* micro preincubation (microsuspension) procedure. *Environ. Mutagen.* 1986, 8, 53-66.

Kavouras, I. G., Lawrence, J. L., Koutrakis, P., Stephanou, E. G., Oyola, P. Measurement of particulate aliphatic and polynuclear aromatic hydrocarbons in Santiago de Chile: source reconciliation and evaluation of sampling artifacts. *Atmos. Environ.* 1999, 33, 4977-4986.

Kittelson, D. B., Watts, W. F., Johnson, J. P. Nanoparticle emissions on Minnesota highways. *Atmos. Environ.* 2004, 38, 9-19.

Ko, F. W. S., Tam, W., Wong, T. W., Chan, D. P. S., Tung, A. H., Lai, C. K. W., et al. Temporal relationship between air pollutants and hospital admissions for chronic obstructive pulmonary disease in Hong Kong. *Thorax.* 2007a, 62, 779-84.

Ko, F. W. S., Tam, W., Wong, T. W., Lai, C. K. W., Wong G. W. K. Leung, T. F., et al. Effects of air pollution on asthma hospitalization rates in different age groups in Hong Kong. *Clin. Exp. Allergy.* 2007b, 37, 1312-9.

Kyrtopoulos, S.A., Georgiadis, P., Autrup, H., Demopoulos, N.A., Farmer, P., Haugen, A. et al. Overview and descriptive data from a molecular epidemiology study on populations exposed to moderate-to-low levels of polycyclic aromatic hydrocarbons: The AULIS project. *Mutat. Res.* 2001, 496, 207–228.

Landen, F., Hart, J. E., Smith, T. J., Davis, M. E., Garshick, E. Cause-specific mortality in the unionized U. S. Trucking industry. *Environ. Health Perspect.* 2007, 115, 1192-6.

- Lewtas, J., Walsh, D., Williams, R., Dobias, L. Air pollution exposure — DNA adduct dosimetry in humans and rodents: evidence for non-linearity at high doses. *Mutat. Res.* 1997, 378, 51–63.
- Lewtas, J. Air pollution combustion emissions: characterization of causative agents and mechanisms associated with cancer, reproductive, and cardiovascular effects. *Mutat. Res.* 2007, 636, 95-133.
- Lopes, W. A., Andrade, J. B. Fontes, formação, reatividade e quantificação de hidrocarbonetos policíclicos aromáticos (HPA) na atmosfera. *Química Nova.* 1996, 19, 497-516.
- Ma, T. H., Xu, Z., Xu, C., McConnell, H., Rabago, E. V., Arreola, G. A., et al. The improved *Allium/Vicia* root tip micronucleus assay for clastogenicity of environmental pollutants. *Mutat. Res.* 1995, 334, 185-195.
- Mannino, M. R., Orecchio, S. Polycyclic aromatic hydrocarbons (PAHs) in indoor dust matter of Palermo (Italy) area: Extraction, GC–MS analysis, distribution and sources. *Atmos. Environ.* 2008, 42, 1801–1817.
- Maron, D.M., Ames B. N. Revised method for Salmonella mutagenicity test. *Mutat. Res.* 1983, 113, 175-215.
- Mayer, A. S., Newman, L. S., 2001. Genetic and environmental modulation of chronic obstructive pulmonary disease. *Respir. Physiol.* 128, 3-11.
- Mazzoli-Rocha, F., Fernandes, S., Einicker-Lamas, M., Zin, W. A. Roles of oxidative stress in signaling and inflammation induced by particulate matter. *Cell Biol. Toxicol.* 2010, 26, 481-498.
- Miguel, A. G., Daisey, J. M., Sousa, J. A. Comparative study of the mutagenic and genotoxic activity associated with inhalable particulate matter in Rio de Janeiro Air. *Environ. Mol. Mutagen.* 1990, 15, 36-43.
- Morais Leme, D., Angelis, D. F., Marin-Morales, M. A. Action mechanisms of petroleum hydrocarbons present in waters impacted by an oil spill on the genetic material of *Allium cepa* root cells. *Aquat. Toxicol.* 2008, 88, 214-219.
- Morais Leme, D., Marin-Morales, M. A. *Allium cepa* test in environmental monitoring: a review on its application. *Mutat. Res.* 2009, 682, 71-81.
- Nardocci, A. C. Avaliação probabilística de risco da exposição aos hidrocarbonetos policíclicos aromáticos (HPA) para a população da cidade de São Paulo. São Paulo. Tese de Livre Docência, 2010 – Faculdade de Saúde Pública da USP.
- National Research Council. (NRC). Risk Assessment in the Federal Government: Managing the Process. National Research Council, Committee on the Institutional Means for Assessment of Risks to Public Health, Commission on Life Sciences, Natl. Acad. 1983, Press, Washington, DC.

Navas, J.M., Chana, A., Herradon, B., Segner, H. Induction of cytochrome P4501A (CYP1A) by clotrimazole, a non-planar aromatic compound. Computational studies on structural features of clotrimazole and related imidazole derivatives. *Life Sci.* 2004, 76, 699-714.

Organização Mundial de Saúde. Programa Internacional de Segurança Química (IPCS). Seleccionados hidrocarbonetos não-heterocíclicos aromáticos policíclicos. Genebra. Critérios ambientais Saúde, 1998, 202.

Organização Mundial de Saúde. Diretrizes da qualidade do ar: Atualização Global 2005. Material particulado, ozônio, dióxido de nitrogênio e dióxido de enxofre. Escritório Regional da OMS para a Europa, Copenhaga, Dinamarca, 2005.

Organização Mundial de Saúde. Média anual PM10 (material particulado com diâmetro de 10 mm ou menos), por cidade.

http://www.who.int/phe/health_topics/outdoorair/databases/en/index.html. Acesso em 27 de setembro de 2011.

Ovrebo, S., Fjeldstad, P. E., Grzybowska, E., Kure, E. H., Chorazy, M., Haugen, A. Biological monitoring of polycyclic aromatic hydrocarbon exposure in a highly polluted area of Poland, *Environ. Health Perspect.* 1995, 103, 838–843.

Pereira Netto, A. D., Moreira, J. C., Dias, A. E. X. O., Arbilla, G., Ferreira, L. F. V., Oliveira, A. S., et al. Avaliação da contaminação humana por hidrocarbonetos policíclicos aromáticos (HPA) e seus derivados nitrados (NHPA): uma revisão metodológica. *Química Nova.* 2000, 23, 765-773.

Pereira, T.S., Gotor, G. N., Beltrami, L. S., Nolla, C. G., Rocha, J. A. V., Broto, F. P., et al. *Salmonella* mutagenicity assessment of airborne particulate matter collected from urban areas of Rio Grande do Sul State, Brazil, differing in anthropogenic influences and polycyclic aromatic hydrocarbon levels. *Mutat. Res.* 2010, 702, 78 –85.

Petrulis, J. R., Perdew, G. H. The role of chaperone proteins in the aryl hydrocarbon receptor core complex. *Chem. Biol. Interact.* 2002, 141, 25-40.

Poli, P., Buschini, A., Restive, F. M., Ficarelli, A., Cassoni, F., Ferrero, I., Rossi, C. Comet assay application in environmental monitoring: DNA damage in human leukocytes and plants cells in comparison with bacterial and yeast tests. *Mutagenesis.* 1999, 14, 547-556.

Pope, C.A., Burnett, R.T., Thun, M.J., Calle, E.E., Krewski, D., Ito, K., Thurston, G.D . Lung cancer, cardiopulmonary mortality, and long-term exposure to fine particulate air pollution. *J. American Med. Ass.* 2002, 287, 1132–1141.

Rainho, C. R., Kaezer, A., Aiub, C.A.F., Felzenszwalb, I. Ability of *Allium cepa* L.root tips and *Tradescantia pallida* var.*purpurea* in *N* -nitrosodiethylamine genotoxicity and mutagenicity evaluation. *Anais da Academia Brasileira de Ciências.* 2010, 82, 925-932.

Ribeiro, L. R., Teste do micronúcleo em medula óssea de roedores in vivo,in: Ribeiro, L. R., Salvadori, D. M. F., Marques, E. K., (Eds.),*Mutagênese Ambiental*,Ulbra, Canoas, 2003, pp.201 .219.

Russel, P. J. Chromosomal mutation, in: B. Cummings (Ed.), Genetics, Pearson Education Inc., San Francisco, 2002, pp. 595-621.

Seguel, A. R., Morales S. R. I. G. E., Leiva G. M. A. Estimations of primary and secondary organic carbon formation in PM_{2.5} aerosols of Santiago City, Chile. *Atmos. Environ.* 2009, 43, 2125-2131.

Selkirk, J. K., In *Carcinogenesis: A Comprehensive Survey*; Slaga, T. J. Ed., v. 5 (Modifiers of Chemical Carcinogenesis); Raven Press: New York, 1980; p. 1.

Srogi, K. Monitoring of environment exposure to polycyclic aromatic hydrocarbons: a review. *Environ. Chem. Letters.* 2007, 5, 169-175.

Sudhakar, R., Ninge Gowda, K. N., Venu, G. Mitotic abnormalities induced by silk dyeing industry effluents in the cells of *Allium cepa*. *Cytologia.* 2001, 66, 235-239.

Tao, F., Gonzalez-Flecha, B., Kobzik, L. Reactive oxygen species in pulmonary inflammation by ambient particulates. *Free Radic. Biol. Med.* 2003, 35, 327-40.

Topinka, J., Binkova, B., Mrackova, G., Stavkova, Z., Benes, I., Dejmek, J., et al. DNA adducts in human placenta as related to air pollution and to *GSTM1* genotype. *Mutat. Res.* 1997, 390, 59-68.

Tranformações e Retranformações no Bairro Maracanã.
http://www.enapet.ufsc.br/anais/Tranformacoes_e_Retranformacoes_no_Bairro_Maracana.pdf. Acesso em 12 de janeiro de 2012.

Túnel Rebouças parado; tempo de travessia é de 2h30.
<http://www.jb.com.br/rio/noticias/2010/03/06/tunel-reboucas-parado-tempo-de-travessia-e-de-2h30/>. Acesso em 4 de janeiro de 2012.

Türkoglu, S. Genotoxicity of five food preservatives tested on root tips of *Allium cepa* L., *Mutat. Res.* 2007, 626, 4-14.

Umbuzeiro, G. A., Franco, A., Martins, M. H., Kummrow, F., Carvalho, L., Schmeiser, H. H., et al. Mutagenicity and DNA adduct formation of PAH, nitro-PAH, and oxy-PAH fractions of atmospheric particulate matter from São Paulo, Brazil. *Mutat. Res.* 2008, 652, 72-80.

US Environmental Protection Agency. Risk Assessment Guidance for Superfund. Volume I. Human Health Evaluation Manual (Part A), 1989.

US Environmental Protection Agency. Estimating Carcinogenic Potency for Mixtures of Polycyclic Organic Matter (POM) for the 1996 National-Scale Assessment. Appendix H- 3, Washington, DC, 1996.

US Environmental Protection Agency. Regional Screening Levels for Chemical Contaminants at Superfund Sites. http://epa-prgs.ornl.gov/cgi-bin/chemicals/csl_search Acesso em 7 de março de 2012.

US Environmental Protection Agency. Air Pollutants. <http://www.epa.gov/air/airpollutants.html> Acesso em 31 de dezembro de 2011.

Valle-Hernández, B. L., Mugica-Álvarez, V., Salinas-Talavera, E., Amador-Muñoz, O., Murillo-Tovar, M. A., Villalobos-Pietrini, R., et al. Temporal variation of nitro-polycyclic aromatic hydrocarbons in PM10 and PM2.5 collected in Northern Mexico City. *Sci. Total Environ.* 2010, 408, 5429-5438.

Van't Holf, J., Schairer, L.A. *Tradescantia* assay system for gaseous mutagens. A report of the U.S. Environmental Protection Agency Gene-Tox program. *Mutat. Res.* 1982, 99, 303-315.

Vargas, V. M. F., Horn, R. C., Guidobono, R. R., Mittelstaed, A. B., Azevedo, I. G. Mutagenic activity of airborne particulate matter from the urban area of Porto Alegre, Brazil. *Gen. Mol. Biol.* 1998, 21, 247- 253.

Vargas, V. M. F. Mutagenic activity as a parameter to assess ambient air quality for protection of the environment and human health. *Mutat. Res.* 2003, 544, 313 -319.

Vinitketkumnuen, U., Kalayanamitra, K., Chewonarin, T., Kamens, R. Particulate matter, PM 10 & PM 2.5 levels, and airborne mutagenicity in Chiang Mai, Thailand. *Mutat. Res.* 2002, 519, 121–131.

Watanabe, M., Ishidate, M., Nohmi, T. A sensitive method for detection of mutagenic nitroarenes: construction of nitroreductases-overproducing derivatives of *Salmonella typhimurium* strains TA98 and TA100. *Mutat. Res.* 1989, 216, 211–220.

Zheng, M., Fang, M. Particle-Associated Polycyclic Aromatic Hydrocarbons in the Atmosphere of Hong Kong. *Water, Air, and Soil Pollution.* 2000, 117, 175–189.

APÊNDICE A - Tabelas 7 à 24 - Atividade mutagênica para amostras coletadas nos três pontos de estudo no período de abril à outubro de 2010.

Tabela 7. Atividade mutagênica para amostras coletadas na Avenida Brasil (ponto 1) em abril de 2010 no ensaio de microsuspensão *Salmonella*/microsome.

	µg / placa	-S9			+ S9		
		<i>His</i> ^{+a}	I.M. ^b	% sobr. ^c	<i>His</i> ^{+a}	I.M. ^b	% sobr. ^c
TA98	0	35 ± 11	1,00	100	49 ± 2	1,00	100
	10	45 ± 11	1,28	93,59	48 ± 2	0,97	100
	20	57 ± 10	1,62	100	46 ± 2	0,93	100
	30	57 ± 16	1,62	92,44	56 ± 7	1,14	100
	40	83 ± 22*	2,37	98,16	68 ± 11	1,38	100
	50	182 ± 7*	5,20	93,82	76 ± 8	1,55	100
TA98/1,8-DNP ₆	0	12 ± 1	1,00	100	24 ± 2	1,00	100
	10	22 ± 2	1,83	100	22 ± 6	0,91	94,24
	20	29 ± 4*	2,41	100	36 ± 4	1,50	88,84
	30	30 ± 4*	2,50	100	35 ± 11	1,45	83,81
	40	32 ± 8*	2,66	100	38 ± 11	1,58	89,92
	50	28 ± 4*	2,33	100	46 ± 6	1,91	91,36
YG1021	0	234 ± 80	1,00	100	267 ± 16	1,00	100
	10	322 ± 45	1,37	100	361 ± 8	1,35	100
	20	322 ± 63	1,37	100	367 ± 86	1,37	100
	30	442 ± 322	1,88	100	506 ± 181	1,89	100
	40	657 ± 179*	2,80	100	473 ± 102	1,77	100
	50	777 ± 206*	3,32	100	656 ± 79*	2,45	100
YG1024	0	29 ± 5	1,00	100	19 ± 10	1,00	100
	10	27 ± 6	0,93	100	18	0,94	100
	20	29 ± 3	1,00	91,54	29 ± 7	1,52	100
	30	31 ± 3	1,06	95,87	58*	3,05	100
	40	38 ± 13	1,31	96,73	134 ± 59*	7,05	100
	50	42 ± 6	1,44	94,14	167 ± 79*	8,78	100

^a Número de revertentes *His*⁺ / placa: média ± Desvio Padrão. ^b Índice de Mutagenicidade: número de revertentes *His*⁺ na amostra/ n° de revertentes espontâneas *His*⁺ do controle negativo. ^c Percentual de sobrevivência calculado em relação ao controle negativo: > 60 % foi considerado tóxico. Controle Negativo: DMSO. Controle Positivo para ensaio sem S9 mix: 4-nitroquinolina óxido (0,5 µg / placa) para TA98, (948±56); TA98/1,8-DNP₆ (1214±119); YG1021 (953±62); YG1024 (1154±97). Para ensaio de mutagenicidade com S9 mix: 2-aminofluoreno (1 µg / placa) para TA98, (184±15); TA98/1,8-DNP₆ (246±47); YG1021 (1216±104); YG1024 (235±70);* $p \leq 0,05$.

Tabela 8. Atividade mutagênica para amostras coletadas na Avenida Brasil (ponto 1) em maio de 2010 no ensaio de microsuspensão *Salmonella*/microsome.

	$\mu\text{g} / \text{placa}$	-S9			+ S9		
		<i>His</i> ⁺ ^a	I.M. ^b	% sobr. ^c	<i>His</i> ⁺ ^a	I.M. ^b	% sobr. ^c
TA98	0	47 ± 10	1,00	100	45 ± 19	1,00	100
	10	90 ± 11	1,91	100	48 ± 5	1,06	100
	20	92 ± 25	1,95	100	53 ± 0,7	1,17	100
	30	135 ± 30*	2,87	100	51	1,13	100
	40	39 ± 2	0,82	100	53 ± 35	1,17	100
	50	30 ± 11	0,63	100	59 ± 21	1,31	100
TA98/1,8-DNP ₆	0	16 ± 4	1,00	100	25 ± 14	1,00	100
	10	13 ± 2	0,81	100	26 ± 11	1,04	100
	20	15	0,93	100	23 ± 11	0,92	100
	30	10	0,62	100	43 ± 19	1,72	100
	40	28 ± 4	1,75	100	53 ± 29*	2,12	100
	50	37 ± 6*	2,31	100	58 ± 23*	2,32	100
YG1021	0	225 ± 159	1,00	100	273 ± 11	1,00	100
	10	256 ± 87	1,13	100	390 ± 187	1,42	100
	20	235 ± 80	1,04	100	492 ± 11	1,80	100
	30	250 ± 152	1,11	100	874*	3,20	100
	40	404 ± 36	1,79	100	827 ± 110*	3,02	100
	50	322 ± 80	1,43	100	811	2,97	100
YG1024	0	30 ± 11	1,00	100	32	1,00	100
	10	53 ± 4	1,76	100	46 ± 10	1,43	100
	20	34 ± 4	1,09	100	37	1,15	100
	30	34 ± 11	1,09	100	51 ± 6	1,59	100
	40	50 ± 22	1,66	100	59	1,84	100
	50	70 ± 10*	2,25	100	50 ± 21	1,56	100

^a Número de revertentes *His*⁺ / placa: média ± Desvio Padrão. ^b Índice de Mutagenicidade: número de revertentes *His*⁺ na amostra/ n° de revertentes espontâneas *His*⁺ do controle negativo. ^c Percentual de sobrevivência calculado em relação ao controle negativo: > 60 % foi considerado tóxico. Controle Negativo: DMSO. Controle Positivo para ensaio sem S9 mix: 4-nitroquinolina óxido (0,5 $\mu\text{g} / \text{placa}$) para TA98, (948±56); TA98/1,8-DNP₆ (1214±119); YG1021 (953±62); YG1024 (1154±97). Para ensaio de mutagenicidade com S9 mix: 2-aminofluoreno (1 $\mu\text{g} / \text{placa}$) para TA98, (184±15); TA98/1,8-DNP₆ (246±47); YG1021 (1216±104); YG1024 (235±70); * $p \leq 0,05$.

