



解毒能力分析

報告範本

客戶：P070000 (呂小弟)

報告日期：00 年 00 月 00 日

菁英診所 關心您的健康

您的基因檢查結果

解毒能力相關基因檢查結果

解毒作用	基因名稱與 SNP		你的基因檢查結果		說明
Phase I	NQ01	C 或 T	C/T	黃燈 	負責活化有機溶劑、油煙、菸草的煙、燒香拜拜的煙霧、汽機車排放的廢氣、城市的煙霧、印刷原料、油漆…等致癌物質。 解毒能力以 C/C 最好、C/T 次之、T/T 最差。
	CYP1A1	A 或 G	A/A	綠燈 	負責活化香菸燃燒產生的煙霧、燒烤食物、廢輪胎或電纜燃燒產生的黑煙、汽機車排放的廢氣…等等致癌物。 解毒能力以 A/A 最好、A/G 次之、G/G 最差。
Phase II	GSTM1	Present 或 Null	Null	紅燈 	負責將親水性官能基加到毒物/致癌物上以增加水溶性，以利透過汗液、尿液、血液排出體外。Null 代表完全喪失此基因，缺乏此解毒酵素，因此罹患癌症（尤其是頭頸部癌症）風險較高。Present 代表具有此基因，擁有此解毒酵素，因此罹患癌症（尤其是頭頸部癌症）風險較低。
	GSTT1	Present 或 Null	Present	綠燈 	負責將親水性官能基加到毒物/致癌物上以增加水溶性，以利透過汗液、尿液、血液排出體外。Null 代表完全喪失此基因，缺乏此解毒酵素，因此罹患癌症（尤其是肺癌、咽喉癌、前列腺癌、子宮頸癌）風險較高。Present 代表具有此基因，擁有此解毒酵素，因此罹患癌症風險較低。

附註 1 **綠燈** ：結果為綠燈，恭喜您沒有帶有可能致病的基因變異，在無其它因素（例如：環境因子、生活型態、飲食習慣、其它基因）的影響下，得到此基因相關疾病的機率較低。

黃燈 ：結果為黃燈，代表您帶有一個可能致病的基因變異，仍可執行正常的功能表現，但是當您飲食習慣不佳、處於不良環境時，可能影響你基因的正常表現。若您能積極且有效地預防，則可以降低疾病的風險。

紅燈 ：結果為紅燈，那表示您帶有二個致病的基因變異，基因功能表現較差，可能會影響健康狀態，是此基因相關疾病的高危險群。需要更積極地採取預防措施以降低疾病發生。

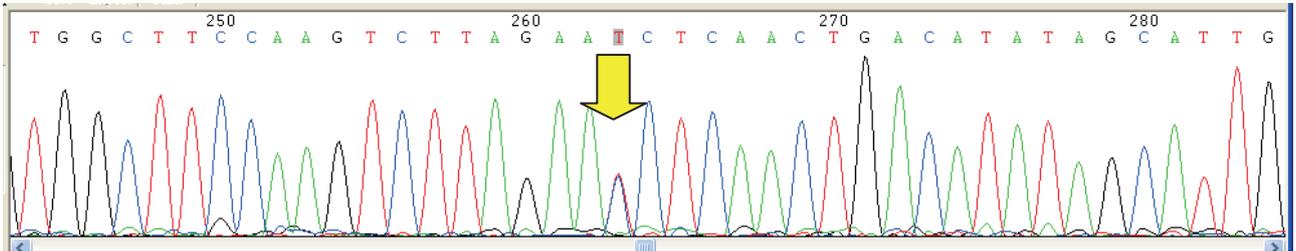
附註 2：疾病的產生除了先天體質（基因）影響之外，亦受到環境因子、飲食因子、生活壓力因子…等等一起共同所導致。提早知道自己先天體質（基因）弱點，作好正確的健康管理，是預防疾病的好方法。

