

百草枯应用现状及其对动物的毒性机制研究进展

张玉玲, 唐超智

(河南师范大学 生命科学学院, 河南 新乡 453007)

摘要:百草枯(PQ)是世界上第二大除草剂,自注册使用以来一直受到农业生产者的喜爱,但多年使用PQ已导致了越来越严重的公共健康问题.之前的研究已对PQ的呼吸、泌尿和神经毒性进行了广泛探讨,提出了多种毒性机制假说,但依据当前知识和技术研发的治疗方法 and 解毒剂对PQ中毒并没有明显的治疗效果.对PQ应用现状及其动物毒性机制的研究进展进行回顾,期望为进一步评估和预测PQ的使用风险、解析PQ的毒性机制和开发PQ的高效解毒剂提供参考资料和新的研究思路.

关键词:百草枯;应用现状;毒性机制;治疗方法;解毒剂

中图分类号:R994.6

文献标志码:A

农业是人类社会存在和发展所必需的最重要产业之一,农作物产率的提高是人类科学技术发展永恒追求的课题,农药遵循这一自然法则应运而生,在人类历史上为农业生产创造了巨大的经济价值.但随着人们物质生活水平和精神文化认识的不断提高,农药使用带来的环境与健康问题越来越受到人们的重视,一些地区的野生动物因为栖息地的破坏已濒临灭绝^[1],肿瘤、癌症、神经退行性病变、内分泌失调、自身免疫性疾病等的发病率不断上升也被认为与农药累积密切相关^[2-6].

有机氯类农药是杀虫、除草毒性最强的一类,其中的DDT等因土壤、食品残留超标和难以清除,已在全球范围内被禁止生产^[7],但土壤吸附性较好的剧毒性农药百草枯(paraquat, PQ)在环境中传播幅度较小,降解速度较快,相对危害较轻,一直被大量生产和使用,尤其在发展中国家和不发达国家^[8].PQ中毒导致的公共健康事件近年来频频报道,由于没有良好的治疗策略和高效的解毒剂,PQ口服中毒的死亡率高达90%^[9-12].

1 PQ的结构和性质

PQ又称甲基紫精,化学名称为1,1'-二甲基-4,4'-联吡啶二氯化物(1,1'-dimethyl-4,4'-bipyridinium dichloride),分子式为 $C_{12}H_{14}Cl_2N_2$,分子量为257.2,结构式如图1,PQ属于紫罗碱类物质,具有氧化活力,最早被用作氧化还原反应的指示剂,1955年PQ被发现具有良好的除草作用,1962年其被正式批准用作农药^[13].

2 PQ的应用优势及应用现状

2.1 PQ的应用优势

PQ自作为除草剂使用以来,表现出明显的应用优势.

2.1.1 PQ可抑制烟酰胺腺嘌呤二核苷酸磷酸(nicotinamide adenine dinucleotidephosphate, NADP)还原

收稿日期:2016-05-16;修回日期:2016-10-01.

基金项目:国家自然科学基金(31170733);河南师范大学博士科研启动费(qd15170).

第1作者简介:张玉玲(1990-),女,河南淮阳人,河南师范大学硕士研究生,主要从事药理学研究.

通信作者:唐超智(1980-),男,河南潢川人,河南师范大学副教授,博士,主要从事毒理学和药理学研究,E-mail: 041128@htu.cn.

为 NADPH, 导致细胞代谢产生的大量活性氧类物质无法被清除 (reactive oxygen species, ROS), 积累的 ROS 与细胞膜的不饱和脂质成分反应破坏胞膜结构和功能, 从而快速破坏植物绿色组织, 而对非绿色组织没有伤害^[14].

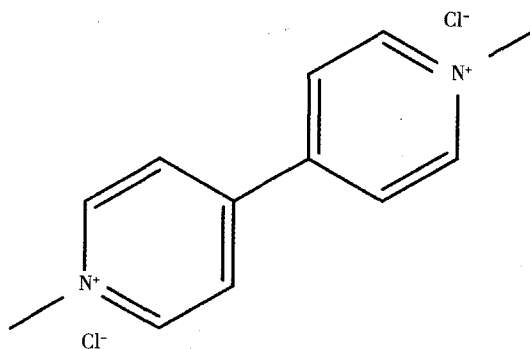


图1 PQ结构式

2.1.2 PQ 与土壤中的颗粒物和有机物有较强的结合能力, 而没有结合的部分会被阳光和微生物降解为低毒性的产物^[15-16].

2.1.3 PQ 在土壤中很容易钝化, 对植物的根部没有损伤, 从对农业可持续发展方面来看, PQ 在清除杂草的同时保住其根系, 对于水土保持、防止水土流失发挥着有着重要的意义^[17-18].

2.1.4 从使用介质来看, 常用的 PQ 剂型是以水作为溶剂的, 而不像其他除草剂一样常采用有机溶剂, 因此相对而言, PQ 不易在环境中残留.

