

鎂

高美丁 王瑞蓮 詹恭巨 翁瑤琴

前言

鎂在人體中僅次於鈣、鉀、鈉，為體內礦物質含量第四豐富的陽離子，也是細胞內僅次於鉀，含量第二豐富的陽離子⁽¹⁾。鎂是維持骨骼之結構及功能的重要元素，為人體細胞內超過 300 個酵素之輔因子，並參與細胞內信號傳遞之過程及蛋白質合成作用，對細胞分裂非常重要^(2,3)。有關營養素鎂與疾病相關性研究中，皆指出無論是飲食鎂或血清鎂值偏低時，其罹患疾病之危險率會增高，相關之疾病包括心血管疾病、糖尿病、骨質疏鬆、焦慮及憂鬱等疾病⁽⁴⁻¹²⁾。

營養生化生理功能

一、理化性質

鎂廣泛的分布在自然界，是地球上含量第八豐富的元素，也是海洋中含量第二豐富的陽離子⁽¹⁾，因此，鎂很容易為生物體所利用。鎂是所有活細胞所需，原子量為 24.3，是典型的二價金屬，具有金屬的共同特性。鎂與一價陰離子形成的碳酸鹽和鹵化物易溶解；但與二價陰離子形成的硫酸鹽、硝酸鹽、磷酸鹽與草酸鹽則不易溶解^(13,14)。鎂最重要的化合物之一為葉綠素，普遍存在綠葉蔬果中，因此綠葉蔬菜為鎂的重要食物來源⁽¹⁾。

二、營養生化功能

鎂雖然是人體內含量最少的巨量礦物質，但僅次於鈣、鉀、鈉，是體內礦物質含量第四豐富的陽離子，也是細胞內僅次於鉀，含量第二豐富的陽離子⁽¹⁾。鎂是人體細胞內超過 300 個酵素之輔因子 (cofactor)，可直接活化酵素或間接以 Mg-ATP 聚合體的形式參與葡萄糖之有氧或無氧代謝途徑，糖質新生作用與核糖之合成。鎂也是細胞合成麩胱甘肽 (glutathione) 所必需⁽³⁾。

鎂參與細胞內信號傳遞之過程。鎂可活化腺苷酸環化酶 (adenylate cyclase) 而生成環腺核苷單磷酸 (cyclic AMP)，細胞藉由腺苷酸環化酶信號系統控制許多細胞活動，例如調控酵素活性、荷爾蒙與神經傳導物質之分泌等。鎂也調控 phospholipase C 之活性，可非競爭性的抑制細胞內肌醇三磷酸 (IP₃) 所誘發之鈣離子濃度增加。因此，細胞缺鎂時，會影響細胞受質的利用性、G 蛋白之活性、細胞內鈣離子之釋放與敏感性和膜磷脂質的代謝^(2,3)。

鎂可維持適當嘌呤與嘧啶量以供應細胞分化所需的 DNA 與 RNA。鎂亦參與蛋白質合成作用，對細胞之分裂非常重要。鎂激活 Na⁺-K⁺ATPase 之活性，維持細胞內外鈉、鉀之平衡。鎂控制心肌細胞內鉀往外移出作用，維持細胞內鉀恆定，避免產生心律不整^(3,12)。

鎂為維持骨骼之結構及功能的重要元素，鎂的營養狀態會影響骨礦物質吸收，正常血清鎂濃度是維持正常骨骼生長所必需。鎂能調節鈣之恆定，維持神經、肌肉之正常功能。當鎂缺乏時，細胞內的鈣會上升。由於鈣濃度會影

響骨骼肌與平滑肌的收縮，鎂缺乏時便會造成肌肉痙攣，高血壓，冠狀及腦血管痙攣^(11,12,15)。

三、生理吸收代謝、個體存量與排泄

(一) 吸收

食物中的鎂在整個腸道均可吸收，但主要是在空腸末端與迴腸吸收。在一般的攝取量下，鎂在腸道的吸收機轉是以經由黏膜細胞間隙之被動擴散為主，在攝取量較低時，鎂也可透過黏膜細胞膜上之鎂運輸蛋白 TRPM6/7 (Transient Receptor Potential Melastain 6/7) 行主動吸收以提高吸收率⁽³⁾。一般在正常的生理狀況下，不易產生鎂的缺乏，主要是因為鎂的吸收率約為 30–50%，且吸收率與攝取量成反比，鎂在攝取量低時 (7–36 mg/d)，吸收率可高達 70%，而在高鎂攝取時 (960–1000 mg/d)，吸收率則會降低至 12%。平衡試驗顯示正常成年人在一般飲食鎂攝取量在 200–300 mg/d 時，鎂的平均吸收率約為 25%。鎂在腸道的吸收率也隨著老化與慢性腎病變之發展而降低，吸收率似乎也部分受到活化維生素 D 之影響^(1,3,12)。

飲食中鎂的吸收受膳食中其他成份鎂含量所影響，胺基酸、乳糖等會促進吸收^(1,16,17)，過多的磷、鋅、脂肪酸、草酸、植酸和膳食纖維等則會降低吸收^(1,3,16,18)。鈣與鎂在腸道中會有競爭性的抑制吸收作用；大多數之研究認為鈣對鎂的吸收無影響，但如果鈣攝取量超過 2600 mg/d，則會降低鎂的吸收⁽¹⁹⁻²¹⁾。

(二) 分布

人體含鎂量共約 25 g，其中約 50–60 % 存於骨骼中，其餘約 39 % 分布在肌肉及軟體組織，僅 1 % 在細胞外液⁽³⁾。人體正常血清鎂濃度約為 0.75–0.95 mM/L (1.8–2.3 mg/dL)，紅血球細胞中鎂約為 2.3–3.1 mM/L；然而，除非發生很嚴重的缺乏，血清中鎂的濃度並不會下降，紅血球中鎂的濃度也會維持在同樣的基準，因此血清鎂濃度無法反映組織中鎂的含量⁽¹²⁾。血鎂能維持恆定的機制迄今未明；可能藉由調節腸道之吸收、腎臟之排泄、膜上陽離子的流通及荷爾蒙的調節來維持恆定^(1,3,12)。

血漿中大約 30 % 的鎂會與蛋白質結合，其餘的鎂則分為離子態鎂 (55 %) 和非離子態鎂 (15 %)，並與碳酸、檸檬酸、磷酸和硫酸根結合形成複合鹽類^(1,3)。

(三) 排泄

健康成年人從食物中所攝取的外源性鎂與腸道所分泌內源性鎂約有 60–70 % 隨糞便排出，有些會經由流汗和皮膚脫落流失，其餘由尿中排出^(1,3,12)。腎臟是維持鎂體內恆定及排泄的主要器官，血清鎂約有 80 % 在腎絲球被濾出，但最終只有約 3 % 從尿中排出。腎臟鎂的過濾率與腎小管的再吸收為影響鎂腎臟排泄量的主要因素⁽¹²⁾，過濾的鎂有 60–70 % 在腎小管亨利氏環的上升支 (ascending limb of Henle loop) 和 10–15 % 在近側彎曲小管 (proximal convoluted tubule) 再吸收⁽²²⁾。當飲食中鎂的攝取量很低時，腎臟對鎂再吸收的能力增加，以維持體內鎂平衡；在一般正常飲食狀態下，每日尿鎂的排泄量約為 2–5 mM/L 左右。除了飲食因子外，尚有其它因素會影響

尿鎂之排泄，例如大量的酒精、代謝性酸中毒及利尿劑的使用等因素，皆會促進尿鎂的流失；反之，當鎂缺乏、低鎂飲食攝取、代謝性鹼中毒及副甲狀腺素 (PTH) 濃度過高時，則會促進鎂的再吸收^(1,12,16-18)。血清鎂濃度降低時，副甲狀腺分泌副甲狀腺素，會增加腎臟對鎂的再吸收；血清鎂濃度增加時，腎臟鎂的過濾率會增加。此外，升糖激素 (glucagon)、抑鈣素 (calcitonin) 和抗利尿激素 (ADH) 皆與副甲狀腺素有相類似的作用，然機制未明^(12,22)。

鎂之需要量評估與營養缺乏症

一、鎂缺乏症

造成鎂缺乏之主因為腸道吸收不良與尿鎂流失之增加⁽¹²⁾。一般正常飲食狀況下，不易產生鎂的缺乏，但多發生於酗酒者、營養不良者、腎病患者、胃腸疾病導致吸收不良患者及使用利尿劑導致尿鎂流失增加者⁽³⁾。

慢性鎂缺乏會造成：(a) 細胞內鉀流失，但鈣增加；(b) 肌漿內質網無法釋放鈣；(c) 細胞膜上 Ca-ATPase 酵素活性失全，使細胞無法正常將鈣移出細胞；(d) 鈣流入粒線體內使其結構受損而功能失全⁽¹⁵⁾。鎂缺乏症狀包括：肌肉顫抖、神經過敏、共濟失調，嚴重時會出現譫妄 (delirium)、神經錯亂、定向力失常等。因血鎂濃度降低時，會影響血鈣及血鉀濃度，因此部份鎂缺乏症狀，可能是因為其它礦物質濃度改變所引起^(11,15,21)。

