

鈣

蔡敬民

前言

身體是一非常奧秘的結構，有些條件必須維持相當地恆定，否則就可能出現嚴重的病態，甚至致命。其中較重要的有三大恆定：它們是「體溫」、血液與體液的「酸鹼度」、血液中之「鈣離子濃度」。身體爲了維持這些重要因子的恆定，均有相當嚴謹的機制來調節。而當我們觀察調節鈣質的複雜機制時，會發現它們均朝著一個共同的目標，即是要設法來維持血液中鈣質濃度的恆定，而非一般人所常關心的骨骼。

營養生化生理功能

一、理化性質

鈣 (Calcium, Ca) 屬於鹼土族元素，其原子量爲 40.08，在大自然中主要以碳酸鈣 (CaCO_3)、石膏 ($\text{CaSO}_4 \cdot 2\text{H}_2\text{O}$)、磷酸鈣 ($\text{Ca}_3(\text{PO}_4)_2$)、磷酸氫鈣 (CaHPO_4) 或檸檬酸鈣 (calcium citrate) 等形式存在。 CaCO_3 俗稱大理石，它的水溶性很差，通常在水溶液中呈現白色沈澱，但在胃酸 pH 較低的條件下，可略增加其水溶性，呈現鈣離子 (Ca^{++}) 狀態而能增加其吸收率 (礦物質必須先解離成帶電的離子狀態才能被小腸吸收)。由於其爲白色、無臭、無味的礦物質，在食品中相當安定，幾乎不與其他食品成分發生作用，加上與其他鈣來源相比，碳酸鈣的價格很低廉，且含鈣比率較高 (40 %)，因此很廣泛被用

來作為食品添加物，但其吸收率是食品常見的鈣來源中較差的一種。

二、營養生化功能

(一) 生理功能

人體內 99 % 的鈣質是存在於骨骼與牙齒內，其餘的 1 % 鈣質分散在各軟體組織與體液中。藉由鈣於骨骼內的生理變化可正確評估骨之代謝率⁽¹⁾。雖然在軟體組織與體液中的鈣質量不超過 10 g，但卻在生命現象中扮演極其重要的角色。它控制著神經的傳導、肌肉的興奮與收縮、血液的凝固、細胞膜及胞器 (organelles) 膜的滲透與選擇性，以及控制心肌的正常功能和提供細胞內基質的完整性^(2,3)。

鈣質在骨骼中主要以 hydroxyapatite ($\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6(\text{OH})_2$) 的化合物形式與膠原蛋白 (collagen) 結合。營養素之所以會被認為與骨質疏鬆症 (osteoporosis) 有關，主要是因骨骼構造中的有機質是膠原蛋白之蛋白質，而無機質為多種礦物鹽沈澱組成，約佔骨骼總重量的 40 %，因此如飲食中之某些營養素量不適當時，會影響骨骼代謝之平衡，而造成骨流失 (bone loss)。骨流失是一種不會痛，甚至也沒有感覺的生理現象，常一直到發生骨折或檢測骨密度時才突然發現骨骼已經變得那麼地疏鬆了。在所有的營養素中，通常鈣質被認為對骨骼的結構與代謝最為重要，然而卻是中式飲食習慣 (不含牛乳) 較易缺乏而影響到骨骼健康的營養素⁽³⁻⁵⁾。

(二) 骨骼生長與骨重塑作用

由於人體的骨骼並非是無生命現象的架子而已，而是終生不斷地分解與重塑(remodeling)，因此若只測量當時的密度，並不能真正了解骨骼新陳代謝的實際情況，而得以及時設法加以改善。骨流失是一種無症候的生理現象，儘管流失了 20–30%，甚至超過此數值，若無骨折，很難被察覺到。即使是測量骨密度，則必須該密度已有明顯下降才能被察覺，而此時骨質流失已達到某相當程度了，很難補救。然而，目前在臨床上還沒有適當簡易而又精準之骨骼生理代謝 (turnover) 的生化指標，以便即早診斷其骨骼的新陳代謝狀況。因此在營養生理上，將能夠提供促進骨重塑的營養素，常作為加強骨密度的重要保健方法⁽⁶⁾。

骨骼的新陳代謝主要依靠骨骼中的蝕骨細胞 (osteoclasts, OC) 和造骨細胞 (osteoblasts, OB) 的作用來完成。骨骼無論在成長期或成年期，一直不斷地由蝕骨細胞進行骨分解，再由造骨細胞進行重塑。當重塑的速率大於分解時，則骨骼會變得較長、較寬或較緻密；而當分解速率大於重塑時，則骨質就會逐漸流失而疏鬆。通常在成長期，骨骼主要會增長，而在青春末期時，長骨之骨骺 (epiphyses) 與骨幹 (diaphysis) 癒合在一起之後，大約再經 2–3 年，骨骼就不再增長，因此身高也就不再增加了。骨骼一旦生長停止後，其結構的完整性則靠骨重塑過程來維持。

(三) 鈣與骨骼之關係

骨骼是撐起身體的主要支架，而「鈣」是形成骨骼的最主要成分之一。當血液中的鈣離子濃度偏高時，它可能會將部分血鈣存到骨骼中，多餘的血鈣離子則會很快由尿

中排出體外，以避免血鈣過高 (hypercalcemic)；而當濃度偏低時，身體就會很快將存在骨骼中的鈣質回收到血液中 (bone resorption) 來平衡血鈣濃度。

骨骼的消長決定於建造骨骼原料 (例如鈣、磷、鎂、鋅等) 的取得，以及影響造骨細胞和蝕骨細胞活性的因子等 (血鈣平衡等也會影響其活性)。衛生署的近年政策認為骨質疏鬆症發生的預防，首重能建造一緻密堅固的骨骼，其次才是該如何預防骨流失；亦即認為要預防骨質疏鬆症，先要注意如何來建造緻密、堅硬，骨密度高的骨骼，比如何延緩骨流失更為優先之保健工作。不能否認，除提供足夠骨代謝所需的營養素之外，如還能一方面促進造骨細胞的活性，又同時能抑制蝕骨細胞的活性之二項最重要影響因子，則對骨骼預防保健更為有利。因此在營養生理上，常將能夠提供促進骨骼重塑與減緩骨流失的營養素或飲食因子，作為加強骨密度的重要保健方法⁽⁶⁾。

飲食中的鈣質僅單純作為建造骨骼的材料所需？還是也會影響造骨細胞和蝕骨細胞的活性？目前並不是很清楚。但根據行政院衛生署⁽⁷⁾國民營養現況報告指出，1993–1996 國民營養健康狀況變遷調查結果，台灣 13–15 歲的平均鈣質實際攝取量分別為男性 464 ± 367 mg/day、女性 388 ± 323 mg/day⁽⁸⁾遠低於 AI 值甚多，男、女性僅達我國建議量的 39%、32%。

骨骼的成長必須有足夠的鈣質之補充 (過多會從尿中排出，通常無害，但也沒相對的益處)，同時需要活躍的造骨細胞活性與不要太活潑的蝕骨細胞活性。飲食中所吸收的鈣質是否有機會存到骨骼中而使骨骼加長 (身高

加長) 或骨質變得更緻密? 其中有一重要的影響因子是要加上『負重或抗阻力』運動 (游泳沒有幫助) 來刺激甲狀腺分泌降鈣素 (calcitonin), 它可加強造骨細胞之活性, 而才能將血鈣有效地存到骨骼中。因此, 長期臥床的病人, 既使攝取易吸收之高鈣, 骨還是會很明顯地持續流失, 而常在幫他翻身時, 一不小心就會發生骨折; 這種現象也會發生在太空人。其實我們每天睡到天亮, 快起床時, 常蝕骨細胞的活性會大過造骨細胞而產生骨流失; 而經一天的負重運動後, 在傍晚常有較明顯的骨質存入現象^(3,9)。若營養狀態良好, 也保持適當的抗阻力運動, 則骨骼的重塑會維持大於骨骼的分解, 因此骨密度可持續增加。當生理狀態良好時, 此現象可持續至 35–40 歲左右, 而達一生中骨質量之最高點 (peak bone mass; PBM)。但過了 45 歲之後, 尤其女性在剛停經後的連續 5 年, 因頓失雌激素來壓抑蝕骨細胞的活性, 骨分解會明顯大於重塑, 以致造成骨流失, 骨密度下降, 嚴重時會引起骨質疏鬆症^(1-4,6,10)。

鈣質是骨骼建造過程中重要的材料, 而在骨骼建造中也另受膠原蛋白、性荷爾蒙、細胞激素、造骨細胞及蝕骨細胞活性等相關因子之影響, 例如降鈣素與血鈣濃度等。骨骼建造是需要持續維持略偏高的血鈣濃度, 因只要血鈣出現略有偏低的現象, 身體就會很快啓動體內恆定機制而促使骨骼中的鈣釋出, 來維持血鈣濃度的恆定。因此如何少量多次攝取一天所需要的鈣質, 細水長流維持血鈣濃度些微偏高, 然後再加上適量的負重運動等是增進骨密

度的最佳要件，且也才能真正提升所攝取的鈣質之生物利用率。

由於「鈣質」並非影響骨密度的唯一因子，過去對鈣質的建議攝取量一直有些爭議，許多實驗數據顯示在某一族群中，當成人每天攝取 1,000–1,500 毫克的鈣質似乎比攝取較低鈣質者的骨密度較佳；但流行病學也顯示許多非洲人的鈣質攝取量 < 400 mg Ca/d，其骨密度並沒比上述攝取高鈣者較差；反之，許多終日躺臥或靜坐，不大負重運動的人，雖攝取高鈣，但骨密度仍然會很差，易發生骨折。因此，鈣質的建議攝取量應該多少？一直很困擾且被質疑。現已逐步瞭解「骨骼的健康」除提供建造的營養素之外，很強的影響因子為造骨細胞與蝕骨細胞的活性。目前無科學證據須修改我國原訂定之第 6 版 DRI 的「每日鈣質攝取量」會更好，因此本次修訂重點只補充說明除鈣質之外造骨細胞、蝕骨細胞及「負重運動」的生活型態 (life style) 對骨密度影響之重要性。

三、生理吸收代謝、個體儲存量與排泄

(一)吸收

鈣質在小腸中主要是以主動運輸 (active transport) 被吸收，亦可以被動擴散 (passive diffusion) 的方式被吸收。而鈣的主動運輸則必須先靠具有生理活性的 1,25-(OH)₂-D₃ 刺激小腸黏膜 (mucosa) 細胞產生攜鈣蛋白 (calcium binding protein) 來增進鈣的吸收。此吸收機制在較低的鈣攝取或血鈣濃度偏低時顯得相當重要，此時若缺乏維生素 D (其在身體中原不具生理活性，於血鈣濃