2.1.5 PQ 生产采用的氰氨法, 产生的工业三废较少, 且很容易处理, 相对而言 PQ 也更小程度地污染环境^[19].

2.2 PQ 的应用现状

凭着强大的应用优势, PQ 成为人工合成最好的除草剂之一, 深受农业生产者的喜爱. 尽管大量的临床案例和实验室研究已经证实, 通过各种暴露途径摄入 (皮肤接触、呼吸道吸入、不慎口服、自杀性口服、谋杀性口服) 的 PQ 会随血液进入肺、肾、肝、脑等器官, 导致呕吐、腹痛腹泻、头晕恶心, 并很快发展出以肺、肾、肝、脑为主的致死性损伤, 目前 PQ 仍在全球 120 多个国家和地区的大约 60 多种作物上广泛使用^[20-23].

作为发展中的农业大国, 我国的 PQ 消费量在 2001—2011 年间由 1560 t 增至 9080 t, 居世界第一位, PQ 的 20% 水剂十分畅销, 仅我国的生产厂家已达 30 多家, 虽然国家已颁布法令, 于 2014 年 7 月以后不容许再生产和使用水剂, 但 PQ 母药的生产仍未予禁止, 而已生产水剂的销售和使用目前仍在部分地区继续进行^[24]. 考虑到发达国家和发展中国家已生产和使用的 PQ 带来的环境和健康风险需要很长一段时间来消化, 同时 PQ 的除草优势对不发达国家农民的诱惑短期之内仍难以遏止, 加之目前仍没有治疗 PQ 中毒的有效方法和解毒剂, 研究者们预测, 在未来较长一段时间, PQ 仍将是全球环境与健康领域的重要风险因子^[25].

3 PQ 对动物的毒性及其机理解析

3.1 PQ 对动物的毒性

PQ 的毒性实验研究和事故报道多集中于哺乳类, 其对啮齿类和人均有较强毒性, 经皮肤接触或呼吸道吸入均可造成急性中毒, 国际上因不慎摄入、自杀性和谋杀性的 PQ 中毒死亡率高达 90%^[12]. 小鼠急性毒性实验发现 PQ 对其半致死浓度为 104.72 mg/kg, 而成年人的最大不致死摄入量为 20 mg/kg, 相当于市场上常用的 20% 的 PQ 水剂 10 mL, 而成人一口就可达到 10~20 mL, 这也是 PQ 中毒死亡率高的原因之一^[26].

研究发现, PQ 进入动物或人体后会随血液循环流走, 但不与血浆大分子结合沉降, 可经由肾排出进入尿液, 因此检测血和尿的样本, 可对 PQ 中毒剂量及预后进行准确的评估^[27]. PQ 被哺乳动物口服摄入后, 在胃肠道的吸收率并不高, 仅为 5%~15%, 摄入的 PQ 往往会在肺组织中大量沉积^[28].

3.2 PQ 对动物的毒性机理

有关 PQ 对动物毒性机理的解析也主要集中于啮齿类和人,回顾过去近半个世纪的实验结果,目前大致形成以下 4 个层面的观点.

3.2.1 细胞凋亡

从事细胞凋亡的研究人员认为,PQ 主要通过各种途径导致细胞凋亡,从而引起机体表现出一系列中毒症状.关于 PQ 导致细胞增殖停滞和细胞凋亡的报道较多,如本研究室近期发现 PQ 可导致人肝细胞发生 S 期阻滞^[29];Fabisiak 等发现了 PQ 暴露后的小鼠骨髓细胞发生选择性磷脂过氧化反应从而引发细胞凋亡^[3];Cappelletti 等研究 PQ 对人肺上皮细胞 A549 的影响时发现,使用不同浓度 PQ 对该细胞处理 24 h 后再使用不含 PQ 的培养液培养细胞,该细胞表现出与培养时间呈正相关的凋亡事件^[31].此外,Mangano 近年研究发现,PQ 会导致神经元细胞的凋亡,参与引发神经退变性疾病^[32].

