

第二章 文獻探討

「老化」乃指特定之生理機能，隨年齡的增加而改變的過程，其導致原因眾多，主要可分為內在因子（遺傳基因）與外在因子（後天環境），複雜交錯地影響個體的生理、心理、社會功能（彭駕駢，1999；劉樹泉，1991；Mooradian, 1995）。老化對飲食攝取、體能活動及身體組成的改變，深切地影響到高齡者的生活品質（Amarantos et al., 2001；Drewnowski & Evans, 2001；Rejeski & Mihalko, 2001），以下分別探討：營養與老化、身體組成與老化、運動與老化。

第一節 營養與老化

一、老化的身體能量平衡

能量平衡與年紀的相關主要有兩個：第一是能量平衡隨著年齡的增長出現正平衡的情形，也就是說飲食攝取的能量漸漸大於身體代謝消耗的能量，導致的結果是體重與體脂肪增加，此現象通常發生在20到65歲，體脂肪的增加尤其是在40到50歲時最明顯。第二個現象是發生在65到70歲以後，能量攝取小於能量消耗，以致體重下降，包括除脂體重及脂肪重的減少（Evans & Cry-Campbell, 1997；Glick, 1995）。

二、老化的能量消耗

能量消耗由基礎代謝率（basal metabolic rate, BMR）、食物產熱效應（thermic effect of food, TEF）、體能活動（physical activity, PA）三個體內需能過程所決定（Glick, 1995；Starling, 2001；Westerterp &

Meijer, 2001)。

BMR 是維持一個人正常生命力之最低熱量需求，亦即維持呼吸、心跳、血液循環、體溫、腎臟過濾等生理活動所需之熱量，約佔每日消耗總能量的 60~65% (Glick, 1995; Starling, 2001)。BMR 是去除食物消化、吸收、代謝及肌肉活動所需之熱量，故通常在飯後十二小時，清醒靜臥、正常體溫、無異常身心壓力及在舒適環境等情況下測定之 (梁煥國，1994)。人之基礎代謝率除了在嬰兒及青春期較高之外，概隨年齡增加而降低 (吳忠芳、王順正，2001)。高齡者的 BMR 與年輕時比起來，約下降 10~20% (Glick, 1995; Starling, 2001; Westerterp & Meijer, 2001)，導致下降的可能原因有：血中甲狀腺素的下降、身體對正腎上腺素的反應減少、除脂體重的流失，而其中除脂體重的流失受到生長激素與雄性激素減少之影響 (Glick, 1995)。因此，高齡者若仍然維持一樣的能量攝取，往往會造成肥胖的問題 (彭駕駢，1999; 劉樹泉，1991)。

食物產熱效應發生在進食後，並持續數小時，身體將進食的食物消化、吸收並轉換成體蛋白、體脂肪及肝醣，轉換過程中會產生熱能增加身體能量的消耗。TEF 因攝取食物之成分不同而改變，攝取脂肪類為主要的食物其 TEF 最低，而代謝轉換蛋白質食物所得的 TEF 最高。食物產熱效應一般約佔總能量的 10%，也會隨著年齡增長而減少 (Glick, 1995; Starling, 2001)。

體能活動是每日能量消耗中變數最大的一個，約佔總能量的 10~50%，個別的差異極大。25 歲後，最大攝氧量 (VO_{2max}) 約每十年下降 10%，這使得高齡者要花更大的力氣來從事相同的活動，而且容易疲累，因此，高齡者活動量下降，導致每日總能量消耗減少。高齡者體能活動的下降，引發許多與年紀相關的疾病，如：心血管疾病、骨質疏鬆症、肥胖 (Glick, 1995; Starling, 2001; Westerterp &

Meijer, 2001)。

三、老化的能量攝取

雖然高齡者的新陳代謝率下降，能量攝取往往高於身體所需，容易造成體重過重或肥胖，但是隨著年紀再增長，高齡者的能量攝取也漸漸下降，暗示攝取食物的量與種類均減少，可是高齡者對微量營養素的需求不變，食慾降低、厭食容易導致高齡者營養失調 (Morley, 2001)。高齡者厭食的原因有幾個方向可以探討：感官的變化、腸胃道方面、荷爾蒙的改變、其他因素。

