

嚴重病毒性肝硬化病人血清鋅值 與白蛋白的關係

王蒼恩^{1,2} 陳銘仁^{1,2} 施壽全¹ 劉家源¹ 朱正心^{1,2} 王鴻源¹ 張文熊¹

¹馬偕紀念醫院 肝膽胃腸科

²馬偕醫護管理專科學校

摘 要

背景與目的：鋅是人體必需的微量礦物質，也是生理代謝的要角，缺乏時會導致許多病症，或加重病況，肝硬化則是其中之一。肝硬化病人也容易因攝取不足與排出增加而發生鋅缺乏，更容易發生肝性腦病變等症狀，補充鋅後可以改善，尤其酒精性肝硬化更明顯。在臺灣肝硬化以病毒性居多，血清鋅的變化可能有差異，值得探討。但鋅的檢驗並不普遍，若加入一般常用的生化檢驗中來提醒注意，則能提早發現缺乏鋅的肝硬化病人。本實驗嘗試評估鋅與生化檢驗的關係。材料與方法：收集2002年九月至2004年二月，介於20~80歲，病毒性B型或C型肝硬化病人。經其同意後，至少在三至六個月病況穩定情況下進行臨床診斷、超音波檢查生化檢驗。一年內有酗酒病史，使用大量利尿劑、肌酐值大於2 mg/dl、使用類固醇、近日有輸血、感染症狀者排除於外。我們記錄其性別、體重、身高，檢查項目包括血液常規，凝血功能，肝功能等，以及血清鋅值。再統計分析鋅與各檢驗間關係，特別著重鋅和蛋白的線性相關。結果：共31位病人，男女分別為16位與15位，平均年齡 59.3 ± 11.7 歲。慢性B型C型肝炎各有22位與9位。Child-Pugh A,B,C等級分別是1,24與6位。生化檢驗蛋白質總量 7.25 ± 0.83 gm/dl，白蛋白 3.24 ± 0.57 gm/dl，總膽紅素 2.47 ± 2.1 mg/dl，膽固醇 150.9 ± 93.1 mg/dl，三酸甘油酯 72.2 ± 22.9 mg/dl。血清鋅值為 662.4 ± 121.5 μ g/L，隨著白蛋白下降。血清鋅值與其呈現有意義線性相關， $R = 0.644$ ， $P = 0.034$ ，與其他檢驗值皆無相關性。結論：雖然多數臺灣病毒性肝硬化病人營養狀態尚可，但血清鋅值仍有低下現象，其血清鋅值與白蛋白值更呈現明顯有線性相關。尤其白蛋白低於3.5 gm/dl時，血清鋅值絕多數會小於700 μ g/L。適量的補充鋅，可能可改善肝硬化病人如肝性腦病變、肌肉抽筋、味覺遲鈍等症狀。若再加上整體營養與白蛋白的改善，或許更能有效的提高鋅值與其效果。後續研究將再探討營養改善後白蛋白與鋅的變化。

關鍵詞：肝硬化 (Liver cirrhosis)
鋅 (Zinc)
白蛋白 (Albumin)

引言

鋅是人體必需的微量元素，是身體多種生理代謝酵素不可或缺的要角，包括肝臟內的許多酵素都需要它。缺乏時會導致許多病症，與其它微量元素也有許多交互作用。鋅也和性腺發育、味覺、免疫功能及傷口癒合有關。缺乏時會導致許多病症，嚴重時會出現水泡、皮膚炎、脫毛、膿泡、甚至神經感覺和精神的異常，許多疾病也會因其缺乏而加重，肝硬化則是其中之一。

肝硬化病人發生鋅缺乏的主因，在於這些病人常合併有營養不良的現象，由於熱量常攝取不足¹，較嚴重肝硬化病人更常容易發生肝性腦病變，而被限制蛋白質的攝取。然而富含鋅的食物也多屬於高蛋白質食品，尤其是動物性肉類質攝取的限制，使得肝硬化病人對於鋅的攝取較一般人為低。也因此肝硬化病人常有血清鋅低下現象²。關於肝硬化病人血清鋅，已有許多文獻報告指出它與硬化程度相關，甚至與血清中阿摩尼亞、肝昏迷都有密切的關係³⁻⁴，給予鋅的補充可以改善肝硬化病人肝性腦病變⁵。血清鋅值甚至與B型肝炎給予干擾素治療的反應有關⁶。肝硬化病人也較容易發生肌肉痙攣，雖有爭議，有研究指出這症狀也與鋅有關⁷⁻⁸。從組織研究也發現，肝硬化病人鋅缺乏不只反應在血清鋅值，肝臟鋅含量也隨著疾病的嚴重度而減少⁹。不過還是有文獻認為僅給予鋅補充劑，不必然使血清中鋅的含量升高，亦難保證肝性腦病變機會一定降低¹⁰，整體營養或許是另一重要因子。

肝硬化病人鋅缺乏的原因，其實不僅只源於吸收的減少，也因為從尿液中的流失增加⁴，因為治療腹水、水腫服用的利尿劑的使用也會加重鋅的排出。此外肝硬化的病因也相當多，不同病因面臨的營養問題也會有差異，大致說來，酒精性肝硬化合併的營養不良狀況較多，鋅缺乏的問題也較廣為注意，若改善營養並補充鋅，常能改善這些病人血清鋅低下所引起的相關症狀¹¹。不過在台灣多數的肝硬化則屬於病毒慢性發炎所導致的，其一般營養狀況與酒精性肝硬化病人不同，在這類病毒性肝硬化病人身上血清鋅的變化