Tabela 9. Atividade mutagênica para amostras coletadas na Avenida Brasil (ponto 1) em junho de 2010 no ensaio de microsuspensão Salmonella/microsome.

	$\mu\text{g} / \text{placa}$	-S9			+ S9		
		<i>His</i> ⁺ ^a	I.M. ^b	% sobr. ^c	<i>His</i> ⁺ ^a	I.M. ^b	% sobr. ^c
TA98	0	43 ± 13	1,00	100	53 ± 5	1,00	100
	10	49 ± 6	1,13	100	57 ± 5	1,07	100
	20	51 ± 4	1,18	100	58 ± 0	1,09	100
	30	70 ± 4	1,62	100	68 ± 0.70	1,28	100
	40	51 ± 4	1,18	100	50 ± 3	0,94	100
	50	48 ± 4	1,11	100	66 ± 10	1,24	100
TA98/1,8-DNP ₆	0	38 ± 9	1,00	100	57 ± 6	1,00	100
	10	30 ± 2	0,78	100	63 ± 3	1,10	100
	20	34 ± 17	0,89	100	61 ± 1	1,07	100
	30	44 ± 5	1,15	100	54 ± 16	0,94	100
	40	55 ± 5	1,44	100	56 ± 7	0,98	100
	50	46 ± 8	1,21	100	69 ± 7	1,21	100
YG1021	0	294 ± 66	1,00	100	280 ± 61	1,00	100
	10	212 ± 58	0,72	100	414 ± 136	1,47	100
	20	323 ± 25	1,09	100	405 ± 81	1,44	100
	30	259 ± 0	0,88	100	494 ± 81	1,76	100
	40	264 ± 91	0,89	100	258 ± 0	0,92	100
	50	313 ± 58	1,06	100	291 ± 106	1,03	100
YG1024	0	11 ± 3	1,00	100	26 ± 3	1,00	100
	10	23 ± 3*	2,09	100	25 ± 3	0,96	100
	20	32 ± 14*	2,90	100	31 ± 10	1,19	100
	30	32 ± 3*	2,90	100	38 ± 5	1,44	100
	40	24 ± 4*	2,18	100	23	0,88	100
	50	26 ± 13*	2,36	100	26 ± 3	1,00	100

^a Número de revertentes *His*⁺ / placa: média ± Desvio Padrão. ^b Índice de Mutagenicidade: número de revertentes *His*⁺ na amostra/ n° de revertentes espontâneas *His*⁺ do controle negativo. ^c Percentual de sobrevivência calculado em relação ao controle negativo: > 60 % foi considerado tóxico. Controle Negativo: DMSO. Controle Positivo para ensaio sem S9 mix: 4-nitroquinolina óxido (0,5 $\mu\text{g} / \text{placa}$) para TA98, (948±56); TA98/1,8-DNP₆ (1214±119); YG1021 (953±62); YG1024 (1154±97). Para ensaio de mutagenicidade com S9 mix: 2-aminofluoreno (1 $\mu\text{g} / \text{placa}$) para TA98, (184±15); TA98/1,8-DNP₆ (246±47); YG1021 (1216±104); YG1024 (235±70); * $p \leq 0,05$.

Tabela 10. Atividade mutagênica para amostras coletadas na Avenida Brasil (ponto 1) em julho de 2010 no ensaio de microsuspensão *Salmonella*/microsome.

	$\mu\text{g} / \text{placa}$	-S9			+ S9		
		<i>His</i> ⁺ ^a	I.M. ^b	% sobr. ^c	<i>His</i> ⁺ ^a	I.M. ^b	% sobr. ^c
TA98	0	43 ± 13	1,00	100	27	1,00	100
	10	64 ± 6	1,48	100	29 ± 4	1,07	100
	20	67	1,55	100	108*	4,00	100
	30	58 ± 4	1,34	100	136 ± 4*	5,03	100
	40	28 ± 1	0,65	100	107 ± 5*	3,96	100
	50	74 ± 4	1,72	100	118 ± 1*	4,37	100
TA98/1,8-DNP ₆	0	13 ± 2	1,00	100	15 ± 3	1,00	100
	10	32 ± 2*	2,46	100	16 ± 1	1,06	100
	20	59 ± 10*	4,53	100	42*	2,80	100
	30	76 ± 3*	5,84	100	49 ± 8*	3,26	100
	40	108*	8,30	100	47*	3,13	100
	50	109 ± 13*	8,38	100	48*	3,20	100
YG1021	0	336	1,00	100	222 ± 139	1,00	100
	10	429 ± 158	1,27	100	719	3,23	100
	20	1001*	2,97	100	1255 ± 27*	5,65	100
	30	714 ± 257*	2,12	100	1324 ± 63*	5,96	100
	40	525 ± 20*	1,56	100	1785 ± 38*	8,04	100
	50	1127*	3,35	100	1998 ± 14	9,00	100
YG1024	0	31 ± 1	1,00	100	38	1,00	100
	10	24 ± 11	0,77	100	32	0,84	100
	20	79*	2,54	100	95 ± 8*	2,50	100
	30	168 ± 51*	5,41	100	98*	2,57	100
	40	251 ± 99*	8,09	100	123 ± 1*	3,23	100
	50	404 ± 368*	13,03	100	131 ± 13*	3,44	100

^a Número de revertentes *His*⁺ / placa: média ± Desvio Padrão. ^b Índice de Mutagenicidade: número de revertentes *His*⁺ na amostra/ n° de revertentes espontâneas *His*⁺ do controle negativo. ^c Percentual de sobrevivência calculado em relação ao controle negativo: > 60 % foi considerado tóxico. Controle Negativo: DMSO. Controle Positivo para ensaio sem S9 mix: 4-nitroquinolina óxido (0,5 $\mu\text{g} / \text{placa}$) para TA98, (948±56); TA98/1,8-DNP₆ (1214±119); YG1021 (953±62); YG1024 (1154±97). Para ensaio de mutagenicidade com S9 mix: 2-aminofluoreno (1 $\mu\text{g} / \text{placa}$) para TA98, (184±15); TA98/1,8-DNP₆ (246±47); YG1021 (1216±104); YG1024 (235±70); * $p \leq 0,05$.

Tabela 11. Atividade mutagênica para amostras coletadas na Avenida Brasil (ponto 1) em agosto de 2010 no ensaio de microsuspensão *Salmonella*/microsome.

	$\mu\text{g} / \text{placa}$	-S9			+ S9		
		<i>His</i> ⁺ ^a	I.M. ^b	% sobr. ^c	<i>His</i> ⁺ ^a	I.M. ^b	% sobr. ^c
TA98	0	35 ± 5	1,00	100	56 ± 19	1,00	100
	10	45 ± 8	1,28	100	43 ± 3	0,76	100
	20	47 ± 4	1,34	100	45 ± 1	0,80	100
	30	60 ± 8	1,71	100	47 ± 8	0,83	100
	40	44	1,25	100	61 ± 11	1,08	100
	50	39	1,11	100	51 ± 2	0,91	100
TA98/1,8-DNP ₆	0	14 ± 2	1,00	100	21 ± 9	1,00	100
	10	25 ± 7	1,78	100	16 ± 4	0,76	100
	20	41 ± 4*	2,92	100	25 ± 5	1,19	100
	30	52 ± 15*	3,71	100	57 ± 13*	2,71	100
	40	97 ± 14*	6,92	100	51 ± 6*	2,42	100
	50	98 ± 19*	7,00	100	58 ± 10*	2,76	100
YG1021	0	13 ± 5	1,00	100	25 ± 8	1,00	100
	10	26 ± 1*	2,00	100	26 ± 5	1,04	100
	20	42 ± 3*	3,23	100	42 ± 3	1,68	100
	30	115 ± 34*	8,84	100	85 ± 7*	3,40	100
	40	120 ± 50*	9,23	100	78 ± 6*	3,12	100
	50	121 ± 28*	9,30	100	97 ± 5*	3,88	100
YG1024	0	12 ± 3	1,00	100	18 ± 7	1,00	100
	10	55 ± 20*	4,58	100	35 ± 6	1,94	100
	20	79 ± 25*	6,58	100	44 ± 5*	2,44	100
	30	180 ± 26*	15,00	100	124 ± 10*	6,88	100
	40	199 ± 14*	16,58	100	123 ± 8*	6,83	100
	50	170*	14,16	100	129 ± 10*	7,16	100

^a Número de revertentes *His*⁺ / placa: média ± Desvio Padrão. ^b Índice de Mutagenicidade: número de revertentes *His*⁺ na amostra/ n° de revertentes espontâneas *His*⁺ do controle negativo. ^c Percentual de sobrevivência calculado em relação ao controle negativo: > 60 % foi considerado tóxico. Controle Negativo: DMSO. Controle Positivo para ensaio sem S9 mix: 4-nitroquinolina óxido (0,5 $\mu\text{g} / \text{placa}$) para TA98, (948±56); TA98/1,8-DNP₆ (1214±119); YG1021 (953±62); YG1024 (1154±97). Para ensaio de mutagenicidade com S9 mix: 2-aminofluoreno (1 $\mu\text{g} / \text{placa}$) para TA98, (184±15); TA98/1,8-DNP₆ (246±47); YG1021 (1216±104); YG1024 (235±70); * $p \leq 0,05$.

Tabela 12. Atividade mutagênica para amostras coletadas na Avenida Brasil (ponto 1) em setembro de 2010 no ensaio de microsuspensão *Salmonella*/microsome.

	$\mu\text{g} / \text{placa}$	-S9			+ S9		
		<i>His</i> ⁺ ^a	I.M. ^b	% sobr. ^c	<i>His</i> ⁺ ^a	I.M. ^b	% sobr. ^c
TA98	0	48 ± 4	1,00	100	25 ± 2	1,00	100
	10	72 ± 5	1,50	100	22 ± 1	0,88	100
	20	106 ± 5*	2,20	100	22 ± 2	0,88	100
	30	134 ± 50*	2,79	100	24 ± 5	0,96	100
	40	148 ± 6*	3,08	100	25 ± 2	1,00	100
	50	149 ± 16*	3,10	100	25 ± 2	1,00	100
TA98/1,8-DNP ₆	0	18 ± 5	1,00	100	22 ± 7	1,00	100
	10	14 ± 1	0,77	100	28 ± 7	1,27	100
	20	20 ± 5	1,11	100	42 ± 9	1,90	100
	30	52 ± 9*	2,88	100	47 ± 2*	2,13	100
	40	72 ± 1*	4,00	100	47 ± 5*	2,13	100
	50	74 ± 20*	4,11	100	62 ± 6*	2,81	100
YG1021	0	36 ± 12	1,00	100	43 ± 6	1,00	100
	10	55 ± 8	1,52	100	47 ± 11	1,09	100
	20	58 ± 9	1,61	100	49 ± 10	1,13	100
	30	88 ± 15*	2,44	100	75 ± 1	1,74	100
	40	125 ± 11*	3,47	100	86 ± 4*	2,00	100
	50	142 ± 5*	3,94	100	90*	2,09	100
YG1024	0	34 ± 1	1,00	100	14 ± 4	1,00	100
	10	36 ± 7	1,05	100	14 ± 1	1,00	100
	20	72 ± 3*	2,11	100	30 ± 10*	2,14	100
	30	171 ± 11*	5,02	100	36 ± 7*	2,57	100
	40	195 ± 27*	5,73	100	48 ± 6*	3,42	100
	50	215 ± 37*	6,32	100	52 ± 10*	3,71	100

^a Número de revertentes *His*⁺ / placa: média ± Desvio Padrão. ^b Índice de Mutagenicidade: número de revertentes *His*⁺ na amostra/ n° de revertentes espontâneas *His*⁺ do controle negativo. ^c Percentual de sobrevivência calculado em relação ao controle negativo: > 60 % foi considerado tóxico. Controle Negativo: DMSO. Controle Positivo para ensaio sem S9 mix: 4-nitroquinolina óxido (0,5 $\mu\text{g} / \text{placa}$) para TA98, (948±56); TA98/1,8-DNP₆ (1214±119); YG1021 (953±62); YG1024 (1154±97). Para ensaio de mutagenicidade com S9 mix: 2-aminofluoreno (1 $\mu\text{g} / \text{placa}$) para TA98, (184±15); TA98/1,8-DNP₆ (246±47); YG1021 (1216±104); YG1024 (235±70); * $p \leq 0,05$.

Tabela 13. Atividade mutagênica para amostras coletadas na Avenida Brasil (ponto 1) em outubro de 2010 no ensaio de microsuspensão Salmonella/microsome.

	$\mu\text{g} / \text{placa}$	-S9			+ S9		
		<i>His</i> ⁺ ^a	I.M. ^b	% sobr. ^c	<i>His</i> ⁺ ^a	I.M. ^b	% sobr. ^c
TA98	0	28 ± 5	1,00	100	43 ± 3	1,00	100
	10	33 ± 1	1,17	100	44 ± 5	1,02	100
	20	34 ± 1	1,21	100	44	1,02	100
	30	40 ± 4	1,42	100	45 ± 1	1,04	100
	40	49 ± 2	1,75	100	45 ± 5	1,04	100
	50	53 ± 8	1,89	100	47 ± 4	1,09	100
TA98/1,8-DNP ₆	0	17 ± 2	1,00	100	54 ± 10	1,00	100
	10	19 ± 2	1,11	100	65 ± 8	1,20	100
	20	20 ± 5	1,17	100	79 ± 7	1,46	100
	30	38*	2,23	100	104 ± 6	1,92	100
	40	54 ± 2*	3,17	100	107 ± 16	1,98	100
	50	55 ± 6*	3,23	100	113 ± 8*	2,09	100
YG1021	0	20 ± 2	1,00	100	35 ± 23	1,00	100
	10	33 ± 5	1,65	100	37 ± 9	1,05	100
	20	37 ± 4	1,85	100	44 ± 16	1,25	100
	30	82*	4,10	100	62 ± 9	1,77	100
	40	89 ± 1*	4,45	100	74 ± 3*	2,11	100
	50	123 ± 2*	6,15	100	81 ± 9*	2,31	100
YG1024	0	18 ± 4	1,00	100	18 ± 5	1,00	100
	10	21 ± 1	1,16	100	16 ± 7	0,88	100
	20	26 ± 1	1,44	100	19 ± 5	1,05	100
	30	39 ± 3*	2,16	100	25 ± 3	1,38	100
	40	48 ± 5*	2,66	100	25 ± 1	1,38	100
	50	48 ± 9*	2,66	100	27 ± 3	1,50	100

^a Número de revertentes *His*⁺ / placa: média ± Desvio Padrão. ^b Índice de Mutagenicidade: número de revertentes *His*⁺ na amostra/ n° de revertentes espontâneas *His*⁺ do controle negativo. ^c Percentual de sobrevivência calculado em relação ao controle negativo: > 60 % foi considerado tóxico. Controle Negativo: DMSO. Controle Positivo para ensaio sem S9 mix: 4-nitroquinolina óxido (0,5 $\mu\text{g} / \text{placa}$) para TA98, (948±56); TA98/1,8-DNP₆ (1214±119); YG1021 (953±62); YG1024 (1154±97). Para ensaio de mutagenicidade com S9 mix: 2-aminofluoreno (1 $\mu\text{g} / \text{placa}$) para TA98, (184±15); TA98/1,8-DNP₆ (246±47); YG1021 (1216±104); YG1024 (235±70); * $p \leq 0,05$.

Tabela 14. Atividade mutagênica para amostras coletadas na UERJ (ponto 2) em abril de 2010 no ensaio de microsuspensão *Salmonella*/microsome.

	$\mu\text{g} / \text{placa}$	-S9			+ S9		
		<i>His</i> ⁺ ^a	M.I. ^b	% sobr. ^c	<i>His</i> ⁺ ^a	M.I. ^b	% sobr. ^c
TA98	0	42	1,00	100	48 ± 29	1,00	100
	10	45 ± 11	1,07	100	49 ± 4	1,02	100
	20	40	0,95	100	54 ± 11	1,12	100
	30	49 ± 8	1,16	100	41 ± 27	0,85	100
	40	47 ± 19	1,11	100	41 ± 24	0,85	100
	50	29	0,69	100	49	1,02	100
TA98/1,8-DNP ₆	0	14 ± 1	1,00	100	22 ± 5	1,00	100
	10	23 ± 0,70	1,64	100	25 ± 3	1,13	100
	20	24	1,71	100	32 ± 10	1,45	100
	30	28 ± 9*	2,00	100	41	1,86	100
	40	24 ± 1	1,71	100	44 ± 5*	2,00	100
	50	38 ± 11*	2,71	100	40 ± 12	1,81	100
YG1021	0	229 ± 44	1,00	100	275 ± 52	1,00	100
	10	185 ± 19	0,80	100	258 ± 87	0,93	100
	20	168 ± 53	0,73	100	377 ± 70	1,37	100
	30	325 ± 63	1,41	100	357 ± 17	1,29	100
	40	277 ± 34	1,20	100	455 ± 215	1,65	100
	50	445	1,94	100	353	1,28	100
YG1024	0	18	1,00	100	13 ± 0	1,00	100
	10	18 ± 4	1,00	100	14	1,07	100
	20	30 ± 5	1,66	100	16 ± 8	1,23	100
	30	31 ± 4	1,72	100	15	1,15	100
	40	36 ± 6*	2,00	100	23	1,76	100
	50	52 ± 11*	2,88	100	23 ± 8	1,76	100

^a Número de revertentes *His*⁺ / placa: média ± Desvio Padrão. ^b Índice de Mutagenicidade: número de revertentes *His*⁺ na amostra/ n° de revertentes espontâneas *His*⁺ do controle negativo. ^c Percentual de sobrevivência calculado em relação ao controle negativo: > 60 % foi considerado tóxico. Controle Negativo: DMSO. Controle Positivo para ensaio sem S9 mix: 4-nitroquinolina óxido (0,5 $\mu\text{g} / \text{placa}$) para TA98, (948±56); TA98/1,8-DNP₆ (1214±119); YG1021 (953±62); YG1024 (1154±97). Para ensaio de mutagenicidade com S9 mix: 2-aminofluoreno (1 $\mu\text{g} / \text{placa}$) para TA98, (184±15); TA98/1,8-DNP₆ (246±47); YG1021 (1216±104); YG1024 (235±70); * $p \leq 0,05$.

