

磷

蕭寧馨

前言

磷是人體含量第二多的礦物質營養素，也是細胞內含量最多的陰離子，主要的形式是磷酸根 (PO_4^{3-}) 相關的無機離子與有機化合物。磷的營養功能包括結構性與生化代謝作用，前者在於構成骨骼與牙齒等硬組織和細胞膜，後者在於提供高能磷酸鍵以儲存和傳遞能量，參與中間代謝，並且具有訊息傳遞與調節作用。各類食物都含有豐富的磷，因此只要食物攝取充足，磷的膳食攝取量通常都高於建議量，並不會有缺乏問題。磷並沒有理想的營養指標，因此基於成長時建構骨骼之需，建議攝取量以對鈣的比例為基準，各年齡層均採用鈣對磷莫耳數比值為 1 或重量比值為 1.3。國人的鈣參考攝取量並無調整，因此磷的參考攝取量也未改變，不分性別均採用充足攝取量，嬰兒為 200 與 300 mg/d，1 歲開始增為 400 mg/d，13 到 18 歲最高為 1000 mg/d，成年到老年都是 800 mg/d。歷次國民營養健康狀況調查可見成人平均磷攝取量均可達到或超過參考攝取量之水準；因此國人磷之攝取不虞匱乏。新近之國外調查研究指出，正常但偏高的血磷濃度與心血管疾病與腎臟病風險有關，也可能是老化的危險因子。因此，必須重視磷與慢性病的公衛意義。

營養生化生理功能

一、理化性質

磷屬於 VA 族元素，原子序 15，原子量 30.97。安

定性同位素只有 ^{31}P 一種，放射性同位素有 ^{28}P , ^{29}P , ^{30}P , ^{32}P , ^{33}P , ^{34}P ，其中 ^{32}P 半衰期 14.3 天， ^{33}P 半衰期 25 天，可作為磷代謝的追蹤標誌，但因骨骼獲磷量大，而且放射性極強，有安全的顧慮而很少利用。人體內磷以各種磷酸化合物的形式存在，包括磷酸根、磷酸酐 (phosphate anhydrides)、磷酸酯 (phosphate esters)。磷酸為三質子酸，解離常數 pKa 分別為 2.1、6.8、11.0，在生理條件 pH 7.4 時，以 H_2PO_4^- 與 HPO_4^{2-} 為主，莫耳比例為 1:4⁽¹⁾。磷酸酐結構存在 ATP、ADP、焦磷酸根 (pyrophosphate) 等分子內，磷酸酯結構存在於磷脂質、DNA、RNA、inositol triphosphate (IP_3)、中間代謝產物、蛋白質等分子內。在生理條件下，磷酸酯或磷酸酐都帶有負電荷，且終端的磷酸根通常有部分質子化。

二、營養生化功能

磷是人體必需的營養素，參與結構、代謝、調節等生理生化作用⁽²⁾。磷參與分子、細胞與組織的結構性功能；核酸 DNA 和 RNA 分子的主幹由五碳糖的磷酸酯鍵建構而成，磷脂質為細胞膜、神經髓鞘的成分，輕磷灰石 (hydroxyapatite) 結晶是骨質的主要成分。磷是中間代謝必需的成分；碳水化合物、脂肪酸、胺基酸、核苷酸、維生素等的代謝利用通常需要磷酸化反應以活化基質，例如葡萄糖糖解反應、脂肪酸氧化、胺基酸與 tRNA 結合、B 群維生素形成輔酶等等。磷與細胞能量儲存和傳遞有關，粒線體氧化磷酸化反應將化學能儲存在 ATP 的高能磷酸鍵，以供細胞各項生化反應之需，諸如肌肉收縮、主動運輸、同化作用等等。磷也有調節和訊息傳遞的功用， IP_3 、

cAMP 等是細胞內重要的傳訊分子，磷酸化或去磷酸化作用可以控制蛋白質的生理活性。在細胞內與血清中，磷酸根是維持酸鹼平衡的重要成分，協助腎臟氫離子的平衡。血中磷濃度調控紅血球內 2,3-DPG (2,3-diphosphoglycerate) 含量而影響血紅素的攜氧能力，低血磷時 2,3-DPG 量降低，血紅素濃度有補償性的增高以維持供氧量⁽³⁾。

三、生理吸收代謝、個體存量與排泄

成人體內磷總量約 700–850 g，約佔體重的 0.65–1.1 %，其中 85 % 存在骨骼，15 % 存在軟組織 (包括 9 % 存在肌肉)；細胞外液約有 1 %，雖少但非常重要。骨骼的礦物質成分為輕磷灰石 ($\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6(\text{OH})_2$)，其中磷對鈣的重量比例是約 1:2；成人骨骼每天磷的新陳代謝大約 9 mmol。細胞內主要是有機態磷，諸如磷酸肌酸、ATP、AMP、以及含磷的大分子等，並以磷酸根為最主要的陰離子。血液中的磷分為有機態 70 % 與無機態 30 % 兩大類，前者以磷脂質最為大宗，後者包括 HPO_4^{2-} 50 %， H_2PO_4^- 10 %，其餘 40 % 為鈉、鈣、鎂的磷酸化合物^(4,5)。

全血中磷的濃度為 13 mmol/L，主要存在於紅血球的磷脂質及血漿脂蛋白。臨床檢驗分析的是血清無機磷濃度，隨年齡而改變 (表一)，孩童的參考值範圍是 1.29–2.26 mmol/L (4.0–7.0 mg/dL)，成人為 0.81–1.45 mmol/L (2.5–4.5 mg/dL)⁽⁵⁾；嬰幼兒期血磷最高，可能是腎臟絲球體過濾速率較低；孩童高於成人，可能是成長激素與類胰島素生長因子的影響。血清磷濃度受軟組織代謝之影響，長期飢餓或營養不良病人若快速給予大量營養素時，會引

發低磷血症狀，因為細胞因應代謝需求而增加磷的獲取，使細胞外液的磷濃度大幅下降，稱為「refeeding syndrome」；運動時也有血磷降低的現象⁽³⁾。人體磷的平衡主要取決於小腸吸收與腎臟排泄之間的差值，平衡時吸收與排泄量相等。骨骼是體內最大的磷儲存庫，磷平衡時骨骼磷之釋出與沉積速率相等。

(一)吸收：

腸道中內源性的磷大約每日 100 mg，或是每公斤體重 0.86 mg。食物中的磷為有機態和無機態的混合物，經小腸磷解酶之水解作用後，大部份以無機磷酸鹽的形式，由小腸上皮細胞吸收。腸腔中磷濃度低如 1–3 mM 時，以主動運輸吸收；濃度高時則為便利擴散 (facilitated diffusion)⁽⁶⁾。

