

# 計程車司機尿液中 1-羥基芘與氧化傷害的比對

莊淳宇<sup>1</sup> 洪瑞琦<sup>1</sup> 張祐剛<sup>1</sup> 宋鴻樟<sup>1,2,\*</sup>

CHUN-YU CHUANG<sup>1</sup>, JUI-CHI HUNG<sup>1</sup>, YU-KANG CHANG<sup>1</sup>, FUNG-CHANG SUNG<sup>1,2,\*</sup>

<sup>1</sup> 國立臺灣大學公共衛生學院環境衛生研究所，臺北市仁愛路一段一號

Graduate Institutes of Environmental Health, College of Public Health, National Taiwan University.

1 Jen-Ai Rd., sec. 1, Taipei, Taiwan, R.O.C.

<sup>2</sup> 國立臺灣大學公共衛生學院預防醫學研究所

Graduate Institutes of Prevention Medicine, College of Public Health, National Taiwan University.

\* 通訊作者 Correspondence author. E-mail: sung@ha.mc.ntu.edu.tw

**目標：**尿液中的1-羥基芘(1-hydroxypyrene; 1-OHP)可為暴露到多環芳香烴化合物(polycyclic aromatic hydrocarbons; PAHs)之標記，本研究旨在探究以尿液中8-羥基去氧鳥糞嘌呤核苷(8-hydroxydeoxyguanosine; 8-OHdG)評估暴露PAHs所造成的氧化傷害之相關程度。**方法：**在台北市計程車司機休息站，募集95位全職工作三年以上的男性計程車司機為暴露組，以及依據環保署空氣品質監測站資料，選擇空氣品質良好之台北地區，募集75位男性社區居民為對照組。研究對象均接受問卷訪視，並提供尿液樣本做為尿液1-OHP和8-OHdG含量分析。**結果：**進行多變項迴歸分析發現1-OHP濃度與從事駕駛計程車之職業司機和抽菸者有明顯正相關性。以四分位分析顯示1-OHP的平均含量由小於0.15  $\mu\text{g/g creatinine}$ 增加到大於0.35  $\mu\text{g/g creatinine}$ 時，8-OHdG由平均9.7  $\mu\text{g/g creatinine}$ 增加到14.7  $\mu\text{g/g creatinine}$ 。在控制研究對象組別、年齡、教育程度、抽菸、嚼檳榔和運動習慣後，8-OHdG濃度與1-OHP濃度有顯著正相關性( $r=0.239, p=0.002$ )。**結論：**從事計程車駕駛之職業或抽菸都與尿液中1-OHP濃度的增加有顯著相關，由於尿液中8-OHdG濃度與1-OHP間有正相關性，因此8-OHdG濃度可以作為一生物標記反映出個人暴露PAHs所造成之氧化傷害。(台灣衛誌 2002; 21(3): 181-188)

**關鍵詞：**計程車司機、1-羥基芘、氧化傷害、8-羥基去氧鳥糞嘌呤核苷。

## Urinary 1-hydroxypyrene relative to oxidative damage in taxi drivers

**Objectives:** Urinary 1-hydroxypyrene (1-OHP) is an exposure marker of polycyclic aromatic hydrocarbons (PAHs). This study investigated the relationship between the urinary 1-OHP and 8-hydroxydeoxyguanosine (8-OHdG), a biomarker of DNA oxidative damage. **Methods:** With consents from subjects, the levels of urinary 1-OHP and 8-OHdG were determined for 95 men, with at least three years of taxi driving, recruited at taxi rest stations and 75 men residing in the community with the least air pollution in Taipei City. **Results:** Multiple regression analysis showed that urinary 1-OHP excretion was significantly associated with traffic exposure and smoking. In the quartile distribution of urinary 1-OHP level, the average 8-OHdG level increased from 9.7  $\mu\text{g/g creatinine}$  to 14.7  $\mu\text{g/g creatinine}$  when the average 1-OHP level increased from less than 0.15  $\mu\text{g/g creatinine}$  in the first quartile to greater than 0.35  $\mu\text{g/g creatinine}$  in the fourth quartile. After adjusting for study group, age, education, smoking, areca quid chewing and exercise, there was a significant positive correlation between 8-OHdG and 1-OHP levels ( $r=0.239, p=0.002$ ). **Conclusions:** Taxi driving and smoking may contribute independently to the elevation in urinary 1-OHP level. Because there is a positive association between the level of 8-OHdG and 1-OHP in urine, the 8-OHdG may be considered as a useful biomarker of induced oxidative damage from PAHs exposure. (*Taiwan J Public Health*. 2002;21(3):181-188)