度偏低時才轉變為「活性」) 則會降低鈣質吸收；被動擴散的吸收方式主要靠小腸腸腔中的鈣離子濃度比腸黏膜細胞內高時發生，因此常在較高的鈣攝取時才顯得較為重要。

在其他的條件固定時，鈣的吸收率會與鈣的攝取量呈反比，亦即同一個人由高鈣攝取量轉變為低鈣攝取量時，鈣的吸收率會增加，但通常總吸收量是下降。其機制是鈣攝取量較低時會降低血鈣的濃度，因低血鈣會刺激副甲狀腺激素 (parathyroid hormone, PTH) 的分泌，而其會促進維生素 D 轉變成為具有生理活性的 1,25-(OH)₂-D₃，因此可增加鈣的吸收率，但其絕對吸收量還是會較少的，此機制可用來適應低鈣的攝取，但常需時 1-2 週來適應^(11,12)。

鈣的吸收率也會受到年齡的影響。通常在生命期中，嬰兒的鈣吸收率最高，約高達 60%；如其攝取量大約按一般之建議量時，於嬰兒期後，該吸收率會逐漸降到平均 28%，而於青春前半期會再升高到約 34%，然後又降至 25% 左右，而一直維持此吸收率至更年期。過了更年期，無論男女，鈣的吸收率會以每年大約 0.21% 的速率逐漸下降^(13,14)。

鈣源的化學結構也會影響到鈣的吸收率，實驗⁽¹⁵⁻¹⁸⁾指出一次攝取含 250 mg Ca 之 calcium citrate malate、calcium carbonate 或 tricalcium phosphate 時，鈣的吸收率平均為 35、27 或 25%，而來自牛奶時約為 29%。有研究^(19,20)指出攝取鈣補充劑時，一次劑量為 500 mg Ca 時，其吸收率最好。

此外，與鈣同時攝取之食物其他成分，常也會影響到鈣的吸收率。例如草酸鈣 (calcium oxalate)、植酸 (phytate) 會吸附游離鈣而大幅降低鈣的吸收率，Heaney 等人⁽²¹⁾的研究結果顯示攝取同量鈣質，當其鈣來自大豆時之吸收率僅為牛乳的一半，而來自菠菜時更只為牛乳的 10 %。

(二)儲存

鈣質是人體內含量最多的一種礦物質，約佔體重的 17 % (約 1–1.2 kg)，其中超過 99 % 存在骨骼與牙齒內，為使骨骼與牙齒硬化的最主要無機成分之一；其餘的 1 % 鈣質分散在各軟體組織與體液中^(2,3)，但其在生理作用上扮演更重要的角色，甚至濃度太低或太高時會危及生命。

(三)排泄

由於血鈣的濃度必須維持在 $10 \pm 1 \text{ mg/dL}$ ^(2,3)而實際上能存到骨骼中的鈣量佔實際的吸收量只是很小的比例，因此被吸收的大部份鈣質仍是經由腎臟而排出體外。高 NaCl 的攝取會增加尿鈉與鈣的排出，有一縱向的研究⁽²²⁾指出高 NaCl 的攝取並無顯示會影響骨骼的發育，但卻會使停經後的婦女明顯增加臀部骨的流失。

早期的研究^(23,24)認為較高的蛋白質攝取會增加尿鈣的排出，但不影響體鈣的存留。較近年的研究^(25,26)顯示高達 $2.71 \pm 0.75 \text{ g/kg/d}$ 的蛋白質攝取仍並不會影響到骨流失，蔡等人的長時間動物實驗⁽²⁷⁾亦發現攝取高達建議量 3 倍的蛋白質尚不會影響到骨質與尿鈣的排出，但推測如長時間蛋白質攝取量高達使身體產生酸中毒 (acidosis)，則

身體有可能爲了平衡 pH 值 (鈣質呈弱鹼性) 而有可能會增進骨回收 (bone resorption) 而導致骨質流失。另外，咖啡因的攝取被發現會加速攝取低鈣 (< 800 mg/d) 之停經婦女的骨流失，但此現象並未發生在足夠鈣攝取的停經婦女^(28,29)，動物實驗中也證實長時間攝取咖啡因超過一般成人建議攝取限量 (300 mg/d) 4 倍以上時，會抑制造骨細胞的分化而使得成長期大白鼠骨密度之增加比正常組較遲緩，攝食高量咖啡因也會減少骨骼中鈣質的儲存量，造成骨骼之負面影響⁽³⁰⁾。

鈣需要量評估與營養缺乏症

一、血鈣平衡機制、需要量及缺乏症

急性的鈣嚴重缺乏而導致體液鈣濃度太低，會引起抽筋或影響神經的傳導，但此現象只偶爾可見於鈣攝取量太低，且於產後剛開始泌乳的乳牛，而在人體因有效率高的骨回收保護機制來平衡血鈣，所以並不容易發生此現象⁽³¹⁾。

身體鈣質的新陳代謝與平衡機制目的在維持『血鈣濃度』的恆定，而非以增進骨密度爲導向。從飲食獲得或皮膚因 UV 照射而自行合成的維生素 D₃ 並不具生理活性，否則會促使骨鈣移出而造成骨質疏鬆。此些維生素 D₃ 會先被運送到肝臟中先合成 25-(OH)-D₃ (尚不具生理活性)，再被運送到腎臟，這時如鈣的攝取不足，導致血鈣濃度偏低時，會刺激副甲狀腺增加分泌 PTH，而 PTH 則又可活化腎臟的 25-(OH)-D₃ 成爲 1,25-(OH)₂-D₃，然後 PTH 和 1,25-(OH)₂-D₃ 共同會促進『蝕骨細胞』的活性，

而促使骨骼產生『骨回收』 (bone resorption) 來釋放出鈣離子 Ca^{++} ，以提升血液中鈣離子濃度；而 PTH 和 $1,25\text{-(OH)}_2\text{-D}_3$ 同時亦可增加腎小管對尿液中鈣質的『再吸收』 (reabsorption)；另 $1,25\text{-(OH)}_2\text{-D}_3$ 也可單獨促進小腸對鈣質的『吸收』 (absorption)^(3,9)。因此，身體透過此三項機制可幫助使血鈣濃度很快回復正常，但若長期缺乏鈣質的補充，則必然會導致骨質嚴重的流失。因此，每個人都需要終生補充足夠的鈣質，以盡可能保有較緻密的骨骼。

有些研究⁽³²⁾發現患有高血壓的病人當補充鈣質時，可略降低 (平均 1.68 mmHg) 其收縮壓 (systolic blood pressure)，但對其舒張壓或對正常血壓者沒有影響。但因血鈣大致維持恆定，因此較低的鈣攝取並沒被證實會使血壓上升。

二、飲食因子、細胞激素與負重運動等影響骨密度之相關影響因子

骨骼健康，除了鈣質外尚有許多因子對造骨細胞與蝕骨細胞之活性有著重要的影響。例如：大腦底下的松果腺所分泌的褪黑激素 (Melatonin；主要可影響睡眠) 可經由其清除自由基的特性，以致造成蝕骨細胞活性損害，降低蝕骨細胞的活性，且能增加造骨細胞活性⁽³³⁾。造骨細胞衍生物 PTHrP 也有促進骨形成生理調節影響因子的功效⁽³⁴⁾。

血鈣濃度偏低的訊息會促進 PTH 與 $1,25\text{-(OH)}_2\text{-D}_3$ 的產生，也會刺激蝕骨細胞分泌 transforming growth factor-beta (TGF- β) 和 insulin-like growth factor-I

(IGF-1)，這些激素都可進一步活化造骨細胞表現而分泌 RANKL (receptor of NFK β ligand)，而促使副甲狀腺激素分泌 PTH-rP 等相關蛋白質。RANKL 與 RANK 之間的連結使得 hematopoietic 蝕骨細胞前趨物分化成爲成熟的蝕骨細胞。IL-1、IL-6、IL-8、IL-11、TNF 及 M-CSF 等細胞激素也會促進蝕骨細胞的活化⁽³⁵⁾。TGF- β 是骨回收作用中，蝕骨細胞所釋放出來的細胞激素，在骨重塑作用中伴演重要角色⁽³⁶⁾。

在最新的研究中發現脂肪細胞產生之瘦體素 (leptin) 及胰臟產生之胰島素 (insulin) 對於骨重塑作用有著緊密的關係。骨骼與胰臟間有內分泌互相循環作用的現象：造骨細胞內胰島素訊息會促進造骨細胞的分化，而 leptin 能抑制造骨細胞的分化，並分泌骨鈣素蛋白質 (osteocalcin)，而蝕骨細胞會活化 osteocalcin 進而刺激胰臟分泌胰島素⁽³⁷⁾。

老化和更年期後男女性荷爾蒙 (sex hormones) 缺乏與骨質疏鬆症有密切關係。另外，透過礦物元素銅、錳、鋅等補充，已證實能達到預防及改善骨質流失的效果。在骨密度維持上，高濃度礦物元素之投予具有能緩和荷爾蒙缺失所導致的骨質流失，主要作用機制爲透過抑制發炎細胞激素分泌，來緩解蝕骨細胞過度活化。這些研究雖證實攝食高劑量礦物元素具保護更年期骨密度流失，但仍須注意到礦物元素的食用安全劑量⁽³⁸⁾。大豆異黃酮的化學結構和生理功能與雌激素相近，被認爲是一種「植物雌激素」，流行病學研究⁽³⁹⁾認爲由飲食中攝取異黃酮能緩和更年期婦女的一些不適症狀；除此之外，異黃酮對更年期之後的

骨代謝也具有明顯的影響。過去大多數異黃酮的研究著重於探討對容易有大量骨流失現象的更年期後婦女，且已肯定補充含異黃酮的大豆蛋白（比純異黃酮效果明確）可影響造骨細胞與蝕骨細胞活性，而可減少骨流失，具有維持骨質含量與骨密度的生理功能。然而，蔡等人的研究⁽⁴⁰⁾發現對於青春初期（10–12 歲）的女性，補充大豆異黃酮並沒有增進骨質發育的效果，作者們推測也許在此階段其雌激素的分泌已經很旺盛，導致大豆異黃酮的功效不彰。

根據調查，少女的體型意識較明顯會影響其飲食態度；但中年婦女之體型意識對其飲食態度影響並不明顯。而從事規律負重運動之受試中年婦女，無論停經與否，其在飲食攝取、生理結構與營養代謝指標等皆優於靜態生活之中年婦女。而於停經婦女中，在缺乏雌二醇的保護下，規律負重運動和飲食攝取對於其骨骼健全之維護，則更是扮演著極其重要的角色⁽⁴¹⁾。

鈣參考攝取量

一、制定各年齡層之 DRIs 值採用 AI，而不使用 RDA 的理由與科學依據：

- (1) 由於鈣質在血液中的濃度維持恆定，臨床上到目前還沒找到明確可靠、可反應鈣質之營養狀態的「生化」指標，因此幾乎無法評估鈣質的 RDA 值。
- (2) 缺乏遺傳與營養之存留模式 (retention model) 等探討方法。
- (3) 缺乏觀察值與實驗值之相關性。

