台灣地區老人營養健康狀況調查 1999-2000 老年人血清磷與藍銅蛋白濃度

王瑞蓮 1,4、藍武祥 2、柯國楨 2、劉燦榮 3、蕭寧馨 4

- 1 弘光科技大學食品營養系
- 2 阮綜合醫院醫學檢驗科
- 3 長庚大學醫技系暨醫學生物技術研究所
- 4台灣大學微生物與生化學研究所

摘要

1999-2000 年進行之「台灣地區老人營養健康狀況調查 1999-2000」分析台灣地區 65 歲以上居家老人,男性 1205 人,女性 1154 人之血清磷與藍銅蛋白濃度,以了解我國老人之磷與銅營養狀況。老人血清磷之平均濃度為男性 3.28 ± 0.04 mg/dL,女性 3.72 ± 0.04 mg/dL,以女性顯著高於男性。血清磷濃度≦2.5 mg/dL 之盛行率為男性 7.8 %,女性 1.0 %。血清磷濃度>4.5 mg/dL 之盛行率為男性 0.8 %,女性 4.8 %。依地區分層時,男性血清磷濃度≤2.5 mg/dL 之盛行率超過 10 %之地區有東部、中部第二層、南部第一層;女性血清磷濃度>4.5 mg/dL 之盛行率超過 10 %之地區有山地與北部第二層。血清藍銅白濃度平均值為男性 28.4 ± 0.6 mg/dL,女性 31.5 ± 0.5 mg/dL,以女性顯著高於男性。藍銅蛋白濃度<20 mg/dL 之盛行率為男性 4.7 %,女性 1.1 %。老人之磷與銅營養狀況沒有嚴重的缺乏或過量問題。老人之貧血問題與銅營養狀況應無關聯,血清磷偏低或偏高的原因,以及其對腎臟與骨骼健康之影響值得深入探討。本次調查首度獲得代表全國老人之血清磷與藍銅蛋白濃度,可供作為此兩項指標之參考值。

前言

磷是人體必需的營養素,成人體內磷總量大約佔體重的 0.65-1.1 %,其中骨骼牙齒以外的組織約佔 15 %,血液和細胞外液合計約有 1 %。血漿中磷的濃度約為 14 mg/dL,其中臨床檢驗可分析的無機態磷約為 4 mg/dL,以磷酸根離子的形式參與磷的代謝利用。血磷偏低時細胞缺乏代謝所需之磷,足以導致肌肉與骨骼病變,血磷過高時會引發高副甲狀腺素血症,異位性組織鈣化與骨骼病變 (1)。血磷偏低可能導因於服用大量制酸劑、酗酒、糖尿病控制不良、呼吸性鹼中毒、副甲狀腺素分泌異常或疾病導致腎臟排泄增加等 (2)。血磷偏高可能導因於小腸吸收過量、酸中毒、腎臟功能降低等 (2)。從食物吸收與骨骼分解釋出之磷,或是尿液排泄與骨骼礦質化利用之磷,均直接影響細胞外液與血漿之磷濃度。由於血磷濃度影響細胞功能,最新版美國膳食營養素參考攝取量 (Dietary Reference Intakes)採用維持血清磷濃度所需的磷攝取量作為成人的磷建議量 (Recommended Dietary Allowance) (1)。美國 NHAES III 資料顯示,居家健康成人腎臟功能輕微降低者有血磷升高的現象 (3)。各類食物都含有磷,吸收率為 60-70 %,飲食攝取通常不虞匱乏,因此健康國人很少檢測血磷。然而老年時可能食量減少,有骨質疏鬆症的危險,加上腎臟功能有隨著年齡增長而降低的趨勢,血磷濃度異常的危險性升高。

銅也是人體必需的營養素,藍銅蛋白是血漿中主要的含銅成分,同時具有亞鐵氧化酵素 (ferroxidase)之活性,負責細胞的鐵移出反應。當肝臟儲存之鐵釋入血漿之時,有賴藍銅蛋白之氧化作用形成 Fe³+,以與轉鐵蛋白結合而運送。人類遺傳性藍銅蛋白缺乏患者有輕微之貧血症狀,血漿鐵濃度降低,但是鐵蛋白濃度增高,肝臟與脾臟鐵濃度也顯著增高(⁴)。「台灣地區老人營養健康狀況調查 1999-2000」中觀察到老人貧血率高達20%,但是血清鐵蛋白濃度< 12 ug/L 之比例不超過 2.6 %(5),無法充分解釋貧血之因。藍銅蛋白參與肝鐵之釋出反應,銅缺乏時,藍銅蛋白濃度降低,並有小球性貧血症狀,因此有必要了解老人之銅營養狀況。

