

吸菸對於中老年人骨質密度之影響-以台灣人體生物資料庫為例

王煒茶^{1,2}、賴政延^{1,3}、張耀中^{4*}

- 1.國立臺東大學生物醫學碩士學位學程 2.臺北榮民總醫院臺東分院 3.台東馬偕紀念醫院醫學教育研究部
4.國立臺東大學資訊工程學系

摘要

隨著醫療科技發展蓬勃，國人平均壽命延長，社會人口結構老化，各種慢性疾病隨之日益普及。骨質疏鬆症為老年人常見慢性疾病之一，值得擔憂的是骨質疏鬆症在初期通常沒有症狀，往往直到骨折發生才被診出，而隨之引發的失能及各種併發症、嚴重甚至導致死亡，對於病患本身及家庭造成巨大衝擊。臨床研究中已證實許多因素與引發骨質疏鬆息息相關，吸菸即為引發骨質疏鬆症之重要因素之一。雖研究結果大致皆顯示其相關性，但對於男性與女性影響的嚴重程度上存有不同看法。本研究藉由中央研究院臺灣人體生物資料庫之全國性調查報告，擷取 50 歲以上之參與者，探討吸菸對於台灣中老年民眾與骨質疏鬆症之關聯性。本研究發現，吸菸對於臺灣 50 歲以上男性引發骨質流失或疏鬆間具有相關性(OR: 1.345; 95% CI: 1.168-1.558; $p < 0.001$)，而對於女性則無明顯相關，影響女性之因素以絕經與否較為重要(OR: 2.39; 95% CI: 1.989-2.872; $p < 0.001$)。

關鍵字: 台灣人體生物資料庫、骨質疏鬆、骨質流失、吸菸

王煒茶，國立臺東大學生物醫學碩士學位學程研究生、臺北榮民總醫院臺東分院醫事放射師。

Email:jay902072@gmail.com

賴政延，國立臺東大學生物醫學碩士學位學程助理教授、台東馬偕紀念醫院醫學教育研究部資深助研究員。Email: g140.g140@mmh.org.tw

張耀中 (通訊作者)，國立臺東大學資訊工程學系教授兼系主任。E-mail: ycc@nttu.edu.tw

The effect of smoking on bone density in middle-aged and elderly people-Taking Taiwan Biobank Database as an example

Wei-Fen Wang^{1,2}, Jerry Cheng-Yen Lai^{1,3}, Yao-Chung Chang^{4*}

1. Master Program in Biomedicine, National Taitung University 2. Taipei Veterans General Hospital Taitung Branch 3. Department of Medical Research, Taitung MacKay Memorial Hospital, Taitung, Taiwan 4. Department of Computer Science and Information Engineering, National Taitung University

Abstract

With the rapid development of medical technology, the average life expectancy of Chinese people has been prolonged, and various chronic diseases have become increasingly popular as the society's population ages. Osteoporosis is one of the common chronic diseases of the elderly. What is worth worrying about is that osteoporosis usually has no symptoms in the early stage and is often not diagnosed until the fracture occurs, the consequent disability and various complications, serious and even death, etc. It is a huge impact on the patients themselves and their families. In clinical studies, it has been confirmed that many factors are related to the triggering of osteoporosis. However, whether smoking is one of the important factors that trigger osteoporosis, although the study results generally show correlation, there are differences in gender and its degree of influence view. In this study, it was found that smoking is associated with osteoporosis in men over 50 years old in Taiwan (OR: 1.345; 95% CI: 1.168-1.558; $p < 0.001$), but there is no significant correlation for women, which affects women. Menopause is more important (OR: 2.39; 95% CI: 1.989-2.872; $p < 0.001$).

