

# 性別、吸菸與心肌梗塞間的關係

\* 吳瓊滿

## 摘要

本文係比較分析以流行病學為研究方法之各研究對性別、吸菸與心肌梗塞三者間的研究與探討。根據研究結果顯示吸菸與心肌梗塞間的時序性、一致性、相關強度、劑量反應與生物學上的一致性均可建立，但是無法建立三者間的直接因果關係。男性吸菸率比女性高，但是男性戒菸率卻高於女性，同時女性比較傾向於抽淡菸。但是淡菸並不能使心肌梗塞的相對危險性降低。吸菸者比不吸菸者發生心肌梗塞的相對危險性高，同時每日吸菸量越多則相對危險性也隨之增加。戒菸時間超過一年以上者其相對危險性即降低且接近不吸菸者。吸菸與停經使女性的發作心肌梗塞的相對危險幸明顯地增加。總之，吸菸與性別是引起心肌梗塞兩種主要因素。此外，各研究限制與建議於文中予以討論。

**關鍵字：**性別、吸菸、心肌梗塞、停經

---

\* 美和專校護理科專任講師

## 性別、吸菸與心肌梗塞間的關係

### 一、前言

急性心肌梗塞或心肌梗塞是指心肌因冠狀動脈血流因突發性狀況造成缺血壞死的情形。壞死的結果會造成該部份的收縮功能永久喪失<sup>(1)</sup>。因此心肌梗塞通常造成個體致命性的傷害。臺灣地區因心臟病死亡，主要歸因於缺血性心臟病，從民國 50 年之十萬分之 44 增加到 85 年之十萬分之 52.58<sup>(14)</sup>。依此估計台灣地區每年大約有 10,500 人是因冠狀動脈心臟疾病而死亡。

Goldberg 曾列出與心肌梗塞相關的主要及次要危險因素<sup>(5)</sup>。主要危險因素有：年齡、性別、種族、吸菸、血壓與血脂肪。次要危險因素則有：糖尿病(DM)、肥胖、身體活動情形、飲酒、家族史或基因遺傳、口服避孕藥與血液因素。雖然說在女性停經後，兩性的冠狀動脈心臟疾病(coronary heart disease; CHD)發生率的差距有縮小的情形；但在整個生命過程中，男性比女性更典型的呈現發生率隨著年齡增長而增加的現象。因此對 55 歲以後的女性而言，停經對 CHD 的發作比率增加情形扮演著很重要的角色<sup>(19)</sup>。

Lacroix 等曾指出在所有心臟病的死亡因素中，吸菸負有 21%的直接責任<sup>(9)</sup>；同時 Willett 等也指出吸菸是引起兩性心肌梗塞的主要導因<sup>(20)</sup>。對 55 歲以前的女性而言，有一半的心肌梗塞是因吸菸引起的。雖然女性傾向於抽淡菸(“低菸毒(low-yield)”)，但是這並不能明顯的降低吸菸所引起的危害情形<sup>(2)</sup>。因此，吸菸對兩性的心肌梗塞而言均是重要發病因素之一。

流行病學研究的目的是希望能建立自變項(吸菸、性別)與依變項(心肌梗塞)間的因果關係。由於自變項與依變項間的時序性(temporality)、一致性(consistency)、相關強度(strength of association)、劑量反應(dose-response relationship)與生物學上的一致性(biological plausibility)等關係是用來判斷因果關係的基準。針對吸菸、性別及心肌梗塞三者間的關係探討，許多透過流行病學的各種研究方法的研究結果已被報導。雖然不同的研究方法均有其優缺點與限制，但經由比較許多學者的研究結果，三者間的關係仍是可以建立的。因筆者所回顧的文獻中尚未發現針對性別、吸菸與心肌梗塞的本土性研究，因此下列所討論的研究結果均來自西方的研究報導。

### 二、比較研究結果

#### (一)、吸菸盛行率

台灣地區的吸菸人口明顯的增加且年齡層逐漸下降中<sup>(14)</sup>。根據臺灣省煙酒公賣局統計，台灣地區的香煙銷售量是以每年 5%的比率增加<sup>(14)</sup>。民國 76 年洋煙開放進口後男性的吸菸率自 75 年的 54.6%增加至 79 年的 59.4%；同時期的女性吸菸率則自 2.32%增為 3.82%。

反觀美國吸菸情況，男性吸菸比率自 1965 年的 50%降至 1987 年的 32%。女性吸菸率則

## 性別、吸菸與心肌梗塞間的關係

自 1965 年的 34% 降至 1970 年的 30%，但在 1970 年代再度呈現上升趨勢，至 1987 年再降低至 27%<sub>(12)</sub>。另可見 18 歲以上男性與女性吸菸人口比率均有逐漸減少的情況；同時男性的現有吸菸率比女性高，但是值得注意的是男性的戒菸率卻比女性高。

表一係根據各文獻中男女吸菸盛行率的統計結果而製作；據此有下列幾點結論：

1. 所有研究結果均顯示男性吸菸盛行率高於女性。
2. 相反的，女性戒菸比率卻均低於男性；女性似乎比較不願意放棄吸菸。
3. Rosenberg 等(1985, 1990)的研究結果顯示對照組(control)男性與女性的不吸菸比率均比病例組(case)，發生心肌梗塞者高<sub>(15,17)</sub>。
4. 表中所列之各種研究結果顯示正在吸菸 (current smoking) 盛行率有很明顯差異，但所有研究結果均顯示女性正在吸菸盛行率均比男性低。
5. Fraser 等的研究結果，男女性吸菸盛行率各為 2.2% 與 1.4%。明顯的低於其他研究結果，是導因於選擇性偏差 (selection bias)。被選取研究對象為來自 California Seventh-Day Adventists，而此教會教義是嚴禁吸菸。因此研究結果中的吸菸率偏低，同時這比率也可反應出違反該教義的人數<sub>(4)</sub>。