Tabela 15. Atividade mutagênica para amostras coletadas na UERJ (ponto 2) em maio de 2010 no ensaio de microsuspensão *Salmonella*/microsome.

	$\mu\text{g} / \text{placa}$	-S9			+ S9		
		<i>His</i> ⁺ ^a	I.M. ^b	% sobr. ^c	<i>His</i> ⁺ ^a	I.M. ^b	% sobr. ^c
TA98	0	33 \pm 10	1,00	100	50 \pm 0	1,00	100
	10	45	1,36	100	59 \pm 11	1,18	100
	20	36 \pm 5	1,09	100	55 \pm 13	1,10	100
	30	44 \pm 2	1,33	100	55 \pm 5	1,10	100
	40	46 \pm 2	1,39	100	56 \pm 5	1,12	100
	50	38 \pm 5	1,15	100	54	1,08	100
TA98/1,8-DNP ₆	0	35 \pm 0	1,00	100	30 \pm 7	1,00	100
	10	32	0,91	100	37 \pm 6	1,23	100
	20	48 \pm 4	1,37	100	28 \pm 13	0,93	100
	30	31 \pm 11	0,88	100	19 \pm 2	0,63	100
	40	52 \pm 10	1,48	100	17 \pm 2	0,56	100
	50	61 \pm 1	1,74	100	4 \pm 1	0,13	100
YG1021	0	255	1,00	100	285	1,00	100
	10	186 \pm 23	0,72	100	175 \pm 21	0,61	100
	20	90 \pm 66	0,35	100	241 \pm 196	0,84	100
	30	287 \pm 15	1,12	100	303 \pm 26	1,06	100
	40	250 \pm 143	0,98	100	339 \pm 26	1,18	100
	50	372	1,45	100	292 \pm 124	1,02	100
YG1024	0	44 \pm 2	1,00	100	21 \pm 1	1,00	100
	10	56	1,27	100	19	0,90	100
	20	38 \pm 1	0,86	100	16 \pm 3	0,76	100
	30	36 \pm 0	0,81	100	16 \pm 2	0,76	100
	40	32 \pm 4	0,72	100	21 \pm 3	1,00	100
	50	36 \pm 0	0,81	100	13 \pm 0	0,61	88,25

^a Número de revertentes *His*⁺ / placa: média \pm Desvio Padrão. ^b Índice de Mutagenicidade: número de revertentes *His*⁺ na amostra/ n° de revertentes espontâneas *His*⁺ do controle negativo. ^c Percentual de sobrevivência calculado em relação ao controle negativo: > 60 % foi considerado tóxico. Controle Negativo: DMSO. Controle Positivo para ensaio sem S9 mix: 4-nitroquinolina óxido (0,5 $\mu\text{g} / \text{placa}$) para TA98, (948 \pm 56); TA98/1,8-DNP₆ (1214 \pm 119); YG1021 (953 \pm 62); YG1024 (1154 \pm 97). Para ensaio de mutagenicidade com S9 mix: 2-aminofluoreno (1 $\mu\text{g} / \text{placa}$) para TA98, (184 \pm 15); TA98/1,8-DNP₆ (246 \pm 47); YG1021 (1216 \pm 104); YG1024 (235 \pm 70); * $p \leq 0,05$.

Tabela 16. Atividade mutagênica para amostras coletadas na UERJ (ponto 2) em junho de 2010 no ensaio de microsuspensão *Salmonella*/microsome.

	$\mu\text{g} / \text{placa}$	-S9			+ S9		
		<i>His</i> ⁺ ^a	I.M. ^b	% sobr. ^c	<i>His</i> ⁺ ^a	I.M. ^b	% sobr. ^c
TA98	0	23 ± 5	1,00	100	18 ± 2	1,00	100
	10	32 ± 4	1,39	100	19 ± 3	1,05	100
	20	43 ± 1	1,86	100	20 ± 6	1,11	100
	30	38 ± 7	1,65	100	27 ± 8	1,50	100
	40	36 ± 2	1,56	100	29 ± 3	1,61	100
	50	45 ± 6	1,95	100	31 ± 8	1,72	100
TA98/1,8-DNP ₆	0	18	1,00	100	42	1,00	100
	10	24 ± 3	1,33	100	37	0,88	100
	20	25 ± 0	1,38	100	32 ± 6	0,76	100
	30	52*	2,88	100	36 ± 4	0,85	100
	40	65 ± 2*	3,61	100	41 ± 0	0,97	100
	50	64 ± 11*	3,55	100	60 ± 37	1,42	100
YG1021	0	211 ± 19	1,00	100	264 ± 118	1,00	100
	10	330 ± 55	1,56	100	494	1,87	100
	20	297 ± 47	1,40	100	559 ± 104*	2,11	100
	30	323 ± 65	1,53	100	611 ± 19*	2,31	100
	40	253 ± 40	1,19	100	656 ± 101*	2,48	100
	50	272 ± 31	1,28	100	559*	2,11	100
YG1024	0	15 ± 5	1,00	100	21 ± 3	1,00	100
	10	19 ± 0	1,26	100	27 ± 5	1,28	100
	20	18 ± 10	1,20	100	26 ± 1	1,23	100
	30	21 ± 4	1,40	100	27 ± 17	1,28	100
	40	22 ± 11	1,46	100	25 ± 4	1,19	100
	50	29 ± 4	1,93	100	30 ± 6	1,42	100

^a Número de revertentes *His*⁺ / placa: média ± Desvio Padrão. ^b Índice de Mutagenicidade: número de revertentes *His*⁺ na amostra/ n° de revertentes espontâneas *His*⁺ do controle negativo. ^c Percentual de sobrevivência calculado em relação ao controle negativo: > 60 % foi considerado tóxico. Controle Negativo: DMSO. Controle Positivo para ensaio sem S9 mix: 4-nitroquinolina óxido (0,5 $\mu\text{g} / \text{placa}$) para TA98, (948±56); TA98/1,8-DNP₆ (1214±119); YG1021 (953±62); YG1024 (1154±97). Para ensaio de mutagenicidade com S9 mix: 2-aminofluoreno (1 $\mu\text{g} / \text{placa}$) para TA98, (184±15); TA98/1,8-DNP₆ (246±47); YG1021 (1216±104); YG1024 (235±70); * $p \leq 0,05$.

Tabela 17. Atividade mutagênica para amostras coletadas na UERJ (ponto 2) em julho de 2010 no ensaio de microsuspensão *Salmonella*/microsome.

	$\mu\text{g} / \text{placa}$	-S9			+ S9		
		<i>His</i> ⁺ ^a	I.M. ^b	% sobr. ^c	<i>His</i> ⁺ ^a	I.M. ^b	% sobr. ^c
TA98	0	33 ± 11	1,00	100	13	1,00	100
	10	62 ± 8	1,87	100	11	0,84	100
	20	65 ± 20	1,96	100	81 ± 50*	6,23	100
	30	63 ± 28	1,90	100	99 ± 11*	7,61	100
	40	114*	3,45	100	117*	9,00	100
	50	73*	2,21	100	85*	6,53	100
TA98/1,8-DNP ₆	0	20 ± 6	1,00	100	45 ± 10	1,00	100
	10	14	0,70	100	42 ± 2	0,93	100
	20	50 ± 17*	2,50	100	54 ± 8	1,20	100
	30	71 ± 4*	3,55	100	48 ± 16	1,06	100
	40	62 ± 11*	3,10	100	53 ± 9	1,17	100
	50	55*	2,75	100	44 ± 7	0,97	100
YG1021	0	245 ± 0	1,00	100	265 ± 31	1,00	100
	10	319 ± 45	1,30	100	290 ± 90	1,09	100
	20	428	1,74	100	375 ± 64	1,41	100
	30	421	1,71	100	863 ± 32*	3,25	100
	40	687 ± 40*	2,80	100	915 ± 42*	3,45	100
	50	786 ± 84*	3,20	100	1080 ± 64*	4,07	100
YG1024	0	64 ± 5	1,00	100	14 ± 3	1,00	100
	10	65 ± 17	1,01	100	14 ± 4	1,00	100
	20	64 ± 11	1,00	100	27 ± 12	1,92	100
	30	75 ± 19	1,17	100	48 ± 16*	3,42	100
	40	136 ± 22*	2,12	100	55 ± 4*	3,92	100
	50	166 ± 9*	2,59	100	59 ± 14*	4,21	100

^a Número de revertentes *His*⁺ / placa: média ± Desvio Padrão. ^b Índice de Mutagenicidade: número de revertentes *His*⁺ na amostra/ n° de revertentes espontâneas *His*⁺ do controle negativo. ^c Percentual de sobrevivência calculado em relação ao controle negativo: > 60 % foi considerado tóxico. Controle Negativo: DMSO. Controle Positivo para ensaio sem S9 mix: 4-nitroquinolina óxido (0,5 $\mu\text{g} / \text{placa}$) para TA98, (948±56); TA98/1,8-DNP₆ (1214±119); YG1021 (953±62); YG1024 (1154±97). Para ensaio de mutagenicidade com S9 mix: 2-aminofluoreno (1 $\mu\text{g} / \text{placa}$) para TA98, (184±15); TA98/1,8-DNP₆ (246±47); YG1021 (1216±104); YG1024 (235±70); * $p \leq 0,05$.

Tabela 18. Atividade mutagênica para amostras coletadas na UERJ (ponto 2) em agosto de 2010 no ensaio de microsuspensão *Salmonella*/microsome.

	µg / placa	-S9			+ S9		
		<i>His</i> ⁺ ^a	I.M. ^b	% sobr. ^c	<i>His</i> ⁺ ^a	I.M. ^b	% sobr. ^c
TA98	0	37 ± 5	1,00	100	59 ± 9	1,00	100
	10	40 ± 3	1,08	100	63 ± 10	1,06	100
	20	40	1,08	100	113 ± 4	1,91	100
	30	44 ± 21	1,18	100	117 ± 20	1,98	100
	40	69 ± 5	1,86	100	123 ± 8	2,08	100
	50	57 ± 2	1,54	100	133 ± 6	2,25	100
TA98/1,8-DNP ₆	0	21 ± 6	1,00	100	22 ± 2	1,00	100
	10	29 ± 7	1,38	100	20 ± 8	0,90	100
	20	35 ± 7	1,66	100	47 ± 5*	2,13	100
	30	83 ± 7*	3,95	100	52 ± 0*	2,36	100
	40	89 ± 8*	4,23	100	52 ± 2*	2,36	100
	50	92 ± 7*	4,38	100	53*	2,40	100
YG1021	0	23 ± 3	1,00	100	24 ± 8	1,00	100
	10	38 ± 7	1,65	100	35 ± 1	1,45	100
	20	75 ± 5*	3,26	100	56 ± 14	2,33	100
	30	76 ± 1*	3,30	100	60 ± 13*	2,50	100
	40	78 ± 3*	3,39	100	63 ± 7*	2,62	100
	50	91 ± 4*	3,95	100	69 ± 21*	2,87	100
YG1024	0	15 ± 1	1,00	100	21 ± 2	1,00	100
	10	33 ± 1*	2,20	100	23 ± 4	1,09	100
	20	108 ± 19*	7,20	100	60 ± 10*	2,85	100
	30	148 ± 3*	9,86	100	68 ± 2*	3,23	100
	40	148 ± 7*	9,86	100	88 ± 22*	4,19	100
	50	139*	9,26	100	92 ± 30*	4,38	100

^a Número de revertentes *His*⁺ / placa: média ± Desvio Padrão. ^b Índice de Mutagenicidade: número de revertentes *His*⁺ na amostra/ n° de revertentes espontâneas *His*⁺ do controle negativo. ^c Percentual de sobrevivência calculado em relação ao controle negativo: > 60 % foi considerado tóxico. Controle Negativo: DMSO. Controle Positivo para ensaio sem S9 mix: 4-nitroquinolina óxido (0,5 µg / placa) para TA98, (948±56); TA98/1,8-DNP₆ (1214±119); YG1021 (953±62); YG1024 (1154±97). Para ensaio de mutagenicidade com S9 mix: 2-aminofluoreno (1 µg / placa) para TA98, (184±15); TA98/1,8-DNP₆ (246±47); YG1021 (1216±104); YG1024 (235±70); * $p \leq 0,05$.

Tabela 19. Atividade mutagênica para amostras coletadas na UERJ (ponto 2) em setembro de 2010 no ensaio de microsuspensão *Salmonella*/microsome.

	$\mu\text{g} / \text{placa}$	-S9			+ S9		
		<i>His</i> ⁺ ^a	I.M. ^b	% sobr. ^c	<i>His</i> ⁺ ^a	I.M. ^b	% sobr. ^c
TA98	0	22 ± 3	1,00	100	43 ± 22	1,00	100
	10	25 ± 7	1,13	100	37 ± 5	0,86	100
	20	31 ± 5	1,40	100	72	1,67	100
	30	34 ± 0	1,54	100	86 ± 6*	2,00	100
	40	29 ± 4	1,31	100	93 ± 5*	2,16	100
	50	28 ± 4	1,27	100	146 ± 8*	3,39	100
TA98/1,8-DNP ₆	0	20 ± 0	1,00	100	19 ± 7	1,00	100
	10	21	1,05	100	15 ± 3	0,78	100
	20	24 ± 2	1,20	100	20 ± 1	1,05	100
	30	24 ± 9	1,20	100	20 ± 3	1,05	100
	40	27 ± 5	1,35	100	19 ± 3	1,00	100
	50	29 ± 3	1,45	100	21 ± 1	1,10	100
YG1021	0	23 ± 4	1,00	100	13 ± 4	1,00	100
	10	25 ± 9	1,08	100	15 ± 2	1,15	100
	20	38 ± 5	1,65	100	17 ± 2	1,30	100
	30	44 ± 2	1,91	100	20 ± 2	1,53	100
	40	53 ± 8*	2,30	100	21 ± 4	1,61	100
	50	54 ± 10*	2,34	100	25 ± 6	1,92	100
YG1024	0	19 ± 4	1,00	100	17 ± 3	1,00	100
	10	30 ± 13	1,57	100	19 ± 2	1,11	100
	20	38 ± 22*	2,00	100	22	1,29	100
	30	115 ± 5*	6,05	100	28 ± 10	1,64	100
	40	119 ± 63*	6,26	100	33 ± 12	1,94	100
	50	129 ± 21*	6,78	100	43 ± 4*	2,52	100

^a Número de revertentes *His*⁺ / placa: média ± Desvio Padrão. ^b Índice de Mutagenicidade: número de revertentes *His*⁺ na amostra/ n° de revertentes espontâneas *His*⁺ do controle negativo. ^c Percentual de sobrevivência calculado em relação ao controle negativo: > 60 % foi considerado tóxico. Controle Negativo: DMSO. Controle Positivo para ensaio sem S9 mix: 4-nitroquinolina óxido (0,5 $\mu\text{g} / \text{placa}$) para TA98, (948±56); TA98/1,8-DNP₆ (1214±119); YG1021 (953±62); YG1024 (1154±97). Para ensaio de mutagenicidade com S9 mix: 2-aminofluoreno (1 $\mu\text{g} / \text{placa}$) para TA98, (184±15); TA98/1,8-DNP₆ (246±47); YG1021 (1216±104); YG1024 (235±70); * $p \leq 0,05$.

Tabela 20. Atividade mutagênica para amostras coletadas na UERJ (ponto 2) em outubro de 2010 no ensaio de microsuspensão *Salmonella*/microsome.

	$\mu\text{g} / \text{placa}$	-S9			+ S9		
		<i>His</i> ⁺ ^a	I.M. ^b	% sobr. ^c	<i>His</i> ⁺ ^a	I.M. ^b	% sobr. ^c
TA98	0	17 ± 2	1,00	100	46 ± 15	1,00	100
	10	20 ± 6	1,17	100	27 ± 4	0,58	100
	20	20 ± 2	1,17	100	40 ± 17	0,86	100
	30	25 ± 10	1,47	100	44 ± 1	0,95	100
	40	18 ± 6	1,05	100	47 ± 1	1,02	100
	50	20 ± 8	1,17	100	56 ± 8	1,21	100
TA98/1,8-DNP ₆	0	13 ± 0	1,00	100	13 ± 3	1,00	100
	10	25 ± 9	1,92	100	19 ± 0	1,46	100
	20	33 ± 11*	2,53	100	30 ± 6*	2,30	100
	30	49 ± 25*	3,76	100	33 ± 9*	2,53	100
	40	52 ± 10*	4,00	100	34 ± 5*	2,61	100
	50	30 ± 10*	2,30	100	38 ± 1*	2,92	100
YG1021	0	21 ± 3	1,00	100	20 ± 3	1,00	100
	10	43 ± 8*	2,04	100	23 ± 4	1,15	100
	20	75 ± 17*	3,57	100	55 ± 14*	2,75	100
	30	95 ± 30*	4,52	100	56 ± 7*	2,80	100
	40	95 ± 6*	4,52	100	72*	3,60	100
	50	92 ± 50*	4,38	100	73 ± 13*	3,65	100
YG1024	0	14 ± 1	1,00	100	19 ± 4	1,00	100
	10	14 ± 1	1,00	100	18 ± 5	0,94	100
	20	19 ± 8	1,35	100	19 ± 5	1,00	100
	30	38 ± 1*	2,71	100	19 ± 6	1,00	100
	40	33 ± 8*	2,35	100	22 ± 5	1,15	100
	50	38 ± 4*	2,71	100	23 ± 12	1,21	100

^a Número de revertentes *His*⁺ / placa: média ± Desvio Padrão. ^b Índice de Mutagenicidade: número de revertentes *His*⁺ na amostra/ n° de revertentes espontâneas *His*⁺ do controle negativo. ^c Percentual de sobrevivência calculado em relação ao controle negativo: > 60 % foi considerado tóxico. Controle Negativo: DMSO. Controle Positivo para ensaio sem S9 mix: 4-nitroquinolina óxido (0,5 $\mu\text{g} / \text{placa}$) para TA98, (948±56); TA98/1,8-DNP₆ (1214±119); YG1021 (953±62); YG1024 (1154±97). Para ensaio de mutagenicidade com S9 mix: 2-aminofluoreno (1 $\mu\text{g} / \text{placa}$) para TA98, (184±15); TA98/1,8-DNP₆ (246±47); YG1021 (1216±104); YG1024 (235±70); * $p \leq 0,05$.

