

國立臺灣大學公共衛生學院流行病學與預防醫學研究所

碩士論文

Division of Biostatistics, Graduate Institute of Epidemiology  
and Preventive Medicine, College of Public Health

National Taiwan University

Master Thesis

檳榔、吸菸、飲酒習慣之死亡別及平均餘命影響：

前瞻性社區追蹤探討

Areca nut chewing, smoking, and drinking on causes of  
death and the life expectancy: a prospective  
community-based longitudinal cohort

趙依玲

I-Ling Chao

指導教授：陳秀熙 博士

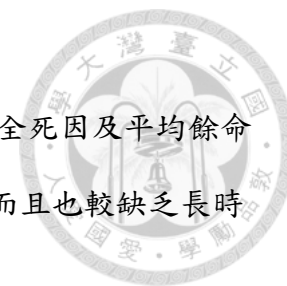
Supervisor: Hsiu-Hsi Chen, Ph.D.

中華民國 102 年 7 月

July, 2013



## 中文摘要



**背景** 國內外有關嚼食檳榔、吸菸、飲酒的相關研究較少針對全死因及平均餘命的影響提出探討。主要原因是競爭死因在方法學上應用不普及而且也較缺乏長時間的觀察及以社區群體為基礎之世代追蹤研究。

**研究目的** 本論文擬以社區闔家歡健康篩檢作為研究基礎，進而探討嚼食檳榔、吸菸、飲酒等危險因子考慮競爭死因後對死因別及平均餘命的影響。

**材料與方法** 本論文的研究族群來自於參與某社區闔家歡健康篩檢的民眾，該項篩檢計畫為整合性篩檢服務計畫，主要是針對年滿 20 歲以上的民眾提供多項癌症及慢性病篩檢，並利用結構式問卷收集受檢者的生活習慣及相關病史(個人及家族)等資料。研究期間自 1999-2009 年間總計有 254,439 人次參與社區闔家歡健康篩檢，扣除重複參加次數，本篩檢世代共計有 107,006 人，其中男性 42,494 人(佔 39.71%)、女性 64,512 人(佔 60.29%)，篩檢涵蓋率約為 42.1%。在本篩檢服務計畫中，除了利用結構式問卷中所蒐集到的生活型態部分(如吸菸、嚼食檳榔及飲酒史)相關資料，針對三項危險因子考慮劑量效應及初始使用年齡下，以 Fine-Gray 競爭風險模式探討對於不同疾病死亡原因之影響及平均餘命之影響。

**結果** 已戒檳榔者，其全死因死亡風險為無嚼食檳榔者之 1.39(1.18-1.63)倍，持續嚼食檳榔者則為 1.80 (1.55-2.08)倍。已戒菸者，其全死因死亡風險為無吸菸者之 1.16(1.05-1.27)倍，持續吸菸者則為 1.53(1.43-1.62)倍。已戒飲酒者之全死因死亡風險為無飲酒者之 1.28(1.16-1.41)倍，但持續飲酒者為全死因死亡之保護因子。檳榔嚼食每日超過 20 顆以上者，其全死因死亡風險為無嚼食檳榔者之 3.03(2.12-4.32)倍，每日吸菸支數超過 20 支以上者，其全死因死亡風險為無吸菸者之 1.69 (1.50-1.91)倍，每日飲酒杯數超過 2 杯以上者，全死因死亡風險為無飲酒者之 1.84 (1.52-2.22)倍。有吸菸習慣者與無吸菸習慣者相比，男、女性其 30 歲平均餘命分別約短少 3.27 及 2.78 年;有嚼食檳榔習慣者與無檳榔嚼食者相比，男、女性其 30

歲平均餘命分別約短少 3.76 及 3.07 年;而有飲酒習慣者與無飲酒習慣者相比,男、女性其 30 歲平均餘命分別約分別約短少 1.67 及 1.0 年。

**結論** 本研究為少見以族群為主的大規模針對吸菸、飲酒及嚼食檳榔與平均餘命的探討研究。此以族群為主之嚼食檳榔、吸菸及飲酒習慣不僅對全死因死亡造成影響,其劑量效應亦與全死因死亡相關。而檳榔嚼食及吸菸的暴露均會顯著降低平均餘命。本研究發現可做為未來對衛生教育及疾病防治策略之參考。

**關鍵字：**平均餘命、嚼食檳榔、吸菸、飲酒、死亡率、盛行率

## Abstract

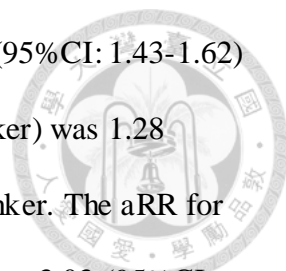


**Background:** Most of literatures on the adverse health effects resulting from areca nut chewing, smoking, or drinking rarely assessed the effect of areca nut chewing combined with the other two habits on all-cause death and also life expectancy making allowance for competing causes of death or lacking of a longitudinal population-based study.

**Objectives:** This study aimed to elucidate the effect of areca nut chewing with smoking and drinking on the life expectancy with the Keelung Community-based Screening (KCIS) program.

**Materials and Methods:** A total of 107,006 subjects participating in the KCIS program between 1999 and 2009 were enrolled in the current study. The KCIS program provided screening for multiple cancers and chronic diseases for Keelung residents aged 20 years or older. Structural questionnaire was administered to collect data on the life habits, and medical history (including personal and family histories). To measure life expectancy and mortality rate, the mortality until the end of 2009 for each participant was ascertained from the National Cause of Death Register. Over a mean follow-up of 6.32 years, we ascertained 6,947 deaths. Comparison between groups with and without those habits by different disease categories in mortality was further conducted. Cox proportional hazards regression model was used to estimate relative mortality rate making allowance for competing causes of death by using the Fine-Gray method. By using standard life table methods, age specific mortality rates were used to estimate life expectancy from aged 30 years.

**Result:** For all-causes death, the adjusted relative rate (aRR) for former areca-nut chewer versus non-chewer was 1.39 (95%CI: 1.18-1.63). The aRR for former smoker

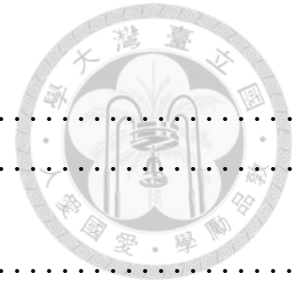


(relative to non-smoker) was 1.16 (95%CI: 1.05-1.27) and was 1.53 (95%CI: 1.43-1.62) for current smoker. The aRR for former drinker (relative to non-drinker) was 1.28 (95%CI: 1.16-1.41) and was 0.90 (95%CI: 0.84-0.97) for current drinker. The aRR for high dose chewer (over 20 pieces per day) (relative to non-chewer) was 3.03 (95%CI: 2.12-4.32). The aRR for high dose smoker (over 20 sticks per day) (relative to non-smoker) was 1.69 (95%CI: 1.50-1.91). The aRR for high dose drinker (over 2 glasses per day) (relative to non-drinker) was 1.84 (95%CI: 1.52-2.22). Compared with subjects without any baseline risk factors, the life expectancy of ever smoker was shorter by 3.27 and 2.78 years for male and female from age 30, respectively. The corresponding figure for ever areca-nut chewer was shorter by 3.76 and 3.07 years for male and female from age 30, respectively. The corresponding figure for drinker was shorter by 1.67 and 1.0 years for male and female from age 30, respectively.

**Conclusion:** The three risk factors showed a significant influence on all-cause death and life expectancy. The dose-response relationships for deaths were also noted for areca nut chewing, smoking and drinking.

**Keywords:** Life expectancy; Areca nut chewing; Smoking; Drinking ; Mortality Rate; Prevalence

## 目錄



中文摘要 .....	i
Abstract .....	iii
目錄 1	
第一章 前言 .....	1
一、研究背景.....	1
二、研究動機與目的.....	2
第二章 文獻回顧 .....	3
一、檳榔流行病學研究.....	3
1. 國外嚼食檳榔盛行率 .....	3
2. 國內嚼食檳榔盛行率 .....	4
二、檳榔的危害.....	7
1. 檳榔與癌症之相關.....	7
2. 檳榔與慢性病之相關 .....	8
3. 檳榔與死亡的相關.....	9
4. 檳榔危害的劑量效應 .....	10
三、吸菸之流行病學研究 .....	11
1. 吸菸盛行率.....	11
2. 吸菸對死亡的影響.....	14
四、飲酒之流行病學研究 .....	15
1. 飲酒盛行率.....	15
2. 飲酒對死亡的影響.....	17
五、檳榔嚼食合併吸菸及飲酒習慣.....	18
1. 檳榔嚼食伴隨吸菸及飲酒習慣的相關 .....	18
2. 檳榔嚼食、吸菸與飲酒對疾病影響之合併作用 .....	19
六、基隆地區及台灣平均餘命(Life expectancy)情形 .....	20
第三章 材料與方法 .....	23



一、目標族群(Target population).....	23
二、研究族群(Study population).....	23
三、問卷資料收集.....	24
四、理學及生化檢測資料收集.....	25
五、統計分析.....	25
1. 描述性統計.....	25
2. 以 Cox 迴歸模式估計全死因死亡風險.....	26
3. 以 Fine-Gray 競爭風險模式 (Fine-Gray Competing risk model) 探討疾病別死亡 風險.....	27
4. 平均餘命(Life Expectancy)之計算.....	28
第四章 結果.....	30
一、研究對象基本資料描述.....	30
二、社區吸菸、飲酒及嚼食檳榔盛行情形.....	30
三、吸菸、飲酒及嚼食檳榔與全死因死亡之相關.....	32
四、嚼食檳榔、吸菸及飲酒劑量效應與全死因死亡之相關.....	33
五、嚼食檳榔及吸菸開始使用年齡與全死因死亡關係.....	34
六、嚼食檳榔、吸菸及飲酒使用習慣與特定疾病死亡相關.....	35
第五章 討論.....	39
附圖表 46	
表目錄.....	46
表 2-1 國內嚼食檳榔盛行率彙整表.....	46
表 2-2 檳榔與癌症相關的文獻.....	48
表 2-3 檳榔與慢性病相關的文獻.....	52
表 2-4 台灣地區歷年 18 歲以上民眾吸菸率.....	54
表 2-5 國內飲酒盛行率彙整表.....	55
表 4-1 社區篩檢世代性別及年齡別生活習慣分佈.....	56

表 4-1-1 社區篩檢個案特定疾病死亡人數及百分比.....	57
表 4-2 社區篩檢個案人口學特徵、生活習慣別之參與人數、死亡人數及百分比.....	58
表 4-3 以 Cox 迴歸模式分析嚼食檳榔、吸菸及飲酒習慣之全死因死亡風險.....	59
表 4-4 以 Cox 迴歸模式分析嚼食檳榔、吸菸及飲酒習慣其使用劑量之全死因死亡風險.....	60
表 4-5 以 Cox 迴歸模式分析嚼食檳榔及吸菸其開始使用年齡之全死因死亡風險.....	61
表 4-6: 以 Fine-Gray 競爭風險模式分析檳榔、吸菸及飲酒對全癌症死亡影響.....	62
表 4-7: 以 Fine-Gray 競爭風險模式分析檳榔、吸菸及飲酒對口腔癌死亡影響.....	62
表 4-7-1: 以 Cox 迴歸模式分析檳榔、吸菸及飲酒對口腔癌死亡影響.....	63
表 4-8: 以 Fine-Gray 競爭風險模式分析檳榔、吸菸及飲酒對鼻咽癌死亡影響.....	63
表 4-8-1: 以 Cox 迴歸模式分析檳榔、吸菸及飲酒對鼻咽癌死亡影響.....	63
表 4-9: 以 Fine-Gray 競爭風險模式分析檳榔、吸菸及飲酒對食道癌死亡影響.....	64
表 4-9-1: 以 Cox 迴歸模式分析檳榔、吸菸及飲酒對食道癌死亡影響.....	64
表 4-10: 以 Fine-Gray 競爭風險模式分析檳榔、吸菸及飲酒對心血管疾病死亡影響.....	65
表 4-11: 以 Fine-Gray 競爭風險模式分析檳榔、吸菸及飲酒對腦血管疾病死亡影響.....	65
表 4-12: 以 Fine-Gray 競爭風險模式分析檳榔、吸菸及飲酒對肺炎死亡影響.....	66
表 4-13: 以 Fine-Gray 競爭風險模式分析檳榔、吸菸及飲酒對糖尿病死亡影響.....	67
表 4-14: 以 Fine-Gray 競爭風險模式分析檳榔、吸菸及飲酒對意外死亡影響.....	68
表 4-15: 以 Fine-Gray 競爭風險模式分析檳榔、吸菸及飲酒對慢性肝炎肝硬化死亡影響.....	69
表 4-16: 以競爭風險模式分析檳榔、吸菸及飲酒對自殺死亡影響.....	70
表 4-17: 三十歲檳榔、吸菸及飲酒者男女別之平均餘命.....	71
圖目錄.....	72
圖 2-1 台灣地區 18 歲以上男女性歷年吸菸盛行率.....	72
圖 2-2 臺灣地區與基隆市歷年吸菸率.....	72
圖 2-3-1 臺灣地區與基隆市 0 歲平均餘命.....	73



圖 2-3-2 臺灣地區與基隆市 30 歲平均餘命.....	73
圖 4-1 吸菸習慣與死亡率變化.....	74
圖 4-2 飲酒習慣與死亡率變化.....	74
圖 4-3 嚼食檳榔習慣與死亡率變化.....	74
圖 4-4: 男性平均餘命-依吸菸習慣.....	75
圖 4-5: 男性平均餘命-依嚼食檳榔習慣.....	75
圖 4-6: 男性平均餘命-依飲酒習慣.....	75
圖 4-7: 女性平均餘命-依吸菸習慣.....	76
圖 4-8: 女性平均餘命-依嚼食檳榔習慣.....	76
圖 4-9: 女性平均餘命-依飲酒習慣.....	76
參考文獻.....	77



## 第一章 前言



### 一、研究背景

在臺灣，據估計約有 200 萬以上的人口在嚼食檳榔，約佔全人口之十分之一 (Ko et al, 1992)。嚼食檳榔的人口亦有逐年增加的趨勢，也因此嚼食檳榔的盛行情形明顯地高於歐美國家及其他亞洲鄰近國家，也因此臺灣地區口腔癌有較高的發生率，亦有逐年增加的趨勢。嚼食檳榔已經被證實是導致口腔癌前病變及口腔癌發生的最重要危險因子(IARC 1985)。因此，戒除檳榔是目前臺灣地區防治口腔癌的最重要初段預防手段。然而，檳榔對於人體健康的危害並不僅僅於此，除了與口腔癌相關之外，檳榔嚼食也被證實和其他癌症如肝癌(Wu et al, 2009;Wen et al, 2010)、食道癌、胰臟癌、喉癌及肺癌(Wen et al, 2010)具有相關性，亦與慢性病如糖尿病(Tung et al, 2004)、代謝症候群(Yen et al., 2006)、心血管疾病(Yen et al.,2008; Lin et al., 2008)具有相關性。由於檳榔對於多種疾病發生有影響，因此如何進一步影響不同疾病之死因是值得探討的問題，然而檳榔嚼食對於不同死因風險的探討至目前為止，仍較少研究進行相關探討。

檳榔嚼食習慣也被認為和吸菸習慣有高度相關(Wen et al,2005)，嚼食檳榔者有 90% 的人有吸菸習慣，而吸菸者僅有三分之一的人有嚼食檳榔習慣(Wen et al,2010)，根據以往研究證實，菸酒均會對健康造成相當危害。如經常吸菸及過量飲酒會導致心臟血管、消化系統等多種疾病及多種部位的致病率及死亡率的增

加，然而對於菸酒伴隨檳榔嚼食習慣可能再增加的死亡風險，亦較少研究進行相關探討。



過去探討此三種物質對於全死因及不同死因之影響在資料取得上相當不易，因為必須藉由長期追蹤前瞻性世代研究才有可能得到較完整之結果，也因此大部份結果是片斷無法有較完整之分析。

探討檳榔、吸菸與飲酒對於不同死因死亡之影響在方法學上會遭遇競爭死因之問題，如何應用考慮競爭死因統計模式來探討三種物質於不同死因之死亡影響亦是本研究主要的研究議題之一。

因此，本研究欲利用台灣某社區整合式篩檢資料，以此具前瞻性世代研究的縱貫研究資料，經長期追蹤後觀察檳榔嚼食、吸菸及飲酒習慣，利用競爭風險(Competing Risks)模式及生命表分析檳榔及菸、酒使用對於特定疾病死亡及平均餘命的影響。

## 二、研究動機與目的

本研究旨在分析以社區為基礎之世代(Community-based Cohort)經由長期追蹤(Longitudinal Follow-up)之後，使用 Fine-Gray 競爭模式探討檳榔及菸、酒使用對於社區民眾死亡的影響，估計檳榔及菸、酒使用對民眾平均餘命所造成的影響。

## 第二章 文獻回顧




### 一、檳榔流行病學研究

根據世界衛生組織(WHO)統計，口腔癌為全球盛行率排名第六的癌症。其發生率以南亞如印度等國家最高。目前全世界嚼食檳榔人口約有 6 億人口左右，特別是在東南亞、台灣及幾內亞等地盛行(Nair et al.,2004)，然而各地檳榔嚼食種類及方式不同，其盛行率也有所不同。以印度為例，檳榔含菸草(IARC,1986)，而台灣檳榔並不含菸草而是添加石灰，主要流行的有兩種，紅灰檳榔和白灰檳榔。前者主要流行於西部和都會地區，後者則是盛行於原住民較多的東部和南部(Yang et al., 2001)。檳榔主要的致癌成分和香菸類似亦為亞硝基胺，嚼食比吸菸更能增加致癌物質的吸收(IARC, 2003)；嚼食紅灰檳榔比白灰檳榔更具危險性，主要是紅灰檳榔的荖花部分還含有黃樟素(safrole)(Ko et al.,1995)。常見檳榔添加物：荖花含有過量的黃樟素，過量的黃樟素易導致肝癌。

#### 1. 國外嚼食檳榔盛行率

1966 至 1969 年於印度調查 Maharashtra 地區 101,761 位 15 歲以上居民研究顯示，嚼食檳榔盛行率約為 28.0%。1979 至 1984 年在泰國北部山區部落及農村進行研究發現，嚼食檳榔盛行率男性約為 5-44%，女性為 9-46%(Richart et al.,1995)。而 Mougne 等人於 1982 在泰國北部山地部落及農村進行研究發現其嚼食檳榔盛行率



男女分別為 18.4% 及 22.7%(Mougne et al.,1982)。1981 至 1983 年於針對南非 2,058 位 10 歲以上印度裔居民所進行研究顯示，嚼食檳榔盛行率約為 9.0%。1987 年調查泰國北部山區 1866 位居民研究顯示，嚼食檳榔盛行率約為 17.3%。1991 年於高棉調查 Kandal 地區 1,319 位 15 歲以上居民研究顯示，嚼食檳榔盛行率約為 31.2%。1995 年針對 Palaul 1,110 位居民進行研究，其嚼食檳榔盛行率男性約為 72%，女性為 80%。以上研究均是在嚼食檳榔較盛行的地區所做研究，大多為山區或鄉村，且嚼食檳榔以含菸草居多。在泰國及高棉，女性嚼食檳榔的盛行率，分別約為 19% 及 40.6% 高於男性的 15.8% 及 6.8%，與一般男性嚼食檳榔盛行率較高之觀念相反。

## 2. 國內嚼食檳榔盛行率

葛應欽等人(1994)針對新竹縣五峰鄉 15 歲以上原住民進行研究發現，其嚼食檳榔盛行率男、女性分別為 49.7% 及 6.3%，男性嚼食檳榔比率明顯高於女性。邱清華等(1997)調查發現，台灣地區嚼食檳榔盛行率約為 8.8% (定義為每日至少一顆檳榔)。而吳世勳(1998)針對 1994-1997 二個世代進行研究發現，其嚼食檳榔盛行率約為 17.8%。王燕惠(2001)年針對南台灣原住民地區進行研究發現，其嚼食檳榔盛行率則高達 41.19%(其中男性為 52.16%、女性為 27.62%)，且與之前研究相同之處均為男性高於女性。

2002 年亦針對彰化縣 409 位高中(職)學生及 836 位 18 歲以上彰化縣民眾進行

研究發現，嚼食檳榔盛行率分別為 2.49%(男性為 4.52%，女性為 0.49%)及 14.67%  
(男性為 28.84%，女性為 0.50%)。



另行政院衛生署於 2002 年針對國內其他縣市進行 18 歲以上居民之吸菸、飲酒及嚼食檳榔盛行率研究，其中台北市 408 位居民研究顯示嚼食檳榔盛行率男、女性分別為 9.23%、0%;苗栗縣 252 位居民研究發現嚼食檳榔盛行率約為 26.60%;南投縣 876 位居民研究發現嚼食檳榔盛行率分別為 15.09%(男性為 26.31%，女性為 2.69%);台南縣 419 位居民研究發現嚼食檳榔率約 14.8%;針對高雄市 436 位 18 歲以上民眾研究發現，其嚼食檳榔盛行率約為 10.22% (男性約為 20.51%，女性約為 0%);屏東縣 730 位居民研究發現其嚼食檳榔盛行率約為 30.85% (男性約為 42.67%，女性約為 17.86%);針對花蓮縣(市)609 位居民研究發現其嚼食檳榔盛行率約為 24.52% (男性約為 36.11%，女性約為 11%)。張鶯英(2002)年於台東針對平地與山地漢民族與原住民族進行研究，其嚼食檳榔盛行率高達 50.8%(其中男性嚼食檳榔盛行率:平地漢民族為 36.43%、平地原住民為 67.22%及山地原民族為 81.20%;女性嚼食檳榔盛行率:平地漢民族為 5.20%、平地原住民為 60.20%及山地原住民為 78.23%)。

同年楊奕馨等人 (2002) 調查台灣地區嚼食檳榔盛行率研究結果顯示 18 歲以上人口曾有嚼食習慣者約為 11.2%，目前仍在嚼食者(目前每週有一天嚼食檳榔)約為 8.5%。而主要的嚼食檳榔族群為男性佔 93.7%，有吸菸習慣為 86.6%。推估