表 1. 吸菸盛行率

| 作者                                   | 收案年份      | 性別 | 樣本數           | 吸 菸 狀 態 (%) |      |      |
|--------------------------------------|-----------|----|---------------|-------------|------|------|
|                                      |           |    |               | 未吸          | 已戒-  | 吸菸   |
| Fraser et al. <sub>(4)</sub> *       | 1977-1982 | M  | 10376         | 68.7        | 29.1 | 2.2  |
|                                      |           | F  | 17282         | 85.7        | 12.9 | 1.4  |
| Rosbinson et al. <sub>(16)</sub>     | 1980-1985 | M  | 643           | 12.7        | 30.7 | 56.7 |
|                                      |           | F  | 337           | 34.6        | 27.0 | 52.7 |
| Willett et al. <sub>(20)</sub>       | 1976-1982 | F  | 307           | 20.5        | 17.9 | 61.6 |
| Rosenberg et al. <sub>(15, 17)</sub> | 1980-1983 | M  | 1873(case)    | 11.3        | 18.6 | 69.7 |
|                                      |           |    | 2775(control) | 22.0        | 27.5 | 49.4 |
|                                      | 1985-1988 | F  | 918(case)     | 21.0        | 16.4 | 62.6 |
|                                      |           | M  | 2373(control) | 39.6        | 23.2 | 37.2 |
| Dittrich et al. <sub>(3)</sub>       | 1979-1984 | M  | 1551          | 21.0        | 28.0 | 51.0 |
|                                      |           | F  | 538           | 47.0        | 14.0 | 39.0 |
| Lacroix et al. <sub>(9)</sub>        | 1981-1983 | M  | 7178 (>65ys)  | 36.2        | 42.7 | 21.0 |
|                                      |           | F  |               | 74.9        | 12.7 | 12.6 |
| Hansen et al. <sub>(6)</sub>         | 1990      | M  | 60            | 30.0        | 6.7  | 63.3 |
|                                      |           | F  | 29            | 69.0        | 0.0  | 31.0 |

\*樣本係取樣自 California Seventh-Day Adventists

## (二)、心肌梗塞之死亡率、發生率以及第一次平均發作年齡

心肌梗塞引起的死亡率與發生率明顯的與個案的性別及年齡相關。Ockene 等曾指出住院個案中女性因心肌梗塞而死亡比率高於男性<sup>(12)</sup>。另外 Chaikhouni 等的研究也顯示男女的死亡率分別為 8.4%與 21.3%<sup>(2)</sup>；Dittrich 等的研究結果，女性發生心肌梗塞時的死亡率是 17.5%，男性為 12.3%，兩者呈現明顯的差異( $P < .003$ )<sup>(3)</sup>。就年齡而言，Chaikhouni 等將個案劃分為 40 歲以上及 40 歲以下兩群，結果顯示 40 歲以上的死亡率是 12%，而 40 歲以下者為 3.6%<sup>(2)</sup>。

發生率方面，根據 Fraser 等<sup>(4)</sup>、Nyboe 等<sup>(11)</sup>、Willett 等<sup>(20)</sup>、Jenson 等<sup>(7)</sup>與 Stampfer 等<sup>(18)</sup>的研究，雖然他們研究不同年齡組群，但是共同的結果是男性的心肌梗塞發生率均高於女性。一般來說，女性的第一次心肌梗塞發作平均年齡比男性晚。Chaihouni 等的統計是：女性第一次發作年齡為 59 歲；而男性為 50 歲( $P < .001$ )<sup>(2)</sup>。同時 Robinson 等的研究，女性與男性發作年齡分別為 64.42 與 58.64 ( $P < .001$ )<sup>(16)</sup>。

Hansen 等比較不曾吸菸與吸菸者(current smokers)的第一次心肌梗塞發作年齡：男性不曾吸菸者的第一次心肌梗塞發作年齡是 71 歲，而吸菸者為 64 歲；女性不曾吸菸與吸菸者的發作年齡則分別為 79 與 60 歲<sup>(6)</sup>。

根據以上研究，我們可以做以下結論：(a) 不管男性或女性吸菸均使發生心肌梗塞的相對危險性增加；(b) 男性心肌梗塞的發生率比女性高，但女性的致死率卻高於男性；(c) 年紀越大則死亡率越高；(d) 兩性整體性的第一次平均發作年齡差距：女性比男性晚約 7 到 9 歲<sup>(2, 3, 16, 6)</sup>；(e) 不吸菸者第一次發作心肌梗塞的平均年齡比吸菸者為大；(f) 不吸菸者中，女性第一次心肌梗塞發作平均年齡比男性約晚 10 歲；(g) 吸菸者中，女性第一次心肌梗塞發作平均年齡反而比男性稍微年輕。

## (三)、性別、年齡、不同吸菸狀態與心肌梗塞的相對危險性

Nyboe 等探討吸菸者的不同年齡層及性別與心肌梗塞間的關係。他們將年齡劃分為 30-39, 40-49, 50-59,  $\geq 60$  等四組。女性吸菸者中各年齡層心肌梗塞與吸菸的相對危險性分別為：0.67、0.66、0.60、0.42；男性吸菸者的相對危險性則為：0.40、0.43、0.40、與 0.29<sup>(11)</sup>。很明顯地，吸菸對各年齡層的女性而言，均比男性具有較高的危險性。另外，值得注意的是 60 歲以下吸菸的女性，其相對危險性均大於 0.6，而 60 歲以上者則降至 0.42。這研究結果與 Lacroix 等<sup>(9)</sup>與 Jenson 等<sup>(7)</sup>的研究報告：「對 55 歲以下的女性發生心肌梗塞情況而言，吸菸佔一半以上的影響因素」是一致的。

表二是比較性別及不同吸菸狀態與發生心肌梗塞的相對危險性，結果顯示：不管男女性，吸菸者的相對危險性明顯的高於不吸菸者與已戒菸者。而 Fraser 等的研究中，男性吸菸者的相對危險性並沒有明顯異於未吸菸者或戒菸者，其主要原因是因其研究的 1074 名個案中，只有一名個案是有吸菸習慣且發作心肌梗塞所造成<sup>(4)</sup>。