**Key words:** taxi drivers, 1-hydroxypyrene, oxidative damage, 8-hydroxydeoxyguanosine.

## 前 言

空氣污染是值得關切的环境衛生問題，就台北都會地區而言，主要的空氣污染來源是汽機車排放廢氣。有許多研究報導指出呼吸系統疾病，如急性慢性呼吸道發炎、氣喘和肺癌等，與空氣污染息息相關[1]。流行病學研究顯示，空氣污染嚴重的地區，居民癌症發生的機率較高，也有報告指出隨著空氣污染物的暴露量減少時，肺癌發生率有降低的趨勢[2,3]。以民國76年至85年衛生署癌症登記資料配合內政部人口資料檔得到的癌症發生指標作計算，結果顯示台灣地區北部和中部都會區全癌症發生率較高，肺癌則在北部和西南沿海形成二個聚集區[4]。由於沒有實際測定體內的暴露量，仍無法說明空氣污染是否與癌症發生有確切相關。

多環芳香烴化合物(polycyclic aromatic hydrocarbons; PAHs)是汽機車排放廢氣中常見的環境污染物[5]。汽機車排放的PAHs種類以二環至四環為主，機車排放物與燃燒汽油的汽車排放物含量相近，但較柴油車排放物低[6]。1989年國際癌症研究署(International Agency for Research on Cancer; IARC)根據流行病學調查，發佈暴露柴油引擎廢氣對人體有致癌性，對於汽油引擎廢氣的致癌性，由於流行病學證據不足而動物實驗證據有限，而歸類為可能對人體有致癌性的2B致癌物質[7]。依台灣地區各種排放源全年總PAHs之排放比例調查，以機車占56%最高，柴油大客車占28.5%次之，汽油小客貨車占12.3%，而固定污染源之鍋爐及焚化爐煙道合計占3.2%，單位面積PAHs承受量與人口密度有高度相關[8]。根據行政院交通部統計處資料，台灣地區的機動車輛至民國89年9月止，汽車車輛數為四百六十多萬輛，機車車輛為一千一百多萬輛，自民國80年起每年汽車增加的數目約二十萬輛，機車約四十萬輛；至民國85年每平方公里的汽車數和機車數分別為137.9輛和256.6輛，較其他各國密度高出許多[9]。此外，有研究指出在控制抽菸

的影響後，都會地區交通從業人員PAHs鍵結物含量分別高於市郊交通從業人員和鄉鎮居民[10,11]。

PAHs中的benzo(a)pyrene (BaP)是致癌物質，在一些工作場所會少量存在，BaP進入體內後的代謝產物有二十多種，而芘(pyrene)在環境中常與其他種類的PAHs一起存在，1-羥基芘(1-hydroxypyrene; 1-OHP)是芘的主要代謝產物，具有螢光性容易被偵測。尿液中1-OHP可以代表所有暴露途徑之PAHs濃度[12]，而且與呼吸區的PAHs暴露濃度有高度相關性[13]，所以常以尿液中的1-OHP當作PAHs體內暴露濃度的標記。

8-羥基去氧鳥糞嘌呤核苷(8-hydroxydeoxyguanosine; 8-OHdG)是活性氧物種(reactive oxygen species; ROS)對DNA造成氧化傷害的敏感性標記，當氫氧自由基接在鳥糞嘌呤第8個碳上而形成。受損害的DNA在體內經過核酸酶修復會產生水溶性的8-OHdG而排泄至尿液中，尿液中的8-OHdG含量可以反映DNA受損的程度和修復的情形[14]。正常情況下體內受到氧化傷害時損害和修復的速度達到平衡，如果在尿液中發現8-OHdG濃度較高的話，表示體內氧化傷害程度大相對修復情形也增加，經由代謝後把水溶性的8-OHdG排泄至尿液中。在許多研究發現暴露化學物質如PAHs、游離輻射或是抽菸都會增加DNA氧化傷害使體內8-OHdG含量上升[15-17]。給予實驗動物致癌物質，標的器官之8-OHdG也會增加[18]，所以8-OHdG可以當作暴露環境中致突變物質之效應標記，作為癌症發生前之預防標記。