(一) 感官的變化

自五十歲後，人的嗅覺功能開始衰退，嗅蕾及負責傳遞刺激的神經纖維減少，因此，食物較難引起高齡者的興趣 (Glick, 1995)。高齡者味覺的變化主要是對甜及鹹的感覺下降，味蕾數目減少的程度最高可達三分之一之多，使得食物比較不具吸引力，高齡者進食量因此變少。然而由於甜度及鹹度的閾值上升，糖份及鹽份的使用量也就相對增加，容易造成高齡者營養不良、高血壓及糖尿病 (劉樹泉, 1991)。視覺、聽覺的退化，則影響到食物在視覺上的刺激、高齡者的進食能力、以及對食物之辨別力，都會導致高齡者的攝取量降低 (Glick, 1995; Morley, 2001)。

(二) 腸胃道方面

高齡者的口腔衛生與保健，是影響高齡者進食品質的主因之一，牙齒的健全與否，以及唾液分泌的情形，決定了食物選取的種類及形式 (彭駕騏, 1999; 劉樹泉, 1991; Morley, 2001)。當食物進到胃時，胃壁會分泌一氧化氮 (nitric oxide, NO)，NO 之作用在於鬆弛

平滑肌，使胃擴張以容納更多的食物。老化時，一氧化氮合成酶減少，較少量的 NO 使得胃壁擴張有限，加上高齡者胃排空的時間較長，因此高齡者容易感覺到飽，卻不易感到飢餓，食量因而減小 (Glick, 1995; Morley, 2001)。

(三) 荷爾蒙的改變

腸胃道中的荷爾蒙，膽囊收縮素 (cholecystokinin, CCK)，主要功能是刺激膽囊，使其收縮而放出膽汁，並抑制胃之排空，引起飽足感，而減少進食量。高齡者之血清 CCK 較一般人高，這可能是引發高齡者厭食的原因之一 (Glick, 1995; Morley, 2001)。

生長激素能促進食慾，並增加瘦體組織 (lean body mass) 的生長，而非脂肪組織。然而中年後體內的生長激素下降，因此高齡者的食慾也受到影響。甲狀腺素控制新陳代謝的速度，進而刺激食慾，不過與年輕人相比，甲狀腺素較高的高齡者，雖然新陳代謝消耗的能量較高，但是食物攝取沒有比較多，甲狀腺素濃度似乎與高齡者的食慾沒有關連 (Glick, 1995)。

(四) 其他因素

經濟狀況、教育程度、居住地區都市化程度、營養知識、進食態度、規律用餐習慣，與高齡者飲食品質成正比。貧窮、社會孤立、憂鬱沮喪、失智、疾病程度與服用藥物，均限制高齡者在飲食上的攝取，可能造成高齡者食慾下降，甚至厭食 (李雅雯，2002; Glick, 1995)。

四、營養與高齡者的生活品質

適當的營養攝取可以減緩老化的速度，防止和治療高齡者營養

不良，預防營養相關慢性疾病的發生。食物除了生理上提供高齡者身體所需的能量及其他營養養素外，在高齡者的心理上與社會上也有所幫助。藉由用餐，高齡者可以與家人或朋友進行情感交流；進食行為能提供高齡者選擇權、掌控感與安全感；若高齡者能自行準備餐點，則讓高齡者覺得自己存在有意義及擁有自主獨立之能力。享受可口的食物，能提供高齡者生活中的樂趣 (Amarantos et al., 2001)。

長期不適當的營養攝取，導致營養不良 (Poehlman et al., 2001)。能量攝取不足，會造成肌肉蛋白降解速度增加 (Tang, Kung, Hsieh, Sheu & Chang, 1995)，嚴重營養不良使得肌肉流失、肌力衰退、身體功能退化、健康相關的生活品質下降、失去對用餐的興趣而形成厭食，如此惡性循環，將造成生理、心理、社交上多方面的問題。因此，營養不良且缺乏運動的高齡者，不但食慾差、日常生活機能低下，更影響到高齡者的生活品質、罹病率及死亡率 (Amarantos et al., 2001)。

第二節 身體組成與老化

老化後，高齡者的除脂體重下降約 20~25%，包括肌肉及骨質之流失、身體總水重及細胞內液之降低，然而，體脂肪增加，因此身體密度下降。老化對身體組成的影響，改變了高齡者的身體功能與生活機能，主要是由於運動系統的老化 (林正常, 1989; 劉樹泉, 1991; Visser et al., 2003; Westterp & Meijer, 2001)。骨、關節和肌肉構成了人體的支架與基本型態，可使人體局部或整體的產生位置移動，總稱為運動系統 (梁煥國, 1994)。以下則分別探討老化對的肌肉、骨骼、血液、尿液的影響：