附註 3：先天體質（基因）分析僅作為個人增加了解自己身體的資訊，並非疾病的診斷、檢驗、或醫療。若有任何疾病或醫療問題，建議找專科醫師諮詢。

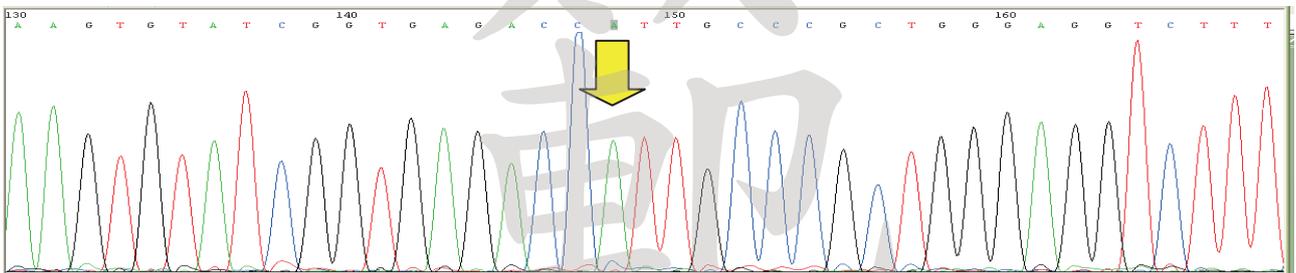
P070000 (呂小弟)

【附件一】您的基因檢查結果 (原始數據)

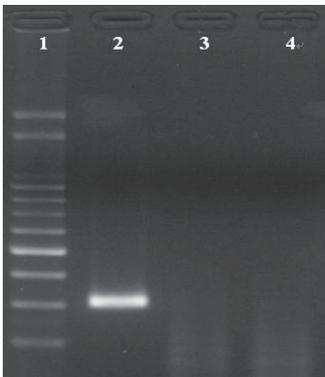
1. 您的 NQO1 檢查結果 : C/T



2. 您的 CYP1A1 檢測結果 : A/A

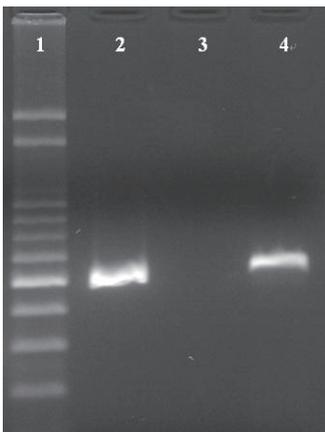


3. 您的 GSTM1 檢查結果 : Null



1. DNA 分子量標準品 (請參考上面電泳圖的第 1 欄)
2. GSTM1 基因存在的標準品 (請參考上面電泳圖的第 2 欄)
3. GSTM1 基因缺失的標準品 (請參考上面電泳圖的第 3 欄)
4. 您的 GSTM1 基因缺失 Null (請參考上面電泳圖的第 4 欄)

4. 您的 GSTT1 檢查結果 : Present



1. DNA 分子量標準品 (請參考上面電泳圖的第 1 欄)
2. GSTT1 基因存在的標準品 (請參考上面電泳圖的第 2 欄)
3. GSTT1 基因缺失的標準品 (請參考上面電泳圖的第 3 欄)
4. 您的 GSTT1 基因存在 Present (請參考上面電泳圖的第 4 欄)

P070000 (呂小弟)

【附件二】解毒能力相關基因說明

解毒機制是體內一個非常複雜的過程，與許多基因都有關係。解毒機制分成兩步驟：Phase I、Phase II。在 Phase I 過程中，相關酵素會先將毒性物質活化（氧化），然後在 Phase II 過程中，另一群解毒酵素會將 Phase I 活化的毒物加上一親水性高的官能基，例如：麩氨基硫（Glutathione），然後形成一較易溶於水中的分子，最後再經由尿液或汗液或血液排出體內，因此可以減少毒物/前致癌物質（Pro-carcinogen）與細胞 DNA 以及蛋白質作用的機會，因而減少這些毒物/致癌物質對身體的傷害，達到解毒的功用。

● NQ01

NQ01 酵素主要分布於細胞粒線體中，是一種氧化還原酵素，在代謝毒物/前致癌物（Pro-carcinogen）的過程中，NQ01 酵素會被氧化而失去活性，Coenzyme Q10 可以幫助 NQ01 還原以維持正常的酵素功能。Phase I 解毒程序主要在細胞粒線體中進行，其中有許多重要酵素（例如：NQ01、CYP1A1、CYP3A4、CYP3A5、CYP2E1…等等）參與解毒過程，每一種酵素負責代謝的毒物都不盡相同，其中，NQ01 酵素負責分解的毒性物質為 benzene(苯)及 quinone（對苯三酮）的衍生物（例如：油煙、菸草的煙、燒香拜拜的煙霧、汽車排放的廢氣、城市的煙霧、印刷原料、油漆…等等），以減少對細胞的毒性傷害。不同人之間 NQ01 酵素活性天生就有所不同，有些人天生活性高，但是有些人天生活性就低，影響這與生俱來的差異是基因。