Tabela 21. Atividade mutagênica para amostras coletadas no Túnel Rebouças (ponto 3) em julho de 2010 no ensaio de microsuspensão *Salmonella*/microsome.

	$\mu\text{g} / \text{placa}$	-S9			+ S9		
		<i>His</i> ⁺ ^a	I.M. ^b	% sobr. ^c	<i>His</i> ⁺ ^a	I.M. ^b	% sobr. ^c
TA98	0	20 ± 4	1,00	100	20 ± 2	1,00	100
	10	30 ± 1	1,50	100	18 ± 1	0,90	100
	20	67 ± 13*	3,35	100	18 ± 1	0,90	100
	30	108 ± 6*	5,40	100	20 ± 7	1,00	100
	40	105 ± 16*	5,25	100	17 ± 2	0,85	100
	50	125 ± 15*	6,25	100	17 ± 1	0,85	100
TA98/1,8-DNP ₆	0	18 ± 2	1,00	100	30 ± 2	1,00	100
	10	27 ± 3	1,50	100	30 ± 10	1,00	100
	20	32 ± 13	1,77	100	45 ± 2	1,53	100
	30	51 ± 11*	2,83	100	33 ± 3	1,10	100
	40	182 ± 10*	10,11	100	44 ± 11	1,46	100
	50	185 ± 29*	10,27	100	49 ± 4	1,63	100
YG1021	0	231 ± 43	1,00	100	250 ± 48	1,00	100
	10	643 ± 96*	2,78	100	297 ± 41	1,18	100
	20	1319 ± 0*	5,70	100	527 ± 19	2,10	100
	30	1471 ± 120*	6,36	100	446 ± 59	1,78	100
	40	2796 ± 98*	12,10	100	464 ± 67	1,85	100
	50	2801 ± 26*	12,12	100	716 ± 0	2,86	100
YG1024	0	20 ± 2	1,00	100	38 ± 7	1,00	100
	10	108 ± 44*	5,40	100	61 ± 21	1,60	100
	20	235 ± 41*	11,75	100	142*	3,73	100
	30	266 ± 147*	13,3	100	164 ± 9*	4,31	100
	40	346 ± 69*	17,3	100	133 ± 18*	3,50	100
	50	460 ± 101*	23	100	138 ± 3*	3,63	100

^a Número de revertentes *His*⁺ / placa: média ± Desvio Padrão. ^b Índice de Mutagenicidade: número de revertentes *His*⁺ na amostra/ n° de revertentes espontâneas *His*⁺ do controle negativo. ^c Percentual de sobrevivência calculado em relação ao controle negativo: > 60 % foi considerado tóxico. Controle Negativo: DMSO. Controle Positivo para ensaio sem S9 mix: 4-nitroquinolina óxido (0,5 $\mu\text{g} / \text{placa}$) para TA98, (948±56); TA98/1,8-DNP₆ (1214±119); YG1021 (953±62); YG1024 (1154±97). Para ensaio de mutagenicidade com S9 mix: 2-aminofluoreno (1 $\mu\text{g} / \text{placa}$) para TA98, (184±15); TA98/1,8-DNP₆ (246±47); YG1021 (1216±104); YG1024 (235±70); * $p \leq 0,05$.

Tabela 22. Atividade mutagênica para amostras coletadas no Túnel Rebouças (ponto 3) em agosto de 2010 no ensaio de microsuspensão Salmonella/microsome.

	µg / placa	-S9			+ S9		
		<i>His</i> ⁺ ^a	I.M. ^b	% sobr. ^c	<i>His</i> ⁺ ^a	I.M. ^b	% sobr. ^c
TA98	0	44 ± 4	1,00	100	50 ± 5	1,00	100
	10	92*	2,09	100	61 ± 3	1,22	100
	20	152 ± 3*	3,45	100	56 ± 3	1,12	100
	30	162 ± 9*	3,68	100	68 ± 2	1,36	100
	40	119 ± 12*	2,70	100	69 ± 1	1,38	100
	50	110 ± 25*	2,50	100	65 ± 3	1,30	100
TA98/1,8-DNP ₆	0	25	1,00	100	15 ± 2	1,00	100
	10	19 ± 3	0,76	100	25 ± 6	1,66	100
	20	30 ± 5	1,20	100	26 ± 3	1,73	100
	30	32 ± 18	1,28	100	27 ± 5	1,80	100
	40	32 ± 7	1,28	100	29 ± 1	1,93	100
	50	34 ± 5	1,36	100	34 ± 2*	2,26	100
YG1021	0	40 ± 5	1,00	100	23 ± 3	1,00	100
	10	45 ± 6	1,12	100	22 ± 5	0,95	100
	20	49 ± 5	1,22	100	23 ± 3	1,00	100
	30	50 ± 16	1,25	100	24 ± 4	1,04	100
	40	52 ± 2	1,30	100	28 ± 1	1,21	100
	50	54 ± 7	1,35	100	33 ± 1	1,43	100
YG1024	0	29 ± 12	1,00	100	15 ± 5	1,00	100
	10	41 ± 9	1,41	100	17 ± 3	1,13	100
	20	60 ± 3*	2,06	100	20 ± 2	1,33	100
	30	65 ± 9*	2,24	100	21 ± 4	1,40	100
	40	93 ± 14*	3,20	100	18 ± 1	1,20	100
	50	97 ± 13*	3,34	100	23 ± 1	1,53	100

^a Número de revertentes *His*⁺ / placa: média ± Desvio Padrão. ^b Índice de Mutagenicidade: número de revertentes *His*⁺ na amostra/ n° de revertentes espontâneas *His*⁺ do controle negativo. ^c Percentual de sobrevivência calculado em relação ao controle negativo: > 60 % foi considerado tóxico. Controle Negativo: DMSO. Controle Positivo para ensaio sem S9 mix: 4-nitroquinolina óxido (0,5 µg / placa) para TA98, (948±56); TA98/1,8-DNP₆ (1214±119); YG1021 (953±62); YG1024 (1154±97). Para ensaio de mutagenicidade com S9 mix: 2-aminofluoreno (1 µg / placa) para TA98, (184±15); TA98/1,8-DNP₆ (246±47); YG1021 (1216±104); YG1024 (235±70); * $p \leq 0,05$.

Tabela 23. Atividade mutagênica para amostras coletadas no Túnel Rebouças (ponto 3) em setembro de 2010 no ensaio de microsuspensão *Salmonella*/microsome.

	$\mu\text{g} / \text{placa}$	-S9			+ S9		
		<i>His</i> ⁺ ^a	I.M. ^b	% sobr. ^c	<i>His</i> ⁺ ^a	I.M. ^b	% sobr. ^c
TA98	0	19 ± 3	1,00	100	78 ± 9	1,00	100
	10	24 ± 1	1,26	100	105 ± 38	1,34	100
	20	25 ± 2	1,31	100	171 ± 33*	2,19	100
	30	35 ± 2	1,84	100	178 ± 54*	2,28	100
	40	40*	2,10	100	178 ± 12*	2,28	100
	50	41 ± 1*	2,15	100	204 ± 13*	2,61	100
TA98/1,8-DNP ₆	0	14 ± 1	1,00	100	20 ± 5	1,00	100
	10	20 ± 8	1,42	100	35 ± 7	1,75	100
	20	37 ± 9*	2,64	100	35 ± 5	1,75	100
	30	105 ± 37*	7,50	100	37 ± 6	1,85	100
	40	134 ± 11*	9,57	100	35 ± 4	1,75	100
	50	142 ± 46*	10,14	100	36 ± 2	1,80	100
YG1021	0	19 ± 2	1,00	100	24 ± 9	1,00	100
	10	51 ± 2*	2,68	100	31 ± 9	1,29	100
	20	77 ± 8*	4,52	100	45 ± 13	1,87	100
	30	187 ± 12*	9,84	100	69 ± 7*	2,87	100
	40	222 ± 11*	11,68	100	76 ± 4*	3,16	100
	50	225 ± 4*	11,84	100	77*	3,20	100
YG1024	0	22 ± 6	1,00	100	14 ± 6	1,00	100
	10	44 ± 8*	2,00	100	32 ± 2*	2,28	100
	20	79 ± 4*	3,59	100	66 ± 23*	4,71	100
	30	322 ± 41*	14,63	100	103 ± 10*	7,35	100
	40	378 ± 14*	17,18	100	108 ± 8*	7,71	100
	50	435 ± 41*	19,77	100	108 ± 4*	7,71	100

^a Número de revertentes *His*⁺ / placa: média ± Desvio Padrão. ^b Índice de Mutagenicidade: número de revertentes *His*⁺ na amostra/ n° de revertentes espontâneas *His*⁺ do controle negativo. ^c Percentual de sobrevivência calculado em relação ao controle negativo: > 60 % foi considerado tóxico. Controle Negativo: DMSO. Controle Positivo para ensaio sem S9 mix: 4-nitroquinolina óxido (0,5 $\mu\text{g} / \text{placa}$) para TA98, (948±56); TA98/1,8-DNP₆ (1214±119); YG1021 (953±62); YG1024 (1154±97). Para ensaio de mutagenicidade com S9 mix: 2-aminofluoreno (1 $\mu\text{g} / \text{placa}$) para TA98, (184±15); TA98/1,8-DNP₆ (246±47); YG1021 (1216±104); YG1024 (235±70); * $p \leq 0,05$.

Tabela 24. Atividade mutagênica para amostras coletadas no Túnel Rebouças (ponto 3) em outubro de 2010 no ensaio de microsuspensão *Salmonella*/microsome.

	$\mu\text{g} / \text{placa}$	-S9			+ S9		
		<i>His</i> ⁺ ^a	I.M. ^b	% sobr. ^c	<i>His</i> ⁺ ^a	I.M. ^b	% sobr. ^c
TA98	0	27 ± 5	1,00	100	19 ± 4	1,00	100
	10	29 ± 3	1,07	100	29 ± 6	1,52	100
	20	32 ± 2	1,18	100	126 ± 42*	6,63	100
	30	41 ± 2	1,51	100	132*	6,94	100
	40	42 ± 10	1,55	100	120 ± 22*	6,31	100
	50	43 ± 6	1,59	100	138 ± 16*	7,26	100
TA98/1,8-DNP ₆	0	27 ± 6	1,00	100	17 ± 9	1,00	100
	10	36 ± 6	1,33	100	21 ± 9	1,23	100
	20	38 ± 11	1,40	100	24 ± 2	1,41	100
	30	53 ± 13	1,96	100	41 ± 10*	2,41	100
	40	57 ± 16	2,11	100	44 ± 17*	2,58	100
	50	62 ± 22	2,29	100	59 ± 2*	3,47	100
YG1021	0	16 ± 1	1,00	100	14 ± 2	1,00	100
	10	24 ± 1	1,50	100	17 ± 3	1,21	100
	20	47*	2,93	100	26 ± 7	1,85	100
	30	78 ± 1*	4,87	100	40 ± 3*	2,85	100
	40	82*	5,12	100	44 ± 11*	3,14	100
	50	95 ± 4*	5,93	100	46 ± 8*	3,28	100
YG1024	0	14 ± 3	1,00	100	19 ± 1	1,00	100
	10	21	1,50	100	20 ± 5	1,05	100
	20	27 ± 4	1,92	100	25 ± 6	1,31	100
	30	45 ± 8*	3,21	100	26 ± 8	1,36	100
	40	50 ± 1*	3,57	100	26 ± 7	1,36	100
	50	62 ± 9*	4,42	100	32 ± 10	1,68	100

^a Número de revertentes *His*⁺ / placa: média ± Desvio Padrão. ^b Índice de Mutagenicidade: número de revertentes *His*⁺ na amostra/ n° de revertentes espontâneas *His*⁺ do controle negativo. ^c Percentual de sobrevivência calculado em relação ao controle negativo: > 60 % foi considerado tóxico. Controle Negativo: DMSO. Controle Positivo para ensaio sem S9 mix: 4-nitroquinolina óxido (0,5 $\mu\text{g} / \text{placa}$) para TA98, (948±56); TA98/1,8-DNP₆ (1214±119); YG1021 (953±62); YG1024 (1154±97). Para ensaio de mutagenicidade com S9 mix: 2-aminofluoreno (1 $\mu\text{g} / \text{placa}$) para TA98, (184±15); TA98/1,8-DNP₆ (246±47); YG1021 (1216±104); YG1024 (235±70); * $p \leq 0,05$.

APÊNDICE B – Health risk prediction induced by polycyclic aromatic hydrocarbons present in respirable urban airborne in Rio de Janeiro (Brazil)

Health risk prediction induced by polycyclic aromatic hydrocarbons present in respirable urban airborne in Rio de Janeiro (Brazil)

C.R. Rainho^a; A.M.A. Velho^a; S.M. Corrêa^b; J.L. Mazzei^a; C.A.F. Aiub^c; I. Felzenszwalb^a

Universidade do Estado do Rio de Janeiro, ^aInstituto de Biologia Roberto Alcântara Gomes, Departamento de Biofísica e Biometria, Laboratório de Mutagênese Ambiental, 20551-030, Rio de Janeiro, ^bFaculdade de Tecnologia, Departamento de Química Ambiental, 27537-000, Resende, ^c Universidade Federal do Estado do Rio de Janeiro, Instituto Biomédico, Departamento de Genética e Biologia Molecular, Laboratório de Genotoxicidade, Rio de Janeiro, Brazil.

Corresponding author: Felzenszwalb I.

^aUniversidade do Estado do Rio de Janeiro, Instituto de Biologia Roberto Alcântara Gomes, Departamento de Biofísica e Biometria, 20551-030, Rio de Janeiro, Rio de Janeiro, Brazil.

E-mail: uerj.felzen@gmail.com Tel./fax: +55 21 23342058/ 28688430

Abstract

The mutagenicity of airborne particles from combustion is attributed primarily to polycyclic aromatic hydrocarbons (PAHs). Risk assessment can provide a comprehensive estimate of the potential effect in specific, welldefined, and described circumstances. At this stage, the assessment examines quantitative relationships between exposure (or the dosage) and effects to identify and to define effects of concern. We investigated the mutagenic activity of particulate matter (PM_{2.5}) samples collected from three sites in Rio de Janeiro city. Samples were collected using a high-volume sampler at Avenida Brasil, at the Rio de Janeiro State University campus, and at Rebouças tunnel. Half of each filter was submitted to sequential extraction by sonication with dichloromethane. Six PAHs were quantified by gas chromatography/mass spectrometry (GC/MS). *Salmonella typhimurium* TA98 and the derivative strains TA98/1.8-DNP₆, YG1021 and YG1024 used in mutagenicity assays were treated (10-50 µg/plate) with and without exogenous metabolization. The highest values for the PAHs, were detected at Rebouças tunnel. For example, for chrysene the concentration was nearly 200 times higher than that established by the US Environmental Protection Agency. Moreover, in different traffic conditions, can put the bus drivers that cross the Brasil Avenue and Rebouças tunnel at the risk of exposure in the order of 10⁻⁶. Independently of exogenous metabolization, mutagenicity was detected for strains YG1021 and YG1024 at all the sites, suggesting the presence of nitro and amino derivatives of PAHs. Rebouças tunnel presented the highest values for rev/µg and rev/m³. These could be related to the fact that this long, enclosed passageway through a mountain restricts ventilation.

Keywords: Respirable particulate matter; PAHs; *Salmonella*/microsome assay; Mutagenicity, Risk assessment

1. Introduction

The risk assessment process involves the characterization of toxicities and estimation of possible adverse outcomes from specific chemical exposures (NRC, 1983; USEPA, 1995; CCME, 1996; Environment Canada, 1997). The National Research Council (NRC, 1983) and US Environmental Protection Agency (USEPA Draft Cancer Risk Assessment Guidelines, 1996) define risk characterization as the step in the risk assessment process that integrates hazard identification, dose–response assessment, and exposure assessment, using a combination of qualitative and quantitative information.

The World Health Organization (WHO) considers air pollution to be an environmental exposure situation that can affect human health, being implicated in acute respiratory infections, cancer, and chronic respiratory and cardiovascular diseases (WHO, 2005). Studies around the world have consistently demonstrated that particulate matter with an aerodynamic diameter $<10\ \mu\text{m}$ (PM₁₀) and, more recently, $<2.5\ \mu\text{m}$ (PM_{2.5}), poses a significant threat to human health (Wordley et al., 1997; Hong et al., 1999; Neas & Schwartz, 2000; Vinitketkumnun et al., 2002) as it can penetrate deep into alveolar sacs in the lungs. It has been suggested that fine particles from automotive emissions are responsible for a 3% rise in the mortality rate for every $10\ \text{mg}/\text{m}^3$ increase, while fine coal combustion emissions only account for 1%, and fine crystal aerosols have no discernable effect (Vinitketkumnun et al., 2002).

Urban airborne PM is a complex variable mixture containing many different chemical species (USEPA, 1996; Cassoni et al., 2004). Ambient air genotoxins can originate from fuel combustion (motor vehicle exhausts, central heating and power generation), waste incineration and industrial processes, and are also formed by atmospheric reactions (Claxton & Woodall 2007; Umbuzeiro et al., 2008). Studies on organic extracts of urban PM have proved its genotoxicity (Černá et al., 2000; Vinitketkumnun et al., 2002; Cassoni et al.,

2004) revealing the risk it poses to exposed populations. Generally, the mutagenicity of airborne combustion particles is attributed primarily to polycyclic aromatic hydrocarbons (PAHs), but recent reviews have demonstrated that these compounds are not the most predominant class of mutagens in airborne particulate matter, although they contribute significantly to mutagenicity. A wide range of aromatic compounds, such as nitroarenes, are found in ambient air and are present in emissions from direct sources or may be products of atmospheric reactions in the presence of NO_2 and NO_3 radicals (Lewtas, 2007; Coronas et al., 2009).

The objective of the present work was to investigate mutagenic activity using a *Salmonella/microsome* assay, as described by Kado (Kado et al., 1983), related to risk assessment in the PM samples collected at three sites (Avenida Brasil, Rebouças tunnel, and the campus of the Rio de Janeiro State University) in Rio de Janeiro between April and July 2010.