Keywords : Taiwan Biobank, Osteoporosis, Osteopenia, Smoke

Wei-Fen Wang ,Master Student, Master Program in Biomedicine, National Taitung University; Medical radiologist , Taipei Veterans General Hospital Taitung Branch. E-mail: jay902072@gmail.com

Jerry Cheng-Yen Lai, Assistant Professor, Master Program in Biomedicine, National Taitung University, and Senior Assistant Researcher (PhD), Department of Medical Research, Taitung MacKay Memorial Hospital, Taitung, Taiwan. Email: g140.g140@mmh.org.tw

Yao-Chung Chang (Corresponding Author), Professor and Chair, Department of Information Engineering National Taitung University. E-mail:ycc@nttu.edu.tw

壹、前言

隨著人類文明進步，醫療科技水平發展蓬勃，民眾的生活水平之提升，健康意識也隨之抬頭。國人之平均壽命日益延長，台灣人口結構也因而漸邁入老年化社會。根據統計，台灣老年人口（年齡大於 65 歲）自 2013 年底已突破 12%，人口老化之速度高居世界第二位，在 2020 及 2030 年老年人口分別將提升至 16.1% 和 24.5%，預估在 2025 年將達到 500 萬人（林希鼎，民 106）。而隨著人口老化，各種老年慢性疾病逐漸普及，嚴然已威脅到國人之健康生活。而慢性疾病在初期通常並無特殊症狀，因而常被忽略，往往經過漫長時間至病情惡化後才被診出，骨質疏鬆症即為諸多慢性疾病中的常見的一種。

根據國民健康署的調查顯示，骨質疏鬆症為台灣 65 歲以上老人常見慢性病的第四位，而世界衛生組織將骨質疏鬆症列為第二重要疾病。骨質疏鬆症為引起骨折的重要危險因子之一，根據國際最新統計資料顯示，臺灣髖骨骨折發生率位居亞洲區第一名，在世界排名第九。而國際骨質疏鬆基金會 (IOF, International Osteoporosis Foundation) 針對亞太地區所做的亞洲觀察報告 (Asia-Pacific Regional Audit) 及台灣地區流行病學資料估計，2013 年我國五十歲以上人口患有骨質疏鬆者佔 32%，預估在 2025 年將增為 42% 人口患有骨質疏鬆症，由此可知骨質疏鬆症是一種不容忽視的重要疾病 (中華民國骨質疏鬆症學會，民 109)。

骨質疏鬆症 (Osteoporosis) 為老年人中常見的一種慢性疾病，可堪稱為老年人的隱形殺手，遺憾的是骨質流失在初期通常沒有明顯症狀，往往都是進展至骨折發生才被診斷出，而骨折發生後伴隨而來的一些嚴重併發症、失能以及高死亡率等，不僅對於後續衍生的起居、照顧問題及耗費鉅額醫療與照護成本等，對病患與家屬來說都是一個嚴重的衝擊。因此若能及早找出引起疾病之危險因子，進而去改變國人之生活型態及健康行為，建立臨床有效的防範診療及照護準則，以達到改善國人健康及疾病預防，減緩疾病及其併發症之發生率，是現今醫療保健政策中的一項相當重要之議案。

貳、研究動機與目的

人體骨骼組織會隨著年齡增長及人體賀爾蒙的減少而逐漸流失，也因此骨質疏鬆症常好發於年長者。但除此之外，尚有許多危險因素與引發骨質疏鬆具相關性。例如慢性疾病所引發 (如糖尿病、內分泌疾病等) 或服用某些治療藥物 (如糖皮質激素、類固醇等) (Schwartz, 2003)。而在飲食習慣上同樣對骨骼發展具有相當的影響，如營養攝取不均、缺乏鈣及維生素 D 以及體型過瘦、體脂率、身體質量指數 (BMI) 過低等，另外一些不良生活習慣如吸煙、過量飲酒、缺乏運動等亦會造成骨質的流失。其他如種族、個人或家族遺傳、骨折史等，種種因素皆與影響骨骼的發展息息相關 (Lane, 2006)。

在過去國內外文獻中，有許多針對各種影響骨質發展因素所做的研究如針對停經婦女 (Hermann et al., 2000)、運動習慣 (高素貞，民 88)、慢性疾病 (郭仁富、杜思德，民 100)、生活習慣 (Kuo et al., 2008) 等研究，其中大多已印證與引發骨質疏鬆症間之相關性，然而對於吸菸習慣與骨質疏鬆症間之影響度，雖研究結果大致顯示兩者間為正相關性，但對於男性、女性及影響程度之看法並不一致。本研究希望藉由中央研究院臺灣人體生物資料庫之全國性統計之大數據調查報告，探討出吸菸習慣對於台灣中老年民眾與骨質疏鬆症之關聯性，期可透過研究了解其重要性，及早改正民眾不良之生活習慣，做為未來預防治療之參考方針。