人與人之間 NQ01 基因上有一常見的 C 或 T 基因變異，此變異會影響到 NQ01 酵素活性，含 C 基因型的人，其第 187 個胺基酸為 Pro，含 T 基因型的人，其第 187 個胺基酸為 Ser。研究報告指出：含 C 基因型的人，其 NQ01 基因會表達完整的 NQ01 酵素活性，而含 T 基因型的人則幾乎不具有任何 NQ01 酵素活性，因此，C/C 基因型的人其 NQ01 酵素活性最高，對於含苯物質及其衍生物的解毒能力最好，而含 C/T 基因型的人次之（約只有 50%的酵素活性），而 T/T 基因型的人其 NQ01 酵素幾乎沒有活性，無法代謝這些毒物/前致癌物，解毒能力很差。研究報告亦指出：苯和其衍生物對人體的毒性主要是血液毒性，因此含 T 基因型的人（尤其是 T/T 基因型的人），如果暴露於含此物質的危險環境中，得到血液相關癌症，例如：急性骨髓母細胞性白血病、急性淋巴細胞性白血病、急性非淋巴細胞性白血病…等等的危險程度會提升 2~8 倍。除此之外，T/T 基因型的人得到腎臟癌、尿道癌、腎或尿道結石的風險也較高。含有 T 基因型的人對於一些癌症化療藥物所導致的副作用發生機率亦會增高。

〈飲食保健建議〉

1. 避免接觸油煙、菸草的煙、燒香拜拜的煙霧、汽車排放的廢氣、城市的煙霧、印刷原料、

P070000 (呂小弟)

油漆…等物質

2. Co-Q10

CoQ10 是很強的細胞抗氧化劑，除了有抗氧化效果之外，還可以加強解毒能力（幫助 NQO1 酵素維持活性）、增強身體能量、提昇免疫能力、強化心臟功能。

● CYP1A1

CYP1A1 酵素具有氧化酵素的活性，負責活化各種內生性代謝物質，例如：類固醇、脂肪酸…等等的氧化反應。另外，CYP1A1 亦會活化各種外來的毒性物質/前致癌物質，主要是活化含有多環芳香族碳水化合物、芳香胺、戴奧辛成分的物质，這些物質主要的來源是：香菸燃燒產生的煙霧、燒烤食物、廢輪胎或電纜燃燒產生的黑煙、汽機車排放的廢氣…等等，CYP1A1 酵素可以將這些外來的前致癌物質進一步活化產生致癌物 (carcinogen)，因而導致癌症產生的機率大幅增加。研究亦指出：抽菸、燒烤類食物、戴奧辛…等等物質會活化 CYP1A1 基因，以產生更多的 CYP1A1 酵素來活化這些前致癌物質成為更多的致癌物質。不同人之間 CYP1A1 酵素活性天生就有所不同，有些人天生活性高，但是有些人天生活性就低，影響這與生俱來的差異是基因。

人與人之間，CYP1A1 基因有一常見的 A 或 G 的基因變異，此基因變異會影響到 CYP1A1 基因活性。含 A 基因型的人，其第 462 個胺基酸為 Ile，含 G 基因型的人，其第 462 個胺基酸為 Val。研究報告指出：具有 G 基因型的人，其 CYP1A1 的基因活性高於含 A 基因型的人，會產生較多的 CYP1A1 酵素，因此，此個體對於多環芳香族碳水化合物、芳香胺、戴奧辛…等等物質所引起的癌症發生率及危險性亦較高。多項研究結果也顯示，含 G 基因型的人如果又有抽菸的習慣，得到肺癌、乳癌及大腸直腸癌的機率會增加，若是其 GSTM1 基因也缺乏，此現象會更明顯。