2. Material and methods

2.1 Sampling sites

The samples were collected at three sites in Rio de Janeiro: Avenida Brasil (site 1), the campus of the Rio de Janeiro State University (site 2) and Rebouças tunnel (site 3) between April and July 2010. Site 1 has heavy traffic (~ 250,000 vehicles/day) and is the city's biggest highway, covering 58 km in length and crossing 27 neighborhoods. Site 2, with low traffic, is located in a residential area in the city's north zone. Site 3 has heavy traffic (~190 000 vehicles/ day). It connects the north and south zones of the city and is 2.8 km long.

2.2 Sampling of airborne particulate matter and extraction of organic compounds

Airborne PM 2.5 samples were collected on fiberglass filters (E558 X 10IN, 254mm x 203mm) using a high-volume collector (Energetica Industria e Comércio Ltda, AVG MP 2.5, 1.13 m³/min) for 24h in Avenida Brasil and Rio de Janeiro State University, and 6h in Rebouças tunnel. Samples were collected each week from April to July 2010.

Half of each filter was sonicated in three rounds of 10 min each using dichloromethane (DCM, CASRN. 75-09-2, TediaBrazil, Brazil, purity 99.9%), at 40°C (Vargas et al., 1998) for extraction. The extracts were concentrated to 15 mL in a rotating evaporator and filtered in a Teflon membrane (0.5 µm). The concentration of extractable organic matter (EOM, in µg/m³) was calculated. Prior to bioassays, the organic extract was dried at 4°C and resuspended in dimethyl sulfoxide (DMSO, CASRN. 67-68-5, Synth, Brazil, purity 99.9%) (Vargas et al., 1998).

2.3 Analysis of polycyclic aromatic hydrocarbons (PAHs)

The PAHs were quantified by gas chromatography/mass spectrometry (GC/MS). They were identified and quantified using a Varian system consisting of a gas chromatograph (450-GC) with a split/splitless injector 1177S/SL (kept at 300°C) coupled to the mass spectrometer detector (MS 220). The ion trap (250°C), manifold (280°C) and transfer line (280°C) were maintained at constant temperatures. PAHs were identified by mass similarity and by the retention time of the components in a commercial standard kit (Supelco, PAH610-S). Quantification was based on five calibration points, which were constructed from each standard for all the target analytes, ranging from 10 to 250 pg/µL. Injections (2.0 µL) were

splitless, with the split opened after 0.5 min, and helium was used as the carrier gas. A VF-5MS column (30 m × 0.25 mm × 0.25 μm) was employed. The column and septum purge flows were set at 1.6 and 3 mL.min⁻¹, respectively. The oven temperature program was as follows: 70°C for 4 min and 70–300°C at 10°C.min⁻¹. This directive was designed for the analysis of the six PAHs: phenanthrene, fluoranthene, pyrene, benzo[a]anthracene, chrysene and benzo[a]pyrene. The limits of quantification were determined from the minimum point in the calibration curves. Limits of detection were determined from PAH concentrations, which resulted in a signal-to-noise ratio of 3:1. The results were expressed in ng/m³.

2.4 *Salmonella/microsome assay*

The organic extracts were assayed for mutagenicity using the microsuspension version (Kado et al., 1986) of the *Salmonella/microsome* assay (Maron & Ames, 1983). *Salmonella typhimurium* TA98 (frameshift strain) and the derivative strains YG1021 (nitroreductase-overproducing), TA98/1.8-DNP₆ (*O*-acetyltransferase deficient) and YG1024 (*O*-acetyltransferase-overproducing) (Watanabe et al., 1989) were used, with and without metabolic activation (S9 mix fraction). Five concentrations of each sample (10, 20, 30, 40 and 50 μg/plate) were tested in triplicate. The samples were pre-incubated for 90 min. All assays were carried out under yellow light and in the presence of negative (dimethyl sulfoxide - DMSO solvent, 5 μL/plate) and positive (4-nitroquinoline oxide-4NQO, 0.5 μg/plate, CASRN. 56-57-5 and 2-aminofluorene-2AF, 1 μg/plate, CASRN. 153-78-6 from Sigma Chemical Company, St. Louis, MO) controls. Plates were incubated in the dark at 37°C for 72h, after which time revertants were counted. The assay response for mutagenicity was considered positive when the number of revertant colonies in the test was at least twice the number of spontaneous revertants; the responses were expressed in rev/μg and rev/m³. In the

cytotoxicity test, the solution containing the sample and the bacterial culture (100-200 cells) were plated on nutrient agar plates and incubated at 37°C for 24 h and the surviving colonies were counted (Vargas et al., 1998).

2.5 Statistical analysis

The mutagenic response was considered positive when the number of revertant colonies in the test was at least twice the number of spontaneous revertants and no cytotoxicity was detected (survival rates > 70%). The significant responses were identified by statistical analysis (ANOVA, $P \leq 0.05$) (Aiub et al., 2006).

2.6 Risk assessment

The population group most exposed to these pollutants are the bus drivers, therefore were selected times of exposure of these workers that travel through Brasil Avenue and the Rebouças Tunnel. In order to perform these daily working hours drivers spend four hours to seven hours on Brazil Avenue, in the days of free transit and jam respectively (<http://oglobo.globo.com/transito/cariocas>) and the Rebouças Tunnel ten minutes to two hours, days and free traffic jam respectively (<http://www.jb.com.br/rio/noticias/>). The risk assessment was calculated as described in USEPA, 1989.

3. Results & Discussion

3.1 Airborne particulate matter

The PM_{2.5} concentration and extractable organic matter (EOM) of the samples in $\mu\text{g}/\text{m}^3$ are shown in Table 1.

TABLE 1.

The WHO has established guidelines for long-term and short-term PM_{2.5} concentrations: $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ (annual mean) and $25 \mu\text{g}/\text{m}^3$ (24-hour mean). Most of our results were above the levels established by the WHO (Table 1). A previous study (Godoy et al., 2009) carried out near site 2 also detected low concentrations of PM_{2.5} ($18.10 \mu\text{g}/\text{m}^3$), probably due to the fact that this area has low traffic flows and is far from any industry. A previous study done by the Rio de Janeiro State Environmental Institute (INEA- Instituto Estadual do Ambiente) to monitor particulate matter (PM₁₀) in the metropolitan area of Rio de Janeiro showed a high annual average of this pollutant ($64 \mu\text{g}/\text{m}^3$) (INEA, 2009; WHO, 2011). The WHO has established a guideline for long-term PM₁₀ concentrations of $20 \mu\text{g}/\text{m}^3$ (annual mean) (WHO, 2005). PM₁₀ can only penetrate the upper respiratory tract, whereas PM_{2.5} can penetrate the lungs and initiate various diseases (Claxton & Woodall 2007). It has been demonstrated that for each $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ increase in PM concentration, the risk of mortality from cardiopulmonary diseases increases 6%, while the risk of mortality from lung cancer rises 8% (Pope et al., 2002; Iancu et al., 2009). Our results showed high concentrations of PM_{2.5} at sites 1 and 3. Most of the PM released into the atmosphere is from diesel powered vehicles (Claxton & Woodall 2007). In Brazil, the fleet of gasoline-fuelled vehicles rose by 8% between 1996 and 2000, while for the same period there was a 60% increase in the number of diesel vehicles (GEIPOT - Inventariança da Extinta Empresa Brasileira de Planejamento de Transporte) (GEIPOT, 2011). The composition of diesel and gasoline has been changed (Braun et al., 2003) in a bid to reduce their pollutant emissions. Nevertheless, the PM concentration was found to be high at sites 1 and 3 – Avenida Brasil and Rebouças tunnel – where the traffic of diesel vehicles is heavy. The concentrations of PM_{2.5} detected at

sites 1 and 3 are in agreement with other studies performed in urban areas: Santiago, Chile ($33.00 \mu\text{g}/\text{m}^3$) (Seguel et al., 2009), Palermo, Italy ($34.20 \mu\text{g}/\text{m}^3$) (Dongarrá et al., 2010), Mexico City ($47.20 \mu\text{g}/\text{m}^3$) (Valle-Hernández et al., 2010) and Hong Kong ($68.60 \mu\text{g}/\text{m}^3$) (Cheng et al., 2010).

3.2 Analysis of polycyclic aromatic hydrocarbons (PAHs)

At site 1 in April, $0.07 \text{ ng}/\text{m}^3$ chrysene was detected. In May, the following PAHs were detected: phenanthrene ($0.07 \text{ ng}/\text{m}^3$), fluoranthene ($0.13 \text{ ng}/\text{m}^3$), pyrene ($0.22 \text{ ng}/\text{m}^3$), benzo[a]anthracene ($0.15 \text{ ng}/\text{m}^3$), chrysene ($0.26 \text{ ng}/\text{m}^3$) and benzo[a]pyrene ($0.74 \text{ ng}/\text{m}^3$). In June, none of the PAHs evaluated were detected. In July, the following were detected: pyrene ($0.07 \text{ ng}/\text{m}^3$), benzo[a]anthracene ($0.08 \text{ ng}/\text{m}^3$), chrysene ($0.17 \text{ ng}/\text{m}^3$) and benzo[a]pyrene ($0.19 \text{ ng}/\text{m}^3$).

The PAHs evaluated at site 2 were below the limit of quantification during the period of the study.

At site 3, we detected phenanthrene ($0.23 \text{ ng}/\text{m}^3$), fluoranthene ($0.42 \text{ ng}/\text{m}^3$), pyrene ($0.53 \text{ ng}/\text{m}^3$), benzo[a]anthracene ($0.80 \text{ ng}/\text{m}^3$), chrysene ($1.78 \text{ ng}/\text{m}^3$) and benzo[a]pyrene ($1.65 \text{ ng}/\text{m}^3$).

All the PAHs evaluated in the present study are considered a priority in environmental monitoring, but only benzo[a]pyrene is believed to be a human carcinogen (group 1). Chrysene and benzo[a]anthracene are considered to be possibly carcinogenic to humans (group 2B) and the other PAHs evaluated in these study are classified as not carcinogenic to humans (group 3) (IARC, 2011). According to USEPA, benzo[a]anthracene has 10% of the carcinogenic potential in relation to the benzo [a] pyrene, followed by 1% of chrysene (USEPA, 1996). Benzo[a]pyrene is the most carcinogenic, with the doses of

benzo[a]anthracene and chrysene being calculated from benzo[a]pyrene. Benzo[a]pyrene has been identified in environmental studies as having the highest carcinogenic potential, with the capacity to form adducts (Dong et al., 2000), base substitution and frameshift (Fahl et al., 1981) in the DNA chain.

Our study detected concentrations above the recommended levels estimate by USEPA, for chrysene (at site 1 - April, May and July, and at site 3 - July), benzo[a]anthracene (at site 1 - May and at site 3 - July) and benzo[a]pyrene (at site 3 - July). The urban atmosphere in Rio de Janeiro is influenced by several factors, such as the uneven topography, the irregular occupation of space, the presence of open sea and of the Guanabara Bay, factors that result in a complex regime for the winds and in resulting irregular distribution and dispersion of pollution (Azevedo et al., 1999). In a previous study (Fernandes et al., 2002) performed from December 1998 to March 1999, close to site 1, similar values for benzo[a]pyrene were detected (0.57 - 0.75 ng/m³). These results indicate that this pollutant is present during different periods of the year at this site. In another study in 1999, at site 3, it was detected 0.58 ng/m³ of benzo[a]pyrene while we detected 1.65 ng/m³. This difference may be related to changes in the flow of vehicles (about 7200 vehicles / day) (Azevedo et al., 1999), to the present day (190 000 vehicles / day) (CET-Rio - Companhia de Engenharia de Tráfego do Rio de Janeiro).

The existence of phenanthrene, fluoranthene, pyrene, benzo[a]anthracene, chrysene and benzo[a]pyrene at sites 1 and 3 can be attributed to the heavy traffic and the absence of dispersion factors such as rainfall (especially at site 3). Moreover, the results found for sites 1 and 3 are in agreement with other studies performed in urban areas: Hong Kong (Zheng & Fang 1998), Santiago (Kavouras et al., 1999), São Paulo (Bourotte et al., 2005) and Palermo (Mannino & Orecchio 2008).

3.3 *Salmonella/microsome assay*

Tables 2 and 3 show the mutagenicity data for the organic extracts from airborne particulate matter in rev/ μg and rev/ m^3 respectively.

TABLE 2

TABLE 3

At site 1, positive responses were observed for TA98 both in the absence (April and May) and in the presence (July) of metabolic activation. A positive response was observed for TA98/1.8-DNP₆ in July in the absence and in the presence of S9 mix. For YG1021, a positive response was observed in April, also in the absence and in the presence of S9 mix, while a positive response was observed in May, June and July only in the presence of S9 mix. For YG1024, a positive response was observed in April in the presence of S9 mix, in May in the absence of S9 mix, and in July in the absence and in the presence of S9 mix.

At site 2, positive responses were observed for TA98 in the presence of metabolic activation in May, and in the absence and presence of metabolic activation in July. For TA98/1.8-DNP₆, a positive response was observed in the absence of metabolic activation in June and July. For YG1021 a positive response was observed in the presence of S9 mix in June and July. For YG1024, a positive response was observed in April in the absence of S9 mix and in July in the absence and in the presence of S9 mix.

At site 3, positive responses were observed for TA98 in the absence and in the presence of metabolic activation. For TA98/1.8-DNP₆, a positive response was observed only in the absence of S9 mix. For YG1021 and YG1024, positive responses were observed in the absence and in the presence of metabolic activation (Table 3).

The mutagenicity observed in the presence of metabolic activation may be associated to the presence of promutagens, like PAHs. Benzo[a]pyrene was present in the samples from site 1 (May and July) and site 3 (July). The positive response for TA98 in the presence of S9 mix may be related to this PAH at sites 1 and 3 in July. It is known that benzo[a]pyrene can induce frameshift mutations in DNA at a concentration of 0.5 $\mu\text{g}/\text{plate}$ for TA98 in the presence of metabolic activation (Aouadene et al., 2008). In our results, we detected benzo[a]pyrene at site 1 (0.05 $\mu\text{g}/\text{plate}$) in July, and at site 3 (0.61 $\mu\text{g}/\text{plate}$) also in July. Although we detected the presence of benzo[a]pyrene in May at site 1, no mutagenic response related to this PAH was observed.

The positive response observed at the three sites for *O*-acetyltransferase strains (TA98/1.8-DNP₆ and YG1024) suggests the presence of amino compounds. The positive response observed at the three sites for the nitroreductase-overproducing strain (YG1021) could be related to the presence of nitro derivatives of PAHs.

At sites 1 and 2 (outdoors), the highest values for rev/ μg and rev/ m^3 for different strains (Table 3 and 4 respectively) were observed in July (winter). In Rio de Janeiro, there is normally little rainfall in winter. The lack of rain in this season favors the accumulation of these pollutants in the atmosphere. A previous study evaluating the mutagenicity of PM10 near site 2 in the winter of 1984 showed a positive response for TA98 in the presence of S9 mix (2.60 rev/ μg and 5.98 rev/ m^3) (Miguel et al., 1990). At this site in the same season, we found higher values for TA98 in the presence of S9 mix (3.28 rev/ μg and 15.98 rev/ m^3) (Table 2 and Table 3, respectively). These data indicate that the PM2.5 particles had more PAHs per microgram than the PM10 particles (Claxton & Woodall 2007).

Site 3 (indoors) presented the highest values for rev/ μg and rev/ m^3 of the three sites. These values may be related to the long enclosed tunnel through the mountain with limited ventilation and high automotive traffic.

3.4 Risk assessment

Tables 4 show the *risk assessment*.

TABLE 4

In this paper risk values were detected in the order of 10^{-9} to 10^{-6} , for different PAHs detected in Brasil Avenue and Rebouças Tunnel in different traffic conditions. The risk calculation estimates the probability of an individual developing cancer throughout his life as a result of exposure to carcinogen. The results imply the occurrence of one cancer case every 10^9 individuals exposed to chrysene or 1 case per 10^6 individuals exposed to benzo[a]pyrene, for example (Table 4). These values are characterized as low risk, since according to Collins et al., 1998 risk values in the order of 10^{-5} , remain at high risk and must be notified to the public.

Although the low risk detected in Brasil Avenue and Rebouças Tunnel, some studies show the relationship between the increase in DNA strand adductos in workers exposed to similar concentrations of PAH (Ovrebo et al., 1995; Binkova et al., 1995; Topinka et al., 1997; Lewtas et al., 1997; Kyrtopoulos et al., 2001).

4. Conclusion

In conclusion, nitro and amino derivatives of PAHs contributed to the detected mutagenicity of PM_{2.5}. Furthermore the population that uses routes 1 and 3, especially the bus drivers, are exposed for cancer risk in the order of 10^{-6} . This study reinforces the importance of using cleaner fuels and better indoor ventilation. These measures could result in

a reduction in diseases related to air pollution caused by PM_{2.5}, and a consequent improvement to life quality.

Conflict to interest

There is no conflict of interest.

Acknowledgments

We thank Fundação Carlos Chagas Filho de Amparo à Pesquisa do Estado do Rio de Janeiro (FAPERJ, 23/2008), Coordenação de Aperfeiçoamento de Pessoal de Nível Superior (CAPES) and Conselho Nacional de Desenvolvimento Científico e Tecnológico (CNPq) for their financial support, and the Rio de Janeiro city departments of education and transportation for their partnership in this work.

References

- Aiub, C.A.F., Mazzei, J.L., Ribeiro Pinto, L.F., Felzenszwalb, I., 2006. Evaluation of nitroreductase and acetyltransferase participation in *N*-nitrosodiethylamine genotoxicity. *Chem. Biol. Interac.* 161, 146–154.
- Aouadene, A., Di Giorgio, C., Sarrazin, L., Moreau, X., De Jong, L., Fabrice Garcia, F., Thiery, A., Alain Botta, A., DeMeo, M., 2008. Evaluation of the Genotoxicity of River Sediments From Industrialized and Unaffected Areas Using a Battery of Short Term Bioassays. *Environ. Mol. Mutagen.* 49, 283-299.