參、研究方法

一、資料來源

本研究樣本資料取自中央研究院臺灣人體生物資料庫 (Taiwan Biobank)，自民國 101 年 11 月 8 日正式收案，於民國 108 年 12 月 31 日釋出之個案資料，檔案數總計 127787 筆。扣除 2 次追蹤 (n= 22402)、50 歲以下受試者 (n= 48548) 及其他缺項 (包含未受骨密度檢查、未回答吸菸問卷項目及已知患有骨質疏鬆症、關節炎及糖尿病者 (n= 14047))，總計 42790 位受試者資料納入本次研究中。

研究變相包含問卷資料中之生活及飲食習慣、個人疾病史、身體及血液檢測。生活習慣及飲食習慣包含是否有吸菸、飲茶、咖啡及運動習慣，個人疾病史以問卷方式蒐集，身體檢測包含身高 (CM)、體重 (KG)、體脂率(%)、骨質密度檢查 (T-Score)。骨質密度檢查以定量超音波骨密儀器 (QUS)分析測量結果，並依據世界衛生組織所訂定的骨質密度分級標準作為評定準則。血檢測包含三酸甘油酯(TG; mg/dL)、總膽固醇 (T_CHO; mg/dL)、高密度脂蛋白膽固醇 (HDL_C; mg/dL)及低密度脂蛋白膽固醇 (LDL_C; mg/dL)。

二、研究對象

本研究以我國 50歲以上中老年族群為做為主要研究對象，因此將樣本群體中 30~49 歲參與者排除本次研究之外。統計分類以吸菸及無吸菸兩群組作為主要區分，其中吸菸者不論其菸齡、菸量，戒菸與否，只要回答有吸菸即納入吸菸群組。再依其性別、年齡、體脂率、女性絕經與否、生理與血液檢查及其他生活習慣等變項，統計分析其各項因素與骨質密度間之相關性。

三、檢查儀器

本研究資料中，骨質密度檢查所使用的設備為定量超音波檢查儀 (quantitative ultrasound, QUS)，檢查主要用於足跟，其檢查原理是藉由機器產生之超音波經骨骼傳遞時產生的波形、強度及速度變化，經由計算轉換出檢查結果。相較於DXA，QUS不具輻射性且儀器體積小、輕巧具可攜性便利性，檢查環境不受限制，且儀器較便宜，目前廣為應用於臨床、研究及做為社區群體檢測等，其結果可用來做為骨質密度初步風險之評估，準確性已於 2019 ISCD官方驗證認可，檢測結果也被許多國家所認可 (沈昫儒等，民109)。

四、骨質密度評定標準

研究中骨質密度之評定標準依據世界衛生組織(WHO)所訂定的的骨質密度水平對於骨質疏鬆症的分級標準來判定。其中 T 值(T score)大於或等於 -1 評定為正常 (normal)，T 值(T score)小於 -1 大於或等於 -2.5 評定為骨質流失(osteopenia)，T 值(T score)小於 -2.5 (osteoporosis)評定為骨質疏鬆。

五、資料統計及分析

研究使用之群體資料以 Excel及 SPSS作為數據統計與分析軟體，變項以平均值及標準差(SD)做描述。並以皮爾森卡方檢定 (Pearson's chi-squared test)比較其各項變數之差異性，並以邏輯迴歸分析 (Multiple logistic regression analysis)方式計算預測其各項變項與骨質密度間之勝算比 (Odds Ratio, OR)。另以T檢定比較其樣本差異度，當 $p < 0.05$ 視為具有統計學的顯著意義。