有研究報導指出交通從業人員之肺癌相對危險性達統計上顯著差異[19,20]，但由於沒有實際測量體內空氣污染物質的暴露濃度，所以無法推測是否為空氣污染所導致。尿液中1-OHP可以顯示出體內暴露到PAHs的濃度，對於評估PAHs造成的DNA損害所使用的效應標記有微核(micronuclei)或染色體斷裂(chromosomal aberrations)[21]，而這些效應標記必須抽取血液分離淋巴球細胞經培養後才能觀察。因此，本研究目的在以非侵入性方式測量尿液中1-OHP和8-OHdG濃度，以8-

投稿日期：91年5月17日

接受日期：91年6月25日

OHdG濃度評估都會地區暴露交通空氣污染物PAHs所造成DNA氧化傷害效應與1-OHP濃度之間的對應關聯性。

## 研究方法

### 研究對象選取和資料收集

於民國90年4月期間以健康檢查為號召進行研究對象收集。暴露組計程車司機是運用警察廣播電台宣傳，以台北建國高架橋下之計程車司機休息站為訪視定點，募得181位男性司機自願參加本研究計劃。另外根據環保署空氣品質報告，選擇台北地區空氣品質較佳處進行對照組的收集，先後在景美和木柵地區共收到102位男性社區居民。參加者自行填寫問卷，內容包括個人基本資料、生活習慣、飲食頻率、疾病史和工作狀況。考量pyrene的半衰期為16~20小時[22]，分別在星期四和星期日上午7點至10點以聚丙烯塑膠管收集計程車司機和社區居民空腹8小時以上的尿液樣本20 mL，在4°C下運回實驗室，將尿液貯存在-80°C待1-OHP和8-OHdG測定。由於戒菸者之PAHs暴露濃度反映在氧化傷害之效應，可能會因為未戒菸前DNA修復能力受到損害的關係而難以認定和評估，所以排除戒菸者。此外，計程車司機的工作性質不穩定，在職業暴露造成的影響判定上會有偏差，所以全職工作三年以上的司機才納入研究。最後選取95位計程車司機和75位社區居民進行研究。

## 分析方法

### 1. 尿液中1-OHP的測定

測定方式參考Jongeneelen等人[23]的方法加以修改，以逆相高性能液相層析法(reverse-phase high performance liquid chromatography; HPLC)來定量1-OHP。尿液以1 N醋酸校正酸鹼值(pH)至5.0，加入0.1 M醋酸鈉緩衝溶液(pH 5.0)和 $\beta$ -glucuronidase/sulfatase，37°C震盪避光下進行去鍵結反應16~24小時後進行固相萃取(solid phase extraction)一以SUPELCO® LC-18管柱、負壓

200 mmHg抽真空、流速控制在每分鐘5 mL進行萃取。先以甲醇潤洗管柱和二次水沖洗，加入尿液樣本放流後，以0.1 M醋酸鈉緩衝溶液沖洗未鍵結物，再以異丙醇沖提出鍵結物質，沖提出來的液體用濃縮蒸發器在45°C以高純氮氣吹乾後，溶於1 mL異丙醇。

以HPLC連接螢光偵測器(Jasco FP-920)來測定1-OHP，激發波長和發射波長分別為241 nm和388 nm。將萃取液注射入HPLC，經ODS C18的管柱(250×4.6 mm, 5  $\mu$ m, Phenomenex®)分離，管柱溫度設定為30°C，移動相為等梯度的乙腈(acetonitrile)和二次水(65:35)，流速為每分鐘1.5 mL，偵測時間設為8分鐘，1-OHP之滯留時間在6.4分鐘處。樣本根據0.49-250 ng/mL 1-OHP之檢量線換算濃度，偵測極限為0.24 ng/mL，平均回收率為97.0±5.2%。樣本積分面積依檢量線換算出1-OHP濃度(ng/mL)，除上肌酸酐(creatinine)濃度(mg/dL)校正尿量，再乘以100，1-OHP結果以 $\mu$ g/g creatinine表示。