3.2.2 细胞器损伤

大量的毒理学试验检测到,PQ 处理后动物和人细胞的部分细胞器会发生明显损伤,细胞器功能减退或丧失导致了细胞和组织的坏死.研究较集中的细胞器如细胞骨架、微粒体、线粒体、内膜系统(又分为膜蛋白结构和膜通透性).

细胞骨架损伤:肌动蛋白纤维网络是真核细胞骨架的主要结构,Milzani 等研究发现,PQ 可以诱导肌动蛋白的超分子结构形成解聚介质,从而导致肌动蛋白解聚^[33].

微粒体损伤:研究发现,PQ 进入小鼠体内后先被细胞色素(cytochrome, CY)还原酶还原,后又被 CYP450 在叔胺 N-氧化物的存在下重新氧化,PQ 在这一系列与 NADPH-CYP450 还原酶和铁复合物的相互作用的过程中导致了氧自由基增加,进而导致了小鼠肝脏微粒体因产生大量的 H_2O_2 和 ROS 而发生损伤^[34].

线粒体损伤:在观察 PQ 处理肺泡上皮细胞的超微结构时发现,PQ 损伤了细胞的线粒体,这一发现使得线粒体损伤研究成了 PQ 毒性机制的一大分支^[35].

膜蛋白质损伤: Davies 研究证实,大量的氧自由基容易引起胞膜蛋白聚集或发生片段化,导致重要的膜蛋白分子损伤^[36].

Ca^{2+} 依赖的膜通透性改变: Costantini 研究发现 PQ 可打开环孢霉素 A 敏感的线粒体内膜上的 Ca^{2+} 依赖性通道,从而使得线粒体内膜的通透性大大增强,最终导致线粒体发生肿胀^[37].

3.2.3 脂质过氧化介导损伤

不同途径导致生物膜表面脂类的过氧化已被证实是导致细胞死亡的机制之一,因此,许多研究人员通过检测该指标来探讨 PQ 的毒性机制.比如, Situnayake 等在误服 PQ 的患者体内检测到了脂质过氧化的存在^[38]; Watanabe 等发现 PQ 损伤的大鼠肝细胞呈现出时间和剂量依赖性的乳酸脱氢酶释放、脂质过氧化和细胞死亡^[39], Palmeira 研究发现, PQ 通过诱导脂质进而导致了氧化磷酸化和 ATP 形成的解偶联,从而抑制了 ATP 合成酶的活性,导致细胞能量的耗竭,从而引起细胞死亡^[4].基于该理论, Autor 等发现超氧化物歧化酶(superoxide dismutase, SOD)可以降低大鼠 50% 的 PQ 中毒死亡率^[41], Clair 等发现人 MnSOD 可以调节 PQ 导致的哺乳动物细胞中毒^[42],近年来脂质过氧化抑制剂已被报道能够有效抑制 PQ 诱导的大鼠体内的组织脂质过氧化损伤^[43].

3.2.4 NO 介导损伤

Berisha 等在 PQ 诱导猪肺发生急性氧化损伤的实验中发现,NO 的含量有显著的提高,认为 NO 可能在 PQ 引发的肺组织损伤中发挥关键作用,同时推测产生的 NO 可能间接导致了其他器官的损伤^[44]. Day 等研究发现,通过阻断细胞内部 NO 的合成可以降低细胞内 NADPH 被氧化的程度,进而可以缓解 PQ 对内皮细胞的毒性^[45]. NO 在 PQ 中毒后介导的损伤在近年来已被 Morán 等综述报道^[46].

4 小结与展望

PQ 是世界上使用量最大的除草剂之一,在发展中国家和不发达国家的农业生产中一直发挥着举足轻重的作用,深受农林业区人民的喜爱,但由于没有良好的治疗策略和高效的解毒剂,PQ 大量使用导致的中

毒事件已成为严重的公共健康问题。因此,了解PQ的应用现状,熟悉其毒性机制的研究进展对于理清后续工作思路,评估和预测PQ的使用风险,阐明PQ的毒性机制,找到治疗PQ中毒的良好方法和高效解毒剂具有重要意义。

综合目前的文献资料,本文认为,PQ的毒性研究仍存在以下未尽事宜。

第一,之前的研究虽然已广泛探讨了PQ对呼吸、泌尿和神经等系统的毒性效应,但其研究方法多集中于个体、器官和组织水平,深入到细胞和分子水平的解释仍不够详尽^[20-21,23]。