肆、結果

一、樣本群體基本特徵

在本樣本群中，整體人口數為 42790 人，年齡層分佈為 50 歲至 70 歲，平均年齡為 58.1 ± 5.26 歲，其中以 50~59 歲佔多數 (60%)，70~79 歲最少數 (1%)。群體中男性為 15395 位 (佔整體人口 35%)、女性為 27395 位 (佔整體人口 65%)。男女總吸菸人口數為 9183 人，其中男性吸菸人口數為 7435 位 (佔整體人口 18.4%，男性整體比 48.3%)；女性吸菸人口數為 1748 (佔整體人口 4.1%，女性整體比 6.4%) (表 1-1)。整體平均身高為 160 ± 7.8 cm，平均體重 62.1 ± 11 Kg，骨質密度均值為 -0.82 ± 1.46 。在男性群體無吸菸組之骨質密度均值為 -0.8 ± 1.4 ，吸菸組為 -1 ± 1.3 ，男性吸菸組骨質密度之均值低於無吸菸組；女性群體中無吸菸組之平均值 -0.6 ± 1.5 ，吸菸組骨質密度均值為 -0.8 ± 1.5 ，女性吸菸組骨質密度之均值反較無吸菸組高 (表 1-2)。

若以整體檢查結果 T 值 (T-Score) 分組比較後發現，50 歲以上男性無吸菸組患有骨質流失或疏鬆的比例佔 48% (n= 3793)，吸菸組佔 52% (n= 3872)，吸菸組發生骨質流失或疏鬆比例明顯高於無吸菸組；而在女性群體在無吸菸組患有骨質流失或疏鬆的比例佔 47% (n= 12073)，吸菸組佔 42% (n= 732)，在女性群體中無吸菸組患病比反而高於吸菸組，女性吸菸對於骨質發展之影響性似乎無明顯相關性 (表 1-3)。

表 1-1、樣本個案之基特徵 (n= 42790)

| | | 分組人數 (%) |
|-------|---------|--------------|
| 性別 | 男性 | 15395 (35%) |
| | 女性 | 27395 (65%) |
| 年齡分布 | 50~59 歲 | 26012 (60%) |
| | 60~69 歲 | 16500 (39%) |
| | 70 歲以上 | 278 (1%) |
| 吸菸人口數 | 男性 | 7435 (17.4%) |
| | 女性 | 1748 (4.1%) |

表 1-2、樣本個案檢查之均值

| N=42790 | average value |
|-------------|--------------------|
| Age | 58.1 ± 5.26 |
| 體脂率 | 28.78 ± 7.33 |
| T_CHO | 203.71 ± 35.5 |
| TG | 119.15 ± 85.86 |
| HDL_C | 55.04 ± 13.59 |
| LDL_C | 126.55 ± 31.64 |
| WW | 160.2 ± 7.8 |
| WL | 62.1 ± 11 |
| T-score(整體) | -0.82 ± 1.46 |
| 男性 T-score | |
| 無吸菸 | -0.8 ± 1.4 |
| 吸菸 | -1 ± 1.3 |
| 女性 T-score | |
| 無吸菸 | -0.8 ± 1.5 |
| 吸菸 | -0.6 ± 1.5 |

表 1-3、骨質疏鬆或流失佔比

| 男性 | 人數 (%) | 女性 | 人數 (%) |
|---------------|-----------|----------------|-------------|
| 無吸菸 (n= 7960) | | 無吸菸 (n= 25647) | |
| T<-1 | 3793(48%) | T<-1 | 12073 (47%) |
| T≥-1 | 4167(52%) | T≥-1 | 13574 (53%) |
| 吸菸 (n= 7435) | | 吸菸 (n= 1748) | |
| T<-1 | 3872(52%) | T<-1 | 732 (42%) |
| T≥-1 | 3563(48%) | T≥-1 | 1016 (58%) |

二、各變相與骨質流失或疏鬆風險之相關性

我們以整體樣本迴歸分析後發現，影響骨質流失或疏鬆發生之原因主要以年齡、性別、體脂率、吸菸與否及運動習慣較為顯著，其餘變相則無明顯相關性。隨年齡增長，每增加一歲會使罹患骨質流失或疏鬆的風險增加 1.076 倍 (OR: 1.076; 95% CI: 1.067- 1.085; $p < 0.001$)，女性發生風險較男性多 1.404 倍 (OR: 1.404; 95% CI: 1.219- 1.616; $p < 0.001$)，隨體脂率每增加 1 可減少 0.967 倍 (OR: 0.967; 95% CI: 0.959- 0.975; $p < 0.001$)之風險，有吸菸習慣者罹患骨質流失或疏鬆的風險較無吸菸習慣者增 1.3 倍 (OR: 1.300; 95% CI: 1.147- 1.474; $p < 0.001$)，有運動習慣者較無運動習慣者減少 0.781 倍 (OR: 0.781; 95% CI: 0.715- 0.852; $p < 0.001$)的風險 (表 2-1)。