## 性別、吸菸與心肌梗塞間的關係

表 2. 性別及不同吸菸狀態與發生心肌梗塞的相對危險性

| 作者   | 收案年份      | 研究設計#  | 性別 | 相 對 危 險 性 |                       |                            |
|--|-----------|--------|----|-----------|-----------------------|----------------------------|
|  |           |        |    | 未吸        | 已戒<br>(95% CI)        | 吸菸<br>(95% CI)             |
| Fraser <sup>(4)</sup>                        | 1977-1982 | Pro-co | M  | 1.00      | 1.44<br>(0.97 - 2.15) | 1.41<br>(0.19 - 10.62)     |
|  |           |        | F  | 1.00      | 1.67<br>(0.94 - 3.00) | 7.44<br>(2.62 - 21.16)     |
| Lacroix <sup>(9)</sup>                       | 1981-1983 | Pro-co | M  | 1.00      | 1.2<br>(0.8 - 2.0)    | 2.2<br>(1.4 - 3.6)         |
|  |           |        | F  | 1.00      | 0.5<br>(0.3 - 1.1)    | 1.5<br>(0.9 - 2.5)         |
| Nyboe <sup>(11)</sup>                        | 1976-1978 | Pro-co | M  | 1.00      | 1.2                   | 1.6 - 2.9 *                |
| Palmer <sup>(13)</sup>                       | 1985-1988 | Ca-co  | F  | 1.00      | 1.5                   | 3.6 - 9.4*                 |
|  |           |        | F  | 1.00      | 1.4<br>(1.0 - 1.8)    | 3.7<br>(3.7 - 4.7)         |
| Rosenberg <sup>(15)</sup><br><sub>(17)</sub> | 1980-1983 | Pro-co | M  | 1.00      | 1.1                   | 2.9                        |
|  | 1985-1988 |        | F  | 1.00      | 3.6<br>(0.6 - 1.9)    | 1.2<br>(2.4 - 3.4)         |
| Willett <sup>(20)</sup>                      | 1976-1982 | Pro-co | F  | 1.00      | 1.5<br>(3.0 - 4.4)    | 2.4 - 10.8*<br>(1.0 - 1.7) |

\* 指不同吸菸狀態之相對危險性

# Pro-co: Prospective cohort study; Ca-co: Case control study

### (四)、每日吸菸量與發生心肌梗塞的相對危險性

表三是比較 Palmer 等<sup>(13)</sup>、Willett 等<sup>(20)</sup>、Lacroix 等<sup>(9)</sup>、Nyboe 等<sup>(11)</sup> 研究心肌梗塞發生的危險性與吸菸間的劑量效應關係 (dose-response relationship)。雖然他們對每日吸菸量的劃分不相同，但是結果卻是一致的。也就是說，不管男性或女性，心肌梗塞發生的相對危險性與每日吸菸量間呈明顯的劑量反應。當吸菸量增加，則相對危險性也隨之提高。另外此四篇研究結果也指出：當每日吸菸的劑量增加時，不僅第一次心肌梗塞發生的平均年齡下降而且相對危險性也增加。

Hansen 等<sup>(6)</sup> 研究發現：不曾吸菸者第一次心肌梗塞發作的平均年齡是 74 歲而戒菸者為 68 歲。同時，他們也將吸菸者的吸菸劑量分為每日抽 1-9, 10-19, 與 ≥20 支。結果發現各組第一次發作心肌梗塞的平均年齡為：69、60 與 53 歲。換句話說，每日吸菸量越大，則發作年齡越年輕化。重要的是，第一次心肌梗塞發作的平均年齡在不曾吸菸者與重度吸菸者間相差達 21 歲。

香菸中含有數以百計潛在危險的物質，其中尼古丁(Nicotine)與一氧化碳(CO)是兩種對健

康影響最大的重要成份。香菸的毒性物質是以氣態及特定型態的物質存在煙中。在血液中，一氧化碳會取代氧氣的角色，並且比氧氣更容易與血紅素結合且不易分離；這種結合情況使得吸菸者的血液攜氧能力降低約 15%，而攜氧能力降低程度會隨著吸菸量與菸被吸入的深度而改變。很明顯地，攜氧量的降低不僅會增加心臟的負荷量，同時也會使心絞痛與心肌梗塞的發生率上升，甚至引發各種心臟問題發生<sup>(5)</sup>。

尼古丁則對心臟產生一連串潛在性的負面影響。它會引起人體分泌腎上腺素(epinephrine)與正腎上腺素(norepinephrine)，這兩種物質的分泌會導致血壓上升、心跳加速、心輸出量增加、與心肌耗氧量增加<sup>(5)</sup>。另吸菸也會使抑制纖維蛋白元(fibrinogen)與纖維蛋白溶酶原(plasminogen)活化的因子減少；同時也會使血小板活化及血小板在血管內的凝滯性增加，使血小板產生聚集。這種血液狀況的變化可能使血栓形成或血管收縮而引發心臟病<sup>(11)</sup>。此外，吸菸也會使血中的膽固醇濃度上升，這種情況也使心肌缺氧的危險性增強<sup>(20, 11, 6)</sup>。

