

論文

暴露烹飪油煙對餐館業勞工之氧化傷害效應

潘致弘¹ 陳秋蓉¹ 胡瓊文²

¹ 行政院勞工委員會勞工安全衛生研究所

² 中山醫學大學公共衛生學系

摘要

烹飪油煙中的危害物包括多環芳香族碳氫化合物、多環胺、硝基多環芳香族碳氫化合物，烹飪油煙暴露除了對人體呼吸道疾病、細胞毒性、基因毒性、肺癌、膀胱癌、子宮頸癌等之健康危害，並可能有心血管疾病之危害，本研究隨機抽取台灣北部地區27家中式餐廳的548位餐館業作業勞工進行橫斷面油煙暴露研究，由問卷調查區分為廚房工作人員（高暴露組，N=291）、外場服務人員（低暴露組，N=257）。暴露偵測包括廚房與用餐區之空氣中懸浮微粒 (particulate matter, PM) 與粒狀多環芳香族碳氫化合物(Polycyclic aromatic hydrocarbons, PAHs)，及以尿液中的1-羥基焦腦油 (1-hydroxypyrene, 1-OHP) 作為烹飪油煙的內在劑量暴露指標，也以尿液8-羥基-2-去氧鳥嘌呤核苷 (8-hydroxy-2-deoxyguanosine, 8-OHdG) 作為DNA氧化傷害指標。資料分析以線性混合效應迴歸模式評估員工之尿液中8-OHdG與1-OHP的相關性。研究結果顯示，廚房空氣中之PM與PAHs濃度皆顯著高於用餐區；廚房工作人員之尿液中的1-OHP與8-OHdG濃度皆顯著高於外場服務人員的濃度。以線性混合效應迴歸模式分析顯示：在校正其他干擾因子後，尿液中1-OHP、廚房工作、吸菸、每天工作時數、性別為尿液中8-OHdG的五個顯著影響因子，尿液中1-OHP、廚房工作為烹飪油煙暴露造成DNA氧化傷害的良好預測因子；本研究結果並指出餐館業勞工的DNA氧化傷害與暴露烹飪油煙有顯著相關，而由於暴露烹飪油煙所引起的女性餐館業勞工的DNA氧化傷害要高於男性餐館業勞工。

關鍵詞：烹飪油煙、餐館業勞工、氧化傷害、尿液中1-羥基焦腦油、尿液中8-羥基-2-去氧鳥嘌呤核苷

民國100年11月2日投稿，民國101年5月9日修改，民國103年1月29日接受。

通訊作者：潘致弘，行政院勞工委員會勞工安全衛生研究所，電子信箱：chpan@mail.iosh.gov.tw。

前言

廚房烹飪油煙(cooking oil fumes, COF)具有潛在的健康危害，尤其廚師為高暴露危險群，Svendsen 等指出廚房工作人員的的呼吸道疾病症狀與其工作有顯著相關性[1]。而廚師罹患肺癌有風險增加的情形[2]，婦女暴露COF也有增加罹患肺癌的趨勢[3]，吸菸是一個導致肺癌的主要危險因子，特別是對男性而言[4]，但是對華人婦女而言，只有極少部分因為吸菸而引起肺癌[5-6]，華人婦女肺癌的發生率比男性要來得高，雖然婦女吸菸率比男性少[7]，病理研究顯示，華人婦女罹患肺腺癌比罹患鱗狀細胞癌症的人數要高出許多，這顯示導致華人婦女肺癌的主要原因，不是由於吸菸所引起[7-8]，流行病學研究顯示，華人婦女罹患癌症與暴露室內油煙污染物有很高的相關性[9]。

在高溫處理食物最重要的化學過程，為醣類的降解、蛋白質與胺基酸的熱解、與脂質的降解，在高溫熱炒的過程，脂質會以懸浮微粒(PM)或氣膠的方式進入空氣中，PM可以經由噴濺與揮發的方式形成，當吸入脂質性PM會刺激肺部纖維，吸入高濃度的脂質性PM會導致脂質性肺癌[10]；而廚房COF中的致癌物則包括多環芳香族碳氫化合物(PAHs)、多環胺、與硝基多環芳香族碳氫化合物[11]。

對於細胞基因物質的破壞為引發癌症的先期過程，部分基因指標可以用來評估致癌物引起的早期健康效應，包括：細胞生成危害、接觸點突變與DNA鍵結細胞基因物質的危害。尿液中8-羥基-2-去氧鳥嘌呤核苷(8-OHdG)是生物體內最豐富的氧化DNA型態，可檢測出環境中的污染物誘導生物體突變的效應[12]。測定尿液中的8-OHdG可反應出多種致癌物的影響效應，包括PAHs的影響效應；8-OHdG經由化