表 2-1、樣本群體各變相與骨質流失或疏鬆風險之相關性

| | OR (95% CI) | P |
|-----------|---------------------|---------|
| AGE | 1.076 (1.067~1.085) | P<0.001 |
| SEX | 1.404 (1.219~1.616) | P<0.001 |
| 體脂率 | 0.967 (0.959~0.975) | P<0.001 |
| T_CHO | 1.000 (0.996~1.005) | 0.895 |
| TG | 1.001 (1.000~1.001) | 0.266 |
| HDL_C | 1.001 (0.995~1.006) | 0.851 |
| LDL_C | 1.001 (0.996~1.066) | 0.686 |
| Smok | 1.300 (1.147~1.474) | P<0.001 |
| SPO habit | 0.781 (0.715~0.852) | P<0.001 |
| TEA | 1.068 (0.971~1.174) | 0.174 |
| Coffee | 0.944 (0.862~1.034) | 0.215 |

* $p < 0.05$ 統計上具有顯著意義

再將樣本群體依有、無吸菸分組迴歸分析後可發現，在無吸菸組中，主要以年齡 (OR: 1.090; 95% CI: 1.079- 1.100; $P < 0.001$)、性別 (OR: 1.555; 95% CI: 1.330- 1.817; $P < 0.001$)、體脂率 (OR: 0.965; 95% CI: 0.956- 0.974; $P < 0.001$)及運動習慣 (OR: 0.773; 95% CI: 0.707- 0.853; $P < 0.001$)為影響骨質流失或疏鬆發生之重要因素，而在其他因素的相關性則不顯著。而吸菸組中，影響骨質流失或疏鬆發生的重要因素同為年齡 (OR: 1.029; 95% CI: 1.010- 1.048; $P = 0.002$)、體脂率 (OR: 0.975; 95% CI: 0.957- 0.994; $P = 0.01$)及運動習慣 (OR: 0.783; 95% CI: 0.673- 0.954; $P = 0.015$)，但在其他因素上則無太大相關性，特別的是在樣本中發現有吸菸又有喝茶習慣者，其患病風險較有吸菸但無喝茶習慣者高出 1.367 倍 (OR: 1.367; 95% CI: 1.127- 1.659; $P = 0.002$) (表 2-2)。

樣本群體以性別區分迴歸分析後顯示，吸菸對於男性骨質流失或疏鬆之影響性最大 (OR: 1.345; 95% CI: 1.168- 1.558; $P < 0.001$)；其次為年齡 (OR: 1.021; 95% CI: 1.007- 1.035; $P < 0.001$)；另外體脂率 (OR: 0.969; 95% CI: 0.955- 0.985; $P < 0.001$)及運動習慣者 (OR:

0.802; 95% CI: 0.691- 0.929; P < 0.001)同為主要影響骨質發展之因素。

而在女性群體部分，主要影響因素為年齡 (OR: 1.087; 95% CI: 1.073- 1.100; P < 0.001)、體脂率 (OR: 0.964; 95% CI: 0.950- 0.973; P < 0.001)、運動習慣 (OR: 0.755; 95% CI: 0.675- 0.844; P < 0.001)及絕經與否 (OR: 2.39; 95% CI: 1.989- 2.872; P < 0.001)，其中以絕經與否之影響度最為顯著，吸菸對於女性骨質之發展並無發現其相關性 (表 2-3)。