### 2. 尿液中8-OHdG的測定

一般以HPLC連接電化學偵測器測量8-OHdG，本研究參考Yin等人[24]發表之酵素結合免疫吸附分析法(enzyme linked immunosorbent assay; ELISA)偵測之。使用OXIS research™ 8-OHdG ELISA試劑組測定，其原理是利用競爭型抑制法的ELISA來偵測8-OHdG，步驟如下：尿液和一次抗體(8-OHdG特定單株抗體)加入已經包覆8-OHdG的ELISA盤中，37°C反應1小時，以pH 7.4磷酸鹽緩衝溶液(phosphate buffered saline; PBS)洗掉結合物，加入二次抗體(以山葵根過氧化酶(horseradish peroxidase)標幟之抗球蛋白抗體)，37°C反應1小時後以PBS清洗未結合物，加入呈色劑(3,3',5,5'-tetramethylbenzidine)，避光，室溫下15分鐘，產生淡藍色，加入中止劑(1 M磷酸)顏色變為黃色，反應3分鐘，測450 nm吸光值，30分鐘內判讀完畢。呈色吸光值與8-OHdG濃度成反比，取8-OHdG標準溶液0.5、2、8、20、80和200 ng/mL濃度之log值與吸光值作圖，再以樣本之吸光值換算出濃度，結果以 $\mu$ g/g creatinine表示。

### 3. 尿液中creatinine的測定

委託國立台灣大學附設醫院檢驗醫學部生化室，以Hitachi 7250自動化分析儀運用Jaff比色原理測定尿液中creatinine濃度。如果尿液樣本之creatinine濃度小於30 mg/dL表示此為尿量極度稀釋後的樣本而不列入資料分析。

### 4. 數值統計分析

運用SPSS 10.0進行資料統計分析，尿液中1-OHP和8-OHdG濃度成常態分布。在計程車司機和社區居民兩組間之基本人口學資料與1-OHP和8-OHdG濃度分析方面，若為類別性變項以卡方(Chi-square)檢定兩組間的差別，連續性變項則以t-test進行檢定。利用多變項線性迴歸模式來分析影響尿液中1-OHP濃度之變項。將尿液中1-OHP濃度依照四分位濃度高低分為四組，以分析變異數方式進行與8-OHdG濃度間之趨向分析。進行淨相關分析，在控制影響變項後，以皮爾森相關係數(Pearson correlation coefficient)表示1-OHP和8-OHdG之間的相關性。

## 結 果

在基本人口學資料方面，計程車司機平均年齡為39.7±3.9歲，對照組社區居民為44.3±7.2歲，司機比對照組年輕約5歲，對照組教育程度略高於司機，71.6%司機沒有固定的運動習慣，57.9%司機有抽菸習慣較對照組多。計程車司機和對照組之尿液中1-OHP平均濃度分別為0.33和0.20  $\mu\text{g/g creatinine}$ ，尿液中8-OHdG平均濃度分別為13.4和11.5  $\mu\text{g/g creatinine}$ ，二組間有顯著差異(表一)。

進行多變項線性迴歸分析發現研究對象組別和抽菸習慣與尿液中1-OHP濃度有明顯相關性。在控制其他變項影響下，計程車司機之1-OHP濃度較社區居民高出0.099  $\mu\text{g/g creatinine}$ ，抽菸者則較非抽菸者高出0.164  $\mu\text{g/g creatinine}$ 。年齡、教育程度、運動習慣、暴露二手菸情形、喝酒、嚼食檳榔和拜香習慣則對1-OHP濃度沒有影響(表二)。

司機和社區居民合併，以1-OHP四分位濃度高低分組後，發現1-OHP濃度與8-OHdG濃度有良好的正向線性趨向之相關性(圖

一)，顯示劑量效應。在控制司機和社區居民二組間有明顯差異的變項，包括研究對象組別、年齡、教育程度、抽菸、嚼食檳榔和運動習慣，可能分別對尿液中1-OHP和8-OHdG濃度之影響後，1-OHP濃度和8-OHdG濃度間具有明顯相關性( $r=0.239, p=0.002$ ) (表三)。