鎂缺乏還會增加體內慢性發炎與氧化緊迫^(4,5,7)，因此低鎂攝取與許多慢性疾病之發生有關，尤其是心血管疾病

之死亡率^(11,12)。同時鎂的補充可降低男性罹患冠心病之風險⁽²³⁾。

胰島素阻抗與鎂攝入不足有關⁽⁹⁾。流病學研究顯示 25 % 的糖尿病患者有低血鎂之情形。鎂的補充可改善第 2 型糖尿病患者之葡萄糖耐受量^(10,24)。糖尿病患者伴隨鎂缺乏者，會提高血小板凝集性，因而增加血栓性併發症之發生。鎂的補充可透過抑制促血小板凝集素之生成，抑制血小板之凝集，進而降低心血管併發症之風險⁽²⁵⁻²⁷⁾。

二、生化/功能性指標

(一) 營養狀況的評估指標

1. 血清鎂濃度

雖然血清鎂無法反映細胞內鎂的需要量，但因其測量方法簡便，且研究指出在健康成年人中，飲食鎂濃度和血清鎂濃度成正比。因此，至今血清鎂仍是最常用來評估鎂營養狀況的指標。臨床上低鎂血症是指血清中鎂的濃度少於 0.75 mmol/L⁽²⁸⁾。

2. 細胞內鎂濃度

體內的鎂分布於多種組織細胞中，包括紅血球、骨骼肌、周邊淋巴球細胞等等。由於鎂在細胞內酵素活化過程中占有極重要的作用，所以檢測細胞內鎂的濃度會比血清鎂更能代表身體內鎂的營養狀況^(1,28)。

3. 離子態鎂濃度

與蛋白質結合的鎂易受到白蛋白和酸鹼值改變的影響，因此，臨床上採用專一性離子電極測定血漿離子態鎂來評估鎂缺乏情況^(29,30)。此方法在某些情況下比血清鎂濃

度更能評估鎂的早期缺乏。

(二) 需要量之研究方法

1. 飲食鎂攝取量調查

各國之國民營養狀況變遷調查資料常是用來制定 DRIs 及研究需要量的方法之一。有些國家會根據嬰兒母乳攝取量及母乳中鎂含量來制定嬰兒的鎂 AI 值^(30,31)，且飲食攝入調查也常用於研究成人的參考攝取量。

2. 平衡試驗

至目前為止，平衡試驗仍是研究鎂需要量的最基本方法之一。其制定方法是對一群具有代表性的對象進行鎂攝入量及排出量測定，從中找出能夠達到身體鎂平衡狀態的攝入值，並以此值為基準來制定鎂 EAR 和 RDA⁽³⁰⁾。許多國家的鎂 RDA 就是根據平衡試驗所制定的。

3. 耐受性試驗

以鎂負荷的腎排泄量為基礎的鎂耐受性研究已應用多年，有些人認為是建立成年人鎂 EAR 的精準方法。但有研究指出，一般人對鎂耐受敏感度不甚相同⁽³²⁻³⁵⁾，尤其是低鎂血症患者之鎂耐受敏感度尤低，加上鎂耐受性試驗只能適用於腎功能正常者⁽³²⁾。此外，年齡對此試驗是一嚴重干擾因子^(34,35)。所以目前不能將其當作建立鎂 EAR 的主要方法。

4. 流行病學研究

雖有研究指出鎂的缺乏和許多慢性疾病（如心血管疾病、糖尿病、骨質疏鬆及焦慮症等）有關，但結果欠缺一致性，所以這些研究仍不能做為 EAR 的制定方法。然

而在 1996 年由 Tucker 分析的文獻回顧中發現，飲食鎂的需要量確實應以鎂缺乏所造成的疾病研究中去制定⁽³⁶⁾。

(三) 影響鎂需要量的因素

鎂需要量受到多種因素的影響，其中最主要的就是鎂的生物利用率、鎂和營養素之間的相互作用及一些特殊族群的需要。

1. 生物利用率

鎂的來源包括食物、飲水、飲料和補充劑。在一個典型的飲食中，鎂的淨吸收率約為 50 %。一般而言，飲食量增加時，淨鎂吸收率也會增加，但飲食中纖維含量過高 (50 g/d) 時，會使吸收率下降至 10 % 左右，使身體呈現負鎂平衡^(18,37,38)。

2. 其他營養素的交互作用

飲食中磷含量太高會降低鎂的吸收⁽³⁹⁾。大多數的研究認為鈣對鎂的吸收無影響⁽⁴⁰⁾，但是若每日鈣含量超過 2600 mg 則會降低鎂的吸收⁽¹⁹⁻²¹⁾。研究指出，飲食中的蛋白質會影響腸道鎂的吸收，若每日攝取適當的蛋白質 (43 g) 會增加鎂之吸收，但若蛋白質攝取量少於 30 mg/d 時，鎂的吸收就會降低。蛋白質攝取量高於每日 94 g 時，尿鎂排出量會增加，但整體鎂的儲留不會受到影響^(17,41,42)。

3. 特殊族群

不同的生命時期，例如哺乳期及患糖尿病母親所生產之新生兒，對鎂的需求會有所不同。婦女在產後三個月內密集授乳，若有低血鎂抽蓄的現象發生，表示其在懷孕期間到授乳期的過程中有累積性的礦物質流失⁽⁴³⁾。研究指出，

患糖尿病母親所生產之新生兒中，大約半數會在產後前三天出現血清鎂 $< 1.5 \text{ mg/dL}$ 的低血鎂現象，此與母親糖尿病的嚴重程度、母親血鎂的降低及新生兒血清離子態及總鈣的降低有關⁽⁴⁴⁾。

有研究指出運動員的飲食鎂明顯比 RDA 高，這可能與他們的高飲食攝取量有關^(45,46)。對進行長期耐力訓練的運動員而言，其血漿及血清鎂濃度會隨著訓練時間而降低，但紅血球細胞的鎂含量則有升高的趨勢⁽⁴⁷⁾。雖然血漿鎂的減少可以反映運動員體內鎂的耗竭情況，但是目前還沒有證據顯示鎂的耗竭是直接和運動有關⁽⁴⁶⁾；鎂的補充劑對馬拉松賽跑的運動員也沒有增強表現的效果⁽⁴⁸⁾。

除了這些特殊族群之外，有些疾病和鎂的吸收也有關係。如腎病末期病人、高尿鈣病人、缺血性心臟病人及高血壓心臟病人等，這些疾病會使鎂的吸收降低及鎂的排出升高，進一步造成鎂缺乏的現象。對這些特殊的對象，其鎂攝取量的需求會提高⁽⁴⁹⁻⁵²⁾。

鎂參考攝取量

我國鎂最新建議攝取量除依循第六版之原則，加上考量國人目前體位及鎂攝取狀況，其制定原則也將參考美國、澳洲、日本及中國^(30,31,53,54)；表一為各國不同年齡及性別之鎂建議參考值及容許上限攝取量之比較。

1. 嬰兒 (0-12 個月)

自 1997 美國 DRIs 有關鎂的資料出版後，關於 EAR 的制定，FNB 沒有更新的研究，故依然採用 AI⁽³⁰⁾。一般而言，母乳餵食的嬰兒鮮少出現鎂缺乏的狀況，表示

母乳中鎂的含量及生物利用率皆可達到嬰兒的需要量。研究指出美國嬰兒平均母乳攝取量為 0.78 L/day，而母乳中鎂含量為 34 mg/L^(55,56)，由此算出鎂需要量為 26.5 mg，故訂 0–6 個月大的嬰兒其 AI 值為 30 mg。至於 7–12 個月大的嬰兒，每天約攝取到 0.6 L 之母乳（鎂含量約為 20 mg），加上副食品中約 55 mg 鎂⁽⁵⁶⁻⁵⁸⁾，因此，此年齡層的鎂 AI 值訂為 75 mg。澳洲最新的 RDI 則採取和美國一樣的標準⁽⁵³⁾。

中國至今仍採用 2000 年建議量，對 0–6 個月嬰兒的 AI 值為 30 mg/day，7–12 個月為 70 mg/day⁽³¹⁾。日本 2005 最新的 DRIs 報告指出⁽⁵⁴⁾，日本婦女母乳中含有 27 mg/L 的鎂，且 0–5 個月的嬰兒平均每日哺乳量為 0.78 L，經由哺乳可攝取到約 21.1 mg 的鎂，而將此年齡層的鎂需要量訂為 20 mg。6–11 個月的嬰兒平均每日哺乳量為 525 mL，推算由哺乳可攝取約 14 mg 的鎂，加上每日副食品所提供的 46 mg 的鎂，所得到的 60 mg/day 則為此年齡層的鎂 AI 值。