一、肌肉

肌肉重分別約佔男性體重的 40%、女性體重的 30%，而人體主要運動部位在四肢，四肢肌肉重佔總肌肉重的 80% (梁煥國, 1994)，個體的肌肉密度在 25 歲達到高峰，此後肌肉量及長度慢慢減少，而肌肉主要的變化發生在骨骼肌，到了 50 歲後，肌蛋白量下降，故肌纖維變的瘦小，高齡者的肌肉有萎縮的現象，其彈性、伸展性、收縮性、興奮性與傳導性均大為減弱。肌肉的質與量降低的結果，導致肌肉力量減弱、體力下降 (言穆仁, 1990; 林正常, 1989; 劉樹泉, 1991; Voorbij & Steenbekkers, 2001)。

肌肉功能隨個人的成長而強大，約在 25~30 歲間達到最大肌力，30 歲之後開始慢慢減退，50 歲後衰退速度加快，如握力、兩手扭轉 (如開瓶蓋) 力、拉力、推力、屈臂力、背肌力及伸腿力 (林正常, 1989; Voorbij & Steenbekkers, 2001)。以握力為例，55 歲時的握力為 16~45 歲平均值的 86%，65 歲時則下降為 80% (梁煥國, 1994)。藉由統計來調整高齡者肌肉量之後，分析其握力，仍然隨年紀增加而減少 (Baumgartner, Waters, Gallagher, Morley & Garry, 1999)，可見除了肌肉量下降外，還有其他原因會影響到高齡者肌力的表現。

血漿中胺基酸，如麩醯胺酸 (glutamine) 與支鏈胺基酸 (branched-chain amino acids, BCAAs: 纈胺酸 valine、白胺酸 leucine、異白胺酸 isoleucine)，提供肌肉做功時所需的能量，若飲食中無法獲得適量的胺基酸，會造成血漿胺基酸濃度下降、肌肉分解及肌肉無力 (Tang, 1996)。其中 glutamine 更是免疫系統中，淋巴細胞與巨嗜細胞的主要能量來源。

長時間運動後，由於肌肉做功消耗掉 BCAAs，血漿中濃度下降，而運動刺激腎上腺素分泌，這使得脂肪組織中三酸甘油酯分解成游離脂肪酸及甘油，血漿中游離脂肪酸濃度因此上升，原本與色胺酸

(tryptophan, TRP) 結合的白蛋白 (Albumin) 會與 TRP 分離，轉而與親和力較大的游離脂肪酸結合，以運送至身體所需的部位，因此血漿中游離的 TRP 濃度上升，與 BCAAs 競爭通過血腦障蔽 (blood-brain barrier)，導致較多的 TRP 進入到腦中並轉換成血清素 (serotonin)，此為神經傳導物質，當 serotonin 濃度較高時，會抑制中樞神經系統之功能，而感到疲憊，此為中樞疲勞假說 (central fatigue hypothesis) (Newsholme, Blomstrand & Ekblom, 1992)。由於 serotonin 主要存在腦漿中或脊髓液中，測量其濃度之方法多為侵入性，實施不易，故大多以 TRP 與 BCAAs 在血漿中的比值作為中樞疲勞之指標。當肌肉中能量代謝時，胺基酸(主要是 BCAAs) 會代謝產生含氮廢物，這些含氮廢物可藉由丙胺酸 (Alanine) 之生成透過「葡萄糖-丙胺酸循環 (Glucose-Alanine Cycle)」帶至肝臟清除 (Williams, 2002)，主要是以尿素之形式排出體外。