## 討 論

Astrup等人[15]發現沒有抽菸的市中心公車司機尿液中1-OHP平均濃度為0.25  $\mu\text{mol/mol creatinine}$  (0.48  $\mu\text{g/g creatinine}$ )與市郊和鄉村地區司機的濃度相近(0.24  $\mu\text{mol/mol creatinine}$ )，但高於郵差的0.15  $\mu\text{mol/mol creatinine}$ 。Merlo等人[25]測量空氣中BaP濃度作為交通警察暴露PAHs的標記，其暴露濃度為3.67  $\text{ng/m}^3$ 比辦公室人員0.05  $\text{ng/m}^3$ 高出許多，而且有抽菸和沒有抽菸的交通警察尿液中1-OHP濃度(0.201和0.102  $\mu\text{mol/mol creatinine}$ )，均分別高於有抽菸和沒有抽菸的辦公室人員(0.179和0.067  $\mu\text{mol/mol creatinine}$ )。這些研究的尿液中1-OHP濃度與本研究有抽菸和沒有抽菸的計程車司機尿液中1-OHP濃度(0.41和0.29  $\mu\text{g/g creatinine}$ )相近，並與對照組有抽菸和沒有抽菸的社區居民的濃度(0.23和0.14  $\mu\text{g/g creatinine}$ )有顯著差異。對照組社區居民的職業別為藍領25人(33%)，白領49人(67%)，藍領職業包括工人和農夫，白領職業為公教人員、辦公人員和商人。藍領和白領之居民在尿液中1-OHP濃度分別為0.23和0.20  $\mu\text{g/g creatinine}$ ，8-OHdG濃度分別為11.9和11.3  $\mu\text{g/g creatinine}$ ，此二標記濃度在居民職業別中並無差異。

除職業暴露和抽菸會影響尿液中1-OHP濃度外，飲酒和食物攝取也會影響1-OHP濃度。酒精的攝取會抑制代謝過程，且有些研究指出喝酒對於抽菸造成的1-OHP濃度升高具有加成作用[26]。本研究對於飲酒習慣定義為固定每星期喝酒1次以上，經多變項線性迴歸分析發現喝酒對於1-OHP濃度並無影響。在飲食方面，此二組研究對象在各種食物攝取頻率上並無顯著差異，以多變項線性迴歸分析各類食物的攝取頻率對尿液中1-OHP濃度影響時，只有每週吃碳烤食物1次以



表一 計程車司機和社區居民之基本人口學資料與尿液中1-OHP濃度和8-OHdG濃度

變 項	計程車司機 人數(百分比%)	社區居民 人數(百分比%)	p-value <sup>b</sup>
人數	95	75	
年齡(歲) <sup>a</sup>	39.7±3.9 (95)	44.3±7.2 (75)	<0.001
教育程度			
國中以下	41 (43.2)	23 (30.7)	0.005
高中職/專科	48 (50.5)	37 (49.3)	
大學以上	3 (3.2)	13 (17.3)	
未填寫	3 (3.2)	2 (2.7)	
運動習慣			
無	68 (71.6)	28 (37.3)	<0.001
有	26 (27.4)	47 (62.7)	
未填寫	1 (1.1)	0 (0.0)	
抽菸習慣			
無	40 (42.1)	43 (57.3)	0.049
有	55 (57.9)	32 (42.7)	
未填寫	0 (0.0)	0 (0.0)	
二手菸暴露情形			
無	45 (47.4)	35 (46.7)	0.927
有	50 (52.6)	40 (53.3)	
未填寫	0 (0.0)	0 (0.0)	
飲酒習慣			
無	78 (82.1)	64 (85.3)	0.573
有	17 (17.9)	11 (14.7)	
未填寫	0 (0.0)	0 (0.0)	
嚼檳榔習慣			
無	66 (69.5)	62 (82.7)	0.077
有	24 (25.3)	12 (16.0)	
未填寫	5 (5.3)	1 (1.3)	
拜香習慣			
無	63 (66.3)	46 (61.3)	0.501
有	32 (33.7)	29 (38.7)	
未填寫	0 (0.0)	0 (0.0)	
每日交通時數(小時) <sup>a</sup>	11.6±1.5 (95)	1.9±2.0 (73)	<0.001
1-OHP濃度 $\mu\text{g/g creatinine}$ <sup>a</sup>	0.33±0.20 (95)	0.20±0.14 (75)	<0.001
8-OHdG濃度 $\mu\text{g/g creatinine}$ <sup>a</sup>	13.4±4.7 (95)	11.5±4.7 (75)	0.002