台灣最新研究指出，婦女哺乳量約為 780 mL/day，而台灣人的母乳中鎂含量為 30 mg/L⁽⁵⁹⁾，換算後，每日母乳約可提供 23.4 mg 的鎂；因此，0–6 個月嬰兒的鎂 AI 值訂為 25 mg。7–12 個月大的嬰兒，每日母乳攝取量約為 560 mL，其中鎂含量約為 17 mg，加上副食品中提供約 55 mg 鎂⁽⁵⁶⁻⁵⁸⁾；因此，7–12 個月嬰兒的鎂 AI 值訂為 70 mg。

2. 兒童 (1–3 歲，4–6 歲，7–9 歲)

對 1–8 歲的美國兒童，因缺乏鎂的最大保留率資

料，因此根據平衡研究，並依照不同年齡層的體重變化及生長的速度來估算此年齡層的 EAR。根據平衡研究結果，每天攝取 5 mg/kg 的鎂可以達到大多數兒童的鎂平衡狀態，以此乘上各年齡層的參考體重則可計算出 EAR⁽³⁰⁾。Abrams 等人指出⁽⁶⁰⁾，這個年齡層每公斤體重所需的鎂對男孩和女孩都一樣。1-3 歲的參考體重為 13 kg，因此，EAR 為 65 mg/d。4-8 歲的參考體重為 22 kg，計算出 EAR 為 110 mg/d。

$RDA = EAR + 2CV_{EAR}$ ，鎂的 CV 約為 10%，因此推算出 1-3 歲及 4-8 歲之 RDA 分別為 80 mg/d 及 130 mg/d。澳洲最新的 RDI 採取和美國一樣的標準⁽⁵³⁾。

中國因無平衡試驗資料，故採用 AI，並依據美國所採用的 5 mg/kg/d 乘上各年齡的參考體重，再加上 20-30% 之個體差異，以計算維持此年齡層的鎂平衡量。因此，中國 1-3 歲、4-6 歲及 7-9 歲兒童鎂之 AI 值分別為 100、150 及 250 mg/d⁽³¹⁾。日本 2005 最新的 DRIs 報告指出⁽⁵⁴⁾，3-6 歲日本兒童的平衡實驗結果，維持鎂平衡的最小必需量是 2.6 mg/kg/d，將此值乘上各年齡及性別分層的參考體重，再乘上 1.2 即為日本兒童鎂的 RDA 值。

台灣因沒有相關的資料，故此年齡層鎂的 EAR 是根據美國提出的 5 mg/kg/d 乘上各年齡的參考體重來換算，且沒有性別上的差異；最後再乘上 1.2 即為各年齡層的鎂 RDA 值；如此，台灣 1-3 歲為 80 mg/d，4-6 歲為 120 mg/d，7-9 歲為 170 mg。表二為台灣 1-9 歲兒童的鎂 RDA 值 (mg/d)。

表二、台灣 1-9 歲兒童鎂 RDA 值 (mg/d)。

年齡	體重 (kg)	EAR	RDA
1-3 歲	13	65	80
4-6 歲	19.5	100	120
7-9 歲	28	140	170

3. 青少年 (10-12 歲, 13-15 歲, 16-18 歲)

根據 Abrams 等人的研究⁽⁶⁰⁾, 9-13 歲的美國男女童每公斤體重的鎂需要量基本上是相同的, EAR 都以 5 mg/kg/d 乘上參考體重 (40 kg)。因此, 9-13 歲美國兒童之鎂 EAR 為 200 mg/d, RDA 為 240 mg/d。然而 14-18 歲的青少年正處於生長發育旺盛期, 鎂的需要量會相對的提高, 但男女生的需求會有所不同。美國依據研究資料訂出鎂需要量為 5.3 mg/kg/d, 以此再乘上不同性別及年齡層的參考體重則為 EAR^(20,30,60)。對 14-18 歲的男生而言, 參考體重為 64 kg, 因此, EAR 為 340 mg/d。對 14-18 歲的女生而言, 參考體重為 57 kg, 計算出 EAR 為 300 mg/d。RDA = EAR + 2CV_{EAR}, 鎂的 CV 約為 10%, 因此推算出 14-18 歲的男女生之 RDA 分別為 410 及 360 mg/d。澳洲最新的 RDI 採取和美國一樣的標準⁽⁵³⁾。

中國 11-13 歲兒童鎂的需要量是依據美國的 5 mg/kg/d 參考量, 乘上其參考體重 48 kg, 再加上 20-30% 之個體差異算出, 因此, 建議此年齡層之 AI 為 350 mg/d⁽³¹⁾。日本 2005 最新的 DRIs 報告對青少年的鎂建議量, 以 5 mg/kg/d 乘上依年齡及性別分層的參考體重, 再乘上 1.2 即為 RDA⁽⁵⁴⁾。

台灣因沒有相關的資料, 故 10 歲-的年齡層鎂 EAR 是根據美國所提出的 5 mg/kg/d 乘上不同性別的參

考體重而得；而 13–15 歲及 16–18 歲的年齡層則是用 5.3 mg/kg/d 乘上該年齡層不同性別的參考體重而得。最後將各年齡層的 EAR 乘上 1.2 即為各年齡層的鎂 RDA 值；如此，台灣 10–12 歲男性與女性均為 230 mg/d，13–15 歲男性為 350 mg/d，女性為 320 mg/d；16–18 歲男性為 390 mg/d，女性為 330 mg/d。台灣青少年之各年齡層鎂的建議參考值列於表三。

表三、台灣 10–18 歲青少年鎂參考值 (mg/d)

年齡	男生			女生		
	體重 (kg)	EAR	RDA	體重 (kg)	EAR	RDA
10–12 歲	38	190	230	39	190	230
13–15 歲	55	290	350	49	260	320
16–18 歲	62	330	390	51	270	330

4. 成年人 (19–50 歲)

美國成年人鎂 EARs 的制定是根據平衡實驗結果，依據數個研究指出^(30,61)，19–30 歲健康成年人男性之 EAR 為 330 mg/d，而女性之 EAR 為 255 mg/d；加上 CV 10 % 後，男女性的 RDA 分別為 400 及 310 mg/d。31–50 歲的男、女性之 EAR 分別為 350、265 mg/d，換算成 RDA 則分別為 420 及 320 mg/day。澳洲最新版的 RDIs 與美國相同⁽⁵³⁾。

中國目前仍缺乏成年人鎂需要量的研究資料，因此參考國外鎂的 AI 值及其 1992 年大陸營養調查之鎂攝取量資料 (356.8 ± 159 mg)，制訂出成年人的鎂 AI 為 350 mg/day，男女兩性相同⁽³¹⁾。新版日本 DRIs 對 18–28 歲成人之鎂 EAR 制定方式，是參考美國的平衡試驗及日本數

個研究，並考慮個體差異及烹調流失等因素，最後決定以 4.5 mg/kg/d 為維持鎂平衡的基準值⁽⁵⁴⁾。再依據不同年齡及性別的考慮算出 EAR，再乘以 1.2 則為日本成年人鎂的 RDA 值。

台灣地區歷年的全國營養變遷調查顯示國人鎂攝取量普遍偏低，加上研究指出低鎂攝取和許多慢性疾病有關^(4-12,62,63)，所以，台灣 19 歲以上的成年人鎂 EAR 是以 5 mg/kg/day 乘上各年齡層的參考體重來計算。最後將各年齡層所算出的 EAR 再乘上 1.2 即為各年齡層的鎂 RDA 值；如此，台灣 19–30 歲與 31–50 歲男性為 380 mg/d，女性為 320 mg/d。台灣 19 歲以上的成年人鎂的建議攝取量列於表四。

表四、台灣 19–50 歲成年人之鎂建議參考值 (mg/d)

年齡	男性			女性		
	體重 (kg)	EAR	RDA	體重 (kg)	EAR	RDA
19–30 歲	64	320	380	52	260	320
31–50 歲	64	320	380	54	270	320

5. 老年人 (51 歲–70)

美國 51 歲以上健康老年人之鎂 EARs 制定方法和 31–50 歲健康成年人相同^(30,61)。男性之 EAR 為 350 mg/d，而女性之 EAR 為 265 mg/d，換算成 RDA 則分別為 420 及 320 mg/day。澳洲最新版的 RDIs 與美國相同⁽⁵³⁾。中國老年人鎂的建議量和成年人相同，AI 皆為 350 mg/day⁽³¹⁾。最新版日本老年人之鎂建議量採用和成年人一樣的算法⁽⁵⁴⁾，不過會根據不同性別及年齡層的參考體重而計算。

台灣 51 歲以上健康老年人的鎂 EAR 值和健康成年人計算方式相同 (表五)。71 歲-之老年人的參考體重較輕，推算出的 EAR 值相對減少。推算的 ERA 加上 2 CV 值則為 RDA；如此，台灣 51-70 歲男性為 360 mg/d，女性為 310 mg/d；31-50 歲男性為 350 mg/d，女性為 300 mg/d。