第二,PQ遗传毒性的试验目前开展较少^[47],这方面有待于进一步分析。

第三,PQ的长期微量积累与癌症、神经退化、免疫失调、内分泌失调等疾病潜在发作风险的关联近年来已开始引起人们的注意^[36],但是大量的相关工作尚未开展。

第四,依据现有的PQ毒性机制假说开发的治疗策略和解毒剂对PQ中毒者并没有明显的治疗效果,表明PQ的毒性机制研究在当今环境与健康领域仍是一项艰巨而困难的任务。伴随新技术的出现和PQ毒性机理的进一步诠释,新的治疗方案研发方兴未艾。

参 考 文 献

- [1] Chagnon M, Kreutzweiser D, Mitchell E A, et al. Risks of large-scale use of systemic insecticides to ecosystem functioning and services [J]. *Environ Sci Pollut Res Int*,2015,22(1):119-134.
- [2] Coggon D, Ntani G, Harris E C, et al. Soft tissue sarcoma, non-Hodgkin's lymphoma and chronic lymphocytic leukaemia in workers exposed to phenoxy herbicides: extended follow-up of a UK cohort[J]. *Occup Environ Med* 2015,72(6):435-441.
- [3] Silver S R, Bertke S J, Hines C J, et al. Cancer incidence and metolachlor use in the Agricultural Health Study: An update[J]. *Int J Cancer*,2015,137(11):2630-2643.
- [4] Baltazar M T, Dinis-Oliveira R J, de Lourdes Bastos M, et al. Pesticides exposure as etiological factors of Parkinson's disease and other neurodegenerative diseases-a mechanistic approach[J]. *Toxicol Lett*,2014,230(2):85-103.
- [5] Vandenberg L N, Colborn T, Hayes T B, et al. Hormones and endocrine-disrupting chemicals: low-dose effects and nonmonotonic dose responses[J]. *Endocr Rev*,2012,33(3):378-455.
- [6] Mokarizadeh A, Faryabi M R, Rezvanfar M A, et al. A comprehensive review of pesticides and the immune dysregulation: mechanisms, evidence and consequences[J]. *Toxicol Mech Methods*,2015,25(4):258-278.
- [7] Ayas Z. Review on DDT and its residues in Turkey's wetlands[J]. *J Environ Biol*,2007,28(4):707-715.
- [8] Wesseling C, van Wendel de Joode B, Ruepert C, et al. Paraquat in developing countries[J]. *Int J Occup Environ Health*,2001,7(4):275-286.
- [9] Lorenzen J M, Schonenberger E, Hafer C, et al. Failed rescue therapy with rapamycin after paraquat intoxication[J]. *Clin Toxicol (Phila)*,2010,48(1):84-86.
- [10] Raghu K, Mahesh V, Sasidhar P, et al. Paraquat poisoning: A case report and review of literature[J]. *J Family Community Med*,2013,20(3):198-200.
- [11] Kumar H, Singh V B, Meena B L, et al. Paraquat Poisoning: A Case Report[J]. *J Clin Diagn Res*,2016,10(2):OD10-11.
- [12] Hong S Y, Lee J S, Sun I O, et al. Prediction of patient survival in cases of acute paraquat poisoning[J]. *PLoS One*,2014,9(11):e111674.
- [13] Sagar G R. Uses and usefulness of paraquat[J]. *Hum Toxicol*,1987,6(1):7-11.
- [14] Dodge A D. The mode of action of the bipyridylum herbicides, paraquat and diquat[J]. *Endeavour*,1971,30(111):130-135.
- [15] Amondham W, Parkpian P, Polprasert C, et al. Paraquat adsorption, degradation, and remobilization in tropical soils of Thailand[J]. *J Environ Sci Health B*,2006,41(5):485-507.
- [16] Singh B, Singh K. Microbial degradation of herbicides[J]. *Crit Rev Microbiol*,2016,42(2):245-261.
- [17] Roberts T R, Dyson J S, Lane M C. Deactivation of the biological activity of paraquat in the soil environment: a review of long-term environmental fate[J]. *J Agric Food Chem*,2002,50(13):3623-3631.
- [18] Hawkes T R. Mechanisms of resistance to paraquat in plants[J]. *Pest Manag Sci*,2014,70(9):1316-1323.
- [19] Oulego P, Laca A, Diaz M. Kinetics and pathways of cyanide degradation at high temperatures and pressures[J]. *Environ Sci Technol*,2013,47(3):1542-1549.
- [20] Zhou Q, Jian X, Zhang Z, et al. The research progress of paraquat poisoning lung molecular mechanism[J]. *Zhonghua Lao Dong Wei Sheng Zhi Ye Bing Za Zhi*,2015,33(1):72-75.
- [21] Mohamed F, Buckley N A, Jayamanne S, et al. Kidney damage biomarkers detect acute kidney injury but only functional markers predict mortality after paraquat ingestion[J]. *Toxicol Lett*,2015,237(2):140-150.