表 2-2、樣本群體無吸菸與吸菸及各變相與骨質流失或疏鬆風險之相關性

| | 無吸菸 OR(95% CI) | P | 吸菸 OR(95% CI) | P |
|-----------|---------------------|---------|---------------------|-------|
| AGE | 1.090 (1.079~1.100) | P<0.001 | 1.029 (1.010~1.048) | 0.002 |
| SEX | 1.555 (1.330~1.817) | P<0.001 | 0.871 (0.615~1.232) | 0.434 |
| 體脂率 | 0.965 (0.956~0.974) | P<0.001 | 0.975 (0.957~0.994) | 0.01 |
| T_CHO | 1.001 (0.996~1.006) | 0.727 | 0.998 (0.987~1.008) | 0.636 |
| TG | 1.000 (0.999~1.001) | 0.938 | 1.002 (1.00~1.004) | 0.098 |
| HDL_C | 1.000 (0.993~1.006) | 0.89 | 1.004 (0.990~1.018) | 0.615 |
| LDL_C | 1.000 (0.995~1.005) | 0.96 | 1.004 (0.994~1.015) | 0.408 |
| SPO habit | 0.773 (0.701~0.853) | P<0.001 | 0.783 (0.673~0.954) | 0.015 |
| TEA | 0.990 (0.887~1.104) | 0.852 | 1.367 (1.127~1.659) | 0.002 |
| Coffee | 0.970 (0.875~1.077) | 0.572 | 0.948 (0.779~1.153) | 0.593 |

*p < 0.05 統計上具有顯著意義

表 2-3、樣本群體性別中各變相與骨質流失或疏鬆風險之相關性

| | 男性族群 OR(95% CI) | P | 女性族群 OR (95% CI) | P |
|-----------|---------------------|---------|---------------------|---------|
| AGE | 1.021 (1.007~1.035) | P<0.001 | 1.087 (1.073~1.100) | P<0.001 |
| 體脂率 | 0.969 (0.955~0.985) | P<0.001 | 0.964 (0.95~0.973) | P<0.001 |
| T_CHO | 0.996 (0.988~1.003) | 0.237 | 1.002 (0.996~1.008) | 0.43 |
| TG | 1.001 (1.000~1.003) | 0.09 | 1.000 (0.998~1.001) | 0.466 |
| HDL_C | 1.004 (0.994~1.014) | 0.437 | 0.998 (0.99~1.006) | 0.616 |
| LDL_C | 1.004 (0.996~1.011) | 0.309 | 0.999 (0.993~1.005) | 0.729 |
| Smoke | 1.345 (1.162~1.558) | P<0.001 | 0.974 (0.758~1.251) | 0.835 |
| SPO habit | 0.802 (0.691~0.929) | P<0.001 | 0.755 (0.675~0.844) | P<0.001 |
| TEA | 1.106 (0.956~1.279) | 0.174 | 1.052 (0.926~1.194) | 0.439 |
| Coffee | 0.960 (0.825~1.117) | 0.594 | 0.982 (0.873~1.104) | 0.761 |
| MESS | | | 2.39 (1.989~2.872) | P<0.001 |
| CURR | | | | |

*p < 0.05 統計上具有顯著意義

為印證吸菸與絕經與否對於女性骨質發展之關聯，因此我們把女性群體再以絕經與否分組統計發現，未絕經女性群組中，無吸菸女性骨質密度均值 0.2 ± 1.6 ，吸菸女性骨質密度均值 0.2 ± 1.5 ，兩者間並無太大之差異度 (P=0.12)；而在絕經女性群組中，絕經無吸菸女性骨質密度均值為 -0.9 ± 1.4 ，絕經後吸菸女性之骨質密度均值為 -0.8 ± 1.5 ，絕經後吸菸之女性之骨質密度均值反而高於絕經無吸菸之女性，顯示若以相同群組比較，吸菸對於骨質密度之影響並不明顯。但若將兩群組相較後可發現，絕經後女性骨質密度不論吸菸與否其骨質密度均值皆低於未絕經之女性均值。以檢查結果 T 值 (T score)作為分組統計後發現，絕經女性組患有骨質流失或疏鬆的比例佔 52% (n=11902)，而未絕經女性組患有骨質流失或疏鬆的比例僅佔 22% (n=903)。由此結果顯示無論吸菸與否，絕經後女性其骨質密度均值皆明顯低於未絕經之女性，且發生骨質流失或疏鬆之比例亦明顯高於未絕經女性 (表 2-4、2-5)。

表 2-4、樣本群體女性吸菸及絕經與否骨質密度均値之比較

| | 無吸菸 | 吸菸 | P |
|---------------|--------------------|------------------|-------|
| 未絕經 (n=25647) | 0.2±1.6 (n=3886) | 0.2±1.5(n=374) | 0.12 |
| 絕經 (n=1748) | -0.9±1.4 (n=21761) | -0.8±1.5(n=1374) | 0.026 |