表五、台灣 51 歲以上老年人之鎂建議參考值 (mg/d)

		男性		女性		
年齡	體重 (kg)	EAR	RDA	體重 (kg)	EAR	RDA
51-70 歲	60	300	360	52	260	310
71 歲-	58	290	350	50	250	300

6. 孕婦

因為沒有直接的研究顯示出在懷孕期間有增加鎂的需要，美國對孕婦鎂攝取量的建議是依據孕期間瘦體組織增加量而定⁽³⁰⁾。孕婦在孕期間瘦體組織增加量約 7.5 kg，每 1 公斤瘦體組織含鎂量為 470 mg，以 40 % 之鎂利用率估算 (則調整係數為 2.5)⁽⁶⁴⁾，懷孕期間 (270 天) 整體的鎂需要量為 8812 mg，換算成平均每日攝取量約為 33 mg，表示美國孕婦在懷孕期間平均每日應多攝取 35 mg。因此，美國孕婦鎂的 RDA 是依各年齡層女性之 EAR + 35 mg/day；加上 CV 10 %，即可得到各年齡層孕婦的鎂 RDA 值。

中國孕婦鎂攝取量是以一般成年人的 AI 值 (350 mg) 加上 50 mg 來計算，因此，孕婦美建議值則為 400 mg⁽³¹⁾。日本新版 DRIs 對孕婦鎂建議攝取量的計算方式大致和美國相同⁽⁵⁴⁾，不過整個孕期是以 280 天計算，估

算出來的懷孕鎂平均攝取增加量為 30 mg。因此日本孕婦鎂的 RDA 是依各年齡層之 EAR + 30 mg/day；加上 CV 10%，即可得到各年齡層孕婦鎂的 RDA。

台灣因無任何有關孕期鎂的試驗研究，所以依據美國的資料來制定其 RDA。台灣地區孕婦 RDA 則為各年齡層女性之 RDA + 35 mg/d，此值適用於懷孕的三個時期。

7. 哺乳婦

美國研究指出哺乳期婦女尿中鎂濃度和同年齡之非哺乳婦相似，且哺乳期婦女之尿鎂排出量呈現正鎂平衡狀態^(30,65,66)，所以沒有建議在此時期需做任何補充。因此美國哺乳婦鎂之 EAR 及 RDA 和同年齡層的婦女建議量相同。

中國對哺乳婦鎂的建議量和懷孕期相同，皆為 400 mg⁽³¹⁾。日本也採用美國的建議，哺乳婦鎂之 EAR 及 RDA 和同年齡層的婦女建議量相同⁽⁵⁴⁾。台灣哺乳期婦女鎂的建議則與同年齡非哺乳期的女性相同，不需額外增加。

國人鎂營養狀態與慢性疾病風險相關性

一、主要食物來源

鎂為葉綠素組成份之一，因此鎂多存在於富含葉綠素的蔬菜中，例如：菠菜、莧菜及甘藍菜等。除此之外，胚芽、全穀類之麩皮、核果類、種子類及香蕉亦為鎂之豐富飲食來源。此外，硬水中也可提供豐富之鎂量。但是其他水果類、魚類、肉類及奶類含鎂量則不多。

二、攝取量

台灣地區近十年來共進行 NAHSIT 1993–1996、NAHSIT 1999–2000 老人調查、NAHSIT 2001–2002 學童調查及 NAHSIT 2005–2008 等四次營養調查⁽⁶⁷⁻⁶⁹⁾。6–12 歲學童僅調查一次，男、女學童飲食鎂攝取量分別為 247 mg 與 228 mg。19 歲以上者之飲食鎂攝取量均以 NAHSIT 2005–2008 高於 NAHSIT 1993–1996 與 NAHSIT 1999–2000。男性 19–44 歲由 269 mg 增加至 299 mg，45–64 歲由 266 mg 增加至 329 mg，65 歲以上者由 250 mg 增加至 279 mg；女性 19–44 歲由 221 mg 增加至 253 mg，45–64 歲由 212 mg 增加至 282 mg，65 歲以上者由 216 mg 增加至 227 mg (表六)。飲食鎂攝取量達建議量 (DRIs) 百分比也有相同趨勢，男、女學童分別為 135 %、123 %；男性 19–44 歲由 75 % 增加至 83 %，45–64 歲由 74 % 增加至 91 %，65 歲以上者由 69 % 增加至 78 %；女性 19–44 歲由 70 % 增加至 80 %，45–64 歲由 68 % 增加至 90 %，65 歲以上者由 69 % 增加至 72 % (表七)。至於飲食鎂攝取量低於 DRIs 比率部分，男、女學童分別為 35 %、44 %，成人男性 19–44 歲由 83 % 降低至 76 %，45–64 歲由 82 % 降低至 65 %，65 歲以上者由 84 % 提高至 87 %，女性 19–44 歲由 83 % 提高至 85 %，45–64 歲由 85 % 降低至 71 %，65 歲以上者由 83 % 提高至 93 % (表八)。

比較近十年間國人之飲食鎂攝取狀況發現，6–12 歲之學童飲食鎂攝取量比成人或老人充足，成人與老人各年齡層之飲食鎂攝取量提高 5–33 %，達 DRIs 百分比提高

表六、NAHSIT 1993–2008 國民營養調查兩性各年齡層每日鎂攝取
變遷狀況

年齡層 (歲)	平均值 ± 標準誤 (mg/d)							
	NAHSIT 1993–1996		NAHSIT 1999–2000		NAHSIT 2001–2002		NAHSIT 2005–2008	
	男	女	男	女	男	女	男	女
6–12	247 ± 6 228 ± 6							
19–44	269 ± 11	221 ± 8 ^a					299 ± 13	253 ± 10 ^b
45–64	266 ± 8 ^a	212 ± 5 ^a					329 ± 11 ^b	282 ± 10 ^b
65–	250 ± 13 216 ± 11				279 ± 12 227 ± 8			

不同英文字母表示相同年齡層於不同調查間有顯著差異 ($P < 0.05$)

表七、NAHSIT 1993–2008 國民營養調查兩性各年齡層飲食鎂攝取
達建議量 (DRIs) 百分比

年齡層 (歲)	%							
	NAHSIT 1993–1996		NAHSIT 1999–2000		NAHSIT 2001–2002		NAHSIT 2005–2008	
	男	女	男	女	男	女	男	女
6–12	135 123							
19–44	75	70 ^a					83	80 ^b
45–64	74 ^a	68 ^a					91 ^b	90 ^b
65–	69 69				78 72			

不同英文字母表示相同年齡層於不同調查間有顯著差異 ($P < 0.05$)

表八、NAHSIT 1993–2008 國民營養調查兩性各年齡層飲食鎂攝取未
達建議量比率

年齡層 (歲)	%							
	NAHSIT 1993–1996		NAHSIT 1999–2000		NAHSIT 2001–2002		NAHSIT 2005–2008	
	男	女	男	女	男	女	男	女
6–12	35 44							
19–44	83	83					76	85
45–64	82	85					65	71
65–	84 83				87 93			

3–22 %。依據 Lakshmanan 之研究指出⁽⁶¹⁾，年齡 19–30 歲健康男性攝取 330 mg/d，女性 237 mg/d 鎂時，其吸收排泄達正平衡，其平均攝取量為 4.3 mg/kg/d；日本報告則指出攝取 300 mg 的鎂時，吸收排泄呈正平衡狀態，其平均攝取量為 5 mg/kg/d⁽⁷⁰⁾；若將國人之飲食鎂攝取量與其體重換算，其平均攝取量為 4.5 mg/kg/d，介於 4.3 mg/kg/d 至 5 mg/kg/d 之間。若將國人鎂飲食攝取量與歐美八個國家、相同年齡層所調查之民眾做比較，結果發現國人鎂攝取量比澳洲、丹麥、德國、匈牙利、美國等五國民眾低，僅比義大利、西班牙、英國三國民眾高（表九）^(71,72)，顯示，國人飲食鎂攝取量仍有改善空間。

三、生化營養狀況

由於 NAHSIT 1993–1996 並未檢測血鎂，因此，國人血鎂之趨勢分析僅就 NAHSIT 1999–2000、NAHSIT 2001–2002 與 NAHSIT 2005–2008 三次調查做比較^(67–69)。國人血鎂濃度約於 0.85 mmol/L 至 0.90 mmol/L 之間，各年齡層間差異不大；不同調查年代中，僅 65 歲以上老人之血鎂濃度有下降趨勢，男性由 0.90 mmol/L 降低至 0.87 mmol/L、女性由 0.90 mmol/L 降低至 0.86 mmol/L ($P<0.05$)（表十）。一般而言，人體血鎂濃度約 0.75–0.95 mmol/L (1.8–2.3 mg/dL)，除非飲食中發生嚴重的缺乏現象，否則血中鎂的濃度並不會下降，可見國人沒有嚴重的缺鎂問題（而血鎂能維持衡定之機制迄今未明）。