當時台灣地區 18 歲以上人口約有 120 萬人嚼食檳榔。謝天渝等人(2003)針對台灣各縣市檳榔嚼食情形進行調查，總計調查 11,723 人，其嚼食檳榔盛行率為 11.2%。

根據行政院衛生署國民健康局 2003 年所做的國民健康訪問調查結果顯示，台灣地區 15 歲以上成人檳榔的終生盛行率在男性為 16.7%，女性為 1.2%，調查結果中指出花蓮、台東兩縣的盛行率均高於台灣地區平均值（行政院衛生署國民健康局,2005）。2005 年「國民健康訪問暨藥物濫用調查」結果顯示 18 歲以上民眾及男、女性嚼食檳榔盛行率分別為 12.9%、22.0%及 1.1%。2009 年「國民健康訪問暨藥物濫用調查」結果顯示 18 歲以上民眾及男、女性嚼食檳榔盛行率分別為 14.3%、24.7%及 1.3%。相關國內盛行率研究彙整於表 2-1。

整理以上文獻發現，1991 年台灣地區嚼食檳榔的人群，多侷限於年長（50 歲以上）、低教育程度（國中程度以下）和勞動階級（指勞力工作者）。隨著時間及社會變遷，至 1997 年相關研究卻有截然不同發現：嚼食檳榔族群有年輕化、教育程度提高且遍及各種職業等趨勢，而嚼食檳榔盛行率有南部地區高於北部地區之趨勢，而東部地區又明顯高於西部地區，尤其又以原住民聚集之區域有較高現象。而在原住民聚集區域又以山區較平地高，且山地原住民嚼食檳榔盛行率高於平地漢民族及平地原住民，且女性高於男性，與一般傳統男性高於女性之觀念較為不同。



## 二、檳榔的危害

### 1. 檳榔與癌症之相關

嚼食檳榔在許多研究中已經被證實是導致口腔癌前病變及口腔癌發生的最重要危險因子 (Blot et al., 1988; Brugere et al., 1986; Evstifee and Zaridze 1992; Franco et al., 1989; Gupta 1994; IARC 1985; Jaber et al., 1998; Ko et al., 1995; Mashberg et al., 1993; Shiu et al., 2000; Yen et al., 2007) , Shiu 與 Chen(2004)的研究指出嚼食檳榔與吸菸特別容易作用在口腔癌前病變的發生，就檳榔而言，其對口腔癌前病變之 (OR=17.7, 95%CI: 9.03-34.5) 而吸菸對口腔癌前病變之 (OR=4.26, 95%CI: 2.21-8.23)。

IARC 分別在 1985 及 2004 年指出，單獨使用檳榔會導致口腔癌，但若合併使用菸草，則可能會導致口腔癌及食道癌。而 Wu 等人(2009)針對台灣 60,326 嚼食檳榔族群所做的追蹤研究也顯示檳榔與 B、C 型肝炎對肝癌的發生有協同作用，並會增加肝硬化及肝癌發生機率。檳榔嚼食會增加 4.25 倍的肝硬化發生風險(95%CI: 2.9-6.2)及 1.89 倍的肝癌發生風險(95%CI: 1.13-3.16)。其他利用病例對照研究或鎖定肝癌發生高危險世代的追蹤研究亦有相似發現(Tsia 2001, 2003; Wang 2003; Sun et al., 2003; Wang et al., 2003)。溫等人(2010)則追蹤約 18 萬的臺灣男性健康檢查世代，結果發現在調整年齡、吸菸及飲酒習慣之後，相較於不吸菸且不嚼食檳榔者，檳榔嚼食除了導致較高的口腔癌死亡之外，死亡風險比 (Hazard Ratio) 為 12.5




(95%CI: 5.5-28.8)，對食道癌及喉癌亦有 6 倍的高死亡風險，對肝癌、胰臟癌及肺癌則有約 2 倍之死亡風險；對全癌症死亡風險則約為 2 倍(95%CI: 1.73-2.31)。相關檳榔於癌症研究彙整於表 2-2。



## 2. 檳榔與慢性病之相關

過去已有許多動物實驗證實檳榔導致糖尿病的可能機轉，由於檳榔生物鹼會藉由致癌性亞硝基鍵結物增加交感神經活性，或對 DNA 造成破壞(IARC, 2004)，兩者對動物都是致糖尿病性的(Bonner-Weir et al., 1988; Helgasen et al., 1984; Portha et al., 1980)。再者，檳榔也被證明能夠抑制成脂分化的脂肪細胞，誘導脂肪細胞脂肪分解，並減弱脂肪細胞攝取的胰島素誘導之葡萄糖(Hsu et al., 2010)。Tung 等人(2004)分析參加社區整合式篩檢計畫的男性族群，結果發現嚼食檳榔是高血糖(OR=1.19, 95%CI:0.97-1.45)及糖尿病(OR=1.29, 95%CI: 1.04-1.60)的獨立危險因子。Yen 等人(2006)則分析社區篩檢世代檳榔嚼食與代謝症候群(Metabolic Syndrome)之間的關聯性，則發現在已戒除檳榔者與目前正在嚼食的族群，其代謝症候群的危險對比值分別為 1.38 (95%CI: 1.19-1.60)及 1.78 (95%CI: 1.53-2.08)。另外，針對社區篩檢世代的前瞻性追蹤研究也發現檳榔會增加心血管疾病的發生，其風險對比值為 1.24 (95%CI: 1.11-1.39)。相關檳榔與慢性病研究彙整於表 2-3。

### 3. 檳榔與死亡的相關



Wen 等人(2010) 追蹤約 18 萬的臺灣男性健康檢查世代，結果發現在調整年齡、吸菸及飲酒習慣之後，相較於不吸菸且不嚼食檳榔者，檳榔嚼食對全死因的死亡風險約為 2 倍(95%CI: 1.82-2.17)。有嚼食檳榔習慣者較無嚼食檳榔習慣者其平均餘命在 20 歲族群中約減少 5.93，在 40 歲族群則約減少 5.55 年，而有嚼食檳榔合併有吸菸習慣者其壽命約縮短 6 年左右。楊(2003)追蹤約 4 萬 30 歲以上員山民眾發現，男性部分如同時合併有吸菸、飲酒及嚼食檳榔習慣者其平均壽命分別減少約 17%、9%及 5%。Lan 等人(2007) 針對台灣地區老年世代追蹤進行嚼檳榔習慣對於死亡之危險性分析，共計 4,049 名 60 歲以上老人以進入研究最初嚼食檳榔資料進行追蹤，平均追蹤 9.5 年。該研究結果顯示曾經暴露嚼食檳榔者對於全死因相對危險值為 1.19 倍(95%CI: 1.05-1.35)，另對於腦血管死亡相對危險值為 1.66 倍(95%CI: 1.19-2.30)，不論全死因分析或腦血管死亡分析，皆呈現顯著劑量效應關係，顯示於老年族群如曾經有嚼食檳榔習慣者仍具有顯著危險性死於腦血管疾病。2008 年 Lin 等人利用 4 個台灣篩檢中心資料進行嚼食檳榔對於心血管死亡及全死因之危險性分析，共計 56,116 名 20 歲以上男性進入該研究追蹤，約 8 年追蹤時間，調整其他相關干擾因素後發現，與從未嚼檳榔者比較，發現已戒除嚼檳榔者死於心血管疾病及全死亡相對危險值分別為 1.56 (95%CI: 1.02-2.38) 及 1.40 (95%CI: 1.17-1.68)。但進一步分析目前嚼檳榔者其相對危險值分別為 2.02 (95%CI:


1.31-3.13) 及 1.40 (95%CI: 1.16-1.70)，顯示嚼食檳榔確實對於心血管死亡及全死亡皆有相當顯著相關，且目前嚼食檳榔者危險性更高。



2012 年 Mateen 等人於 Bangladesh 利用病例對照研究設計進行中風危險因子探討，調整年齡性別後發現，有嚼食檳榔者相對無嚼食檳榔習慣者其發生中風危險性為 2.36 倍(95%CI：1.45-3.80)，顯示嚼食檳榔習慣對於中風聚有顯著危險性存在。然而，截至目前為止，仍然沒有以大規模族群為主的前瞻性追蹤研究，探討在對癌症競爭死亡存在的情況之下，檳榔與慢性病死亡之間的相關性。

#### 4. 檳榔危害的劑量效應

Yen 等人 (2007) 的研究則指出吸菸及嚼食檳榔對於口腔癌前病變發生的危險性是具有明顯劑量效應的，如相較於偶爾嚼食者，每日嚼食 1-10 顆、11-20 顆及 20 顆以上者，其對白斑的危險對比值約為 2.5 倍、3 倍及 5.5 倍；對紅斑的危險對比值則約為 3 倍、16 倍及 38 倍。張(2002)針對苗栗縣泰安鄉居民所做研究顯示，同時有吸菸及飲酒習慣者，其肝功能異常相對危險性為無嚼食檳榔、吸菸、飲酒習慣者的 2.94 倍。Wu 等人(2008) 利用基隆社區篩檢世代進行長期資料追蹤研究，以第一次參加篩檢之嚼食檳榔資料進行分析嚼檳榔對於肝硬化或肝癌之危險性評估，調整 B 型肝炎、C 型肝炎及其他相關干擾因素後，結果發現與無嚼食檳榔習慣比較，目前有嚼食檳榔者相對危險性為 4.25 倍 (95% CI: 2.9- 6.2)，而目前已經




戒除者其相對危險性為 1.89 倍(95%CI: 1.13- 3.16)，顯示目前嚼食檳榔者其罹患肝癌或肝硬化之危險性最高，且戒除者仍具有顯著危險性。溫等人(2010)在探討檳榔對各種癌症死亡的相關時，觀察到嚼食檳榔的劑量與全癌症死亡、口腔癌死亡及食道癌死亡，隨著劑量的增加有直線增加趨勢，但分析檳榔對肝癌與肺癌死亡的劑量效應關係時，則發現與吳等人相同的狀況，亦即其劑量效應關係到了最高暴露量的族群就向下降。而在 Tung 等人(2004)及 Yen 等人(2008)針對檳榔與糖尿病及心血管疾病的劑量效應分析上，也發現了相似的現象。這可能是因為部份高劑量檳榔消耗者容易死於口腔癌或喉癌，因此不會死於其他癌症或發生其他慢性病。為了能夠調整此選擇性存活現象，發展一個可同時考慮多種死因及其死亡風險之間相關的競爭死因模式是為必要。

### 三、吸菸之流行病學研究

#### 1. 吸菸盛行率

根據世界衛生組織統計，全球男性平均吸菸率為47.5%，女性為10.3%。而整理美國、英國及日本吸菸盛行率發現，男性吸菸盛行率自1960年後有逐年下降之趨勢，整體而言，女性吸菸盛行率僅僅在1970年有些略上升，之後亦為逐年下降。國內以台灣地區所進行之大型吸菸盛行率之相關統計資料甚少，而蒐集盛行率相關資料後發現台灣省菸酒公賣局的統計資料最為完整。其調查對象原以台灣



地區16歲以上民眾為調查對象，至1992年後則改以18歲以上民眾為調查對象，相關調查工作進行到1996年為止。其後全國性的調查研究則有李蘭、潘伶燕（2000）國人吸菸行為調查、鄭丁元等人（2002）國民健康訪問調查資料、行政院衛生署國民健康局「成人吸菸行為電話調查」。以上相關研究結果整理於表2-4及圖2-1。

根據台灣省菸酒公賣局1971至1996年統計資料顯示，1971年男性吸菸盛行率為58.48%，之後呈上升的趨勢，最高峰為1978年62.55%，之後有逐漸下降的趨勢；1994年吸菸盛行率降至最低點為54.75%，而1996年卻又上升至55.11%；而女性的吸菸率最高及最低點分別在1973年4.59%及1986年2.32%。再由年齡分層來看，1996年的統計資料顯示，吸菸族群大多分布在26-40歲的人口，男性吸菸人口前三名排序依序為31-35歲組別(佔66.50%)，其次為26-30歲(62.87%)及36-40歲(62.46%)；而女性吸菸人口之年齡層分佈前三名依序為71歲以上(5.12%)，其次為36-40歲(4.48%)及51-55歲(3.96%)。

而國內其他學者針對吸菸盛行率研究調查方面，吳聰能等人(1995)年針對台灣地區15歲以上民眾調查結果顯示，15歲以上吸菸盛行率為31%，其中男性55%、女性7%(吳等人,1995)。邱清華等人(1997)針對台灣地區成年人進行研究發現，台灣地區成年人吸菸盛行率為22.4%(邱等人,1997)。而楊奕馨等人(2002)年針對吸菸盛行率所做研究顯示，台灣地區曾有吸菸習慣者約27.4%(其中男性為50.7%，女性為3.0%)，目前仍有持續吸菸習慣者為23.9%。而吸菸盛行率又以低社經地位、

低教育程度及勞工階層明顯較高(楊等人,2002)。



鄭丁元等人(2002)分析「民國90年國民健康訪問調查」資料發現，台灣地區民眾18歲以上男性吸菸率為46.5%，女性為4.2%；在年齡別中，兩性均以25-44歲組者吸菸率最高(男性為55.8%，女性則為5.0%)；從教育程度來看，兩性吸菸率均以國(初)中者最高(男性為64.4%，女性為7.1%)；再由職業別來看，男性吸菸率以藍領階級者最高(59.8%)，女性吸菸率則以售貨或服務業者最高(7.9%)；再將吸菸劑量進行分析發現男性吸菸者每日吸菸量約為17.2支，女性吸菸者每日吸菸量約為11.9支。

根據行政院衛生署國民健康局(2004)進行「成人吸菸行為電話調查」結果顯示目前吸菸者約佔23.99%(其中男性佔42.78%、女性佔4.54%)。而報告中指出有61.68%曾吸菸的受訪者其第一次吸菸年齡在18歲(含)以前；而青少年階段(13~18歲)即有吸菸習慣者則高達45.99%。

根據行政院衛生署國民健康局(2010)最新「成人吸菸行為電話調查」結果顯示目前吸菸者約佔19.8%(其中男性佔35.0%、女性佔4.1%)。相較於2004年則有逐漸下降趨勢。而2010年研究族群吸菸盛行率為22.7%(其中男性佔36.8%、女性佔8.0%)，無論男性或女性其吸菸盛行率均高於台灣地區平均值(圖2-2)。

整理國內相關研究結果顯示，國內吸菸盛行率男性(約為50-60%)遠高於女性(3-5%)，而吸菸者之年齡、社經地位、教育程度及工作種類均會影響吸菸盛行率。

且男性吸菸盛行率有逐年下降之趨勢，而女性吸菸盛行率則維持在3-5%左右。




## 2. 吸菸對死亡的影響

根據世界衛生組織(World Health Organization,WHO)統計，目前全球約有 13 億人口吸菸。根據研究證實無論是個人有吸菸行為或吸二手菸均會危害身體健康。而每年因菸害死亡人數約有 500 萬人，平均每 6 秒即有 1 人死於菸害。而有使用菸品者較無使用菸品者平均壽命約減少 15 年左右。而推估至西元 2020 年，每年全球因菸害相關疾病而致死人數將達 1000 萬人。在台灣約有 450 萬吸菸人口，其中有 20%(約近 2 萬人)死於菸害引起之相關疾病。

在 Wen 等人 (2004) 研究指出男性吸菸者的死因死亡機率相較於未吸菸者相對危險性 (relative risk, RR) 為 1.55，略高於 Liaw 等人 (1998) 1.3；而女性吸菸者的全死因相對於未吸菸者的 RR 為 1.89 則與 Liaw 等人 (1998) 所做之研究結果之 1.8 較相近。

而在吸菸劑量的部份，男性每日平均吸菸量如小於或等於 10 支，其相對於未吸菸者的死亡機率，RR 為 1.43，而每日平均吸菸量若大於 20 支，則 RR 為 2；在吸菸年數的部份，男性吸菸者吸菸年數如小於或等於 20 年則相對於未吸菸者，其 RR 為 1.35，而大於 30 年，其 RR 值為 1.60。

Rockvill (1990) 研究指出男、女性每天吸菸支數 1-19 支且戒菸年數小於



一年，相對於未吸菸者肺癌死亡風險 RR 值分別為 16.8 及 3.4，而當戒菸年數大於 15 年時，RR 值分別為 3.3 及 1.6;而當每日吸菸支數大於等於 20 支，戒菸年數小於一年，相對於未吸菸者其男、女性 RR 值分別為 23.4 及 21.1。當戒菸年數大於 15 年以上，RR 值則分別為 5.3 及 2.4。

另外，同研究也指出在冠狀動脈心臟病部分吸菸者相對於從未吸菸者的相對風險為 2.2，但如戒菸超過 10 年者，其相對風險則與從未吸菸者的風險類似。

Godtfredsen (2002) 研究持續嚴重吸菸者（係指每日吸菸 > 15 支）其罹患心血管疾病及相關癌症相對於減菸者（指減少 50%）、持續輕度吸菸者及戒菸者的相對危險性，結果發現減菸者與降低疾病死亡風險，無顯著差異。

整理以上研究結果可獲得幾個結論，首先是女性吸菸者相對死亡風險高於男性，其次為隨著每日吸菸量越高或吸菸年數越久，其相對危險性也隨之增加，即使戒菸 15 年以上，相較於不吸菸者仍有較高的肺癌死亡風險。

#### 四、飲酒之流行病學研究

##### 1. 飲酒盛行率

潘松義(2001)調查屏東原住民區來義、泰武、瑪家國中生飲酒方面盛行率為 13.2%。王燕惠(2002)在台灣地區原住民嚼食檳榔、飲酒、飲酒使用盛行率及其健康危害意識研究中指出，原住民在飲酒盛行率方面曾有飲酒者為 6.70%，已戒酒者



為14.16%，平均於23.93歲即開始飲酒。



葛應欽等人(1994)針對新竹五峰鄉 302 位原住民(泰雅族與賽夏族)進行研究發現，其男、女性飲酒終生盛行率分別為 71.1%及 25.2%(葛等人,2004)。1995 針對台灣地區 9,000 位 15 歲以上民眾進行研究發現，其飲酒盛行率為 18.8%。周碧瑟等人自 1992 至 1999 年(1993、1998 年無)針對台灣地區在學青少年進行研究顯示其飲酒盛行率分別為 11.8%、11.4%、10.6%、14.8%、16.7%及 15.2%(表 2-5)。吳世勳(1998)針對 1994-1997 世代共進行研究發現，其飲酒盛行率約為 26.6%。

謝天渝(2003)針對台灣地區 21 縣市、臺北市、高雄市及 3 個原住民地區共 26 個區域進行研究發現，其飲酒盛行率約為 11.2%，其男、女性之飲酒盛行率分別為 20.9%及 1.2%。同年也針對苗栗縣 242 位居民、南投縣 876 位居民、彰化縣 836 位居民、台南縣 419 位居民及屏東縣 730 位居民進行研究，其飲酒盛行率分別為 24.14%、9.67%、9.07%、11%及 17.86%。

而梁振翊等人(2004)針對台灣地區 11,723 位年滿 18 歲以上民眾(其研究對象除 23 縣市外亦加入 3 個原住民區域)目前曾有飲酒習慣者(每週至少有 3 天)約 8.3%，而目前有飲酒習慣者約佔 6.6%，推估台灣地區曾有飲酒習慣人口約有 108 萬人，而目前有飲酒習慣者約為 94 萬人左右。而其中又以東部地區(宜蘭縣、花蓮縣、台東縣)及原住民鄉(北、東、南原住民鄉)其飲酒比率較高(梁等人，2004)。



## 2. 飲酒對死亡的影響

根據世界衛生組織統計，全球每年20億人口飲酒有飲酒習慣，而其中有7,600萬人有飲酒問題(Alcohol-use-disorder)。而飲酒問題與酒精所相關引起之後續殘障、死亡有關。根據統計每年約造成2,300萬人提早死亡(約佔全球死亡人口3.7%)，並引發相關疾病。在美國2001年一項研究指出，每年歸因於酒精濫用之相關死亡(attributable to excessive alcohol use)造成每年約230萬人的潛在生命損失(year of potential life loss)，平均每人減少30年壽命，而該項研究中亦指出中年以上男性死因多與酒精性肝疾有關。Mokdad等人(2004)指出在美國每年約有85,000人死於飲酒相關造成的死亡，這些死因包括車禍、意外性傷害、自殺、他殺，以及相關之肝臟、胰臟與心臟疾病。

林志銘、林文苑(2011)針對台灣349個鄉鎮縣市15歲以上(含15歲)，總計30,499人死亡人口資料進行分析發現，其中男、女性死亡人數分別為20,990人(68.8%)與9,679人(31.7%)。而研究中指出無論是因酒精性死亡造成的比率或是以居住鄉鎮市區來分析均以男性居多，而兩性因酒精性疾病引起的死亡均明顯分佈於中央山脈與東部特定地區之情形，且是以非都市區域比例有較高趨勢。而這些鄉鎮市區可能存在特異的文化環境或社會經濟型態，顛覆一般台灣地區酒精性死亡以男性居多的觀念。而其中更值得注意的是，以宜蘭南澳為中心之周邊7個鄉鎮及與以雲林台西為中心之4鄉鎮，存在特有之女性酒精性疾病死亡聚集現象。




## 五、檳榔嚼食合併吸菸及飲酒習慣

### 1. 檳榔嚼食伴隨吸菸及飲酒習慣的相關

國際癌症協會(IARC)1985 年的研究指出吸菸合併使用檳榔對口腔癌發生有加成作用，然而單獨嚼食檳榔並不會增加其危險性(Vainio&Wilbourn，1992)；但在2003 年研究中已證實嚼食檳榔食為口腔癌發生的獨立因子(IARC，2003)。Ko 等人(1995)研究發現單獨嚼食檳榔罹患口腔癌的機率已是一般民眾的 18 倍，且隨著嚼食數量與年限的增加，其致癌機率相對再提高 (Lu, Yen, Ho, Ko, Tsai,Hsieh, & Lan, 1996)。另外，檳榔成分中的檳榔鹼與檳榔素被發現具有潛在的致癌性，且常用的添加物如荖花與石灰，亦含有致癌性的化學物質。