不論年齡，女性的血漿胺基酸濃度均略低於同年齡男性 (Caballero, Gleason & Wurtman, 1991)，而隨著年齡的增長，女性的血漿胺基酸濃度有增加的趨勢，如：BCAAs、苯丙胺酸、酪胺酸，男性則無此現象；而老年男性的色胺酸顯著低於年輕男性。但是，Jeevanandam, Young, Ramias, and Schiller (1990) 指出部分血漿胺基酸濃度隨著年齡增長反而有下降的趨勢，其中以 BCAAs 特別明顯 (Chan, Suzuki & Yamamoto, 1999)，不過 Jeevanandam 等人的研究中，是合併男女來比較不同年齡的血漿胺基酸濃度之差異，無法代表血漿胺基酸濃度在不同性別其年齡上的變化。因此，對於高齡者血漿胺基酸濃度仍需加以探討，至於血漿中 BCAAs 之濃度，則可反映出肌肉中 BCAAs 之含量 (Harper, Block & Cree, 1983)。

二、骨骼

骨骼由有機物與無機物所組成，有機物主要是骨膠質，無機物主要是鈣與磷等。50 歲後有機物質，如骨膠質、骨黏蛋白、部分骨中胺基酸，均逐漸減少，無機鹽含量增加。無機鹽含量越高，骨骼的彈性與韌性越差，脆度越大，故老年人容易發生骨折，而且骨折後不易癒合（言穆仁，1990）。

骨在調節血鈣平衡中佔有很重要的地位，主要由副甲狀腺素、維生素 D、抑鈣素三者所調控。副甲狀腺素促進骨鈣游離、增加小腸對鈣之吸收、促進腎對鈣的再吸收，增加血鈣濃度；維生素 D 刺激骨鈣分解、促進小腸對鈣的吸收、刺激腎對鈣之再吸收，與副甲狀腺素互相配合，也會增加血鈣濃度；抑鈣素抑制骨鈣游離、促進腎對鈣之排泄，使血鈣降低。攝食中的鈣約 10~35% 被吸收，未被吸收的鈣從糞便排出，吸收之鈣由體內代謝後經腎臟由尿液排出，當鈣的攝入量與在糞便及尿中排泄量相等時為鈣平衡（梁煥國，1994）。血鈣平衡是非常嚴謹地被控制的，因此不適合作為骨骼代謝之指標，而骨膠原蛋白中的代謝物，羥基脯胺酸 (Hydroxyproline, HP)，已被證實適用於探討骨鈣代謝的因子 (Patel, Coupland, Stone & Hosking, 1995)。血中與尿中的 HP 大多是由膠原蛋白中代謝而來，而體內有一半以上的膠原蛋白存在於骨骼中 (Swaminathan, 2001)，研究 (Cetin, Gokce-Kutsal & Celiker, 2001) 顯示尿中的 HP 濃度可作為健康男性股骨密度的預測因子。

中年後，骨中的鈣質以每年 0.5% 的速度流失，主因是由於造骨活動減緩，而骨骼的吞蝕 (resorption) 活動速度比造骨活動快，而產生骨質流失的現象。高齡者的鈣代謝，容易發生失調的現象，因為調控鈣吸收的副甲狀腺素，隨年紀增加而增加，但是體內維生素 D 下降，使得小腸對鈣的吸收下降、骨鈣游離加速，而腎對鈣的再吸收能力因老化而衰退，尿鈣增加，若加上鈣質攝取不足，很容易發生骨質

疏鬆症。老年女性因為停經後，雌激素減少，這使得骨骼對副甲狀腺素敏感性增加，引起骨骼代謝加速，所以女性骨質流失的速度比男性快，研究顯示老年女性全身骨質流失約為老年男性的三倍（林正常，1989；姚維仁，2003；彭駕駢，1999；劉樹泉，1991；Gunby & Morley, 1995）。