表九、各國不同性別年齡層平均鎂攝取量

Taiwan (2005–2008)	Austria	Denmark	Germany	Hungary	USA (1999-2000)	Italy	Spain	UK						
Age (ys)	N	Means (mg/d)	Age (ys)	N	Means (mg/d)	Age (ys)	N	Means (mg/d)	Age (ys)	N	Means (mg/d)	Age (ys)	N	Means (mg/d)
Male														
19-44	485	299				20-39	635	337						
45-64	481	329	55-64	21	311	40-59	577	349						
65+	481	279	65-74	22	341	65-74	122	380	≥65	1509	474	≥60	55	381
			75-84	22	281	75-80	64	334						
			85+	22	233									
Female														
19-44	489	253				20-39	849	242						
45-64	490	282	55-64	180	286	40-59	641	258						
65+	485	227	65-74	121	288	65-74	103	307	≥65	1690	377	≥55	105	328
			75-84	160	271	75-80	44	276						
			85+	93	235									

na:未註明

表十、NAHSIT 1993–2008 國民營養調查兩性各年齡層血鎂濃度變遷狀況

年齡層 (歲)	Mean ± SE (mmol/L)					
	NAHSIT 1999–2000		NAHSIT 2001–2002		NAHSIT 2005–2008	
	男	女	男	女	男	女
6–12			0.87±0.00	0.86±0.00		
19–44					0.87±0.01	0.85±0.01
45–64					0.87±0.01	0.87±0.01
65–	0.90±0.06 ^a	0.90±0.05 ^a			0.87±0.01 ^b	0.86±0.02 ^b

不同英文字母表示相同年齡層於不同調查間有顯著差異 ($P<0.05$)

整體而言，近年來國人飲食鎂攝取的增加趨勢與飲食型態的改變有關。吳等⁽⁷³⁾將 NAHSIT 2005–2008 與 NAHSIT 1993–1996 做比較，發現 31 歲以上之鎂攝取量增加，尤其是 31–64 歲者增加最多，平均增加約 42 mg；該年齡層在豆類及其製品的攝取量約增加了 0.3–0.4 份，同時鎂攝取約增加 10–13 mg，由豆類及其製品類所提供之鎂量提高了 54–58 %。換言之，國人增加豆類及其製品類的攝取，即能有效改善鎂攝取量。顯示國人於富含鎂食物的攝取仍有相當大的改善空間，若能鼓勵國人飲食多攝取含鎂豐富的食物，包括綠葉蔬菜、堅果、豆類與全穀類等食物，應能有效增加國人之飲食鎂攝取量。另外，鑒於鎂與慢性疾病的關聯非常密切，因此應定期進行國民營養調查之膳食攝取以監測國人之飲食鎂攝取狀況。

四、已知或尚待確認之慢性疾病風險相關性

(一) 鎂與糖尿病之相關性研究

鎂攝取不足可能降低葡萄糖耐受力並增加胰島素抗性^(9,74-77)。介入型研究指出，給予極低鎂攝取量使身體耗鎂者 (depletion)、或依臨床標準血清和血球鎂低於正常者，其胰島素抗性都較高^(9,76)。研究指出約 1/4 的糖尿病患者伴隨有低血鎂狀況，若給予鎂補充，對第 2 型糖尿病患者或老年人之胰島素抗性者，可改善其葡萄糖耐量及提升葡萄糖耐受力^(9,24,74-76)。研究亦指出，正常血鎂者之胰臟 β 細胞與胰島素敏感性都顯著高於低血鎂者，但是低血鎂者之胰島素敏感性無法適當反映β細胞之功能，導致低血鎂者會有β細胞功能不足之現象⁽⁷⁸⁾。另外，糖尿病患伴隨鎂缺乏者其血小板凝集性增高，因而增加血栓性併發症之發生^(25,26)。

近期流行病學研究中，日本於 2010 年發表涵蓋 17,592 名受試者、進行 5 年追蹤之大型世代研究報告⁽⁷⁹⁾，經調整年齡、身體質量指數、心血疾病危險因子後，不同飲食鎂攝取量與糖尿病罹患呈現負相關趨勢 (P for trend = 0.04)。台灣地區國民營養健康變遷調查 (NAHSIT 1999–2000) 亦指出，2225 位 65 歲以上老人之血漿鎂四分法中，最低分位者 (低於 0.863 mmol/L) 罹患糖尿病危險為最高分位者 (高於 0.946 mmol/L) 之 3.25 倍⁽⁶⁸⁾。

(二) 鎂與心血管疾病之相關性研究

包含 14,221 名動脈粥狀硬化患者的社區世代研究指出⁽⁶²⁾，經過為期 15 年追蹤調查後，飲食鎂量與缺血性

中風呈臨界負相關趨勢 (P for trend = 0.09)，高血清鎂者有較低的高血壓盛行率，雖血清鎂濃度與罹患缺血性中風呈負相關性，但若調整高血壓與糖尿病後，血清鎂濃度對罹患缺血性中風之危險比則無顯著差異，顯示對高血壓與糖尿病患者，低血清鎂濃度可能增加其罹患缺血性中風之危險。研究也指出，低鎂攝取會提高心血管疾病之死亡率，血鎂濃度正常者，其動脈粥狀硬化症之危險性較低⁽⁸⁰⁾，硬水地區之居民，因為飲水之鈣、鎂含量較高，有較低心血管疾病之死亡率⁽⁸¹⁾。

(三) 鎂與高血壓之相關性研究

研究發現飲食之鎂含量與血壓呈負相關性⁽¹¹⁾，鎂攝取量低的族群其高血壓盛行率較高⁽³⁰⁾。鎂攝取量是與血壓關係最強的飲食因素⁽⁸²⁾，涵蓋 58,218 名女性受試者之調查顯示，鎂攝取量低於 200 mg/d 時高血壓危險率比攝取量超過 300 mg/d 者明顯較高⁽⁸³⁾。涵蓋 30,681 名男性受試者並經 4 年追蹤之前瞻性研究⁽⁸⁴⁾與 15,248 名受試者之調查⁽¹¹⁾均發現，鎂攝取量與收縮壓或舒張壓均有顯著負相關性。目前被公認防治高血壓顯著有效的 DASH 飲食，能提供人體所需之足夠鎂量，一天約可提供鎂量 500 mg⁽⁸⁵⁾。

(四) 鎂與發炎、氧化壓力之相關性研究

研究顯示鎂缺乏會增加體內慢性發炎與氧化緊迫^(4,5,7)，低鎂飲食會呈現慢性發炎壓力現象，一般人最常見的低鎂飲食是屬於臨界至合宜之間 (50 % – < 100 % 建議量)；這類飲食也會造成實驗動物出現發炎與氧化壓力

的代償或升高現象⁽⁴⁾。臨界至合宜間之低鎂飲食者，其慢性病盛行率增加，若再伴隨肥胖，則會出現慢性低程度的發炎代償現象⁽⁶⁾。另外，鎂攝取量與 C 反應蛋白濃度呈現負相關性⁽⁷⁾，由於 C 反應蛋白是發炎指標，同時亦是心血管疾病危險指標，因此，鎂攝取量與發炎間之相關性仍須進一步驗證。

(五) 鎂與氣喘之相關性研究

鎂會與鈣競爭進而抑制平滑肌收縮⁽⁷⁸⁾，也會抑制組織胺、一氧化氮及前列腺素釋放，以及穩定肥大細胞和 T 淋巴細胞，減少呼吸道的發炎反應，因此有益於氣喘的治療^(8,86)。流行病學研究建議，低鎂飲食會損傷肺功能，造成過度換氣及增加氣喘之危險⁽⁸⁷⁾，研究建議補充鎂可以減少支氣管阻塞、降低肺部壓力，並且可以增加呼吸肌肉強度⁽⁸⁸⁾。動物實驗證實鎂會藉由釋放組織胺或改變神經電位來抑制氣管平滑肌收縮⁽⁸⁹⁾。多項研究對氣喘病患投以硫酸鎂治療以減輕氣喘症狀⁽⁹⁰⁾，嚴重氣喘病患其體內紅血球中鎂的含量顯著低於健康受試者，而於氣喘藥物治療後，其紅血球中鎂含量有顯著增加 ($p < 0.0001$)⁽⁹¹⁾。

流行病學研究中，日本報告指出約有 40 % 氣喘病患有缺鎂情形⁽⁹²⁾。台灣地區國民營養健康變遷調查 NAHSIT 2001–2002⁽⁶⁹⁾ 中，6–12 歲之國小氣喘女學童比健康女學童雖有較低之飲食鎂攝取量，但兩者間未達顯著差異；將血清鎂濃度四分位後比較最高分位與最低分位之學童罹患氣喘之危險比，結果發現不同血清鎂濃度之學童罹患氣喘之危險比並無顯著差異⁽⁶⁹⁾。英國 2633 名受試者以半定量飲食頻率問卷評估鎂的攝取量，發現每日鎂攝取