根據行政院衛生署國民健康局 2003 年所做的國民健康訪問調查結果顯示，台灣地區 15 歲以上成人菸、酒、檳榔的終生盛行率在男性分別為 55.59%、59.39% 和 33.61%；而女性為 11.60%、30.99%和 2.64%(行政院衛生署國民健康局，2005)；而同時使用菸和檳榔率為 9.7%，以原住民或原住民鄉較高。Wen 等人(2005)分析 2001 年臺灣地區國民營養調查資料發現，臺灣地區 18 歲以上的男性約有 14.4% 目前有嚼食檳榔習慣，4.5% 則為曾經嚼食者，女性則僅約 1.7% 目前或曾經有過檳榔嚼食習慣。目前有吸菸習慣者，則約有四分之一同時伴隨有嚼食檳榔習慣。嚼食檳榔者，則大多數伴隨吸菸，且開始嚼食檳榔的年齡均晚於開始吸菸年齡。尚筱菁(2002)針對彰化縣居民研究中發現，吸菸、飲酒及嚼食檳榔等習慣的發生男女性




均是以吸菸習慣最早發生(男性約為 20.84 歲、女性約為 21.62 歲)，其次男性為嚼食檳榔(23.69 歲)、女性為飲酒(34.43 歲)，最晚男性為飲酒(25.72 歲)、女性為嚼食檳榔(35.59%)。2005 年「國民健康訪問暨藥物濫用調查」結果報告中指出吸菸、飲酒及嚼食檳榔習慣其第一次使用年齡以吸菸最早，其次為飲酒，嚼食檳榔最晚。且此 3 種習慣第一次使用的場所均是以發生在家中最高。

Lin 等人在 2006 年針對台灣原住民戒除嚼食檳榔行為研究發現，大多數檳榔嚼食者多同時合併有吸菸、飲酒習慣。有嚼食檳榔但無飲酒習慣者，比有飲酒習慣者容易戒除檳榔嚼食習慣 (OR=1.89; 95%CI:1.43-2.50)。因此，可以確定檳榔與吸菸習慣之間，必定存在著必然的相關性，而且這種伴隨現象在年輕族群更為明顯，此應來自於世代效應，而非年齡效應，也更凸顯出菸害防制與檳害防制的重要性。

## 2. 檳榔嚼食、吸菸與飲酒對疾病影響之合併作用

在印度針對食道癌研究的病例對照顯示，男性僅有吸菸者比沒有吸菸、嚼食檳榔與和飲酒習慣者其危險對比值為 1.9 倍(95%CI: 0.36-5.6)，僅有嚼食檳榔習慣其危險對比值為 3.4 倍(95%CI: 1.2-9.5)，而三種習慣均有者其危險對比值上升至 13.6 倍(95%CI: 4.5-21.3)，由此可知合併吸菸、嚼食檳榔及飲酒三項習慣者其對於罹患食道癌有加成作用(Phukan et al.,2001)。梁振翊等人(2004)所作台灣地區飲酒盛



行率調查報告中指出，同時有吸菸、飲酒及嚼食檳榔習慣三項習慣之盛行率以 18-34 歲、結過婚目前單身、國初中及技術性工人族群比例最高(梁等人，2004)。(Lin et al.,2011)針對台灣地區 3 家醫學中心之個案進行追蹤發現，如有吸菸、飲酒及嚼食檳榔 3 種習慣其任 2 種，相較於未有該習慣者其風險高出 4 倍左右。若同時有 3 種習慣時，相較於無習慣者風險更提高至 41 倍。楊雅雯(2003)結合 2 個追蹤世代研究發現:如有 3 項習慣(吸菸、飲酒、嚼食檳榔)中任一，其相較於無該項習慣者之全死因相對危險性及 95%信賴區間分別如下:在吸菸方面，男性 1.36 倍,(95%CI: 1.22-1.52)；女性 1.48 倍，(95%CI:0.61-1.24)、在飲酒方面，男性 1.3 倍(95%CI: 1.17-1.45)；女性 0.87 倍(95%CI: 1.07-2.03)、在嚼食檳榔方面，男性 1.17 倍(95%CI: 1.01-1.37)；女性 0.53 倍(95%CI: 0.20-1.44)；而相對於無 3 項習慣者，男性 3 項全有者其相對危險性為 2.16 倍(95%CI: 1.72-2.10)(楊，2003)。長期使用吸菸、飲酒及嚼食檳榔，除了會造成特定器官病變及癌症的發生外，也有可能引起肝功能異常及肝硬化，有此可知吸菸、飲酒及嚼食檳榔等習慣單獨或合併使用均會對身體所造成傷害。

#### 六、基隆地區及台灣平均餘命(Life expectancy)情形

一般而言，評估國家總體健康指標則可由平均餘命(Life expectancy)、死亡率(Mortality)及潛在人年損失(years of potential life lost)等 3 項指標來看。而最常被用

來當作評估國家總體健康狀態指標則是零歲平均餘命。平均餘命可同時反映出該國的醫療及死亡率變化情形。



平均餘命:其定義是假設一出生嬰兒遭受到某一時期之每一年齡組所經驗之死亡風險後，他們所能存活的預期壽命，亦即達到  $x$  歲以後平均尚可期待生存之年數，稱為  $x$  歲之平均餘命。

根據內政部統計處所發布的資料顯示，100 年我國男性平均餘命為 75.98 歲，較 99 年之 76.13 歲減少 0.15 歲;而 100 年我國女性平均餘命為 82.65 歲，較 99 年之 82.55 歲增加 0.10 歲；由於受到男性平均餘命下降之影響，我國兩性零歲平均餘命為 79.16 歲較 99 年之 79.18 減少 0.02 歲。根據美國人口資料局世界人口資料要覽估計資料顯示，2000 年世界人口之出生平均餘命，男性為 64 歲，女性為 68 歲;已開發國家人口出生時平均餘命，男性為 62 歲，女性為 79 歲;開發中國家人口出生時平均餘命，男性為 62 歲，女性為 66 歲。

將基隆市與台灣地區做比較發現:在 0 歲平均餘命部分，台灣地區兩性平均餘命為 79.01 歲、男性為 76.03 歲、女性為 82.34 歲;而基隆市兩性、男性與女性之平均餘命分別為 78.48 歲、75.32 歲及 81.98 歲。整體而言，不論在兩性、男性或女性部分，臺灣地區之 0 歲平均餘命均高於基隆市(圖 2-3-1)。而在 30 歲平均餘命部分:台灣地區兩性平均餘命為 50.02 歲、男性為 47.17 歲、女性為 53.19 歲;而基隆市兩性、男性與女性之平均餘命分別為 52.32 歲、49.79 歲及 54.99 歲。與 0 歲平

均餘命相反，基隆市無論在兩性、男性或女性之 30 歲平均餘命均為基隆市高於台灣地區(圖 2-3-2)。



### 第三章 材料與方法



#### 一、目標族群(Target population)

本研究針對設籍研究社區且年滿 20 歲以上市民為本研究之目標族群，人數約為 300,000 人，約佔該社區總人口數 78% 左右，再依年齡層分析，1-19 歲人口約佔 22%、20-64 歲佔 67%，而 65 歲以上人口約佔 11%。

#### 二、研究族群(Study population)

本論文研究族群主要是參與基隆市社區整合式健康篩檢民眾，該篩檢活動為一整合性篩檢服務計畫。主要針對設籍該社區且年滿 20 歲以上民眾提供癌症及慢性病篩檢服務，藉由結構式問卷收集個人生活習慣及病史等資料並結合全國死亡登記資料追蹤至 2009 年 12 月 31 日止。自 1999-2009 年之間總計有 259,949 人次參與社區闔家歡健康篩檢。去重複受檢人數後，總計有 107,006 人至少參加一次篩檢，其中男性 42,494 人(佔 39.71%)、女性 64,512 人(佔 60.29%)，篩檢涵蓋率約為 41.2%;此研究族群平均受檢年齡為 48.11 歲(男性為 49.86 歲、女性為 46.96 歲)，直到研究期間截止，研究族群總死亡個案數為 6,994 名，其中男性死亡個案為 3,948 人(9.34%)，女性死亡個案為 2,979 名人(4.62%)，平均追蹤 6.32 年。

個案的追蹤時間是以第一次接受篩檢日作為起始日，而追蹤截止日期則是依狀況定義如下 2 種情形：



1. 若個案在追蹤期間均存活性，則以研究截止日2009年12月31日為追蹤終點。

2. 若個案在追蹤期間死亡，則以死亡日期為追蹤終點。




### 三、問卷資料收集

本論文所使用之主要資料為 KCIS(Keelung Community-based Integrated Screening)之篩檢問卷，該問卷內容包含生活型態、飲食習慣、直系血親癌症與慢性病史、個人癌症與慢性病史、女性經驗等。而本文所使用之資料係取自於生活型態部份問卷內容，其內容包含了吸菸、飲酒及嚼食檳榔習慣等使用情形。其各項習慣詢問方式如下：

在嚼食檳榔習慣方面：先詢問受檢民眾目前有無嚼食檳榔習慣？如回答目前有者，則接著詢問其嚼食檳榔情形(如開始嚼食檳榔年齡及平均一天嚼食檳榔數量？如一開始回答有嚼食檳榔但目前已戒除者，除詢問開始嚼食檳榔年齡、平均一天嚼食檳榔數量，另需再加問已戒檳時間長度。

在吸菸習慣方面：先詢問受檢民眾目前有無吸菸習慣？如回答目前有者，則接著詢問其吸菸情形(如開始吸菸年齡、平均一天需要吸多少支？起床後多久時間會開始吸第一支菸？)，接著再詢問是否有戒菸意願？如一開始回答有吸菸但目前已戒菸者，除詢問開始吸菸年齡、平均一天吸菸數量外另再加問已戒菸時間長度。



在飲酒習慣方面：先詢問受檢民眾目前有無飲酒習慣？如回答目前有者，則接著詢問其飲酒情形(如開始飲酒年齡、飲酒種類及平均每週飲酒次數及每次飲酒數量(以 CC.計算)?)如一開始回答有飲酒但目前已戒除者，除詢問開始飲酒年齡、飲酒種類、每週飲酒次數及平均每次飲酒數量外，另需再加問已戒酒時間長度。本研究中研究對象所代表生活習慣，是以受檢者第一次參加篩檢時所詢問到生活習慣為主。

#### 四、理學及生化檢測資料收集

本研究使用分析變項除問卷外尚包括年齡、性別，以及理學檢測包括腰圍、收縮壓 (Systolic blood pressure) 及舒張壓 (Diastolic blood pressure) 等。而生化資料之使用及收集主要以代謝症候群相關變項為主包括空腹血糖值 (Fasting blood glucose)、三酸甘油酯 (Triglyceride)、高密度脂蛋白膽固醇 (High density lipoprotein cholesterol)、尿酸 (Uric Acid)。

#### 五、統計分析

##### 1. 描述性統計

本論文資料來源為社區篩檢資料庫資料，針對資料庫中的篩檢資料進行分析。如為尺度變項資料如年齡及追蹤時間以平均值(mean) ± 標準差(standard

deviation)表示，類別資料如嚼食檳榔、吸菸及飲酒習慣則以百分比(percentage)表示。



## 2. 以 Cox 迴歸模式估計全死因死亡風險

針對吸菸、飲酒及嚼食檳榔三個危險因子，本研究將在吸菸習慣上區分為三類目前吸菸、已戒菸及無吸菸；在飲酒習慣上區分為三類目前飲酒、已戒飲酒及無飲酒；在嚼食檳榔習慣上區分為三類目前嚼食檳榔、已戒嚼食檳榔及無嚼食檳榔，然後分別依這三個生活習慣的不同組合來估計對全死因的影響。本研究利用 Cox 比例風險迴歸模式先以單變項分析針對吸菸、飲酒和嚼食檳榔習慣分別對於全死亡風險的影響，其模式型如下：

$$h(t, \mathbf{X}) = h_0(t) \cdot \exp(\mathbf{X}\boldsymbol{\beta}) \quad (1)$$

其中  $h_0(t)$  為在  $t$  時間點時的基礎風險函數， $\mathbf{X}$  為共變項陣列(Array)，以吸菸習慣的單變項分析為例，由於本論文將吸菸習慣分為三類，因此  $\mathbf{X}$  包括兩個虛擬變項，

$$\mathbf{X} = \{x_1 \quad x_2\},$$

$$\begin{cases} \text{目前吸菸} & x_1 = 1 & x_2 = 0 \\ \text{已戒菸} & x_1 = 0 & x_2 = 1 \\ \text{無吸菸} & x_1 = 0 & x_2 = 0 \end{cases}$$

而  $\boldsymbol{\beta}$  則為迴歸係數陣列，包含對應於  $x_1$  及  $x_2$  的兩個迴歸係數， $\boldsymbol{\beta} = \{\beta_1 \quad \beta_2\}$ ，對應於式(1)可知若將迴歸係數取 Exponential 函數則可得風險比，亦即  $\exp(\beta_1)$  及

$\exp(\beta_2)$ 分別為目前吸菸及已戒菸相對應於無吸菸者之死亡風險比 (Hazard Ratio, HR)，並計算其 95%信賴區間 (confidence intervals, CI)。



接著再以多變項分析調整性別及年齡得到調整後全死因風險比 (Adjusted Hazard Ratio, aHR)，並進一步得到調整性別、年齡及吸菸、飲酒與嚼食檳榔互相調整後的調整後全死因風險比。多變項分析的模式型同式(1)。

### 3. 以 Fine-Gray 競爭風險模式 (Fine-Gray Competing risk model) 探討疾病別死亡風險

本研究在探討疾病別死亡風險時，由於研究對象可能發生多個事件，由於研究有興趣的危險因子，即吸菸、飲酒與嚼食檳榔等除了可能會影響有興趣的特殊死因之外，也有可能連帶會影響其他非有興趣的死因，例如，在探討吸菸對於肺癌死亡的影響時，一般傳統的存活分析會將死於其他原因的個案及仍存活個案視為設限個案，且以無訊息設限(non-informative censoring)處理，亦即，假設死於其他死因者與吸菸無關。然而，現今吸菸對非肺癌的其他癌症及心血管、腦血管、糖尿病等慢性病死亡的影響已經被證實，因此明顯的違背上述無訊息設限的假說，因此，本研究利用 Fine-Gray 競爭風險模式(1999)，針對特定疾病別死亡風險進行分析及探討。

Fine-Gray 競爭風險模式在估計時的特色是調整危險族群(Risk set)，對於死

於競爭事件的個案，並不會將之視為設限個案，而是保留在危險族群中，但以其不死於競爭事件的條件機率，隨著時間給予逐漸減少的權數。若將  $T$  視為至發生第一種事件所花費時間的隨機變數，將  $\delta$  定義為該時間所發生的事件，將某特定危險狀態  $(\mathbf{X})$  之下在時間點  $t$  的死亡風險定義為

$$h(t, \mathbf{X}) = \lim_{\Delta t \rightarrow 0} \frac{1}{\Delta t} \Pr\{t \leq T \leq t + \Delta t, \delta = 1 | T \geq t \cup (T \leq t \cap \delta \neq 1), \mathbf{X}\} \quad (2)$$

式(2)可寫為

$$h(t, \mathbf{X}) = h_0(t) \cdot \exp(\mathbf{X}\boldsymbol{\beta}) \quad (3)$$

根據 Fine 及 Gray 的定義(1999)，其部份概似函數(Partial Likelihood)可寫為

$$L(\boldsymbol{\beta}) = \prod_{j=1}^r \frac{\exp(x_j \boldsymbol{\beta})}{\sum_{i \in R_j} w_{ji} \cdot \exp(x_j \boldsymbol{\beta})} \quad (4)$$

其中  $r$  為第一類事件的發生數，其個別的發生時間關係式為  $t_1 < t_2 < \dots < t_r$ 。危

險族群(Risk set)定義為

$$R_j = \{i; t_i \geq t \cup (t_i \leq t \cap \delta_i \neq 1)\} \quad (5)$$


對未發生任何事件者，其  $w_{ji} = 1$ ，若已發生競爭事件者，其加權數為

$$w_{ji} = \frac{\hat{G}(t_j)}{\hat{G}(\min(t_j, t_i))} \quad (6)$$

其中  $\hat{G}(t)$  為存活函數的乘積極限估計量(product-limit estimator)，且發生競爭事件之後，其權數會隨著時間而減少。

#### 4. 平均餘命(Life Expectancy)之計算

假設一出生嬰兒遭受到某一時期之每一年齡組所經驗之死亡風險後，他們所



能存活的預期壽命，亦即達到X歲以後平均尚可期待生存之年數，稱為X歲之平均餘命。其計算為由X歲至所有以後各歲之定常人口總數除以一定出生人數到達X歲時尚生存的人數。受研究樣本所限，本研究中係以30歲以上族群作為研究對象，故30歲以下會加以排除不列入計算中。

## 第四章 結果




### 一、研究對象基本資料描述

自 1999 年至 2009 年研究期間，共計有 259,949 人次參加某社區闔家歡健康篩檢活動。去除重複受檢次數後，本研究共計 107,006 人參加社區闔家歡健康篩檢計畫，取其第一次參與篩檢資料作為本研究盛行率的分析世代。其中約有 58.74% 個案曾經重複接受篩檢服務。平均受檢年齡為 48.12 歲，標準差為 15.48 (其中男性平均受檢年齡為 49.86 歲，標準差為 16.21，女性平均受檢年齡為 46.96 歲，標準差為 14.87)，平均追蹤 6.32 年。

### 二、社區吸菸、飲酒及嚼食檳榔盛行情形

依據不同危險因子組合，其盛行率分別如下:如有三項習慣(吸菸、飲酒、嚼食檳榔習慣)其中之一者分別佔 11.30%、7.35%及 0.18%;同時有其中兩項習慣者(如吸菸及飲酒、吸菸及嚼食檳榔或飲酒及嚼食檳榔)分別佔 10.76%、1.22%及 0.42%;而三項習慣全有約佔 5.06%。而在性別方面則是男性多於女性(表 4-1)。男性吸菸的比率在 20-29 歲約為 40% 到 30-49 歲增加為 64%，但到 50-69 歲時降至 58%，到 70 歲以上者更降至 47%，而在飲酒的比率方面也有相似的情形。男性嚼食檳榔的比率在 20-39 歲為數相當多在(9-14%)，到 40 歲以後逐漸下降從 40-49 歲的 11% 至 70 歲以上降至 0.5%。




女性吸菸的比率高於男性為低，年齡別盛行情形隨年齡增加而盛行情形下降，女性吸菸的比率在 20-29 歲約為 13% 但到老年時降為 6-8%，而在飲酒的比率方面也有相似的情形。至於女性嚼食檳榔的比率不高，不論任何年齡層，嚼食檳榔的比率均低於 1%。

表 4-1-1 顯示社區篩檢個案特定疾病死亡人數及百分比，此社區篩檢個案經追蹤死亡人數總計 6,947 人，其中全癌症死亡人數所佔比例最高，總計死亡人數為 2,200 人(約佔 31.7%)，其中口腔癌、鼻咽癌及食道癌死亡人數分別為 41 人、39 人及 78 人;其次為其他因素死亡 1,915 人(約佔 27.6%)另外再將其他死因依死亡人數依序排列如下: 心血管疾病死亡 821 人(約佔 11.8%)、腦血管疾病死亡 621 人(約佔 8.9%)、糖尿病死亡 449 人(約佔 6.5%)、肺炎死亡 332 人(約佔 4.8%)、意外死亡 227 人(約佔 3.3%)、慢性肝炎及肝硬化死亡 196 人(約佔 2.8%)及自殺死亡 184 人(約佔 2.6%)。



### 三、吸菸、飲酒及嚼食檳榔與全死因死亡之相關



篩檢資料經平均 6 年的長期追蹤死亡情形後發現，男性死亡率(千分之 15.5)大於女性死亡率(千分之 7.1)。而依據年齡分組，則發現年齡越高則死亡率越高。各年齡組別死亡比率分別如下:20-29 歲為千分之 0.7、30-39 歲為千分之 1.2、40-49 歲為千分之 2.3、50-59 歲為千分之 5.5、60-69 歲為千分之 16.9、70 歲以上為千分之 53.4。民眾有吸菸習慣者其死亡率為千分之 14.6、民眾有飲酒習慣者其死亡率千分之 9.8、民眾有嚼食檳榔習慣者其死亡率為千分之 8.6(表 4-2)。

另針對吸菸、飲酒及嚼食檳榔個別習慣部分進行累積死亡率分析發現，吸菸方面死亡率曾有吸菸習慣已戒及持續有吸菸習慣者較無此習慣者高(圖 4-1);飲酒方面依序排列則為曾有飲酒習慣已戒較無此習慣者及持續有飲酒習慣者高(圖 4-2)。嚼食檳榔方面為無此習慣者者最高、其次是曾有嚼食檳榔習慣已戒及持續有嚼食檳榔習慣 (圖 4-3)。

未加入年齡及性別調整前針對吸菸、飲酒及嚼食檳榔進行分析，其死亡風險比變化如表 4-3 所示，在吸菸習慣方面，已戒吸菸習慣及持續吸菸者相較於未曾吸菸者之死亡風險比為 1.87 倍(95%CI:1.72-2.03,  $P<0.0001$ )及 1.78 倍(95%CI 為 1.69-1.88,  $P<0.0001$ );在飲酒習慣方面，已戒飲酒習慣及持續飲酒者相較於無飲酒習慣者之死亡風險比為 2.22 倍(95%CI 為 2.04-2.43,  $P<0.0001$ )、1.03 倍

(95%CI:0.965,1.090 , P=0.4113);在嚼食檳榔習慣方面，已戒嚼食檳榔習慣及持續有嚼食檳榔習慣者相較於無嚼食檳榔習慣者之死亡風險比為 0.79 倍(95%CI:0.67-0.92, P= 0.0023)、0.86 倍(95%CI:0.74-0.98)。



將年齡、性別調整及吸菸、飲酒及嚼食檳榔三者互相調整發現，在吸菸習慣方面，相對於無吸菸習慣者，已戒吸菸習慣及持續吸菸者其調整後之死亡風險比分別為 1.16(95%CI:1.05-1.27, P=0.0007,)及 1.53(95%CI 為 1.43-1.62, P<0.0001); 在飲酒習慣方面，相對於無飲酒習慣者，已戒飲酒習慣及持續飲酒者其調整後之死亡風險比分別為 1.28(95%CI:1.16-1.41, P<0.0001)及 0.90(95%CI:0.84-0.97)，在嚼食檳榔習慣方面，相對於無嚼食檳榔習慣者，已戒嚼食檳榔習慣及持續嚼食檳榔者其調整後之死亡風險比分別為 1.39(95%CI:1.18-1.63, P=0.0002)及 1.80(95%CI:1.55-2.08, P<0.0001) (表 4-3)。