學品損壞DNA與體內核酸的修復機制，在沒有經過進一步代謝作用的情況下，經由尿液排出體外。尿液中8-OHdG的分泌反應目前氧化的DNA之損害與修補。以8-OHdG可確切評估老化、致癌情形與衍生疾病[13]。消防隊員在暴露高量的致癌物，例如：PAHs，會導致尿液中8-OHdG的濃度升高[14]。而PAHs進入人體中會以1-羥基焦腦油(1-OHP)形式由尿液排出體外，因此尿液中1-OHP被認為是PAHs的一項生物暴露指標[15]。

由於暴露COF會對人體健康造成危害，因此評估COF的暴露與健康效應有其必要性，本研究測定COF中的重要成份—PM與PAHs，以尿液中1-OHP做為暴露COF的內在劑量指標，並以尿液中8-OHdG為DNA氧化傷害指標，藉以評估暴露COF對餐館業勞工的健康效應。

研究方法

1. 研究對象

透過臺灣北部地區二個餐飲業職業工會招募研究對象，招募北部地區27家中式餐廳無心血管疾病、糖尿病等疾病，且至少工作1年以上的629位勞工為研究對象，其中有548位勞工完成問卷填寫與尿液等檢體收集(參與率87%)，81位未參與研究之勞工其原因為有其他工作任務，並將548位參與研究的勞工區分為COF高暴露組(廚房工作人員，包括主廚、副主廚、助理廚師，其工作區域為廚房，距離烹飪油煙發生源較近。)與低暴露組(外場服務人員，包括服務生、收銀人員、管理人員，其工作區域為用餐區與辦公室，距離烹飪油煙發生源較遠。)

2. 健康問卷調查

以面對面問卷方式，蒐集研究對象（包括高暴露組與低暴露組）的基本資料（包括年齡、身高、體重等）、工作狀況、生活型態（包括吸菸習慣、二手菸暴露、有在家烹飪者），與疾病狀態。

3. 作業環境空氣中多環芳香族碳氫化合物之粒狀物個人採樣測定

以玻璃纖維濾紙（直徑：25mm，孔徑：0.7 μm，廠牌：Whatman GF/F）為採樣介質，主動式採樣泵採集作業環境空氣中粒狀物之多環芳香族碳氫化合物，採樣位置為呼吸道高度，分別將主動式採樣泵至於廚房與用餐區，執行區域採樣，採樣時間配合此27家中式餐廳的工作時間，從上午9時採到下午9時，之後將採樣後之玻璃纖維濾紙加入2 mL n-Hexane以超音波萃取20分鐘，再加入4 mL 5% NaOH處理，以3,000 rpm離心10分鐘，取1.5 mL上清液，以二甲基硫酸鹽進行溶劑置換，之後用氮氣濃縮，使用高效能液相層析儀 (Shimadzu system HPLC (Japan) with a system controller (SCL-10A) and a fluorescent detector (RF-10AXL) that was equipped with a semi-micro column (Kaseisorb LC ODS-60-5, 4.6 mm × 250 mm)) 分析5種PAHs，包括pyrene, benzo(k)fluoranthene, benzo(a)pyrene, benzo(ghi)perylene, 及dibenzo(a,e)pyrene。分析方法的偵測極限將個別PAH標準容液的最低濃度依照實驗中所使用的最佳操作條件重複測定7次，計算所得標準偏差乘上3倍，即得分析方法偵測極限。個別PAH以重複分析所測得的變異係數 (Coefficient of variation, CV) 低於2%。PAHs的分析方法偵測極限分別為pyrene：0.28 pg，BkF：0.72 pg，BaP：0.28