- Agency for Toxic Substances and Disease Registry (ATSDR). Toxicological profile for polycyclic aromatic hydrocarbons. Atlanta: Agency for Toxic Substances and Disease Registry; 1995.
- Azevedo, D.A., Moreira, L.M., Siqueira, D.S., 1999. Composition of extractable organic matter in aerosols from urban areas of Rio de Janeiro, Brazil. *Atmos. Environ.* 33, 4987-5001.
- Binkova, B., Lewtas, J., Miskova, I., Lenicek, J., Sram, R., 1995. DNA adducts and personal air monitoring of carcinogenic polycyclic aromatic hydrocarbons in an environmentally exposed population, *Carcinogenesis* 16, 1037–1046.
- Bourotte, C. C., Fortic, M. C., Taniguchi, S., Bicego, M. C., Lotufo, P. A., 2005. A wintertime study of PAHs in fine and coarse aerosols in São Paulo city, Brazil. *Atmos. Environ.* 39, 3799-3811.
- Braun, S., Appel, L., Schmal, M., 2003. Pollution generated by internal combustion engine powered diesel- The question of particulate. Current strategies for the reduction and control of emissions and future trends. *New Chemistry* 27, 472-482.
- Cariocas convivem cada vez mais com engarrafamentos
<http://oglobo.globo.com/transito/cariocas-convivem-cada-vez-mais-com-engarrafamentos-3471657>. Accessed in January 13th, 2011.
- Cassoni, F., Bocchi, C., Martino, A., Pinto, G., Fontana, F., Buschini, A., 2004. The Salmonella mutagenicity of urban airborne particulate matter (PM₁₀) from eight sites of the Emilia-Romagna regional 2.5 monitoring network (Italy). *Sci. Total. Environ.* 324, 79–90.
- Canadian Council of Ministers of the Environment (1996). A Framework for Ecological Risk Assessment: General Guidance. Canadian Council Of Ministers Of The Environment, The National Contaminated Sites Remediation Program, March 1996.

- Černá, M., Pochmanova, D., Pastorkova, A., Beneš, I., Leniček, J., Topinka, J., Binková, B., 2000. Genotoxicity of urban air pollutants in Czech Republic Part I. Bacterial mutagenic potencies of organic compounds adsorbed on PM10 particulates. *Mutat. Res.* 469, 71–82.
- Cheng, Y., Lee, S. C., Ho, K. F., Chow, J. C., Watson, J. G., Louie, P. K. K., Cao, J. J., X. Hai, X., 2010. Chemically-specified on-road PM2.5 motor vehicle emission factors in Hong Kong. *Sci. Total Environ.* 408, 1621-1627.
- Claxton, L.D. & Woodall Jr., G.M., 2007. A review of the mutagenicity and rodent carcinogenicity of ambient air. *Mutat. Res.* 636, 36-94.
- Collins, J. F., Brown, J. P., Alexeeff, G. V., Salmon, A. G., 1998. Potency equivalency factors for some polycyclic aromatic hydrocarbons and polycyclic aromatic hydrocarbon derivatives. *Regul. Toxicol. Pharmacol.* 28, 45–54.
- Companhia de Engenharia de Tráfego do Rio de Janeiro - CET-RIO.
<http://www.rio.rj.gov.br/web/cetrio>. Access in December 4, 2011.
- Coronas, M. V., Pereira, T. S., Rocha, J. A. V., Lemos, A. T., Fachel, J. M. G., Salvadori, D. M. F. Vargas, V.M.F., 2009. Genetic biomonitoring of an urban population exposed to mutagenic airborne pollutants. *Environ. Int.* 35, 1023–1029.
- Dong, S., Hwang, H. M., Harrison, C., Holloway, L., Shi, X., Yu H., 2000. UVA Light-Induced DNA Cleavage by Selected Polycyclic Aromatic Hydrocarbons. *Bull. Environ. Contam. Toxicol.* 64, 467-474.
- Dongarrà, G., Manno E., D. Varrica, D., M. Lombardo, M., Vultaggio, M., 2010. Study on ambient concentrations of PM10, PM10-2.5, PM2.5 and gaseous pollutants. Trace elements and chemical speciation of atmospheric particulates. *Atmos. Environ.* 44, 5244-5257.

- Environment Canada (1997). Environmental Assessments of Priority Substances Under the Canadian Environmental Protection Act, EPS/2/CC/3E. Chemical Evaluation Division, Commercial Chemicals Evaluation Branch, Environment Canada, Government of Canada, Ottawa, Ontario.
- Inventariança da Extinta Empresa Brasileira de Planejamento de Transporte (GEIPOT), 2011. www.geipot.gov.br/novaweb/indexanuario.htm. Access in August 28th, 2011.
- Fahl, W. E., Scarpelli, D. G., Gill, K., 1981. Relationship between Benzo(a)pyrene-induced DNA Base Modification and Frequency of Reverse Mutations in Mutant Strains of *Salmonella typhimurium*. *Cancer Res.* 41, 3400-3406.
- Fernandes, M. B., Brickus, L. S. R., Moreira, J.C., Cardoso J. N., 2002. Atmospheric BTX and polyaromatic hydrocarbons in Rio de Janeiro, Brazil. *Chemosphere* 47, 417–425.
- Godoy, M. L. D. P., Godoy, J. M., Luiz Alfredo Rolda, L. A., Soluri, D. S., Donagemma, R. A., 2009. Coarse and fine aerosol source apportionment in Rio de Janeiro, Brazil. *Atmos. Environ.* 43, 2366-2374.
- Hong, Y C., Leem, T. H., Ha, E. H., Christiani, D. C., 1999. PM 10 exposure gaseous pollutants, and daily mortality in Inchon, South Korea, *Environ. Health Perspect.* 107, 873–878.
- Ianisteki, M., Dallarosa, J., Sauer, C., Teixeira, C. E., da Silva, J., 2009. Genotoxic effect of polycyclic aromatic hydrocarbons in the metropolitan area of Porto Alegre, Brazil, evaluated by *Helix aspersa* (Müller, 1774). *Environ. Pollut.* 157, 2037–2042.
- Instituto Estadual do Ambiente (INEA), 2009. Relatório Anual da Qualidade do Ar do Estado do Rio de Janeiro. http://www.inea.rj.gov.br/downloads/relatorios/qualidade_ar_2009.pdf. Access in September 27th, 2011

International Agency for Research on Cancer (IARC), 2011. Agents Classified by the IARC Monographs, Volumes 1 -102.

<http://monographs.iarc.fr/ENG/Classification/ClassificationsGroupOrder.pdf> . Access in September 27th, 2011

Kado, N. Y., Langley, E., Eisenstadt. E., 1983. A simple modification of the *Salmonella* liquid-incubation assay. Increased sensitivity for detecting mutagens in human urine. *Mutat. Res.* 121, 25-32.

Kado, N.Y., Guirguis, C., Guirguis, N., Flessel, P., Chan, R.C., Chang, K., Wesolowski., 1986. Mutagenicity of fine (<2.5µM) airborne particles: diurnal variation in community air determined by a *Salmonella* micro preincubation (microsuspension) procedure. *Environ. Mutagen.* 8, 53-66.

Kavouras, I. G., Lawrence, J. L., Koutrakis, P., Stephanou, E. G., Oyola, P., 1999. Measurement of particulate aliphatic and polynuclear aromatic hydrocarbons in Santiago de Chile: source reconciliation and evaluation of sampling artifacts. *Atmos. Environ.* 33, 4977-4986.

Kyrtopoulos, S.A., Georgiadis, P., Autrup, H., Demopoulos, N.A., Farmer, P., Haugen, A., Katsouyanni, K., Lambert, B., Ovrebo, S., Sram, R., Stephanou, G., Topinka, J., Stefanou, G., Demopoulos, N., 2001. Biomarkers of genotoxicity of urban air pollution. Overview and descriptive data from a molecular epidemiology study on populations exposed to moderate-to-low levels of polycyclic aromatic hydrocarbons: The AULIS project. *Mutat. Res.* 496, 207–228.

Lewtas, J., Walsh, D., Williams, R., Dobias, L., 1997. Air pollution exposure — DNA adduct dosimetry in humans and rodents: evidence for non-linearity at high doses. *Mutat. Res.* 378, 51–63.

- Lewtas, J., 2007. Air pollution combustion emissions: characterization of causative agents and mechanisms associated with cancer, reproductive, and cardiovascular effects. *Mutat. Res.* 636, 95-133.
- Mannino, M. R., Orecchio, S., 2008. Polycyclic aromatic hydrocarbons (PAHs) in indoor dust matter of Palermo (Italy) area: Extraction, GC–MS analysis, distribution and sources. *Atmos. Environ.* 42, 1801–1817.
- Maron, D.M., Ames B. N., 1983. Revised method for Salmonella mutagenicity test. *Mutat. Res.* 113, 175-215.
- Miguel, A. G., Daisey, J. M., Sousa, J. A., 1990. Comparative study of the mutagenic and genotoxic activity associated with inhalable particulate matter in Rio de Janeiro Air. *Environ. Mol. Mutagen.* 15, 36-43.
- Morais Leme, D., Marin-Morales, M. A., 2009. *Allium cepa* test in environmental monitoring: A review on its application. *Mutat. Res.* 682, 71-81.
- National Research Council. (NRC) 1983. Risk Assessment in the Federal Government: Managing the Process. National Research Council, Committee on the Institutional Means for Assessment of Risks to Public Health, Commission on Life Sciences, Natl. Acad. Press, Washington, DC.
- Neas, L. M., Schwartz, J., 2000. Fine particles are more strongly associated than coarse particles with acute respiratory health effects in school children. *Epidemiology* 11, 6–10.
- Ovrebo, S., Fjeldstad, P. E., Grzybowska, E., Kure, E. H., Chorazy, M., Haugen, A., 1995. Biological monitoring of polycyclic aromatic hydrocarbon exposure in a highly polluted area of Poland, *Environ. Health Perspect.* 103, 838–843.
- Pope, C.A., Burnett, R.T., Thun, M.J., Calle, E.E., Krewski, D., Ito, K., Thurston, G.D., 2002. Lung cancer, cardiopulmonary mortality, and long-term exposure to fine particulate air pollution. *J. American Med. Ass.* 287,

1132–1141.

Seguel, A. R., Morales S. R. I. G. E., Leiva G. M. A., 2009. Estimations of primary and secondary organic carbon formation in PM_{2.5} aerosols of Santiago City, Chile. *Atmos. Environ.* 43, 2125-2131.

Topinka, J., Binkova, B., Mrackova, G., Stavkova, Z., Benes, I., Dejmek, J., Lenicek, J., Sram, R.J., 1997. DNA adducts in human placenta as related to air pollution and to *GSTM1* genotype. *Mutat. Res.* 390, 59–68.

Túnel Rebouças parado; tempo de travessia é de 2h30.

<http://www.jb.com.br/rio/noticias/2010/03/06/tunel-reboucas-parado-tempo-de-travessia-e-de-2h30/>. Access in January 4, 2012.

Umbuzeiro, G. A., Franco, A., Martins, M. H., Kummrow, F., Carvalho, L., Schmeiser, H. H., Stiborova, J. M. Claxton, L. D., 2008. Mutagenicity and DNA adduct formation of PAH, nitro-PAH, and oxy-PAH fractions of atmospheric particulate matter from São Paulo, Brazil. *Mutat. Res.* 652, 72-80.

US Environmental Protection Agency 1989. Risk Assessment Guidance for Superfund. Volume I. Human Health Evaluation Manual (Part A).

US Environmental Protection Agency 1995. Ecological Levels of Concern: A Comparative Analysis. US Environmental Protection Agency, Office of Pesticide Programs, Washington DC.

US Environmental Protection Agency 1996. Proposed Guidelines for Carcinogen Risk Assessment, EPA/600/P-92/003C. Office of Research and Development, U.S. Environmental Protection Agency, Washington, DC.

Valle-Hernández, B. L., Mugica-Álvarez, V., Salinas-Talavera, E., Amador-Muñoz, O., Murillo-Tovar, M. A., Villalobos-Pietrini, R., De Vizcaya-Ruíz, A., 2010. Temporal

variation of nitro-polycyclic aromatic hydrocarbons in PM10 and PM2.5 collected in Northern Mexico City. *Sci. Total Environ.* 408, 5429-5438.

Vargas, V. M. F., Horn, R. C., Guidobono, R. R., Mittelstaed, A. B., Azevedo, I. G., 1998. Mutagenic activity of airborne particulate matter from the urban area of Porto Alegre, Brazil. *Gen. Mol. Biol.* 21, 247- 253.

Vinitketkumnuen, U., Kalayanamitra, K., Chewonarin, T., Kamens. R., 2002. Particulate matter, PM 10 & PM 2.5 levels, and airborne mutagenicity in Chiang Mai, Thailand. *Mutat. Res.* 519, 121–131.

Watanabe, M., Ishidate, M., Nohmi, T., 1989. A sensitive method for detection of mutagenic nitroarenes: construction of nitroreductases-overproducing derivatives of *Salmonella typhimurium* strains TA98 and TA100. *Mutat. Res.* 216, 211–220.

Wordley, J., Walters, S., Ayres, J.G., 1997. Short-term variations in hospital admissions and mortality and particulate air pollution. *Occup. Environ. Med.* 54, 108–116.

World Health Organization 2005. Air Quality Guidelines: Global Update 2005. Particulate Matter, Ozone, Nitrogen Dioxide and Sulfur Dioxide. WHO Regional Office for Europe, Copenhagen, Denmark.

World Health Organization, 2011. Annual mean PM10 (Particulate matter with diameter of 10 µm or less), by city.

http://www.who.int/phe/health_topics/outdoorair/databases/en/index.html. Access in September 27th, 2011.

Zheng, M., Fang, M., 2000. Particle-Associated Polycyclic Aromatic Hydrocarbons in the Atmosphere of Hong Kong. *Water, Air, and Soil Pollution* 117, 175–189.

Table 1. Collection sites, air volume, PM 2.5 concentration and extractable organic matter (EOM) of the samples analyzed.

Site	Month	Air Volume (m ³) ± S.D.	PM 2.5 (µg / m ³) ± S.D.	EOM (µg / m ³)
Brasil Avenue (1)	April	1545 ± 1	40.29 ± 12.50	7.76
	May	1521 ± 22	26.30 ± 13.94	4.51
	June	1523 ± 9	24.07 ± 10.27	2.99
	July	1518 ± 1	35.05 ± 7.96	4.93
UERJ (2)	April	1618 ± 87	13.66 ± 6.77	6.02
	May	1518 ± 65	21.32 ± 8.95	8.16
	June	1514 ± 63	35.06 ± 28.04	8.23
	July	1545 ± 1	36.03 ± 15.49	4.85
Rebouças T. (3)	July	413 ± 1	83.01 ± 24.57	18.18

S.D.= standard deviation.

Table 2. Mutagenicity of airborne particulate matter organic extracts in rev/ μg .

Site	Month	TA98		TA98/1.8-DNP ₆		YG1021		YG1024	
		-S9	+S9	-S9	+S9	-S9	+S9	-S9	+S9
1	april	2.39 \pm 0.05	n.d. ^a	n.d. ^a	n.d. ^a	1.30 \pm 0.35	1.18 \pm 0.14	n.d. ^a	3.35 \pm 1.48
	may	4.48 \pm 1.02	n.d. ^a	n.d. ^a	n.d. ^a	n.d. ^a	1.86	1.40 \pm 0.20	n.d. ^a
	june	n.d. ^a	n.d. ^a	n.d. ^a	n.d. ^a	n.d. ^a	1.77 \pm 0.25	n.d. ^a	n.d. ^a
	july	n.d. ^a	4.53 \pm 0.14	6.50 \pm 0.57	1.53 \pm 0.29	n.d. ^a	3.53 \pm 0.08	5.60 \pm 1.69	4.73 \pm 0.39
2	april	n.d. ^a	n.d. ^a	n.d. ^a	n.d. ^a	n.d. ^a	n.d. ^a	0.90 \pm 0.14	n.d. ^a
	may	n.d. ^a	2.51 \pm 1.40	n.d. ^a	n.d. ^a	n.d. ^a	n.d. ^a	n.d. ^a	n.d. ^a
	june	n.d. ^a	n.d. ^a	1.61 \pm 0.05	n.d. ^a	n.d. ^a	2.55 \pm 0.40	n.d. ^a	n.d. ^a
	july	2.85	3.28 \pm 0.35	2.51 \pm 0.84	n.d. ^a	n.d. ^a	2.05 \pm 0.25	3.40 \pm 0.53	1.59 \pm 0.51
3	july	3.43 \pm 0.67	1.80 \pm 0.13	1.93 \pm 0.63	n.d. ^a	3.80 \pm 0.57	1.95 \pm 0.07	7.50 \pm 4.38	5.47 \pm 0.29

^a n.d. – not detected. Negative Control: DMSO for the mutagenicity assay without S9 mix were: TA98, (35 \pm 5); TA98/1.8-DNP₆ (14 \pm 2); YG1021 (36 \pm 12); YG1024 (21 \pm 3). For the mutagenicity assay with S9 mix were: TA98, (59 \pm 10); TA98/1.8-DNP₆ (22 \pm 2); YG1021 (24 \pm 8); YG1024 (44 \pm 2). Positive Controls for the mutagenicity assay without S9 mix were: 4-nitroquinoline oxide (0.5 $\mu\text{g}/\text{plate}$) for TA98, (948 \pm 56); TA98/1.8-DNP₆ (1214 \pm 119); YG1021 (953 \pm 62); YG1024 (1154 \pm 97). For the mutagenicity assay with S9 mix were: 2-aminofluorene (1 $\mu\text{g}/\text{plate}$) for TA98, (184 \pm 15); TA98/1.8-DNP₆ (246 \pm 47); YG1021 (1216 \pm 104); YG1024 (235 \pm 70).

Table 3. Mutagenicity of airborne particulate matter organic extracts in rev/m³.