- (4) 缺乏縱式研究數值 (longitudinal data)，因此無法判斷鈣攝取量對骨骼與其他生理機能之長期的影響？或其相關性。
- (5) 骨密度或骨折盛行率常被用來作為評估鈣質之營養狀態，亦即判斷鈣質的攝取是否足夠？一般而言，骨質疏鬆症以脊椎體之壓迫性骨折及髖部 (即大腿骨上端) 之骨折為其表徵。研究⁽⁴²⁾指出大陸 13 省估算有 6,300 萬人罹患骨質疏鬆症，股骨頭 BMD 每減少 1 SD，骨折危險率就增加 2.6 倍。然而，雖我國國人的鈣質的攝取量明顯低於歐美，但根據 1993 年中華民國老人醫學會之調查⁽⁴³⁾，全國四大城市中 65 歲以上之老年男、女性居民，脊椎體之壓迫性骨折盛行率在男性為 12.5%，女性為 18%。此數值與歐美或世界各地取樣調查結果近似。依據台大醫學院蔡克嵩教授的資料⁽⁴⁴⁾顯示，目前台灣每年約有 3,500 例髖部骨折，這並不算高發生率。但這現象據推測很有可能是因為歐美人喜好較劇烈的運動，例如滑雪或美式足球等，以致增加其骨折盛行率有關，但仍缺乏明確的骨折影響因子比例值來修正。

因此，我國 DRIs⁽⁴⁵⁾決定採用鈣質的 AI 攝取量，且比照美國與中國等訂定其鈣質的 AI 值精神，乃是基於讓國人明白其應攝取多少鈣質可能對自己的健康會較好，而非遷就目前一般民眾之鈣攝取量現況。亦即認為應該基於目前所有的科學資料，建議國人較理想的攝取量是多少？雖目前許多國人無法達到，則應以加強國民營養教育與其他鼓勵措施來達成。

二、建議之各年齡層的 AI 值：

(1) 0–6 月：300 mg/d

基本上，大家都會同意母乳是新生兒最佳的唯一食品，其鈣含量沒被懷疑過有不足之顧慮。根據許多分析值的平均，產後 1 個月的母乳大約含 264 mg Ca/L⁽⁴⁶⁾，而母乳的分泌量以 800 mL/d 計時，每天可攝取 211 mg 鈣。而嬰兒對母乳之鈣吸收率大致為 $61 \pm 22\%$ ⁽¹³⁾，因此約可獲得 129 mg Ca/d，此量遠超過每天約有 30–35 mg 的鈣質會囤積在身體內之需要量。

不以母乳哺育的嬰兒，如其鈣質來源主要是以牛乳為基質所改造的『嬰兒配方乳』(infant formula)，則因其鈣質吸收率只約 38%，因此如要獲得 120 mg Ca/d，則其每天的鈣質攝取量須為 315 mg。

1998 年美國修訂的鈣質 AI 值為 210 mg/d⁽⁴⁷⁾；中國於 2000 年⁽⁴⁸⁾所訂的鈣質 AI 值為攝取母乳者 300 mg/d，而以嬰兒配方乳餵養者 400 mg/d；1998 年日本修訂的鈣質建議攝取量乃採 RDA 值，而訂定 0–5 月嬰兒為 200 mg/d。我國原則上採用餵哺母乳，但也同時兼顧以嬰兒配方乳餵養之嬰兒的需要，而折衷建議此年齡層嬰兒的建議量為每天 300 mg，但持續以母乳餵養者，雖鈣的攝取量可能不足 300 mg/d，然可不用擔心鈣質攝取量會不足。

(2) 7–12 月：400 mg/d

此期母乳含鈣量約 210 mg/L，而平均攝乳量 600 mL/d，因此繼續以母乳餵養者可攝取約 130 mg Ca/d⁽⁴⁶⁾。

此期嬰兒食品平均可提供 140 mg Ca/d，因此美國的 AI 值訂為 270 mg Ca/d。中國則認為 6–12 月嬰兒之「鈣質堆積增加率」最高可達 140 mg Ca/d，此鈣量若完全來自母乳，則需 250 mg/d 之 Ca (約需 1,190 mL 之母乳)；但如全來自嬰兒配方乳與嬰兒食品，則需攝取超過 350 mg/d 之 Ca，因此中國取其上限整數將 AI 值訂為 400 mg/d。1997 年，日本的 RDA 是訂為 500 mg/d^(49,50)，其理由是主要考慮有些嬰兒沒攝取母乳，而副食品中鈣質的吸收率較差，為顧及嬰兒們的骨骼有良好的發育，因此訂得比大部分國家較偏高些。我國則衡量實際上的生理需要量，也考慮前後期攝取建議量的平順，因此建議為每天 400 mg。

(3) 1–3 歲：500 mg/d

此時的幼兒，其體內的「鈣質堆積增加率」約 100 mg/d⁽⁵¹⁾，而此「鈣質堆積增加率」與骨密度與增長有密切相關。由於估計此期的鈣質體內存留量為攝取量之 20 %。因此美國的 AI 值與日本的 RDA 均訂為 500 mg/d。然而，中國因為於 1996 年之調查，發現此期兒童僅攝取平均 361 mg/d，認為是導致這些兒童生長發育均不令人滿意的主因，並認為較高的鈣質攝取應該會有所改善，因此訂其 AI 值為 600 mg/d⁽⁴⁸⁾。

(4) 4–6 歲：600 mg/d

此時期的兒童，其體內的「鈣質堆積增加率」增加至約 120–140 mg/d，而鈣質體內存留量大約為攝取量之 20 %⁽⁵¹⁾。因此美國與中國的 AI 都將此年齡層訂為 800

mg/d。然而，我國考慮體內「鈣質堆積增加率」是 120–140 mg/d，其體內存留量為攝取量之 20 % 時，其實按換算也應只有 600–700 mg/d。日本的 RDA 訂為 500–600 mg/d。而我國下一個年齡層 (7–9 歲) 是訂為 800 mg/d，因此考慮如訂在 600 mg/d，其攝取增加量較平順，不會像美國與中國由 500 mg/d 突然跳升至 800 mg/d，何況也沒實驗數據來支持此年齡層的兒童攝取 800 mg/d 會比 600 mg/d 好，因此決定建議攝取 600 mg/d。

(5) 7–9 歲：800 mg/d

一項 1996 年的中國研究⁽⁵²⁾顯示 7 歲兒童從原來每天攝取平均 278 mg，當另補充 300 mg Ca/d，持續共 18 個月，可明顯增加骨含量。另 FNB 1988 之研究⁽⁵³⁾對 22 對平均 7 歲之孿生兒童隨機分組，將一組鈣攝取量由原來之 900 mg/d 增加至 1,600 mg/d，36 個月後骨密度明顯增加。但因此年齡層 (7–9 歲) 兒童體內的「鈣質堆積增加率」估計值為 160 mg/d⁽⁴⁸⁾，而其體內鈣質存留量以攝取量 20 % 來計算時，攝取量應為 800 mg/d，因此美國與中國都訂其為 AI 值為 800 mg/d，我國也同採此數值；但日本之 RDA 仍訂與上一年齡層同為 600 mg/d。

(6) 10–12 歲：1,000 mg/d

目前國內外尚無特別資料來支持本期之較適當足夠攝取量，美國訂其 AI 值為 1,300 mg/d，我國是考慮雖大多女性在此年齡層已進入青春前期，而男性尚為青春前期，但女性個體通常較男性小，因此兩性的鈣質需要量應差別不大，所以同採 7–9 歲 (800 mg/day) 與 13–15 歲 (1,200

mg/day) 之中間值，皆訂為 1,000 mg/day。由於各國所訂的 DRI 年齡層切割點不同，日本的鈣質 RDA 是 9–11 歲 700 mg/day，12–14 歲分爲男性 900 mg/day，女性 700 mg/day；中國之 AI 則不分性別，而爲 7–10 歲 800 mg/day，11–13 歲 1,000 mg/day。台灣目前並無可靠的 10–12 歲年齡層的鈣質攝取量調查數值，推測應不致於比 13–15 歲的數值高，而很可能略低。

(7) 13–15 歲：1,200 mg/d

(8) 16–18 歲：1,200 mg/d

通常女性平均在 13 歲，男性在 14.5 歲左右會達到一生中最高鈣質堆積增加率 (Ca peak accretion rate)。FNB⁽⁴⁷⁾一項有 80 名 12–15 歲參與的研究結果顯示平均每天鈣攝取量爲 1,300 mg 時可達到最大的鈣質堆積增加率⁽⁵⁴⁻⁵⁶⁾。另一項女性補充鈣攝取的試驗，顯示當攝取 1,300 mg/d 持續 12–18 個月者，其骨質含量顯著高於對照組⁽⁵⁷⁾。另一項在法國的研究顯示每天鈣攝取量超過 1,000 mg 者，其骨密度明顯高於鈣攝取量低於 1,000 mg 者⁽⁵⁸⁾。

此年齡層的鈣質 AI 值，美國採因子推估法 (factorial approach) 方式來估算：

	♂(mg/d)	♀(mg/d)
最高的鈣值堆積增加率 (peak Ca accretion)	282	212
尿鈣流失量 (urinary Ca loss)	127	106
內生性糞便鈣量 (endogenous fecal Ca loss)	108	112
汗鈣流失量 (Sweat Ca loss)	55	55
總計	572	485
吸收率 (absorbability, %)	38	38
估計鈣需要量(estimated intake needed)	1,505	1,276

因此，美國訂定 9–13 歲和 14–18 歲男女的鈣質 AI 值皆為 1300 mg/d；中國亦採用此方法而推估為 11–13 歲 1000 mg/d、14–17 歲 1200 mg/d；日本之 RDA 則訂為 12–14 歲男 900 mg/d、女 700 mg/d；15–17 歲男 800 mg/d、女 700 mg/d。我國 13–15 歲的 AI 值訂為 1200 mg/d；而 16–18 歲雖可能骨骼已不再增長（較遲開始進入青春期的男性尚繼續在增長），但通常此年齡之骨密度仍持續在急速增加，因此本年齡層的 AI 值還是訂為 1200 mg/d。

根據美國 1994 年 CSF II 的調查⁽⁵⁹⁾，美國 9–18 歲的鈣質實際攝取量為：

	(mg/d)	♂, percentile			♀, percentile		
		50	75	90	50	75	90
USA 9–13 歲	980	1,245	1,520	889	–	1,313	
USA 14–18 歲	1,094	1,422	–	713	–	1,293	

因此大部分的該年齡層美國人並沒攝取足夠的鈣質；而中國 13–17 歲的男女平均鈣質實際攝取量為 449 mg/d⁽⁶⁰⁾；台灣 13–15 歲和 16–18 歲的平均鈣質實際攝取

量分別為男性 464 ± 367 mg/d 和 523 ± 498 mg/d、女性 388 ± 323 mg/d 和 432 ± 329 mg/d^(7,8)，更是遠低於 AI 值，顯示我國至少有一半以上的青少年，其鈣質實際攝取量還未達 DRIs⁽⁴⁵⁾建議量的 40%，此是否會影響到骨骼的發育？則尚待進一步的評估。

(9) 19–30 歲：1,000 mg/d

通常人在此年齡層逐漸達到一生中全身含骨量最高點，但此最高量可因人而有很大的差異。一般而言，鈣攝取量與負重運動不足者，其在較年紀輕時即已達到 PBM，其 PBM 之總量亦會較相近遺傳條件者低。過了 PBM 之後，蝕骨細胞的活性會大過造骨細胞，而導致骨流失。1992 年 Matkovic & Heaney⁽⁶¹⁾的直線回歸法研究 (inear-regression model) 資料顯示平均攝取 957 mg/d 之鈣質可達到體鈣的最大保留量 (plateau retention)；而 1998 年 FNB⁽⁴⁷⁾的研究認為是 1,040 mg/d。而根據美國的因子推估法方式來估算：