如此一來，有人會問是否抽“低菸毒(low-yield)”香菸的人發生心肌梗塞的危險性會比抽“高菸毒(high-yield)”者低？

表 3. 每日吸菸量與心肌梗塞發作的相對危險性

| 作者       | Palmer <sup>(13)</sup> | Willett <sup>(20)</sup> | Lacroix <sup>(9)</sup> |                    | Nyboe <sup>(11)*</sup> |            |
|----------|------------------------|-------------------------|------------------------|--------------------|------------------------|------------|
| 收案年份     | 1985-1988              | 1976-1986               | 1981-1983              |                    | 1976-1978              |            |
| 研究設計**   | Ca-co                  | Pro-co                  | Pro-co                 |                    | Pro-co                 |            |
| 性別       | F                      | F                       | M                      | F                  | M                      | F          |
| 未吸       | 1.0                    | 1.0                     | 1.0                    | 1.0                | 1.0                    | 1.0        |
| 已戒       | 1.4                    | 1.5                     | --                     | --                 | --                     | --         |
| 每日吸菸量(支) |                        |                         | 每日吸菸量(支)               |                    | 每日吸菸量(支)               |            |
| 1-4      | 2.4<br>(1.1 - 5.1)     | 2.4<br>(1.1 - 5.0)      |                        |                    |                        |            |
| 5 - 14   | 2.5<br>(1.7 - 3.6)     | 2.1<br>(1.2 - 3.4)      | 1 - 19                 | 1.4<br>(1.0 - 2.1) | 1.8<br>(1.2 - 2.6)     | 1 - 14     |
| 15 - 24  | 3.0<br>(2.3 - 3.8)     | 4.2<br>(3.1 - 5.6)      |                        |                    |                        |            |
| 25 - 34  | 5.1<br>(3.6 - 7.1)     | 5.4<br>(3.8 - 7.7)      | 20 - 39                | 1.9<br>(1.3 - 2.8) | 1.5<br>(0.9 - 2.4)     | 15 - 29    |
| 35 - 44  | 4.9<br>(3.5 - 6.8)     | 7.1<br>(4.9 - 10.2)     |                        |                    | ≥ 30                   |            |
| ≥ 45     | 22<br>(12 - 39)        | 10.8<br>(5.5 - 21.1)    | ≥ 40                   | 2.2<br>(1.1 - 4.3) | 0.8<br>(0.2 - 3.1)     | 2.1<br>2.9 |
|          |                        |                         |                        |                    |                        | 4.6<br>9.4 |

\* Comparison with model interaction term:  $\chi = 9.3$ ,  $df = 4$ ,  $0.1 > P > 0.05$

\*\* Pro-co: Prospective cohort study; Ca-co: Case control study

## 性別、吸菸與心肌梗塞間的關係

Palmer 等曾調查女性吸菸者中，吸“低菸毒”香菸廠牌者與未吸菸者發生心肌梗塞相對危險性比較<sup>(13)</sup>。所謂“低菸毒”香菸廠牌是根據美國聯邦貿易委員會(Federal Trade Commission)在 1985 年三月所公佈產生低劑量尼古丁與一氧化碳的香菸廠牌名單而定。結果顯示不管每根香菸所產生的一氧化碳量的多寡，吸菸者的相對危險性均比不吸菸者明顯高出 3 到 5 倍。同時值得注意的是，吸菸者發生的相對危險性並未與尼古丁與一氧化碳的含量增加呈現劑量反應；也就是說，不管每根香菸產生尼古丁的劑量如何，所造成的相對危險性均相近。因此，我們可以發現一很明顯的結果：女性抽吸“低菸毒”廠牌香菸者的相對危險性並未低於抽吸“高菸毒”廠牌者。但是其他的研究結果卻顯示：抽吸產生低劑量尼古丁與焦油的香菸者發生心肌梗塞的相對危險性比較低。因此，雖 Palmer 等的研究<sup>(13)</sup> 是一病例對照研究法(case control)，但是他們可能因未排除或控制可能造成偏差(bias)與干擾(confounding)的因素，而導致於高估他們的研究結果。針對這種造成研究結果間的差異，Robinson 等認為可能是導因於機器所測出的尼古丁與一氧化碳量無法真正反應出被人體真正吸入的量<sup>(16)</sup>。

其他類似研究也報導：由聯邦貿易委員會所公佈的尼古丁量與人體吸入血液中所測得的量之間呈現低相關性。如 Robinson 等的研究結果顯示，吸菸者在改抽“低菸毒”品牌香菸之後，血液中的尼古丁與一氧化碳濃度與未更改前血中濃度並沒有明顯改變<sup>(16)</sup>。針對此現象，Robinson 等認為：當吸菸者改變抽“低菸毒”香菸時，他們很可能藉由改變吸菸習慣以維持已習慣吸入尼古丁的量；另外，也可能藉增加每日抽吸的香菸包數或選擇比較大包的香菸包裝來滿足身體需要<sup>(16)</sup>。

廠商廣告中所謂的“低菸毒(low)”、“較低菸毒(lower)”、與“最低菸毒(lowest)”是指該產品所產生的焦油、尼古丁與一氧化碳較低，因此比其他產品安全。透過這種廣告產生的結果，可能就是導致女性比男性戒菸率低；同時女性明顯的比男性喜愛抽吸“低菸毒”的香菸，女性也比男性較不願意放棄吸菸。

從上述的資料，我們可知：雖男性的吸菸盛行率比女性高，但是女性的戒菸率卻明顯的比男性低。隨著吸菸量的增加，心肌梗塞的相對危險性也隨著增加。改抽“低菸毒”的香菸並不能降低發生心肌梗塞的相對危險性。

### (五)、戒菸時間長短與心肌梗塞發作的相對危險性(Relative Risk; RR)

表 4 呈現 Lacroix 等<sup>(9)</sup>、Rosenberg 等<sup>(17)</sup> 研究吸菸時間長短、戒菸時間長短與心肌梗塞發作的相對危險性。Rosenberg 等進一步探討吸菸時間長短與戒菸時間長短兩者間的相對危險性，結果顯示不管過去吸菸時間的長短，戒菸在一年以內者的相對危險性明顯的比一年以上者高；同時隨著戒菸時間的增長，相對危險性也隨著下降<sup>(17)</sup>。

