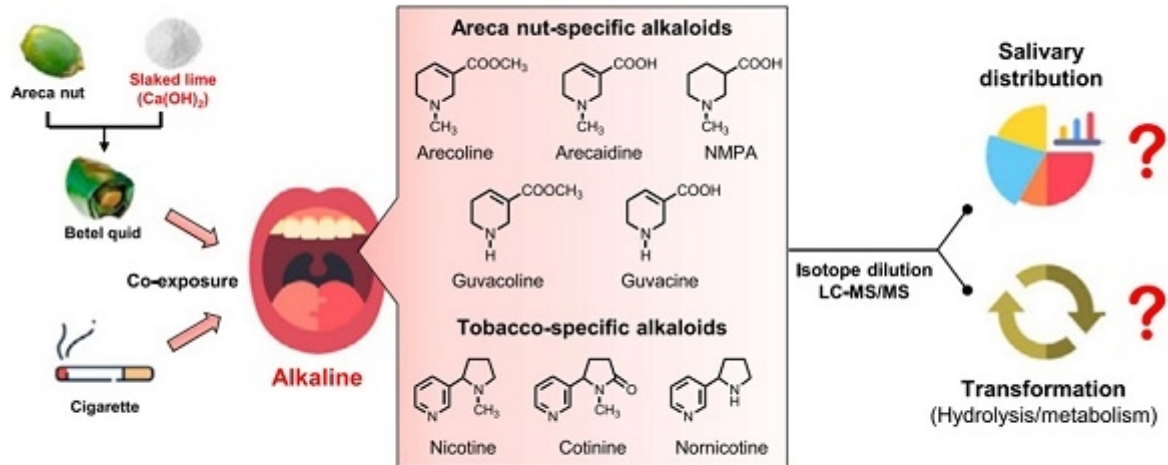


## 優秀論文分享

職業安全衛生學系 / 張元哲老師



題目：Simultaneous determination of areca nut- and tobacco-specific alkaloids in saliva by LC-MS/MS: Distribution and transformation of alkaloids in oral cavity

作者群：Yuan-Jhe Chang, Rajendra Bose Muthukumar, Jian-Lian Chen, Hsin-Yi Chang, Yu-Cheng Hung, Chiung-Wen Hu and Mu-Rong Chao

發表期刊：Journal of Hazardous Materials

網址：<https://doi.org/10.1016/j.jhazmat.2021.128116>

影響係數：14.224

摘要：

檳榔與菸草皆為人類致癌物(IARC group 1)，兩者常會共伴暴露。過去流行病學研究已證實同時具檳榔嚼食與吸菸習慣者其口腔病變及癌化機率，相較於單純只吃檳榔或吸菸者更高。唾液屬非侵入性生物樣本，直接覆蓋口腔黏膜和病變處，是極適合作為研究口腔危害暴露因子的生物檢體。本研究成功開發並完成確效可同時定量分析唾液中5種檳榔特有生物鹼(areca nut-specific alkaloids, ASAs)與3種香菸特有生物鹼(tobacco-specific alkaloids, TSAs)，共8種生物鹼的同位素稀釋液相層析串連質譜分析法(isotope-dilution LC-MS/MS)。本研究發現，ASAs含量分佈於台灣檳榔嚼食者(n = 46)唾液、所嚼食的市售檳榔嚼塊(betel quid, BQ)和檳榔子(areca nut)，三者顯著不同，推測與鹼性pH造成的水解和口腔代謝轉換有關。BQ因添加高鹼性的熟石灰(slaked lime; Ca(OH)<sub>2</sub>)，造成BQ汁液(pH ~12)與BQ嚼食者的唾液(pH 6-10)皆偏鹼性。我們經體外試驗證實化學結構上含甲酯基團的ASAs如arecoline與guvacoline，當pH > 9便開始水解分別轉換成羧酸態的arecaidine與guvacine。本研究更發現，嚼食檳榔且吸菸者的高鹼性口腔環境，會顯著促進TSAs (亦即nicotine)的口腔黏膜吸收，可能使檳榔嚼食族群對香菸的依賴/成癮性更高，導致檳榔與香菸共伴暴露加劇。本研究亦發現口腔黏膜對ASAs的代謝扮演重要的角色而非唾液，因唾液本身僅能代謝< 2.1%的ASAs。本研究將可提供嚼食檳榔造成口腔癌的病理機制參考。