	♂(mg/d)	♀(mg/d)
最高的鈣值堆積增加率 (peak Ca accretion)	50	10
尿鈣流失量 (urinary Ca loss)	162	203
內生性糞便鈣量 (endogenous fecal Ca loss)	156	132
汗鈣流失量 (Sweat Ca loss)	63	63
總計	431	408
吸收率 (absorbability, %)	30	30
估計鈣需要量 (estimated intake needed)	1,437	1,360

其評估量均遠超過上項⁽⁶²⁾能達其 PBM 的攝取量。後來美國訂其 AI 值為 1,000 mg/d⁽⁴⁷⁾，而英協 (UK) 的 Reference Nutrition Intake (RNI) 在 1991 年時訂為 700 mg/d，澳洲 (Australia) 最新的 RDA 訂為 800 mg/d，日本的 RDA 為男性 700 mg/d、女性 600 mg/d，中國之 AI 則為 800 mg/d。美國 IOM/FNB 於 2010 年 10 月出版的 Dietary Reference Intakes for Calcium and Vitamin D 中說明 Ca EAR 與 RDA 的訂定原則，其中訂定 19–50 歲成人鈣質之 EAR：800 mg/d；RDA：1,000 mg/d (http://www.nap.edu/catalog.php?record_id=13050)。

我國原「每日營養素建議攝取量」(RDNA) 建議 600 mg Ca/d⁽⁶³⁾，第六版 DRIs⁽⁴⁵⁾修正時，本擬訂鈣之 AI 為 800 mg/d，但後來顧慮目前大家均擔心中年後骨流失問題，而許多研究^(47,48)顯示此年齡層如鈣攝取量超過 1,000 mg/d 時，可獲得較高的骨密度，且婦女生產後，攝取較高的鈣質可較快恢復其骨密度。

根據美國 1994 年 CSF II 的調查⁽⁵⁹⁾，美國 19–30 歲男性的鈣質實際攝取量之 50 百分位 (percentile) 為 954 mg/d；女性的 50 百分位只 612 mg/d，90 百分位才達 985 mg/d。而根據台灣的第 III 次國民營養調查結果^(7,8)顯示男性 20–24 歲的鈣質實際攝取量為 453 ± 382 mg/d、25–34 歲為 513 ± 504 mg/d；女性 20–24 歲只有 349 ± 271 mg/d、25–34 歲有 457 ± 454 mg/d，此年齡層的男女平均攝取量為 404.4 mg/d，只為建議量的 40% 而已，此有待我國全體國民努力來改善。

(10) 31–50 歲：1,000 mg/d

研究⁽⁶⁴⁾顯示 37 名 32–42 歲女性，由原攝取 810 mg/d 之鈣質增加至 1,572 mg/d 共 3 年，可明顯降低脊椎骨流失率 (vertebral BMD losses)。而另外二項女性的研究資料^(65,66)顯示 30–39 歲原攝取 950 ± 300 mg/d、40–49 歲攝取 840 ± 292 mg/d，如再補充鈣質時，發現鈣攝取和鈣平衡成正相關，且在超過 1,000 mg/d 時即達其最高平台攝取量 (plateau intake，即再增加攝取量也不會有更多的正反應)，而能使身體之鈣質代謝不會有淨流失 (net loss)。另亦有二項骨密度的研究支持此最高平台攝取量應在 1,000 mg/d 或以上。

一項長達三年以上的追蹤調查研究顯示，在鈣攝取 810 ± 367 mg/d– $1,572 \pm 920$ mg/d 的人口中，較高鈣攝取量之族群的脊椎骨流失率較低。而一項停經前 (premenopausal) 婦女的研究⁽⁶⁷⁾亦指出，補充至 1,000–2,000 mg/d 鈣攝取量 (平均 1,100 mg/d) 可顯著降低脊椎骨流失。然而研究結果也發現攝取 3,100 mg/d 之鈣質，並沒比攝取 2,100 mg/d 有較多之好處。

美國大致根據這些研究成果訂定其鈣質的 AI = 1,000 mg/d，中國則訂為 AI = 800 mg/d；日本的 RDA = 600 mg/d。我國則考慮雖此年齡層的人，並不像在 30 歲之前其鈣質可大量快速存入骨骼中，而可增加骨密度，但從許多研究結果可看出每天攝取超過 1,000 mg 的鈣質可延長骨骼維持在較高密度的時間，而延緩骨流失。因此建議鈣質的 AI 維持在 1,000 mg/d，此值比我國原「每日營養素建議攝取量」的 600 mg Ca/d 提升了 400 mg/d。

根據美國 1994 年 CSF II⁽⁵⁹⁾的調查，美國 31–50 歲的鈣質實際攝取量為男性的 50 百分位為 857 mg/d、75 百分位可達 1,112 mg/d；女性的 50 百分位只 606 mg/d，90 百分位才達 961 mg/d。而根據台灣的第 III 次國民營養調查結果^(7,8)顯示 35–54 歲的鈣質實際攝取量男性為 517 ± 426 mg/d、女性 555 ± 496 mg/d，因此還有待努力改善。

(11) 51–70 歲：1,000 mg/d

此年齡層大致已不會有鈣質堆積增加 (Ca accretion)，主要則是防止骨流失 (bone loss)。一項 181 位男性之平衡實驗顯示，『鈣質堆積增加』與其『鈣質攝取量』很難找出其具有直線回歸相關性 (linear regression correlation)，該研究之攝取量為 234–2,320 mg/d，算是相當的廣，但未考慮由汗流失的鈣量 (sweat losses)，其大約是 63 mg/d，然而數據亦顯示，估計攝取量在 995 mg/d 即應可獲得期待的鈣質存留量 (Ca retention)，而在 1,200 mg/d 可達到最大之鈣質存留量。

FNB⁽⁴⁷⁾對 50 歲停經後婦女的平衡實驗⁽⁶⁸⁾顯示在鈣質攝取量小於 1,000 mg/d 時，其「鈣質存留量」和「鈣質攝取量」呈正相關，但攝取量達到甚麼程度可使存留量達「最高平台」(plateau retention)？則因數據不足，尚無法估計。但根據 1994 年 Selby 之包括兩性受試者之研究⁽⁶⁹⁾與 1990 年 Hasling 等人之女性受試者研究⁽⁶⁸⁾，「鈣質攝取量」若高達 1,500 mg/d 可有較好之「鈣質存留量」。

日本的此年齡層鈣的 RDA 是訂為 600 mg Ca/d，但 Desouza 等人⁽⁵⁰⁾對日本女性「正常」和「骨質疏鬆患者」

之研究，認為較高的鈣質攝取量應對日本的預防骨質疏鬆症有幫助，其結論是建議其 RDA 應訂在 847 mg/d。亦有研究停經婦女之臨床實驗數據顯示，當「鈣質攝取量」大於 1,000 mg/d 時，可明顯降低骨流失。另外，此年齡層的消化道對鈣質之吸收率明顯比年輕時較差。

美國根據這些研究結果，爲了能較有效地防止此年齡層的中老年人骨流失，訂定其鈣質 AI 爲 1,200 mg/d；中國也上升其 AI 到 1,000 mg/d。但日本的 RDA 則維持 600 mg/d。我國則考慮此年齡層的人，尤其是女性，大多很擔心其一到了更年期就會大量的骨流失，而既然許多實驗結果均顯是攝取較高的鈣質可相對的減緩骨流失，因此我國將前一版所修訂的「每日營養素建議攝取量」建議 51-70 歲的國人應攝取 600 mg Ca/d 增加爲 1000 mg Ca/d，一共增加了 67%。

根據美國 1994 年 CSF II⁽⁵⁹⁾的調查，美國 31-50 歲的鈣質實際攝取量男性的 50 百分位爲 708 mg/d、90 百分位尚只達 1,122 mg/d、95 百分位才達到 1,268 mg/d；而其女性的 50 百分位只 571 mg/d，90 百分位才達 891 mg/d，因此可瞭解其實美國只有很少數的人真正達到其 AI 值。而根據台灣的最近國民營養調查結果^(7,8)顯示 55-64 歲的鈣質實際攝取量男性爲 501 ± 394 mg/d、女性爲 552 ± 587 mg/d，平均只略超過新 DRIs 建議的 AI 值之一半。

(12) 70 歲-: 1,000 mg/d

一項超過 3,000 位 70 歲以上老人的大規模隨機試驗⁽⁷⁰⁾顯示，補充 1,200 mg Ca/d 和 20 µg vitamin D 可明

顯降低臀部與非脊椎的骨折率。另一縱向追蹤實驗⁽⁷⁰⁻⁷³⁾顯示鈣質的補充可至少增加一處或多處普遍較易有骨折之 proximal femur, femoral shaft, spine, fore-arm 等處之骨密度。亦有多項臨床實驗⁽⁴⁷⁾顯示, 臨床性骨折與鈣質攝取量有相當的關聯性。但目前並沒有實驗數值來證明此年齡層的攝取量多少可使鈣存留量達最高峰 (peak)。

美國 70 歲以上老人的實際鈣質攝取量之 50 百分位男性為 702 mg/d、女性只有 517 mg/d, 95 百分位男性才達到 1,185 mg/d、女性只有 1,037 mg/d, 而美國訂其 AI 量為 1,200 mg Ca/d; 中國之 AI = 1,000 mg/d; 日本之 RDA = 600 mg/d; 而台灣訂為 1,000 mg/d。

(13) 懷孕期：≤ 18 歲：1,200 mg/d；≥ 19 歲：1,000 mg/d

一個滿期 (full term) 的初生幼兒體內約有 25–30 g Ca, 這些鈣質必須在懷孕期由母親透過臍帶輸送給胎兒, 而大約有 2/3 的鈣質是在懷孕的第 3 期由母親供應給胎兒。因此婦女在懷孕期的鈣質『生理需要量』會比未懷孕期明顯的增加。然而於懷孕期, 孕婦的總血清 1,25-(OH)₂-D₃ 和游離 (free) 血清 1,25-(OH)₂-D₃ 濃度均會顯著上升, 而促使懷孕期可大幅增加小腸對 Ca 之吸收率, 所增加量足以滿足孕婦對鈣需要之增加量⁽⁷⁴⁻⁷⁹⁾; 且於懷孕期也可發現孕婦的尿鈣排出量 (urinary Ca excretion) 會增加⁽⁸⁰⁾, 此現象主要是由於 Ca 的吸收增加, 但其鈣質的存留量是應該增加的。

有些令人意外的是許多研究⁽⁸¹⁻⁸⁵⁾發現懷孕期「鈣質攝取量」與「母親的骨骼質量」似乎沒相關性。實驗⁽⁸⁶⁾發現

每天多補充 300 mg 或 600 mg Ca 者之母親骨密度，並不會比未補充（攝取該年齡之未懷孕建議量）者較高，但新生兒至少有四個不同位置之骨密度，其母親有補充 Ca 者會比未補充者較高。