由於國人至今並無老年國人血磷與銅營養指標之參考值,因此利用國民營養健康狀況變遷調查所收集之具有全國代表性的老人樣本,分析血清磷與藍銅蛋白之濃度,以了解其營養狀況,評估其健康意義,並作為研究和臨床檢驗之參考。

對象與方法

「台灣地區老人營養健康狀況調查 1999-2000」之目標人群為台灣地區,具有中華民國國籍,未居住於機構內的 65 歲及 65 歲以上的老年居民。採用分層隨機集束取樣法 (6),將台灣地區依特殊氏族、地理位置分出客家、山地、東部、澎湖四層,另外又分北中南三區,各區以人口密度分為三層,總共有 13 層。各層中以 PPS 法取出 3 個鄉鎮,共得 39 鄉鎮。每個中選鄉鎮中,以 PPS 法抽出 2 個村里,全國共有 78 村里。每一村里調查 26 位老人,每一鄉鎮共 52 人,全國共 2028 人,男女各半,由體檢團隊到各村里進行巡迴體檢與採血,其中一管為不含抗凝劑全血,經凝血後,離心分離而得血清,分裝後冷凍存放以供後續分析。

血液分析項目與方法

臨床生化檢驗由阮綜合醫院醫學檢驗科負責執行,所需血清樣本以乾冰儲存經由專人送達,分析前以- 70° C冷凍存放。血清 Ceruloplasmin 濃度採用免疫濁度分析法 (immunochemical nephelometry),選用市售檢驗試劑,配合臨床檢驗自動分析儀 Behring Nephelometers II 執行定量。檢測方法以抗體血清 (antiserum) 與檢體中 ceruloplasmin 結合,形成抗原-抗體複合物 (antigen - antibody complexes),於波長 840 nm 測定吸光值後,對照標準溶液之校正曲線而定量。

血清磷濃度採用臨床化學分析法,選用市售檢驗試劑,以自動分析儀 Olympus AU600 執行定量,配合紫外光比色法 (Photometric UV) 執行分析定量。定量原理乃利用無機磷酸根與鉬酸胺(ammonium heptamolybdate)在強酸環境下生成錯化合物,在近紫外光波長測量吸光值,此值與無機磷酸根濃度成正比,線性範圍是 1-20 mg/dl (0.32-6.4 mmol/l),對照標準溶液,而計算無機磷濃度。

樣品中有 5 %重複樣品,本次研究重複樣本之分析變異係數血清 Ceruloplasmin 為 7.4 %、血清磷為 3.3 %,顯示樣本分析效果良好。

診斷標準

本研究血清 Ceruloplasmin 之診斷標準暫時以 <20 mg/dL 為偏低值。血清磷之診斷

以 $\leq 2.6 \text{ mg/dL}$ (0.80 mmol/1) 為血磷偏低之標準,以>4.5 mg/dL 為血磷偏高之標準。

統計分析

本研究各項指標依年齡、性別分層而統計分析,數值以加權之平均值±標準誤(SE)表示之,資料均經過加權,使資料具有全國代表性。性別、年齡與地區之間各項指標之平均值與缺乏率差異,以及各指標隨年齡變化之趨勢均以 SUDAAN 8.0, SAS-callable Window 統計軟體進行分析 SUDAAN 軟體分析⁽⁷⁾。統計檢定之顯著水準設在 p<0.05。

結 果

一、依年齡分層之結果

血清磷濃度列於表一,平均值為男性 3.28 mg/dL,女性 3.72 mg/dL,不因年齡而有明顯的變化,但是兩性之間的差異顯著,各年齡層均以女性顯著高於男性。兩性之百分位分佈圖顯示女性血清磷濃度比男性高約 0.4 mg/dL (圖一)。

血清藍銅蛋白濃度列於表一,平均值為男性 28.4 mg/dL,女性為 31.5 mg/dL,不因年齡而有明顯的變化,除了 75-79 歲之外,各年齡層的兩性之間有顯著的差異,以女性高於男性。兩性之百分位分佈圖顯示女性血清藍銅蛋白濃度比男性高約 3 mg/dL(圖二)。