成人之吸收率為 65–70%，嬰幼兒之吸收率為 65–90%，幾乎是鈣的兩倍，而且吸收率不受飲食攝取量之影響。維持血清磷濃度所需攝取與吸收之磷量如表二所列。每日攝取量在 3.1 g 以內，磷排泄量與攝取量為線性迴歸關係，截距接近 0，斜率穩定不變，表示飲食含磷量低時，並無提升吸收率的調節機制，此等現象與鈣成強烈對比；維生素 D 可促進磷吸收，但效應很小⁽¹⁾。磷的吸收率隨著膳食鈣磷比例之增高而降低，含氫氧化鋁之制酸劑會抑制磷的吸收。

(二)排泄：

體內磷的排泄主要由腎臟負責，人體的磷恆定由腎小管對磷的再吸收效率所決定，再吸收量大約等於磷過濾量

的 80 %，其餘 20 %則由尿液排出體外。腎近端小管 (proximal tubule) 對磷再吸收的最大速率稱為 TmP (the maximal tubular capacity)，這是再吸收能力的上限。血清磷濃度升高，過濾量超過 TmP，則尿液磷排出量與血漿磷濃度呈線性關係⁽⁴⁾；當血清磷濃度偏低時，腎臟磷過濾量低於 TmP，則全數再吸收以維持血磷濃度。此等調控機制從嬰兒期即開始運作。

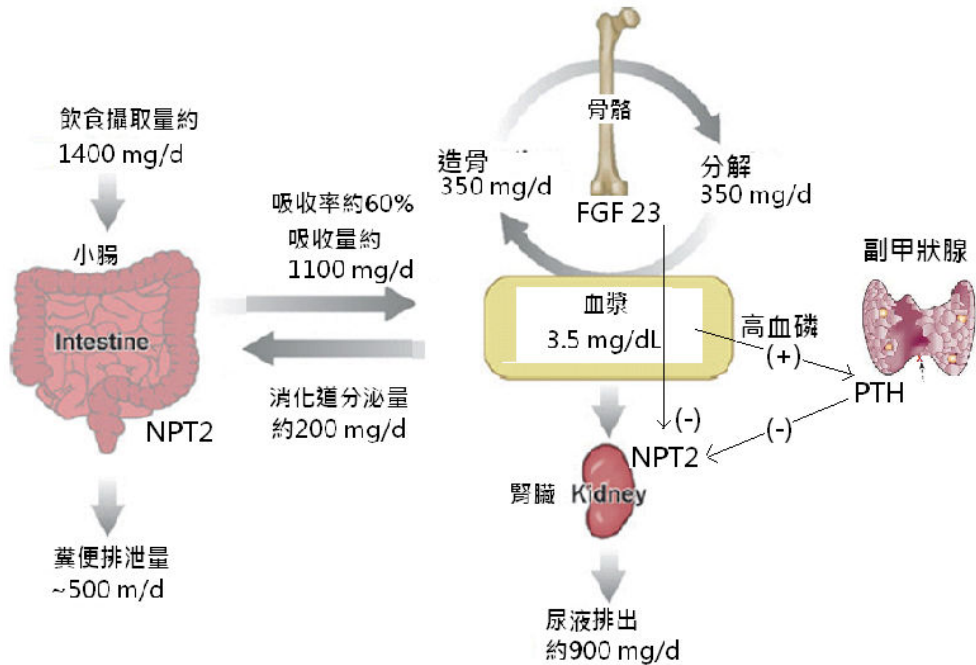
腎近端小管的再吸收作用是速率限制步驟。目前所知，TmP 取決磷運送蛋白質 Na-Pi cotransporter type IIa (NPT2) 之量。運磷蛋白 NPT2 位於端頂細胞膜上，剔除該蛋白質基因時，磷的再吸收降低 70 % 以上^(7,8)。NPT2 數量受副甲狀腺素和磷攝取量之調控，磷攝取量不足時，細胞膜上 NPT2 大幅增加而提高再吸收效率；磷攝取量或副甲狀腺素濃度高時，使細胞膜上 NPT2 之數量減少而降低再吸收速率⁽⁹⁾。遺傳性 NPT2 缺陷導致低血磷症狀，與遺傳疾病如 X-linked hypophosphatemia 和 hereditary hypophosphatemic rickets with hypercalciuria 有關⁽¹⁰⁾。

(三)恆定調節：

人體的磷平衡和恆定調節如圖一所示。磷的恆定主要由腎臟—副甲狀腺—骨骼調節⁽¹¹⁾。組織間主要的調節荷爾蒙是副甲狀腺素、維生素 D 荷爾蒙、生長因子 FGF23 (fibroblast growth factor 23)⁽¹¹⁻¹³⁾；它們分別經由專一性的受體而作用，其中 FGF23 對應的受體是 Klotho/FGFR⁽¹⁴⁾。

副甲狀腺素濃度高時，使腎小管細胞膜上 NPT2 之數

量減少而增加尿磷的排泄⁽⁹⁾。維生素 D 荷爾蒙會增加小腸 NPT2 的表現而增加磷的吸收。FGF23 是骨細胞分泌的荷爾蒙；磷攝取量高、高血磷或血中維生素 D 荷爾蒙濃度上升時，都會刺激骨細胞分泌 FGF23，它會減少腎臟 NPT2 之表現，抑制維生素 D 之活化並促進其不活化，因而降低血磷濃度。這些激素共通的效應是降低腎臟磷再吸收，增加尿磷流失，故為「利尿磷荷爾蒙」(phosphaturic hormone) 或「尿磷素」(phosphatonins) 之一種。



圖一、人體的磷平衡與恆定調節。NPT2 為小腸和腎小管的運磷蛋白 Na-Pi cotransporter type II，PTH 為副甲狀腺素，FGF23 為骨細胞分泌的 fibroblast growth factor 23。

磷需要量評估與營養缺乏症

飲食攝取之磷首要為供應組織生長之需，其次為補充

身體磷之損失，這兩個過程都需細胞外液 (ECF) 有正常的磷濃度。骨骼礦質化所需之磷也來自血清，礦質化初期形成的磷酸鈣鹽，鈣磷莫耳數比例為 1.33：1，此值接近細胞外液之鈣、磷濃度比例。血清磷濃度在正常範圍的最低值以上，就足以維持骨骼與細胞之需求。因此，磷的生理平均需要量以維持血清磷濃度為目標。血清磷濃度與需要量之關係乃採靜脈注射法以定速輸入磷，同時測量血磷濃度而得；以注射磷量代表磷吸收量 (AbsP)，與血清磷濃度的關係公式為： $\text{血清 Pi} = 0.00765 \times \text{AbsP} + 0.8194 \times (1 - e^{(-0.2635 \times \text{AbsP})})$ ⁽¹⁵⁾。攝取量低時，血清磷濃度隨吸收量增加而快速上升；當攝取量高時，血清磷的變化因尿液磷排出增加而趨緩和。此相關性可適用於腎功能正常的成人，但是欠缺兒童、青少年之資料；若應用於國人，體型與體組成差異之影響有待驗證。