<sup>a</sup> 年齡、每日交通時數、尿液中1-OHP和8-OHdG濃度表示為平均值±標準差(人數)。

<sup>b</sup> 計程車司機和社區居民二組間比較。類別變項以卡方檢定，連續性變項以t-test檢定。

上者會增加1-OHP濃度( $p=0.043$ )，若將其併入研究對象組別、年齡、教育程度、運動習慣、抽菸習慣、暴露二手菸情形、喝酒、嚼食檳榔和拜香習慣進行多變項線性迴歸分析則對1-OHP濃度沒有顯著影響( $p=0.116$ )。飲酒和食物攝取在本研究中並沒有對尿液中1-OHP濃度有影響，可能的原因是問卷收集到的是平時攝取這些食物的頻率，而不是以24

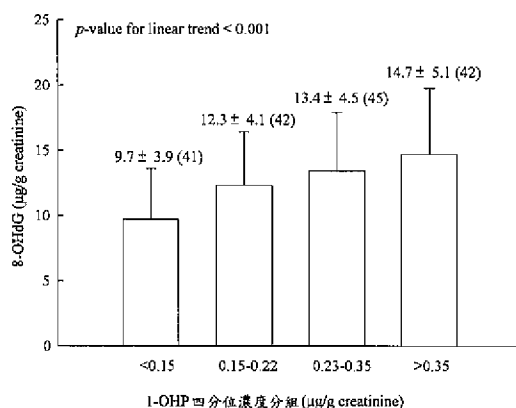
小時回憶問卷收集採集尿液樣本前一天的飲食攝取內容，加上沒有定量，所以飲食部分無法反映在尿液中1-OHP濃度。此外，年齡會影響尿液中creatinine濃度，年紀大者creatinine濃度較低會造成在校正1-OHP濃度時有偏高情形發生，雖然本研究對照組年齡較長，但二組間creatinine濃度並無差異，經多變項線性迴歸分析後也發現年齡對於1-OHP濃度並無影響。

表二 多變項線性迴歸分析影響尿液中1-OHP濃度之因素

變 項	迴歸係數 ( $\beta$ )	標準誤(SE)	p-value
截距	0.153	0.127	0.058
研究對象組別 <sup>a</sup>	0.099	0.030	0.001
年齡(歲)	-0.002	0.002	0.361
教育程度(年)	-0.014	0.012	0.243
運動習慣(有/無)	-0.017	0.028	0.545
抽菸習慣(有/無)	0.164	0.031	0.001
二手菸暴露(有/無)	0.001	0.027	0.985
飲酒習慣(有/無)	-0.021	0.040	0.599
嚼檳榔習慣(有/無)	0.005	0.036	0.900
拜香習慣(有/無)	0.048	0.028	0.087

n=159, R<sup>2</sup>=0.346, p<0.001

<sup>a</sup> 分為計程車司機與社區居民二組。



圖一 依1-OHP四分位濃度分組與8-OHdG濃度之線性趨勢  
數值表示方式為平均值±標準差(人數)

表三 尿液中1-OHP濃度和8-OHdG濃度之相關性

	8-OHdG				合 計	
	計程車司機		社區居民		粗相關	校正後相關 <sup>a</sup>
1-OHP	0.409 (95)	0.270 (83)	0.280 (75)	0.197 (68)	0.391 (170)	0.239 (156)
	p<0.001	p=0.012	p=0.006	p=0.036	p<0.001	p=0.002

數值表示方式為皮爾森相關係數(Pearson correlation coefficient)(人數)。

<sup>a</sup> 校正研究對象組別、年齡、教育程度、抽菸、嚼檳榔和運動習慣。

Hong等人[27]同樣以ELISA方法測量消防人員尿液中8-OHdG濃度，結果為14.1 µg/g creatinine高於非暴露組12.3 µg/g creatinine。尿液中的8-OHdG含量可以反映DNA受損的程度，但會受到年齡、性別、抽菸和運動習慣的影響[28]。司機嚼食檳榔當作提振精神之

用途可能是另一個干擾8-OHdG濃度的因子，有研究指出檳榔組成成分例如檳榔鹼(areca alkaloids)、黃樟素(safrole)和多酚類(polyphenolic compound)會使8-OHdG濃度上升[29]。本研究在圖一中表示尿液中1-OHP濃度高低與8-OHdG濃度的關係，在沒有控制任