目前臨床上主要利用雙光子能量（dual energy X-ray absorptiometry, DEXA）所量測到的骨骼礦物質密度（bone mineral density, BMD）作為評估骨質疏鬆的依據。雖然 DEXA 為方便且精確的量測，但這種檢驗方法，往往伴隨著游離輻射，所以病人可能會遭受到游離輻射的危險，且該儀器體積龐大，移動不方便且需放置於醫學中心或大醫院中，對於社區中早期無症狀之個案、偏遠地區民眾，實無法提供早期篩檢之服務。其檢查費用亦較昂貴，目前健保局對於篩檢為目的之骨質密度檢查並不在給付範圍之內。再者，骨骼強度與骨折危險除受 BMD 的影響外，也與骨骼組成及結構有關，只測量 BMD 是無法完全顯現的。另一種檢測方式則是藉由超音波來執行，超音波是一種機械波，沒有輻射的顧慮，而且骨質疏鬆所造成不只是 BMD 的流失，同時骨微結構脆弱、斷裂，這些改變可藉由超音波通過骨骼所造成的廣頻超音波衰減率（broadband ultrasound attenuation, BUA）、超音波速（velocity of sound, VOS）等參數之變化反應出來，並與 DEXA 所測量之 BMD 相關性高（姚維仁，2003）。BUA 與骨骼之密度及結構有關，常用來評估骨質疏鬆之程度，其數值越大，表示骨骼越健全（李志緯，2001）。定量超音波（quantitative ultrasound, QUS）目前有直接接觸法（乾式）與置代法（浸水式或濕式）兩種，均為可移動式、容易操作且費用低廉，選擇經由測量腳跟骨（calcaneus）利用其含 80%~95% 海綿骨（trabecula），部位近似腰椎骨承受身體的重量，能反應骨質流失的情況。因此，近來 QUS 成為評估骨質狀

態的另一項選擇 (李志緯, 2001; 姚維仁, 2003; Jorgensen¹, Warming, Bjarnason, Andersen & Hassager, 2001; Karlsson et al, 2001)。

三、血液

血液是存於心血管系統中的液體組織，包括血漿與血球兩部分。血漿中含有大量的水分及化學物質；血球包括紅血球、白血球、血小板，懸浮於血漿之中，與血漿一同在心血管系統內川流不息，執行運輸與連絡身體各種功能的作用。血液主要功能是運送營養物質、攜帶代謝產物、調節體內平衡。正常人的收縮壓與舒張壓皆隨年齡升高而增加，主要因為血管漸硬而失去彈性，老化若加上肥胖，身體體積的增加，使得氧氣的需要量變多，心臟的負荷加重，使得心跳加快，輸出血液的量增加，容易引起心臟的病變，例如高血壓、高血脂 (白禮源等, 1995; 梁煥國, 1994)。

隨著年齡的增長，人體骨髓造血功能逐漸衰退，主要是因為脂肪細胞逐漸進入骨髓以填充骨髓腔，使有造血功能的紅骨髓變為黃骨髓，而降低造血機能。高齡者與年輕人相比其紅血球的數量差別不大，50 歲以後紅血球平均直徑增加、滲透壓與脆度加大，但紅血球的壽命仍屬正常，而血球內的轉胺酶活性隨年紀增長而下降。高齡者的血色素由於骨髓中鐵質存量減少，因此高齡者之血色素有降低的趨勢。而高齡者的血小板在型態、數目及功能方面與年輕人並無顯著差異，其凝血功能主要是受到高齡者罹患的疾病與藥物而引起改變。高齡者白血球總數隨年齡的增長而逐漸減少，白血球的減少以淋巴細胞最明顯，其中 T 細胞減少，B 細胞相對增加，這影響到高齡者的免疫功能。而血漿中 glutamine 提供淋巴球增生時，合成 DNA、RNA 所需的嘌呤、嘧啶核苷酸中的氮原子，及巨噬細胞的 mRNA 合成與 DNA 修補所需，大手術、灼傷、飢餓、壞血病時，血中 glutamine 濃度會

下降，而免疫系統會受到抑制，因為這些免疫細胞增生及修補需要 glutamine 作為能量，因此血漿中 glutamine 對於高齡者免疫細胞的影響，仍需加以探討（梁煥國，1994; Castell & Newsholme, 2001）。

四、尿液

尿液 (urine) 是過剩的陰離子、陽離子和體內代謝過程中許多分解產物（特別是累積在人體中會有毒性者）所組成的水溶液。最重要的有毒代謝產物為蛋白質分解後的含氮廢物，如尿素 (urea) 及肌酸酐 (creatinine, Crt)。體內的恆定可透過尿液的組成和濃度的改變而維持，例如體內酸鹼平衡的調節，當蛋白質攝取過量，產生過多的含氮廢物及硫、磷酸性代謝物，血液中的 pH 值偏低時，就會刺激到腎小管分泌氫離子和氫，並且刺激對重碳酸根的再吸收，因而促使尿液中的 pH 值降低，這時血液中的 pH 值就會增加（白禮源等，1995）。