Site	Month	TA98		TA98/1.8-DNP ₆		YG1021		YG1024	
		-S9	+S9	-S9	+S9	-S9	+S9	-S9	+S9
1	april	18.50 ± 0.38	n.d. ^a	n.d. ^a	n.d. ^a	10.08 ± 2.74	9.15 ± 1.09	n.d. ^a	26.00 ± 11.52
	may	20.20 ± 4.60	n.d. ^a	n.d. ^a	n.d. ^a	n.d. ^a	8.38	6.31 ± 0.90	n.d. ^a
	june	n.d. ^a	n.d. ^a	n.d. ^a	n.d. ^a	n.d. ^a	5.29 ± 0.74	n.d. ^a	n.d. ^a
	july	n.d. ^a	22.32 ± 0.70	32.04 ± 2.78	7.52 ± 1.42	n.d. ^a	17.41 ± 0.37	27.60 ± 8.36	23.29 ± 1.92
2	april	n.d. ^a	n.d. ^a	n.d. ^a	n.d. ^a	n.d. ^a	n.d. ^a	5.41 ± 0.85	n.d. ^a
	may	n.d. ^a	20.48 ± 11.42	n.d. ^a	n.d. ^a	n.d. ^a	n.d. ^a	n.d. ^a	n.d. ^a
	june	n.d. ^a	n.d. ^a	13.24 ± 0.45	n.d. ^a	n.d. ^a	19.33 ± 2.32	n.d. ^a	n.d. ^a
	july	13.82	15.90 ± 1.71	12.20 ± 4.07	n.d. ^a	n.d. ^a	9.94 ± 1.20	16.51 ± 2.61	7.73 ± 2.50
3	july	62.41 ± 12.10	32.72 ± 2.40	35.14 ± 11.43	n.d. ^a	69.08 ± 10.28	35.45 ± 1.28	136.34 ± 79.70	99.50 ± 5.22

^a n.d. – not detected. Negative Control: DMSO for the mutagenicity assay without S9 mix were: TA98, (35±5); TA98/1.8-DNP₆ (14±2); YG1021 (36±12); YG1024 (21±3). For the mutagenicity assay with S9 mix were: TA98, (59±10); TA98/1.8-DNP₆ (22±2); YG1021 (24±8); YG1024 (44±2). Positive Controls for the mutagenicity assay without S9 mix were: 4-nitroquinoline oxide (0.5 µg/plate) for TA98, (948±56); TA98/1.8-DNP₆ (1214±119); YG1021 (953±62); YG1024 (1154±97). For the mutagenicity assay with S9 mix were: 2-aminofluorene (1 µg/plate) for TA98, (184±15); TA98/1.8-DNP₆ (246±47); YG1021 (1216±104); YG1024 (235±70).

Table 4. Calculation of risk in relation to HPA detected for bus drivers who work for Brasil Avenue and the Rebouças Tunnel in different traffic conditions.

PAH	Benzo[a]anthracene		Benzo[a]pyrene		Chrysene	
	4h	7h	4h	7h	4h	7h
Brasil Avenue						
April	$2.28 \cdot 10^{-8}$	$4.01 \cdot 10^{-8}$	$5.72 \cdot 10^{-7}$	$1.0 \cdot 10^{-6}$	$4.01 \cdot 10^{-9}$	$7.02 \cdot 10^{-9}$
May	$8.60 \cdot 10^{-8}$	$1.49 \cdot 10^{-7}$	$4.24 \cdot 10^{-6}$	$7.42 \cdot 10^{-6}$	$1.48 \cdot 10^{-8}$	$2.60 \cdot 10^{-8}$
June	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.
July	$4.58 \cdot 10^{-8}$	$8.03 \cdot 10^{-8}$	$1.09 \cdot 10^{-6}$	$1.90 \cdot 10^{-6}$	$9.75 \cdot 10^{-9}$	$1.75 \cdot 10^{-8}$
Rebouças Tunnel						
July	10 min	2h	10 min	2h	10 min	2h
	$9.17 \cdot 10^{-9}$	$1.14 \cdot 10^{-7}$	$1.89 \cdot 10^{-7}$	$8.28 \cdot 10^{-6}$	$2.03 \cdot 10^{-9}$	$8.93 \cdot 10^{-8}$

n.d. = not detected

APÊNDICE C – Relato de experiência : A Educação Ambiental como Instrumento de Sensibilização quanto aos Malefícios da Poluição Atmosférica

RELATO DE EXPERIÊNCIA : A Educação Ambiental como Instrumento de Sensibilização quanto aos Malefícios da Poluição Atmosférica

Claudia Ramos de Rainho: Mestranda do Programa de Pós-Graduação em Biociências, Departamento de Biofísica e Biometria, Universidade do Estado do Rio de Janeiro (UERJ). claudia_rainho@hotmail.com , telefone: 21 25876109; fax: 21 22849748.

Francisco do Vale Chaves e Mello: Mestrando do Programa de Pós-Graduação em Biociências, Departamento de Biofísica e Biometria, Universidade do Estado do Rio de Janeiro (UERJ). francisco_dovale@yahoo.com.br , telefone: 21 25876109; fax: 21 22849748.

Raphael de Mello Carpes: Aluno de Graduação do Curso de Ciências Biológicas, Departamento de Biofísica e Biometria, Universidade do Estado do Rio de Janeiro (UERJ). raphaelmc@uol.com.br , telefone: 21 25876109; fax: 21 22849748.

Claudia Alessandra Fortes Aiub: Pesquisadora, Departamento de Biofísica e Biometria, Universidade do Estado do Rio de Janeiro (UERJ). aiub@hotmail.com, telefone: 21 25876109; fax: 21 22849748.

Israel Felzenszwalb: Professor associado, Departamento de Biofísica e Biometria, Universidade do Estado do Rio de Janeiro (UERJ). uerj.felzen@gmail.com , telefone: 21 25876109; fax: 21 22849748.

Área Temática - Meio Ambiente e Educação

Linha de Extensão - Questões Ambientais

Resumo: A Educação Ambiental (EA) é um dos caminhos para a formação de pessoas capazes de lidar com problemas e conflitos socioambientais. A EA objetiva a conscientização da população quanto aos problemas causados à saúde humana e ao planeta. No presente trabalho enfocamos a problemática da poluição do ar atmosférico. Trabalhamos com alunos do Ensino Fundamental (EF) e do grupo Educação de Jovens e Adultos (EJA), ambos do Centro Integrado de Educação Pública (CIEP) Leonel de Moura Brizola. Os alunos do EF ouviram um conto e após foram desafiados a confeccionar cartazes sobre a problemática estabelecida. Os alunos do EJA atenderam a uma palestra abordando os malefícios causados pela poluição atmosférica seguida de um debate, que contou com a participação dos professores. Nossas observações sugerem que o tema apresentado foi compreendido. Os dois grupos foram capazes de apontar soluções para a diminuição da emissão de poluentes. Verificamos que os alunos do EF se destacaram quanto à participação. Sugerimos que trabalhos relacionados à EA devem focar aos interesses específicos dos educandos.

Palavras-chave: Educação Ambiental, Poluição Atmosférica, Ensino Fundamental, Educação de Jovens e Adultos.

Abstract: Environmental Education (EE) is one of the ways to make people capable of dealing with socio-environmental problems and conflicts. EE aims to educate the population about on the problems caused to human health and to the planet. In the present work we analysed how the students understand the atmospheric air pollution effects. We worked with elementary school students and a group Youth and Adults, both of the Integrated Center of Public Education (CIEP) Leonel de Moura Brizola. To the elementary school students a story was told and they were asked to create posters about the proposed problem. The Youth and Adults Educational group attended a seminar followed by a discussion on the damages caused by air pollution. School teachers were also present in these activities. Our observations suggest that the subject was well understood. Both groups were able to point out solutions for the decrease in the emission of pollutants. Elementary school students stood out for participation. We suggest that work related to the EE should foccus the student group interest.

Key words: Environmental Education, Air Pollution, Students from Elementary School, Youth and Adults Education.

1. Introdução

A Educação Ambiental (EA) é apontada como um dos principais caminhos para a formação de pessoas capazes de lidar com problemas e conflitos socioambientais.¹ Esta vem sendo incorporada como uma prática inovadora em diferentes âmbitos, destacando-se tanto sua internalização como objeto de políticas públicas nacionais de educação e de meio ambiente,¹ como sendo incorporada num âmbito mais capilarizado, como mediação educativa.²

A EA pode proporcionar experiências em que os indivíduos tenham contato com o mundo, discutam os problemas ambientais, a importância do ambiente para a saúde e para a qualidade de vida, e as relações entre o modelo econômico vigente e a degradação ambiental.^{3;4}

No Brasil atribui-se à educação básica, a formação para o exercício da cidadania. Propõe-se um currículo voltado a um ensino contextualizado e fundamentado na interdisciplinaridade. No ensino fundamental, as temáticas relacionadas à cidadania (Meio Ambiente, Ética, Diversidade Cultural, Sexualidade) foram previstas de forma transversal a todas as áreas disciplinares. O tema “meio ambiente”, incluído nos Parâmetros Curriculares Nacionais (PCN), pretende “contribuir para a formação de cidadãos conscientes, aptos a decidirem e atuarem na realidade socioambiental de um modo comprometido com a vida, com o bem-estar de cada um e da sociedade local e global.”⁵ Segundo as orientações curriculares para o ensino de Ciências sugeridas pela Secretaria Municipal de Educação (SME) da cidade do Rio de Janeiro, a EA é apresentada aos alunos nos primeiros anos do Ensino Fundamental (EF), sendo o conceito relacionado a poluição do ar atmosférico especificamente, abordado no 6º ano, destacando a relação da poluição do ar aos efeitos causados a saúde humana e ao meio ambiente.⁶

É necessário que a EA seja fortalecida para enfrentar a degradação ambiental e os problemas sociais. Nesse universo de complexidades, os professores precisam estar preparados para reelaborar informações, inclusive as ambientais, e assim poder decodificar e transmitir aos alunos a expressão dos significados sobre o meio ambiente. ⁴ A ênfase deve ser a capacitação para perceber as relações interdisciplinares resultando em uma formação local e global, destacando os problemas ambientais decorrentes da desordem e da degradação da qualidade de vida nas cidades e regiões. ^{4;7}

O Laboratório de Mutagênese Ambiental (LABMUT) do Instituto de Biologia Roberto Alcantara Gomes (IBRAG) da UERJ ⁸, através do Projeto “Estudo de Agentes Mutagênicos Presentes no Ar Atmosférico no Túnel Rebouças e na Avenida Brasil” fomentado pela Fundação de Amparo à Pesquisa do Estado do Rio de Janeiro (FAPERJ) contemplado nos editais N° 23/2008, e FAPERJ N° 12/2009, vem atuar como mediador na divulgação de informações quanto à poluição atmosférica. Este projeto possui como objetivo geral a realização de um monitoramento do ar atmosférico do Túnel Rebouças e da Avenida Brasil (Rio de Janeiro), avaliando com relação a clastogenicidade e a genotoxicidade utilizando testes citogenéticos de *Tradescantia pallida var. purpurea*. Entre os objetivos específicos a realização de um trabalho de EA com alunos do CIEP Leonel de Moura Brizola (Avenida Brasil, 8666 – Ramos – Rio de Janeiro).

Na cidade do Rio de Janeiro, a Avenida Brasil é uma importante via expressa que recebe um grande aporte de poluentes devido ao intenso tráfego (em média 150 mil veículos/dia). Possui 58 Km de extensão sendo importante ligação entre a zona oeste e o centro. ⁹ Nesta região da cidade, encontramos várias unidades escolares, hospitais e moradias. O CIEP Leonel de Moura Brizola é uma dessas instituições

escolares localizadas ao longo da via, sendo regida pela Prefeitura da Cidade do Rio de Janeiro, funcionando em regime integral. Possui aproximadamente 500 alunos distribuídos em classes de EF e de EJA. ¹⁰

No presente trabalho, buscamos a conscientização de alunos do CIEP Leonel de Moura Brizola quanto aos malefícios causados à saúde humana e ao meio ambiente pela poluição atmosférica, além de divulgar e aproximar à pesquisa laboratorial ao ambiente escolar.

2. Metodologia

Com o objetivo de divulgar e aproximar a pesquisa ao ambiente escolar apresentamos aos alunos do EF e do EJA um Amostrador de Grande Volume (AGV MP 2,5) instalado na unidade escolar, além da planta da espécie *Tradescantia pallida var. purpurea* que é utilizada no monitoramento de poluentes mutagênicos. Participaram da atividade alunos do EF com idade entre 7-10 anos. Os alunos foram divididos em seis grupos de trinta, e a atividade teve a duração de noventa minutos para cada grupo.

Um conto elaborado e por nós dramatizado, foi apresentado com a finalidade de expor e relacionar o conceito de poluição do ar aos malefícios causados à saúde humana. A apresentação foi dividida em três etapas: 1º Etapa – Motivação – os alunos foram questionados quanto à poluição atmosférica em torno da escola, e quanto à existência e a frequência de problemas respiratórios em suas famílias; 2º- Etapa – Apresentação do problema – no conto proposto apresentou-se o personagem que passava todos os dias por uma rodovia com fluxo intenso de veículos e que após algum tempo demonstrou problemas de saúde (respiratórios, cutâneos e oculares, além de dano no material genético). Para a representação

foram utilizados um boneco com o corpo de isopor (cada bola de isopor representando as células do corpo), uma bola de isopor grande (representando a célula ampliada), uma mola no interior da bola de isopor (representando o DNA), uma “estrela” representando os poluentes além de um carrinho (representando o veículo em circulação) (Figura 1); 3º Etapa – Fechamento – após o conto, foi apresentado aos alunos um microscópio óptico para que fosse possível a visualização de células e proposto aos alunos a confecção de cartazes sobre o tema abordado contendo sugestões que minimizassem o problema enfrentado. Para os alunos da EJA (60 no total, divididos em cinco grupos) foram realizadas palestras abordando os malefícios causados pela poluição atmosférica, enfatizando as doenças respiratórias e as mutações que podem ser induzidas pela sua exposição. Após a apresentação foi realizado um debate, que contou com a participação dos alunos e dos professores do CIEP.

Figura 1. Material utilizado no conto apresentado aos alunos do Ensino Fundamental do CIEP Leonel de Moura Brizola.

3. Resultados e Discussão

Nos centros urbanos a qualidade do ar atmosférico está frequentemente comprometida por diversos fatores, implicando diretamente na qualidade de vida de seus habitantes. Entre os fatores que contribuem significativamente para reduzir a boa qualidade do ar nas grandes cidades, destaca-se a emissão de gases pelas descargas de veículos automotores que liberam para o ambiente, poluentes como o dióxido de enxofre, monóxido de carbono, o óxido de nitrogênio, diversos

hidrocarbonetos. Este último após transformação metabólica é eficaz agente cancerígeno e/ou mutagênico. ¹¹

Os alunos do ensino fundamental demonstraram entusiasmo e interesse durante toda a atividade, apresentando uma grande interação com a equipe educadora. Quando as perguntas eram lançadas à turma cerca de 70% dos alunos se prontificavam a responder, levantando os braços e solicitando espaço para se manifestarem, demonstrando assim motivação pela atividade. Segundo Bareicha ¹², esse é o momento no qual presenciamos um conhecimento que circunda a própria vida dos estudantes e se funde com ela. Os resultados obtidos estão ilustrados na Figura 2.

Figura 2 – Atividade de Educação Ambiental com alunos do CIEP Leonel de Moura Brizola.

A figura 2 C e 2 D ganham destaque por tornar evidente a compreensão do tema. As Figuras 2 E e 2 F permitem constatar que os alunos foram capazes de apontar algumas soluções para a diminuição da emissão de poluentes, ao expressarem outros meios de locomoção, como bicicleta e “skate”, além da representação de árvores, evidenciando a ligação da ideia de reflorestamento com ar puro. Os alunos não realizaram ilustrações como célula, DNA ou pulmão, evidenciando talvez, assim, a forte preocupação somente com impactos ambientais causados pela poluição atmosférica no ambiente externo, não considerando o “homem” como integrante do meio ambiente.

Os alunos do EJA apresentaram pouca interação com a equipe educadora. Os questionamentos quando presentes, eram sobre os impactos diretos, imediatos, da

exposição aos poluentes além da diferente exposição sofrida pela população rural e a urbana. Professores participavam perguntando e incentivando seus alunos a questionar e a conseqüentemente, melhor entender o tema. A apresentação do coletor de poluentes e das plantas da espécie *Tradescantia pallida var. purpurea* despertou o interesse principalmente dos alunos de EF. Perguntas como: “Como o equipamento funciona?”, “Como as plantas são utilizadas no estudo?” e constatações como, “A Avenida Brasil está poluída!” foram observadas. A mesma participação não foi verificada com os alunos do EJA.

O presente trabalho é resultado do nosso primeiro contato com alunos do CIEP. A baixa participação dos alunos do EJA pode ser atribuída à motivação inadequada utilizada pela equipe educadora. Novas abordagens serão estudadas e aplicadas com o objetivo de alcançar o público de jovens e adultos.

4. Considerações Finais

A prática da EA é fundamental para a conscientização e a formação de novos cidadãos. É necessário que esta prática seja realizada de forma contínua pelos professores e de forma interdisciplinar, não sendo adequado à realização desta atividade de forma pontual. A proposta levada ao CIEP Leonel de Moura Brizola terá sua continuidade em encontros futuros, possuindo práticas que venham aproximar a pesquisa ao ambiente escolar.

A atividade de EA realizada foi de grande valia, já que os objetivos de conscientização ao tema foram atingidos. Tanto a expressão da informação na forma de desenhos, realizadas especificamente pelos alunos do EF, quanto à expressão verbal, expressaram a formação de uma opinião crítica sobre o problema ambiental abordado.

A divulgação dos problemas causados pela poluição atmosférica, e a popularização das atividades referentes ao meio científico, possibilitaram um novo olhar dos alunos para a questão da poluição atmosférica.

5. Agradecimentos

Agradecemos a FAPERJ pelo apoio financeiro concedido, e a Secretaria Municipal de Educação do Rio de Janeiro junto com a diretora Sra. Eliane Matos Kunze e todo corpo docente e técnico administrativo do CIEP Leonel de Moura Brizola, pela parceria neste trabalho e a Dra. Fátima Branquinho por críticas e sugestões.

6. Referências Bibliográficas

- 1 FARIAS, Carmen Roselaine de Oliveira; CARVALHO, Washington Luiz Pacheco. O Direito Ambiental na Sala de Aula: Significados de uma Prática Educativa no Ensino Médio. **Ciência & Educação**, v. 13, p. 157-174. 2007.
- 2 CARVALHO, Isabel Cristina de Moura. Qual educação ambiental? Elementos para um debate sobre educação ambiental e extensão rural. **Agroecologia e Desenvolvimento Rural Sustentável**. Porto Alegre, v.2, n.2, p. 43-51 abr./jun. 2001.
- 3 MORADILLO, Edilson Fortuna de; OKI, Maria da Conceição Marinho. Educação Ambiental na Universidade: construindo possibilidades. **Química Nova**. v. 27, n.2, p. 332-336. 2004.
- 4 SANTOS, Maria Cristina Ferreira. A Educação Ambiental como Prática na Formação Continuada de Professores em Araruama. **Interagir: pensando a extensão**. Rio de Janeiro, n.9, p.131-138, jan./jul. 2006.

5 BRASIL. MINISTÉRIO DA EDUCAÇÃO. **Parâmetros Curriculares Nacionais: Adaptações Curriculares**. Brasília: MEC/SEESP, 1998.

6. Rio de Janeiro. Secretaria Municipal de Educação. **ORIENTAÇÕES CURRICULARES PARA O ENSINO DE CIÊNCIAS**. Disponível em: <<http://www.rio.rj.gov.br/sme/>>. Acesso em: 03 jul. 2010.