*p < 0.05 統計上具有顯著意義

表 2-5、女性絕經與否與骨質流失或疏鬆之占比

| 絕經 | 人數 (%) | 未絕經 | 人數 (%) |
|--------|-------------|--------|------------|
| T < -1 | 11902 (52%) | T < -1 | 903 (22%) |
| T ≥ -1 | 11233 (48%) | T ≥ -1 | 3357 (78%) |

伍、討論與結論

早期針對絕經前後婦女與吸菸關聯研究曾指出，絕經前婦女在吸煙者和非吸煙者之間的骨密度相似，但在絕經後有吸煙者其骨質流失率相較無吸煙者更高，且隨年齡增長其流失率更快，且伴隨髖部骨折的發生率亦隨之提高(Law & Hackshaw, 1997)。另有研究發現對於年輕女性不論其菸齡及菸量皆與影響骨質流失無明顯相關性，而以身體質量指數(BMI)的影響性較為明顯(Callréus et al., 2013)。對於老年男性與女性，重度吸煙者引發髖部骨折的風險較無吸菸者增加 3 倍，而其中身體質量指數 (BMI)越高者，引發髖部骨折的風險相對越低，吸煙對瘦弱吸煙者的骨骼健康的影響性更大(Øyen et al., 2014)。另外，髖部骨折風險可能會隨著累積抽菸量而逐漸增加，又以男性的風險高於女性。而男性戒菸後其骨折風險顯示會隨之些微降低，但對於女性戒菸者的風險則沒有顯著降低 (Høidrup et al., 2000)。

而吸菸影響骨骼發展主要因素在臨床實驗證據顯示，與無吸菸者相比吸煙者的鈣與維生素 D 吸收率皆較無吸菸低者，即使大量補充攝取率仍不如不吸菸者之效果(Krall & Dawson-Hughes, 1999)，香煙煙霧成分可能造成十二指腸粘膜損傷而引起腸系膜血管收縮因而影響腸絨毛鈣與維生素 D 的攝取吸收率 (Zhang & Leung, 1994)。另外香菸中主要成分尼古丁會與成骨細胞的產生直接細胞作用，抑制人體骨骼中鬆質骨的生成，影響骨代謝的主要因素之一 (Walker et al., 2001)。

由本研究中發現，樣本群體吸菸人口占比為 21.5% (9183 人)，而中老年男性吸菸人口占比 48.3% (7435 人)，相較女性 6.4% (1748 人) 高出許多。在中老年男性引發骨質疏鬆的危險因子中，吸菸對於罹患骨質流失或疏鬆的風險影響度最為重要，相較於無吸菸者吸菸可能引發骨質流失或疏鬆的風險增加 1.345 倍之高，其影響程度更勝於年齡 (1.021 倍)、體脂率 (0.969 倍) 及運動習慣 (0.802 倍)；但對於女性無論其年齡及各項因素其對於骨質流失或疏鬆之影響度皆遠遠不及絕經與否影響之鉅，女性絕經後罹患骨質流失或疏鬆之風險遠高於未停經女性之 2.39 倍。

本研究結果與文獻記載之前人研究結果大致相符，但研究中女性吸菸與無吸菸樣本數之差距過大可能造成統計上的落差。本研究針對 50 歲以上之中老年，因而女性絕經人口數偏高，佔女性樣本總數 84.4.4% (23135 人)。且問卷內容多為受試者之本身自體感覺所填寫，因而在數據統計及排除條件上或許有所遺漏。而在吸菸與無吸菸者群組分類上，本研究僅就初步是否吸菸來區分，並未考慮其菸齡、菸量以及是否仍持續抽菸等因素，未來應將其因素亦納入統計變相之中一併分析，以求得更精確之結果。

骨質疏鬆症是致使骨折風險增高的重要因素，因此如何遠離危險因子及適當治療與照護，避免進一步骨折及併發症之發生，乃此病之終極目標。骨質疏鬆症在適當診治後可予

以防範,即使不幸已發生第一次骨折,在經過診治後仍可避免其惡化有效防範第二次骨折。因此,臨床上若能審慎篩選高風險族群,推廣專業醫療人員和民眾對骨質疏鬆症的認知,施予適當衛教、改善民眾生活型式,戒菸戒酒,均衡飲食、攝取足量維生素D和鈣,培養適當運動和肌力活動等良好生活習慣,平日重視防範跌倒,並接受必要骨密度檢查和藥物治療,共同克服骨質疏鬆症的發生,是當前骨質疏鬆症的防治重點。本文提供台灣亞健康中老年人群眾大數據之統計研究結果,期能作為未來防範與治療疾病發生之參考方針。