血清磷濃度低於 0.83 mM (2.5 mg/dL) 就是低磷血症 (hypophosphatemia)。低磷血症通常發生在重症病人，因為呼吸性鹼中毒與換氣過度 (hyperventilation) 而改變體內磷的分布，磷從血清轉移到細胞內，以至於血磷降低，但是身體總磷量並不缺乏。低血磷與磷缺乏併發問題最常見於「refeeding syndrome」，以及糖尿病酮酸中毒與戒除酒精中毒的治療過程⁽³⁾。嚴重營養不良因攝取不足而缺磷，酗酒與酮酸中毒都會增加尿磷流失量而使體內缺磷，治療時因胰島素作用以及電解質輸液或營養輸液之補充而減少尿磷流失，並且改變磷之組織分布。

由於各種食物都含有磷，而且腎臟保留磷的能力很強，單純由飲食引發的磷缺乏問題非常少見。但若磷攝取

量低，加上服用與磷酸結合的抗酸劑時，就會引發嚴重甚至致命的磷缺乏問題。其他造成缺磷的原因還有維生素 D 代謝異常、缺鎂、腹瀉、嘔吐等。

缺磷會減緩成長，增加細胞鉀、鎂、氮的流失而影響細胞功能。長期缺磷使骨骼礦質化不足而成軟骨症 (osteomalacia)，肌肉病變萎縮，橫紋肌溶解症 (rhabdomyolysis)，心肌病變與心率不整，呼吸衰竭，白血球功能減弱，代謝性酸中毒，中樞與周邊神經功能嚴重受損⁽³⁾。

人類的低磷血症主要是由基因病變或腫瘤所引起，導致腎臟對磷的再吸收嚴重減少；已知的疾病有 hypophosphatemic rickets，X-linked hypophosphatemia，以及 tumor-induced osteomalacia⁽¹⁰⁾。

磷參考攝取量

磷之攝取量與吸收量的關係取決於膳食磷之生體可用率。大部分食物中的磷之生體可用率均高；不過種子類如五穀、豆類、堅果、豌豆等所含的磷為植酸形式，無法被人體消化酵素水解而可用率較低；嬰兒對黃豆配方奶粉之磷利用率也低於母乳和牛乳配方⁽¹⁵⁾。由於膳食磷攝取量通常明顯比鈣為高，磷對鈣吸收與利用之可能干擾一向受到重視；成人平衡實驗可見，鈣磷莫耳比例從 0.08 至 2.40 都沒有影響鈣平衡或鈣吸收⁽¹⁶⁻¹⁸⁾；反之大量鈣鹽會降低小腸中磷的吸收⁽¹⁾。

由於磷沒有理想的營養指標，基於磷與鈣在骨骼建構、吸收與排泄等都密切相關，歷年來國內外對磷的建議

量均採用鈣磷重量比例為標準⁽¹⁹⁻²¹⁾。人體內鈣與磷含量之莫耳數比例接近 1，相當於鈣對磷重量比為 1.3 : 1。國人各年齡層之磷攝取量、血清磷濃度、身體磷含量等資料有限，故我國第六版參考攝取量對磷訂定足夠攝取量，不分性別，各年齡層均採用鈣與磷莫耳數比值為 1 或重量比值為 1.3 為主要標準，並輔以國外平衡實驗和成長需求等資料以驗證其適用性⁽²²⁾。

1. 嬰兒

嬰兒期並無適用之磷營養指標，故足夠攝取量之訂定以鈣磷重量比 1.33 為依據，並輔以母乳之磷供應量與平衡實驗之結果。新訂之鈣足夠攝取量於 0-6 月與 7-12 月分別是每天 300 與 400 mg，根據鈣磷比例計算之磷足夠攝取量為 200 與 300 mg。本次之足夠攝取量與第六版之國人參考攝取量相當⁽²²⁾，但是高於美國現行之參考攝取量⁽¹⁵⁾。

嬰兒的血清磷濃度平均 2.15 mM，最低為 1.88 mM，可能反映嬰兒組織對磷的需求性較高。母乳磷含量平均約每公升 4 mmol⁽¹⁵⁾，其中鈣磷莫耳比例為 1.3-1.5，每日攝取量 780 mL 可供應磷約 100 mg。以母乳哺育嬰兒，每天 102 mg 磷攝取量可達成正平衡，吸收率為 85%，體內磷保留量為 59 mg，一歲時骨骼礦物質的增加量也與嬰兒配方哺餵者一樣⁽²³⁾，表示母乳可以滿足嬰兒磷之需要。嬰兒成長所需之磷以身體磷含量之變化估計，6 個月以內，每天約需 11-28 mg，母乳之供應足夠所需；6-12 個月約 31 mg，從母乳或嬰兒配方搭配副食品均可充分供應。因此，嬰兒的磷攝取量每天至少需要 100 mg，就實

際攝取量而言，美國 7 至 12 個月大的嬰兒平均每日為 275 mg⁽¹⁵⁾。我國並無相關資料。

我國母乳哺餵比例不高，嬰兒配方的含磷量較高，因此嬰兒實際磷攝取量應高於母乳供應之量。嬰兒配方對嬰兒血清磷的影響與母乳哺餵的嬰兒相同，9 至 12 個月大的嬰兒，每日磷攝取量為 490 至 800 mg 時，在體重、身長及骨骼礦物質含量上均無差異⁽²³⁾，表示提高磷攝取量並無明顯的生理影響，但超過參考攝取量也沒有益處。美國第九版 RDA 之磷建議攝取量為 6 個月以內 300 mg/d，6–12 個月 500 mg/d⁽¹⁹⁾，新的參考攝取量降為 100 mg 與 275 mg。本版之足夠攝取量高於美國現行之參考量⁽¹⁵⁾，與第六版之國人參考攝取量相當⁽²¹⁾。基於以上考慮，新訂之參考攝取量足夠嬰兒成長與代謝平衡之需，也沒有過高之顧慮。

2. 幼兒與兒童

針對 1–3、4–6、7–9 歲之鈣足夠攝取量分別是 500、600、800 mg，計算對應之磷量則為 400、500、600 mg，與第六版之國人參考攝取量⁽²²⁾相同。

血清磷濃度與年齡有反向的關係，2–8 歲兒童的血清磷濃度平均 1.67–1.81 mM，最低值為 1.29–1.43 mM，均高於成人之值，反映組織對磷的需求性較高。根據體重與體組成變化而估計之成長需磷量平均每天為 1–3 歲 54 mg，4–9 歲 50 mg⁽¹⁵⁾。數個平衡實驗以 8–14 歲男女為對象，磷攝取量從 820 到 1000 mg 以上，或每公斤體重 34.5 mg，都可以達到正平衡。若以我國之體重參考值 4–9 歲 19–20 kg，7–10 歲 28 kg 計算，約相當於 690 與 966

mg。美國 DRI 中參考體重在 1–3 歲為 13 kg，4–8 歲為 22 kg，磷建議攝取量分別為 460 與 500 mg/d⁽¹⁵⁾。我國與美國兒童的參考體重差異不大，因此現訂之足夠攝取量沒有過量之顧慮；此參考攝取量足夠幼兒與兒童之成長與代謝之需。