- [22] Tavakol H S, Farzad K, Fariba M, et al. Hepatoprotective effect of *Matricaria chamomilla*. L in paraquat induced rat liver injury[J]. *Drug Res (Stuttg)*, 2015, 65(2): 61-64.
- [23] Zhang X F, Thompson M, Xu YH. Multifactorial theory applied to the neurotoxicity of paraquat and paraquat-induced mechanisms of developing Parkinson's disease[J]. *Lab Invest*, 2016, 96(5): 496-507.
- [24] 智研咨询集团. 2011-2015年中国百草枯市场专项调研与投资方向研究报告[R]. 北京: 智研咨询集团, 2011.
- [25] Cha E S, Chang S S, Gunnell D, et al. Impact of paraquat regulation on suicide in South Korea[J]. *Int J Epidemiol*, 2016, 45(2): 470-479.
- [26] Davarpanah M A, Hosseinzadeh F, Mohammadi S S. Treatment following intoxication with lethal dose of paraquat: A case report and review of literature[J]. *Iran Red Crescent Med J*, 2015, 17(10): e19373.
- [27] Wunnapak K, Medley G A, Liu X, et al. Simple and sensitive liquid chromatography-tandem mass spectrometry methods for quantification of paraquat in plasma and urine: application to experimental and clinical toxicological studies[J]. *J Chromatogr B Analyt Technol Biomed Life Sci*, 2011, 879(28): 3047-3052.
- [28] Spector D, Whorton D, Zachary J, et al. Fatal paraquat poisoning: tissue concentrations and implications for treatment[J]. *Johns Hopkins Med J*, 1978, 142(4): 110-113.
- [29] 唐超智, 张玉玲, 王文晟. 百草枯对人肝 HepG2 细胞生长和周期的影响[J]. *河南师范大学学报(自然科学版)*, 2015, 43(6): 94-101.
- [30] Fabisiak J P, Kagan V E, Ritov V B, et al. Bcl-2 inhibits selective oxidation and externalization of phosphatidylserine during paraquat-induced apoptosis[J]. *Am J Physiol*, 1997, 272(2Pt1): 675-684.
- [31] Cappelletti G, Maggioni M G, Maci R. Apoptosis in human lung epithelial cells: triggering by paraquat and modulation by antioxidants[J]. *Cell Biol Int*, 1998, 22(9/10): 671-678.
- [32] Mangano E N, Litteljohn D, So R, et al. Interferon- γ plays a role in paraquat-induced neurodegeneration involving oxidative and proinflammatory pathways[J]. *Neurobiol Aging*, 2012, 33(7): 1411-1426.
- [33] Milzani A, Dalledonne I, Vailati G, et al. Paraquat induces actin assembly in depolymerizing conditions[J]. *FASEB J*, 1997, 11(4): 261-270.
- [34] Misra H P, Gorsky L D. Paraquat and NADPH-dependent lipid peroxidation in lung microsomes[J]. *J Biol Chem*, 1981, 256(19): 9994-9998.
- [35] Hirai K, Witschi H, Côté M G. Mitochondrial injury of pulmonary alveolar epithelial cells in acute paraquat intoxication[J]. *Exp Mol Pathol*, 1985, 43(2): 242-252.
- [36] Davies K J, Delsignore M E, Lin S W. Protein damage and degradation by oxygen radicals II: modification of amino acids[J]. *J Biol Chem*, 1987, 262(20): 9902-9907.
- [37] Costantini P, Petronilli V, Colonna R, et al. On the effects of paraquat on isolated mitochondria: Evidence that paraquat causes opening of the cyclosporin A-sensitive permeability transition pore synergistically with nitric oxide[J]. *Toxicology*, 1995, 99(1/2): 77-88.
- [38] Situnayake R D, Crump B J, Thurnham D I, et al. Evidence for lipid peroxidation in man following paraquat ingestion[J]. *Hum Toxicol*, 1987, 6(1): 94-98.
- [39] Watanabe N, Shiki Y, Morisaki N, et al. Cytotoxic effects of paraquat and inhibition of them by vitamin E[J]. *Biochim Biophys Acta*, 1986, 883(3): 420-425.
- [40] Palmeira C M, Moreno A J, Madeira V M. Mitochondrial bioenergetics is affected by the herbicide paraquat[J]. *Biochim Biophys Acta*, 1995, 1229(2): 187-192.
- [41] Autor A P. Reduction of paraquat toxicity by superoxide dismutase[J]. *Life Sci*, 1974, 14(7): 1309-1319.
- [42] St Clair D K, Oberley T D, Ho Y S. Overproduction of human Mn-superoxide dismutase modulates paraquat-mediated toxicity in mammalian cells[J]. *FEBS Lett*, 1991, 293(1/2): 199-203.
- [43] Li H, Cao Y, Liu B, et al. Antagonistic effect of curcumin on lipid peroxidation of rats poisoned by paraquat[J]. *Zhonghua Lao Dong Wei Sheng Zhi Ye Bing Za Zhi*, 2015, 33(8): 609-611.
- [44] Berisha H I, Pakbaz H, Absood A, et al. Nitric oxide as a mediator of oxidant lung injury due to paraquat[J]. *Proc Natl Acad Sci U S A*, 1994, 91(16): 7445-7449.
- [45] Day B J, Patel M, Calavetta L, et al. A mechanism of paraquat toxicity involving nitric oxide synthase[J]. *Proc Natl Acad Sci U S A*, 1999, 96(22): 12760-12765.
- [46] Morán J M, Ortiz-Ortiz M A, Ruiz-Mesa L M, et al. Nitric oxide in paraquat-mediated toxicity: A review[J]. *J Biochem Mol Toxicol*, 2010, 24(6): 402-409.
- [47] 唐超智, 张玉玲, 王文晟. 百草枯对人肝 HepG2 的致突变性[J]. *湖北农业科学*, 2016, 55(4): 896-900.