何影響因素下進行線性趨勢分析，結果發現尿液中1-OHP和8-OHdG濃度之間有線性趨勢，接著控制二組間有差異的變項，如研究對象組別、年齡、教育程度、抽菸、嚼食檳榔和運動習慣對尿液中1-OHP和8-OHdG濃度之影響後，進行淨相關分析，1-OHP濃度和8-OHdG濃度間仍然有正相關性(表三)，此結果與Toraason等人的研究結果相符合[30]。若將影響的變項進行共變數分析(ANCOVA)，尿液中1-OHP和8-OHdG濃度之間的劑量效應呈線性趨勢之 $p$ -value為0.152。

經資料分析後發現，從事駕駛計程車之職業司機和抽菸會單獨使尿液中1-OHP濃度上升，而且尿液中1-OHP濃度與8-OHdG濃度有相關性，表示以非侵入性方式測量尿液中8-OHdG濃度可以反映出暴露PAHs所造成氧化傷害的效應。

## 致 謝

本研究計劃經費由行政院國家科學委員會永續發展研究推動委員會補助(計劃編號：NSC90-2621-Z-002-028)，以及研究對象的配合與協助，特此致謝。

## 參考文獻

- van der Zee S, Hoek G, Boezen HM, Schouten JP, van Wijnen JH, Brunekreef B. Acute effects of urban air pollution on respiratory health of children with and without chronic respiratory symptoms. *Occup Environ Med* 1999;**56**:802-12.
- Hemminki K, Pershagen G. Cancer risk of air pollution: epidemiological evidence. *Environ Health Perspect* 1994;**102**(suppl 4):187-92.
- Lewtas J. Complex mixtures of air pollutants: characterizing the cancer risk of polycyclic organic matter. *Environ Health Perspect* 1993;**100**:211-8.
- 施義雄：台灣地區癌症發生率與環境之相關分析及其地理資訊系統的建構。台中：私立中國醫藥學院環境醫學研究所碩士論文，1999。
- Kaden DA, Hites RA, Thilly WG. Mutagenicity of soot and associated polycyclic aromatic hydrocarbons to *Salmonella typhimurium*. *Cancer Res* 1979;**39**:4152-9.
- 王文澈：一、機車排放物的致突變性和其中多環芳香煙在形成DNA鍵結物之角色探討；二、蔥菟類化合物quinizarin抑制N-OH-IQ之直接致突變性和DNA鍵結物形成之研究。台中：私立中山醫學大學生物化學研究所碩士論文，1996。
- IARC. IARC Monograph on the evaluation of carcinogenic risks to humans; Vol 46. "Diesel and Gasoline Engine Exhausts and Some Nitroarenes." Lyon, France, 1989.
- 米孝萱：移動性污染源排放多環芳香煙化合物之特徵。台南：國立成功大學環境工程研究所博士論文，1998。
- 行政院交通部統計處：台灣地區機動車輛統計。2000。Available from: URL: <http://www.motc.gov.tw/service/major/yymcmain.htm>
- Hemminki K, Zhang LF, Kruger J, Autrup H, Tornqvist M, Norbeck HE. Exposure of bus and taxi drivers to urban air pollutants as measured by DNA and protein adducts. *Toxicol Letters* 1994;**72**:171-4.
- Nielsen PS, Pater N, Okkels H, Autrup H. Environmental air pollution and DNA adducts in Copenhagen bus drivers-effect of GSTM1 and NAT2 genotypes on adduct levels. *Carcinogenesis* 1996;**17**:1021-7.
- VanRooij JG, Bodelier-Bade MM, Jongeneelen FJ. Estimation of individual dermal and respiratory uptake of polycyclic aromatic hydrocarbons in 12 coke oven workers. *Br J Ind Med* 1993;**50**:623-32.
- Dor F, Dab W, Empereur-Bissonnet P, Zmirou D. Validity of biomarkers in environmental health studies: the case of PAHs and benzene. *Crit Rev Toxicol* 1999;**29**:129-68.
- Shigenaga MK, Gimeno CJ, Ames BN. Urinary 8-hydroxy-2'-deoxyguanosine as a biological marker of in vivo oxidative DNA damage.