3. 青少年

10 歲之血清磷平均濃度 1.63 mM，最低濃度 1.24 mM，表示組織對磷的需求較高。美國 13.3 歲男孩與 11.4 歲女孩平均每年體重增加 5 kg，骨骼與組織磷需要量平均每天 171 mg⁽¹⁵⁾。我國 10–12 歲少年進入快速成長與體重增加的尖峰階段，10–12 歲的體重增加量平均 10 kg，平均每年約 3.4 kg，估計成長所需的磷量可高達每天 100 mg。美國 9–13 歲少年參考體重為 40 kg，14–18 歲參考體重男性 64 kg，女性 57 kg，體重有相當的差異，但是磷建議攝取量都是 1250 mg，因此計算單位體重對應之磷攝取量時採用 14–18 歲兩性之平均值為基準，約為每公斤體重 20.7 mg。國人 10–12 歲的參考體重男性 38 kg，女性 39 kg，若應用美國建議量，依國人體重比例計算之參考值約為 800 mg。由於此年齡層之男女兩性都有快速的成長與骨骼的增長，對鈣與磷的需要量都很高，鈣之足夠攝取量訂為 1000 mg，根據重量比例所對應之磷量為 800 mg。因此，10–12 歲少年，男女兩性之磷足夠攝取量採用 800 mg。

血清磷濃度在 14 歲時平均為 1.53 mM，最低濃度為 1.15 mM，仍然高於成年人⁽¹⁵⁾，表示組織需求仍然較高。國人 13–15 歲的體重增加量分別是男性 17 kg，女性 10

kg；兩性成長所需的磷量仍高，分別為每天 170 mg 與 100 mg。此年齡層之參考體重為男性 55 kg，女性 49 kg，應用美國 14–18 歲之單位體重磷建議攝取量 20.7 mg/kg，計算而得之參考攝取量約為 1000 mg。鈣足夠攝取量是 1200 mg，根據重量比例所對應之磷量為 900 mg。由於此階段為骨骼繼續成長與骨質存積時期，鈣與磷的需要均高，宜採用較高的估計值，因此男女兩性之磷足夠攝取量採用 1000 mg。

血清磷濃度於 16 歲之平均為 1.49 mM，最低濃度為 1.10 mM，仍然高於成年人⁽¹⁵⁾。由於血清磷濃度隨年齡而降低，故估計吸收磷量時採用血磷 1.00 mM 所需之量為 740 mg (表二)，吸收率以 70 % 計算，平均攝取量應為 1000 mg。此年齡層之參考體重為男性 62 kg，女性 51 kg，應用美國 14–18 歲之單位體重磷建議攝取量 20.7 mg/kg，計算而得之參考攝取量平均為 1170 mg。鈣之足夠攝取量是 1200 mg，根據重量比例所對應之磷量為 900 mg。兩種估計方法均接近 1000 mg。此年齡層男女兩性之體重已臻成人之水準，不過仍為骨質增加時期，為使骨質量能不受飲食限制而完全發揮最大遺傳潛力，男女兩性之磷足夠攝取量仍維持 1000 mg。

13–15 歲與 16–18 歲兩年齡層之足夠攝取量維持第六版之建議⁽²²⁾，比第五版建議攝取量明顯為高，主要是配合骨骼成長與骨質充分累積之需求，鈣的建議量大幅提昇之故，維持適度的鈣磷比例以免高鈣干擾磷之吸收。由於青少年血清磷濃度較高，反映組織對磷有較高的耐受度與需求，配合腎臟的恆定調節作用，應可保障需要之滿足，

並且沒有過量之顧慮。

4. 成年

成人血清磷濃度最低值 0.87 mM，維持此濃度之磷需要量為 360 mg⁽¹⁵⁾，吸收率以 60 % 計算，平均攝取量為 600 mg；CV 值採用 15 %，建議量約為 780 mg。19 歲以上各年齡層之成年人，鈣之足夠攝取量均維持在 1000 mg，對應之磷量為 800 mg。小腸吸收率不因年齡而明顯改變，除非腎臟功能嚴重異常，腎絲球過濾速率降低 80 % 以上，否則腎臟排除磷的能力改變不多。因此 19 歲以上，19-30、31-50、51-70、71-歲各年齡層，磷之足夠攝取量均採用 800 mg/d。

此參考攝取量比第五版之建議攝取量高，主要是配合成年後骨質充分累積，以及老年之骨骼保健，鈣的建議量大幅提昇之故，維持適度的鈣磷比例以免高鈣干擾磷之吸收。美國之建議量較我國為低，因為其設定之吸收率為 62.5 % 與變異度 CV 值為 10 % 之故。國人不少營養素需求的變異度 CV 採用 15 %，並無證據表示磷有不同。磷吸收率採用 60 % 乃基於現代飲食原則以植物性食品為大宗，並且強調五穀、豆類、堅果之利用，國人飲食型態與美國不盡相同。

5. 懷孕期與哺乳期

新生兒身體的磷含量為 17.1 g，相當於胎兒每天需磷 62 mg⁽²⁴⁾。為了供應胎兒的需要，孕婦的生理變化應該會同時回應鈣與磷的需要，血中 1,25(OH)₂D 的濃度升高同時提昇小腸鈣及磷的吸收率。孕婦的平衡實驗顯示，懷孕

期磷呈正平衡，並且隨著孕期而與時俱增；孕婦之磷吸收率平均為 70 %，較非孕婦為高，可使磷吸收量每天增多為 59 mg，這與胎兒需求量相近⁽²⁴⁾。因此，不需提高攝取量，懷孕期磷吸收率增加 10 % 應足以提供胎兒生長所需。故懷孕期之磷足夠攝取量訂為 18 歲以下 1000 mg/d，19 歲以上 800 mg/d。

母乳的磷濃度約為 3.9 至 5.1 mM/L，隨哺乳期加長而下降。若一日產乳量為 780 mL，則哺乳母親每日損失 100 至 120 mg 的磷。雖然磷因乳汁而流失，但哺乳婦的血清磷濃度在正常偏高的範圍，較未哺乳婦女為高⁽¹⁵⁾。目前並無證據反應哺乳期磷需要量有增加的必要，因此哺乳期之磷足夠攝取量訂為 18 歲以下 1000 mg/d，19 歲以上 800 mg/d。

國人磷營養狀態與慢性疾病風險相關性

一、攝取量

依照「國民營養健康狀況變遷調查 1993–1996」結果，台灣地區 19–64 歲成人來自膳食的磷攝取量平均為男性 1087 mg/d，女性 858 mg/d，中位數為男性 800 mg 以上，女性 600 mg 以上⁽²⁵⁾。最新之「國民營養健康狀況變遷調查 2004–2008」結果，成人 19–64 歲之平均每日磷攝取量為男性 1307 mg 與女性 1052 mg，65 歲以上老人為男性 1073 mg 與女性 847 mg⁽²⁶⁾。「台灣地區老人營養健康狀況調查 1999–2000」結果，65 歲以上為男性 1038 mg，女性 887 mg⁽²⁷⁾。「國小學童營養健康狀況變遷調查 2001–2002」結果，男性學童為 1132 mg，女性學童為 1010

mg⁽²⁸⁾。歷次調查顯示各年齡層兩性均達到建議攝取量之水準。

國人磷的主要食物來源為五穀根莖類、乳類、蛋、豆、魚、肉類、蔬菜類⁽²⁵⁾。若以現行國人之飲食型態，遵循國人每日飲食指南之建議，膳食可供應的磷量為 1305 mg/d⁽²⁵⁾。營養師設計之普通飲食經定量分析之含磷量平均為 1037 mg/d⁽²⁹⁾。這些攝取量均未計入來自食品添加物的含磷量，因此實際攝取量有低估之可能性。