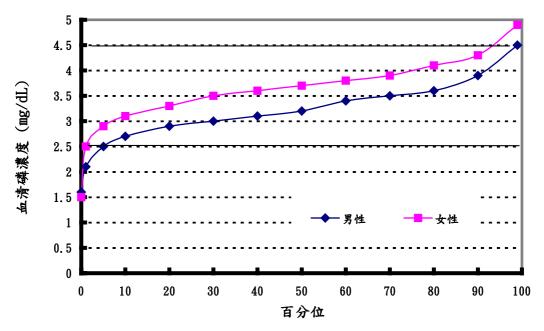
各年齡層之血清磷偏低與偏高之比例列於表二。老人血清磷濃度 \leq 2.5 mg/dL 的比例為男性 7.8%,女性 1.0%,各年齡層男性偏低的比例均高於女性。血清磷>4.5 mg/dL 之比例為男性 0.8%,女性 4.8%,各年齡層女性偏高的比例均高於男性。老人血清藍銅蛋白低於 20 mg/dL 的比例為男性 4.7%,女性 1.1%,各年齡層之偏低率均以男性高於女性 (表二)。

表一、台灣地區老人營養健康狀況調查中各年齡層之血清磷與藍銅蛋白濃度

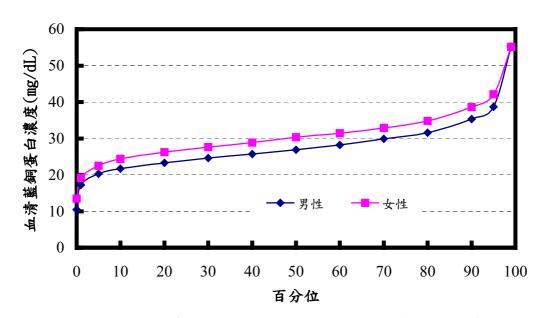
			血清磷濃度	血清銅蛋白濃度
性別	年龄	人數	(mg/dL)	(mg/dL)
	All	1205	3.28±0.04 ^a	28.4±0.6 ^a
男	Range		1.6-30.8	11-304
-	65-69 ³	450	3.24±0.04 ^a	27.4±0.6 ^a
性	70-74	418	3.25 ± 0.03^{a}	28.2 ± 0.6^{a}
•-	75-79	220	3.40 ± 0.15^{a}	30.1±1.9
	80+	117	3.30 ± 0.06^{a}	28.7 ± 0.7^{a}
	P for age trend ²		0.1226	0.0780
	All	1154	3.72±0.04	31.5±0.5
女	Range		1.5-33.9	14-203
-	65-69	471	3.77±0.07	31.5±0.9
性	70-74	352	3.68 ± 0.03	31.6±0.6
•	75-79	211	3.73 ± 0.04	31.4±0.6
	80+	120	3.65±0.06	31.1±0.7
	P for age	trend ²	0.8600	0.6525

Mean and SE are estimated with SUDAAN. No significant difference (p<0.05) when compared to the group of age 65-69, P trend analyzed with age group.

^a Indicated significant difference between gender.



圖一、台灣地區老人營養健康狀況調查中兩性血清磷濃度百分位分佈狀況。低血磷之標準是≦2.5 mg/dL,高血磷之標準是≧4.5 mg/dL。



圖二、台灣地區老人營養健康狀況調查中兩性血清藍銅蛋白濃度百分位分 佈狀況

表二、台灣地區老人營養健康狀況調查中兩性各年齡層血中磷與藍銅蛋白偏低或偏高之盛行率

for the	, ,5,1	$Pi \leq 2.5 \text{ mg/dL}$	Pi >4.5 mg/dL	Cp <20 mg/dL
年龄	人數		(%)	
			(70)	
男性	1205	7.8	0.8	4.7
女性	1154	1.0	4.8	1.1
男性				
65-69	450	8.1	0.9	6.1
70-74	418	7.9	0.5	3.1
75-79	220	8.3	1.5	3.5
80 +	117	6.0	0.6	6.3
女性				
65-69	471	0.8	5.5	1.4
70-74	352	1.5	4.2	0.7
75-79	211	0.1	4.7	0.7
80+	120	1.5	4.6	1.3

Analyzed with SUDAAN. No significant difference (p<0.05) when compared to the group of age 65-69.