綜合大部分之研究報告，結論支持”懷孕期並不需要增加鈣質之攝取量”。資料亦顯示”母親的骨骼並不用來儲存較多的鈣質以供給胎兒之需要”，因此美國建議孕婦應攝取足夠的其年齡之鈣質建議 AI 量，而不需要額外的補充。

但中國認為根據一項對妊娠婦女的研究顯示，妊娠期與產後的腰椎骨密度會下降，而於斷奶後可恢復正常。另一項⁽⁸⁷⁾之研究發現，於懷孕中期開始補充 Ca 可改善母親骨密度，而攝取 1,500 mg Ca/d 者，其母親骨密度可大於原其未懷孕時之值。中國黃思齊等人⁽⁸⁸⁾和邱玲等人⁽⁸⁷⁾之研究顯示鈣攝取較低之孕婦常出現低血鈣現象，亦出現小腿抽筋和妊娠中毒，而補充 Ca 可改善這些現象。另外，FNB⁽⁴⁷⁾之研究亦發現懷孕中後期進行補充 Ca，則母體與新生兒之骨密度可明顯增加。在該研究，至少有四個部位之嬰兒骨密度平均增加了 77 %，因此中國訂懷孕期 Ca 之 AI 為前半期 1,000 mg/d，後半期 1,200 mg/d（中國未懷孕 18–44 歲婦女鈣質 AI 值為 800 mg/d）；日本一般婦女的鈣質 RDA 值為 600 mg/d，比大部分國家的 AI 值較低，因此其建議孕婦的 RDA 要額外再補充 300 mg/d（即 600 + 300 = 900 mg/d）。我國則因所訂的未懷孕婦女鈣質 AI 值較中國與日本高，如懷孕前真的能攝取足夠的鈣

質建議量，骨密度狀況應已不錯，因此懷孕時可不用額外再補充，而維持孕婦所屬年齡層所建議之 AI 值。

研究指出攝入體內的鉛很容易囤積在骨骼內，因此當鈣攝取不足而促進蝕骨細胞的活性，分泌分解酶與酸使骨質分解來平衡血鈣的同時，也會釋放出骨骼內的鉛到血液中，而增高血鉛的濃度。又由於血鉛可穿過胎盤，以致會造成對胎兒中樞神經等的傷害。Hertz-Picciotto 等人⁽⁸⁹⁾與 Gulson 等人⁽⁹⁰⁾的研究均發現孕婦多攝取鈣質（尤其懷孕後期）可明顯降低血鉛的濃度。然而，若孕婦一直沒有缺鈣的現象，且一天的鈣建議攝取量是從日常飲食分成少量多次；或攝取鈣補充品時，並非一次將一天的鈣建議攝取量大量攝入，而是分成少量多次攝足，則可細水長流地一直維持血鈣濃度略偏高，而抑制「骨回收」現象之發生。如此，原建議未懷孕成人的每天攝取 1,000 mg 鈣質之劑量已足以有效抑制骨鉛的釋出，因此本期 DRI 只特別強調孕婦必須分次攝足一天的鈣建議量，並不建議孕婦還需另額外補充鈣量。此現象亦可運用到產後之哺乳婦。

(14) 哺乳期： ≤ 18 歲 AI = 1200 mg/d； ≥ 19 歲 AI = 1000 mg/d

大部分由身體排出的物質，例如糞便、尿液與汗水等，多屬於廢棄物，但產後母親所分泌的乳汁則是供應新生兒唯一營養來源的精華。根據分析，母親所分泌出之乳汁中含 Ca 約 210 mg/d，因此一般會預期哺乳母親每天必須再補充相當大量的鈣質，來供應乳鈣的消耗。然而許多研究⁽⁹¹⁻⁹⁶⁾發現，人乳中之 Ca 主要來自母親之骨回收 (bone resorption)，而與鈣質攝取無關，亦即哺乳母親即使

攝取較高的鈣質也無法減緩母親之骨回收，而必須於斷乳後，由於卵巢恢復荷爾蒙之功能，而所流失之骨質才可重新儲存補回。

據鈣質代謝動力學研究⁽⁹⁶⁾指出，哺乳母親的骨回收進入血液和細胞外液之鈣約 2.72 mg/kg/d；另，哺乳期會增加腎小管對鈣質之再吸收（即減少排出量）約 0.68 mg/kg/d，二者合計約 3.4 mg/kg/d，而乳汁之鈣質泌出量約 3.08 mg/kg/d，因此這二項鈣來源足以供應乳汁中鈣質需要。另外，美國的 DRIs 認為於哺乳期，授乳母親之血清 1,25-(OH)₂-D₃ 濃度會增高，也會增加小腸對鈣質之吸收，因此認為可不必再增加哺乳母親的鈣攝取量。美國根據這些研究結果而訂其 14–18 歲哺乳母親的 AI 為 1,300 mg/d、19–50 歲則為 1,000 mg/d，與同齡一般婦女同。

哺乳期之骨回收有部位特定性，目前之腰椎與股骨頸處之礦物質密度有明顯減少。Nordin⁽⁹⁷⁾認為哺乳期之鈣，不是一個簡單的營養問題，而是牽涉到鈣質與雌性激素 (estrogen) 之間的相互作用。因此，我國哺乳母親的鈣 AI 值比照其所屬年齡層所建構的 AI 值，而不再額外增加。

然而，FNB 的研究⁽⁴⁷⁾指出，於未懷孕至哺乳期間均攝取 900 mg Ca/d 之青少年女性於產後 16 週，其骨密度平均下降 10%；但一直攝取 1,600 mg/d 之女性，則其前後骨密度並無差異，顯示鈣攝取充裕者對母親骨密度有保護作用。

大部分的研究^(94,98,99)認為鈣的攝取量對乳汁的分泌量與其含鈣含量（即指乳汁的質）無影響。但中國龐文貞

等人⁽¹⁰⁰⁾之研究指出中國一般哺乳母親鈣攝取量介於 458–998 mg/d 之間，當鈣攝取增加至 1,207 mg/d 時，可使乳汁含鈣量由 230 ± 54 mg/d 增加至 315 ± 31 mg/L，並有維持母乳分泌量不減少之功效。另外，1987 年王文廣等人⁽⁴⁸⁾之調查亦指出，城市哺乳母親之鈣的攝取量較高，而泌乳量亦較高，推測鈣的攝取量可能對泌乳量會有影響，但研究中並未考慮城市哺乳母親之熱量與蛋白質的攝取量也較高。所以中國將哺乳母親 AI 訂為 1,200 mg/d (一般婦女性為 800 mg/d)。

根據美國 CSF II⁽⁵⁹⁾的調查報告，美國哺乳母親的鈣攝取量，於 25th percentile 有 982 mg/d、50th percentile 則有 1,050 mg/d，大致已達其 AI 值；而其 95th percentile 則達 1,324 mg/d，略超過其青少年的 AI 值。其他國家則尚未見有較大規模，且較具代表性的調查報告，探討哺乳母親的鈣攝取量。

鈣質的主要食物來源和國人攝取量

一、主要食物來源

許多食物均含有鈣質，但除了鮮乳和乳製品之外，通常含鈣量不高、或其鈣的吸收率不高，或是該食品一般的攝取量不多。牛乳與乳製品是歐美人民的最主要鈣質來源，約占其 3/4 的總攝取量。通常每 1 mL 的牛乳含有略高於 1 mg Ca，因此 240 mL 的一杯牛乳含 250 mg 左右的鈣質，亦即可供成人每天 1/4 的需求量。一些植物性的食物也含相當高量的鈣質，例如黃豆 191 mg/100 g、菠菜 102 mg/100 g、小白菜 159 mg/100 g 等，但因其亦

含有非常高量的草酸 (例如菠菜 606 mg/100 g)，因此其鈣的吸收率很低；但中式的傳統豆腐與豆干所含的鈣常有不錯的吸收率。另外，例如海帶含 348 mg/100 g、木耳 247 mg/100 g 等⁽⁴⁸⁾也含相當豐富的鈣質，然而一般人對其攝食量都不高。如不考慮其生物利用率 (bioavailability)，根據吳等人⁽¹⁰¹⁾的調查，我國國人鈣質攝取來源主要依序為深綠色蔬菜類 (23.1–23.7 %)、乳製品 (17.9–24.7 %)、黃豆與其製品 (10.3–13.2 %)、淺色蔬菜類 (6.2–6.5 %) 和海產植物類 (3.5–4.5 %)。而常在營養宣導所提及的連骨頭一起吃的小魚，實際消耗量非常有限；而以動物骨頭來熬湯，則因骨骼同時也是『鉛』所最主要堆積的組織，因此許多食品毒物學家並不贊成以動物骨頭為供應鈣質的主要來源。

二、攝取量

根據多次的國民營養調查，我國國人的鈣質攝取量是在所有的營養素攝取中最為偏低。潘等人⁽⁸⁾的 1993–1996 年全國國民營養調查結果顯示我國鈣質攝取量平均是男性 13–15 歲 (464 mg)、16–19 歲 (532 mg)、20–24 歲 (453 mg)、25–34 歲 (513 mg)、35–54 歲 (517 mg)、55–64 歲 (501 mg)；而女性 13–15 歲 (388 mg)、16–19 歲 (432 mg)、20–24 歲 (349 mg)、25–34 歲 (457 mg)、35–54 歲 (555 mg)、55–64 歲 (552 mg)，整體平均約為 500 mg/d。年輕人本應該攝取較高的鈣質，該資料顯示反而 13–15 歲的男性只攝取建議量 (1,200 mg/d) 的 38.7 %、女性只攝取 32.3 %；20–24 歲男性只攝取建

議量 (1,000 mg/d) 的 45.3 %、女性則只攝取 34.9 %，因此營養教育工作尚待努力積極的推動。

三、生化營養狀態

過去國內外多項研究顯示，鈣質對骨質生長有正面的影響。French⁽¹⁰²⁾的研究指出增加兒童及青少年鈣質攝取，可增加骨量。鄭⁽⁴²⁾的調查結果指出鈣攝取量較多者，骨密度確實較高；而幼兒期常喝牛奶者，其骨密度也較高。Renner⁽¹⁰³⁾給予 15–16 歲青少年奶製品補充，使鈣攝取量達 1,200 mg/day，其骨密度較未補充的控制組明顯增加 50 %。Du⁽¹⁰⁴⁾針對 649 位 12–14 歲的中國女生進行牛奶攝取與骨密度之間關係的研究，顯示補充牛奶攝取對骨量增加具明顯有益的影響。蔡等人⁽⁴⁰⁾給與青春初期女生補充攝取牛奶、豆奶或鈣片三個月後，結果顯示給予成長期女生每天補充同量不同源的鈣都可同樣增進骨骼之發育。鄭的動物研究⁽¹⁰⁵⁾顯示給予含足夠鈣質飼料之生長期大鼠比只給予含 1/3 鈣量之生長期大鼠可明顯促進造骨細胞之活性，且抑制了蝕骨細胞之活性。國人青春期中少女每日平均鈣攝取量僅約建議量之 1/3^(7,8)，如能不拘形式補充至建議量 (1,200 mg Ca/d)，理應可增進骨密度。杭⁽¹⁰⁶⁾之調查研究指出欲提升學童鈣質攝取量至建議量，除加強學童之營養教育外，可能尚須有教育、農業或衛生政策上的配合。