pg，Bghip：0.63 pg，DBaP：0.43 pg。

4. 尿液中1-OHP 測定分析

取尿液上清液10mL置於三角燒瓶中，加入10 mL醋酸鹽緩衝溶液並調整pH值至5.0，再加入20μl β-glucuronidase/sulfatase酵素進行水解，於37°C之水浴震盪槽中培養24小時。濃縮淨化步驟先以5 mL之甲醇通過固相萃取管達到淨化目的後，以10 mL去離子水沖洗予以活化。將培養完成的尿液以固相萃取管進行萃取，利用真空裝置輔助控制過濾流速在3mL/min以內，當尿液樣本完全過濾後再以10 mL去離子水沖洗固相萃取管並將濾液捨棄。以6 mL異丙醇進行沖提將濾液收集於試管中，將此試管置於吹氮濃縮裝置，在50°C乾浴下以氮氣將溶液吹乾，再加入2 mL異丙醇將殘留物溶出並放置於超音波振盪器中予以振盪4分鐘。最後以塑膠針筒配合圓盤過濾頭將濃縮液進行過濾並將濾液收集於1.8 mL玻璃小瓶中，以HPLC進行分析。分析方法的偵測極限將1.0 μg/L的1-OHP標準容液度依照實驗中所使用的最佳操作條件重複測定七次，計算所得標準偏差乘上3倍，即得分析方法偵測極限。1-OHP的分析方法偵測極限為0.1 μg/L，重複分析所測得的變異係數低於10%。

5. 尿液中8-OHdG

將尿液樣品以去離子水稀釋五倍後，以Online SPE LC MS/MS儀器分析尿液中8-OHdG測定分析。將試劑空白（純水）依照實驗中所使用的最佳操作條件重複測定七次，計算所得標準偏差乘上3倍，即得分析方法偵測極限。8-OHdG的偵測極限為0.01ng/mL，重複分析所測得的變異係數低於5%。

6. 尿液中肌酸酐(creatinine)

尿液中肌酸酐以Jaffe 反應法[16]測定，尿液中1-OHP與8-OHdG皆分別以肌酸酐作校正。

7. 採樣時間

廚房與用餐區作業環境空氣中多環芳香族碳氫化合物與粒狀物區域採樣測定於週末進行採樣測定，餐館業勞工尿液中1-OHP與8-OHdG反應蛋白於週末下工後進行採樣測定。

8. 統計分析

健康問卷資料、作業環境測定結果、生物檢體測定結果經整理、確認無誤後，編碼與電腦鍵入建檔，及進行描述性統計分析、卡方分析、學生式t檢定、無母數分析 (Mann-Whitney U test 檢定)、線性混合效應迴歸模式 (Linear mixed-effects regression analysis)，統計套裝軟體則使用S-PLUS 2000 (MathSoft Inc., Cambridge, MA, USA)，並設定顯著水準 $\alpha=0.05$ 。

結果

於臺灣北部地區進行問卷調查，完成548位餐館業作業勞工之問卷調查，並區分為廚房工作人員（高暴露組，N=291）、外場服務人員（低暴露組，N=257），其基本資料如表1所示，COF高暴露組的平均年齡為40.8歲，顯著高於低暴露組（平均年齡為38.5歲）；高暴露組的平均身體質量指數顯著高於低暴露組。548位參與研究的餐館業作業勞工與81位未參與者的基本資料無顯著差異($p>0.05$)。

高暴露組的平均工作年資為13.2年，顯著高於低暴露組（平均工作年資：10.7年）；暴露組的平均每週工作天數為5.3天，顯著高於低

暴露組（平均每週工作天數：5.2天）；暴露組的平均每天工作時數為9.0小時，顯著高於低暴露組（平均每天工作時數：8.4小時）。油煙高暴露組與的性別、在家烹飪者的人數有顯著差異。高暴露組有吸菸習慣、有暴露二手菸的人數與低暴露組之間皆無顯著差異。

表1 餐飲業勞工的個人基本資料

個人基本資料 (Mean ± SD)	外場服務人員 (N=257)	廚房工作人員 (N=291)	p value
年齡 (歲)	38.5 ± 12.6	40.8 ± 10.6	0.022
身體質量指數 (kg/m ²)	24.4 ± 4.0	25.2 ± 4.0	0.042
工作史 (Mean ± SD)			
年資	10.7 ± 10.4	13.2 ± 9.4	0.004
每週工作天數	5.2 ± 0.4	5.3 ± 0.4	0.005
每天工作時數	8.4 ± 1.7	9.0 ± 2.5	0.001
每天工作的烹飪時數	0.0 ± 0.0	4.0 ± 2.2	—
性別			
男	117 (45.5%)	171 (58.8%)	0.002
女	140 (54.5%)	120 (41.2%)	
有在家烹飪者*	30 (11.7%)	134 (46.0%)	<0.001
有吸菸習慣者	72 (28.0%)	89 (30.6%)	0.510
暴露二手菸†	124 (48.2%)	139 (47.8%)	0.910

