

# 紫外线增强污水生化处理能力相关基础问题探讨

江映翔<sup>1</sup>, 戴永年<sup>2</sup>, 刘永成<sup>2</sup>, 旦义民<sup>2</sup>, 吴昆华<sup>2</sup>

1. 昆明理工大学 环境科学与工程学院, 云南 昆明 650093; 2. 昆明理工大学 材料与冶金工程学院, 云南 昆明 650093)

**摘要:** 研究了紫外线诱变微生物和活性污泥的基础理论及其诱变发生的概率, 发现紫外线诱变作用不可能是紫外线增强活性污泥降解能力的主要原因. 同时引用大量最新国际最新研究成果, 论证了紫外线增强作用的新理论解释, 即由于活性污泥微生物群体存在着紫外线敏感性的差异, 并利用实验结果加以证实.

**关键词:** 紫外线; 污水; 理论

**中图分类号:** X172 **文献标识码:** A **文章编号:** 1007-855X(2003)01-0136-06

## Theoretical Problems Discussion on UV Enhanced Biological Sewage Degradation

JING Ying-xiang<sup>1</sup>, DAI Yong-nian<sup>2</sup>, LIU Yong-cheng<sup>2</sup>, DAN Yi-min<sup>2</sup>, WU Kun-Hua<sup>2</sup>

1. Faculty of Environmental Science and Engineering, Kunming University of Science and Technology, Kunming 650093, China;

2. Faculty of Materials and Metallurgical Engineering, Kunming University of Science and Technology, Kunming 650093, China)

**Abstract:** Making a research on the basic theories and probability of UV indexed mutation of microorganisms and activated sludge, the author finds that UV indexed mutation cannot be the main reason of enhanced removal capacities of activated sludge, and with the help of many latest international research results, the new theoretical explanation for UV irradiative enhancement i. e. different UV sensitivity among microorganisms in activated sludge is put forward. What's more, the new theoretical explanation is also proved by experiments.

**Key words:** UV; sewage; theory

### 0 引言

紫外线诱变作为一种微生物育种技术, 已被人们广为接受, 并写入了环境微生物学的教科书<sup>[1]</sup>. 一些研究<sup>[2,3,4]</sup>获得的成果认为目标性状的增强是基因突变所致, 这样的结论是值得商榷的. 本文引述了目前有关微生物诱变机理及诱变机率的论述及前人的实验结果, 认为微生物紫外线使目标性状增强是微生物本身对紫外线敏感性存在差异, 从而使其所处的载体生态体系发生变化而引起特性改变, 导致目标能力的提高. 这种微生物本身对紫外线敏感性存在差异论, 亦可为紫外线辐射增强污水生化处理能力新的理论基础.

### 1 诱变的机理及其机率

#### 1.1 紫外线增强作用的确认

人们早在 20 世纪 90 年代初期就运用紫外线选育具有特殊性能的微生物种属或群落, 如利用紫外线诱变筛选四环素高产菌株<sup>[2]</sup>, 利用紫外线诱变技术增强污水生化处理效率<sup>[3,4]</sup>等. 这些目标特性增强作用结果是值得肯定的, 如表 1 所示.

这些研究一般都采用比较固定的育种模式, 即首先选取一定的微生物, 作为紫外线“靶子”微生物, 这

收稿日期: 2002-05-26; 基金项目: 云南省自然科学基金(项目编号: 97B008Q)、昆明理工大学与澳大利亚 La Trobe 大学校际合作项目.

第一作者简介: 江映翔(1968.11~), 男, 硕士, 讲师; 主要研究方向: 紫外线影响各环境因子规律及应用、环境规划.