過量之危害毒性與 UL 之訂定

一、過量之危害與毒性

鈣質是在所有之元素中屬於毒性最微小的一類，因基本上對人體無明顯的毒性，因此缺乏急性或慢性的毒性實驗資料。也無動物實驗的結果可供作為安全性評估。然而，一般常被懷疑較高劑量的攝取可能較易引起草酸鈣的腎結石，但此假說至今仍未能被證實，此可能是因為飲食中的草酸鹽幾乎無法被吸收，而血液或尿液中的草酸主要是身體代謝異常而來⁽¹⁰⁷⁾。雖然當鈣質的吸收較高時，為了維持血液中鈣質濃度的恆定，多餘的鈣離子 Ca^{++} 會很快地由腎排出。不可違言，當腎小管中有較高的 Ca^{++} 濃度時是較有機會結合成鈣鹽，但如能攝取充分的水分時，因其濃度被稀釋，因此是可大幅降低腎結石的機會。否者，單是每天正常的鈣質代謝量還是有很大的機會產生腎結石。因此，要避免草酸鈣的腎結石，最重要的是攝取充分的水，而非攝取低劑量的鈣質或害怕攝取含草酸的蔬菜。通常對有草酸鈣腎結石的病史或家族病史者，在沒特別流汗的環境下，水的攝取建議量是每天 3 L (其中食物約可供應 800–1,000 mL 的水)。

二、上限攝取量之訂定

Ca 之攝取上限 (UL) : <1 歲：暫時不訂

≥1 歲：2,500 mg/d

攝取任何營養素或化學物質，當超過某一劑量時，必定對身體會造成傷害。而會造成傷害的劑量一方面視其可能與身體所引起的作用外，另一方面亦視其是否容易由

體內排出？對於不易排出的化學物質（例如油溶性物質），如是會經常攝取到，則每次所攝取的劑量雖未達到令身體中毒，但因不斷的累積而可能引起中毒。因此對此類不易排出體外而又經常有機會攝取到的營養素或化學物質，或是一旦中毒會對身體造成重大傷害（例如致癌），通常我們對其建議攝取量或可攝取的「最大無害量」會較保守。

營養素的上限攝取量 UL (Tolerable Upper Intake Levels) 是採用由實驗數值或由流行病學所調查獲得的無可觀察到有負面反應的最高劑量 No-Observed-Adverse-Effect Level (NOAEL) 或由其可觀察到有很輕微負面反應的最高劑量 Lowest-Observed-Adverse-Effect Level (LOAEL) 來評估該營養素的 UL 值。目前考慮的鈣質攝取過量所引起的不良生理反應主要有腎結石(nephrolithiasis)、高血鈣症 (hypercalcemia) 與乳鹼症 (milk-alkali syndrome, MAS；常由於治療胃潰瘍或胃酸過多而服用制酸劑所引起)，以及影響其他必需礦物質的吸收等三項。

綜合了許多臨床和調查研究，美國認為攝取過多的鈣質所可能引起的不良影響，例如前述的草酸鈣腎結石，大多屬於「多因子」所導致，而非單純只因攝取過多的鈣質，因此很難提出一很明確之 NOAEL 的上限界線。

許多研究數值顯示當每天攝取 1,500–2,400 mg (37.5–60 mmol) 的鈣質來預防或治療骨質疏鬆症時，並不會出現高血鈣現象或其所引起的各種症狀⁽¹⁰⁸⁻¹¹³⁾。曾有 26 件有關 MAS 的研究報告⁽¹¹⁴⁾被注意到，其中使用鈣劑量

為 1,500–16,500 mg (37.5–412.5 mmol)/d，使用時間為 2 天–30 年 (使用 16,500 mg/d 者為期 2 週，而使用超過 20 年者劑量有高達 4,200、6,500 與 9,800 mg Ca/d，但所出現的症候均很輕微，甚至作者懷疑是被許多其他症狀所混亂。未曾有兒童出現 MAS 的報告，由於兒童的骨骼代謝速率與鈣質的利用率比成年人高出很多，因此也不被擔心會出現 MAS⁽¹¹⁵⁾。因此，兒童的個體雖小於成人，仍可採用與成人相同之 UL。

攝取高量的 Ca 可能會影響到 Fe、Zn、Mg 和 P 的吸收⁽¹¹⁶⁻¹¹⁹⁾，可是由於太多因子會很明顯影響到小腸的吸收，且食物中有太多的營養素也會同時互相影響，因此實際的鈣與其他礦物質交互作用之劑量研究非常困難。其中較明確也較被注意到的是鈣質會抑制鐵質的吸收⁽¹¹⁷⁾，然而已有的人體實驗數據並無顯示高鈣的攝取會引起鐵質的缺乏或會降低體內鐵質的儲存^(120,121)。相似地，除了一篇報告指出高劑量的鈣質補充會引起鋅的負平衡⁽¹²²⁾之外，實際上並無其他研究顯示鈣會增加鋅的排除或缺乏；也無研究文獻指出高鈣會導致鎂或磷的排除。因此，美國的 DRIs 認為鈣與其他礦物質的交互作用最多也只是一些潛在的缺點，並不算是實際會出現對身體有害的副作用 (adverse effect)，因此訂定鈣之 UL 時也就較不考慮這項因素。

Dalton 等人⁽¹²³⁾已提供 1,700 mg Ca/d 之嬰兒配方乳進行研究，發現並無任何對鐵狀態 (iron status) 的影響。但美國認為尚未有充分之數值來訂小於 1 歲的 UL，因此暫時還不訂。

由上述等資料，美國估算鈣質的 LOAEL 為 4,800 mg (120 mmol)/d，取其整數設定為 5,000 mg/d，再加上不確定係數 (uncertainty factor ; UF) 為 2，因此訂定大於 1 歲者之 UL 為 2,500 mg/d。日本則訂 ≥ 18 歲之鈣的 UL 為 2,500 mg/d。中國認為該國缺乏 UL 的實際研究參考資料，且考慮一般人的實際鈣攝取相當偏低，再加上中國人的個體比美國人小，因此訂大於 1 歲者其鈣之 UL 值為 2,000 mg/d。我國則比照美國訂為大於 1 歲者其鈣之 UL 值為 2,500 mg/d。

各國鈣質之建議量比較 (mg/d)

年齡	美國 AI	日本 DNA	中國 AI	臺灣 RDNA	臺灣 AI
0- $<$ 3 月	210	200	母乳 300	400	200
3- $<$ 6 月			配方 400	400	300
7- $<$ 9 月	270	500	400	500	400
9- $<$ 12 月				500	400
1- $<$ 2 歲	500	500	600	500	500
2- $<$ 3 歲					
3- $<$ 4 歲					
4- $<$ 5 歲	800	500	800	500	600
5- $<$ 6 歲					
6- $<$ 7 歲		600	800	600	800
7- $<$ 8 歲					
8- $<$ 9 歲	1,300	700	800	700	1,000
9- $<$ 10 歲					
10- $<$ 11 歲					
11- $<$ 12 歲		♂900 ♀700	1,000	♂800 ♀700	1,200
12- $<$ 13 歲					
13- $<$ 14 歲	1,300	♂800 ♀700	1,200	♂800 ♀700	1,200
14- $<$ 15 歲					
15- $<$ 16 歲		♂700 ♀600	800	♂800 ♀700	1,000
16- $<$ 17 歲					
17- $<$ 18 歲	1,000	600	800	600	1,000
18- $<$ 19 歲					
19- $<$ 20 歲					
20- $<$ 25 歲	1,000	600	800	♂800 ♀700	1,000
25-30 歲				600	
30-35 歲	1,000	600	1,000	600	1,000
35-50 歲					
50-55 歲	1,200	600	1,000	600	1,000
55-60 歲					
60-70 歲			1,000	600	
70- $>$ 80 歲-	1,200	600	1,000	600	1,000
懷孕期	$<$ 19 歲 1,300 \geq 19 歲 1,000	+ 300	前半期 1,000 後半期 1,200	第 2,3 期 + 500	+ 0
授乳期	$<$ 19 歲 1,300 \geq 19 歲 1,000	+ 500	1,200	+ 500	+ 0

參考文獻

1. Weaver CM. Use of calcium tracers and biomarkers to determine calcium kinetics and bone turnover. *Bone*. 1998;22:103-4.
2. Whitney EN, Rolfes RR. *Understanding Nutrition*. 8th ed. Wadsworth Publishing Co. Calif., USA. 1999:336-403.
3. Guyton AC. *Guyton Human Physiology and Mechanism of Disease*. 5th ed. W.B. Saunders Co. Penn USA. 1991:590-612.
4. Ziegler EE, Filer Jr LJ. *Present Knowledge in Nutrition*. 7th ed. Wash. DC, USA, ILSI Press, 1996:120-9, 245-5, 456-63.
5. Rolfes SR, DeBruyne LK, Whitney EN. *Life Span Nutrition, Conception through Life*. 2nd ed. West/Wadsworth Publishing Co. Calif., USA. 1998:385-413.
6. Parfitt AM. Bone remodeling: Relationship to the amount and structure of bone and the pathogenesis and prevention of fractures. In: Riggs B, Melton L eds. *Osteoporosis: Etiology, Diagnosis and Management*. NY, USA, Raven Press, 1988:45-93.
7. 行政院衛生署國民營養現況。1993-1996 國民營養健康狀況變遷調查結果，台北市。1998。
8. 潘文涵、高美丁、曾明淑、李蘭、洪永泰、李隆安、蕭信雲、葉文婷、黃伯超。國民營養健康狀況變遷調查，NAHSIT 1993-1996。調查設計、執行方式、內容(英文)。中華營誌 1999;24:1-10。
9. Avioli LV. Calcium and phosphorus. In: Goodhart RS, Shils WE, eds. *Modern Nutrition in health and disease*. New York, IRL Press, 1980:294-309.
10. 中華民國內分泌學會。國人骨質疏鬆防治指引。行政院衛生署。1997。
11. Ireland P, Fordtran JS. Effect of dietary calcium and age