這27家中式餐廳廚房與用餐區之PM濃度比較如表2所示，23家餐廳廚房的懸浮微粒PM₁₀, PM_{2.5}, PM_{1.0}中位數濃度皆顯著高於用餐區懸浮微粒中位數濃度 ($p<0.001$)。23家中式餐廳廚房與用餐區之PAHs濃度比較亦如表2所示，廚房的pyrene、benzo(k)fluoranthene、benzo(a)pyrene、benzo(ghi)perylene、與dibenzo(a,e)pyrene 的中位數濃度分別為2.9、1.5、6.2、5.5、1.1 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ ，皆顯著高於用餐區的中位數濃度：0.3、0.3、1.3、1.1、0.4 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ 。23家中式餐廳廚房PAHs總和的中位數濃度為24.8 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ ，也顯著高於用餐區PAHs總和的中位數濃度：4.9 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ ($p=0.001$)。

表2 27家中式餐廳廚房與用餐區之懸浮微粒 (PM)與多環芳香族碳氫化合物(PAHs)濃度比較

	用餐區 (N=23)		廚房 (N=23)		p value [†]
	中位數	GM (GSD)	中位數	GM (GSD)	
PM ₁₀ (µg/m ³)	30.4	34.6 (1.9)	75.0	81.3 (1.8)	<0.001
PM _{2.5} (µg/m ³)	24.5	26.6 (1.8)	56.9	58.8 (1.6)	<0.001
PM _{1.0} (µg/m ³)	21.8	23.3 (1.8)	41.4	44.2 (1.6)	<0.001
Pyrene (ng/m ³)	0.3	0.4 (3.4)	2.9	2.7 (4.7)	<0.001
Benzo(k)fluoranthene (ng/m ³)	0.3	0.2 (2.6)	1.5	1.5 (4.0)	<0.001
Benzo(a)pyrene (ng/m ³)	1.3	1.1 (2.7)	6.2	6.9 (4.2)	<0.001
Benzo(ghi)perylene (ng/m ³)	1.1	0.6 (3.8)	5.5	5.6 (3.9)	<0.001
Dibenzo(a,e)pyrene (ng/m ³)	0.4	0.6 (6.4)	1.1	2.3 (6.3)	0.001
PAHs總和濃度* (ng/m ³)	4.9	4.5 (2.6)	24.8	28.1 (3.4)	0.001

GM(geometric mean)：幾何平均值, GSD(geometric standard deviation)：幾何標準差

* PAHs 總和濃度：pyrene, benzo(k)fluoranthene, benzo(a)pyrene, benzo(ghi)perylene, and dibenzo(a,e)pyrene.

† 無母數分析：Mann-Whitney U tests.

尿液中1-OHP為勞工暴露PAHs的良好內在劑量指標[16]，但尿液中1-OHP為作業環境空氣中 pyrene的代謝物指標，為評估pyrene濃度能否代表PAHs濃度的暴露，因此需評估pyrene與其他PAHs的相關性，23家中式餐廳的pyrene與其他PAHs濃度的相關係數如表3所示，pyrene濃度與benzo(k)fluoranthene、benzo(a)pyrene、benzo(ghi)perylene的濃度皆分別呈顯著正相關，且pyrene濃度亦與PAHs總和濃度呈顯著正相關。

尿液中8-OHdG濃度，用於評估DNA氧化傷害指標，廚房工作人員與外場服務人員的尿液中8-OHdG濃度比較如表4所示，男性廚房工作人員的尿液中8-OHdG的幾何平均濃度，顯

著高於男性外場服務人員；女性廚房工作人員的尿液中8-OHdG的幾何平均濃度，亦顯著高於女性外場服務人員；所有廚房工作人員的尿液中8-OHdG的幾何平均濃度，也顯著高於所有外場服務人員。

表3 27家中式餐廳的 pyrene 與其他多環芳香族碳氫化合物 (PAHs) 濃度的相關係數

	Pyrene		
	用餐區 (n=23)	廚房 (n=23)	用餐區與廚房區域 (n=46)
Benzo(k)fluoranthene	0.386*	0.857*	0.861*
Benzo(a)pyrene	0.533*	0.399*	0.422*
Benzo(ghi)perylene	0.296*	0.270*	0.29*
Dibenzo(a,e)pyrene	0.345	0.013	0.048
PAHs 總和濃度 [†]	0.573*	0.496*	0.518*

* p<0.05

† PAHs 總和濃度：pyrene, benzo(k)fluoranthene, benzo(a)pyrene, benzo(ghi)perylene, and dibenzo(a,e)pyrene.