- Proc Natl Acad Sci USA 1989;**86**:9697-701.
15. Autrup H, Daneshvar B, Dragsted LO et al. Biomarkers for exposure to ambient air pollution-comparison of carcinogen-DNA adduct levels with other exposure markers and markers for oxidative stress. *Environ Health Perspect* 1999;**107**:233-8.
  16. Tagesson C, Kallberg M, Wingren G. Urinary malodialdehyde and 8-hydroxydeoxyguanosine as potential markers of oxidative stress in industrial art glass workers. *Int Arch Occup Environ Health* 1996;**69**:5-13.
  17. Tagesson C, Kallberg M, Klintonberg C, Starkhammar H. Determination of urinary 8-hydroxydeoxyguanosine by automated coupled-column high performance liquid chromatography: a powerful technique for assaying in vivo oxidative DNA damage in cancer patients. *Eur J Cancer A* 1995;**31**:934-40.
  18. Kasai H, Nishimura S, Kurokawa Y, Hayashi Y. Oral administration of the renal carcinogen, potassium bromate specifically produces 8-hydroxydeoxyguanosine in rat target organ DNA. *Carcinogenesis* 1987;**8**:1959-61.
  19. Jakobsson R, Gustavsson P, Lundberg I. Increased risk of lung cancer among male professional drivers in urban but not rural areas of Sweden. *Occup Environ Med* 1997;**54**:189-93.
  20. Hansen J, Raaschou-Nielsen O, Olsen JH. Increased risk of lung cancer among different types of professional drivers in Denmark. *Occup Environ Med* 1998;**55**:115-8.
  21. Carstensen U, Hou SM, Alexandrie AK et al. Influence of genetic polymorphisms of biotransformation enzymes on gene mutations, strand breaks of deoxyribonucleic acid, and micronuclei in mononuclear blood cells and urinary 8-hydroxydeoxyguanosine in potroom workers exposed to polyaromatic hydrocarbons. *Scand J Work Environ Health* 1999;**25**:351-60.
  22. Buchet JP, Gennart JP, Mercado-Calderon F, Delavignette JP, Cupers L, Lauwerys R. Evaluation of exposure to polycyclic aromatic hydrocarbons in a coke production and a graphite electrode manufacturing plant: assessment of urinary excretion of 1-hydroxypyrene as a biological indicator of exposure. *Br J Ind Med* 1992;**49**:761-8.
  23. Jongeneelen FJ, Anzion RBM, Leijdekkers CM, Bos RP, Henderson PT. 1-hydroxypyrene in human urine after exposure to coal tar and a coal tar derived product. *Int Arch Occup Environ Health* 1985;**57**:47-55.
  24. Yin B, Whyatt RM, Perera FP, Randall MC, Cooper TB, Santella RM. Determination of 8-hydroxydeoxyguanosine by an immunoaffinity chromatography-monomoclonal antibody-based ELISA. *Free Radic Biol Med* 1995;**18**:1023-32.
  25. Merlo F, Andreassen A, Weston A et al. Urinary excretion of 1-hydroxypyrene as a marker for exposure to urban air levels of polycyclic aromatic hydrocarbons. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 1998;**7**:147-55.
  26. IARC. IARC monographs on the evaluation of carcinogenic risks to humans; Vol 38. "Tobacco Smoking." Lyon, France, 1986.
  27. Hong YC, Park HS, Ha EH. Influence of genetic susceptibility on the urinary excretion of 8-hydroxydeoxyguanosine of firefighters. *Occup Environ Med* 2000;**57**:370-5.
  28. Loft S, Vistisen K, Ewertz M, Tjønneland A, Overvad K, Enghusen PH. Oxidative DNA damage estimated by 8-hydroxydeoxyguanosine excretion in humans: influence of smoking, gender and body mass index. *Carcinogenesis* 1992;**13**:2241-5.
  29. Liu TY, Chen CL, Chi CW. Oxidative damage to DNA induced by areca nut extract. *Mutat Res* 1996;**367**:25-31.
  30. Toraason M, Hayden C, Marlow D et al. DNA strand breaks, oxidative damage, and 1-OH pyrene in roofers with coal-tar pitch dust and/or asphalt fume exposure. *Int Arch Occup Environ Health* 2001;**74**:396-404.