<飲食保健建議>

1. 避免接觸抽菸、燒烤類食物、戴奧辛…等等物質
2. 富含香豆素 (Furocoumarins) 的食物：

香豆素是一種光敏感物質，可以抑制 CYP 系列的酵素活性，因此會影響藥物或是毒物的代謝。富含香豆素成份的食物多存在於有香氣的水果或食物中，例如：檸檬、柑橘、葡萄柚、芹菜、茴香、當歸…等等食物中。平日可以多食用此類食物以加強解毒能力，但是若有服用藥物時，應避免食用（因為會抑制藥物代謝因而影響藥效）。

P070000 (呂小弟)

- **GSTM1**

GSTM1 (麩胱甘肽轉硫酶-M1) 是 phase II 解毒過程中非常重要的解毒酵素，此酵素會將 phase I 代謝的毒物/致癌物加上一親水性官能基，以增加其水溶性，以便透過汗液、尿液、血液更快地被排出體外，因此降低毒物/致癌物質與 DNA 和蛋白質的相互作用，因而減少對身體的傷害。如果此酵素的基因發生變異時，會使解毒酵素活性改變、解毒速率改變，因而增加體內毒物/致癌物質的濃度以及染色體出現缺陷的可能性。不同人之間 GSTM1 酵素活性天生就有所不同，有些人天生就俱有此酵素，但是有些人天生就缺乏此酵素，影響這與生俱來的差異是基因。人與人之間，GSTM1 基因有一常見的 Present 或 Null 基因變異。此基因變異會使整個 GSTM1 酵素存在或是完全喪失。有 Null 基因型的人，其 GSTM1 基因整個消失，因此體內完全沒有 GSTM1 酵素，因而無法代謝毒物/致癌物；而有 Present 基因型的人，具有 GSTM1 基因，體內可產生 GSTM1 酵素，因此可以代謝毒物/致癌物。研究報告指出：GSTM1 酵素與多種癌症、精神分裂症、支氣管性哮喘、多種硬化症...等等有關，約有 17% 的肺癌和膀胱癌可能是因 GSTM1 喪失所致。研究報告亦指出：如果 GSTM1 與 GSTT1 兩個解毒基因同時喪失時，得到癌症的機會將會大幅增加。研究報導指出：大蒜中的活性成分（硫化物）可以活化 GST 解毒家族系列基因（如：GSTM1、GSTT1、GSTP1...等等），因此可以強化肝臟解毒能力。另外，大蒜中亦含有微量元素：硒，可以作為另一種解毒酵素（GPx）的輔因子，強化酵素解毒能力。所以，大蒜具有很好的解毒能力。此外，綠花椰菜中的活性物質也可以活化 GST 解毒家族系列基因，強化肝臟解毒能力，因此，也是很好的解毒食物之來源。

<飲食保健建議>

1. 大蒜、洋蔥
2. 十字花科蔬菜：高麗菜、花椰菜...等等。
3. 富含微量元素硒 (Se) 食物：海產類、大蒜...等等。

- **GSTT1**

GSTT1 (麩胱甘肽轉硫酶-T1) 是 phase II 解毒過程中非常重要的解毒酵素，此酵素會將 phase I 代謝的毒物/致癌物加上一親水性官能基，以增加其水溶性，以便透過汗液、尿液、血液更快地被排出體外，因此降低毒物/致癌物質與 DNA 和蛋白質的相互作用，因而減少對身體的傷害。如果此酵素的基因發生變異時，會使解毒酵素活性改變、解毒速率改變，因而增加體內毒物/致癌物質的濃度以及染色體出現缺陷的可能性。不同人之間 GSTT1 酵素活性天生就有所不同，有些人天生就俱有此酵素，但是有些人天生就缺乏此酵素，影響這與生俱來的差異是基因。

P070000 (呂小弟)