表4 廚房工作人員與外場服務人員的尿液中8-羥基-2-去氧鳥嘌呤核苷(8-OHdG)與1-羥基焦腦油(1-OHP)濃度比較

指標	性別	外場服務人員		廚房工作人員		p value*
		GM (GSD)	n	GM (GSD)	n	
8-OHdG (µg/g creatinine)	男性 (n=288)	4.7 (2.0)	117	7.0 (2.0)	171	0.001
	女性 (n=260)	6.0 (2.2)	140	8.6 (2.2)	120	<0.001
	全部 (n=548)	5.5 (2.2)	257	7.9 (2.1)	291	<0.001
1-OHP (µg/g creatinine)	男性 (n=288)	1.8 (4.2)	117	4.1 (4.6)	171	0.002
	女性 (n=260)	3.4 (4.9)	140	4.9 (5.1)	120	0.150
	全部 (n=548)	2.7 (4.9)	257	4.5 (4.7)	291	0.005

GM(geometric mean)：幾何平均值, GSD(geometric standard deviation)：幾何標準差

* Student t test.

廚房工作人員與外場服務人員的尿液中1-OHP濃度比較亦如表4所示，男性廚房工作人員的尿液中1-OHP的幾何平均濃度，顯著高於男性外場服務人員；女性廚房工作人員的尿液中1-OHP的幾何平均濃度，亦顯著高於女性外場服務人員；所有廚房工作人員的尿液中

1-OHP的幾何平均濃度，亦顯著高於所有外場服務人員。

尿液中8-OHdG與1-OHP濃度之線性混合效應迴歸模式分析如表5所示，工作區域為與尿液中1-OHP濃度的顯著相關因子，廚房工作與尿液中1-OHP濃度呈顯著正相關；吸菸亦為尿液中1-OHP濃度的顯著相關因子，吸菸與尿液中1-OHP濃度呈顯著正相關。在校正其他因子後，工作區域、性別、吸菸、每天工作時數、及尿液中1-OHP濃度為尿液中8-OHdG濃度的五個顯著相關因子，廚房工作與尿液中8-OHdG濃度呈顯著正相關；女性餐飲業勞工尿液中8-OHdG濃度顯著高於男性餐飲業勞工；有吸菸習慣的餐飲業勞工尿液中8-OHdG濃度顯著高於沒有吸菸習慣者；餐飲業勞工尿液中8-OHdG濃度與每天工作時數呈顯著正相關；餐飲業勞工尿液中8-OHdG濃度與尿液中1-OHP濃度呈顯著正相關。在校正了尿液中1-OHP濃度之後，工作區域仍為尿液中8-OHdG濃度的顯著相關因子。

討論

研究結果顯示餐館業作業環境空氣中總PAHs濃度與pyrene濃度顯著相關，並由Student's t 檢定與線性混合效應迴歸模式餐飲業勞工在不同的烹飪油煙濃度暴露情況下，其尿液中1-OHP濃度有顯著差異；此發現顯示尿液中1-OHP是一個餐飲業勞工烹飪油煙暴露的適當內在劑量生物指標。值得注意地，在家烹飪、二手菸暴露、工作年資、每週工作天數、年齡、BMI皆不是尿液中1-OHP的顯著相關因子 ($p>0.1$)；此結果與之前的一篇文獻，針對男性餐飲業勞工尿液中1-OHP的研究有一致的結果[16]。

表5 尿液中8-羥基-2-去氧鳥嘌呤核甘(8-OHdG)與1-羥基焦腦油(1-OHP)濃度之線性混合效應迴歸模式

預測因子	Log10 1-OHP ($\mu\text{g/g creatinine}$)	Log10 8-OHdG ($\mu\text{g/g creatinine}$)
	迴歸係數 (95% 信賴區間)	迴歸係數 (95% 信賴區間)
工作區域 (廚房 vs. 用餐區)	0.397 (0.109 to 0.685)*	0.129 (0.071 to 0.187)*
性別 (女性 vs. 男性)	0.038 (-0.067 to 0.143)	0.088 (0.025 to 0.152)*
在家烹飪 (是 vs. 否)	0.165 (-0.016 to 0.346)	0.039 (-0.006 to 0.085)
吸菸 (是 vs. 否)	0.215 (0.038 to 0.392)*	0.068 (0.004 to 0.132)*
二手菸暴露 (是 vs. 否)	0.091 (-0.071 to 0.254)	0.008 (-0.059 to 0.075)
工作年資 (年)	0.007 (-0.002 to 0.017)	<0.001 (-0.004 to 0.004)
每週工作天數 (days)	0.129 (-0.138 to 0.397)	0.038 (-0.067 to 0.143)
每天工作時數 (小時)	0.001 (-0.035 to 0.036)	0.021 (0.006 to 0.035)*
年齡 (歲)	-0.003 (-0.011 to 0.005)	0.004 (-0.001 to 0.008)
BMI (kg/m^2)	0.019 (-0.001 to 0.039)	0.006 (-0.003 to 0.014)
Log10 1-OHP ($\mu\text{g/g creatinine}$)	—	0.107 (0.074 to 0.141)*