二、依地區分層之結果

各地區分層之血清磷與藍銅蛋白濃度列於表三。女性血清磷濃度,客家、山地、北部第三層、中部第一、二、三層都有明顯高於北部第一層的現象,男性則無此現象。

各地區分層之血清磷偏低與偏高之比例列於表四。男性血清磷 \leq 2.5 mg/dL之比例,除了南部第二層之外,其他地區均超過 $5\,\%$,其中超過 10%的地區有東部、中部第二層與南部第一層;反之,血清磷>4.5 mg/dL 之比例以北部第三層 $2.3\,\%$ 最高,其他地區均少於 $2\,\%$ 。

女性血清磷≦2.5 mg/dL 之比例以東部5.1 %最高,其次是山地和中部第三層各約3%,其他地區均少於2%;血清磷>4.5 mg/dL 之比例超過10%有山地和北部第二層,在5-10%的地區是南部第二層、中部第三層與南部第三層,其他地區均少於5%。

血清藍銅蛋白偏低比例,男性超過5%的地區以北部第三層8.6%最高之外,還有北部第一、二層與澎湖;女性以北部第三層和中部第一層均超過3%,北部第二層和澎湖接近3%,其他地區則很少。

表三、台灣地區老人營養健康狀況調查中兩性各地區分層之血清磷、藍銅蛋白濃度

			内性各地區分層之血流	
性別	地區分層	取樣人數	血清磷濃度	血清藍銅蛋白
			(mg / dL)	濃度
	安宁	07	2.25+0.07	(mg / dL)
	客家	97 76	3.25±0.07	27.1±0.8
	山地	76	3.30±0.12	30.2±1.5
_	東部	100	3.19 ± 0.07	27.9±0.6
男	澎湖	76	3.20 ± 0.04	29.7±1.5
	北部第一層	78	3.22 ± 0.06	28.1±1.8
	北部第二層	98	3.32 ± 0.17	30.7±3.5
	北部第三層	94	3.25 ± 0.12	26.8±1.7
性	中部第一層	85	3.27 ± 0.04	25.9±1.5
	中部第二層	109	3.48 ± 0.32	27.6±1.8
	中部第三層	108	3.29 ± 0.05	28.8±1.1
	南部第一層	88	3.11 ± 0.04	29.6±2.4
	南部第二層	94	3.42 ± 0.08	29.3±1.7
	南部第三層	102	3.28 ± 0.05	28.7±0.1
	客家	77	3.69±0.02*	30.5±0.9
	山地	85	3.83±0.11*	33.7±2.0
	東部	98	3.53 ± 0.05	29.7 ± 0.3
女	澎湖	66	3.42 ± 0.09	31.6±2.2
	北部第一層	70	3.55 ± 0.04	31.8±1.8
	北部第二層	94	3.86 ± 0.17	34.0 ± 2.8
	北部第三層	80	3.68±0.05*	29.8±2.1
性	中部第一層	76	3.71±0.05*	29.2±0.6
	中部第二層	100	3.73±0.02*	30.5±1.1
	中部第三層	121	3.70±0.04*	30.7±0.8
	南部第一層	76	4.05±0.44	31.7±1.0
	南部第二層	95	3.80 ± 0.12	33.1±1.9
	南部第三層	116	3.69 ± 0.06	31.9±0.3

Mean and SE estimated with SUDAAN.

^{*} Indicated significant difference ($P\!\!<\!\!0.05$) when compared to the group of 'Northern I'.

表四、台灣地區老人營養健康狀況調查中兩性各地區分層之血中磷與藍銅蛋白偏低或偏高之盛行率

	同 之 盈 1 平	Pi ≤2.5 mg/dL	Pi >4.5 mg/dL	Cp <20 mg/dL
性別	地區分層	11 <u>≡</u> 2.5 mg/dL	(%)	Cp 20 mg/uL
	客家	6.8	0	5.0
	山地	8.7	1.1	2.5
	東部	10.8	1.7	1.0
男	澎湖	8.0	0	5.5
7.	北部第一層	8.5	0	6.1
	北部第二層	9.6	1.9	6.2
	北部第三層	8.2	2.3	8.6
	中部第一層	7.8	1.0	3.7
	中部第二層	10.1	1.9	4.1
性	中部第三層	5.3	0	4.9
·	南部第一層	11.5	1.1	3.2
	南部第二層	4.1	1.2	4.4
	南部第三層	5.6	0	1.8
	客家	0	1.1	0
	山地	3.3	13.3	1.1
	東部	5.1	2.0	0
女	澎湖	1.0	1.4	2.7
	北部第一層	1.1	3.7	0
	北部第二層	0	12.4	2.9
	北部第三層	1.8	0.9	3.6
	中部第一層	1.1	4.2	3.2
	中部第二層	0	2.1	0
性	中部第三層	3.1	5.8	1.4
	南部第一層	0	2.3	0
	南部第二層	1.3	8.4	0
	南部第三層	1.0	5.4	0.7