些微生物必须具有选育目标的特性, 如参考文献[2]中的“靶子”微生物至少可以产生四环素, 然后通过控

表 1 紫外线诱变增强作用成果简表

参考文献	增强作用	细菌种类	辐射剂量	解释	诱变率
张雪松, 李会良等, 1997	四环素浓度提高 28%	纯种金色链霉菌、藤黄八叠菌	15W, 30~90s	基因突变	—
林喆, 赵庆祥等, 1993	COD 降解速率提高了 53%	混合菌群、活性污泥	$4.42 \times 10^{-3} \text{J}/\text{cm}^2$ , 辐射时间 40s	基因突变	估计为 $2.23 \times 10^{-4}\%$
李伟民等, 2001	COD 去除率提高 20%~28%	混合菌群、活性污泥	20W, 30s	基因突变	—

制紫外线的辐射剂量, 可以获得具有较高目标生理性状的微生物“变异”菌株或菌群, 这些研究依据“靶子”微生物的目标性状发生了变化, 从而推断该微生物基因发生了变异. 从现代分子生物学推断基因突变的依据<sup>[5]</sup>来看, 这些研究作出这样的结论证据还不够充分, 因为利用现代分子生物学的手段可以将突变基因微生物的 DNA 与正常微生物的进行对比, 从而从基因表达的层面上解释基因突变所引起的微生物性状变化, 遗憾的是国内的这些研究都没有进行这方面的论证.

要想知道紫外线诱变在目标性状的增强作用中的影响, 首先了解紫外线诱变的机理是很有必要的.

### 1.2 诱变的机理

紫外线诱变的机理之一源于细胞的 SOS 修补. 该过程由 *recA* 和 *LexA* 基因控制, 引发 SOS 修补的信号往往是由于细胞体内突然出现许多单束 DNA 螺旋链的变形和复制突然终止. 这些信号作用于 *recA* 基因产生 *recA* 蛋白, 这种蛋白是一种蛋白质解酶, 它的作用是将本来已经存在的 *LexA* 控制蛋白失活, 而后者即为 SOS 修补行为的抑制蛋白, 一旦 *Lex* 蛋白失活, 细胞便开始 SOS 修补. 当 DNA 损伤受到修补以后, 诱发产生 *recA* 蛋白的信号减弱, 活性 *recA* 蛋白质数量减少, 从而 *LexA* 恢复活力, SOS 修补行为重新受到抑制. *recA* 蛋白不仅诱发 SOS 修补, 同时还诱发如酶切反应等一系列 DNA 修补反应, 由于诱发修复体系太多, 修复速度过快, 常在 DNA 复制时出现错误, 导致生物基因突变.

紫外线诱变的机理之二是 DNA 相临的胞嘧啶同胞嘧啶 5、6 号 C-C 双键在经 240~290 nm 紫外线辐射后形成的二聚体, 但胞嘧啶在发生加成反应时, 它的 5、6 碳原子很容易饱和, 从而发生脱氨基反应生成尿嘧啶. 如果发生胞嘧啶在形成二聚体的时候转化为尿嘧啶的过程, 当该二聚体为光复活酶复原时, DNA 碱基上便会出现尿嘧啶, 在复制过程中会与腺嘌呤配对, 而不同于原来的胞嘧啶与鸟嘌呤配对了, 这样便会出现诱变体<sup>[6]</sup>.

紫外线诱变的机理之三是当 DNA 受到 265~313 nm 紫外线辐射时胞嘧啶便会出现 (6-4) 加成反应, 这种二聚体是由胞嘧啶从 DNA 的 5' 端向 3' 端的其它嘧啶碱基延伸<sup>[7]</sup>. 这种生物损伤在生物体内几乎是不可逆的反应, 可以引起生物的基因突变.

紫外线诱变机理之四为 DNA 受到 290~320 nm 紫外线辐射后生成光化学产物 8-氧代-7,8-二氢化-2'-脱氧鸟苷, 该光化学产物容易使 DNA 双螺旋体发生 GC-TA 的倒置, 从而引起基因突变<sup>[8]</sup>.