二、慢性疾病風險相關性

近年多筆前瞻性調查研究指出，沒有心臟病或腎臟病史的健康者，血磷在正常範圍但偏高時，有增加心血管疾病的風險⁽³⁰⁾。針對中年以上的研究，在 The Framingham Offspring Study 中，首度分析正常血磷範圍與心血管疾病風險的關係⁽³¹⁾。受試者起始平均年齡 44 歲，經過 16 年的追蹤，校正了腎小球過濾率 (glomerular filtration rate, GFR)、尿蛋白、C-reactive protein、以及各項已知的心血管疾病危險因子之後，血磷濃度 ≥ 3.5 mg/dL 的心血管疾病風險是 ≤ 2.8 mg/dL 的 1.55 倍；血磷濃度每上升 1 mg/dL，心血管疾病風險比為 1.31⁽³¹⁾。在 ARIC (the Atherosclerosis Risk in Communities Study) 居家成人的世代研究中，起始年齡平均 54.2 歲，血磷濃度起始平均值為 3.4 mg/dL，經 12.6 年以上的追蹤可見，高血磷濃度顯著增加中風 (HR = 1.11) 和死亡 (HR = 1.15) 風險，但與心血管疾病則無顯著關聯⁽³²⁾。頸動脈內膜—中層厚度 (carotid intima-media thickness, cIMT) 是粥狀動脈硬化的替代指標 (surrogate marker)。ARIC 資料的分析結果也發

現，男性的 cIMT 隨著血磷濃度升高而有顯著增厚的趨勢，血磷每一標準偏差的變化 (0.48 mg/dL) 約對應 0.012 mm 的厚度增加，女性則沒有這個現象⁽³³⁾。

血磷偏高對年輕者也有風險。在 CARDIA (The Coronary Artery Risk Development in Young Adults) 調查中，受試者為健康年輕人，平均年齡 25.2 歲，腎臟功能正常，追蹤 15 年後，以冠狀動脈鈣化 (coronary artery calcification) 為指標，經校正之多變項分析可見，血磷濃度高者的鈣化風險顯著較高， ≥ 3.9 mg/dL 的風險是 ≤ 3.3 mg/dL 的 1.52 倍⁽³⁴⁾。同一調查中也發現，血磷濃度與青年人的左心室肥厚 (left ventricular hypertrophy) 顯著相關，每一標準偏差對應的風險是 OR 1.30；血磷濃度 > 4.0 mg/dL 者最為明顯⁽³⁵⁾。心電圖 QT interval 增長是心室快速心律不整 (ventricular tachyarrhythmias) 的標記，也是猝死的危險因子。大規模的調查研究發現，高血磷與心電圖 QT interval 延長有正相關性。美國 NHANES 營養調查血磷濃度四分位中，最高比最低組 QT interval 增長 3.9 msec⁽³⁶⁾；ARIC 中也發現最高比最低組 QT interval 增長 2.3 msec⁽³⁶⁾；這兩項調查中，QT interval 與血鈣濃度則是反向關聯。

高血磷影響血管健康的機制目前尚不明瞭，可能的原因之一是動脈僵硬，因為血磷濃度偏高與踝肱動脈血壓指數 (ankle-brachial index; ABI) 異常顯著相關。踝肱動脈血壓指數是腳踝與上臂收縮壓的比值，可以代表血管的阻塞程度，臨床上作為篩檢周邊動脈疾病 (peripheral arterial disease, PAD) 的指標。ABI 與心血管疾病風險的關聯呈

現 U 型曲線⁽³⁷⁻³⁹⁾；ABI < 0.90 表示流量限制性周邊動脈粥腫疾病 (flow-limiting atherosclerotic PDA)^(40,41)；若下肢動脈鈣化僵硬，則壓縮血管的壓力必須提高，因此 ABI 升高⁽⁴²⁾。在美國一項老年男性骨質疏鬆橫斷式調查－The Osteoporotic Fractures in Men (MrOS) Study 中發現，ABI 介於中段 (0.90 至 1.40) 者，血磷平均濃度 3.2 mg/dL；血磷濃度升高與 ABI < 0.90 的風險顯著相關，ABI < 0.90 者，血磷每上升 1 mg/dL，ABI 偏低的風險為中段的 1.6 倍⁽⁴³⁾。美國營養調查 (NHANES III) 中也指出，血磷濃度最高的四分位 (3.7 to 5.0 mg/dL) 與高 ABI 相關，以第三分位的血磷濃度 (3.1 to 3.4 mg/dL) 為對照標準，校正後的高 ABI 風險是 4.78 倍 (OR = 4.78)；表示血磷偏高是一般美國成人動脈硬化的一項獨立危險因子⁽⁴⁴⁾。在多族裔的動脈粥腫研究－Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis (MESA) 中，以血磷 < 3 mg/dL 為對照，血磷 > 4 mg/dL 的高 ABI 風險是 4.6 倍 (relative risk 4.6)⁽⁴⁵⁾。

高磷濃度會增加內皮細胞的氧化壓力，並抑制一氧化氮的生成，而損傷血管的功能。人體雙盲交叉實驗中，以實驗飲食提供含磷 400 mg 或 1200 mg 的一餐，測量餐前與餐後的肱動脈血管舒張反應 (FMD, flow-mediated dilation of the brachial artery) 可見，高磷飲食使血磷濃度顯著升高，而且血磷濃度與血管舒張反應變化比例 (% FMD) 呈現顯著的反向相關⁽⁴⁶⁾。高磷培養液會使上皮細胞株的粒線體膜電位受損，活性氧分子增多，氧化壓力增大，導致細胞凋亡⁽⁴⁷⁾。