Analyzed with SUDAAN, subjects with missing data are not included in the statistical analysis.

討論

已知血磷濃度有畫夜節律性 (circadian rhythm),一日之中以上午 11 點的濃度最低 (3.3±0.3 mg/dL),午後逐漸上升,於 4 點前後達到一持平水準,然後繼續上升,於午夜達到尖峰濃度 (4.6±0.2 mg/dL),大致以午餐到傍晚為第一段高峰,晚餐後到午夜為第二段高峰,24 小時之平均濃度約為 4.0 mg/dL ^(8,9)。此等變化受飲食磷攝取量之影響,限制磷攝取量時,第一段高峰消失,增加磷攝取量時第一段高峰明顯增高,超過第二段高峰。不過隔夜禁食的血磷濃度不因攝取量之短期波動而有明顯的差異,大約是 3.6 mg/dL,但限制磷攝取量 10 天時就有明顯低落的現象。因此禁食血磷濃度接近一日之平均濃度,可反映較長期的攝取狀況以及體內的代謝平衡,餐後的血磷濃度則與當時的飲食攝取量有關。本研究收集之血樣以隔夜禁食之血樣為主,故可反映老人較長期之磷營養與代謝。

血磷濃度隨年齡增長而降低,以嬰幼兒時期最高,成年時最低,於 50 歲之前兩性的表現相同,女性血磷濃度於停經後有上升的趨勢 $^{(10)}$ 。 血磷濃度的範圍,3 個月大嬰兒約 4.8-7.4 mg/dL,平均為 6.2 mg/dL;1-2 歲時約 4.5-5.8 mg/dL,平均為 5.0 mg/dL;6-12歲兒童約 3.6-5.8 mg/dL,平均為 4.4 mg/dL;成年時降低到 2.5-4.5 mg/dL,平均為 3.5 mg/dL;男性 70 歲時為 2.2-4.0 mg/dL,平均約為 3.0 mg/dL;女性 70 歲時為 2.9-4.8 mg/dL,平均約為 3.7 mg/dL $^{(10)}$ 。本次 65 歲以上老人血清磷濃度分析結果,男性平均濃度 3.28 mg/dL,女性 3.72 mg/dL,與國外之報告相符。臨床上有磷缺乏症狀的血磷濃度是<0.9 mg/dL,腎功能衰竭併發高磷血症之血磷濃度為>6.2 mg/dL。我國老人血清磷之範圍是 1.5 – 33.9 mg/dL, \leq 2.5 mg/dL 之比例有 1.0-7.8 %,>4.5 mg/dL 之比例有 0.8-4.8 %,第一與第 99 百分位值分別是男性為 2.1 與 4.6 mg/dL,女性為 2.5 與 5.0 mg/dL;因此老人並無嚴重之磷缺乏症或高磷血症,只有輕微的偏高或偏低現象。

老年女性血清磷較男性為高並不是磷攝取量之影響,因為根據膳食調查的結果,老人每日磷攝取量之平均值男性有 1043 mg,高於女性的 898 mg ⁽¹¹⁾。雌激素是影響磷恆定的重要因素之一,因為自然或人為停經之婦女其血磷濃度高於未停經婦女 ⁽¹²⁻¹⁵⁾,若給予雌激素治療可使血鈣與血磷濃度降低 ⁽¹³⁻¹⁵⁾。卵巢摘除而缺乏雌激素之婦女也有血鈣和血磷顯著升高,以及副甲狀腺素顯著降低的現象,接受雌激素補充後都可以恢復正常 ⁽¹⁶⁾。已知缺乏雌激素會使骨質分解速率增快,血鈣濃度上升而抑制副甲狀腺素的分泌,從而減少磷的排泄;補充雌激素有降低血鈣的效應,進而刺激副甲狀腺素分泌而促進磷的排泄 ⁽¹⁶⁾。