### 1.3 诱变的机率

野生的微生物为了保持本种群遗传物质的一致性, 演化出了一套针对 DNA 损伤的修补方式, 如“光复活反应”机制、酶切机制、SOS 修补机制和复制后修补机制 (复原受损的 DNA), 因此野生菌发生基因突变的机率的可能性是很小的. 这可以由两方面的数据得到证实, 一方面从 DNA 单个碱基经辐射引起的自发突变机率来看, 即 DNA 在发生大规模损伤诱发 SOS 修复时所发生的碱基复制性错误的机率, 这时碱基发生碱基突变机率为  $10^{-7} \sim 10^{-11}$ <sup>[9]</sup>, 每个基因的长度大约 1 000 个碱基, 因此, 整个基因发生突变的机率就更小了, 大约为  $10^{-10} \sim 10^{-14}$ . 另一方面, 从碱基光化学产物发生的机率来看, 拿诱变效率最高的 C 型紫外线 (UVC 200~290 nm) 为例<sup>[8]</sup>, UVC 可导致微生物产生光化学产物嘧啶二聚体和 8-氧代-7,8-二氢化-2'-脱氧鸟苷, 其每个碱基形成它们的概率经高效液相色谱测定分别为  $2.21 \times 10^{-5}$  和  $2.28 \times 10^{-8}$ . 辐射形成的嘧啶二聚体中易发生碱基突变的胞嘧啶二聚体和 6-4 加成嘧啶二聚体, 分别占总二聚体的 1/100<sup>[6]</sup>. 因此, 碱基经辐射形成的嘧啶二聚体发生的诱变概率大约为  $4.42 \times 10^{-7}$ . 对于形成的 8-氧代-7,

8-两氢化-2'-脱氧鸟苷来说,由于其产生的数量仅有嘧啶二聚体的1/1 000,且容易被修复,因而该光化学产物产生的诱变可能性与其它的相比可以基本忽略不计<sup>[8]</sup>。

此外,如果突变的碱基发生在DNA的非基因区域,既或发生在基因区域,其突变结果也可能是对氨基酸合成无影响的无意义突变,即无效突变。

本来碱基发生突变的机率就小,再除去无效突变,才是我们常说的紫外线诱变的基因。可见微生物要发生有效的紫外线诱变基因的机率实在是微小的。

自然条件下紫外线诱发的基因突变是随机发生的,无取向性的。虽然可人工从诱变的紫外线剂量、菌群选择和光敏化剂用量等因素上加以控制,但仍然难以控制特定基因的改变。这样就进一步减少了获得所谓高效微生物突变基因的可能性,就算偶尔获得具有高效突变基因的菌属,它们的个体数量也是凤毛麟角,不可能成为菌群的优势菌种。T. Mino<sup>[27]</sup>认为活性污泥的生化降解特性是以其中的优势菌群完成的,因而,活性污泥受到辐射后所产生的极少数诱变体,根本不可能发挥只有优势菌群才能发挥的十分巨大的目标特性增强作用。综上所述,利用紫外线获得高效微生物菌株或菌群的机理不可能是紫外线诱变的结果。

## 2 紫外线辐射增强作用的新理论基础

那么前人研究的结果是否就毫无意义了呢?当然不是,只是这些研究所取得的紫外线增强作用,不是因为紫外线诱变而引起的,而是另有其它原因。这个原因涉及紫外线对微生物所具有的另外一个作用——紫外线抑制微生物生长作用,由于紫外线抑制微生物生长对具体每个微生物而言存在差异,即每个微生物对紫外线的敏感性均存在差异,导致适度辐射剂量条件下,有些微生物不受辐射的影响或影响较小,它们可以继续生长,而有些微生物的生长被抑制或干脆被杀死,最终导致微生物整个生态系统发生变化,从而使整个微生物群体的某些特性发生了改变。

例如:1993年林喆、赵庆祥等<sup>[3]</sup>的研究成果就很有说明这一点。首先,从效果上看其活性污泥的诱变率大约为 $2.23 \times 10^{-4}\%$ ,而受辐射后的活性污泥COD降解速率提高了53%,如此低的诱变率,就算都为有效诱变,它们也无法发挥如此巨大的降解效能。其次,从辐射剂量来看,取得最佳降解效果的辐射强度为 $4.42 \times 10^{-3} \text{J/cm}^2$ ,辐射时间40s,此时可以说是适度的辐射剂量,在此剂量辐射下,活性污泥菌群中的菌群结构将发生改变,这一点可以由其最终的平皿菌落培养结果得到证实,该实验的分析结果如下:

一是至少其“靶子”活性污泥中存在抗苯酚毒性菌群,只是数量较少,平皿培养结果为 $0.12 \times 10^4$ 个/mg活性污泥;二是辐射以后抗苯酚毒性菌群数增加到 $24.83 \times 10^4$ 个/mg活性污泥;说明活性污泥受到紫外线辐射以后,其中的抗苯酚毒性菌群数量显著增加,即辐射改变了活性污泥的菌群结构。因此,活性污泥受到辐射以后,降解速率增强的主要原因不是由于活性污泥细菌个体发生了基因突变,而是由于适当剂量紫外线抑制了非抗苯酚毒性菌群的生长,使得抗苯酚毒性菌群有机会发展自身的生存空间,结果活性污泥中抗苯酚毒性菌群数量增加,导致整个活性污泥在含苯酚的废水中COD降解速率提高53%。

为什么微生物的紫外线敏感性会存在差异呢?导致微生物紫外线敏感性差异的原因很多,大致分为三类:①微生物生理结构存在差异;②细胞内部化学成分含量存在差异;③细胞的生长状态存在差异。

### 2.1 生理结构的差异

首先,细胞膜结构的不同导致微生物紫外线敏感性存在差异,A. Arrage等人<sup>[10]</sup>的研究表明:G+类菌对紫外线的抵御能力高于G-菌,因为其具有较厚的细胞膜可以折射紫外线光子,使得细胞内部易受损伤的分子得到保护。Chang<sup>[11]</sup>发现枯草杆菌芽孢外壳具有很强的紫外线抵御能力,P. J. Riresenman<sup>[12]</sup>等人的研究也证实了这一点。

其次,微生物体内的色素或有色粒子具有遮光或折射紫外线的作用。早在1982年,Yentsch<sup>[13]</sup>就发现了光合作用色素具有遮光的作用;Garcia-Pichel(1992)<sup>[14]</sup>研究结果表明蓝绿细菌外壳上的色素Scytonemin可以有效地防止UV-A损伤藻类。

再次,微生物的型状、大小差异也会导致紫外线敏感性存在差异。为此Chang建立了一个微生物紫外

线敏感性递减的公式: 大肠杆菌 > 球菌 > 脊髓病毒; F. Joux<sup>[15]</sup> 研究海洋细菌对紫外线敏感性差异时发现: 超微海洋菌属 *Sphingomonas* sp. 由于其含有的 DNA 单体数最少而对紫外线不敏感。

## 2.2 生化特性差异

有些微生物具有光复活特性, 如 faecal coliform, *Escherichia coli*, *Streptococcus faecalis* 等<sup>[16-18]</sup>, 而 Faecal streptococci, bacterio-phage, *P. aeruginosa* 等<sup>[19-21]</sup> 却没有. 这样在有光的条件下便会使微生物在复活上表现出紫外线敏感性的差异。

此外, 辐射在生物体内所产生光化物种类、时间及空间上的分布有很大差异. 环丁胸腺嘧啶二聚体虽然是 DNA 主要的光化产物, 但是还存在其它数量繁多光化产物, 光化产物在微生物体内的分布也不是没有规律的, 它取决于 DNA 分子的结构和与其相联结的蛋白质种类及其与 DNA 的联结方式<sup>[22]</sup>. 这种光化学产物生成上的差异导致微生物紫外线敏感性存在差异。

再者, 微生物体内含有不同的内源光敏化剂, 现已发现的内源光敏化剂的种类有染色质、发色质、氧化酶、血蛋白、黄素、辅酶 H、卟啉、色氨酸酶等, 微生物体内这些物质的含量差异将导致微生物个体紫外线敏感性存在差异. Jostein Dahle<sup>[23]</sup> 等人发现, 离体犬肾细胞中含光敏化剂内消旋-4-噻吩(4-硫代(磺基)-酚基)多的细胞, 紫外线敏感性强。