前瞻性調查研究指出，正常偏高的血磷濃度也有預測

慢性腎臟病的效力。美國 NHANES 營養調查中，血磷 ≥ 4 mg/dL 組的末期腎病 (ESRD, end-stage renal disease) 風險是 ≤ 4 mg/dL 的 1.9 倍 (relative risk 1.90)⁽⁴⁸⁾；在 the Framingham Heart Study (FHS) 中，血磷 ≥ 4 mg/dL 組的慢性腎病 (CKD, chronic kidney disease) 風險約為對照組 (血磷 2.5–3.49 mg/dL) 的兩倍 (odds ratio 2.14)⁽⁴⁸⁾。美國 the Chronic Renal Insufficiency Cohort Study 發現，社經地位低或失業者的血磷濃度顯著高於社經地位高或就業者，收入最低者與最高者的高血磷風險相差兩倍；這個現象並不因種族而有差異，白人與黑人的趨勢相同⁽⁴⁹⁾。美國 NHANES 營養調查中，以家庭年收入對聯邦貧窮線百分比值 PIR (poverty to income ratio) 表示社經地位，新近研究指出，低 PIR 與高血磷顯著相關，收入低於聯邦貧窮線者中，高血磷 (≥ 4.4 mg/dL) 比例是收入為聯邦貧窮線 3 倍以上者的兩倍⁽⁵⁰⁾。貧窮與冠狀動脈疾病、中風、慢性腎病等多種慢性疾病相關⁽⁵¹⁾，除了歸因於肥胖、糖尿病、高血壓與抽菸之外，高血磷可能是一個值得重視並可改善的危險因子。

高血磷可能與老化有關。哺乳動物的血磷濃度與壽命呈現負相關性⁽⁵²⁾。參與磷恆定調節的 klotho 蛋白質或 FGF23，若突變而失去功能，小鼠血磷異常升高，同時有早衰性老化 (premature aging) 的症狀^(53, 54)。

過量危害與毒性

一、毒性與症狀

磷攝取量隨著食品添加物用量及碳酸飲料消費量而

日漸增高，攝取過量的危險必須加以重視。飲食中大量的磷可能在消化道中與鈣結合而減少鈣的吸收，然而只要鈣攝取量充足，磷攝取量無論高低均不會影響鈣的吸收和保留；磷攝取量增加到 1.5–2.5 g 時，血鈣濃度的降低很輕微⁽²⁰⁾；人體實驗並未證實高磷攝取或不同鈣磷比，對成人之鈣吸收、鈣平衡及骨骼有負面的影響⁽¹⁵⁾。

磷攝取過量的表現是高磷血症，血磷過高的危害主要為：改變調節鈣代謝利用的荷爾蒙系統；引發非骨骼組織鈣化，以腎臟最易受害⁽¹⁵⁾。血磷上升會導致血鈣降低與副甲狀腺素 PTH 釋出，表示鈣的調控荷爾蒙系統有所調適，PTH 上升通常被視為對骨骼不利，然而尿液羧脯氨酸及鈣排出量減少，表示 PTH 上升並未對骨骼造成傷害⁽⁵⁵⁾。由於高磷低鈣及正常磷低鈣的飲食均會造成 PTH 持續上升，因此高磷本身並非肇因。血磷過高的危害以非骨骼組織鈣化最為嚴重，腎臟發生鈣化時，腎功能迅速惡化，磷排泄速率降低，導致惡性循環，血磷濃度更高，超過磷酸氫鈣的溶解度極限，在飽和的情況下，一些組織開始有磷酸鈣結晶沉積；但是腎功能正常者應該不會發生此等病變，因為尿液磷排泄量與磷攝取量成正比。

磷過量的危害必肇始於血液磷濃度過高，而非單純的磷攝取過量。因此，成人的上限攝取量定義為：以血磷濃度的正常範圍為基準，與最高值對應的磷攝取量。血清磷濃度 97.5 百分位值，成人是 1.41 mM⁽¹⁵⁾，青少年高達 2 mM 以上，嬰兒更高達 2.42 mM，表示組織對血磷濃度的耐受度高。成人血清磷最高值所對應的磷攝取量是 3.5 g/d，上限攝取量應高於此值。若比照嬰兒的血磷耐受度，

則成人對應之磷攝取量為 10 g/d，此等劑量對人體並無任何不良影響，故磷之無危害量可訂為 10 g/d。由於血磷超過最高值並無益處，而且從正常到軟組織鈣化之間血磷之變化欠缺相關資料，因此 UF 選用 2.5。如此計算成人之磷上限攝取量為 4.0 g/d。

二、過量危害及上限攝取量之訂定

各種市售嬰兒配方的鈣磷比不盡相同，雖大多數健康足月的一個月以上嬰兒可適應，不過嬰兒腎臟處理磷的能力尚未成熟，細胞外液之鈣與磷已趨近飽和，血磷過高容易引發低鈣血症。小於一個月的嬰兒，有些對磷特別敏感，會因嬰兒配方而引發低血鈣症；除此之外，單純的飲食磷攝取量增高並無危害案例。由於一歲內嬰兒磷之來源除了母乳之外，應僅限於配方奶粉及食物，無危害數據，因此無法訂定嬰兒的上限攝取量。

針對 1–8 歲幼兒及孩童，沿用成人之無危害量，但因體型小而較敏感，UF 採用 3.3 以保障安全，上限攝取量為 3.0 g/d。針對 9–18 歲青少年，並無證據顯示青少年時期敏感度升高，因此 UL 與成年人相同，訂為 4.0 g/d。針對 70 歲以上老人，由於腎功能不佳的比例較高，UF 採用 3.3，UL 訂為 3.0 g/d。

懷孕期磷吸收率上升 15%，因此 UL 宜較成人下降 15%，為 3.5 g/d。哺乳與未哺乳婦女對磷的利用並無差別，因此訂為 4.0 g/d。

三、國人高磷攝取的機率

根據國民營養調查，13–64 歲國人來自膳食之磷攝取

量，95 百分位值為：男性 2.1 g/d，女性 1.8 g/d；99 百分位值，男性是 3.7 g/d，女性 3.2 g/d，均未超過 4 g/d。膳食攝取量並未涵蓋食品添加物與補充劑之磷，膳食以外之磷攝取量目前欠缺國人資料；美國磷補充劑量為 90 百分位 264 mg/d，95 百分位 448 mg/d⁽¹⁵⁾。若假設國人攝取之磷補充劑量與美國相當，則男性最高攝取量可能接近 4.0 g，女性約 3.8 g，因此國人磷攝取過量的比例低於 1%，目前風險不大。不過，隨著加工食品磷酸鹽類添加物的使用量增多，以及含磷碳酸飲料的消耗量增加，磷攝取量有日漸增加的趨勢，美國估計過去二十年內磷攝取量增加 10–15 %^(15, 56)。已有研究指出含磷酸之碳酸飲料與低鈣血症有顯著關聯^(57, 58)。此外，腎功能減退者必須限制磷攝取量，但是腎衰竭初期通常不易發覺。當我國衛生署放寬飲料添加磷酸之使用限制時，國人磷攝取量之變化趨勢與對骨骼、腎臟、心臟與血管健康之影響必需密切注意。

參考資料

1. Lemann Jr. J. Chapter 11, Calcium and phosphorus metabolism: An overview in health and in calcium stone formers. In: F. L. Coe, M. J. Favus, C. Y. C. Pak, J. H. Parks and G. M. Preminger eds. *Kidney Stones: Medical and Surgical Management*. Lippincott-Raven Pub, Philadelphia, 1996:259-88.
2. Wood RD. Chapter 28, Calcium and phosphorus. In: Stipanuk MH ed. *Biochemical and Physiological Aspects of Human Nutrition*. W. B. Saunders Co. 2008:643-70.
3. Knochel JP. Chapter 8. Phosphorus. In: Shils, M. E., Olson, J. A., Shike, M., Ross, A. C. eds. *Modern Nutrition in Health and Disease*. 9th ed. Williams & Wilkins, 1999:157-67.