女性由於停經後血磷濃度較高,老年時高磷血症的風險也隨之升高,以>4.5 mg/dL為標準,血磷偏高的盛行率有 4.8 %,是男性的 6 倍。根據美國 NHANES III 的結果,慢性腎功能衰竭可能是導致血磷上升的原因之一。以肌酸廓清率評估腎臟功能,正常標準是>80 ml/min,當廓清率為 50-60 ml/min 時,血漿磷濃度雖然仍在正常範圍,但是升高的趨勢已經具有統計顯著性;當廓清率降低為 40-30 ml/min、30-20 ml/min、≤20 ml/min時,高磷血症的盛行率分別有 3 %、7 %、30 % (3)。根據健保局透析院所評估資料 (17),台灣末期腎臟疾病發生率與盛行率持續升高,接受長期透析治療的盛行率,民國 85 年為每百萬人口 804 人,88 年升高為 1241 人。患者的平均年齡為 57.8±14.8 歲,分年齡層之發生率以 70-79 歲之每百萬人口 1313 人最高,60-69 歲為 1026 人次之,顯示老年人

是腎臟功能退化之高危險群。患者中兩性之比例,民國 85 年為男性 48.4%,女性為 51.6%,88 年為男性 47.3%,女性為 52.7%;腎臟透析患者與血磷偏高盛行率都有女性比例較高之現象,值得注意。長期透析病患之原發病因以慢性腎絲球腎炎佔 47.2%最多,糖尿病患則高達 24.8%,兩者合計超過 70%。我國老人血磷偏高的原因有待分析,是否有助於預測腎臟功能變化,糖尿病與高血壓等相關疾病的控制狀況等,均值得探究。

血磷濃度影響副甲狀腺之功能。已知腎功能衰竭患者有高磷血症,會併發次發性副甲狀腺功能亢進 (secondary hyperthyroidism),導致腎性骨病變,軟組織鈣化,血管鈣化 (calciphylaxis)等,限制磷之攝取可以降低血磷與副甲狀腺素之分泌 ⁽¹⁸⁾。動物實驗以正常或限制腎功能之大鼠模式,均證實高磷之攝取會增加副甲狀腺素 mRNA 之表現量,並且刺激副甲狀腺細胞之增生;低磷攝取則減少其表現 ⁽¹⁹⁻²¹⁾。高磷對副甲狀腺的影響機制,早期認為是經由降低血中鈣離子濃度而促進其分泌作用,近年的實驗則證實磷有直接的作用 ⁽²²⁻²⁵⁾。組織培養之牛副甲狀腺受高磷之刺激會增加甲狀腺素的分泌 ⁽²³⁻²⁴⁾,以注射方式使狗發生急性血磷升高,在沒有改變血鈣濃度之時,會增加副甲狀腺素的分泌 ⁽²⁵⁾。近年來適量副甲狀腺素有促進骨骼增生的作用,可作為骨質疏鬆症的治療藥物 ⁽²⁶⁻²⁷⁾。副甲狀腺素影響骨骼代謝與健康,慢性之血磷偏低或血磷偏高對副甲狀腺功能之影響必須進一步探討,國人血磷偏高或偏低之健康效應也值得深思。

血清藍銅蛋白濃度可受飲食銅攝取量之影響 ⁽²⁸⁾。長期低銅飲食 (每天 0.38 mg) 可使血清銅與藍銅蛋白濃度顯著降低 ⁽²⁹⁾。性別對血清銅與藍銅蛋白濃度也有明顯的影響,以女性高於男性。成人血清銅平均濃度為男性 107 mg/dL,女性 129 mg/dL,服用口服避孕藥者可高達 188 mg/dL ⁽³⁰⁾。成人血清藍銅蛋白平均濃度以免疫法分析之值為 36.7 mg/dL ⁽³¹⁾,男性為 30.2 mg/dL ⁽²⁹⁾,69-85 歲老人為 33 mg/dL ⁽³²⁻³³⁾,20-29 歲女性為 33 mg/dL,50-59 歲女性為 37 mg/dL,年齡沒有顯著的影響,女性之值一般高於男性 ⁽³⁴⁾。本次調查老人兩性之血清藍銅蛋白平均濃度為男性 28.4 mg/dL,女性 31.5 mg/dL,整體分布可見女性高於男性,完全與文獻相符。老人藍銅蛋白偏低之比例為男性 4.7 %,女性 1.1 %,缺乏盛行率不高,遠少於貧血率之 18-20%,可見老人貧血應該不受銅營養狀況之影響。