## 2.3 生长速度差异

微生物的生长速率也影响微生物的紫外线敏感性. S.S. Nikaido 和 C.H. Johnson<sup>[24]</sup> 的研究结果表明, 微生物细胞生长最敏感的时期是细胞进行有丝分裂的早期. 当细胞处于有丝分裂的早期时, 细胞中会出现敏感的染色单体. 细胞生长速度越快, 单位时间内分裂的次数就越多, 它们受到紫外线损伤的概率就越大. 因此, 在相同条件下, 快生长菌对紫外线辐射的敏感程度要高于慢生长菌, 受紫外线的辐射损伤也明显得多. 这一结论为中国的齐雨藻等的研究结论<sup>[25]</sup> 和 J.J. Kim<sup>[26]</sup> 的研究结论所证实。

## 3 新理论解释的内涵

微生物紫外线敏感性存在的差异性, 适当剂量紫外线的辐射, 就可导致多菌群共生的生态系统发生改变, 这种改变的结果, 最终导致整个生态系统所固有的某些特性发生变化, 这是适当剂量紫外线辐射获得目标效果增强效应的根本原因。

作为生化法处理污水的主体——活性污泥也是一个微生物的生态群体, 这些微生物也存在紫外线敏感性差异, 因此, 适当紫外线的辐射必然会改变活性污泥的微生物组成结构, 从而使我们有利用紫外线增强活性污泥的生化降解能力, 即利用紫外线抑制活性污泥中的非目标菌群的生长, 消除目标菌群在污水中的营养物质竞争对手, 优化目标菌群的生长环境, 最终获得所需要增强效果。

## 4 新理论的污水处理实验验证

作者承担的 1997 年云南省自然科学基金资助项目“紫外线诱变活性污泥处理城市生活污水的研究”成果就证实这一点. 该项目研究在 20WUVC 辐射 30 s 的情况下获得活性污泥 TP 去除率提高 8% 的研究成果. 项目在耗氧曝气过程中监测了活性污泥中菌群的变化, 在曝气 108 h 以后监测结果如表 2 所示。

表 2 菌群监测结果

活性污泥 实验试样	干重浓度	菌数浓度	格蓝氏阳性菌数 /阴性菌数	Nessler 染色阳性菌数 /阴性菌数
没有受到辐射	3.00 ± 0.11g/L	(5.66 ± 0.45) × 10 <sup>14</sup>	8.70 ± 1.70%	13.00 ± 1.30%
受辐射 30s	3.31 ± 0.14g/L	(4.74 ± 0.87) × 10 <sup>14</sup>	14.78 ± 3.30%	24.00 ± 1.91%
没有受到辐射样与 受辐射 30s 比较	增加约 10%	减少约 15%	增加约 70%	增加约 85%

表 2 的实验结果表明受辐射后的活性污泥虽然菌数浓度比没有受到辐射的对照样小(减少 15%), 但是具有较大的干重浓度(增加 10%)和较强的 TP 富积能力(增加 8%), 说明多除去的磷富积于微生物体

内,它们聚集在那些细菌的体内呢?

表2显示,活性污泥中格蓝氏阳性菌比例增加70%、Nessler染色阳性菌比例增加了85%,说明多除去的磷储存在活性污泥中格蓝氏阳性菌、Nessler染色阳性菌体内.格蓝氏阳性、Nessler染色阳性菌群类似于文献中所介绍的聚磷菌群<sup>[27]</sup>.该文献介绍聚磷菌群具有格蓝氏染色阳性、厌氧摄食后体内可以见到聚合磷酸或聚合酰基脂肪酸颗粒,它们都为慢生长菌.