量超過 100 毫克之受試者，其氣管比較不會異常收縮，且罹患過度換氣之危險對比值可顯著降低⁽⁸⁷⁾。

(六) 鎂與憂鬱症

研究指出鎂攝取量與憂鬱症狀具相關性。挪威 5708 名社區區民，以醫院之量表評估焦慮及憂鬱症狀，並以頻率問卷評估鎂攝取量後顯示，經熱量調整標準化及調整干擾因子後，鎂攝取量與標準化憂鬱分數、憂鬱狀況呈負相關性，但與焦慮狀況則不具相關性⁽⁶³⁾。

(七) 鎂補充劑之相關性研究

目前鎂補充劑被認為是心血管疾病病人的心臟保護劑，尤其是心血管疾病伴隨心臟衰竭及低血鎂者⁽⁸⁴⁾。低血鎂者其糖尿病罹患率、代謝症候群發生率與心血管疾病致死率都有增加現象，鎂補充劑目前被做為多項疾病之改善用劑，包括心血管方面：改善心肌代謝、鈣累積、心細胞死亡、末梢血管抗性、心臟輸出、心律不整、血管內皮細胞功能等項目^(6,93)。在脂質代謝方面，鎂可改善血脂濃度^(6,80,93)、自由基傷害、氧化壓力。在婦女方面，鎂可改善子癲症、子癲前症、經痛症狀及改善懷孕婦女腿抽筋現象⁽⁹³⁾。在消化系統方面，鎂可改善便秘、消化不良等⁽⁹³⁾。在血液方面，鎂可改善血小板集結、附著作用^(25,26,80)。其他項目包括可改善氣喘症^(8,86)、偏頭痛、代謝症候群危險率、葡萄糖與胰島素代謝等⁽⁹³⁾。

雖然目前仍無法用鎂治療急性心肌梗塞病人，但臨床研究指出可降低高危險急性心肌梗塞死亡率。鎂也用於治療危害生命的心室心律不整及難控制的心室跳動過速之

病人⁽⁶⁾。研究指出目前食物中的鎂量有減少趨勢，某些慢性病患者之鎂量有缺乏現象，因此也延伸為適量的鎂攝取具有潛在的治療作用，但是高劑量鎂可能導致反作用或是死亡，因此以鎂治療需慎選患者與劑量，尤其是腎臟疾病。

過量危害與毒性

一、毒性與症狀

目前尚無報告指出由一般食物中攝取過量鎂會造成不良的影響。大量攝取食物外的鎂所造成之不良反應，僅在腎臟機能不佳時才會表現出來；在不良症狀出現之前，血清中的鎂濃度會上升到 2–3.5 mmol/L (4.8–8.4mg/dL) 以上⁽³⁰⁾。血液中的濃度上升，必須於飲食外額外給予營養補充劑或是醫藥品中攝取 10 mg/kg/d 以上的鎂⁽⁹³⁾。有研究指出，年輕男性從食物攝取 310 mg 鎂，每日再經口攝取 360 mg 的鎂補充劑後，血清鎂濃度並沒有上升的情形⁽⁹⁴⁾。研究也發現，若以 10–80 mEq/d (140–960 mg/d) 的飲食攝取，再加上含鎂的補充劑時，鎂的吸收量會增加，即使扣除掉尿中排泄量的增加，體內鎂的滯留量也會增加。鎂在體內滯留量增加對身體的影響⁽¹⁶⁾，應是今後研究的課題。

二、過量危害及上限攝取量之訂定

上限攝取量 (UL) 的訂定，是指對所有健康個體不造成不良影響最高營養素攝取量，用來保護一般健康族群中較敏感之個體，如老年人。UL 值的計算為 RDA 加上 LOAEL (Lowest Observed Adverse Effect Level)。鎂的 LOAEL 或 NOAEL (No Observed Adverse Effect Level)

是以鎂攝取過多會導致腹瀉做為訂定標準。

至目前為止，尚無報告指出由一般食物攝取過量鎂會有不良影響。研究結果發現鎂攝取過量所造成之不良影響，大都是由於含鎂藥物或鎂補充劑攝取過量所引起。因此，鎂的「上限攝取量」並非單獨依據從食物攝取的鎂來訂定，而是考慮會不會造成不良影響的量，這包括食物中的攝取量加上食物以外鎂的來源，以其總和來判斷，如此較為恰當。

食物以外過量的鎂攝取，初期的不良影響是腹瀉⁽⁹⁵⁾，所以腹瀉症狀的有無，可作為鎂安全性的指標。美國成年人的鎂上限攝取量，取其食品以外的鎂 LOAEL 為 360 mg/d，加上不確定係數後，食品以外的鎂 UL 值是 350 mg。這個數值換算成每公斤體重，即為 5 mg/kg/d。這個數值乘以一歲以上以年齡分層的平均體重，便可求得各年齡層的鎂 UL 值。

美國未建議嬰兒的 UL 值；兒童的非食物性鎂之 UL 為 1-3 歲 65 mg，4-9 歲 110 mg，其他均為 350 mg。大陸以 AI 加上美國建議之非食物性鎂量。日本採用美國的計算方式，估計日本人之鎂 UL。

台灣因沒有國人之研究報告，所以採用美國之計算方式，嬰兒未建議 UL 值，其他年齡層之 UL 值為 RDA 加上非食物性鎂量。非食物性鎂量分別是：1-3 歲 65 mg，4-9 歲 110 mg，其他各年齡層均為 350 mg；各年齡層之 UL 值各為 145 mg，230 mg，275 mg，580 mg，13 歲以上均為 700 mg。

總結

由於台灣地區並未對鎂進行平衡試驗，因此台灣第六版「國人膳食營養素參考攝取量」所建議的鎂攝取量是依據美國的平衡試驗數據與國人體重換算而得，而澳洲之鎂建議量也是依據相似的資料換算^(30,53)，因此三個國家之鎂建議量差異不大。有關營養素鎂與疾病相關性研究中，皆指出無論是飲食鎂或血清鎂值偏低時，其罹患疾病之危險均會增高，相關之疾病包括心血管疾病、糖尿病、骨質疏鬆、焦慮及憂鬱等疾病。

比較國內兩次調查，NAHSIT 2005–2008 鎂攝取量男性 31–50 歲、51–70 歲年齡層與女性 19–30 歲、31–50 歲、51–70 歲年齡層都是增加的，惟有 71 歲以上者則兩性皆是降低。再參閱中國大陸的鎂飲食攝取量顯示，國人鎂攝取是有再鼓勵攝取之空間，尤其是 71 歲以上的老人。雖然目前國人血鎂缺乏率 $< 0.7 \text{ mmol/L}$ 相當低 ($\leq 1\%$)⁽⁶⁸⁾，但為考量國人避免罹患相關疾病之虞，建議使用目前之計算模式且依據體位之變化來調整。最後以表十一來表示 2010 年國人鎂之建議參考量及 UL 值。

表十一、台灣鎂之建議攝取量及上限攝取量

年齡	參考體重 (kg)		RDA (mg)		UL (mg)
0-6 月	6		AI (mg) : 25		
	男	女	男	女	
7-12 月	9	8	70		
1-3 歲	13		80		145
4-6 歲	20	19	120		230
7-9 歲	28	27	170		275
10-12 歲	38	39	230		580
13-15 歲	55	49	350	320	700
16-18 歲	62	51	390	330	700
19-30 歲	64	52	380	320	700
31-50 歲	64	54	380	320	700
51-70 歲	60	52	360	310	700
71 歲-	58	50	350	300	700
第一期			+35		700
懷孕 第二期			+35		700
第三期			+35		700
哺乳期			+0		700

參考文獻

1. Wester PO. Magnesium. *Am J Clin Nutr.* 1987;45: 1305-12.
2. Volpe P, Alderson-Lang BH, Nickols GA. Regulation of inositol 1,4,5-trisphosphate-induced Ca^{2+} release I. Effect of Mg^{2+} . *Am J Physiol.* 1990;258:C1077-85.
3. Quamme GA. Recent developments in intestinal magnesium absorption. *Curr Opin Gastroen.* 2008;24:230-5.
4. Nielsen FH. Magnesium, inflammation, and obesity in chronic disease. *Nutr Rev.* 2010;68:333-40.
5. Barbagallo M, Dominguez LJ. Magnesium and aging. *Curr Pharm Des.* 2010;16:832-9.