- on jejunal calcium absorption in humans studied by intestinal perfusion. *J Clin Invest.* 1973;52:2672-81.
12. Dawson-Hughes B, Harris SS, Kramich C, Dallal G, Rasmussen HM. Calcium retention and hormone levels in black and white women on high- and low- calcium diets. *J Bone Miner Res.* 1993;8:779-87.
 13. Abrams SA, Wen J, Stuff JE. Absorption of calcium, zinc and iron from breast milk by 5- to 7-month-old infants. *Pediatr Res.* 1997;41:1-7.
 14. Fomon SJ, Nelson SE. Calcium, phosphorus, magnesium, and sulfur. In: Fomon SJ, ed. *Nutrition of Normal Infants.* St. Louis, Mosby-Year Book, Inc, 1993: 192-216.
 15. Heaney RP, Recker RR, Stegman MR, Moy AJ. Calcium absorption in women: Relationships to calcium intake, estrogen status, and age. *J Bone Miner Res* 1989;4:469-75.
 16. Heaney RP, Recker RR, Weaver CM. Absorbability of calcium sources: The limited role of solubility. *Calcif Tissue Int.* 1990;46:300-4.
 17. Miller JZ, Smith DL, Flora L, Slemenda C, Jiang X, Johnston CC Jr. Calcium absorption from calcium carbonate and a new form of calcium (CCM) in healthy male and female adolescents. *Am J Clin Nutr.* 1988;48:1291-4.
 18. Smith KT, Heaney RP, Flora L, Hinders SM. Calcium absorption from a new calcium delivery system (CCM). *Calcif Tissue Int.* 1987; 41:351-2.
 19. Heaney RP, Saville PD, Recker RR. Calcium absorption as a function of calcium intake. *J Lab Clin Med.* 1975;85:881-90.
 20. Heaney RP, Recker RR, Hinders SM. Variability of calcium absorption. *Am J Clin Nutr.* 1988;47:262-4.
 21. Heaney RP, Weaver CM and Fitzsimmons ML. Soybean phytate content: Effect on calcium absorption. *Am J Clin Nutr.* 1991;53:745-7.
 22. Devine A, Criddle RA, Dick IM, Kerr DA, Prince RL. A

- longitudinal study of the effect of sodium and calcium intakes on regional bone density in postmenopausal women. *Am J Clin Nutr.* 1995;62:740-5.
23. Walker RM, Linkswiler HM. Calcium retention in the adult human male as affected by protein intake. *J Nutr.* 1972;102:1297-302.
 24. Margen S, Chu JY, Kaufmann NA, Calloway DH. Studies in calcium metabolism I. The calciuretic effect of dietary protein. *Am J Clin Nutr.* 1974;27:584-9.
 25. Delmas PD. Clinical use of biochemical markers of bone remodeling in osteoporosis. *Bone.* 1992;13:17-21.
 26. Shapses SA, Robins SP, Schwartz EI, Chowdhury H. Short-term changes in calcium but not protein intakes alter the rate of bone resorption in healthy subjects as assessed by urinary pyridinium cross-link excretion. *J Nutr.* 1995; 125:2814-21.
 27. 蔡敬民、黃淑惠、王克揚、丁海惠。不同的蛋白質、鈣和磷攝取比例對老年雌鼠骨質流失現象之影響。中華營誌 1994;19:233-45。
 28. Harris SS, Dawson-Hughes B. Caffeine and bone loss in healthy postmenopausal women. *Am J Clin Nutr.* 1994;60:573-8.
 29. Barrett-Connor E, Chang JC, Edelstein SL. Coffee-associated osteoporosis offset by daily milk consumption. The Rancho Bernardo Study. *J Am Med Assoc.* 1994; 271:280-3.
 30. Liu SH, Chen CL, Yang RS, Yen YP, Yang YT, Tsai CM. Caffeine enhances osteoclast differentiation from bone marrow hematopoietic cells and reduces bone mineral density in growing rats. *J Orthop Res* (Published online in Wiley Online Library (wileyonlinelibrary.com)). 2011;DOI 10.1002/jor.21326.
 31. Reece RP. Laction. In: Hafez ESE, ed. *Reproduction in farm animals.* Lea and Febiger, Washington, 1972:207-20.

32. Allender PS, Cutler JA, Follmann D, Cappuccio FP, Pryer J, Elliott P. Dietary calcium and blood pressure: A meta-analysis of randomized clinical trials. *Ann Intern Med.* 1996;124:825-31.
33. Roth JA, Kim BG, Lin WL, Cho MI. Melatonin promotes osteoblast differentiation and bone formation. *J Biol Chem.* 1999;274:22041-7.
34. Talmadge JE. Follistatin as an Inhibitor of Experimental Metastasis. *Clin Cancer Res.* 2008;14:624-6.
35. Martin TJ. Osteoblast-derived PTHrP is a physiological regulator of bone formation. *J Clin Invest.* 2005;115:2322-4.
36. Mundy GR. The effects of TGF-beta on bone. *Ciba Found Symp.* 1991;157: 137-43; discussion 143-51.
37. Katsnelson A. Physiology: The bones of contention. *Nature.* 2010;466(7309): 914-5.
38. 李馥因。探討礦物元素銅、錳、鋅對於性荷爾蒙缺失時大鼠骨密度之影響。高雄醫學大學生物化學研究所碩士論文。2010。
39. Scheiber MD, Rebar RW. Isoflavones and postmenopausal bone health: A viable alternative to estrogen therapy? *Menopause.* 1999;3:233-41.
40. 蔡敬民。補充鈣質與異黃酮對骨骼發育影響之探討研究報告。行政院衛生署九十四年度科技研究計畫。2005。
41. 施嘉美。負重運動與飲食行為對中年婦女骨骼健全之影響。國立臺灣師範大學人類發展與家庭學系碩士論文。2008。
42. 鄭金寶。骨質密度與飲食相關因素之探討。輔仁大學食品營養學研究所碩士論文。1994。
43. Tsai KS, Twu SJ, Chieng PU. The Geriatric study Group. ROC. Prevalence of vertebral fractures in Chinese men and women in urban Taiwanese communities. *Calcif Tissue Int.* 1996;59:249-53.

44. Tsai KS. Osteoporotic fracture rate, bone mineral density, and bone metabolism in Taiwan. *J Formos Med Assoc.* 1997;96:802-5.
45. 行政院衛生署。國人膳食營養素參考攝取量及其說明，修訂第六版。行政院衛生署。2003:257-98。
46. Atkinson SA, Alston-Mills BP, Lonnerdal B, Neville MC, Thompson MP. Major minerals and ionic constituents of human and bovine milk. In: Jensen RJ, ed. *Handbook of Milk Composition*. California, Academic Press, 1995:593-619.
47. Food and Nutrition Board, Institute of Medicine. *Dietary Reference Intakes*. Washington D.C., USA, National Academy Press, 1998:1-57.
48. 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，2000:131-47。
49. 健康、營養情報研究所。第六次改定 日本人的營養所要量 食事攝取基準 第一出版。1997。
50. Desouza AC, Nakamura T, Stergiopoulos K, Shiraki M, Ouchi Y, Orimo H. Calcium requirement in elderly Japanese women. *Gerontol.* 1991;37: 43-7.
51. Leitch I, Aitken FC. The estimation of calcium requirement: A re-examination. *Nutr Abs Rev.* 1959;29: 393-409.
52. 王身芬、許月初、李德強、梁淑芳、曾衛平。補鈣對低鈣膳食兒童礦物質含量的影響。營養學報 1996;18:97-100。
53. Johnston CC, Miller JZ, Slemenda CW, Reister TK, Hui S, Christian JC, Peacock M. Calcium supplementation and increase in bone mineral density in children. *N Engl Med.* 1992;327:82-7.
54. Jackman LA, Millane SS, Martin BR, Wood OB, McCabe GP, Peacock M, Weaver GM. Calcium retention in relation to calcium intake and postmenarcheal age in adolescent females. *Am J Clin Nutr.* 1997;66:327-33.
55. Matkovic V, Fontana D, Tominac C, Goel P, Chesnut CH

- III. Factors that influence peak bone mass formation: A study of calcium balance and the inheritance of bone mass in adolescent females. *Am J Clin Nutr.* 1990;52:878-88.
56. Greger JL, Baligar P, Abernathy RP, Bennett OA, Peterson T. Calcium, magnesium, phosphorus, copper, and manganese balance in adolescent females. *Am J Clin Nutr.* 1978;31:117-21.
57. Lloyd T, Andon MB, Rollings N, Martel JK, Landis R, Demers LM, Egli DF, Kieselhorst K, Kulin HE. Calcium supplementation and bone mineral density in adolescence girls. *J Am Med Assoc.* 1993;270:841-4.
58. Ruiz JC, Mandel C, Garabedian M. Influence of spontaneous calcium intake and physical exercise on the vertebral and femoral bone mineral density of children and adolescents. *J Bone Miner Res.* 1995;10:675-82.
59. Nusser SM, Carriquiry AL, Dodd KW, Fuller WA. A semiparametric transformation approach to estimating usual daily intake distributions. *J Am Stat Assoc.* 1996;91:1440-9.
60. 葛可佑、馬冠生、翟鳳英、閻懷成、王青。我國中小學生的膳食營養狀況。營養學報 1996;18:129。
61. Matkovic V, Heaney RP. Calcium balance during human growth: Evidence for threshold behavior. *Am J Clin Nutr.* 1992;55:992-6.
62. Wastney ME, Ng J, Smith D, Martin BR, Peacock M, Weaver CM. Differences in calcium kinetics between adolescent girls and young women. *Am J Physiol.* 1996;271:208-16.
63. 蔡敬民。鈣。每日營養素建議攝取量及其說明。行政院衛生署。1994:88-103。
64. Baran D, Sorensen A, Grimes J, Lew R, Karellas A, Johnson B, Roche J. Dietary modification with dairy products for preventing vertebral bone loss in premenopausal women: A three-year prospective study. *J*

- Clin Endocrinol Metab. 1990;70:264-70.
65. Heaney RP, Recker PR, Saville PD. Menopausal changes in calcium balance performance. *J Lab Clin Med.* 1978;92:953-63.
 66. Ohlson MA, Brewer WD, Jackson L, Swanson PP, Roberts PH, Mangel M, Leverton RM, Chaloupka M, Gram MR, Reynolds MS, Lutz R. Intakes and retentions of nitrogen, calcium and phosphorus by 136 women between 30 and 85 years of age. *Fed Proc.* 1952;11:775-83.
 67. Elders PJ, Lips P, Netelenbos JC, van Ginkel FC, Khoe E, van der Vijgh WJ, van der Stelt PF. Long-term effect of calcium supplementation on bone loss in perimenopausal women. *J Bone Miner Res.* 1994;9:963-70.
 68. Hasling C, Charles P, Jensen FT, Mosekilde L. Calcium metabolism in postmenopausal osteoporosis: The influence of dietary calcium and net absorbed calcium. *J bone Miner Res.* 1990;5:939-46.
 69. Selby PL. Calcium requirement-A reappraisal of the methods used in its determination and their application to patients with osteoporosis. *Am J Clin Nutr.* 1994;60:944-8.
 70. Chapuy MC, Arlot Me, Duboeuf F, Brun J, Grouzet B, Arnaud S, Delmas PD, Meunier PJ. Vitamin D₃ and calcium to prevent hip fractures in elderly women. *N Engl J Med.* 1992;327:1637-42.
 71. Chevalley T, Rizzoli R, Nydegger V, Slosman D, Rapin CH, Michel JP, Vasey H, Bonjour JP. Effects of calcium supplements on femoral bone mineral density and vertebral fracture rate in vitamin D-replete elderly patients. *Osteopor Int.* 1994 ;4:245-52.
 72. Dawson-Hughes B, Harris SS, Krall EA, Dallal GE. Calcium and vitamin D supplementation on bone density in men and women 65 years of age or older. *N Engl J Med* 1997;337:670-6.
 73. Recker RR, Hinder S, Davies KM, Heaney RD, Stegman