尿素是在肝臟形成之中性鹽類，是人體代謝含氮廢物的正常管道。尿中尿素氮是骨骼肌蛋白分解後之產物，可用來評估骨骼肌異化作用之程度 (Mickell, 2001)，當能量攝取不足或是受傷時，尿中尿素氮濃度則會增加；部分的氮，亦可由汗液排出。而 Crt 由肌酸 (creatine) 經脫水在體內代謝形成，且不需要酵素的催化，為環狀的立體構造。肌酸是一種天然胺基酸的化合物，可以由人體自行製造、或由食物攝取。人體自行製造是由甘胺酸 (glycine)、精胺酸 (arginine) 和甲硫胺酸 (methionine) 等三種胺基酸所製造。人體大部分（約 95%）的肌酸存在於肌肉，其餘的部分存在於腦部、心臟、精子和睪丸，在肌肉的肌酸約三分之二可以和無機磷酸根 (Pi) 結合形成磷酸肌酸 (phosphocreatine 或 creatine phosphate) 貯存，剩下的則是游離的肌酸，磷酸肌酸藉由提供磷酸給腺苷二磷酸 (adenosine diphosphate, ADP) 形成腺苷三磷酸 (adenosine triphosphate, ATP)，ATP 能立即提

供肌肉收縮所需的能量，進而幫助增強運動表現 (Williams, 2002)。由於尿液中 Crt 的排泄量，在正常人而言是與肌肉量或體重成正比，而與飲食無關，因此尿中 Crt 濃度已經證實可用來校正單次尿液 (spot urine) 中代謝物之濃度 (Carrieri, Trevisan & Bartolucci, 2001)。

而當骨骼肌降解時，其中的肌凝蛋白與肌動蛋白分解並衍生出三甲基組胺酸 (3-methylhistidine, 3-MH)，3-MH 不會被身體再利用而從尿中排出，因此，尿中的 3-MH 可作為肌肉分解的指標，並以尿中 Crt 濃度來校正，故以 3-MH/Crt 來代表個人的骨骼肌分解狀態 (王順正, 1993; Elia, Carter, Bacon, Winearls & Smith, 1981)。

第三節 運動與老化

一、高齡者運動的影響因素

生理方面，高齡者的體適能 (physical fitness) 及身體功能下降，包括速度、彈性、平衡力、肌力；高齡者的身體健康狀況，影響到其活動量及運動種類。心理方面，高齡者的人格特性、對健康的知識及信念、年輕時對運動的態度及經驗、有無朋友或配偶的參與及支持，均影響到高齡者運動的動機。環境方面，體能活動的地點的安全性、交通的便利性及使用場地的費用，是所有年齡層從事運動的關鍵，尤其是對身體功能或經濟上受限的高齡者 (蔡美月, 1996; DiPietro, 2001)。

二、運動對高齡者飲食的影響

高齡者活動量影響 BMR 而改變能量攝取，高齡者活動量減少，可能會導致能量攝取的減少。雖然 BMR 隨著年紀增長而下降，但是維持規律的有氧運動，如跑步，則不論男女都能減緩下降之幅度

(Vaughan, Zurlo & Ravussin, 1991)。TEF 會隨年紀增長而減少，儘管如此，不論高齡者 (~60 歲) 或年輕人 (~24 歲)，有運動者的 TEF 均高於沒運動者 (Poehlman et al., 1991)。以上顯示高齡者活動量對能量消耗佔了很重要的地位，這影響到高齡者的能量及微量營養素之攝取與身體組成，Gerritor (2002) 的研究指出有運動的年長男性 (65 歲以上) 其許多營養素的攝取與體位測量均顯著優於沒運動的年長男性。因此，運動幫助高齡者消耗能量使食慾增加，對食物選擇種類也更廣泛，進而增加了營養素的攝取。