* $p<0.05$

在家烹飪不是餐館業勞工尿液中 8-OHdG 的顯著相關因子，在中式餐廳的主要烹飪方式為油炸、炒、燒烤，這些烹飪過程皆會產生高濃度的COF [16]；而這些餐館業勞工在家中所使用的烹飪方式主要為水煮與清蒸，這兩種烹飪方式皆不會產生高量的COF；其原因為本研究的大部分餐館業勞工都曾受過廚師衛生講習或餐飲業職業衛生講習，因此認知暴COF對健康的危害；另一方面在家烹飪的時間較短，每天常少於30分鐘，而在餐廳的烹飪時間較長，平均每天至少4小時以上，亦可解釋在家烹飪不是尿液中 8-OHdG 的顯著影響因子。而二手菸暴露不是尿液中 8-OHdG 的顯著相關因子，其原因為所研究的23家餐皆為無菸職場，餐廳

的用餐區與廚房皆為禁菸區，餐館業勞工要吸菸則要在餐廳外面或特定區域，這些餐館業勞工暴露二手菸的機會很少，因此二手菸暴露並沒有顯著影響勞工尿液中 8-OHdG 的濃度；此結果與之前針對68名健康成年人的一個流行病學研究有一致的結果[17]。

尿液中1-OHP、廚房工作、吸菸、每天工作時數、性別為尿液中8-OHdG的五個顯著相關因子，尿液中1-OHP、廚房工作為烹飪油煙暴露造成DNA氧化傷害的良好預測因子；吸菸則為評估烹飪油煙暴露的顯著干擾因子。每天工作時數為尿液中8-OHdG的顯著相關因子，顯示尿液中8-OHdG為一個短期康效應指標，由過去的研究顯示，尿液中8-OHdG的半衰期為6小時[18]。

在線性混合效應迴歸模式，以廚房工作為獨立變項來預測尿液中8-OHdG濃度顯示，廚房工作人員其他危害因子，會影響DNA氧化傷害指標（尿液中8-OHdG濃度），例如：醛類的暴露危害[19]；此發現與先前的研究指出暴露烹飪油煙的PAHs致癌物與異環胺會導致氧化傷害，有一致的結果[20]。本研究也顯示廚房工作人員比外場服務人員有較高的氧化傷害情形，此氧化傷害情形的原因有尿液中1-OHP影響之外的原因。

Cherng等的研究指出年齡與BMI和尿液中8-OHdG濃度會有相關，因為年老或體瘦的人比年輕或肥胖的人有較佳的新陳代謝速率[21]。但本研究結果顯示年齡與BMI和尿液中8-OHdG沒有顯著相關，此結果與一個針對消防隊員的研究，有一致的結果[14]。另一個有趣的發現為餐館業女性勞工的尿液中1-OHP與8-OHdG濃度皆顯著高於男性，此結果顯示PAHs代謝具性別差異，是由於內因性的機制所引起[22]。

本研究仍有一些研究上的限制，有些COF物質沒有測定，例如：芳香胺[23]、硝基多環芳香族碳氫化合物[24]、醛類[19]，這些物質可能會干擾氧化傷害測定的結果。另一個研究的限制為缺乏來自非職業性暴露的測定數據，例如：交通污染的PAHs或家中COF的PAHs，但餐館業勞工每天花在交通的時間少於1個小時，而每天待在餐廳的時間超過10個小時，並且每天在家烹飪的時間皆少於1個小時，因此非職業性的PAHs對氧化傷害的影響極為有限。此研究推論尿液中8-OHdG是一個良好的基因氧化傷害指標，因為其反應了PAHs內在暴露劑量（尿液中1-OHP）的影響，及顯示工作區域的影響。

病理學研究指出台灣婦女容易罹患肺腺癌，而較不容易罹患鱗狀細胞癌，顯示台灣婦女罹患肺癌的主要原因並不是由於吸菸所引起[25]。一些流行病學研究顯示室內的烹飪污染物是台灣女性肺癌的危險因子；並有研究指出沒有吸菸習慣的台灣婦女由於暴露烹飪油煙所引起肺癌的風險要比沒有暴露烹飪油煙者高出8.3倍[26]。本研究結果的結果顯示由經暴露烹飪油煙的女性餐館業勞工的基因氧化傷害要高於男性餐館業勞工，此提供了台灣婦女因為暴露COF所引起肺癌的額外證據。