- MR, Lappe JM, Kimmel DB. Correcting calcium nutrition deficiency prevents spine fractures in elderly women. *J Bone Miner Res.* 1996;11: 1961-6.
74. Bouillon R, Van Assche FA, Van Baelen H, Heyns W, De Moor P. Influence of the vitamin D-binding protein on the serum concentration of 1,25-dihydroxyvitamin D₃. Significance of the free 1,25-dihydroxyvitamin D₃ concentration. *J Clin Invest.* 1981;67:589-96.
75. Cross NA, Hillman LS, Allen SH, Krause GF, Vieira NE. Calcium homeostasis and bone metabolism during pregnancy, lactation, and postweaning: A longitudinal study. *Am J Clin Nutr.* 1995;61:514-23.
76. Kumar R, Cohen WR, Silva P, Epstein FH. Elevated 1,25- dihydroxyvitamin D plasma levels in normal human pregnancy and lactation. *J Clin Invest.* 1979; 63:342-4.
77. Pitkin RM, Reynolds WA, Williams GA, Hargis GK. Calcium metabolism in normal pregnancy: A longitudinal study. *Am J Obstet Gynecol.* 1979;133: 781-7.
78. Seki K, Makimura N, Mitsui C, Hirata J, Nagata I. Calcium-regulating hormones and osteocalcin levels during pregnancy: A longitudinal study. *Am J Obstet Gynecol.* 1991;164:1248-52.
79. Wilson SG, Retallack RW, Kent JC, Worth GK, Gutteridge DH. Serum free 1,25-dihydroxyvitamin D and the free 1,25-dihydroxyvitamin D index during a longitudinal study of human pregnancy and lactation. *Clin Endocrinol.* 1990;32:613-22.
80. Gertner JM, Coustan DR, Kliger AS, Mallette LE, Ravin N, Broadus AE. Pregnancy as state of physiologic absorptive hypercalciuria. *Am J Med.* 1986; 81:451-6.
81. Alderman BW, Weiss NS, Daling JR, Ure CL, Ballard JH. Reproductive history and postmenopausal risk of hip and forearm fracture. *Am J Epidemiol.* 1986;124: 262-7.

82. Koetting GA, WardLaw GM. Wrsit, spine and bone density in women with variable histories of lactation. *Am J Clin Nutr.* 1988;48:1479-81.
83. Kreiger N, Kelsey JL, Holford TR, O'Connor T. An epidemiologic study of hip fracture in postmenopausal women. *Am J Epidemiol.* 1982;116:141-8.
84. Walker AR, Richardson B, Walker F. The influence of numerous pregnancies and lactations on bone dimensions in South African Bantu and Caucasian mothers. *Clin Sci.* 1972;42:189-96.
85. Wasnich R, Yano K, Vogel J. Postmenopausal bone loss at multiple skeletal sites: Relationship to estrogen use. *J Chron Dis.* 1983;36:781-90.
86. Raman L, Rajalakshmi K, Krishnamachari KA, Sastry JG. Effect of calcium supplementation to undernourished mothers during pregnancy on the bone density of the neonates. *Am J Clin Nutr.* 1978;31:466-9.
87. 邱玲、蘇宜香。孕期不同鈣攝入量對孕產婦骨健康的影響。營養學報 1999; 21:274。
88. 黃思齊、龐文貞、韓頡等。孕婦營養狀況與胎兒生長發育關係的探討(I)。營養學報 1986;18:41。
89. Hertz-Picciotto I, Schramm M, Watt-Morse M, Chantala K, Anderson J, Osterloh J. Patterns and determinants of blood lead during pregnancy. *Am J Epidemiol.* 2000;152:829-37.
90. Gulson BL, Mizon KJ, Palmer JM, Korsch MJ, Taylor AJ, Mahaffey KR. Blood lead changes during pregnancy and postpartum with calcium supplementation. *Environ Health Perspect.* 2004;112:1499-1507.
91. Affinito P, Tommaselli GA, DiCarlo C, Guida F, Nappi C. Changes in bone mineral density and calcium metabolism in breast-feeding women: A one year follow-up study. *J Clin Endocrinol Metab.* 1996;81:2314-8.
92. Dobnig H, Kainer F, Stepan V, Winter R, Lipp R,

- Schaffer M, Kahr A, Nocnik S, Patterer G, Leb G. Elevated parathyroid hormone-related peptide levels after human gestation: Relationship to changes in bone and mineral metabolism. *J Clin Endocrinol Metab.* 1995;80:3699-707.
93. Kent GN, Price RI, Gutteridge DH, Smith M, Allen JR, Bhagat CI, Barnes MP, Hickling CJ, Retallack RW, Wilson SG, Devlin RD, Davies C, St. John A. Human Lactation: Forearm trabecular bone loss, increased bone turnover, and renal conservation of calcium and inorganic phosphate with recovery of bone mass following weaning. *J Bone Miner Res.* 1990;5:361-9.
 94. Cross NA, Hillman LS, Allen SH, Krasue GF. Changes in bone mineral density and markers of bone remodeling during lactation and postweaning in women consuming high amounts of calcium. *J Bone Miner Res.* 1995;10:1312-20.
 95. Sowers M, Randolph J, Shapiro B, Jannaush M. A prospective study of bone density and pregnancy after an extended period of lactation with bone loss. *Obstet Gynecol.* 1995;85:285-9.
 96. Specker BL, Vieira NE, O'Brien KO, Ho ML, Heubi JE, Abrams SA, Yergey AL. Calcium kinetics in lactating women with low and high calcium intakes. *Am J Clin Nutr.* 1994;59:593-9.
 97. Christopher Nordin BE. Calcium as a Nutrient, Joint FAO/WHO Expert Consultation, Bangkok, Thailand. 1998:3-35.
 98. Kalkwarf HJ, Specker BL, Bianchi DC, Ranz J, Ho M. The effect of calcium supplementation on bone density during lactation and after weaning. *N Engl J Med.* 1997;337:523-8.
 99. Prentice A, Jarjou LM, Gole TJ, Stirling DM, Dibba B, Fairweather-Tait S. Calcium requirements of lactating Gambian mothers: Effect of a calcium supplement on breast-milk calcium concentration, maternal bone

- mineral content and urinary calcium excretion. *Am J Clin Nutr.* 1995;62:58-67.
100. 龐文貞、稽兆成、車素萍等。強化食品對乳汁成分的影響。營養學報。1983; 5:11。
 101. 吳幸娟、章雅惠、張新儀、潘文涵。台灣地區成人攝入礦物質 (鈣、磷、鐵、鈉) 之食物來源- 1993~1996 國民營養健康狀況變遷調查結果。中華營誌 2001;26:142-58。
 102. French SA, Fulkerson JA, Story M. Increasing Weight-Bearing Physical Activity and Calcium Intake for Bone Mass Growth in Children and Adolescents: A Review of Intervention Trials. *Preventive Medicine.* 2000;31:722-31.
 103. Renner E, Hermes M, Stracke H. Bone Mineral Density of Adolescents as Affected by Calcium Intake through Milk and Milk Products. *International Dairy Journal.* 1998;8:759-64.
 104. Du XQ, Greenfield H, Fraser DR, Ge KY, Liu ZH, He W. Milk consumption and bone mineral content in Chinese adolescent girls. *Bone.* 2002;30:521-8.
 105. 鄭秀卿。以動物模式建立營養素或藥品影響骨骼發育的評估方法。中原大學化學研究所生物科技組碩士論文。2005。
 106. 杭極敏。提升國小高年級學生鈣質攝取之教育介入成效探討。國立臺灣師範大學人類發展與家庭學系博士論文。2008。
 107. Linder MC. Nutrition and metabolism of the major minerals. In: Linder MC, ed. *Nutritional Biochemistry and Metabolism.* Elsevier, New York, 1985:141-9.
 108. Kochersberger G, Westlund R, Lyles KW. The metabolic effects of calcium supplementation in the elderly. *J Am Geriatr Soc.* 1991;39:192-6.
 109. McCarron DA, Morris CD. Blood pressure response to oral calcium in persons with mild to moderate

- hypertension: A randomized, double-blind, placebo-controlled, crossover trial. *Ann Intern Med.* 1985;103:825-31.
110. Riggs BL, O'Fallon WM, Muse J, O'Conner MK, Melton LJ III. Long-term effects of calcium supplementation on serum PTH, bone turnover, and bone loss in elderly women. *J Bone Miner Res.* 1996;11:118.
 111. Saunders D, Sillery J, Chapman R. Effect of calcium carbonate and aluminum hydroxide on human intestinal function. *Dig Dis Sci.* 1988;33:409-12.
 112. Smith EL, Gilligan C, Smith PE, Sempos CT. Calcium supplementation and bone loss in middle-aged women. *Am J Clin Nutr.* 1989;50:833-42.
 113. Thys-Jacobs S, Bierman A, Weisman H, Cohen M-A, Alvir J. Calcium supplementation in premenstrual syndrome: A randomized cross-over trial. *J Gen Intern Med.* 1989;4:183-9.
 114. Whiting SJ, Wood RJ. Adverse effects of high-calcium diets in human. *Nutr Rev* 1997;55:1-9.
 115. Abrams SA, Esteban NV, Vieira NE, Sidbury JB, Specker BL, Yergey AL. Developmental changes in calcium kinetics in children assessed using stable isotopes. *J Bone Miner Res.* 1992;7:287-93.
 116. Clarkson EM, Warren RL, McDonald SJ, de Wardener HE. The effect of a high intake of calcium on magnesium metabolism in normal subjects and patients with chronic renal failure. *Clin Sci.* 1967;32:11-8.
 117. Hallberg L, Rossander-Hulten L, Brune M, Glerup A. Calcium and iron absorption: Mechanism of action and nutritional importance. *Eur J Clin Nutr.* 1992;46:317-27.
 118. Schiller L, Santa Ana C, Sheikh M, Emmett M, Fordtran J. Effect of the time of administration of calcium acetate on phosphate binding. *N Engl J Med.* 1989; 320:1110-3.
 119. Spencer H, Menczel J, Lewin I, Samachson J. Effects of high phosphorus intake on calcium and phosphorus

- metabolism in man. *J Nutr.* 1965;86:125-32.
120. Snedeker SM, Smith SA, Greger JL. Effects of dietary calcium and phosphorus levels on the utilization of iron, copper, and zinc by adult males. *J Nutr.* 1982; 112:136-43.
 121. Sokoll LJ, Dawson-Hughes B. Calcium supplementation and plasma ferritin concentrations in premenopausal women. *Am J Clin Nutr.* 1992;56:1045-8.
 122. Wood RJ, Zheng JJ. Milk consumption and zinc retention in postmenopausal women. *J Nutr.* 1990;120: 398-403.
 123. Dalton MA, Sargent JD, O'Connor GT, Olmstead EM, Klein RZ. Calcium and phosphorus supplementation of iron-fortified infant formula: No effect on iron status of healthy full-term infants. *Am J Clin Nutr.* 1997;65: 921-6.