據此，我們可下一結論：不管吸菸時間的長短，均會造成兩性發生心肌梗塞的相對危險性高於未吸菸者。而在戒菸一年以後，發生心肌梗塞的相對危險性即可明顯下降。

表 4. 吸菸年限、戒菸時間與心肌梗塞的相對危險性

| 作者   | 研究設計    | 吸菸年限(年)          | 相 對 危 險 性         |                  |                  |     |
|--|---------|------------------|-------------------|------------------|------------------|-----|
|  |         |                  | 不 同 戒 菸 年 限 (年)   |                  |                  |     |
| Rosenberg <sub>(17)</sub><br>(1985-1988)** | Case-co |                  | <1                | 1-4              | 5-9              | >10 |
|  |         | ≥20              | 3.0               | 1.5              | 1.2              | 1.0 |
|  |         | <20              | 4.3               | 1.1              | 0.5              | 0.9 |
| Lacroix <sub>(9)</sub><br>(1981-1983)**    | Pro-co  |                  | 不同相對危險性之性別比較      |                  |                  |     |
|  |         |                  | 男                 |                  | 女                |     |
|  |         | 1-19             | --                | 3.5 (1.3 - 9.4)* |                  |     |
|  |         | 20-39            | 4.2 (1.5 - 11.6)* |                  | 1.3 (0.7 - 2.2)* |     |
|  | ≥40     | 1.6 (1.2 - 2.2)* |                   | 1.5 (1.1 - 2.2)* |                  |     |

\* 95% CI

\*\* 指收案年份

Rosenberg 等曾估計女性的每日吸菸量、戒菸時間與心肌梗塞發作間的相對危險性(表 5)<sub>(17)</sub>。不管戒菸前每日吸菸量多寡，心肌梗塞發作的相對危險性均以戒菸在一年以下者為最高；同時戒菸一年以下者的相對危險性，並未因戒菸前每日吸菸劑量不同而有明顯差異。Rosenberg 等也比較男性吸菸者相同因素與心肌梗塞的相對危險性(表 5)<sub>(15)</sub>。仍在吸菸者(current smoking) 不管每日吸菸量與吸菸時間長短，其相對危險性均高於 1。而戒菸者中，當戒菸時間超過 23 個月時，相對危險性即明顯的下降。因此，不管性別、每日吸菸量、吸菸時間的長短，只要戒菸時間超過一年以上，發生心肌梗塞的相對危險性即可明顯下降。

表 5. 性別、每日吸菸量、戒菸時間與心肌梗塞發作之相對危險性

| 作者                                       | 研究設計                | 每日吸菸量                         | 吸菸年限(年) | 相 對 危 險 性   |     |       |     |     |     |
|--|---------------------|-------------------------------|---------|-------------|-----|-------|-----|-----|-----|
|  |                     |                               |         | 戒 菸 年 限 (年) |     |       |     |     |     |
| Rosenberg <sub>(17)</sub><br>(1985-1988) | Case-co<br>(Female) | 1-14<br>15-24<br>25-34<br>≥35 |         | <1          | 1-4 | 5-9   | >10 |     |     |
|  |                     |                               | 4.6     | 0.6         | 1.2 | 0.7   |     |     |     |
|  |                     |                               | 2.4     | 1.7         | 0.9 | 1.3   |     |     |     |
|  |                     |                               | 3.3     | 1.2         | 2.6 | 0.0   |     |     |     |
|  |                     |                               | 3.0     | 1.4         | 0.6 | 1.3   |     |     |     |
| Rosenberg <sub>(15)</sub><br>(1980-1983) | Case-co<br>(Male)   | ≥25<br>≥25<br><25<br><25      | ≥20     | 仍吸菸         |     |       |     |     |     |
|  |                     |                               | ≥20     | 1-2         | 2-9 | 10-19 | >20 |     |     |
|  |                     |                               | 4.1     | 2.4         | 1.2 | 0.8   | --  |     |     |
|  |                     |                               | ≥20     | <20         | 3.7 | --    | 1.1 | 1.0 | 0.7 |
|  |                     |                               | <25     | ≥20         | 1.6 | 1.7   | 1.3 | 1.0 | --  |
| <25                                      | <20                 | 2.0                           | --      | 1.4         | 1.6 | 0.9   |     |     |     |



## 性別、吸菸與心肌梗塞間的關係

另外，Lacroix 等的研究結果顯示對兩性吸菸者而言，不管戒菸年齡在 65 歲以前或 65 歲以後，發生心肌梗塞的相對危險性並未明顯的不同<sup>(9)</sup>。Rosenberg 等將研究對象的戒菸年齡分為 25-49 與 50-64 兩組；戒菸時間分為 <1, 1-4, 5-9, ≥10 年。結果在 25-49 歲間戒菸者，心肌梗塞發作與戒菸時間的相對危險性分別為 3.9, 1.2, 0.7, 0.6；50-64 者為 2.7, 1.4, 1.2, 1.0<sup>(15)</sup>。很明顯地，根據以上各研究結果，我們可以了解吸菸者的性別、每日吸菸量、戒菸年齡與心肌梗塞發作相對危險性並未有明顯相關，最有相關的是戒菸時間是否超過一年。當戒菸超過一年時相對危險性即呈明顯的降低，同時超過兩年以上者相對危險性即與不吸菸者接近。

### (六)、停經與心肌梗塞

對停經前的婦女而言，女性荷爾蒙對降低心臟疾病的發生扮演著一很重要的角色。與男性比較時，停經前且不吸菸的婦女似乎擁有一保護因子在對抗急性心肌梗塞的發生；而在停經之後婦女的發生率即與男性接近。

女性荷爾蒙對血液中的脂質產生多樣的重要影響，其中最重要的是它可增加血液中高密度脂蛋白(High Density Lipoprotein, HDL)的濃度，降低低密度脂蛋白(Low Density Lipoprotein, LDL)濃度。高濃度的 LDL 被認為是引發冠狀心臟病最主要相關因子；相對的增加 HDL 的濃度對兩性而言均可降低冠狀動脈心臟病發作的機率<sup>(12)</sup>。Throell 與 Svardsud 已經發現停經後的婦女血中的膽固醇濃度(6.3 mmol/l)明顯的高於停經前的婦女(5.9 mmol/l)。同時，他們也發現接近停經期的女性比停經前的女性更容易吸菸( $P < .05$ )<sup>(19)</sup>。吸菸不僅會降低血中的 HDL 濃度，同時使血管內皮增生；另吸菸會使血液中的血小板產生聚集現象與纖維蛋白原的濃度增加，這些情況使得停經後女性的冠狀動脈內發生阻塞的機率大增<sup>(20)</sup>。