6. Shechter M. Magnesium and cardiovascular system. *Magnes Res.* 2002;23:60-72.
7. King DE. Inflammation and elevation of C-reactive protein: does magnesium play a key role? *Magnes Res.* 2009;22:57-9.
8. Hill J, Micklewright A, Lewis S, Britton J. Investigation of the effect of short-term change in dietary magnesium intake in asthma. *Eur Respir J.* 1997;10:2225-9.
9. Chaudhary D, Sharma R, Bansal D. Implications of Magnesium Deficiency in Type 2 Diabetes: A Review. *Biological Trace Element Research.* 2009;134:119-29.
10. Nadler JL, Buchanan T, Natarajan R, Antonipillai I, Bergman R, Rude R. Magnesium deficiency produces insulin resistance and increased thromboxane synthesis. *Hypertension.* 1993;21:1024-9.
11. Ma J, Folsom AR, Melnick SL, Eckfeldt JH, Sharrett AR, Nabulsi AA, Hutchinson RG, Metcalf PA. Associations of serum and dietary magnesium with cardiovascular disease, hypertension, diabetes, insulin, and carotid arterial wall thickness: the ARIC study. *Atherosclerosis Risk in Communities Study. J Clin Epidemiol.* 1995;48:927-40.
12. Musso CG. Magnesium metabolism in health and disease. *Int Urol Nephrol.* 2009;41:357-62.
13. Maguire ME, Cowan JA. Magnesium chemistry and biochemistry. *Biometals.* 2002;15:203-10.
14. Wolf FI, Cittadini A. Chemistry and biochemistry of magnesium. *Mol Aspects Med.* 2003;24:3-9.
15. Iseri LT, French JH. Magnesium: Nature's physiologic calcium blocker. *Am Heart J.* 1984;108:188-93.
16. Fine KD, Santa Ana CA, Porter JL, Fordtran JS. Intestinal absorption of magnesium from food and supplements. *J Clin Invest.* 1991;88:396-402.
17. Schwartz R, Walker G, Linz MD, MacKellar I. Metabolic responses of adolescent boys to two levels of

- dietary magnesium and protein. Magnesium and nitrogen retention. *Am J Clin Nutr.* 1973;26:510-8.
18. Siener R, Hesse A. Influence of a mixed and a vegetarian diet on urinary magnesium excretion and concentration. *Br J Nutr.* 1995;73:783-90.
 19. Lewis NM, Marcus MS, Behling AR, Greger JL. Calcium supplements and milk: effects on acid-base balance and on retention of calcium, magnesium, and phosphorus. *Am J Clin Nutr.* 1989;49:527-33.
 20. Andon MB, Ilich JZ, Tzagournis MA, Matkovic V. Magnesium balance in adolescent females consuming a low- or high-calcium diet. *Am J Clin Nutr.* 1996;63:950-3.
 21. Seelig MS. Interrelationship of magnesium and estrogen in cardiovascular and bone disorders, eclampsia, migraine and premenstrual syndrome. *J Am Coll Nutr.* 1993;12:442-58.
 22. Wen SF, Evanson RL, Dirks JH. Micropuncture study of renal magnesium transport in proximal and distal tubule of the dog. *Am J Physiol.* 1970;219:570-6.
 23. Mathers TW, Beckstrand RL. Oral magnesium supplementation in adults with coronary heart disease or coronary heart disease risk. *Journal of the American Academy of Nurse Practitioners.* 2009;21:651-7.
 24. Sjogren A, Floren CH, Nilsson A. Magnesium, potassium and zinc deficiency in subjects with type II diabetes mellitus. *Acta Med Scand.* 1988;224:461-6.
 25. Hwang DL, Yen CF, Nadler JL. Effect of extracellular magnesium on platelet activation and intracellular calcium mobilization. *Am J Hypertens.* 1992;5:700-6.
 26. Nadler JL, Malayan S, Luong H, Shaw S, Natarajan RD, Rude RK. Intracellular free magnesium deficiency plays a key role in increased platelet reactivity in type II diabetes mellitus. *Diabetes Care.* 1992;15:835-41.
 27. Bashir Y, Sneddon JF, Staunton HA, Haywood GA, Simpson IA, McKenna WJ, Camm AJ. Effects of

- long-term oral magnesium chloride replacement in congestive heart failure secondary to coronary artery disease. *Am J Cardiol.* 1993;72:1156-62.
28. Elin RJ. Assessment of magnesium status. *Clin Chem.* 1987;33:1965-70.
 29. Mimouni FB. The ion-selective magnesium electrode: a new tool for clinicians and investigators. *J Am Coll Nutr.* 1996;15:4-5.
 30. Food and Nutrition Board, Institute of Medicine. Dietary Reference Intakes for Calcium, Phosphorus, Magnesium, Vitamin D, and Fluoride. Washington, D.C.: National Academy Press, U.S.A. 2000.
 31. 中國營養學會。中國居民膳食營養素參考攝入量。北京:中國輕工業出版社 (2000)。
 32. Gullestad L, Midtvedt K, Dolva LO, Norseth J, Kjekshus J. The magnesium loading test: reference values in healthy subjects. *Scand J Clin Lab Invest.* 1994;54:23-31.
 33. Costello RB, Moser-Veillon PB, DiBianco R. Magnesium supplementation in patients with congestive heart failure. *J Am Coll Nutr.* 1997;16:22-31.
 34. Martin BJ. The magnesium load test: experience in elderly subjects. *Aging (Milano).* 1990;2:291-6.
 35. Gullestad L, Nes M, Ronneberg R, Midtvedt K, Falch D, Kjekshus J. Magnesium status in healthy free-living elderly Norwegians. *J Am Coll Nutr.* 1994;13:45-50.
 36. Tucker K. The use of epidemiologic approaches and meta-analysis to determine mineral element requirements. *J Nutr.* 1996;126:2365S-72S.
 37. Wisker E, Nagel R, Tanudjaja TK, Feldheim W. Calcium, magnesium, zinc, and iron balances in young women: effects of a low-phytate barley-fiber concentrate. *Am J Clin Nutr.* 1991;54:553-9.
 38. Kelsay JL, Behall KM, Prather ES. Effect of fiber from fruits and vegetables on metabolic responses of human

- subjects, II. Calcium, magnesium, iron, and silicon balances. *Am J Clin Nutr.* 1979;32:1876-80.
39. Brink EJ, Beynen AC. Nutrition and magnesium absorption: a review. *Prog Food Nutr Sci.* 1992;16:125-62.
 40. Spencer H, Fuller H, Norris C, Williams D. Effect of magnesium on the intestinal absorption of calcium in man. *J Am Coll Nutr.* 1994;13:485-92.
 41. Mahalko JR, Sandstead HH, Johnson LK, Milne DB. Effect of a moderate increase in dietary protein on the retention and excretion of Ca, Cu, Fe, Mg, P, and Zn by adult males. *Am J Clin Nutr.* 1983;37:8-14.
 42. Hunt SM, Schofield FA. Magnesium balance and protein intake level in adult human female. *Am J Clin Nutr.* 1969;22:367-73.
 43. Caddell JL, Saier FL, Thomason CA. Parenteral magnesium load tests in postpartum American women. *Am J Clin Nutr.* 1975;28:1099-104.
 44. Tsang RC, Strub R, Brown DR, Steichen J, Hartman C, Chen IW. Hypomagnesemia in infants of diabetic mothers: perinatal studies. *J Pediatr.* 1976;89:115-9.
 45. Niekamp RA, Baer JT. In-season dietary adequacy of trained male cross-country runners. *Int J Sport Nutr.* 1995;5:45-55.
 46. Clarkson PM, Haymes EM. Exercise and mineral status of athletes: calcium, magnesium, phosphorus, and iron. *Med Sci Sports Exerc.* 1995;27:831-43.
 47. Deuster PA, Singh A. Responses of plasma magnesium and other cations to fluid replacement during exercise. *J Am Coll Nutr.* 1993;12:286-93.
 48. Terblanche S, Noakes TD, Dennis SC, Marais D, Eckert M. Failure of magnesium supplementation to influence marathon running performance or recovery in magnesium-replete subjects. *Int J Sport Nutr.* 1992;2:154-64.