#### 四、嚼食檳榔、吸菸及飲酒劑量效應與全死因死亡之相關

表 4-4 將檳榔使用劑量進行分組，如每日檳榔使用劑量(小於 10 顆，含 10 顆)為第 1 組、11-20 顆為第 2 組、大於 20 顆為第 3 組。在檳榔使用劑量進行分組分析後發現(表 4-4)，相較於無嚼食檳榔者，各組經調整年齡、性別後在死亡風險比及 95%信賴區間分別為 1.66(95%:1.43-1.93)、2.85(95%:2.23-3.64)、

3.03(95%:2.12-4.32)，經 trend test 檢視後發現檳榔使用劑量效應與死亡具顯著相關 (P<0.0001)。



在菸品使用劑量進行分組分析後發現，相較於無吸菸者，各組經調整年齡、性別後在死亡風險比及 95%信賴區間分別為 1.48(95%:1.38-1.58)、1.53(95%:1.42-1.65)、1.69(95%:1.50-1.91)，經 trend test 檢視後發現菸品使用劑量效量與死亡具顯著相關(P<0.0001)。

在飲酒使用劑量進行分組分析後發現，相較於無飲酒者，各組經調整年齡、性別後在死亡風險比及 95%信賴區間分別為 1.19(95%:1.04-1.67)、1.52(95%:1.24-1.86)、1.84(95%:1.52-2.22)，經 trend test 檢視後發現飲酒使用劑量與死亡具顯著相關(P<0.0001)。

##### 五、嚼食檳榔及吸菸開始使用年齡與全死因死亡關係

表 4-5 針對第一次檳榔嚼食使用年齡行分組分析後發現，相較於無嚼食檳榔，各組在死亡風險比及 95%信賴區間分別為 2.41(95%:2.06-2.83)、1.81(95%:1.48-2.21)、1.42(95%:0.97-2.07)、1.46(95%:0.88-2.42)及 1.39(95%:0.75-2.59)，，經 trend test 後檢視發現嚼食檳榔起始年齡越早死亡風險越高 (P<0.0001)。

第一次菸品使用年齡行分組分析後發現，相較於無吸菸者，各組在死亡風險比及 95%信賴區間分別為 1.60(95%:1.50-1.71)、1.39(95%:1.27-1.52)、

1.21(95%:1.01-1.45)、1.02(95%:0.76-1.38)及 1.36(95%:1.01-1.82)，經 trend test 檢視後發現吸菸起始年齡越早死亡風險越高 ( $P<0.0001$ )。



#### 六、嚼食檳榔、吸菸及飲酒使用習慣與特定疾病死亡相關

本研究以 Fine-Gray 競爭風險模式探討疾病別死亡風險，表 4-6 顯示檳榔、吸菸及飲酒對全癌症死亡之影響，嚼食檳榔者較無嚼食檳榔者其全癌症死亡風險約 1.23 倍( $RR=1.23$ , 95%CI:0.95-1.61)，但無統計顯著差異。吸菸者較無吸菸者其全癌症死亡風險約 1.7 倍( $RR=1.70$ , 95%CI:1.51-1.90)，具統計顯著差異，飲酒者對全癌症死亡無顯著影響。

表 4-7 顯示檳榔、吸菸及飲酒對口腔癌死亡之影響，嚼食檳榔者較無嚼食檳榔者其口腔癌死亡風險約 1.96 倍( $RR=1.23$ , 95%CI:0.61-6.35)，但無統計顯著差異。吸菸者較無吸菸者其口腔癌死亡風險約 3.18 倍( $RR=3.18$ , 95%CI:1.34-7.57)，具統計顯著差異，飲酒者對口腔癌死亡風險約 1.9 倍( $RR=1.9$ , 95%CI:0.93-4.00)但未達統計上顯著差異。另以 Cox 迴歸模式分析亦有雷同結果(表 4-7-1)，曾嚼食檳榔者較無嚼食檳榔者其口腔癌死亡風險約 1.62 倍( $RR=1.62$ , 95%CI:0.62-4.24)，但無統計顯著差異。吸菸者較無吸菸者其口腔癌死亡風險約 2.86 倍( $RR=2.86$ , 95%CI:1.27-6.44)，具統計顯著差異，飲酒者對口腔癌死亡風險約 1.83 倍( $RR=1.83$ , 95%CI:0.90-3.75)，但未達統計上顯著差異。

表 4-8 顯示檳榔、吸菸及飲酒對鼻咽癌死亡之影響，不論是嚼食檳榔者或已戒檳榔者、吸菸者或已戒菸者、飲酒者或已戒飲酒者其對鼻咽癌死亡均無顯著影

響。另以 Cox 迴歸模式分析亦有雷同結果(表 4-8-1)。

表 4-9 顯示檳榔、吸菸及飲酒對食道癌死亡之影響，嚼食檳榔者較無嚼食檳榔者其食道癌死亡風險約 2.20 倍(RR=2.20, 95%CI:0.94-5.13)，但未達統計顯著差異。吸菸者較無吸菸者其食道癌死亡風險約 3.61 倍(RR=3.61, 95%CI:2.01-6.51)，達統計顯著差異，飲酒者較無飲酒者其食道癌死亡風險約 1.97 倍(RR=1.97, 95%CI:1.13-3.44)，具統計顯著差異，而已戒飲酒者較無飲酒者其食道癌死亡風險約 3.8 倍(RR=3.81, 95%CI:1.96-7.38)，亦具統計顯著差異。另以 Cox 迴歸模式分析亦有雷同結果(表 4-9-1)，曾嚼食檳榔者較無嚼食檳榔者其食道癌死亡風險約 1.38 倍(RR=1.38, 95%CI:0.65-2.96)，但無統計顯著差異。吸菸者較無吸菸者其食道癌死亡風險約 3.12 倍(RR=3.12, 95%CI:1.72-5.64)，具統計顯著差異，飲酒者對食道癌死亡風險約 2.30 倍(RR=2.30, 95%CI:1.36-3.88)，但未達統計上顯著差異。

表 4-10 顯示檳榔、吸菸及飲酒對心血管疾病死亡之影響，嚼食檳榔者較無嚼食檳榔者其心血管疾病死亡風險約 1.60 倍(RR=1.60, 95%CI:0.97-2.65)，但在統計上達顯著差異邊緣，已戒除嚼食檳榔者較無嚼食檳榔者其心血管疾病死亡風險約 1.61 倍(RR=1.61, 95%CI:1.01-2.58)，達統計顯著差異。吸菸者較無吸菸者其心血管疾病死亡風險約 1.6 倍(RR=1.63, 95%CI:1.36-1.95)，具統計顯著差異，飲酒者對心血管疾病死亡則無顯著影響。

表 4-11 顯示檳榔、吸菸及飲酒對腦血管疾病死亡之影響，嚼食檳榔者較無嚼食檳榔者其腦血管疾病死亡風險約 2.49 倍(RR=2.49, 95%CI:1.58-3.92)，具統計顯著差異。吸菸者較無吸菸者其腦血管疾病死亡風險約 1.32 倍(RR=1.32, 95%CI:1.06-1.64)，達統計顯著差異，飲酒者較無飲酒者對腦血管疾病死亡風險約 0.76 倍(RR=0.76, 95%CI:0.59-0.97)，具統計顯著差異，而已戒飲酒者較無飲酒者其腦血管死亡風險約 1.69 倍(RR=1.69, 95%CI:1.25-2.28)，亦具統計顯著差異。

表 4-12 顯示檳榔、吸菸及飲酒對肺炎死亡之影響，嚼食檳榔與已戒檳榔者

對肺炎死亡均無顯著影響。然不論吸菸者或已戒菸者，較無吸菸者其肺炎死亡風險分別為 1.39 倍(RR=1.39, 95%CI:1.05-1.84)及 1.59 倍(RR=1.59, 95%CI:1.09-2.34)，達統計顯著差異，飲酒者對肺炎死亡無顯著影響。

表 4-13 顯示檳榔、吸菸及飲酒對糖尿病死亡之影響，已戒檳榔者對糖尿病死亡風險約 2.17 倍(RR=2.17, 95%CI:1.14-4.14)，具統計顯著差異。不論吸菸者或已戒菸者對糖尿病死亡均無顯著影響，飲酒者較無飲酒者對糖尿病疾病死亡風險約 0.60 倍(RR=0.60, 95%CI:0.42-0.85)，具統計顯著差異，而已戒飲酒者較無飲酒者其糖尿病死亡風險約 1.53 倍(RR=1.69, 95%CI:1.01-2.29)，亦具統計顯著差異。

表 4-14 顯示檳榔、吸菸及飲酒對意外死亡之影響，已戒檳榔者對意外死亡風險約 1.94 倍(RR=1.94, 95%CI:1.03-3.68)，達統計顯著差異，嚼食檳榔者對意外死亡風險約 2.74 倍(RR=2.74, 95%CI:1.59-4.71)，具統計顯著差異。不論吸菸者或已戒菸者對意外死亡均無顯著影響。飲酒者較無飲酒者對意外死亡風險約 1.22 倍(RR=1.22, 95%CI:0.63-2.05)，但無統計顯著差異。

表 4-15 顯示檳榔、吸菸及飲酒對慢性肝炎及肝硬化死亡之影響，已戒檳榔者對慢性肝炎及肝硬化死亡風險約 2.69 倍(RR=2.69, 95%CI:1.24-5.86)，具統計顯著差異，嚼食檳榔者對慢性肝炎及肝硬化死亡風險約 7.03 倍(RR7.03; 95%CI: 95%CI: 3.93-12.61))，具統計顯著差異。不論吸菸者或已戒菸者對慢性肝炎及肝硬化死亡均無顯著影響。不論飲酒者或已戒飲酒者對慢性肝炎及肝硬化死亡均無顯著影響。

表 4-16 顯示檳榔、吸菸及飲酒對自殺死亡之影響，嚼食檳榔者對自殺死亡風險約 1.93 倍(RR=1.93, 95%CI:1.13-1.31)，具統計顯著差異，吸菸者較無吸菸者其自殺死亡風險約 1.9 倍(RR=1.88, 95%CI:1.27-2.76)，具統計顯著差異。不論飲酒者或已戒飲酒者對自殺均無顯著影響。

## 七、嚼食檳榔、吸菸及飲酒使用習慣與平均餘命

根據生命表計算，並針對 1999 年至 2009 年參加某社區闔家歡健康篩檢 30 歲以上民眾，透過生活型態問卷蒐集個人吸菸、嚼食檳榔及飲酒習慣資料，並追蹤死亡情形，進行平均餘命分析發現，30 歲以上民眾男、女性平均餘命分別為 52.88(52.86-52.90)歲及 56.51(56.50-56.51)歲。而各類物質使用習慣與平均餘命之間的關係分析如下(表 4-17)：

顯示在吸菸習慣部分，無吸菸習慣男性平均餘命為 54.86 歲(95%CI：54.83-54.90)，相較於已戒菸、持續吸菸者及曾有吸菸習慣族群其平均餘命分別增加 1.83 歲、3.66 歲及 3.27 歲(圖 4-4);而女性部分，無吸菸習慣者其平均餘命為 56.78 歲(95%CI：56.77-56.79)，相較於已戒菸、持續吸菸者及曾有吸菸習慣族群其平均餘命分別增加 1.46 歲、2.99 歲及 2.78 歲(圖 4-7)。

在嚼食檳榔習慣部分，無嚼食檳榔習慣男性平均餘命為 53.52 歲(95%CI：53.50-53.54)，相較於已戒除嚼食檳榔習慣、持續嚼食檳榔者及曾有嚼食檳榔習慣族群其平均餘命分別增加 3.1 歲、4.68 歲及 3.76 歲(圖 4-5);而女性部分，無嚼食檳榔習慣者其平均餘命為 56.57 歲(95%CI：56.56-56.57)，相較於已戒除嚼食檳榔習慣、持續嚼食檳榔者及曾有嚼食檳榔習慣族群其平均餘命分別增加 1.77 歲、3.63 歲及 3.07 歲(圖 4-8)。

在飲酒習慣部分，無飲酒習慣男性平均餘命為 53.76 歲(95%CI：53.73-53.79)，相較於已戒除飲酒習慣、持續飲酒者及曾有飲酒習慣族群其平均餘命分別增加 4.17 歲、0.97 歲及 1.67 歲(圖 4-6);而女性部分，無嚼食檳榔習慣者其平均餘命為 56.21 歲(95%CI：56.21-56.22)，相較於已戒除飲酒習慣、持續飲酒者及曾有飲酒習慣族群其平均餘命分別增加 2.38 歲、1.18 歲及 1.0 歲(圖 4-9)。

## 第五章 討論



本研究主要以族群為主所進行的大規模社區篩檢計畫中，針對嚼食檳榔、吸菸、飲酒習慣並與其疾病別死亡及平均餘命進行相關探究。以下針對本研究的發現進行討論。

### 一、嚼食檳榔、吸菸及飲酒習慣盛行情形

研究中發現在社區大規模篩檢中，男性嚼食檳榔盛行率約 8.0%，女性嚼食檳榔盛行率約 0.6%，與邱清華等人於 1997 年針對臺灣地區的嚼食檳榔調查粗盛行率為 8.8% 結果相近，亦與徐碧惠等人於 2002 年針對台北地區的男性 9.23% 相近，而女性嚼食檳榔盛行率與尚等人(2002)及黃等人(2003)於彰化地區的女性嚼食檳榔調查粗盛行率為 1.2% 結果相近。除此之外，本研究結果與過去其他地區嚼食檳榔盛行率男性約在 16-52%，女性約在 0.5%-27% 相較較低，此與過去嚼食檳榔的調查多著重在原住民或偏遠區域，其嚼食檳榔盛行情形就較平地或都市區域要高。

該社區男性吸菸盛行率約 43.8%，女性吸菸盛行率約 8.0%，比較李等人(2000)與鄭等人(2003)調查的男性吸菸盛行率 47.3% 及 48.2% 為低，但較女性吸菸盛行率 5% 為高。另與研究期間約略同期之 2004 年後國民健康局週查比較，男性吸菸盛行率與全國調查的 33.5-42.9% 相較為低，但女性吸菸盛行率則較全國調查的 4.1%-5.1% 為高。

綜合相關過去飲酒盛行研究文獻，原住民地區其飲酒盛行率相較其他地區來的高，而整理了以原住民族群為主所進行的研究發現，其飲酒盛行率由 6.70% 至 40% 差距頗大，除受性別、年齡影響之外，推估應也與種族有相關，王燕惠(2002)研究發現，魯凱族有較高嚼食檳榔盛行率，而泰雅族則是與吸菸及飲酒盛行率較為相關。為避免受到種族影響，若不考慮原住民地區之研究，其他過去研究飲酒盛行率約在 9-17%，(其中男性飲酒盛行率約為 16-20%，女性飲酒盛行率約為



1-3%)，本研究族群飲酒盛行率則較過去研究為高，男性飲酒盛行率約為 37.7%，女性飲酒盛行率約為 7.8%，可能與職業(多為勞工階層)因素有相關。

本研究發現吸菸者中約有 22%有嚼食檳榔習慣，而嚼食檳榔者中約有 91%有合併吸菸習慣，80 %有合併飲酒習慣，而僅 2.6%者為單一嚼食檳榔習慣。吸菸者合併嚼食檳榔的比例(22%)，較 Wen 等人(2005)針對 18 歲以上的吸菸男性所調查之 25%一致，但與 Wen 等人(2010)針對 35 歲以上的吸菸男性所調查之 33%低，而嚼檳者有 91%的人有吸菸習慣與 Wen 等人(2010)調查之 90%一致。

## 二、年齡別嚼食檳榔、吸菸及飲酒習慣比率之影響

本研究發現嚼食檳榔、吸菸及飲酒習慣盛行情形與年齡呈現相依性。在男性方面，吸菸與飲酒高盛行集中於 40-49 歲的族群，而檳榔的好用族群卻集中於較年輕族群，而女性在嚼食檳榔、吸菸及飲酒習慣盛行表現與男性不同，其中檳榔的盛行在各年齡層表現一致，盛行率均很低，然而吸菸與飲酒盛行卻隨年齡的上昇而下降。對於三種物質使用的年齡別特性將對不同死因及全死因死亡影響造成干擾，尤其檳榔的影響最為劇烈。在 Cox 迴歸分析中，若未將年齡調整，檳榔嚼食對全死因影響之死亡風險為  $HR=0.85$  (95%CI:0.74-0.98)，而在調整年齡後，檳榔嚼食對全死因影響之死亡風險則增加為  $aHR=1.80$  (95%CI:1.55-2.08)。

## 三、嚼食檳榔、吸菸及飲酒習慣對全死因之影響

透過社區大型世代追蹤研究可以發現持續嚼食檳榔者，其全死因死亡風險為無嚼食檳榔者之 1.82 倍，已戒檳榔者則為 1.36 倍。過去溫等人(2010)利用參加某健檢中心的世代進行分析，結果發現檳榔嚼食者的全死因風險約為未嚼者的 1.47 倍，與本研究結果一致。而持續吸菸者相對於無吸菸者其全死因死亡風險比為 1.53 倍，已戒菸者則為 1.18 倍。Sakata 等人(2012)針對日本的研究則發現，1920 年代

之前出生個案的吸菸者相對於不吸菸者的全死因死亡風險約為 1.5 倍，1920 年代之後出生者則為約 1.8 倍。至於飲酒習慣，已戒者之全死因死亡風險為無飲酒者之 1.31 倍，但持續飲酒者卻為保護因子(HR=0.91)，此發現可能與研究樣本之選擇性偏差所致，意即已戒飲酒者可能因為疾病的產生才戒除飲酒習慣，至於持續飲酒者的死亡風險較低，也可能是選擇性偏差所致，其原因應再進一步深入探究。

在此研究中發現檳榔、吸菸及飲酒其劑量效應對於全死因死亡的確存在。檳榔嚼食劑量越高者，其全死因死亡風險越高，檳榔嚼食每日超過 20 顆以上者，相較無檳榔嚼食者死亡風險達 3.03 倍，每日吸菸支數越多者，其全死因死亡風險越高，吸菸支數每日超過 20 支以上者，相較無吸菸者死亡風險達 1.69 倍，每日飲酒杯數越多者，其全死因死亡風險越高，飲酒杯數每日超過 2 杯以上者，相較無飲酒者死亡風險達 1.84 倍。

過去研究於檳榔嚼食對口腔癌前病變及口腔癌發生的劑量效應(Yen et al., 2007)、對肝硬化及肝癌發生的劑量效果(Wu et al., 2008)以及對糖尿病及心血管疾病發生的劑量效應(Tung et al., 2004, Yen et al., 2008) 已有所探討，至於在探討檳榔對各種癌症死亡的相關時，過去研究亦觀察到嚼食檳榔的劑量與全癌症死亡、口腔癌死亡及食道癌死亡有隨著劑量的增加而增加的趨勢，不過迄今仍甚少研究對於檳榔的暴露劑量與全死因死亡之相關性進行探討。至於吸菸對死亡的劑量效應，與 Wen 等人(2004)對男性吸菸族群每日菸支數在 1-10 支、11-20 支及大於 20 支三組所進行之研究結果全死因死亡風險為無吸菸者之 1.43 倍、1.58 倍及 2.0 倍，結果相當一致，也與 Gellert 等人(2012)之劑量效應研究結果雷同(Gellert et al., 2012)。

Di 等人(2006) 對於飲酒劑量與全死因死亡關係進行統合性研究分析發現，飲酒劑量與全死因死亡呈現 J shape 關係，意即微量飲酒對全死因死亡是保護因子，但超過一臨界值後，全死因死亡就因飲酒劑量增加而增加，本研究亦有類似發現，

全死因死亡因飲酒劑量增加而增加，但對微量飲酒的定義，並無法在本研究中反映，以致對於飲酒劑量與全死因死亡之關係，並無法呈現與國外研究有 J shape 的一致結果。

本研究亦發現上述三種生活不良物質的起始使用年齡，與全死因死亡風險有關。不論檳榔、吸菸及飲酒習慣，其起始使用年齡越早，其死亡風險越高。過去 Sakata 等人(2012)的研究也發現，男性(1920-1945 出生世代)20 歲以前、20-30 歲及 30 歲以後吸菸者，其全死因死亡風險分別為 2.21、1.71 及 1.48 倍，女性則為 2.61、2.01 及 1.40 倍；對 1920 年代出生則亦存在此劑量效應，其結果與本研究一致。該研究亦發現，對戒菸者而言，30 歲之前戒除其全死因死亡風險與不吸菸者無顯著差異，但 45 歲之後才戒除者，則仍較不吸菸者有較高的全死因死亡風險。

#### 四、嚼食檳榔、吸菸及飲酒習慣對疾病別死亡之影響

本研究另針對檳榔、吸菸及飲酒習慣與各項疾病死亡(全癌症、口腔癌、鼻咽癌、食道癌、心血管疾病、腦血管疾病、肺炎、糖尿病、意外、自殺、慢性肝炎自殺及肝硬化)間以競爭風險模式進行分析。本土針對嚼食檳榔者對口腔癌死亡風險的研究較少，其中 Wen 等人(2010)針對 177,271 名於某私立健檢中心受檢者之世代研究，發現亦發現嚼食檳榔者相較於不抽菸不嚼食檳榔者死於口腔癌的風險是 12.52 倍 (95%CI:5.45-28.77)，然本研究嚼食檳榔者之口腔癌的死亡風險約 1.96 倍(95%CI:0.61-6.35)，但未達顯著差異，其原因可能因本研究樣本(107,239 人)較小，且追蹤時間較短(平均 6.32 年)，加上有考慮競爭死因，故其效果會被稀釋，而未呈現統計上的顯著差異，而在風險的強度上，本研究的對照組是未嚼食檳榔者，其中會包括吸菸者，故其相對風險會比以未嚼食檳榔且未吸菸者來得低。