人與人之間，GSTT1 基因有一常見的 Present 或 Null 基因變異。此基因變異會使整個 GSTT1 酵素存在或是完全喪失。有 Null 基因型的人，其 GSTT1 基因整個消失，因此體內完全沒有 GSTT1 酵素，因而無法代謝毒物/致癌物；而有 Present 基因型的人，具有 GSTT1 基因，體內可產生 GSTT1 酵素，因此可以代謝毒物/致癌物。研究報告指出：缺乏 GSTT1 基因的人，無法製作出 GSTT1 解毒酵素，因此會增加癌症的風險，尤其是肺癌、喉嚨癌和膀胱癌。亦有報告指出：缺乏 GSTT1 基因的人，會增加攝護腺癌發生機率，亦會增加罹患子宮頸癌的風險。研究報告亦指出：如果 GSTM1 與 GSTT1 兩個基因同時缺乏時，得到癌症的機會將會大幅增加。研究報導指出：大蒜中的活性成分（硫化物）可以活化 GST 解毒家族系列基因（如：GSTM1、GSTT1、GSTP1…等等），因此可以強化肝臟解毒能力。另外，大蒜中亦含有微量元素：硒，可以作為另一種解毒酵素（GPx）的輔因子，強化酵素解毒能力。所以，大蒜具有很好的解毒能力。此外，綠花椰菜中的活性物質也可以活化 GST 解毒家族系列基因，強化肝臟解毒能力，因此，也是很好的解毒食物之來源。

<飲食保健建議>

1. 大蒜、洋蔥
2. 十字花科蔬菜：高麗菜、花椰菜…等等。
3. 富含微量元素硒（Se）食物：海產類、大蒜…等等。

P070000 (呂小弟)

【附件三】生活保健資訊站

我們體內的解毒機能主要與下列各項因子有關：

- 無法控制的危險因子
 - 年齡
 - 性別
 - 遺傳基因
- 可改變的危險因子
 - 環境中所接觸到的外來毒性化學物質
 - 飲食
 - 生活習慣，如：抽菸
 - 疾病狀況，可能會使解毒功能被抑制或過分活化



肝臟解毒機能的調控：

• 解毒機能提升

當體內所面對的外來毒性物質（誘導物）增加時，解毒酵素濃度會增加，代謝率會提升。有些誘導物只會提升一種酵素的代謝，稱為單功能誘導物；而有些誘導物則會影響多種酵素的代謝途徑與速率，稱為多功能誘導物。單功能的誘導物如：抽菸產生的多環碳水化合物以及烤肉所產生的芳香胺類，會大量增加 CYP1A1 酵素的產生和活性增加，因而增加 Phase I 的代謝作用，但是卻不會影響 Phase II 的酵素反應。有一些抗痙攣劑則會刺激 CYP3A4 的活性，乙醇與丙酮會誘導 CYP2E1 酵素的作用。這些物質只會誘發 Phase I 酵素的作用，不會提升 Phase II 的解毒作用，所以如果不能平衡，對於 DNA、RNA 與細胞都會造成傷害。多功能的誘導物包含許多在水果與蔬菜中的類黃酮，例如：紅葡萄皮、蒜頭、大豆、白菜、迷迭香與球芽甘藍，它們會增加 Phase II 酵素的作用活性，加速解毒機能。這也是為何多吃蔬果可以防癌的原因。

• 加強解毒的食物

甜菜、綠花椰菜、花椰菜、甘藍菜、甘藍菜芽和其他十字花科的蔬菜、白蘿蔔、水田薺、大蒜、洋蔥。

• 預防肝病

一般常見的肝臟疾病能藉由注射疫苗、戒酒、注意飲食與清潔而達預防的效果。

• 維生素 B

維生素 B 群是水溶性的維生素，包括維生素 B1、維生素 B2、維生素 B6、維生素 B12、泛酸、葉酸等，無法儲存於體內，過多的主要會隨尿液排出體外，也容易在食品加工過程流失。肝

P070000 (呂小弟)

臟在進行蛋白質、脂質、醣類之合成代謝與解毒等各項功能時需要各種不同的酵素，而酵素重要的輔酶為維生素。此外研究調查發現攝取足量維生素 B 可以促進肝臟代謝和保護飲酒者的肝臟。

- 靈芝

研究發現靈芝的三帖類可抑制癌細胞生長、抑制組織胺釋放、促進肝功能。

- 硫辛酸 (Alpha-Lipoic Acid)

是一種存在於人體內的天然成分，為一種抗氧化劑與抗發炎劑，兼具水溶性與脂溶性的特性，本身就有極佳的抗自由基功能，也可以加強人體補充的維生素 C、E 等抗氧化劑的效果，增進麩胱甘肽的合成。它能影響新陳代謝，排出廢物，修補受傷部位，能繫合裂縫、舒緩發炎、增進免疫系統、阻擋自由基破壞。