Throell 與 Svardsud 也指出因人工因素而使停經提早發生的女性，其缺血性心臟病的發生率與致死率均明顯的提高<sup>(12)</sup>。Stampfer 等研究女性荷爾蒙對婦女停經後心血管病發作危險性的影響。他們追蹤 48470 位 30 到 63 歲的護士十年間的心肌梗塞發生情形。在控制年齡與其他危險因子之後，正在服用女性荷爾蒙者比未服用者的整體性冠狀動脈心臟病發生的相對危險性為 0.56 (95% CI, 0.40 到 0.80)，具明顯的差異。同時他們也發現：不管是自然或手術造成的停經情形，相對危險性很明顯的增加；而當開始使用女性荷爾蒙之後危險性即降低<sup>(18)</sup>。

## 三、討論與結論

根據流行病學研究的於自變項與依變項間的因果關係判斷基準，上述各研究結果的討論，我們可有下列的結論：

1. 在相關的強度方面，吸菸與心肌梗塞發作間有很強烈的關係存在如：

(1). 與不曾吸菸及戒菸者比較，男女吸菸者的心肌梗塞發作相對危險性明顯增加。

- (2). 對兩性戒菸者而言，戒菸時間若超過 1 年時，相對危險性將下降；同時，隨著戒菸時間增長，相對危險性亦隨之降至與不吸菸者相似。
  - (3). 停經前的女性，吸菸者的相對危險性比不吸菸者高出許多。
  - (4). 兩性之吸菸者發生心肌梗塞的平均年齡比不吸菸者年輕約十歲。
2. 在結果一致性方面，雖然不同的研究作者選用不同的研究對象與不同的研究方法，但結果均呈現兩性的吸菸行為使心肌梗塞發作的相對危險性增加。
  3. 在生物學上的一致性方面，研究結果所發現吸菸與女性荷爾蒙對人體的影響與現有已知的醫學知識具一致。
  4. 在劑量效性反面，不管性別，每日吸菸量越多，心肌梗塞的相對危險性則越高。
  5. 根據各追蹤世代研究(prospective cohort study)的結果，我們可建立吸菸會引起心肌梗塞的時間順序上的相關性；也就是說，是吸菸在前心肌梗塞發生在後。
- 此外，研究結果判斷尚必須考慮是否是因機會(chance)與干擾因素(confounders)未合宜控制不當而造成的結果。針對此兩判斷基準，討論如下：
6. 表 6.中可見各研究之樣本數(sample size)，所有之樣本數均達到一達千人以上(cross-sectional study 不列入考慮)，同時各研究結果之 95%信賴區間均相當接近。因此研究結果中呈現明顯相關( $P < .05$  or  $< .001$ )的結果，是導因於樣本數不足而造成的機會很小。因此，各研究中各因素間的相關假設可視為否證失敗，換句話說，各研究結果的可接受性高。
  7. 除了吸菸外，仍有其他會影響心肌梗塞發作危險性的因素被探討。換句話說，這些已被探討且會影響的因素，在某些未對這些因素加以控制的研究中，會變成是該研究的干擾因素，因此降低該研究結果的內在效度(internal validity)。
  8. 根據表 6 所列，個案暴露於與心肌梗塞發作有關的自變項與因變項的結果獲自不同的方式。有來自醫院的病歷紀錄、身體檢查結果或實驗室檢查結果，這種資料來源能提供較高正確度的訊息，比以問卷或電話訪問個案所得者可減少回憶性的誤差(recall-bias)與資料錯誤(misclassification)的機率。但有時候因這些紀錄並不是為研究而作的，因此這些紀錄並沒有特別對可能的干擾因素作控制。
  9. 大部份的追蹤世代研究(prospective cohort study) 的個案參與率均高於 80%，除了 Jenson 等<sup>(14)</sup>與 Nyboe 等<sup>(13)</sup>的研究分別為 74%與 73%外；另外追蹤回應率自 91%到 100%不等。因此這些研究的外在效度 (external validity) 相當好，這些結果可被推論到類似的母群體。

### 四、建 議

臺灣的吸菸盛行率仍然每年逐漸上升<sup>(14)</sup>。 很重要的是吸菸的平均年齡正在下降中，而且女性吸菸人口也逐漸增加中。 雖然說有許多的吸菸造成危害的警告標語在宣導戒菸，但是這些顯然並未使吸菸者停止或減少吸菸情形。

吸菸與許多的疾病都有相關，如心肌梗塞、肺癌、與中風。 這些疾病可能不只影響吸菸者，它們同時也會侵害無辜的二手菸吸菸者。 很不幸的是，吸菸所造成的負面影響通常是需要一段很長的時間發展，才會到達嚴重狀況。 根據上述各研究結果，作成下列建議：

1. 加強衛生教育(Health education): 這可應用在個人或團體。 根據健康信念模式 (Health Belief Model)的架構，當執行一健康行為的好處(行動利益)若多於壞處(行動障礙)時，一般人會比較願意執行這種行為。 因此，健康教育應該是著重在強化吸菸的所引起的壞處，強調不吸菸與戒菸的好處。 另外，應強化吸菸對心肌梗塞或其他疾病的誘發情形(疾病易感性認知)及其影響健康的嚴重度(疾病嚴重度)。由於吸菸人口的增加與年輕化，自中學以上的教育中即應將吸菸對發生心肌梗塞的影響給予一清楚的概念。 尤其對於停經後的婦女及重度吸菸者這兩群高危險群。
2. 除對一般吸菸者輔導戒菸外，對於停經以後的女性更應將她們列為優先輔導對象，甚至協助他們達到完全戒菸。 在其未完全戒菸前可藉補充女性荷爾蒙以降低心肌梗塞發生的危險性。
3. 因"低菸毒"的香菸不僅不能降低心肌梗塞發生的相對危險性，甚至使抽吸者對淡菸產生錯誤觀念而降低戒菸意願。 因此最好的方法是在香菸包裝上即應給予明確說明與警告。
4. Fraser 等<sup>(11)</sup>發現一天 30 分鐘的運動量就可明顯降低心肌梗塞的發生機率。 因此，建議增加每日運動時間。
5. 全力推行全國公共場所禁止吸菸，以保護不吸菸者免於受二手菸危害的權利。