本次調查首度獲得代表全國老人之血清磷與藍銅蛋白濃度,可知老人磷與銅的營養 狀況普遍充足,沒有嚴重的缺乏問題,因此可供作兩項指標之參考值。兩項指標均受性 別之影響,以女性高於男性,在營養評估時應列入考量。少數偏低或偏高現象與地區性 差異之原因以及其在健康上之意義值得深入探討,以提升營養保健效益,維護國民健康。

誌 謝

本研究承衛生署部分經費補助 (DOH 91-TD-1081),另有部分資料採自行政院衛生署支助之「國民營養健康狀況變遷調查」計畫 (DOH FN8202, DOH-83-FS-41, DOH-84-FS-11, DOH-85-FS-11, DOH-86-FS-11),該計畫係由台大醫學院生化科與中央研究院生物醫學科學研究所執行,由中央研究院蔡元培人文社會科學研究中心調查研究專題中心釋出,並由中央研究院調查研究專題中心『國民營養健康狀況變遷調查』辦公室,提供 SUDAAN 統計分析之協助。阮綜合醫院醫學檢驗科自動分析儀器支援,以及工作同仁檢驗技術支援。感謝上述機構及人員提供協助,特此致謝,然本論文內容由作

者自行負責。

参考文獻

- (1) Institute of Medicine (1997) Dietary Reference Intakes for Calcium, Phosphorous, Magnesium, Viamin D, and Fluoride. pp. 146-189. Washington D. C.: National Academy Press.
- (2) Agarwal R and Knochel JP (2000) Hypophosphatemia and hyperphosphatemia. In: Brenner BM ed. Brenner and Rector's The Kidney. 6th ed., pp. 1071-1113. Philadelphia:Saunders
- (3) Hsu C and Chertow GM (2002) elevations of serum phosphorus and potassium in mild to moderate chronic renal insufficiency. Nephrol Dial Transplant 17:1419-1425.
- (4) Hellman NE and Gitlin JD (2002) Ceruloplasmin metabolism and function. Ann Rev Nutr 22:439-458.
- (5) 王瑞蓮、劉燦榮、潘文涵、蕭寧馨(2004)台灣地區老人營養健康狀況調查 1999-2000:台灣老人鐵營養狀況和缺乏盛行率。老人營養現況 pp. 193-208。行政 院衛生署,台北市。
- (6) 潘文涵、洪永泰、蕭寧馨、林薇、李世代、邱正芬、林盟喬、陳思遠、吳淑瓊、杭極敏、黃登源、張新儀、杜素豪、章雅惠、葉文婷、蘇淑真(2004)台灣地區老人營養健康狀況調查 1999-2000:調查設計、執行方式、及內容。老人營養現況 pp. 1-20。行政院衛生署,台北市。
- (7) Shah BV, Barnwell BG and Bieler GS (1997) SUDAAN user's manual. Release 7.5. Research Triangle Park, North Carolina: Research Triangle Institute.
- (8) Portale AA, Halloran BP and Morris RC Jr (1987) Dietary intake of phosphorus modulates the circadian rhythm in serum concentration of phosphorus. Implications for the renal production of 1, 25-dihydroxyvitamin D. J Clin Invest 80:1147-1154.
- (9) Kemp GJ, Blumsohn A and Morris BW (1992) Circadian changes in plasma phosphate concentration, urinary phosphate excretion, and cellular phosphate shift. Clin Chem 38:400-402.
- (10) Marcus R, Villa ML, Cheema M, Cheema C, Newhall K and Holloway L (1992) Effects of conjugated estrogen on the calcitriol response to parathyroid hormone in postmenopausal women. J Clin Endocrinol Metab 74:413-418.
- (11) 潘文涵、章雅惠、吳幸娟、張新儀、魏燕蘭、李美璇、高美丁、杭極敏(2004)台灣地區老人營養健康狀況調查 1999-2000:以二十四小時飲食回顧法評估老人膳食營養狀況。老人營養現況 pp. 21-34。行政院衛生署,台北市。
- (12) Mazzuoli GF, Tabolli S, Bigi F, Valtorta C, Minisola S, Diacinti D, Scarnecchia L, Bianchi G, Piolini M and Dell'Acqua S (1990) Effects of salmon calcitonin on the bone loss induced by ovariectomy. Calcified Tissue International. 47:209-14.
- (13) Selby PL and Peacock M (1986) The effect of transdermal oestrogen on bone, calcium regulating hormones and liver in postmenopausal women. Clinical Endocrinology. 25:543-7.
- (14) Selby PL, Peacock M, Barkworth SA, Brown WB and Taylor GA (1985) Early effects of ethinyloestradiol and norethisterone treatment in post-menopausal women on bone resorption and calcium regulating hormones. Clinical Science 69:265-71.
- (15) Stock JL, Coderre JA and Mallette LE (1985) Effects of a short course of estrogen on mineral metabolism in postmenopausal women. Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism 61:595-600.
- (16) Zofkova I and Kancheva RL (1996) Effect of estrogen status on bone regulating hormones. Bone 19:227-32.