吸菸對口腔癌的風險在本研究中為 3.18 倍(95%CI:1.34-7.57)，具統計顯著差異，而在溫等人(2010)的研究則其相對於不抽菸不嚼食檳榔者為 4.90 倍

(95%CI:2.21-10.83)，此二者倍數較接近，其差異亦因對照組不同所致。

IARC 分別在 1985 及 2004 年指出，單獨使用檳榔會導致口腔癌，但若合併使用菸草，則可能會導致口腔癌及食道癌。對食道癌及喉癌亦有 6 倍的高死亡。本研究則發現吸菸及飲酒對食道癌死亡風險均具統計上的顯著差異；其中吸菸相較無吸菸者其食道癌死亡風險為 3.61 倍(95%CI:2.01-6.51)；已戒飲酒與目前仍有飲酒習慣者相對於無飲酒者之食道癌死亡風險則分別為 3.81 倍(95%CI: 1.96-7.38)及 1.97 倍(95%CI:1.13-3.44)。而嚼食檳榔相對於無嚼食檳榔的死亡風為 2.20 倍(95%CI: 0.94-5.13)，但未達統計上的顯著差異(P=0.0682)。故於本研究中發現吸菸及飲酒仍為食道癌死亡的獨立因子，而檳榔與此二因子的協同作用則未發現。

本研究對此三項危險因子對鼻咽癌死亡風險亦有探討，其相對危險性均大於 1，但均未顯著，此與死於鼻咽癌的人數較少，其樣本數仍不足有關。

至於對全癌症死因的死亡風險，僅吸菸相對於無吸菸者有統計上的顯著差異，其相對危險性為 1.70 (95%CI:1.52-1.90)。嚼食檳榔及飲酒的相對危險性均大於 1，但均未顯著。然在溫等人(2010)的研究中對全癌症死因的風險的探討中，嚼食檳榔的風險反較吸菸高，為 2.00(95%CI: 1.73-2.31)；而吸菸者為 1.65 (95%CI:1.49-1.83)，二者均有顯著差異，其中吸菸的風險比與本研究亦接近。由於其對照組為不吸菸及不嚼食檳榔者檳榔故對照組風險較低。此外，溫等研究中有嚼食檳榔者中有 90%的人亦吸菸，故其嚼食檳榔者的作用較接近二者加成的結果；而本研究在調整吸菸的干擾後，嚼食檳榔者的淨效應則明顯降低。

2008 年 Lin 等人利用 4 個台灣篩檢中心資料進行嚼檳榔對於心血管死亡危險發現，目前嚼檳榔者其相對危險值分別為 2.02 (95%CI： 1.31-3.13)。與本研究結果為死亡風險 2.49 倍，與本研究方向相同。在飲酒針對腦中風死亡部份，本研究結果呈現目前有飲酒習慣者呈現顯著保護現象(RR=0.76, 95%CI: 0.59- 0.97)，但 Hart 英國職場研究呈現不同，其中風死亡隨著飲酒量增加而增加。而該結果有差異存


在可能潛在樣本性偏差，有可能個案已經發生腦中風但未致死性，因而進一步戒飲酒習慣，而導致本研究於已戒飲酒者對於腦中風具有顯著性危險。2011年 Roerecke 等人分析飲酒習慣對於缺血性心臟病死亡呈現重度飲酒戒除者其仍具有顯著危險性(Roerecke et al., 2011)，其已戒者之危險性與本研究相同。

本研究針對嚼檳榔對於慢性肝病及肝硬化死亡分析，調整相關因素後發現嚼食檳榔比無嚼食檳榔者，其危險倍數為 7.03 倍與 Wu 等人調整其他因素後有嚼食檳榔者相對危險性為 4.25 倍，本研究結果比較高。於台灣地區慢性肝病及肝硬化大部份皆與 B 型肝炎或 C 型肝炎有相關，此外，嚼食檳榔習慣有無與 B 型肝炎及 C 型肝炎有顯著相關，可能因本研究未針對兩種肝炎進行變項調整，因此本研究嚼檳榔對於慢性肝病及肝硬化死亡風險比較高的結果。

##### 五、嚼食檳榔、吸菸及飲酒習慣之平均餘命影響

本研究發現吸菸、飲酒及嚼食檳榔習慣確實對於平均餘命有一定程度的影響。與無檳榔嚼食者相比，男性檳榔族 30 歲之預期壽命短少約 3.8 年(49.76 歲相對於 53.52 歲)，女性則少約 3.1 年(53.50 歲相對於 56.57 歲)，相較於溫等人於 2010 年對參與某健檢中心男性所做的分析，結果發現嚼食與不嚼食檳榔者在 30 歲時的平均餘命分為 48.97 及 54.81 歲，相差約 5.84 歲，其差異較本研究所得男性檳榔與非檳榔族為長，究其原因可知，該平均餘命的估計在檳榔族相近，但本研究世代不嚼檳榔者卻較溫研究的短了約 1.3 歲(53.52 歲相對於 54.81 歲)，這可能與溫等人的資料是來自於參與健檢中心民眾，因此在其自我選擇偏差(Self-selection bias)較為明顯，而本研究的世代則來自於以社區為主免費健康檢查，且其涵率已達 80% 以上，具有足夠的代表性。

##### 六、研究限制



本研究以參與某社區整合式篩檢之民眾為主要研究對象，然為以族群為主之世代追蹤研究，但嚼食檳榔民眾，僅佔所有研究對象之 6.96%，約 7,459 人。從本研究可以發現，嚼食檳榔族群雖對口腔癌死亡風險具影響性，但可能受研究樣本數所限制，以致統計檢定力較為不足。本研究分析結果應進一步能以其他社區資料進行結果驗證，本研究因受限於時間、資料收集範圍等因素考量，研究對象僅限於該地區，未來建議可將研究對象擴及其他社區，以更確定嚼食檳榔、吸菸及飲酒對死亡的影響性。

## 七、結論

本研究藉由某社區整合式篩檢資料進行前瞻性世代長期追蹤研究，以瞭解嚼食檳榔、吸菸及飲酒習慣對族群死亡及平均餘命之影響。此以族群為主之嚼食檳榔、吸菸及飲酒習慣不僅對全死因死亡造成影響，其劑量效應亦與全死因死亡相關。嚼食檳榔與慢性肝炎及肝硬化、腦血管疾病、意外及自殺等疾病死亡有關，吸菸與全癌症、口腔癌、食道癌、心血管、腦血管，肺炎及自殺等疾病死亡相關，飲酒與食道癌死亡有關，而檳榔嚼食及吸菸的暴露均會顯著降低平均餘命。本研究發現可提供未來對衛生教育及疾病防治策略之參考。

附圖表



表目錄

表 2-1 國內嚼食檳榔盛行率彙整表

年份	地區	N	盛行率			年齡層	出處
			粗盛行率	男性	女性		
1994	Hsinchu	302	-	49.7%	6.3%	15 歲以上	葛等人,1994
1995	Taiwan	774	9.9%	15.8%	0.7%	15 歲以上	吳等人,1995
1994-1997	Taiwan	1,748	17.8%	-	-	18 歲以上	吳世勳,1998
1997	Taiwan	1,358	8.8%	-	-	18 歲以上	邱等人,1997
2001	Southern Taiwan	1,277	41.19%	52.16%	27.62%	18 歲以上	王燕惠,2001
2002	Nantou county	876	15.09%	26.31%	2.69%	18 歲以上	陳美汀,2002
2002	Tainan county	419	14.8%	-	-	18 歲以上	郭來春,2002
2002	Kaohsiung	436	10.22%	20.51%	0%	18 歲以上	蔡素惠,2002
2002	Pingtung county	730	30.85%	42.67%	17.86%	18 歲以上	黃淑珠,2002
2002	Hualien county	609	24.52%	36.11%	11%	18 歲以上	林琴惠,2002
2002	Taitung county	567	52.08%	平地(漢): 36.43% 平地(原): 67.22% 山地(原): 81.20%	平地(漢): 5.20% 平地(原): 60.20% 山地(原): 78.23%	18 歲以上	張鶯英,2002
2002	Taiwan	1,277	41.19%	52.16%	27.62%	18 歲以上	王燕惠,2002
2002	Taipei	408	-	9.23%	0%	18 歲以上	徐碧惠,2002
2002	Miaoli	252	26.60%	-	-	18 歲以上	張蕊仙,2002

	county						
2002	Changhua county	836	14.67%	28.84%	0.50%	18 歲以上	尚筱菁,2002
2002	Taiwan	11,723	11.2%	20.9%	1.2%	18 歲以上	謝天渝,2003
2002	Pingtung county	730	91 年:56.80% 95 年:71.42%	-	-	18 歲以上	郭瑋詩,2002
2003	Changhua county	409	2.49%	4.52%	0.49%	13-15 歲 16-18 歲	黃世雅,2003
2003	Kaohsiung county	1,984	19.47%	-	-	20-64 歲	金鳳英,2003
2004	Chiayi	446	13.2%	26.3%	0.4%	18 歲以上	謝金蕊,2003
2005	Taiwan	17,189	12.9%	22.0%	1.1%	18 歲以上	行政院衛生署國民健康局,2005
2009	Taiwan	32,660	14.3	24.7%	1.3%	18 歲以上	行政院衛生署國民健康局,2009



表 2-2 檳榔與癌症相關的文獻

作者/ 國家	年度	實驗設計(方法)	目的	結果
GH-M Wu .,et al/Taiwan	2003	1. Case-control study; 2. n=60,326 (30-79 歲民眾)	評估肝癌、肝硬化與嚼食檳榔劑量效應之間的關係，藉由戒除嚼食檳榔習慣來降低其危險機率。	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. 持續嚼食檳榔者較未曾嚼食檳榔者，其罹患肝硬化及肝癌的危險性約會增加4.25倍(95 % CI 2.9, 6.2);而曾經嚼食檳榔者則較未曾嚼食檳榔者約增加1.89倍(95 % CI信賴區間為 1.13, 3.16)</li> <li>2. 嚼食劑量、持續時間及累積暴露均會影響。</li> <li>3. 嚼食檳榔與B、C肝有協同作用。</li> </ol>
Wen C. P., et al/Taiwan	2010	1. Case-control study; 2. n=177,271	探討嚼食不含菸草之檳榔與口腔癌的相關	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. 研究結果分析顯示吸菸者僅有1/3的人有嚼食檳榔習慣，但嚼食檳榔者有90%的人有吸菸習慣，而有嚼食檳榔習慣者罹患癌症風險提升1倍。</li> <li>2. 至少有6項癌症風險較高如口腔癌、食道癌、肝癌、胰臟癌、喉癌及肺癌會隨著</li> </ol>

作者/ 國家	年度	實驗設計(方法)	目的	結果
				嚼食檳榔的量而增加。
Ho et al; /Kaoshiung	1998- 1999	1. hospital-based case-control study 2. N=104 (1)Case group=39 OSF with oral squamous cell carcinoma; (2)control group:65 OSF without oral cancer)	探討嚼食檳榔、吸菸及飲酒與(OSF)口腔黏膜纖維化之間的關係	1. 在104個OSF個案中，有39人(約37.5%)合併發生口腔癌。 2. 在case group 及 control group 中吸菸與飲酒的消費情形均為case group較多，但僅有飲酒的部分有統計上的相關。 3. 而年齡的增加與酒精的消耗量對於OSF發生口腔癌有顯著統計意義，OR分別為1.07及1.522。 4. 口腔癌與菸及檳榔的消耗量卻無顯著統計上的關係。
Xiaolin Zhang , Peter A. Reichart/Mainland China (review)	1980s -1990s	Review provide study	探討嚼食檳榔與口腔癌前病變之間的相關性	1. 最常見影響的年紀為30-39歲及40-49歲. 2. 盛行率:海南口腔白斑病變盛行率為2.1% 至2.5%. 在嚼食檳榔同時有吸菸習慣盛行比率為20.3%.;湖南口腔

作者/ 國家	年度	實驗設計(方法)	目的	結果
				白斑病變盛行率為0.1% 至0.5%。 3. 在嚼食檳榔同時有吸菸習慣盛行比率較低為0.02% 至0.05%。 4. 嚼食檳榔者其口腔黏膜纖維化盛行率約為0.9%至4.7%。
Thomas et al./ Papua New Guinea	1992	Nested Cross-section study n=1,670 成人(有吸菸及嚼食檳榔) 實驗組:197 人 控制組:1,282 人	有系統的回顧嚼食不添加菸草的檳榔與口腔白斑之間的關係	1. 口腔白斑病變盛行率為11.7%。 2. 持續嚼食檳榔與口腔白斑病變風險對比值為3.8 (95% CI 1.7, 8.4), 而重度嚼食檳榔者相較無嚼食檳榔習慣者其勝算比為 4.1 (95% CI 1.8, 9.1)。 3. 持續吸菸與口腔白斑病變風險對比值為6.4 (95% CI 4.1, 9.9), 而重度吸菸者相較無吸菸習慣者其勝算比為9.8 (95% CI 5.9, 16.4)。

作者/ 國家	年度	實驗設計(方法)	目的	結果
Lian et al./Taiwan	1996-2009	retrospective cohort study n=3,058筆資料 (大於20歲)。 OPL分為兩組oral submucous fibrosis (OSF) or oral leukoplakia (OLE)	分析自口腔癌早期病灶被診斷出來至發生口腔癌的時間並建議依據口腔病灶種類不同來提供篩檢	<ol style="list-style-type: none"> <li>OPL的年齡標準化發生率有增加的趨勢，而OPL中又以OSF最常見。</li> <li>OSF相較於OLE有較高的口腔癌發生率 口腔白斑病變及口腔黏膜纖維化在5年及10年演變為口腔癌的機率分別為5%及10%。</li> </ol>
Guo et al./Taiwan/2013	2010-2011	Cross-sectional study N=6,911	研究吸菸、飲酒及嚼食檳榔消費情形和社區成人健康促進行為與較高口腔癌的盛行率之間的關係。	<ol style="list-style-type: none"> <li>本研究的參與者有相當高比例有吸菸、飲酒及嚼食檳榔消費習慣。</li> <li>有吸菸及嚼食檳榔習慣的消費者較少有運動習慣、有不適當的飲食習慣、較差的口腔衛生習慣。在調整一些潛在因素後發現:多為中年男性、低教育及低社經階層。</li> </ol>

表 2-3 檳榔與慢性病相關的文獻

作者/ 國家	年度	實驗設計(方法)	目的	結果
Yen et al./Taiwan /2006	2001-2003	Population-base study; n=19,839 men	探討嚼食檳榔及使用劑量-反應與慢性病之間的關係	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. 在調整過年齡後發現，慢性病的盛行率以持續嚼食檳榔者最高，其次是曾經嚼食檳榔者，最低的是未曾嚼食檳榔者。而在調整過其他重要因素(如家庭史、高血壓病史及糖尿病史後)發現，持續嚼食檳榔的勝算比 1.78(1.53,2.08)較曾經嚼食過者1.38(1.19,1.60)高</li> <li>2. (檳榔的消費量與慢性病的關係-劑量反應效應:劑量增加,罹患慢性病的機率也增加)。</li> <li>3. 嚼食檳榔的時間長短、頻率、累積暴露及戒除檳榔時間:均會影響慢性病的盛行率，加入年齡做調整後其盛行率為15.73)。</li> <li>4. 生活型態:低活動度、有吸菸飲酒習慣、攝取較多的肉、豆類、咖啡及攝取較少的蔬菜。</li> </ol>
張蕊仙/苗栗縣/2002	1991	N=252 分層多階段集束抽樣調查法	為瞭解泰安鄉成年人檳榔嚼食、吸菸、飲酒、B、C型肝炎帶原之盛行率及檳榔、菸、酒、B、C型肝炎帶原情	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. 泰安鄉檳榔嚼食、吸菸、飲酒 盛行率為26.60%、51.22%、24.14%。與居民的性別、年齡、教育、職業有統計上顯著相關。</li> <li>2. 男性 GOT 或GPT 任一項異常相對危險性為女性2.10倍機率。</li> </ol>

作者/ 國家	年度	實驗設計(方法)	目的	結果
			形與肝功能異常之相關性。	3. B 型肝炎帶原者肝功能異常相對危險性是沒有帶原者 7.69 倍機率，C 型肝炎帶原者肝功能異常相對危險性是沒有帶原者 16.16 倍機率，同時有吸菸及飲酒者肝功能異常相對危險性為沒有嚼食檳榔、吸菸、飲酒者的 2.94 倍機率以地區形態分，檳榔、菸盛行情形均以山區較高，其盛行率分別為 (22.7%、31%)。酒盛行率以沿海較高(20.3%)。

表 2-4 台灣地區歷年 18 歲以上民眾吸菸率

年度	男性	女性	整體	年齡層	出處
1971	58.5	4.3	31.8	16 歲	台灣省菸酒公賣局, 1971
1972	58.8	4.2	31.3	16 歲	台灣省菸酒公賣局, 1972
1973	58.8	4.6	31.5	16 歲	台灣省菸酒公賣局, 1973
1974	59.8	4.1	32.2	16 歲	台灣省菸酒公賣局, 1974
1976	61.0	4.0	32.7	16 歲	台灣省菸酒公賣局, 1976
1978	62.6	4.1	33.3	16 歲	台灣省菸酒公賣局, 1978
1980	60.4	3.4	31.8	16 歲	台灣省菸酒公賣局, 1980
1982	60.9	4.2	33.9	16 歲	台灣省菸酒公賣局, 1982
1984	61.0	3.3	33.4	16 歲	台灣省菸酒公賣局, 1984
1986	54.7	2.3	28.2	16 歲	台灣省菸酒公賣局, 1986
1988	54.8	2.9	28.7	16 歲	台灣省菸酒公賣局, 1988
1990	59.4	3.8	32.5	16 歲	台灣省菸酒公賣局, 1990
1992	55.3	3.2	29.5	18 歲	台灣省菸酒公賣局, 1992
1994	54.8	3.3	29.1	18 歲	台灣省菸酒公賣局, 1994
1996	55.1	3.3	29.2	18 歲	台灣省菸酒公賣局, 1996
1999	47.3	5.2	29.3	18 歲	李等人, 2000
2002	48.2	5.3	27.0	18 歲	鄭等人, 2002
2004	42.9	4.6	24.1	18 歲	行政院衛生署國民健康局, 2004
2005	40.0	4.8	22.7	18 歲	行政院衛生署國民健康局, 2005
2006	39.6	4.1	22.1	18 歲	行政院衛生署國民健康局, 2006
2007	39.0	5.1	22.3	18 歲	行政院衛生署國民健康局, 2007
2008	38.6	4.8	21.9	18 歲	行政院衛生署國民健康局, 2008
2009	35.4	4.2	20.0	18 歲	行政院衛生署國民健康局, 2009
2010	35.0	4.1	19.8	18 歲	行政院衛生署國民健康局, 2010
2011	33.5	4.4	19.1	18 歲	行政院衛生署國民健康局, 2011

表 2-5 國內飲酒盛行率彙整表

年度	區域	樣本數	飲酒盛行率	男性	女性	年齡層	出處
1992	Taiwan	1,299	11.8 %	-	-	18 歲以上	周等人,1992
1994	Taiwan	8,320	11.4 %	-	-	18 歲以上	周等人,1992
1994	Taiwan	302	40%	71.1%	25.2%	15 歲以上	葛等人,1994
1994-1997	Taiwan	1,748	26.6%	-	-	18 歲以上	吳世勳,1998
1995	Taiwan	12,247	10.6 %	-	-	18 歲以上	周等人,1995
1995	Taiwan	9,000	24.8%	25.8%	18.8%	15 歲以上	Ko 等人,1995
1996	Taiwan	12,470	14.8 %	-	-	18 歲以上	周等人,1996
1997	Taiwan	11,831	16.7 %	-	-	18 歲以上	周等人,1997
1999	Taiwan	10,699	15.2 %	-	-	18 歲以上	周等人,1999
2001	Pintung	576	13.2%	-	-	13-15 歲	潘等人,1999
2002	Taiwan	1,277	6.70% (曾有使用 經驗) 14.19% (已戒)	-	-	18 歲以上	王燕惠,2002
2002	Taiwan	11,723	11.2%	20.9%	1.2%	18 歲以上	謝天渝,2002
2002	Miaoli	252	24.14%	-	-	18 歲以上	張蕊仙,2002
2002	Nantou	876	9.67%	16.40%	2.19%	18 歲以上	陳美汀,2002
2002	Changhua	836	9.07%	16.39%	1.74%	18 歲以上	尚筱菁,2002
2002	Tainan	419	11%	-	-	18 歲以上	尚筱菁,2002
2002	Pingtung	730	17.86%	26.03%	8.58%	18 歲以上	郭瑋詩,2002
2004	Taiwan	10,699	15.2 %	-	-	18 歲以上	梁等人,2004