表 6. 各研究相關資訊

| 作者                                   | 報導年份 | 研究設計*                | n  | 個案來源  | 自變項   | 自變項資料來源   | 依變項                                  | 依變項資料來源  | 追蹤率與參與率  |
|--------------------------------------|------|----------------------|--|---|---|---|--------------------------------------|--|--|
| Chaikhouni A. et al. <sup>(12)</sup> | 1993 | C-S                  | 2515   | Hospital  | Smoker, DM, H/T   | Records   | MI                                   | Physical Ex., Laboratory data, ECG   | Follow up rate: 98%                                      |
| Dittrich H. et al. <sup>(8)</sup>    | 1988 | Pro-coh<br>(5 yrs)   | 2089<br>Men: 1551<br>Female: 538                     | Hospital  | AMI, DM, H/T<br>Smoking                                       | Records, interview  | Mortality<br>of MI                   | Hospital records, death certificates,<br>interview with family/personal physician                      | Follow up rate: 98%                                      |
| Fraser E. G. et al. <sup>(4)</sup>   | 1992 | Pro-coh<br>(6 yrs)   | 27658  | California<br>Seventh-Day<br>Advertisers<br>Hospital<br>Community | Smoking, DM, H/T,<br>Exercise, Dietary habits                 | Questionnaire,<br>Self-reported   | CHD                                  | Questionnaires, Self-report, Medical<br>records (if could be obtained), Death<br>certificates, Records | Follow up rate: 97%                                      |
| Hansen E. F. et al. <sup>(16)</sup>  | 1993 | C-S                  | 89   | Hospital  | Smoking   | Charts  | AMI                                  | Chart records, ECG, Laboratory data  | Participation rate: 74%                                  |
| Jenson G. et al. <sup>(14)</sup>     | 1991 | Pro-coh<br>(6.5 yrs) | 20,000   | Community   | Smoking, Alcohol,<br>Physical, Exercise, BMI                  | Questionnaire,<br>Physical Ex.,<br>Laboratory data                          | AMI                                  | Hospital records, Physical Ex.,<br>Laboratory data   | Participation rate: 80%                                  |
| LaCroix A. Z. et al. <sup>(9)</sup>  | 1991 | Pro-coh<br>(5 yrs)   | 7178   | 3 Committees  | Smoking, H/T, DM,<br>Chronic diseases                         | Laboratory data<br>Interview in person<br>or by telephone                   | Mortality<br>of MI, CHD,<br>Cancer   | Death certificates   | Participation rate: 82%, 84%                             |
| Nyboe J. et al. <sup>(11)</sup>      | 1991 | Pro-coh<br>(6.5 yrs) | 20,000   | Community   | Smoke, Alcohol, BMI   | Interview,<br>Questionnaire   | AMI                                  | Hospital records, Death certificates   | Participation rate: 73%                                  |
| Palmer R. J. et al. <sup>(13)</sup>  | 1989 | Case-co              | Case: 910<br>Control: 2375<br>(Female)               | Hospital<br>(Both cases and<br>control group)                     | Smoke, Alcohol, Coffee<br>Exercise, Habit, Type A<br>behavior | Interview in person<br>(in hospital)<br>Interview by telephone<br>(at home) | MI                                   | Physical Ex., ECG, Hospital records  | Participation rate:<br>Cases: 92%<br>Control: 91%        |
| Robinson K. et al. <sup>(10)</sup>   | 1988 | Pro-coh<br>(1 yr)    | Male: 337<br>Female: 643                             | Hospital  | H/T, Smoke  | Interview by telephone<br>(no report)                                       | MI                                   | ECG, Laboratory data   | Participation rate: 100%                                 |
| Rosenberg L. et al. <sup>(17)</sup>  | 1990 | Case-co              | Case: 910<br>Control: 2375<br>(Female)               | Hospital  | Smoke, Alcohol,<br>Coffee, Exercise habit<br>Type A behavior  | Interview in person<br>(in hospital)<br>Interview by telephone<br>(at home) | MI                                   | Physical Ex., ECG, Hospital records  | Participation rate:<br>Cases: 92%<br>Control: 91%        |
| Rosenberg L. et al. <sup>(15)</sup>  | 1985 | Case-co              | Cases: 1873<br>Control: 2775<br>(Male, 29-54<br>yrs) | Hospital  | Smoke, Alcohol, Coffee<br>Exercise, Habit, Type A<br>Behavior | Interview in person<br>(in hospital)<br>Interview by telephone<br>(at home) | MI                                   | Physical Ex., ECG, Hospital records  | Participation rate:<br>Cases: 87%<br>Control: 93%        |
| Stampfer M. et al. <sup>(18)</sup>   | 1991 | Pro-coh<br>(10 yrs)  | 48470<br>(Female)                                    | Registered<br>Nurses  | Estrogen use, H/T, DM,<br>Smoke                               | Questionnaire   | MI,<br>Fatal/nonfatal<br>CHD, Stroke | Questionnaire, Families' report, Death<br>certificates, Medical records                                | Follow-up rate: 96.4%                                    |
| Thorrell B. et al. <sup>(6)</sup>    | 1993 | C-S                  | 155  | Community   | Smoke, Menopause,<br>H/T, DM                                  | Physical Ex.,<br>Interview  | IHD                                  | Physical Ex., Interview  | Participation rate: 96%                                  |
| Willett W. C. et al. <sup>(20)</sup> | 1987 | Pro-coh<br>(6 yrs)   | 119404<br>(30-55 yrs)                                | Registered<br>nurses  | Smoking, Life style,<br>Medical history                       | Questionnaire   | Fatal/nonfatal,<br>MI                | Questionnaire, Medical records,<br>Death-state vital records, families'<br>report                      | Responding rate:<br>89% (1978), 85% (1980)<br>84% (1982) |