結論

尿液中的1-OHP、廚房工作為暴露烹飪油煙有關的DNA氧化傷害的良好預測因子，餐館業勞工的DNA氧化傷害與暴露烹飪油煙有顯著相關，和暴露烹飪油煙有關的DNA氧化傷害，女性餐館業勞工的高於男性餐館業勞工。

誌謝

本研究承蒙行政院勞工委員會勞工安全衛

生研究所95年度研究計畫(IOSH95-M304)之經費支持，謹此敬表謝忱。

參考文獻

- [1] Collins AR, Dusinska M, Horska A. Detection of alkylation damage in human lymphocyte DNA with the comet assay. *Acta Biochimica Polonica* 2001; 48: 611-4.
- [2] Singh NP, McCoy MT, Tice RR, Schneider EL. A simple technique for quantitation of low levels of DNA damage in individual cells. *Experimental Cell Research* 1988; 175: 184-91.
- [3] Collins AR, Mitchell DL, Zunino A, de Wit J, Busch D. UV-sensitive rodent mutant cell lines of complementation groups 6 and 8 differ phenotypically from their human counterparts. *Environmental and Molecular Mutagenesis* 1997; 29: 152-60.
- [4] Loeb LA, Enster VL, Warner KE, Abboffs J, Lagazlo J. Smoking and Lung Cancer: an Overview. *Cancer Research* 1984; 44: 5940-8.
- [5] MacLennan R, DaCosta J, Day NE. Risk Factors for Lung Cancer in Singapore Chinese a Population with high Female Incidence Rates. *International Journal of Cancer* 1977; 20: 854-60.
- [6] Mumford JL, He XZ, Chapman RS, Gao SR, Harris DB, Li XM, et al. Lung Cancer and Indoor Air Pollution in Xuan Wei China. *Science* 1987; 235: 217-20.
- [7] Li PY, Chang YC, Tzang BS, Chen CC, Liu YC. Antibiotic amoxicillin induces DNA lesions in mammalian cells possibly via the reactive oxygen species. *Mutation Research* 2007; 629: 133-9.
- [8] Knopper LD, McNamee JP. Use of the comet assay in environmental toxicology. *Methods in Molecular Biology* 2008; 410: 171-83.
- [9] McKenna DJ, McKeown SR, McKelvey-Martin VJ. Potential use of the comet assay in the clinical management of cancer. *Mutagenesis* 2008; 23: 183-90.
- [10] Tung YH, Ko JL, Liang YF, Yin L, Pu Y, Lin P. Cooking oil fume-induced cytokin expression and oxidative stress in human lung epithelial cells. *Environmental Research* 2001; 87: 47-54.
- [11] Hseu YC, Chen SC, Chen YL, Chen JY, Lee ML, Lu FJ, et al. Humic acid induced genotoxicity in human peripheral blood lymphocytes using comet and sister chromatid exchange assay. *Journal of Hazardous Materials* 2008; 153: 784-91.
- [12] Pavanello S, Clonfero E. Biological indicators of genotoxic risk and metabolic polymorphisms. *Mutation Research* 2000; 463: 285-308.
- [13] Loft S, Fischer-Nielsen A, Jeding IB, Vistisen K, Poulsen HE. 8-Hydroxydeoxyguanosine as a urinary biomarker of oxidative DNA damage. *Journal of Toxicology and Environmental Health* 1993; 40: 391-404.
- [14] Hong YC, Park HS, Ha EH. Influence of genetic susceptibility on the urinary excretion of 8-hydroxydeoxyguanosine of firefighters. *Occupational and Environmental Medicine* 2000; 57: 370-5.
- [15] Boogaard PJ, Sittert NJ. Exposure to polycyclic aromatic hydrocarbons in petrochemical industries