範
本

台大醫院營養部建議四項防癌飲食原則

1. 維持理想體重。
2. 均衡飲食：飲食適量且多樣化，多攝取蔬菜、水果和全穀類的食物，減少脂肪的攝取量。
3. 減少鹽醃、煙燻和硝酸鹽食物的攝取。
4. 飲酒適量，勿抽煙、勿吃檳榔。

美國七大防癌飲食標準（一九八四年D N C提出的七條防癌飲食標準）

1. 少食用高脂肪食品，減少飽和脂肪的攝入，使脂肪供熱比減少至 20%—30%。可降低消化道癌、乳腺癌及心血管疾病的發病。高脂肪、高膽固醇食品：動物內臟、蛋黃、奶油、人造奶油、黃油、豬油。低脂肪、低膽固醇食品：水果、蔬菜、酸奶、豆類、牛奶。
2. 多食富含纖維素的食品：包括水果、蔬菜、全麥麵包、穀物、豌豆、菜豆、土豆及其他種籽。可以減少消化道癌的發病率。
3. 多食富含維生素C及維生素A的食品。如水果、蔬菜等。
4. 多食用「十字花科」蔬菜。如甘藍、芥菜、綠花椰菜、白花椰菜等。
5. 有節制飲酒。包括啤酒、烈性酒等。
6. 少食用鹽醃、燻制、油炸及用亞硝酸鹽處理的食品。如火腿、燻腸、燻魚、炸土豆片等。
7. 節食，避免肥胖，並減少膳食中糖的攝入量。包括糖果、冰淇淋、甜點等。多吃混合型碳水化合物，多從水果及蔬菜、穀物中獲取糖。

大陸的八大膳食指南（一九九七年，大陸之中國營養學會）

1. 食物多樣，穀物為主。多種食品應包括穀物與薯類、動物性食品、豆類及其製品、蔬菜與水果及純熱量食品等五大類。
2. 多吃蔬菜、水果與薯類，維護心血管健康，增加抗病能力，預防癌症，預防眼疾。
3. 每天吃奶類、豆類及其製品。奶類食品含鈣量高，並與豆類食品一樣，是優良的蛋白質來源。
4. 經常吃適量的魚、禽、蛋、瘦肉，少吃肥肉。動物性蛋白的氨基酸組成完全，賴氨酸含量高；而魚類的不飽和脂肪酸有降血脂、防血栓形成的作用。
5. 膳食與體力活動平衡，保持適當體重。早、中、晚餐的供熱量分別為 30%、40%、及 30%。
6. 吃清淡少鹽的膳食。
7. 飲酒應節制。
8. 吃清潔衛生、不變質的食品。