三、運動對高齡者身體組成的影響

身體活動量受到肌肉量的影響，高齡者肌肉量下降，因此隨著年齡增加活動量也就逐步減少了 (Westerterp & Meijer, 2001)，活動量的減少使得每日的能量消耗跟著下降，也就影響了身體組成 (Poehlman et al., 1991)，因此，活動量與身體組成兩者是相互影響。雖然體能活動是否能延緩老化所引起的除脂體重之流失，目前尚未證實，但體能活動對高齡者仍有許多貢獻，如高齡者常見的過重、骨質流失、骨折、摔跤及身體功能退化，已證實能藉由體能活動而改善，並減少高齡者的罹病率與死亡率，特別是慢性疾病如冠心疾病、乳癌及第二型糖尿病 (DiPietro, 2001)。耐力運動可以有效的減少體脂肪增加，而阻力運動可以刺激骨骼肌生長而增加非脂肪組織 (Westerterp & Meijer, 2001)。Hunter, Wetzstein, Fields, Brown and Bamman (2000) 的研究指出，阻力訓練確實能提升高齡者的每日能量消耗及體脂肪氧化率，訓練後，雖然體重沒有改變，但是肌力與除脂體重顯著增加。透過爬樓梯、負重、甚至走路，可以增加高齡者之肌肉力量而提升生活能力 (Evans & Cry-Campbell, 1997)。運動除了加強高齡者的肌肉力量及活動力 (Ronsky, Nigg & Fisher, 1995)，更有助於高齡者平日

獨立生活的能力，就居住在市區中的高齡者而言，步行 (walking) 是最主要的運動方式，不活動的人其肌肉與骨骼組織均有萎縮的現象 (蔡美月, 1995)。Gerrior (2002) 指出有運動的高齡男性在體重、身體質量指數、體脂肪百分比均顯著低於沒運動的高齡男性，有利於慢性疾病的控制。

影響骨骼量除了飲食中適量鈣與維生素 D 的攝取外，運動更是其中關鍵角色。骨質到了中年後隨年齡的增長而流失 (Anderson, 2000)，甚至發生骨質疏鬆症。研究 (湯馥君, 1994) 顯示高鈣飲食與運動共同之效果，才能延緩高齡雌鼠攝食氯化銨所誘發之骨質疏鬆。維生素 D 的來源除了從飲食中獲得之外，日照會活化皮下維生素 D，適度的日照則可預防維生素 D 不足，而運動增加高齡者外出的機會，也間接的增加日照的機會，有利於骨骼的維持 (Gunby & Morley, 1995)。

運動對骨量的維持機轉主要有二，分別是荷爾蒙調控及局部機械作用。運動使得血中雄性激素、雌性激素濃度上升，此會抑制蝕骨細胞的活性、及減緩骨骼對副甲狀腺素的敏感度，有助骨量的維持。運動時，肌肉的收縮與舒張對該處的骨骼產生壓力與張力，使骨骼兩側表面受力不同，而產生一個瞬間正、負交變的極化電壓信號，這種機械力轉變為電壓信號的現象，稱為「壓電效應」 (piezoelectric effect)。隨著運動造成外力的施加與釋放，電壓信號傳至造骨細胞。其中，負電位促進新骨的生長，正電位反而使骨質解體，因為骨膠原蛋白之前驅物原膠原 (tropocollagen)，受到負電極吸引，在與電場成垂直的方向上，成層狀繞列出現，構成骨膠原蛋白後，帶正電的鈣離子亦會在此聚集沉積。且電壓信號的大小與所受外力成正比，表示運動強度夠強才能刺激造骨細胞的生長 (Kemper, 2000)。

雖然運動對於成熟的骨質之增加，沒有年輕時明顯，但運動能減緩骨質流失的速度（林興中，1995），特別是負重運動 (weight-bearing exercise) 如：走路、慢跑、跳舞，藉由肌肉收縮加速骨骼重建，幫助骨鈣的維持 (Ronsky et al., 1995)；而長期臥床或在無重力下，骨礦物質密度質明顯降低 (Giangregorio & Blimkie, 2002)。研究 (Walker, Klentrou, Chow & Plyley, 2000) 顯示，對於停經後且患有骨質疏鬆症婦女進行五年的運動計畫，包括阻力訓練與有氧運動，每週各兩次，發現確實能維持身高與腰椎骨密度並減少骨折的發生，可見適度的運動對於高齡者之骨骼有相當正面的影響。

運動除有助於高齡者肌肉、骨骼之維持外，運動能刺激腦部產生 Endorphins (Thoren, 1990)，Endorphins 有減輕疼痛的果效 (Grodsky, 1983)，因此運動可降低高齡者之酸痛程度，有助於身體的舒適感；而中老年人規律的運動行為的確可以減少醫療就診次數，降低醫療資源的支出，然而，臺閩地區未有規律運動習慣之中老年人比例仍在 50% 左右 (蕭淑芬，2003)，可改善空間極大，值得相關單位及體育專業人員共同努力推廣。