49. Rasmussen HS, McNair P, Goransson L, Balslov S, Larsen OG, Aurup P. Magnesium deficiency in patients with ischemic heart disease with and without acute myocardial infarction uncovered by an intravenous loading test. *Arch Intern Med.* 1988;148:329-32.
50. Martinez ME, Salinas M, Miguel JL, Herrero E, Gomez P, Garcia J, Sanchez-Sicilia L, Montero A. Magnesium excretion in idiopathic hypercalciuria. *Nephron.* 1985;40:446-50.
51. McCarron DA. Calcium and magnesium nutrition in human hypertension. *Ann Intern Med.* 1983;98:800-5.
52. Brannan PG, Vergne-Marini P, Pak CY, Hull AR, Fordtran JS. Magnesium absorption in the human small intestine. Results in normal subjects, patients with chronic renal disease, and patients with absorptive hypercalciuria. *J Clin Invest.* 1976;57:1412-8.
53. Contemporary DRI revision in Australia or other countries. Nutrients reference values of Australia and New Zealand III. National Health and Medical Research Council, Department of Health and Aging, Australia. 2005.
54. Contemporary DRI revision in Japan. Dietary reference intakes for Japanese. Ministry of Health, Labour and Welfare, Japan. 2005.
55. da Costa TH, Haisma H, Wells JC, Mander AP, Whitehead RG, Bluck LJ. How much human milk do infants consume? Data from 12 countries using a standardized stable isotope methodology. *J Nutr.* 2010;140:2227-32.
56. Atkinson SA, Alston-Mills BP, Lonnerdal B, Neville MC, Thomson MP. Major minerals and ionic constituents of human and bovine milk. In: Jensen RJ ed. *Handbook of Milk Composition.* California: Academic Press, 1995. Pp 593-619.
57. Heinig MJ, Nommsen LA, Peerson JM, Lonnerdal B, Dewey KG. Energy and protein intakes of breast-fed and

- formula-fed infants during the first year of life and their association with growth velocity: the DARLING Study. *Am J Clin Nutr.* 1993;58:152-61.
58. Specker BL, Beck A, Kalkwarf H, Ho M. Randomized trial of varying mineral intake on total body bone mineral accretion during the first year of life. *Pediatrics.* 1997;99:E12.
 59. Su Y-F, Lyu L-C, Lin C-H, Hsieh W-S, Fang L-J. Estimation of breast milk intake by Test-Weighing and Nutrient Intake by Taiwanese infants before 6 months of age. *Nutr Sci J.* 2009;34:11-21.
 60. Abrams SA, Grusak MA, Stuff J, O'Brien KO. Calcium and magnesium balance in 9-14-y-old children. *Am J Clin Nutr.* 1997;66:1172-7.
 61. Lakshmanan FL, Rao RB, Kim WW, Kelsay JL. Magnesium intakes, balances, and blood levels of adults consuming self-selected diets. *Am J Clin Nutr.* 1984;40:1380-9.
 62. Ohira T, Peacock JM, Iso H, Chambless LE, Rosamond WD, Folsom AR. Serum and dietary magnesium and risk of ischemic stroke: The atherosclerosis risk in communities study. *Am J Epidemiol.* 2009;169:1437-44.
 63. Jacka FN, Overland S, Stewart R, Tell GS, Bjelland I, Mykletun A. Association between magnesium intake and depression and anxiety in community-dwelling adults: the Hordaland Health Study. *Aust N Z J Psychiatry.* 2009;43:45-52.
 64. IOM (Institute of Medicine): Nutrition during lactation. Report on the subcommittee on nutrition during lactation, Committee on nutritional status during pregnancy and lactation, Food and Nutrition Board, National Academy Press, Washington, D.C.
 65. Klein CJ, Moser-Veillon PB, Douglass LW, Ruben KA, Trocki O. A longitudinal study of urinary calcium, magnesium, and zinc excretion in lactating and

- nonlactating postpartum women. *Am J Clin Nutr.* 1995;61:779-86.
66. Dengel JL, Mangels AR, Moser-Veillon PB. Magnesium homeostasis: conservation mechanism in lactating women consuming a controlled-magnesium diet. *Am J Clin Nutr.* 1994;59:990-4.
 67. 王瑞蓮、潘文涵、高美丁。台灣地區國人鎂營養現況及其變遷：由 NASHIT 1993-1996 到 2005-2008。行政院衛生署，台北市，2010。
 68. Wang JL, Shaw NS, Yeh HY, Kao MD. Magnesium status and association with diabetes in the Taiwanese elderly. *Asia Pac J Clin Nutr.* 2005;14:263-9.
 69. Wang JL, Shaw NS, Kao MD. Magnesium deficiency and its lack of association with asthma in Taiwanese elementary school children. *Asia Pac J Clin Nutr.* 2007;16 Suppl 2:579-84.
 70. 健康。營養情報研究會。鎂，日本人的營養所要量食事攝取基準第六次改定。1997:141-3。
 71. I FEaE. Nutritional situation of the elderly in the European Union: Data of the European Nutrition and Health Report. *Ann Nutr Metab.* 2004;52 suppl 1:57-61.
 72. Ervin RB, Wang CY, Wright JD, Kennedy-Stephenson J. Dietary intake of selected minerals for the United States population: 1999-2000. *Adv Data.* 2004:1-5.
 73. 吳幸娟、潘文涵、葉乃華、洪淑怡。台灣成人與老人營養素及食物攝取來源之變遷趨勢。行政院衛生署，台北市，2010。
 74. Paolisso G, Sgambato S, Gambardella A, Pizza G, Tesaro P, Varricchio M, D'Onofrio F. Daily magnesium supplements improve glucose handling in elderly subjects. *Am J Clin Nutr.* 1992;55:1161-7.
 75. Paolisso G, Passariello N, Pizza G, Marrazzo G, Giunta R, Sgambato S, Varricchio M, D'Onofrio F. Dietary magnesium supplements improve B-cell response to glucose and arginine in elderly non-insulin dependent

- diabetic subjects. *Acta Endocrinol (Copenh)*. 1989; 121:16-20.
76. Schmidt LE, Arfken CL, Heins JM. Evaluation of nutrient intake in subjects with non-insulin-dependent diabetes mellitus. *J Am Diet Assoc*. 1994;94:773-4.
 77. Paolisso G, Scheen A, D'Onofrio F, Lefebvre P. Magnesium and glucose homeostasis. *Diabetologia*. 1990;33:511-4.
 78. Simental-Mendia LE, Rodriguez-Moran M, Guerrero-Romero F. Failure of beta-cell function for compensate variation in insulin sensitivity in hypomagnesemic subjects. *Magnes Res*. 2009;22:151-6.
 79. Kirii K, Iso H, Date C, Fukui M, Tamakoshi A. Magnesium intake and risk of self-reported type 2 diabetes among Japanese. *J Am Coll Nutr*. 2010;29: 99-106.
 80. Dreosti IE. Magnesium status and health. *Nutr Rev*. 1995;53:S23-7.
 81. Rubenowitz E, Axelsson G, Rylander R. Magnesium in drinking water and death from acute myocardial infarction. *Am J Epidemiol*. 1996;143:456-62.
 82. Joffres MR, Reed DM, Yano K. Relationship of magnesium intake and other dietary factors to blood pressure: the Honolulu heart study. *Am J Clin Nutr*. 1987;45:469-75.
 83. Witteman JC, Willett WC, Stampfer MJ, Colditz GA, Sacks FM, Speizer FE, Rosner B, Hennekens CH. A prospective study of nutritional factors and hypertension among US women. *Circulation*. 1989;80:1320-7.
 84. Ascherio A, Rimm EB, Giovannucci EL, Colditz GA, Rosner B, Willett WC, Sacks F, Stampfer MJ. A prospective study of nutritional factors and hypertension among US men. *Circulation*. 1992;86:1475-84.
 85. Sacks FM, Obarzanek E, Windhauser MM, Svetkey LP, Vollmer WM, McCullough M, Karanja N, Lin PH, Steele P, et al. Rationale and design of the Dietary

- Approaches to Stop Hypertension trial (DASH). A multicenter controlled-feeding study of dietary patterns to lower blood pressure. *Ann Epidemiol.* 1995;5:108-18.
86. Janson C, Herala M, Sjogren I. Nebulization versus injection in ambulatory treatment of acute asthma: a comparative study. *Br J Dis Chest.* 1988;82:347-53.
 87. Britton J, Pavord I, Richards K, Wisniewski A, Knox A, Lewis S, Tattersfield A, Weiss S. Dietary magnesium, lung function, wheezing, and airway hyperreactivity in a random adult population sample. *Lancet.* 1994;344:357-62.
 88. Bohmer T. Magnesium in lung diseases. *Tidsskr Nor Laegeforen.* 1995;115:827-8.
 89. Spivey WH, Skobeloff EM, Levin RM. Effect of magnesium chloride on rabbit bronchial smooth muscle. *Ann Emerg Med.* 1990;19:1107-12.
 90. Ciarallo L, Brousseau D, Reinert S. Higher-dose intravenous magnesium therapy for children with moderate to severe acute asthma. *Arch Pediatr Adolesc Med.* 2000;154:979-83.
 91. Zervas E, Papatheodorou G, Psathakis K, Panagou P, Georgatou N, Loukides S. Reduced intracellular Mg concentrations in patients with acute asthma. *Chest.* 2003;123:113-8.
 92. Hashimoto Y, Nishimura Y, Maeda H, Yokoyama M. Assessment of magnesium status in patients with bronchial asthma. *J Asthma.* 2000;37:489-96.
 93. Guerrera MP, Volpe SL, Mao JJ. Therapeutic uses of magnesium. *Am Fam Physician.* 2009;80:157-62.
 94. Dimai HP, Porta S, Wirnsberger G, Lindschinger M, Pamperl I, Dobnig H, Wilders-Truschnig M, Lau KH. Daily oral magnesium supplementation suppresses bone turnover in young adult males. *J Clin Endocrinol Metab.* 1998;83:2742-8.

95. Fine KD, Santa Ana CA, Fordtran JS. Diagnosis of magnesium-induced diarrhea. *N Engl J Med.* 1991;324:1012-7.