陸、致謝

在此銘謝高雄榮民總醫院許喬琳醫師、臺東榮民醫院黃偉倫醫師、臺東馬偕醫院陳紹基醫師及呂孟穎醫師熱心的指導與協助,並提供寶貴的相關資源。

柒、參考文獻

- 中華民國骨質疏鬆症學會 (民 109), 台灣成人骨質疏鬆症防治之共識及指引。
沈昀儒、陳弘哲、陳如意 (民 109), 定量超音波 (QUS) 於骨質疏鬆症之應用。家庭醫學與基層醫療, 35(10), 304-309。
林希鼎 (民 106), 隱形的殺手骨質疏鬆症。國泰醫訊, 203, 20-23。
高素貞 (民 88), 運動與骨質疏鬆症。中華體育季刊, 13(3), 75-80。
郭仁富、杜思德 (民 100), 糖尿病與骨質疏鬆症。內科學誌, 22(4), 243-253。
臺灣人體生物資料庫: https://www.twbiobank.org.tw/new_web/index.php
Callréus, M., McGuigan, F., & Åkesson, K. (2013). Adverse effects of smoking on peak bone mass may be attenuated by higher body mass index in young female smokers. *Calcified tissue international*, 93(6), 517-525.
Hermann, A. P., Brot, C., Gram, J., Kolthoff, N., & Mosekilde, L. (2000). Premenopausal smoking and bone density in 2015 perimenopausal women. *Journal of Bone and Mineral Research*, 15(4), 780-787.
Høidrup, S., Prescott, E., Sørensen, T. I., Gottschau, A., Lauritzen, J. B., Schroll, M., & Grønbaek, M. (2000). Tobacco smoking and risk of hip fracture in men and women. *International journal of epidemiology*, 29(2), 253-259.
Krall, E. A., & Dawson-Hughes, B. (1999). Smoking increases bone loss and decreases intestinal calcium absorption. *Journal of Bone and Mineral Research*, 14(2), 215-220.
Kuo, C. W., Chang, T. H., Chi, W. L., & Chu, T. C. (2008). Effect of cigarette smoking on bone mineral density in healthy Taiwanese middle-aged men. *Journal of Clinical Densitometry*, 11(4), 518-524.
Lane, N. E. (2006). Epidemiology, etiology, and diagnosis of osteoporosis. *American journal of obstetrics and gynecology*, 194(2), S3-S11.
Law, M. R., & Hackshaw, A. K. (1997). A meta-analysis of cigarette smoking, bone mineral density and risk of hip fracture: recognition of a major effect. *Bmj*, 315(7112), 841-846.
Øyen, J., Gram Gjesdal, C., Nygård, O. K., Lie, S. A., Meyer, H. E., Apalset, E. M., Ueland, P. M., Pedersen, E. R., Øivind, M., Vollset, S. E., Tell, G. S. (2014). Smoking and body fat mass in relation to bone mineral density and hip fracture: the Hordaland Health Study. *PloS one*, 9(3), e92882.
Riebel, G. D., Boden, S. D., Whitesides, T. E., & Hutton, W. C. (1995). The effect of nicotine on incorporation of cancellous bone graft in an animal model. *Spine*, 20(20), 2198-2202.
Schwartz, A. V. (2003). Diabetes mellitus: does it affect bone?. *Calcified tissue international*, 73(6), 515-519.
Walker, L. M., Preston, M. R., Magnay, J. L., Thomas, P. B. M., & El Haj, A. J. (2001). Nicotinic regulation of c-fos and osteopontin expression in human-derived osteoblast-like cells and human trabecular bone organ culture. *Bone*, 28(6), 603-608.
Zhang, X. Y., & Leung, F. W. (1994). Cigarette Smoke Aggravates Acid-Induced Duodenal Mucosal Injury in the Rat Role of Mesenteric Vasoconstriction. *Scandinavian journal of gastroenterology*, 29(3), 214-218.