4. Lee BND, Brautbar N, Kleeman CR. Disorders of phosphorus metabolism. In: Bronner, F. and Coburn, J. eds. Disorders of Mineral Metabolism, Vol. III. New York: Academic Press, 1981:283-423.
5. Anderson J. J. B, Sell ML, Garner SC, Calvo MS. Chapter 27, Phosphorus. In: Bowman BA and Russell RM eds. Present Knowledge in Nutrition. 8th ed. Washington D. C.: ILSI Press, 2001:311-28.
6. Walton J, Gray TK. Absorption of intestinal phosphate in the human small intestine. Clin. Sci. 1979;56:407-12.
7. Murer H, Forster I, Hernando N, et al. Posttranscriptional regulation of proximal tubule NaPi-II transporter in response to PTH and dietary Pi. Am J Physiol. 1999; 277:F676-84.
8. Beck LA, Karaplis AC, Amizuga N, et al. Targeted inactivation of NPT2 in mice leads to severe renal phosphate wasting, hypercalciuria, and skeletal abnormalities. Proc Natl Acad Sci. 1998;95:5372-7.
9. Traebert M, Roth J, Biber J, et al. Internalization of proximal tubular type II Na-Pi cotransporter by PTH: immunogold electron microscopy. Am J Physiol 2000; 278:F148-54.
10. Prié D, Friedlander G. Genetic disorders of renal phosphate transport. N Engl J Med 2010;362: 2399-409.
11. Prié D, Torres PU, Friedlander G. Latest findings in phosphate homeostasis. Kidney International. 2009;75: 882-9.
12. Liu S, Gupta A, Quarles LD. Emerging role of fibroblast growth factor 23 in a bone-kidney axis regulating systemic phosphate homeostasis and extracellular matrix mineralization. Curr Opin Nephrol Hypertens. 2007;16:329-35.
13. Khoshniat S, Bourguine A, Julien M, Weiss P, Guicheux J, Beck L. The emergence of phosphate as a specific signaling molecule in bone and other cell types in mammals. Cell Mol Life Sci. 2011;68:205-18.

14. Bergwitz C, Uppner H. Regulation of phosphate homeostasis by PTH, Vitamin D, and FGF23. *Annu Rev Med.* 2010;61:91-104.
15. IOM (Institute of Medicine). *Dietary Reference Intakes for calcium, phosphorus, magnesium, vitamin D, and fluoride.* Washington D. C.: National Academy Press, 1997.
16. Heaney RP, Recker RR. Effects of nitrogen, phosphorus, and caffeine on calcium balance in women. *J Lab Clin Med.* 1982;99:46-55.
17. Spencer H, Kramer L, Osis D, Norris C. Effect of phosphorus on the absorption of calcium and on the calcium balance in man. *J Nutr.* 1978;108:447-57.
18. Spencer H, Menczel J, Lewin I, Samachson J. Effect of high phosphorus intake on calcium and phosphorus metabolism in man. *J Nutr.* 1965;86:125-32.
19. National Research Council (NRC). *Recommended Dietary Allowances.* 10th ed. Washington D. C.: National Academy Press, 1989.
20. COMA (Committee on Medical Aspects of Food Policy). *Dietary Reference Values for Food Energy and Nutrients for the United Kingdom.* London L HMSO, 1991.
21. 衛生署。每日營養素建議攝取量及其說明，第五修訂版。台北，1993：114-20。
22. 衛生署。國人膳食營養素參考攝取量及其說明，第六版。台北，2003：299-317。
23. Fomon SJ, Haschke F, Ziegler EF, Nelson SE. Body composition of reference children from birth to age 10 years. *Am J Clin Nutr.* 1982;35:1169-75.
24. Heaney RP, Skillman TG. Calcium metabolism in normal human pregnancy. *J Clin Endocrinol.* 1971;33:661-70.
25. 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。

- 26.吳幸娟、潘文涵、葉乃華、張新儀、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：由 NASHIT 1993–1996 到 2005–2008。行政院衛生署「93–97 年度國民營養健康狀況變遷查 2004–2008」計畫 (DOH94-FS-6-4)。
- 27.Wu S-J, Chang Y-H, Wei I-L, Kao M-D, Lin Y-C, Pan W-H. Intake levels and major food sources of energy and nutrients in the Taiwanese elderly. *Asia Pac J Clin Nutr.* 2005;14:211-220.
- 28.Wu S-J, Pan W-H, Yeh N-H, Chang H-Y. Dietary nutrient intake and major food sources: the Nutrition and Health Survey of Taiwan elementary school children 2001–2002. *Asia Pacific J Clin Nutr.* 2007;16 (S2):518-33.
- 29.劉珍芳、駱菲莉、王慈圓、陳巧明、蕭寧馨、高美丁、莊佳穎、黃青真。普通飲食中維生素 E、硒、礦物質及一般營養成份分析。中華營誌 2002;27:221-31。
- 30.Foley RN. Phosphate levels and cardiovascular disease in the general population. *Clin J Am Soc Nephrol.* 2009;4: 1136-9.
- 31.Dhingra R, Sullivan LM, Fox CS, Wang TJ, D'Agostino RB, Sr, Gaziano JM, Vasan RS. Relations of serum phosphorus and calcium levels to the incidence of cardiovascular disease in the community. *Arch Intern Med.* 2007;167:879-85.
- 32.Foley RN, Collins AJ, Ishani A, Kalra PA: Calcium-phosphate levels and cardiovascular disease in community dwelling adults: the atherosclerosis risk in communities (ARIC) study. *Am Heart J.* 2008;156: 556-63.
- 33.Onufrak SJ, Bellasi A, Shaw LJ, Herzog CA, Cardarelli F, Wilson PW, Vaccarino V, Raggi P. Phosphorus levels are associated with subclinical atherosclerosis in the general population. *Atherosclerosis.* 2008;199:424-31.
- 34.Foley RN, Collins AJ, Herzog CA, Ishani A, Kalra PA. Serum phosphorus levels associate with coronary