參考文獻：

- NAD(P)H:quinone oxidoreductase gene expression in human colon carcinoma cells: characterization of a mutation which modulates DT-diaphorase activity and mitomycin sensitivity. *Cancer Res.* 52: 797-802, 1992.
- Characterization of a polymorphism in NAD(P)H: quinone oxidoreductase (DT-diaphorase). *Brit. J. Cancer* 75: 69-75, 1997.
- Ethnic variation in the prevalence of a common NAD(P)H quinone oxidoreductase polymorphism and its implications for anti-cancer chemotherapy. *Brit. J. Cancer* 76: 852-854, 1997.
- Benzene poisoning, a risk factor for hematological malignancy, is associated with the NQO1 609C-T mutation and rapid fractional excretion of chlorzoxazone. *Cancer Res.* 57: 2839-2842, 1997.
- A potential mechanism underlying the increased susceptibility of individuals with a polymorphism in NAD(P)H: quinone oxidoreductase 1 (NQO1) to benzene toxicity. *Proc. Nat. Acad. Sci.* 96: 8150-8155, 1999.
- Environment and cancer: who are susceptible? *Science* 278: 1068-1073, 1997.
- Association of CYP1A1 germ line polymorphisms with mutations of the p53 gene in lung cancer. *Cancer Res.* 56: 72-76, 1996.
- Genetic susceptibility to squamous cell carcinoma of the lung in relation to cigarette smoking dose. *Cancer Res.* 51: 5177-5180, 1991.
- Cytochrome P450 CYP1A1 MspI polymorphism and lung cancer susceptibility. *Cancer Epidemiol. Biomarkers Prev.* 5: 687-692, 1996.
- Contribution of genetic and nutritional factors to DNA damage in heavy smokers. *Carcinogenesis* 18: 503-509, 1997.
- Maternal cigarette smoking, metabolic gene polymorphism, and infant birth weight. *J. A. M. A.* 287: 195-202, 2002.
- Genetic heterogeneity of the human glutathione transferases: a complex of gene families. *Pharm. Therap.* 48: 357-369, 1990.
- The human glutathione S-transferases: a case-control study of the incidence of the GST1 0 phenotype in patients with adenocarcinoma. *Carcinogenesis* 12: 25-28, 1991.
- Increased cytogenetic damage in smokers deficient in glutathione S-transferase isozyme mu. *Carcinogenesis* 13: 303-305, 1992.
- A glutathione transferase in human leukocytes as a marker for the susceptibility to lung cancer. *Carcinogenesis* 7: 751-753, 1986.
- Isoenzyme(s) of glutathione transferase (class mu) as a marker for the susceptibility to lung cancer: a follow up study. *Carcinogenesis* 11: 33-36, 1990.
- Relationship between the GSTM1 genetic polymorphism and susceptibility to bladder, breast and colon cancer. *Carcinogenesis* 14: 1821-1824, 1993.
- Characterization of a human glutathione S-transferase mu cluster containing a duplicated GSTM1 gene that causes ultrarapid enzyme activity. *Molec. Pharm.* 52: 958-965, 1997.
- Simultaneous characterization of glutathione S-transferase M1 and T1 polymorphisms by polymerase chain reaction in American whites and blacks. *Pharmacogenetics* 6: 187-191, 1996.

- Modulation of DNA and protein adducts in smokers by genetic polymorphisms in GSTM1, GSTT1, NAT1 and NAT2. *Pharmacogenetics* 11: 389-398, 2001.
- Increased frequencies of glutathione S-transferase (GSTM1 and GSTT1) gene deletions in Korean patients with acquired aplastic anemia. *Blood* 98: 3483-3485, 2001
- Meta-analysis of genetic association studies supports a contribution of common variants to susceptibility to common disease. *Nature Genet.* 33: 177-182, 2003.
- Glutathione S-transferase genotypes as risk factors for head and neck cancer. *Am. J. Surg.* 170: 499-501, 1995.
- The GSTM1 null genotype confers an increased risk for solar keratosis development in an Australian Caucasian population. *J. Invest. Derm.* 119: 1373-1378, 2002.
- Glutathione S-transferase mu null genotype affords protection against alcohol induced chronic pancreatitis. *Am. J. Med. Genet.* 120A: 34-39, 2003.
- Glutathione S-transferase polymorphisms and colorectal cancer: a HUGO review. *Am. J. Epidemiol.* 151: 7-32, 2000.
- Effect of glutathione-S-transferase M1 and P1 genotypes on xenobiotic enhancement of allergic responses: randomised, placebo-controlled crossover study. *Lancet* 363: 119-125, 2004.
- Chemoprevention of lung cancer by isothiocyanates. *Adv. Exp. Med. Biol.* 401: 1-11, 1996.
- Effect of cruciferous vegetables on lung cancer in patients stratified by genetic status: a mendelian randomisation approach. *Lancet* 366: 1558-1560, 2005.
- Increased risk for myelodysplastic syndromes in individuals with glutathione transferase theta 1 (GSTT1) gene defect. *Lancet* 347: 295-297, 1996.
- Metabolism of methyl chloride by human erythrocytes. *Arch. Toxicol.* 63: 351-355, 1989.
- Human glutathione S-transferase theta (GSTT1): cDNA cloning and the characterization of a genetic polymorphism. *Biochem. J.* 300: 271-276, 1994.
- Glutathione conjugation and cytochrome P-450 metabolism of methyl chloride in vitro. *Toxicol. in Vitro* 4: 513-517, 1990.
- Glutathione S-transferase (GST) theta polymorphism influences background SCE rate. *Arch. Toxicol.* 69: 505-507, 1995.
- The hereditary transmission of the glutathione transferase hGSTT1-1 conjugator phenotype in a large family. *Pharmacogenetics* 9: 251-256, 1999.