7 JACOBI, Pedro. Environmental education, citizenship and sustainability. **Cadernos de Pesquisa** 2003, n. 118. Disponível em <http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S010015742003000100008&lng=en&nrm=iso> Acesso em: 9 fev. 2007.

8 **REDE UERJ MEIO AMBIENTE**. Disponível em: <http://www.meioambienteuerj.com/projetos.asp>. Acesso em: 03 jul. 2010.

9 Rio de Janeiro. **CET-RIO**. Disponível em: <<http://www.rio.rj.gov.br/smtr/cetrio/gfgit03g.htm>> Acesso em: 14 jul. 2008.

10 Rio de Janeiro. Secretaria Municipal de Educação. **PESQUISA DE ESCOLAS, CRECHES, PROGRAMAS E CRES**. Disponível em: <<http://www.rio.rj.gov.br/sme/>>. Acesso em: 03 jul. 2010.

11 LOPES, Wilson. & ANDRADE, Jailson. Fontes, Formação, Reatividade e Quantificação, de Hidrocarbonetos Policíclicos Aromáticos (HPA) na Atmosfera. **Química Nova**, v. 19 p. 497- 516. 1996.

12 BAREICHA, Paulo; COSTA, Clarice; BAREICHA, Luciana; CAMPOS, Sheila, MIRANDA, Elza. Teatro ecopedagógico: articulando o ensino, a pesquisa e a extensão. **Interagir: pensando a extensão**. Rio de Janeiro, n.9, p.139-148, jan/jul. 2006.

Apêndice I

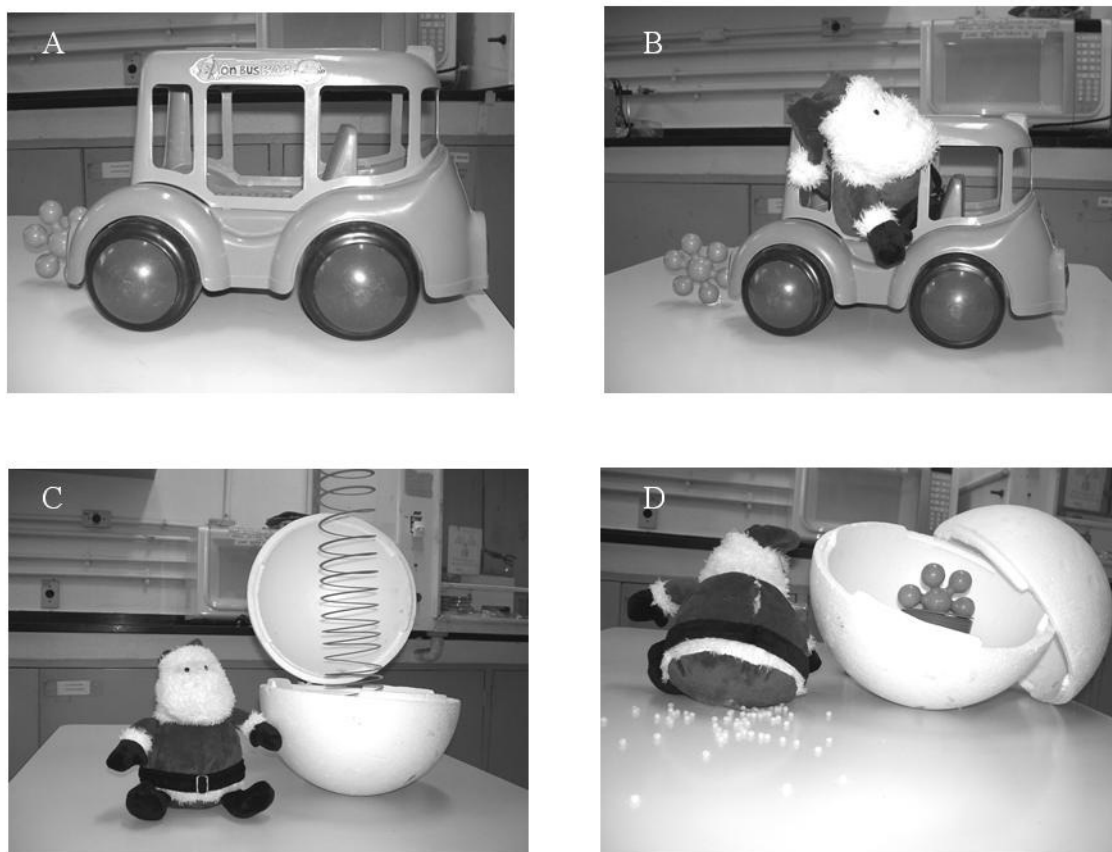


Figura 1. Material utilizado no conto apresentado aos alunos do Ensino Fundamental do CIEP Leonel de Moura Brizola.

Apêndice II



Figura 2. Atividade de Educação Ambiental com alunos do CIEP Leonel de Moura Brizola.

ANEXO – Popularização da Ciência



http://www.faperj.br/boletim_interna.phtml?obj_id=6775

Pesquisa investiga efeitos da poluição do ar no Túnel Rebouças e na Av. Brasil

Débora Motta

Fotos: Divulgação/Uerj

A poluição do ar provocada por automóveis é um grande desafio ambiental para os habitantes das metrópoles. No Rio, o intenso fluxo de veículos é o principal responsável pela emissão de gases tóxicos na atmosfera da cidade. De acordo com o Relatório Anual de Qualidade do Ar do Estado do Rio de



Funcionários observam Amostrador de Grande Volume instalado no Túnel Rebouças (à esquerda) e na Avenida Brasil (à direita)

Janeiro, do Instituto Nacional do Meio Ambiente (Inea), de 2009, as fontes móveis – como carros, caminhões e ônibus – emitem 77% do total de poluentes lançados na atmosfera na Região Metropolitana do Rio de Janeiro, enquanto as fontes fixas – entre elas, as fábricas – representam apenas 23%. Para fazer um diagnóstico da qualidade do ar em pontos-chave do tráfego carioca, uma pesquisa da Universidade do Estado do Rio de Janeiro (Uerj) com apoio da FAPERJ, por meio do edital Estudo de Soluções para o Meio Ambiente, está monitorando dois importantes locais de passagem de veículos no Rio: o Túnel Rebouças e a Avenida Brasil.

Além de avaliar as condições atmosféricas nesses pontos movimentados da cidade, o estudo tem como objetivo verificar os possíveis impactos da poluição do ar na saúde das pessoas que circulam por ali diariamente. Para isso, pesquisadores do Laboratório de Mutagênese Ambiental (Labmut), do Departamento de Biofísica e Biometria do Instituto de Biologia Roberto Alcântara Gomes, da Uerj, investigam a concentração de agentes mutagênicos – aqueles capazes de modificar as sequências de DNA, causando mutações que podem levar ao desenvolvimento do câncer – presentes no ar do Túnel Rebouças e da Avenida Brasil. “Em ambientes onde as concentrações dos poluentes são elevadas, e dependendo de sua toxicidade, podem ocorrer efeitos genotóxicos com chances de comprometer a saúde dos ecossistemas”, explica o professor e biólogo Israel Felzenszwalb.

Monitoramento da qualidade do ar

O estudo, submetido à FAPERJ em dezembro de 2008 e ainda em curso, já apresenta alguns resultados parciais. Os pesquisadores estão monitorando as condições do ar na Avenida Brasil, desde abril de 2010, e no Túnel Rebouças, desde junho deste ano. A qualidade do ar nessas vias é avaliada com o Amostrador de Grande Volume, um equipamento que determina a concentração de partículas totais em suspensão na atmosfera. Esse material particulado fica aderido a um filtro inserido no coletor do equipamento, periodicamente analisado. “Tanto na Avenida Brasil quanto no Túnel Rebouças verificamos a presença predominante de nitrocompostos, entre eles de substâncias conhecidas como hidrocarbonetos policíclico-aromáticos. Esses poluentes são capazes de provocar mutações mesmo sem sofrer qualquer tipo de metabolização”, destaca.

O equipamento responsável pela coleta do ar dentro do Rebouças está localizado no vão entre as duas galerias do túnel, próximo à Lagoa. Ele funciona por seis horas durante quatro dias na semana, totalizando 24 horas de coleta semanal. “Toda semana, durante uma madrugada, quando o túnel fecha para manutenção, recolhemos o filtro para análise e recolocamos um novo”, explica. Na Avenida Brasil, outro equipamento idêntico foi instalado no pátio do Ciep Leonel de Moura Brizola, na altura de Ramos, junto à passarela número 13. Ele coleta o material particulado do ar 24 horas por dia.

“Como se trata de um ambiente fechado, em seis horas, o filtro do coletor já fica saturado no Rebouças, enquanto na Avenida Brasil é preciso 24 horas para saturá-lo”, explica Felzenszwalb. Por isso, o volume de material particulado coletado no filtro do equipamento instalado no túnel se torna menor quando comparado ao da Avenida Brasil. “O volume coletado no Rebouças é quatro vezes menor em comparação ao volume coletado na Brasil”, diz o professor, lembrando que os equipamentos também avaliam medidas de variação de temperatura, umidade e pressão.

Testes laboratoriais



Filtro antes (à esquerda) e depois da coleta (à direita)

agentes físicos e químicos induzirem ao desenvolvimento de mutações no material genético das células.

Depois que o material particulado do ar é coletado pelos equipamentos instalados em ambos os locais, os pesquisadores do Labmut/Uerj realizam dois procedimentos laboratoriais para tentar identificar o potencial mutagênico dos poluentes encontrados em suspensão no ar. Um deles é o Teste de Ames, um ensaio biológico reconhecido internacionalmente, que fornece informações sobre a capacidade de

“O filtro recolhido do Amostrador de Grande Volume é ‘lavado’ e o material obtido é submetido ao ensaio bacteriano de Ames. Quando o valor do índice de mutagenicidade é superior a dois, dizemos que o material em análise tem potencial mutagênico”, detalha o professor, que observou nos dois locais um índice de mutagenicidade considerável. “As amostras coletadas na Avenida Brasil apresentaram um índice de mutagenicidade 3 e 4. Nas

amostras do Túnel Rebouças, o índice de mutagenicidade variou entre 9 e 23, e o efeito mutagênico foi visualizado logo na primeira concentração.”

O outro procedimento técnico a ser adotado no estudo é o teste de micronúcleo, utilizando a planta *Tradescantia pallida* var. *purpúrea*. Conhecida popularmente como coração-roxo, essa espécie ornamental, comum no Rio, funciona como um termômetro natural da presença de substâncias mutagênicas no ar, sendo por isso considerada um ótimo bioindicador. Sensível, ela apresenta mutações quando em contato com poluentes, servindo como um sensor na avaliação da qualidade do ar. “O teste de micronúcleo com a *Tradescantia* é considerado um excelente bioindicador pela simplicidade da metodologia e pela sensibilidade da planta aos agentes genotóxicos”, diz Felzenszwalb.

Em contato com os poluentes, as células da *Tradescantia* costumam apresentar alta frequência de micronúcleos, o que indica a ocorrência de mutação genética. Essa etapa de testes, no entanto, ainda será realizada. Por enquanto, os pesquisadores colocaram mudas da *Tradescantia* em pontos estratégicos do Túnel Rebouças e da Avenida Brasil. “As plantas colocadas no Rebouças não sobreviveram. Mesmo sendo uma planta resistente, parece que a poluição no local está bem acima de sua capacidade de sobrevivência”, pondera.

Para dar continuidade a essa etapa, a equipe do Labmut planeja outra estratégia. “Estamos avaliando a possibilidade de usar o material obtido do filtro coletor para uma avaliação direta em mudas saudáveis, em laboratório, e assim podermos continuar o estudo”, explica. “Usaremos a solução produzida pela lavagem dos filtros colocados no Rebouças para pulverizar as plantas, e faremos uma posterior avaliação de micronúcleos”, completa. Na Avenida Brasil, o experimento com as plantas foi iniciado há menos de um mês, no mesmo local da instalação do Amostrador de Grande Volume, e os pesquisadores ainda não processaram os resultados.

O projeto também tem o objetivo de promover a educação ambiental. Estudantes do Ciep Leonel de Moura Brizola, na Avenida Brasil, tiveram três encontros com os pesquisadores para discutir a problemática da poluição do ar atmosférico. “Tentamos conscientizar os jovens sobre a necessidade de preservação do meio ambiente”, conta. “Esperamos que a atividade de educação ambiental venha a contribuir para a conscientização cidadã da comunidade e que ela tenha um efeito multiplicador”, conclui.

Além do professor Israel Felzenszwalb, participam do projeto os pesquisadores Cláudia Aiub e José Luis da Costa Mazzei, ambos do Labmut/Uerj; o professor Sérgio Machado, da Faculdade de Tecnologia da Uerj; a mestrandia Claudia Rainho, do programa de Pós-Graduação em Biociências do Instituto de Biologia Roberto Alcântara Gomes, da Uerj; e o aluno de Iniciação Científica do Conselho Nacional de Desenvolvimento Científico e Tecnológico (CNPq) Antonio de Salles Guerra.



<http://oglobo.globo.com/transito/pesquisa-revela-niveis-criticos-da-poluicao-na-avenida-brasil-no-tunel-reboucas-2919558>

Pesquisa revela níveis críticos da poluição na Avenida Brasil e no Túnel Rebouças

Cláudio Motta

Publicado: 26/11/10 - 0h00

Atualizado: 26/11/10 - 0h00

-
- [Tweet](#)
-
- [Envios por mail: 0](#)

RIO - Pesquisadores do Laboratório de Mutagênese Ambiental (Labmut) do Instituto de Biologia Roberto Alcântara Gomes, da Uerj, constataram que, na Avenida Brasil e no Túnel Rebouças, o índice de partículas no ar que podem causar graves danos à saúde - até mesmo câncer - está muito acima do limite aceitável. A pesquisa, que ainda se encontra em andamento e tem o apoio da Faperj, aponta variações entre 9 e 23 no chamado índice de mutagenicidade registrado no túnel, pelo qual passam diariamente quase 153 mil veículos. O limite estabelecido pela Organização Mundial de Saúde (OMS) é de 2,5.

Pesquisadores envolvidos no trabalho usaram um equipamento que capta os poluentes no ar chamado de Amostrador de Grande Volume (AGV). Eles ainda colocaram na Avenida Brasil e no Rebouças plantas de uma espécie conhecida como coração-roxo, considerada muito resistente, para verificar como sofriam os efeitos da poluição. A que foi deixada dentro do túnel morreu em poucos dias.

A pesquisa começou a ser feita em 2008. Na Avenida Brasil, a qualidade do ar é monitorada na altura de Ramos. O AGV foi instalado no Ciep Leonel de Moura Brizola, na Rua Gerson Ferreira, por onde passam diariamente quase 200 mil veículos. O índice de mutagenicidade no local ficou entre 3 e 4, menor que o registrado no Rebouças, porém, dentro do túnel, as pessoas ficam menos tempo expostas aos poluentes. **Especialista não vê motivo para alarme**

Apesar dos resultados estarem muito acima do recomendado pela OMS, especialistas dizem que não há motivo para pânico. Mas, segundo os pesquisadores, isso não significa que o carioca deva encarar com naturalidade a qualidade do ar que respira. Um estudo encomendado pela prefeitura à Coppe/UFRJ revela que os meios de transporte rodoviário são os maiores emissores de gases de efeito estufa da cidade, com 33% do total. Em seguida, vêm

as emissões provenientes do lixo, com 25%, e a poluição industrial, com 10%. Nem todos os gases que provocam efeito estufa (como o gás carbônico) são nocivos aos humanos.

O professor e biólogo Israel Felzenszwalb, que participa da pesquisa da Uerj com outros especialistas, explica que as partículas detectadas são mutagênicas - podem causar câncer. A mutação de células é o fenômeno inicial que causa diversos tipos de câncer.

- Há muitos tipos de poluentes na atmosfera. Avaliamos apenas alguns, cerca de 10% dos hidrocarbonetos policíclicos aromáticos, provenientes da queima de combustíveis, coletados na Avenida Brasil e no Túnel Rebouças - disse o especialista, que citou estudos da OMS sobre os danos causados pela poluição. - Partículas finas emitidas por veículos automotores provocam aproximadamente 3% das mortes ocorridas em todo o mundo.

O pesquisador destacou que o estudo permite chegar à conclusão que a saúde dos cariocas pode estar comprometida com a poluição provocada por veículos:

- Não temos o menor interesse em causar pânico, mas, sim, conscientizar a população e os governantes, que devem buscar programas e pesquisas que contribuam para a nossa qualidade de vida. O que fazemos não é uma previsão epidemiológica para os usuários do Túnel Rebouças e Avenida Brasil. Particularmente, não acho que isso possa ser realizado. Queremos, na verdade, divulgar o estudo aos que trabalham no túnel, a motoristas de ônibus e a motoqueiros. Evitar os caminhos não é uma solução. Engarrafamento leva ao estresse, que também causa problemas à saúde. Nossa primeira dica é usar o ar-condicionado no modo circuito fechado.

A pesquisadora Liz Almeida, da Divisão de Epidemiologia do Instituto Nacional do Câncer, afirma que não há solução a curto prazo nem motivo para alarme. Ela acredita que a população deve exigir investimentos em transportes públicos eficientes tanto em relação à capacidade de transportar passageiros quanto às suas emissões. Ela cita como exemplo a Dinamarca, que tem reduzido consideravelmente a poluição nos transportes.

- Devemos incentivar tecnologias menos poluentes e promover uma conscientização semelhante à feita para combater o fumo. O motivo para buscar a redução da fumaça de veículos é o mesmo, temos de evitar riscos de doenças cardiorrespiratórias e alguns tipos de câncer. Existem dados sobre isso. A solução não é parar, mas exigir do poder público o controle da emissão de gases e o estímulo ao transporte não poluente. O meio de transporte que leva muitas pessoas produz menos poluição e precisa ser priorizado - disse a especialista.

Outros estudos citados por Liz chegaram à conclusão que a poluição provoca doenças respiratórias sobretudo em crianças e idosos. Quem tem alguma enfermidade e vive em meio à poluição provocada por veículos corre riscos.

- A poluição encurta a vida. Em relação ao câncer de pulmão, de cada cem casos, nove ou oito podem ser atribuídos aos gases emitidos por veículos automotores - afirmou Liz, que criticou soluções individuais. - Fechar as janelas do carro é como colocar máscaras de gás. Não se trata de uma maneira de resolver definitivamente o problema.