A Review on Paraquat's Application Status and Its Toxicity Mechanism in Animals

ZHANG Yuling, TANG Chaozhi

(College of Life Science, Henan Normal University, Xinxiang 453007, China)

Abstract: Paraquat (PQ), the second largest herbicide in the world, was always favored by the farmers since it was registered. But for many years, PQ's application had caused heavier and heavier public-health issue. Although previous researches widely detected the respiratory, urinary and nervous toxicity of PQ and put forward various kinds of hypothesis about its toxicity mechanism, these treatment methods and antidotes based on current knowledge and technique had no obvious efficacy on PQ intoxication. This paper reviewed PQ's application status and its toxicity mechanism in animals, and intended to provide reference material and novel idea for further assessment and prediction of PQ application risk, analysis of PQ toxicity mechanism and exploitation of effective PQ antidote.

Keywords: paraquat; application status; toxicity mechanism; treatment method; antidote

(上接第 95 页)

Dissolved Law and Chemical Composition of Organic Matter in Shenmu-Fugu Coal Under Microwave Irradiation

WEI Yanbin^{1a,2}, JI Jianbo¹, XU Yanhong^{1b}, WEI Xianyong², ZONG Zhimin²

(1. Xuzhou College of Industrial Technology a. School of Chemical Engineering; b. Jiangsu Rubber Recycling Technology and Engineering Center, Xuzhou 221140, China; 2. Key Laboratory of Coal Processing and Efficient Utilization (Ministry of Education), China University of Mining & Technology, Xuzhou 221116, China)

Abstract: Converting coal to more soluble fraction and understanding the molecular compositions and structures of the soluble organic matter in molecular level is crucially important and essential for efficient and clean utilization of coal. Extraction behavior of Shenmu-Fugu bituminous coal (SFBC) in various organic solvents was investigated at microwave powers ranging from 150 W to 240 W and microwave irradiation time ranging from 10 min to 40 min. The extracts of SFBC obtained at different solvents were analyzed with gas chromatography/mass spectrometry (GC/MS). The results show that the extract yield (EY) of SFBC remarkably decreased with raising the microwave power when microwave irradiate for 40 min, whereas microwave irradiation for 10, 20 and 30 min, the EY of SFBC slightly increased and then significantly decreased. The EY of SFBC is largely related to dielectric constant of the solvents. The main group components in the extracts of SFBC are alkyl arenes, alkanes, alkenes, oxygen-containing organic compounds, and sulfur-containing organic compounds, of which alkanes, alkenes and alkyl arenes are predominant, implying that these group components are more easily to release from macromolecular structure of SFBC.

Keywords: microwave irradiation; Shenmu-Fugu bituminous coal; GC/MS analysis; macromolecular organic species