- by measurement of urinary 1-hydroxypyrene. *Occupational and Environmental Medicine* 1994; 51: 250-8.
- [16] Pan CH, Chan CC, Huang YL, Wu KY. Urinary 1-hydroxypyrene and malondialdehyde in male workers in Chinese restaurants. *Occupational and Environmental Medicine* 2008; 65: 732-5.
- [17] Reinik M, Tamme T, Roasto M, et al. Polycyclic aromatic hydrocarbons (PAHs) in meat products and estimated PAH intake by children and the general population in Estonia. *Food Additives and Contaminants* 2007; 24: 429-37.
- [18] Pilger A, Germadnik D, Riedel K, Meger-Kossien I, Scherer G, Rüdiger HW. Longitudinal study of urinary 8-hydroxy-2'-deoxyguanosine excretion in healthy adults. *Free Radical Research* 2001; 35: 273-80.
- [19] Takeuchi T, Matsugo S, Morimoto K. Mutagenicity of oxidative DNA damage in Chinese hamster V79 cells. *Carcinogenesis* 1997; 18: 2051-5.
- [20] Trush MA, Kensler TW. An overview of the relationship between oxidative stress and chemical carcinogenesis. *Free Radical biology and medicine* 1991; 10: 201-9.
- [21] Cherng SH, Huang KH, Yang SC, et al. Human 8-oxoguanine DNA glycosylase 1 mRNA expression as an oxidative stress exposure biomarker of cooking oil fumes. *Journal of Toxicology and Environmental Health, Part A* 2002; 65: 265-78.
- [22] Kure EH, Ryberg D, Hewer A. p53 mutations in lung tumours: relationship to gender and lung DNA adduct levels. *Carcinogenesis* 1996; 17: 2201-5.
- [23] Chiang TA, Pei-Fen W, Ying LS, Wang LF, Ko YC. Mutagenicity and aromatic amine content of fumes from heated cooking oils produced in Taiwan. *Food and Chemical Toxicology* 1999; 37: 125-34.
- [24] Wu PF, Chiang TA, Wang LF, Chang CS, Ko YC. Nitro-polycyclic aromatic hydrocarbon contents of fumes from heated cooking oils and prevention of mutagenicity by catechin. *Mutation research* 1998; 403: 29-34.
- [25] Ko YC, Cheng LS, Lee CH. Chinese food cooking and lung cancer in women nonsmokers. *American Journal of Epidemiology* 2000; 151: 140-7.
- [26] Ko YC, Lee CH, Chen MJ, et al. Risk factors for primary lung cancer among non-smoking women in Taiwan. *International Journal of Epidemiology* 1997; 26: 24-31.

Research Articles

Effects of Cooking Oil Fumes on Oxidative Stress in Restaurant Workers

Chih-Hong Pan¹ Chiou-Jong Chen² Chiung-Wen Hu²

¹ Institute of Labor, Occupational Safety and Health, Ministry of Labor

² Occupational Safety and Health Administration, Ministry of Labor

³ Department of Public Health, Chung Shan Medical University

Abstract

Several hazards, including PAHs, aromatic amines, and nitro-polycyclic aromatic hydrocarbons are components of cooking oil fumes (COFs). COFs may cause occupational and environmental health problems such as respiratory diseases, cytotoxicity, genotoxicity, lung cancer, bladder cancer, cervical intraepithelial neoplasm, and cardiovascular diseases. This study randomly selected 548 restaurant workers from 27 Chinese restaurants for this study. These 548 Chinese restaurant workers (CRWs) were classified into 291 kitchen staff (high exposure group) and 257 service staff (low exposure group). Airborne particulate matter (PM) and particulate polycyclic aromatic hydrocarbon (PAHs) levels were monitored in kitchens and dining areas. Urinary 1-hydroxypyrene (1-OHP) was used as an internal dose of exposure to COFs, and urinary 8-hydroxy-2'-deoxyguanosine (8-OHdG) was used as an oxidative DNA damage marker. The relationship between workers' 8-OHdG and 1-OHP levels was estimated using linear mixed-effects models. Airborne PM and PAHs levels in kitchens significantly exceeded those in dining areas. The kitchen staff's geometric mean levels of urinary 8-OHdG and 1-OHP were significantly higher than those of the service staff. Urinary 1-OHP level, work in kitchens, cigarette smoking, gender, and work hours per day were five significant predictors of urinary 8-OHdG levels, after adjustments are made for covariates. Oxidative DNA damage was associated with exposure of CRWs to COFs. Female restaurant workers had a greater oxidative stress response to COFs than male restaurant workers.

Keywords: Cooking oil fumes, Restaurant workers, Oxidative stress, Urinary 1-hydroxypyrene, Urinary 8-hydroxy-2'-deoxyguanosine

Accepted 29 January, 2014

Correspondence to: Chih-Hong Pan, Institute of Labor, Occupational Safety and Health, Ministry of Labor, E-mail: chpan@mail.iosh.gov.tw