这些细菌从生理结构来看均为紫外线较不敏感的菌群,在经适当剂量紫外线辐射后,它们基本不受紫外线影响,继续发展自己的生存空间,摄取更多的正磷酸,而那些非聚磷菌群则受到抑制或被杀死,这样至少在短时间内消除了聚磷菌群在污水中摄食的竞争对手,使聚磷菌群的摄食环境得到优化,从而达到增强了整体个性污泥除磷效率的目的.

值得提出的是这样的应用实例还很多,比如,人为向活性污泥中加入光敏化剂,利用微生物摄取光敏化剂的差异,人工造成微生物的紫外线敏感性差异,从而培育出所需要的高效活性污泥菌群.但必须指出的是这些研究必须建立在对活性污泥菌群及其变化规律透彻的了解上,可以断言人们对活性污泥中所需要的目标菌群特性越了解,紫外线辐射对活性降解能力的增强作用将越显著.

## 5 结论

(1) 紫外线辐射增强污水生化降解能力的理论基础不是由于紫外线导致活性污泥中微生物基因发生突变;

(2) 由于活性污泥中每个微生物对紫外线的敏感性均存在差异,从而导致这些微生物所处的载体活性污泥生态系统发生变化,最终使活性污泥某些特性发生了改变,这是紫外线辐射能够增强污水生化处理能力新的理论基础;

(3) 人们可以在深入了解活性污泥菌群生理、生化特点的情况下,依据和利用微生物紫外线敏感性差异特性,使用紫外线辐射提高活性污泥对污水的生化降解能力.

## 参考文献:

- [1] 马文漪,杨柳燕.环境微生物工程[M].南京:南京大学出版社,1998.
- [2] 张雪松,李会良等.利用紫外线诱变原生质筛选四环素高产菌株的研究[J].河北大学学报,1997,39~42.
- [3] 林哲等.紫外线诱变技术在废水生化处理中应用[J].中国环境科学,1993,229~233.
- [4] 李伟民等.微生物选育技术在废水生物处理中的应用进展[J].环境污染治理技术与设备,2001,49~52.
- [5] Kim J. J., Sundin G. W. Construction and Analysis of Photolyase Mutants of *Pseudomonas Aeruginosa* and *Pseudomonas Aeruginosa* *Syringae*: Contribution of Photoreactivation, Nucleotide Excision Repair, and Mutagenic DNA Repair to Cell Survival and Mutability Following Exposure to UV - B Radiation[J]. Appl. Environ. Microbiol, 2001,(67):1405~1411.
- [6] Kohen E. Santus R., Joseph G. and Berg H. Photobiology[M]. Academic Press. London, New York and San Francisco, California, 1997, 88~97.
- [7] Lippke, J. A., Gordon, L. K., Brash, D. L., and Haseltine, W. A. Distribution of UV Light - induced Damage in a Defined Sequence of Human DNA: Detection of Alkaline - sensitive Lesions at Pyrimidine Nucleoside - cytidine Sequences[J]. Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A, 1981,78, 3388~3392.
- [8] Douki T., Periz D., Grof P., Kuluncsis Z., Moustacchi E., Cadet J. and Sage E. Oxidation of Guanine in Cellular DNA by Solar UV Radiation: Biological Role[J]. Photochem. and Photobiol, 1999, (70):184~190.
- [9] Madigan, M. T. et al. Brock, Biology of Microorganisms[M]. London: Prentice Hall International, 1997. 306~309.
- [10] Arrage, A. A., Phelps, T. J., Benoit, R. B. and White, D. W. Appl. Survival of Subsurface Microorganisms Exposed to UV Radiation and Hydrogen Peroxide[J]. Environ. Microbiol, 1993, 59: 3545~3550.
- [11] Chang J. C. H., Ossoff S. F., Lobe D. C., Dorfman M. H., Dumais V. M., Qualls R. G. and Johnson J. D. UV Inactivation of Pathogenic and Indicator Microorganisms[J]. Appl. Environ. Microbiol, 1985,(51): 1361~1365.
- [12] Riesenman P. J. and Nicholson W. L. Role of the Spore Coat Layers in *Bacillus Subtilis* Spore Resistance to Hydrogen Peroxide, Artificial UV - C, UV - B, and Solar radiation[J]. Appl. Environ. Microbiol, 2000,(66): 620~626.