- (17) 賴永勳、黃尚志、楊五常暨中華民國腎臟醫學會透析評估委員(1996)台灣地區八十五年度透析評估。台腎雜誌 10:163-185。
- (18) Llach F and Velasquez FF (2001) Secondary hyperparathyroidism in chronic renal failure: pathogenic and clinical aspects. Am J Kidney Dis 38:S20-33.
- (19) Kilav R, Silver J and Naveh-Many T (1995) Parathyroid hormone gene expression in hypophosphatemic rats. J Clin Invest 96:327-33.
- (20) Naveh-Many T, Rahamimov R, Livni N and Silver J (1995) Parathyroid cell proliferation in normal and chronic renal failure rats. The effects of calcium, phosphate, and vitamin D. J Clin Invest 96:1786-93.
- (21) Hernandez A, Concepcion MT, Rodriguez M, Salido E and Torres A (1996) High phosphorus diet increases preproPTH mRNA independent of calcium and calcitriol in normal rats. Kidney Inter 50:1872-8.
- (22) Slatopolsky E, Brown A and Dusso A (2001) Role of phosphorus in the pathogenesis of secondary hyperparathyroidism. Am J Kidney Dis 37:S54-7.
- (23) Silver J, Kilav R, Sela-Brown A and Naveh-Many T (2000) Molecular mechanisms of secondary hyperparathyroidism. Pediatr Nephrol 14:626-8.
- (24) Nielsen PK, Feldt-Rasmussen U and Olgaard K (1996) A direct effect in vitro of phosphate on PTH release from bovine parathyroid tissue slices but not from dispersed parathyroid cells. Nephrol Dial Transplant 11:1762-8.
- (25) Estepa JC, Aguilera-Tejero E, Lopez I, Almaden Y, Rodriguez M and Felsenfeld AJ (1999) Effect of phosphate on parathyroid hormone secretion in vivo. J Bone Mineral Res 14:1848-54.
- (26) Rubin MR and Bilezikian JP (2002) New anabolic therapies in osteoporosis. Current Opinion in Rheumatology. 14:433-40.
- (27) Crandall C (2002) Parathyroid hormone for treatment of osteoporosis. Arch Intern Med 162:2297-309.
- (28) Milne DB (1998) Copper intake and assessment of copper status. Am J Clin Nutr 67: 1041-1045.
- (29) Kelley DS, Daudeu PA, Taylor PC, Mackey BE and Turnlund JR (1995) Effects of low-copper diets on human immune response. Am J Clin Nutr 62:412-416.
- (30) Sauberlich HE (1999) Laboratory Tests for the Assessment of Nutritional Status. pp. 397-408. CRC Press.
- (31) Milne DB and Nielsen FH (1996) Effect of a diet low in copper-status indicators in postmenopausal women. Am J Clin Nutr 63:358-364.
- (32) Bunker VW and Clayton BE (1989) Research review: studies in the nutrition of elderly people with particular reference to essential trace elements. Age & Ageing. 18:422-9.
- (33) Bunker VW, Hinks LJ, Lawson MS and Clayton BE (1984) Assessment of zinc and copper status of healthy elderly people using metabolic balance studies and measurement of leucocyte concentrations. Am J Clin Nutr 40:1096-102.
- (34) Johnson PE, Milne DB and Lykken GI (1992) Effects of age and sex on copper absorption, biological half-life, and status in humans. Am J Clin Nutr 56:917-925.