\* C-S: Cross-sectional study; Pro-coh: Prospective cohort study; Case-co: Case control study

### 參考文獻

1. Burrell M : *Adult Nursing in Hospital and Community Settings*. New York: Appleton & Lange, 1992.
2. Chaikhouni A, Chouhan L, Pomposiello C, Mahrous F, Thomas G, Alhakkan N A, Khalifa S, Jaddan, Basta MW, Hajar HA: Myocardial infarction in qatar: the first 2515 patients. *Clin Cardiol*, 16: 227-230, 1993.
3. Dittrich H, Gilipin E, Nicod P, Cali G, Henning H, Ross J: Acute myocardial infarction in women: influence of gender on mortality and prognostic variables. *Am J Cardiol*, 62: 1-7, 1988.
4. Fraser GE, Srahan TM, Sabate J, Beeson WL, Kissinger D: Effects of traditional coronary risk factors on rates of incident coronary events in a low-risk population. *Circulation*, 86: 406-413, 1991.
5. Goldberg PJ: Coronary heart disease: epidemiology and risk factors. In I. S. Ockene, & J. K. Ockene (Ed.), *Prevention of Coronary Heart Disease*. Boston: Little, Brown and Company, 1992.
6. Hansen EF, Andersen LT, Eyben FE: Cigarette smoking and age at first acute myocardial infarction and influence of gender and extent of smoking. *Am J Cardiol*, 71: 1439-42, 1993.
7. Jenson G, Myboe J, Appleyard M, Schnohr P: Risk factors for acute myocardial infarction in Copenhagen II: Smoking, alcohol intake, physical activity, obesity, oral contraception, diabetes, lipids, and blood pressure. *Eur Soci Cardiol*, 12: 298-308, 1991.
8. Kindwall KE: Therapy for coronary heart disease in women. *Cardiovasc Clin*, 19: 195-203, 1989.
9. Lacroix AZ, Lang J, Scherr P, Wallace RB, Joan CH, Berdman L, Curb JD, Evans D,

- Henekens HC: Smoking and mortality among older men and women on three communities. *N Engl J Med*, 324: 1619-25, 1991.
10. Manson JE, Tosteson H, Ridker PM, Saterfield S, Horbert P, O'Connor GT, Buring JE, Henekens CH: (1992). The primary prevention of myocardial infarction. *N Engl J Med*, 326: 1406-1416, 1992.
  11. Nyboe J, Jensen G, Appleyard M, Schnohr P: Smoking and the risk of first acute myocardial infarction. *Am Heart J*, 122: 438-447, 1991.
  12. Ockene JK, Kuller LH, Svendsen KH, Meilahn E: The relationship of smoking cessation to coronary heart disease and lung cancer in the multiple risk factor intervention trial (MRFIT). *Am J Public Health*, 80: 954-958, 1990.
  13. Palmer JR, Rosenberg L, Shapiro S: "Low yield" cigarettes and the risk of nonfatal myocardial infarction on women. *N Engl J Med*, 320: 156-73, 1989.
  14. Public Health in Taiwan Area, Republic of China. Taipei: Department of Health, the Executive Yuan Republic of China, 1993.
  15. Rosenberg L, Kaufman DW, Helmrich SP, Shapiro S: The risk of myocardial infarction after quitting smoking in men under 55 years of age. *N Engl J Med*, 313: 1511-1514, 1985.
  16. Robinson K, Conroy RM, Mulcahy R, Frepi NH: Risk factors and in-hospital course of first episode of myocardial infarction or acute coronary insufficiency in women. *Am College of Cardiol*, 11: 932-36, 1988.
  17. Rosenberg L, Palmer JR, Shapiro S: Decline in the risk of myocardial infarction among women who stop smoking. *N Engl J Med*, 322: 213-217, 1990.
  18. Stampfer MJ, Colditz GA, Willett W, Manson JE, Rosner B, Speizer FE, Henekens CH: Post menopausal estrogen therapy and cardiovascular disease. *N Engl J Med*, : 756-62, 1991.
  19. Throell B, Svardsud K: Myocardial infarction risk factors and well-being among 50-year-

性別、吸菸與心肌梗塞間的關係

- old women before and after the menopause. *Scand J Primary Health Care*, 11: 141-6, 1993.
20. Willett WC, Green A, Stampfer MJ, Speozer FE, Colditz GA, Rosner B, Moson RR, Stason W, Hennekens C H: Relative and absolute excess risks of coronary heart disease among women who smoke cigarettes. *N Engl J Med*, 317: 1303-9, 1987.

# The Relationship Among Gender, Smoking And Myocardial Infarction

Chiung-man Wu \*

## ABSTRACT

Existing epidemiological studies show that the temporality, consistency, strength of association, dose-response relationship and biological plausibility between smoking and MI were established by different epidemiological studies; unfortunately, the cause and effect could not be proved. Generally, male smoking rate was higher than female's, however, smoking cessation rate of female is lower than that of male. Female intended to smoke low-yield cigarettes, but low-yield cigarettes did not reduce the relative rate for MI. Apparently, the relative rate of smoker is higher than non-smoker. The greater the amount of cigarette smoke, the higher the relative risk was. Smoking and menopause made the relative risk of MI for female significantly increases. In conclusion, smoking and gender are two important risk factors for myocardial infarction (MI) attack, Additionally, limitations for various studies and suggestions were also discussed.

**Key words: Gender, Smoking, Myocardial infarction, Menopause**

---

\* Instructor, Department of Nursing, Mei-Ho College