表 4-1 社區篩檢世代性別及年齡別生活習慣分佈

	吸菸習慣			飲酒習慣			嚼食檳榔習慣		
	無	已戒	現在使用	無	已戒	現在使用	無	已戒	現在使用
男性									
20-29 歲	2,718 (60.33%)	251 (5.57%)	1,536 (34.10%)	3,058 (67.88%)	195 (4.33%)	1,252 (27.79%)	3,823 (84.86%)	278 (6.17%)	404 (8.97%)
30-39 歲	2,991 (36.95%)	916 (11.32%)	4,188 (51.74%)	4,109 (50.76%)	572 (7.07%)	3,414 (42.17%)	5,868 (72.49%)	1,092 (13.49%)	1,135 (14.02%)
40-49 歲	3,475 (35.79%)	1,475 (15.19%)	4,760 (49.02%)	4,471 (46.05%)	746 (7.68%)	4,493 (46.27%)	7,417 (76.39%)	1,229 (12.66%)	1,064 (10.96%)
50-59 歲	3,112 (41.82%)	1,137 (15.28%)	3,193 (42.91%)	3,695 (49.65%)	559 (7.51%)	3,188 (42.84%)	6,315 (84.86%)	609 (8.18%)	518 (6.96%)
60-69 歲	2,711 (42.48%)	870 (13.63%)	2,801 (43.89%)	3,568 (55.91%)	586 (9.18%)	2,228 (34.91%)	5,954 (93.29%)	221 (3.46%)	207 (3.24%)
大於 (含)70 歲	3,311 (52.88%)	905 (14.45%)	2,045 (32.66%)	4,235 (67.64%)	597 (9.54%)	1,429 (22.82%)	6,178 (98.67%)	53 (0.85%)	30 (0.48%)
女性									
20-29 歲	6,513 (87.01%)	208 (2.78%)	764 (10.21%)	6,705 (89.58%)	146 (1.95%)	634 (8.47%)	7,436 (99.35%)	26 (0.35%)	23 (0.31%)
30-39 歲	12,757 (86.91%)	363 (2.47%)	1,559 (10.62%)	12,977 (88.41%)	277 (1.89%)	1,425 (9.71%)	14,540 (99.05%)	52 (0.35%)	87 (0.59%)
40-49 歲	14,678 (91.14%)	231 (1.43%)	1,196 (7.43%)	14,317 (88.90%)	240 (1.49%)	1,548 (9.61%)	15,590 (99.04%)	54 (0.34%)	101 (0.63%)
50-59 歲	11,302 (93.30%)	107 (0.88%)	705 (5.82%)	11,077 (91.44%)	149 (1.23%)	888 (7.33%)	12,019 (99.22%)	26 (0.21%)	69 (0.57%)
60-69 歲	8,026 (93.39%)	81 (0.94%)	487 (5.67%)	8,156 (94.90%)	70 (0.81%)	368 (4.28%)	8,537 (99.34%)	14 (0.16%)	43 (0.50%)
大於 (含)70 歲	4,926 (90.65%)	78 (1.44%)	430 (7.91%)	5,215 (95.97%)	62 (1.14%)	157 (2.89%)	5,416 (99.67%)	6 (0.11%)	12 (0.22%)

\* 括號內為百分比

表 4-1-1 社區篩檢個案特定疾病死亡人數及百分比

疾病別	死亡人數	百分比
全癌症	2202	31.7
口腔癌	41	
鼻咽癌	39	
食道癌	78	
腦血管	621	8.9
心血管	821	11.8
糖尿病	449	6.5
肺炎	332	4.8
慢性肝炎及肝硬化	196	2.8
意外	227	3.3
自殺	184	2.6
其他	1915	27.6
合計	6947	



表 4-2 社區篩檢個案人口學特徵、生活習慣別之參與人數、死亡人數及百分比

變項	篩檢人數	百分比%	死亡人數	追蹤人年	死亡率(每千人)
總計	107,006		6,947	675,794	10.3
性別					
男	42,494	(39.71%)	3,948	255,427	15.5
女	64,512	(60.29%)	2,979	420,414	7.1
年齡					
20-29 歲	11,990	(11.23%)	45	61,490	0.7
30-39 歲	22,774	(21.32%)	174	144,175	1.2
40-49 歲	25,815	(24.17%)	389	170,171	2.3
50-59 歲	19,556	(18.31%)	675	122,243	5.5
60-69 歲	14,976	(14.02%)	1,728	102,284	16.9
大於 70 歲(含 70 歲)	11,695	(10.95%)	3,934	73,718	53.4
吸菸					
無	76,682	(71.66%)	4,217	492,751	8.6
已戒	6,627	(6.19%)	634	39,684	16.0
有	23,697	(22.15%)	2,096	143,417	14.6
飲酒					
無	81,765	(76.41%)	5,127	520,841	9.8
已戒	4,205	(3.93%)	546	25,563	21.4
有	21,036	(19.66%)	1,274	129,413	9.8
嚼食檳榔					
無	99,642	(93.12%)	6,591	631,916	10.4
已戒	3,661	(3.42%)	158	20,921	7.6
有	3,703	(3.46%)	198	22,983	8.6

表 4-3 以 Cox 迴歸模式分析嚼食檳榔、吸菸及飲酒習慣之全死因死亡風險

變項	HR	95%CI	aHR <sub>1</sub>	95%CI	aHR <sub>2</sub>	95%CI
年齡	1.10	(1.10-1.10)	-	-	1.10	(1.10-1.10)
性別	2.23	(2.13-2.35)	-	-	1.37	(1.30-1.46)
嚼食檳榔						
無						
已戒	0.79	(0.67-0.92)	1.64	(1.40-1.92)	1.39	(1.18-1.63)
有	0.85	(0.74-0.98)	2.04	(1.77-2.35)	1.80	(1.55-2.08)
飲酒						
無						
已戒	2.22	(2.04,2.43)	1.47	(1.34-1.61)	1.28	(1.16-1.41)
有	1.03	(0.97,1.09)	1.05	(0.99-1.13)	0.90	(0.84-0.97)
吸菸						
無						
已戒	1.87	(1.72-2.03)	1.25	(1.14-1.37)	1.16	(1.05-1.27)
有	1.78	(1.69,1.88)	1.59	(1.50,1.69)	1.53	(1.43-1.62)

aHR<sub>1</sub>:調整年齡、性別

aHR<sub>2</sub>:調整年齡、性別、嚼食檳榔、吸菸、飲酒習慣

表 4-4 以 Cox 迴歸模式分析嚼食檳榔、吸菸及飲酒習慣其使用劑量之全死因死亡

風險						
變項	人數	死亡數	HR	95%CI	aHR	95%CI
年齡			1.10	(1.10-1.10)		
性別			2.23	(2.13-2.34)		
每日嚼食檳榔						
無	101,053	6,670	1.00		1.00	
1-10 顆	4,521	179	0.71	(0.61-0.83)	1.66	(1.43-1.93)
11-20 顆	978	67	1.34	(1.05-1.70)	2.85	(2.23-3.64)
大於 20 顆	454	31	1.36	(0.95-1.93)	3.03	(2.12-4.32)
trend test				P=0.6337		P<0.0001
每日吸菸數量						
無	78,291	4,373	1.00		1.00	
1-10 支	12,864	1,143	1.76	(1.65-1.88)	1.48	(1.38-1.58)
11-20 支	12,559	1,132	1.82	(1.71-1.95)	1.53	(1.42-1.65)
大於 20 支	3,290	299	1.93	(1.72-2.17)	1.69	(1.50-1.91)
trend test				P<0.0001		P<0.0001
每日飲酒						
無	94,475	6,496	1.00		1.00	
1 杯	5,671	237	1.32	(1.15-1.50)	1.19	(1.04-1.67)
2 杯	2,655	98	1.24	(1.01-1.51)	1.52	(1.24-1.86)
大於 2 杯	4,205	116	0.92	(0.77-1.11)	1.84	(1.52-2.22)
trend test				P=0.1750		P<0.0001

aHR: 調整年齡、性別

表 4-5 以 Cox 迴歸模式分析嚼食檳榔及吸菸其開始使用年齡之全死因死亡風險

變項	人數	死亡數	HR	95%CI	aHR	95%CI
年齡			1.10	(1.10-1.10)		
性別			2.23	(2.13-2.34)		
嚼食檳榔						
無	99,780	6,627	1.00		1.00	
小於 20 歲	3,471	164	0.88	(0.76-1.03)	2.41	(2.06-2.83)
21-30 歲	2,260	101	0.77	(0.63-0.94)	1.81	(1.48-2.21)
31-40 歲	541	27	0.77	(0.53-1.12)	1.42	(0.97-2.07)
41-50 歲	143	15	1.43	(0.86-2.37)	1.46	(0.88-2.42)
大於 50 歲	54	10	2.30	(1.24-4.27)	1.39	(0.75-2.59)
trend test				P=0.1074		P<0.0001
每日吸菸數量						
無	76,702	4,222	1.00		1.00	
小於 20 歲	19,895	1,781	1.85	(1.75-1.95)	1.60	(1.50-1.71)
21-30 歲	7,196	611	1.64	(1.49-1.77)	1.39	(1.27-1.52)
31-40 歲	1,190	116	1.72	(1.43-2.06)	1.21	(1.01-1.45)
41-50 歲	418	43	1.89	(1.40-2.55)	1.02	(0.76-1.38)
大於 50 歲	237	44	3.31	(2.46-4.45)	1.36	(1.01-1.82)
trend test				P<0.0001		P<0.0001

表 4-6: 以 Fine-Gray 競爭風險模式分析檳榔、吸菸及飲酒對全癌症死亡影響

變項	RR	95%CI	P-Value
年齡	1.08	1.07 1.08	<.0001
性別 (男 vs. 女)	1.33	1.20 1.48	0.0832
已戒檳榔 vs. 無嚼食檳榔	1.09	0.83 1.43	0.2393
嚼食檳榔 vs. 無嚼食檳榔	1.23	0.95 1.61	0.113
已戒吸菸 vs. 無吸菸	1.37	1.16 1.61	0.6273
吸菸 vs. 無吸菸	1.70	1.52 1.90	0.0021
已戒飲酒 vs. 無飲酒	1.32	1.11 1.56	0.2634
飲酒 vs. 無飲酒	1.06	0.95 1.20	0.4401
腰圍異常 vs. 腰圍正常	1.04	0.95 1.14	0.6663
三酸甘油酯異常 vs. 三酸甘油酯正常	0.81	0.73 0.91	0.4362
高密度膽固醇異常 vs. 高密度膽固醇正常	1.30	1.13 1.48	0.0453
血壓異常 vs. 血壓正常	0.97	0.88 1.06	0.8779
血糖異常 vs. 血糖正常	1.16	1.05 1.28	0.0584
尿酸異常 vs. 尿酸正常	0.93	0.84 1.03	0.0021

表 4-7: 以 Fine-Gray 競爭風險模式分析檳榔、吸菸及飲酒對口腔癌死亡影響

變項	RR	95%CI	P-Value
年齡	1.07	1.04 1.09	<.0001
性別 (男 vs. 女)	2.38	0.90 6.32	0.0822
已戒檳榔 vs. 無嚼食檳榔	1.03	0.23 4.66	0.9664
嚼食檳榔 vs. 無嚼食檳榔	1.96	0.61 6.35	0.2614
已戒吸菸 vs. 無吸菸	1.48	0.44 5.04	0.5299
吸菸 vs. 無吸菸	3.18	1.34 7.57	0.0089
已戒飲酒 vs. 無飲酒	2.04	0.66 6.27	0.214
飲酒 vs. 無飲酒	1.93	0.93 4.00	0.0788
腰圍異常 vs. 腰圍正常	0.60	0.29 1.21	0.1518
三酸甘油酯異常 vs. 三酸甘油酯正常	1.46	0.72 2.98	0.297
高密度膽固醇異常 vs. 高密度膽固醇正常	0.92	0.32 2.65	0.8776
血壓異常 vs. 血壓正常	1.26	0.61 2.58	0.5314
血糖異常 vs. 血糖正常	2.06	1.00 4.24	0.0511
尿酸異常 vs. 尿酸正常	0.30	0.11 0.79	0.0149

表 4-7-1: 以 Cox 迴歸模式分析檳榔、吸菸及飲酒對口腔癌死亡影響

變項	RR	95%CI		P-Value
年齡	1.07	1.05	1.09	<.0001
性別 (男 vs. 女)	2.68	1.03	6.96	0.0433
曾嚼食檳榔 vs. 無嚼食檳榔	1.62	0.62	4.24	0.3284
曾吸菸 vs. 無吸菸	2.86	1.27	6.44	0.0113
曾飲酒 vs. 無飲酒	1.84	0.90	3.75	0.0940

表 4-8: 以 Fine-Gray 競爭風險模式分析檳榔、吸菸及飲酒對鼻咽癌死亡影響

變項	RR	95%CI		P-Value
年齡	1.05	1.03	1.07	<.0001
性別 (男 vs. 女)	2.77	1.16	6.64	0.0224
已戒檳榔 vs. 無嚼食檳榔	0.61	0.09	4.37	0.6231
嚼食檳榔 vs. 無嚼食檳榔	-	-	-	-
已戒吸菸 vs. 無吸菸	1.85	0.56	6.13	0.3141
吸菸 vs. 無吸菸	1.21	0.55	2.70	0.6367
已戒飲酒 vs. 無飲酒	2.01	0.69	5.84	0.1989
飲酒 vs. 無飲酒	0.64	0.25	1.68	0.3685
腰圍異常 vs. 腰圍正常	0.96	0.46	2.01	0.9185
三酸甘油酯異常 vs. 三酸甘油酯正常	1.58	0.73	3.43	0.2455
高密度膽固醇異常 vs. 高密度膽固醇正常	0.43	0.10	1.89	0.2611
血壓異常 vs. 血壓正常	0.94	0.48	1.86	0.8638
血糖異常 vs. 血糖正常	1.02	0.47	2.19	0.9706
尿酸異常 vs. 尿酸正常	0.27	0.09	0.82	0.0202

表 4-8-1: 以 Cox 迴歸模式分析檳榔、吸菸及飲酒對鼻咽癌死亡影響

變項	RR	95%CI		P-Value
年齡	1.06	1.05	1.08	<.0001
性別 (男 vs. 女)	2.76	1.25	6.13	0.0122
曾嚼食檳榔 vs. 無嚼食檳榔	0.33	0.04	2.57	0.2920
曾吸菸 vs. 無吸菸	1.55	0.73	3.27	0.2555
曾飲酒 vs. 無飲酒	0.94	0.44	2.03	0.8743



表 4-9: 以 Fine-Gray 競爭風險模式分析檳榔、吸菸及飲酒對食道癌死亡影響

變項	RR	95%CI		P-Value
年齡	1.08	1.06	1.09	<.0001
性別 (男 vs. 女)	1.98	1.00	3.95	0.0513
已戒檳榔 vs. 無嚼食檳榔	0.54	0.13	2.24	0.3924
嚼食檳榔 vs. 無嚼食檳榔	2.20	0.94	5.13	0.0682
已戒吸菸 vs. 無吸菸	1.35	0.55	3.29	0.514
吸菸 vs. 無吸菸	3.61	2.01	6.51	<.0001
已戒飲酒 vs. 無飲酒	3.81	1.96	7.38	<.0001
飲酒 vs. 無飲酒	1.97	1.13	3.44	0.017
腰圍異常 vs. 腰圍正常	0.90	0.56	1.45	0.6705
三酸甘油酯異常 vs. 三酸甘油酯正常	0.76	0.43	1.35	0.3535
高密度膽固醇異常 vs. 高密度膽固醇正常	0.63	0.27	1.51	0.3001
血壓異常 vs. 血壓正常	1.35	0.79	2.30	0.2727
血糖異常 vs. 血糖正常	1.14	0.68	1.91	0.6121
尿酸異常 vs. 尿酸正常	1.35	0.83	2.17	0.224

表 4-9-1: 以 Cox 迴歸模式分析檳榔、吸菸及飲酒對食道癌死亡影響

變項	RR	95%CI		P-Value
年齡	1.09	1.07	1.11	<.0001
性別 (男 vs. 女)	2.10	1.06	4.15	0.0336
曾嚼食檳榔 vs. 無嚼食檳榔	1.38	0.65	2.96	0.4017
曾吸菸 vs. 無吸菸	3.12	1.72	5.64	0.0002
曾飲酒 vs. 無飲酒	2.30	1.36	3.88	0.0018

表 4-10: 以 Fine-Gray 競爭風險模式分析檳榔、吸菸及飲酒對心血管疾病死亡影響

變項	RR	95%CI		P-Value
年齡	1.11	1.11	1.12	<.0001
性別 (男 vs. 女)	1.29	1.09	1.54	0.0034
已戒檳榔 vs. 無嚼食檳榔	1.61	1.01	2.58	0.0467
嚼食檳榔 vs. 無嚼食檳榔	1.60	0.97	2.65	0.0657
已戒吸菸 vs. 無吸菸	1.15	0.86	1.54	0.3437
吸菸 vs. 無吸菸	1.63	1.36	1.95	<.0001
已戒飲酒 vs. 無飲酒	1.19	0.88	1.59	0.2634
飲酒 vs. 無飲酒	0.89	0.72	1.10	0.261
腰圍異常 vs. 腰圍正常	1.23	1.06	1.42	0.0069
三酸甘油酯異常 vs. 三酸甘油酯正常	1.03	0.87	1.21	0.7612
高密度膽固醇異常 vs. 高密度膽固醇正常	1.06	0.85	1.33	0.589
血壓異常 vs. 血壓正常	1.34	1.13	1.59	0.0007
血糖異常 vs. 血糖正常	1.24	1.07	1.44	0.0042
尿酸異常 vs. 尿酸正常	1.26	1.09	1.46	0.002

表 4-11: 以 Fine-Gray 競爭風險模式分析檳榔、吸菸及飲酒對腦血管疾病死亡影響

變項	RR	95%CI		P-Value
年齡	1.09	1.09	1.10	<.0001
性別 (男 vs. 女)	1.32	1.08	1.60	0.0056
已戒檳榔 vs. 無嚼食檳榔	1.52	0.90	2.57	0.1138
嚼食檳榔 vs. 無嚼食檳榔	2.49	1.58	3.92	<.0001
已戒吸菸 vs. 無吸菸	1.02	0.74	1.41	0.9031
吸菸 vs. 無吸菸	1.32	1.06	1.64	0.0117
已戒飲酒 vs. 無飲酒	1.69	1.25	2.28	0.0006
飲酒 vs. 無飲酒	0.76	0.59	0.97	0.0302
腰圍異常 vs. 腰圍正常	0.88	0.74	1.04	0.1336
三酸甘油酯異常 vs. 三酸甘油酯正常	1.01	0.83	1.22	0.9427
高密度膽固醇異常 vs. 高密度膽固醇正常	1.12	0.86	1.45	0.4003
血壓異常 vs. 血壓正常	2.19	1.76	2.73	<.0001
血糖異常 vs. 血糖正常	1.25	1.05	1.48	0.0126
尿酸異常 vs. 尿酸正常	1.15	0.97	1.37	0.11

表 4-12: 以 Fine-Gray 競爭風險模式分析檳榔、吸菸及飲酒對肺炎死亡影響

變項	RR	95%CI		P-Value
年齡	1.14	1.13	1.15	<.0001
性別 (男 vs. 女)	1.81	1.39	2.35	<.0001
已戒檳榔 vs. 無嚼食檳榔	1.76	0.76	4.05	0.1842
嚼食檳榔 vs. 無嚼食檳榔	1.05	0.33	3.34	0.9368
已戒吸菸 vs. 無吸菸	1.59	1.09	2.34	0.0174
吸菸 vs. 無吸菸	1.39	1.05	1.84	0.0219
已戒飲酒 vs. 無飲酒	0.65	0.39	1.08	0.0926
飲酒 vs. 無飲酒	0.79	0.57	1.08	0.1346
腰圍異常 vs. 腰圍正常	0.84	0.67	1.06	0.1355
三酸甘油酯異常 vs. 三酸甘油酯正常	0.86	0.65	1.12	0.2619
高密度膽固醇異常 vs. 高密度膽固醇正常	1.16	0.82	1.66	0.4002
血壓異常 vs. 血壓正常	1.14	0.88	1.47	0.324
血糖異常 vs. 血糖正常	1.42	1.11	1.81	0.005
尿酸異常 vs. 尿酸正常	1.22	0.96	1.54	0.0999

表 4-13: 以 Fine-Gray 競爭風險模式分析檳榔、吸菸及飲酒對糖尿病死亡影響

變項	RR	95%CI		P-Value
年齡	1.09	1.08	1.10	<.0001
性別 (男 vs. 女)	0.81	0.64	1.02	0.0696
已戒檳榔 vs. 無嚼食檳榔	2.17	1.14	4.14	0.0185
嚼食檳榔 vs. 無嚼食檳榔	1.57	0.71	3.47	0.2649
已戒吸菸 vs. 無吸菸	0.62	0.38	1.01	0.0562
吸菸 vs. 無吸菸	1.29	0.98	1.70	0.0678
已戒飲酒 vs. 無飲酒	1.53	1.01	2.29	0.0425
飲酒 vs. 無飲酒	0.60	0.42	0.85	0.0039
腰圍異常 vs. 腰圍正常	0.94	0.77	1.15	0.5472
三酸甘油酯異常 vs. 三酸甘油酯正常	1.46	1.20	1.79	0.0002
高密度膽固醇異常 vs. 高密度膽固醇正常	1.19	0.90	1.57	0.2258
血壓異常 vs. 血壓正常	1.25	0.99	1.59	0.0614
血糖異常 vs. 血糖正常	13.59	10.39	17.77	<.0001
尿酸異常 vs. 尿酸正常	1.03	0.84	1.26	0.7808

表 4-14: 以 Fine-Gray 競爭風險模式分析檳榔、吸菸及飲酒對意外死亡影響

變項	RR	95%CI		P-Value
年齡	1.05	1.04	1.06	<.0001
性別 (男 vs. 女)	1.50	1.07	2.09	0.0172
已戒檳榔 vs. 無嚼食檳榔	1.94	1.03	3.68	0.0416
嚼食檳榔 vs. 無嚼食檳榔	2.74	1.60	4.71	0.0003
已戒吸菸 vs. 無吸菸	0.71	0.38	1.31	0.2716
吸菸 vs. 無吸菸	1.04	0.72	1.49	0.8444
已戒飲酒 vs. 無飲酒	1.22	0.63	2.35	0.5534
飲酒 vs. 無飲酒	1.43	1.01	2.05	0.0456

表 4-15: 以 Fine-Gray 競爭風險模式分析檳榔、吸菸及飲酒對慢性肝炎肝硬化死亡

影響

變項	RR	95%CI		P-Value
年齡	1.07	1.06	1.08	<.0001
性別 (男 vs. 女)	1.14	0.80	1.70	0.5393
已戒檳榔 vs. 無嚼食檳榔	2.69	1.24	5.86	0.0125
嚼食檳榔 vs. 無嚼食檳榔	7.03	3.93	12.61	<.0001
已戒吸菸 vs. 無吸菸	0.91	0.46	1.80	0.7884
吸菸 vs. 無吸菸	1.18	0.78	1.78	0.4401
已戒飲酒 vs. 無飲酒	1.31	0.67	2.58	0.4299
飲酒 vs. 無飲酒	1.19	0.79	1.79	0.4070
腰圍異常 vs. 腰圍正常	1.39	0.99	1.93	0.0563
三酸甘油酯異常 vs. 三酸甘油酯正常	0.74	0.51	1.07	0.1082
高密度膽固醇異常 vs. 高密度膽固醇正常	1.36	0.88	2.10	0.1624
血壓異常 vs. 血壓正常	0.84	0.60	1.18	0.2916
血糖異常 vs. 血糖正常	1.90	1.37	2.63	0.0001
尿酸異常 vs. 尿酸正常	1.34	0.96	1.86	0.0852
B 肝陽性 vs. B 肝陰性	5.38	3.91	7.42	<.0001
C 肝陽性 vs. C 肝陰性	9.20	6.68	12.80	<.0001