- [13] Yentsch, C.S., and Yentsch, C.M., The Attenuation of Light by Marine Phytoplankton with Specific Reference to the Absorption of Near-UV Radiation[M]. In: The Role of Solar Ultraviolet Radiation in Marine Ecosystems(J. Calkins, ed.) Plenum Press, New York, 1982, 691 ~ 700.
- [14] Garcia-Pichel, F., Sherry, N.D., and Castenholz, R.W., Evidence for an Ultraviolet Sunscreen Role of the Extracellular Pigment Scytonemin in the Terrestrial Cyanobacterium *Chlorogloeopsis* sp[J]. Photochem. Photobiol, 1992, (63): 17 ~ 23.
- [15] Joux, F., Jeffrey W. H., Lebaron P. and Mitchell D. L. Marine Bacterial isolates Display Diverse Responses to UV-B Radiation[J]. Appl. Environ. Microbiol, 1999, (65): 3820 ~ 3827.
- [16] Whitby G. E., Palmateer G., Cook W. G., Maarschalk - weerd J., Huber D. and Flood K. Ultraviolet Disinfection of Secondary Effluent[J]. Wat. Pollut. Control. Fed., 1984, (56): 844 ~ 850.
- [17] U.S.EPA. Design Manual: Municipal Wastewater Disinfection: EPA/625/1-86/021[M]. U. S. Environmental Protection Agency, Cincinnati, Ohio, 1986.
- [18] Harris G. D., Adams V.D., Sorensen D. L. And Curtis M. S. Ultraviolet Inactivation of Selected Bacteria and Viruses with Photoreactivation of the Bacteria[J]. Wat. Res, 1987, (21): 687 ~ 692.
- [19] Harm W. Biological Effects of Ultraviolet Radiation[M]. Cambridge University Press, New York, 1980.
- [20] Palmateer G. and Whitby G.E. Ultraviolet disinfection: its effects on *Escherichia Coli* and Bacteriophages as Indicators of Disinfection Efficiency of wastewater[C]. Presented at Technology Transfer Conference, Toronto, Royal York Hotel, 1987. 1 ~ 27.
- [21] Chrtok S. and Poopp W. UV Disinfection of Secondary Effluents from Sewage Treatment Plants[J]. Wat. Sci. Technology, 1991. 24, 343 ~ 346.
- [22] David L. Mitchell and Deneb Karentz. The Induction and Repair of DNA Photodamage in the Environment[M]. Environmental UV Photobiology, Edited by Antoy R. Young et al. Plenum Press, New York, 1993.
- [23] Jostein Dahie, Harald B. steen and Johan Moan. The Mode of Cell Death Induced by Photodynamic Treatment Depends on Cell Density[J]. Photochem. Photobiol. 1999, 363 ~ 367.
- [24] Nikaido, S.S. and Johnson C.H. daily and Circadian Variation in Survival from UV Radiation in *Chlamydomonas Reinhardtii* [J]. Photochem. Photobiol, 2000, 71: 758 ~ 765.
- [25] 齐雨藻, 黄长江, 应浙鸿, 钱锋. 紫外光对有毒甲藻塔玛亚历山大藻的生态学效应[J]. 海洋与湖沼, 1997, 113 ~ 119.
- [26] Jae J. Kim and George W. Sundin. Construction and Analysis of Photolyase Mutants of *Pseudomonas Aeruginosa* and *Pseudomonas Syringae*: Contribution of Photoreactivation, Nucleotide Excision Repair, and Mutagenic DNA Repair to Cell Survival and Mutability Following Exposure to UV-B Radiation[J]. Appl. Environ. Microbiol, 2001, (67): 1405 ~ 1411.
- [27] Mino T., Van Loosdrecht M. C. M. and Heijnen J. J.. Microbiology and Biochemistry of the Enhanced Biological Phosphate Removal Process[J]. Water Research, 1998, 3193 ~ 3207.