- atherosclerosis in young adults. *J Am Soc Nephrol*. 2009;20:397-404.
35. Foley RN, Collins AJ, Herzog CA, Ishani A, Kalra PA. Serum phosphate and left ventricular hypertrophy in young adults: The coronary artery risk development in young adults study. *Kidney Blood Press Res*. 2009;32:37-44.
36. Zhang Y, Post WS, Dalal D, Bansal S, Blasco-Colmenares E, De Beur SJ, Alonso A, Soliman EZ, Whitsel EA, Brugada R, Tomaselli GF, Guallar E. Serum 25-Hydroxyvitamin D, calcium, phosphorus, and electrocardiographic QT interval duration: findings from NHANES III and ARIC. *J Clin Endocrinol Metab*. 2011;96:1873-82.
37. O'Hare AM, Katz R, Shlipak MG, Cushman M, Newman AB. Mortality and cardiovascular risk across the ankle-arm index spectrum: results from the Cardiovascular Health Study. *Circulation*. 2006;113:388-93.
38. Resnick HE, Lindsay RS, McDermott MM, Devereux RB, Jones KL, Fabsitz RR, Howard BV. Relationship of high and low ankle brachial index to all-cause and cardiovascular disease mortality: the Strong Heart Study. *Circulation*. 2004;109:733-9.
39. Sutton-Tyrrell K, Venkitachalam L, Kanaya AM, Boudreau R, Harris T, Thompson T, Mackey RH, Visser M, Vaidean GD, Newman AB. Relationship of ankle blood pressures to cardiovascular events in older adults. *Stroke*. 2008;39:863-9.
40. Newman AB, Siscovick DS, Manolio TA, Polak J, Fried LP, Borhani NO, Wolfson SK. Ankle-arm index as a marker of atherosclerosis in the Cardiovascular Health Study. Cardiovascular heart study (CHS) collaborative research group. *Circulation*. 1993;88:837-45.
41. Newman AB, Sutton-Tyrrell K, Vogt MT, Kuller LH. Morbidity and mortality in hypertensive adults with a low

- ankle/arm blood pressure index. *JAMA*. 1993;270:487-9.
42. Young MJ, Adams JE, Anderson GF, Boulton AJ, Cavanagh PR. Medial arterial calcification in the feet of diabetic patients and matched nondiabetic control subjects. *Diabetologia*. 1993;36:615-21.
43. Ix JH, De Boer IH, Peralta CA, Adeney KL, Duprez DA, Jenny NS, Siscovick DS, Kestenbaum BR. Serum phosphorus concentrations and arterial stiffness among individuals with normal kidney function to moderate kidney disease in MESA. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2009;4:609-15.
44. Kendrick J, Ix JH, Targher G, Smits G, Chonchol M. Relation of serum phosphorus levels to ankle brachial pressure index (from the third national health and nutrition examination survey). *Am J Cardiol*. 2010;106:564-8.
45. Meng J, Wassel CL, Kestenbaum BR, Collins TC, Criqui MH, Lewis CE, Cummings SR, Ix JH; Osteoporotic Fractures in Men (MrOS) study group. Serum phosphorus levels and the spectrum of ankle-brachial index in older men: the Osteoporotic Fractures in Men (MrOS) study. *Am J Epidemiol*. 2010;171:909-16.
46. Shuto E, Taketani Y, Tanaka R, Harada N, Isshiki M, Sato M, Nashiki K, Amo K, Yamamoto H, Higashi Y, Nakaya Y, Takeda E. Dietary phosphorus acutely impairs endothelial function. *J Am Soc Nephrol*. 2009;20:1504-12.
47. Di Marco GS, Hausberg M, Hillebrand U, Rustemeyer P, Wittkowski W, Lang D, Pavenstadt H. Increased inorganic phosphate induces human endothelial cell apoptosis in vitro. *Am J Physiol Renal Physiol*. 2008;294:F1381-7.
48. O' Seaghdha CM, Hwang S-J, Muntner P, Melamed ML, Fox CS. Serum phosphorus predicts incident chronic kidney disease and end-stage renal disease. *Nephrol Dial Transplant*. 2011;26:2885-90.
49. Gutierrez OM, Anderson C, Isakova T, Scialla J, Negrea L, Anderson AH, Bellorch K, Chen J, Robinson N, Ojo A,

- Lash J, Feldman HI, Wolf M, on behalf of the CRIC study group. Low socioeconomic status associates with higher serum phosphate irrespective of race. *J Am Soc Nephrol.* 2010;21:1953-60.
50. Gutierrez OM, Isakova T, Enfield G, Wolf M. Impact of poverty on serum phosphate concentrations in the third national health and nutrition examination survey. *J Renal Nutr.* 2011;21:140-8.
51. Hossain MP, Goyder EC, Rigby JE, El Nahas M. CKD and poverty: a growing global challenge. *Am J Kidney Dis.* 2009;53:166-74.
52. Kuro-o M. A potential link between phosphate and aging—Lessons from *Klotho*-deficient mice. *Mechanisms of ageing and development.* 2010;131:270-5.
53. Lanske B, Shawkat Razzaque MS. Premature aging in *klotho* mutant mice: cause or consequence? *Ageing Res Rev.* 2007;6:73-9.
54. Ohnishi M, Razzaque MS. Dietary and genetic evidence for phosphate toxicity accelerating mammalian aging. *FASEB J.* 2010;24:3562-71.
55. Silverberg SJ, Shane E, Clemens TL, Dempster DW, Segre GV, Lindsay R, Bilezikian JP. The effect of oral phosphate administration on major indices of skeletal metabolism in normal subjects. *J Bone Miner Res.* 1986;1:383-8.
56. Calco MS, Park YK. Changing phosphorus content of the U. S. diet: Potential for adverse effects on bone. *J Nutr.* 1996;126:1168S-80S.
57. Mazariegos-Ramos E, Guerrero-Romero F, Rodríguez-Morán M, Lazcano-Burciaga G, Paniagua R, Amato D. Consumption of soft drinks with phosphoric acid as a risk factor for development of hypocalcemia in children: a case control study. *J Pediatr.* 1995;126:940-2.
58. Guerrero-Romero F, Rodríguez-Morán M, Reyes E. Consumption of soft drinks with phosphoric acid as a risk factor for the development of hypocalcemia in

postmenopausal women. J Clin Epidemiol. 1999;52: 1007-10.

表一、各年齡層之正常血清磷濃度⁽¹³⁾

年齡 (yr)	平均值 (mmol/L)*	2.5 百分位	97.5 百分位
0-0.5	2.15	1.88	2.42
2	1.81	1.43	2.20
4	1.77	1.38	2.15
6	1.72	1.33	2.11
8	1.67	1.29	2.06
10	1.63	1.24	2.01
12	1.58	1.19	1.97
14	1.53	1.15	1.92
16	1.49	1.10	1.88
20	1.39	1.01	1.78
成人	1.15	0.87	1.41

*磷的原子量 30.97，濃度換算 $\text{mg/L} = \text{mmol/L} \times 30.97$

表二、血清磷濃度與磷攝取或吸收量之關聯⁽¹³⁾

血清磷濃度 (mmol/L)	吸收磷量 (mmol/day)	吸收率 (%)	攝取磷量 (mmol/day)
0.87	11.6 (360 mg/d)	62.5	18.6 (577 mg/d)
1.00	23.9 (740 mg/d)	62.5	38.2 (1184 mg/d)
1.15	43.2 (1340 mg/d)	62.5	69.2 (2145 mg/d)
1.40	71.0 (2200 mg/d)	62.5	113.6 (3520 mg/d)