表 4-16: 以競爭風險模式分析檳榔、吸菸及飲酒對自殺死亡影響

變項	RR	95%CI		P-Value
年齡	1.03	1.02	1.04	<.0001
性別 (男 vs. 女)	1.29	0.89	1.86	0.1748
已戒檳榔 vs. 無嚼食檳榔	1.14	0.54	2.44	0.7277
嚼食檳榔 vs. 無嚼食檳榔	1.93	1.13	3.31	0.016
已戒吸菸 vs. 無吸菸	1.01	0.52	1.98	0.9718
吸菸 vs. 無吸菸	1.88	1.27	2.76	0.0014
已戒飲酒 vs. 無飲酒	0.85	0.42	1.71	0.6478
飲酒 vs. 無飲酒	0.96	0.65	1.41	0.8436
腰圍異常 vs. 腰圍正常	0.92	0.66	1.27	0.6047
三酸甘油酯異常 vs. 三酸甘油酯正常	1.18	0.86	1.63	0.3033
高密度膽固醇異常 vs. 高密度膽固醇正常	1.35	0.89	2.04	0.1618
血壓異常 vs. 血壓正常	1.25	0.88	1.75	0.21
血糖異常 vs. 血糖正常	1.11	0.79	1.55	0.5646
尿酸異常 vs. 尿酸正常	1.10	0.79	1.53	0.5662

表 4-17: 三十歲檳榔、吸菸及飲酒者男女別之平均餘命

	男性			女性		
	預期壽命 (年)	95%信賴區間		預期壽命(年)	95%信賴區間	
總計	52.88	52.86	52.90	56.51	56.50	56.51
無吸菸習慣	54.86	54.83	54.90	56.78	56.77	56.79
已戒菸	53.03	52.85	53.21	55.32	55.02	55.62
持續吸菸者	51.20	51.16	51.23	53.79	53.73	53.84
曾有吸菸習慣	51.59	51.56	51.62	54.00	53.95	54.04
無嚼食檳榔習慣	53.52	53.50	53.54	56.57	56.56	56.57
已戒除嚼食檳榔習慣	50.42	50.27	50.56	54.80	53.26	56.34
持續嚼食檳榔者	48.84	48.73	48.96	52.94	51.89	53.98
曾有嚼食檳榔習慣者	49.76	49.70	49.83	53.50	52.85	54.16
無飲酒習慣者	53.76	53.73	53.79	56.21	56.21	56.22
已戒除飲酒習慣	49.59	49.36	49.82	53.83	53.41	54.24
持續飲酒者	52.79	52.74	52.83	55.03	54.96	55.10
曾有飲酒經驗	52.09	52.06	52.13	55.21	55.15	55.27



圖目錄



圖 2-1 台灣地區 18 歲以上男女性歷年吸菸盛行率

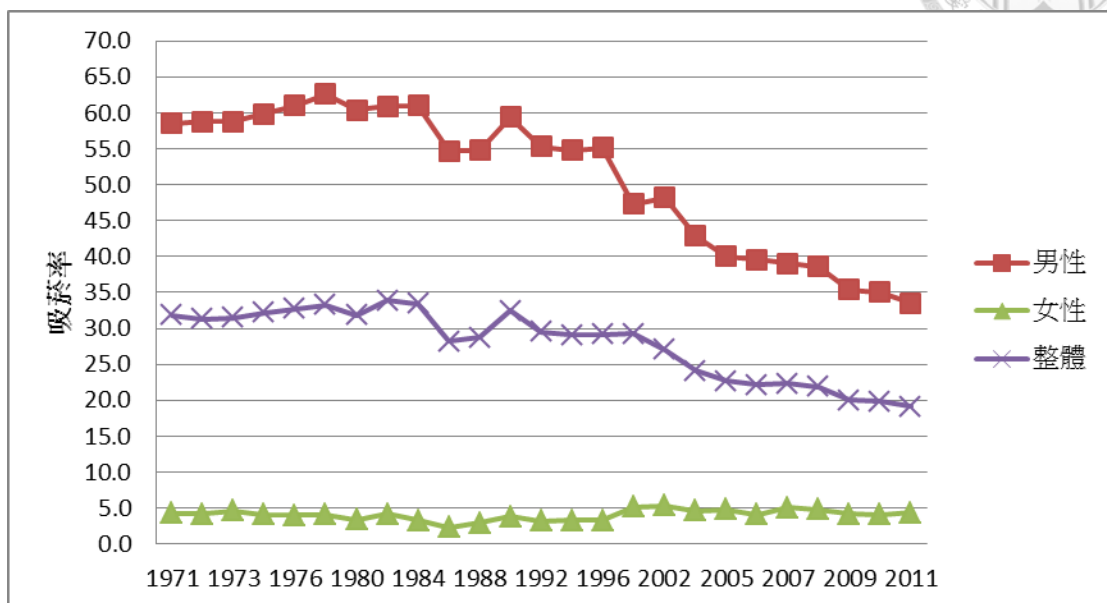
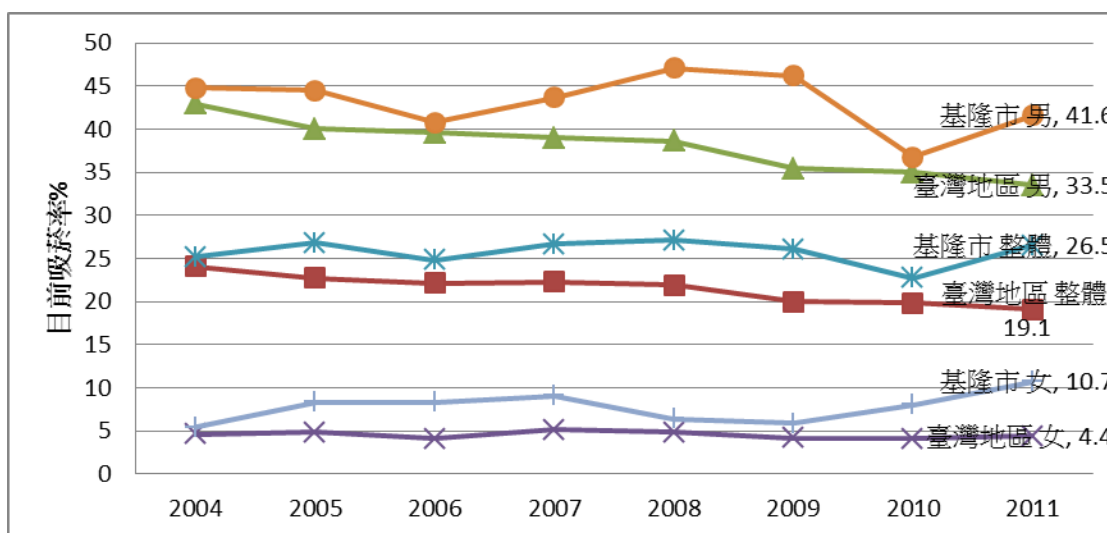


圖 2-2 臺灣地區與基隆市歷年吸菸率



資料來源:行政院衛生署成人吸菸行為調查(x軸為年度，y軸為吸菸率)。



圖 2-3-1 臺灣地區與基隆市 0 歲平均餘命

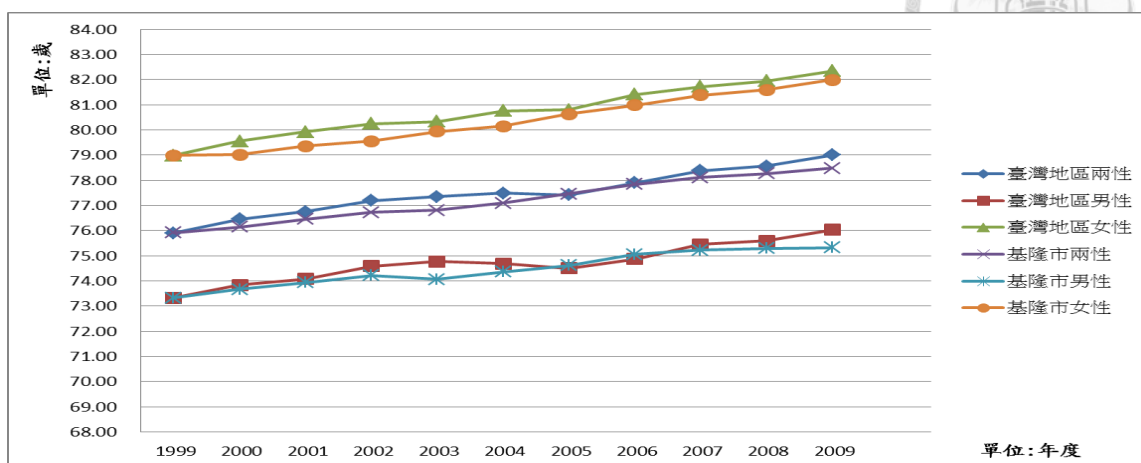


圖 2-3-2 臺灣地區與基隆市 30 歲平均餘命

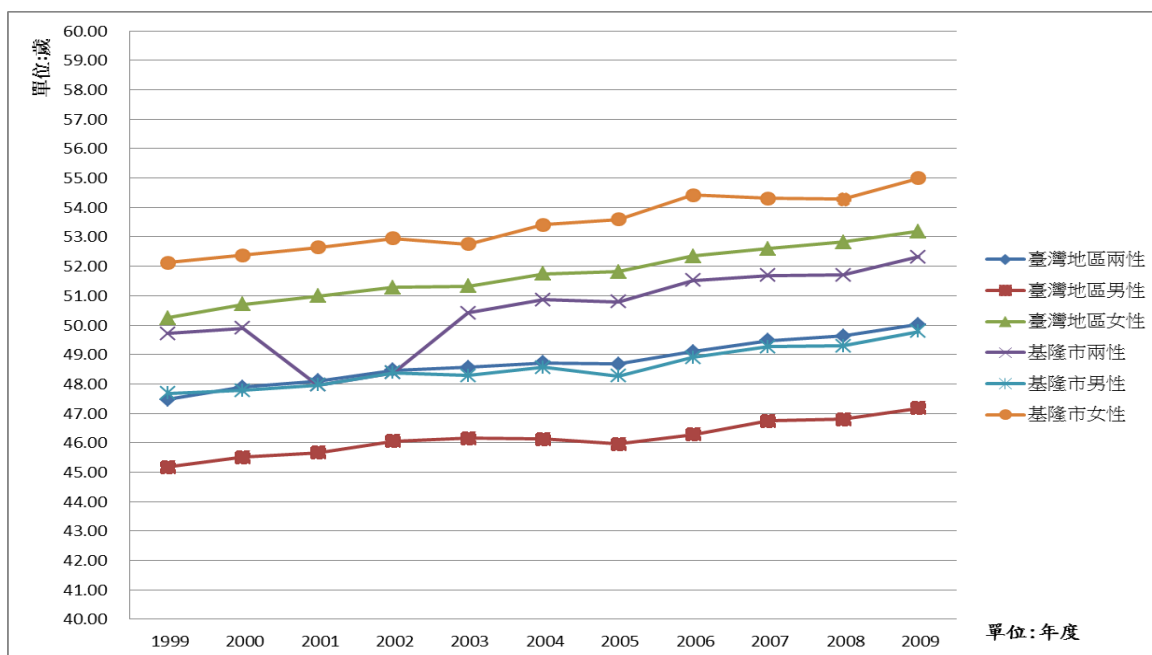




圖 4-1 吸菸習慣與死亡率變化

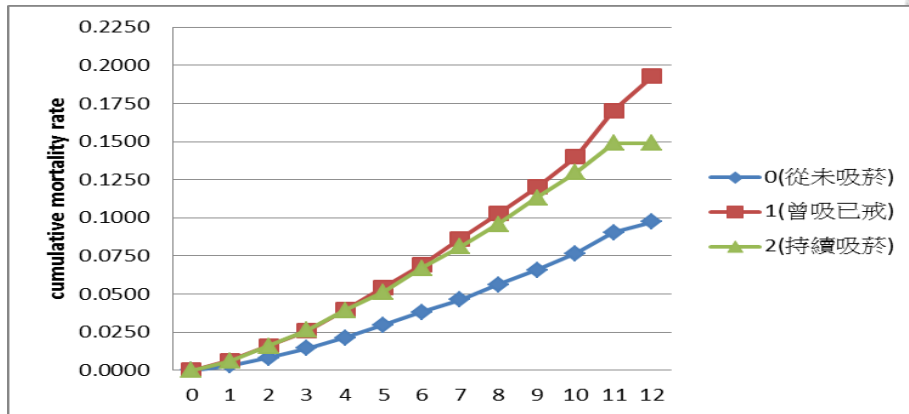


圖 4-2 飲酒習慣與死亡率變化

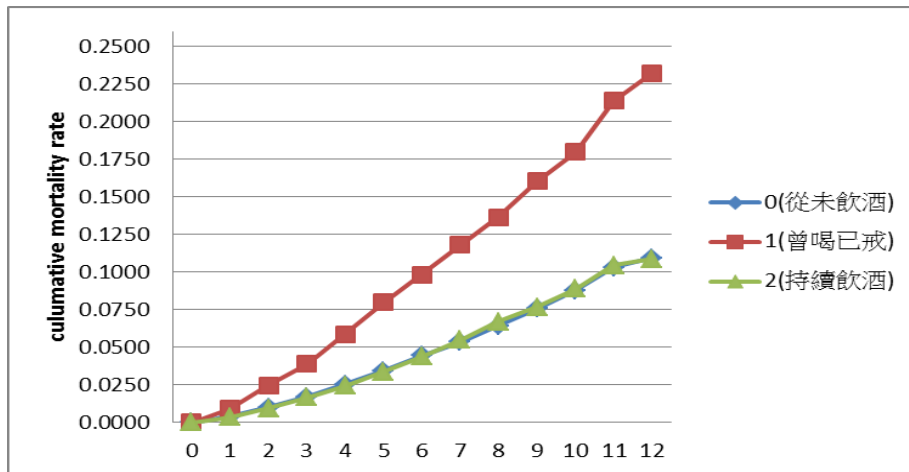


圖 4-3 嚼食檳榔習慣與死亡率變化

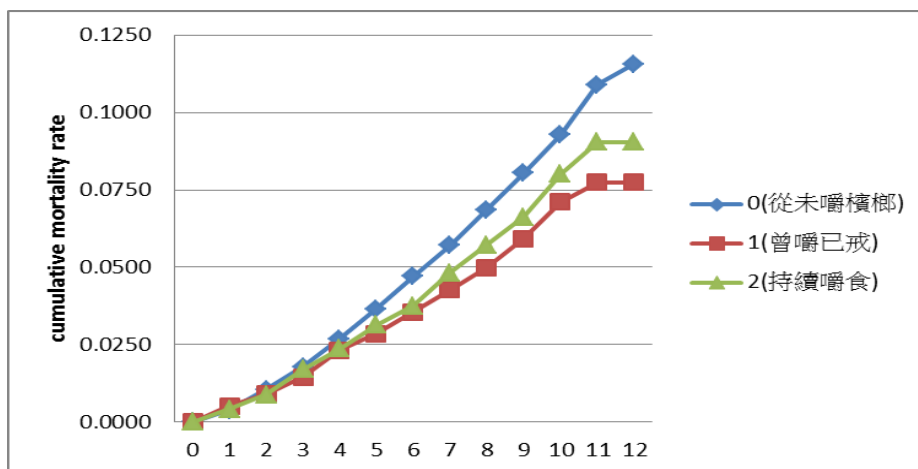




圖 4-4:男性平均餘命-依吸菸習慣

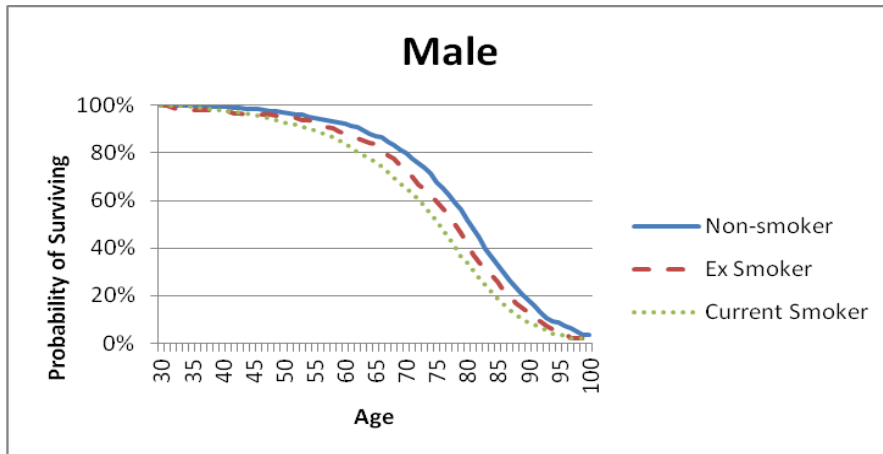


圖 4-5:男性平均餘命-依嚼食檳榔習慣

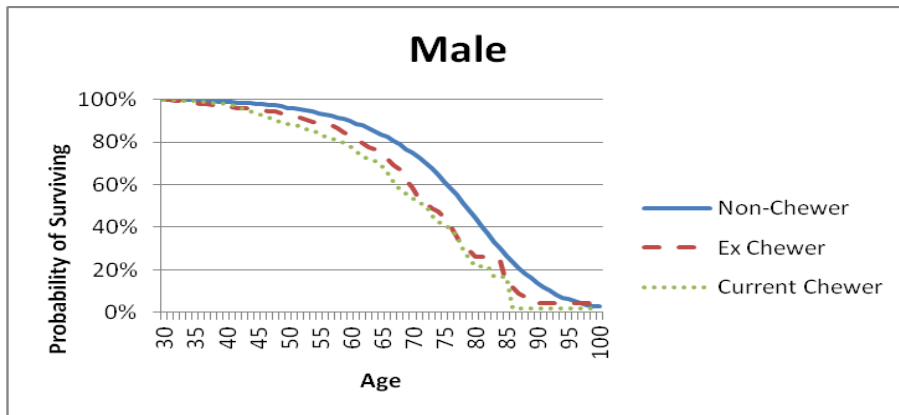


圖 4-6:男性平均餘命-依飲酒習慣

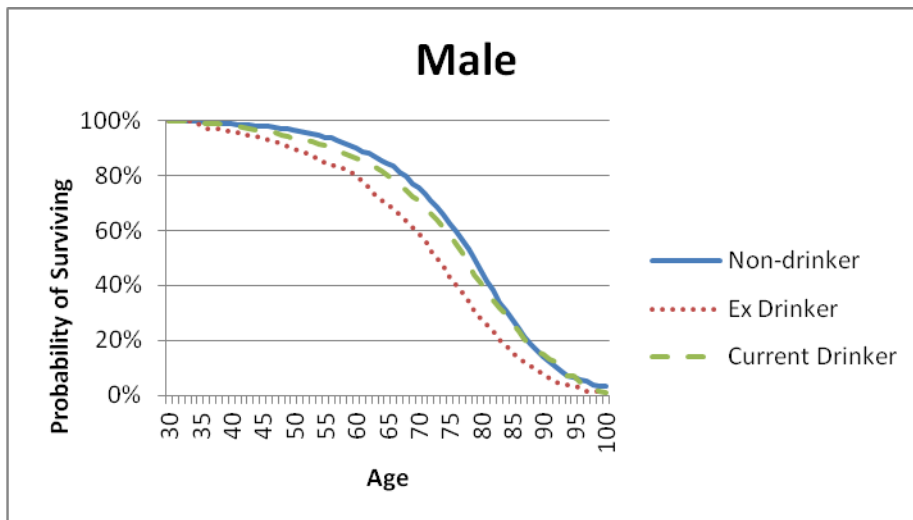




圖 4-7:女性平均餘命-依吸菸習慣

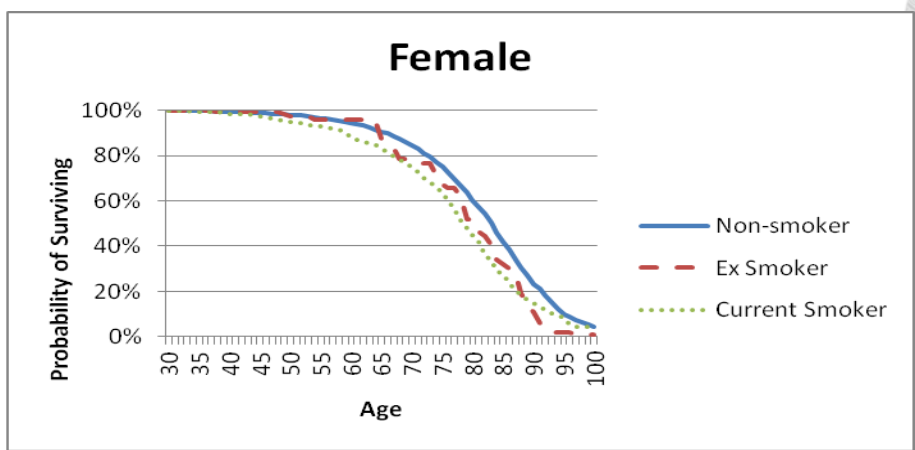


圖 4-8:女性平均餘命-依嚼食檳榔習慣

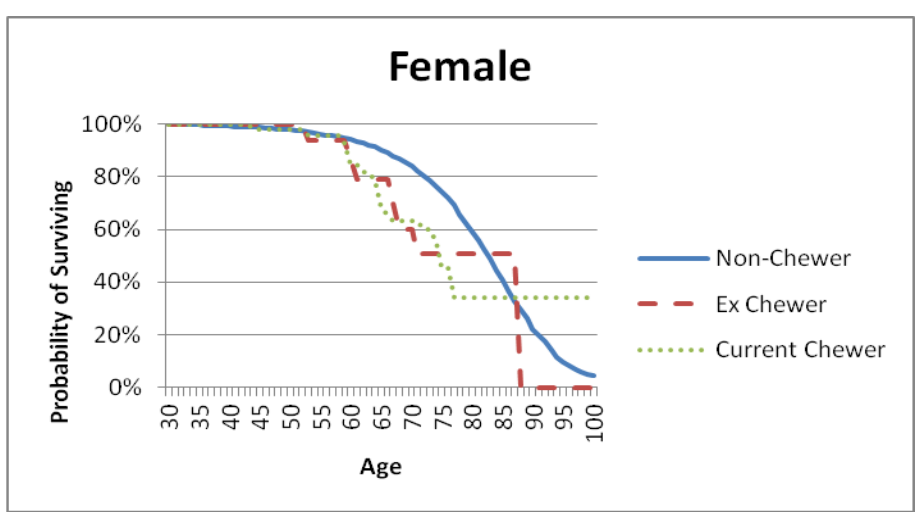
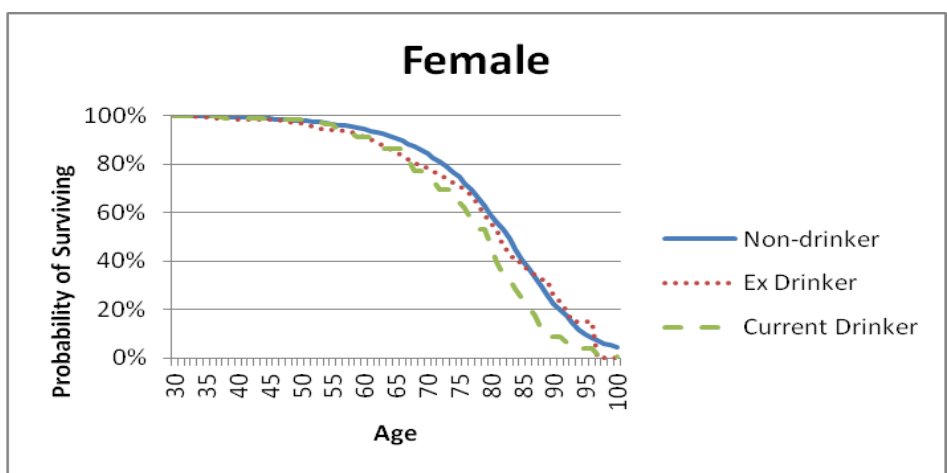


圖 4-9:女性平均餘命-依飲酒習慣





## 參考文獻

### 英文部份

- Blot WJ, McLaughlin JK, Winn DM. Smoking and drinking in relation to oral and pharyngeal cancer. *Cancer Res* 1988; 48: 3282–3287.
- Bonner-Weir S, Leahy JL, Weir GC. Induced rat models of non-insulin dependent diabetes. In: Shafrir E, Renold AE, editors. *Lessons from animal diabetes. 2: frontiers in diabetes research*. London, United Kingdom: Libby; 1988.
- Breakwell C, Baker A, Griffiths C, Jackson G, Fegan G, Marshall D. Trends and geographical variations in alcohol-related deaths in the United Kingdom, 1991–2004. *Health Stat Q* 2007;(33):6-24.
- Brugere J, Guenel P, Leclerc A, Rodriguez J. Differential effects of tobacco and alcohol in cancer of the larynx, pharynx and mouth. *Cancer* 1986; 57: 391–395.
- chewing habit in Taiwan and related sociodemographic factors. *J Oral Pathol Med*, 21(6), 261-4.
- Ching-Feng Lin, Jung-Der Wang, Ping-Ho Chen, Shun-Jen Chang, Yi-Hsin Yang, Ying-Chin Ko. Predictors of betel quid chewing behavior and cessation patterns in Taiwan aborigines. *BMC Public Health* 2006,6:271.
- Ching-Feng Lin, Tun-Jen Shiau, Ying-Chin Ko, Ping-Ho Chen, Jung-Der Wang. Prevalence and determinants of biochemical dysfunction of the liver in Atayal aboriginal community of Taiwan: Is betel nut chewing a risk factor? *BMC Gastroenterology* 2008, 8:13.
- Di Castelnuovo A, Costanzo S, Bagnardi V, Donati MB, Iacoviello L, de Gaetano G. Alcohol dosing and total mortality in men and women: an updated meta-analysis

- of 34 prospective studies. *Arch Intern Med.* 2006;166(22):2437-45.
- Evstifeeva TV, Zaridze DG. Nass use, cigarette smoking, alcohol consumption and risk of oral and oesophageal precancer. *Oral Oncol Eur J Cancer* 1992; 28B: 29–35.
- Franco EL, Kowalski LP, Oliveira BV. Risk factors for oral cancer in Brazil: a case–control study. *Int J Cancer* 1989; 43: 992–1000.
- Fine JP, Gray RJ. A proportional hazards model for the subdistribution of a competing risk. *J Am Stat Assoc* 1999; 94: 496-509.
- Gellert C, Schöttker B, Brenner H. Smoking and all-cause mortality in older people: systematic review and meta-analysis. *Arch Intern Med.* 2012;172(11):837-44.
- Godtfredsen, N.S., Holst, C., Prescott, E., Vestbo, J. & Osler, M. (2002) .Smoking reduction, smoking cessation, and mortality: A 16-year follow-up of 19,732 men and Women from the Copenhagen center for prospective population studies. *American Journal of Epidemiology*, 156,994-1001.
- Gupta PC (1994). Epidemiologic study of the association between alcohol habits and oral leukoplakia. *Comm Dent Oral Epidemiol* 12: 47–50.
- Helgasen T, Ewen SWB, Jaffrey B, et al. N-Nitrosamines in smoked meats and their relation to diabetes. *IARC Sci Pub* 1984;57:911–20.
- Hsu HF, Tsou TC, Chao HR, et al. Effects of arecoline on adipogenesis, lipolysis, and glucose uptake of adipocytes-A possible role of betel-quid chewing in metabolic syndrome. *Toxicol Appl Pharmacol* 2010;245:370–7.
- IARC Working Group on the Evaluation of Carcinogenic Risks of Chemicals to Humans (1985) Betel-quid and areca-nut chewing, and some related nitrosamines. *IARC Monogr Eval Carcinog Risks Hum* 37:141
- IARC Working Group on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans (2004)

Betel-quid and areca-nut chewing and some areca-nut-derived nitrosamines.

IARC Monogr Eval Carcinog Risks Hum 85, 1–334.

IARC. (1986). Betel-quid and areca-nut chewing. In international agency for research

IARC. (2003). IARC Monographs programme finds betel-quid and areca-nut chewing carcinogenic to humans. <http://www.who.int/mediacentre/news/releases/2003/priarc/en/>

Jaber MA, Porter R, Scully C, Gilthorpe MS, Bedi R. The role of alcohol in

non-smokers and tobacco in non-drinkers in the aetiology of oral epithelial

dysplasia. *Int J Cancer* 1998; 77: 333–336.

Ko YC, Huang YL, Lee CH et al. Betel quid chewing, cigarette smoking and alcohol

consumption related to oral cancer in Taiwan. *J Oral Pathol Med* 1995; 24:

450–453.

Ko YC, Liu BH, Hsieh SF. Issues on aboriginal health in Taiwan. *Kaohsiung Journal of*

*Medical Science* 1994; 10: 337-351.

Ko, Y. C., Chiang, T. A., Chang, S. J., & Hsieh, S. F. (1992). Prevalence of betel quid

Ko, Y.C., Huang, Y.L., Lee, C.H., Chen, M. J., Lin, L. M., & Tasi, C. C. (1995). Betel

quid chewing, cigarette smoking and alcohol consumption related to oral cancer in

Taiwan. *J. Oral Pathol Med*, 24, 450-453.

Lan TY, Chang WC, Tsai YJ, Chuang YL, Lin HS, Tai TY. Areca nut chewing and

mortality in an elderly cohort study. *Am J Epidemiol.* 2007 Mar

15;165(6):677-83.

Liaw, K.M. & Chen C.J. (1998). Mortality attributable to cigarette smoking in Taiwan: a

12-year follow-up study. *Tobacco Control*, 7, 141-148.

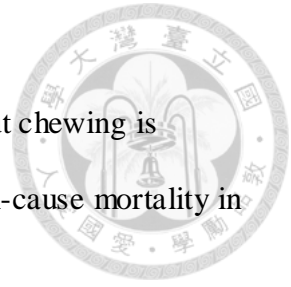
Lin CM, Liao CM, Li CY. A time-series analysis of alcohol tax policy in relation to

mortality from alcohol attributed causes in Taiwan. *J Community Health*



2011;36:986-91.

Lin WY, Chiu TY, Lee LT, Lin CC, Huang CY, Huang KC. Betel nut chewing is associated with increased risk of cardiovascular disease and all-cause mortality in Taiwanese men. *Am J Clin Nutr.* 2008;87(5):1204-11.



Mashberg A, Boffetta P, Winkelman R, Garfinkel L. Tobacco smoking, alcohol drinking, and cancer of the oral cavity and oropharynx among US veterans. *Cancer* 1993; 72: 1369–1375.

Mateen FJ, Carone M, Alam N, Streatfield PK, Black RE. A population-based case-control study of 1250 stroke deaths in rural Bangladesh. *Eur J Neurol.* 2012;19(7):999-1006.

Mokdad AH, Marks JS, Stroup DF, Gerberding JL. Actual causes of death in the United States, 2000. *JAMA* 2004;291:1238-45.

Nair, U., Bartsch, H., & Nair, J. (2004). Alert for an epidemic of oral cancer due to use of the betel quid substitutes gutkha and pan masala: a review of agents and causative mechanisms. *Mutagenesis*, 19(4), 251-262.

on cancer, Lyon, Monographys, 37, 141-291.

Phukan RK, Chetia CK, Mahanta J. Betel nut and tobacco chewing; potential risk factors of cancer of oesophagus in Assam, India. *British Journal of Cancer*;2001;85.5:661-667.

Portha B, Giroix MH, Cros JC, et al. Diabetogenic effect of N-nitrosomethylurea and N-nitrosomethylurethane in the adult rat. *Ann Nutr Aliment* 1980;34:1143–51.

Pridemore WA, Snowden AJ. Reduction in suicide mortality following a new national alcohol policy in Slovenia: an interrupted time-series analysis. *Am J Public Health* 2009;99:915-20.

Shiu MN, Chen THH, Chang SH, Hahn LJ. Risk factors for leukoplakia and malignant transformation to oral carcinoma: a leukoplakia cohort in Taiwan. *Br J Cancer* 2000; 82:1871–1874.

Sakata R, McGale P, Grant EJ, Ozasa K, Peto R, Darby SC. Impact of smoking on mortality and life expectancy in Japanese smokers: a prospective cohort study. *BMJ*. 2012 Oct 25;345:e7093.

Sun CA, Wu DM, Lin CC, Lu SN, You SL, Wang LY, Wu MH & Chen CJ (2003) Incidence and cofactors of hepatitis C virus-related hepatocellular carcinoma: a prospective study of 12,008 men in Taiwan. *Am J Epidemiol* 157, 674–682.

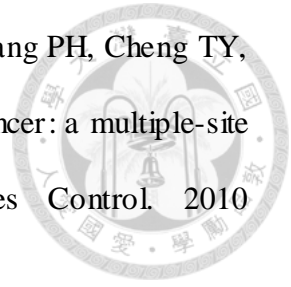
Tsai JF, Chuang LY, Jeng JE, Ho MS, Hsieh MY, Lin ZY & Wang LY (2001) Betel quid chewing as a risk factor for hepatocellular carcinoma: a case–control study. *Br J Cancer* 84, 709–713.

Tsai JF, Jeng JE, Chuang LY et al. (2003) Habitual betel quid chewing as a risk factor for cirrhosis: a case–control study. *Medicine (Baltimore)* 82, 365–372.

Tung TH, Chiu YH, Chen LS, Wu HM, Boucher BJ, Chen TH; Keelung Community-based Integrated Screening programme No. 2. A population-based study of the association between areca nut chewing and type 2 diabetes mellitus in men (Keelung Community-based Integrated Screening programme No. 2). *Diabetologia*. 2004;47(10):1776-81.

Wang LY, You SL, Lu SN, Ho HC, Wu MH, Sun CA, Yang HI & Chien-Jen C (2003) Risk of hepatocellular carcinoma and habits of alcohol drinking, betel quid chewing and cigarette smoking: a cohort of 2416 HBsAg-seropositive and 9421 HBsAg-seronegative male residents in Taiwan. *Cancer Causes Control* 14, 241–250.

Wen CP, Tsai MK, Chung WS, Hsu HL, Chang YC, Chan HT, Chiang PH, Cheng TY, Tsai SP. Cancer risks from betel quid chewing beyond oral cancer: a multiple-site carcinogen when acting with smoking. *Cancer Causes Control*. 2010 Sep;21(9):1427-35.



Wen CP, Tsai SP, Cheng TY, Chen CJ, Levy DT, Yang HJ, Eriksen MP. Uncovering the relation between betel quid chewing and cigarette smoking in Taiwan. *Tob Control*. 2005 Jun;14 Suppl 1:i16-22.

Wen, C.P., Tsai, S.P., Chen, C.J. & Cheng, T.Y. (2004). The mortality risks of smokers in Taiwan, Part I: cause-specific mortality. *Prevent Medicine*.

World Health Organization (2003) [http://www.who.int/health\\_topics/tobacco/en/](http://www.who.int/health_topics/tobacco/en/)

Wu GH, Boucher BJ, Chiu YH, Liao CS, Chen TH. Impact of chewing betel-nut (*Areca catechu*) on liver cirrhosis and hepatocellular carcinoma: a population-based study from an area with a high prevalence of hepatitis B and C infections. *Public Health Nutr*. 2009 Jan;12(1):129-35. Epub 2008 Apr 15.

Yang, Y. H., Lee, H. Y., Tung, S., & Shieh, T. Y. (2001). Epidemiological survey of 49 oral submucous fibrosis and leukoplakia in aborigines of Taiwan. *J Oral Pathol Med*, 30(4), 213-219.

Yen AMF, Chen LS, Chiu YH, Boucher BJ, Chen THH. A prospective community-population- registry based cohort study of the association between betel-quid chewing and cardiovascular disease in men in Taiwan (KCIS no. 19). *Am J Clin Nutr*. 2008 Jan1; 87(1):70-8.

Yen AMF, Chen SC, Chang SH, Chen THH. The effect of betel quid and cigarette on multistate progression of oral pre-malignancy. *Journal of Oral Pathology and Medicine* 2008;37(7):417-22.

Yen AMF, Chen SC, Chen THH. Dose-response relationships of oral habits associated with the risk of oral pre-malignant lesions among men who chew betel quid. *Oral Oncol* 2007;43:634-8.

Yen AMF, Chiu YH, Chen LS, Wu HM, Huang CC, Boucher BJ, Chen THH. A population-based study on the association between betel-quid chewing and the metabolic syndrome in men. *Am J Clin Nutr.* 2006;83(5):1153-60.

#### 中文部份

王燕惠(2002)。台灣地區原住民嚼食檳榔、吸菸、喝酒使用盛行率及其健康危害意識調查。〔碩士論文〕。高雄醫學大學。

台灣省菸酒公賣局(1994)。台灣地區菸酒市場調查總報告：民國八十五年(第二十二次)。台北市：台灣省菸酒公賣局。

台灣省菸酒公賣局(1996)。台灣地區菸酒市場調查總報告：民國八十五年(第二十三次)。台北市：台灣省菸酒公賣局。

台灣省菸酒公賣局會計處編(2000)。臺灣地區菸酒事業統計年報，臺北：台灣省菸酒公賣局。

江俊薇、張德安、吳治勳、林宇旋、洪百薰、陳美如、孔憲蘭(2011)。成年男性檳榔嚼食情形及相關因素探討。行政院衛生署。

吳世勳(1998)：國人吸菸喝酒嚼檳榔之世代分析1994-1997。行政院衛生署科技計畫：5-28。

吳聰能(1995)。國人吸菸、喝酒、嚼檳榔及上下班使用交通工具之盛行狀況分析，行政院衛生署檢疫總所，20-45。

吳聰能、徐嫦娥、趙秀琳、江宏哲、劉紹興及張博雅(1995)。國人吸菸、喝酒、嚼檳榔及上下班使用交通工具之流行狀況分析。行政院衛生署。

李蘭、潘伶燕、晏涵文(1994)。台灣地區成年人口吸菸現況、盛行率、及危險



- 因子，中華衛誌；13，371-380。
- 李蘭、潘伶燕（2000）。台灣地區成年人之吸菸率與吸菸行為：八十八年度之全國性調查。中華公共衛生雜誌，19（6），423-436。
- 周碧瑟、賴明芸、吳碧儀等（1992）。青少年用藥盛行率與危險因子之探討，台北：國立陽明大學公共衛生研究所。
- 尚筱菁（2002）。彰化縣居民檳榔菸酒盛行率及相關影響因素研究。〔碩士論文〕。高雄醫學大學。
- 林琴惠（2002）。花蓮縣（市）居民檳榔、菸、酒盛率及其健康危害意識調查。〔碩士論文〕。高雄醫學大學。
- 邱清華、洪錦墩、邱丕霞。臺灣地區吸菸與嚼食檳榔的盛行率調查（1997）。中華牙醫學雜誌；16（1），28-36。
- 金鳳英（2003）。檳榔、菸、口腔健康狀況與慢性病指標之比較研究。〔碩士論文〕。高雄醫學大學。
- 徐碧惠（2002）。臺北市檳榔嚼食率、吸菸率及對檳榔危害健康意識及態度之調查。〔碩士論文〕。高雄醫學大學。
- 財團法人國家衛生研究院（2005）。『國民健康訪問暨藥物濫用調查』結果報告：No. 1 國民健康訪問調查。
- 康意敏、賴世偉、劉秋松。原住民嚼檳榔與酗酒問題之評估（2001）。當代醫學；28（1）：85-87。
- 張蕊仙（2002）。苗栗縣泰安鄉成年人嚼食檳榔、抽菸、喝酒與其肝功能相關性探討。〔碩士論文〕。高雄醫學大學。
- 張鶯英（2002）。原住民與漢民族嚼食檳榔、抽菸行為比較。〔碩士論文〕。高雄醫學大學。
- 梁振翊、周肇茂、何佩珊、謝天渝、楊奕馨（2004）。台灣地區飲酒盛行率調查報



- 告。台灣口腔醫學衛生科學雜誌；20，91-104。
- 莊淳宇、張傳馨、章珍珍(2007)。台灣中部地區運輸從業人員嚼食檳榔之職場相關因素調查。台灣衛誌；26(5):433-442。
- 郭來春(2002)。台南縣居民檳榔、菸、酒盛行率及其對健康危害意識之調查。〔碩士論文〕。高雄醫學大學。
- 郭瑋詩(2002)。屏東縣牡丹鄉檳榔菸酒使用之追縱研究。〔碩士論文〕。高雄醫學大學。
- 郭鐘隆(2002)。台灣地區中老年人預防保健行為及其相關因素之探討，國民健康局九十一年科技研究發展計畫研究報告。
- 陳美汀(2002)。南投縣居民嚼食檳榔、吸菸、飲酒盛行率及其健康危害意識調查。〔碩士論文〕。高雄醫學大學。
- 陳富莉、李蘭(1999)。臺灣地區成年人之吸菸與嚼檳榔行為組合及相關因子探討。中華衛誌；18(5)：341-348。
- 黃淑珠(2002)。屏東縣居民使用檳榔、菸、酒盛行率及其對健康危害意識之調查。〔碩士論文〕。高雄醫學大學。
- 楊奕馨、曾筑瑄、謝天渝(2002)台灣地區檳榔嚼食率吸菸率及對檳榔健康危害意識調查，行政院衛生署91年科技研究發展計畫，16-42。
- 楊奕馨、陳鴻榮、曾筑瑄、謝天渝(2002)。台灣地區各縣市檳榔嚼食率調查報告。台灣口腔醫學衛生科學雜誌；18，1-16。
- 楊奕馨、陳鴻榮、曾筑瑄、謝天瑜(2002)。台灣地區各縣市檳榔嚼食率調查報告。18(1)-16。
- 楊雅雯(2003)。臺灣地區社區居民不同型態之抽菸、喝酒和嚼檳榔習慣的健康危害：全死因死亡率與平均餘命之估計〔碩士論文〕。國防醫學院。
- 葛應欽、張峰紫、藍守仁(2002)。原住民健康研究計畫-五峰鄉原住民吸菸、喝酒



- 及嚼食檳榔之盛行率及相關因素研究。高雄醫學大學。
- 廖玉貴(1999)。中老年人高血壓、高血糖、高血脂危險因子之探討：以屏東某區域教學醫院健檢中心為例。〔碩士論文〕。美和技術學院。
- 劉碧華、謝淑芬、章順仁、葛應欽(1994)。五峰鄉原住民吸菸、喝酒及嚼檳榔之盛行率及相關因素研究。高醫醫誌；10：405-411。
- 潘松義(2001)。原住民國中生對吸菸、飲酒、嚼檳榔之認知、態度、行為與人格特質之研究調查-以屏東縣泰武、來義及瑪家國中為例。〔碩士論文〕。高雄醫學大學。
- 蔡素惠(2002)。高雄市十八歲以上成人檳榔、菸、酒盛行率及對健康危害之調查。〔碩士論文〕。高雄醫學大學。
- 鄭丁元、溫啟邦、蔡孟娟、蔡善璞(2003)。國人吸菸行為現況：2001年國民健康調查之分析。台灣公共衛生雜誌；22(6)，453-464。
- 謝天渝(2002)。臺灣地區成人檳榔嚼食率、吸菸率及對檳榔健康危害意識之調查。高雄醫學大學。
- 謝金蕊(2002)。嘉義市成人嚼食檳榔行為、吸菸行為與檳榔危害健康意識相關性之探討。〔碩士論文〕。高雄醫學大學。
- 嚴道、黃松元、馬藹屏(1994)。台灣地區青少年對吸菸、飲酒、嚼檳榔之認知、態度、行為與其心理特質調查研究。衛生署委託研究計劃保健工作報告，財團法人董氏基金會；4-50。
- 行政院衛生署國民健康局(2003)。民國九十一年台灣地區國民健康促進知識、態度與行為調查報告。