也可能有不一樣的變化。因此雖然肝硬化患者補充鋅有其必要性，但對於較嚴重的病毒性肝硬化病人，如何選擇應當時機補充，或許需要再審慎觀察。

然而血清鋅的臨床檢測並非是常規檢查，即使血清中的鋅值稍低於正常範圍也未必有明顯的症狀，多數臨床工作者常因此忽略掉這項檢測。假使等待病人出現鋅缺乏的徵候時，再去檢測治療，總令人有亡羊補牢之舉，而非是事前預防。若有簡易線索檢查可供提醒，則能提早篩選出缺乏鋅的肝硬化病人，儘早做適當的補充，必有利於肝硬化病患的照顧。所以本實驗嘗試利用一般常用的生化檢驗，對比肝硬化病人血清鋅值，來作為預測鋅可能缺乏的警示指標。

材料及方法

這是一個前瞻性的研究，我們收集在2002年九月至2004年二月間，確認是病毒B型或C型慢性肝炎所導致的肝硬化病人，年齡介於20~80歲間Child-Pugh等級為B或C。肝硬化的診斷除臨床病史外，尚依據腹部超音波檢查的發現，包括縮小的肝臟，不平整的表面，粗糙回音的肝實質，以及走向扭曲的肝內血管、膽管，不正常擴張的肝門靜脈系統，甚至是腹水、脾臟腫大來作為依據。所有病人需在病況穩定的狀況下接受檢查，在進入此研究前，Child-Pugh等級之判定若為C級者，需在前三個月內有另一次檢查作為進入實驗與分級的佐證，若為B級需在半年內也有另一次檢查確認肝硬化的程度。肝性腦病變的程度，則以病史及理學檢查結果來認定。所有病人都接受B型與C型肝炎病毒的檢測。若這些病毒性肝硬化病人合併有酗酒病史，需戒酒超過一年以上，方能進入實驗。使用大量利尿劑，包括每日常規服用Furosemide (40 mg) 兩顆以上，或者spironolactone (25 mg) 達到三顆以上，以及一月內接受過輸血病人，腎臟功能肌酐值大於2 mg/dl、使用類固醇藥物的病人也排除於外。在接受檢測之前兩週，病人也不得有發燒等感染症狀，亦不得服用健康食品。所有加入實驗的病人皆簽署採血與使用其資料的同意書。然後我們

記錄其性別、體重、身高，並在隔夜空腹後的清晨抽血檢測實驗室檢查，包括血液常規，如血色素、白血球數、血小板數，凝血功能，肝功能等。再以腹部超音波檢查評估其腹水有無，以及其量之多寡。並且進行理學檢查以評估腦性肝病變狀況。其中特別檢測血清鋅值，並分別分析血清鋅值與其它生化檢驗關係。各項統計結果，分別以描述性資料列出，相關性統計則採用線性回歸方式 (simple linear regression)，以SPSS 軟體操作。

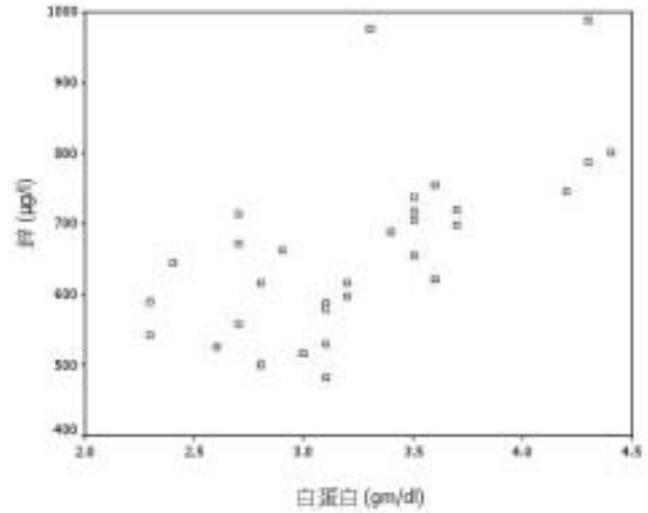
結果

研究期間共有 31 位合於條件的病毒性肝硬化病人同意加入研究，其中男性 16 位，女性 15 位，平均年齡為 59.3 ± 11.7 歲。慢性 B 型肝炎有 22 位，C 型肝炎 9 位。平均體重 61.3 ± 10.1 公斤，身高平均為 157.8 ± 11.1 公分。其肝硬化程度 Child-Pugh 分數與等級(表一)，其中一位病人在篩檢前判定為 B 級，但在進入研究當日檢查結果分數為 6，故列為 A 級。其中 23 位病人，約四分之三的病人有肝性腦病變的病史。血液檢查結果，血色素 10.94 ± 1.77 gm/dl，白血球平均約為 $4730 \pm 2200/\text{mm}^3$ ，位於正常範圍下限，其中淋巴球比例 $22.4 \pm 14.1\%$ ，未有明顯下降。血小板平均數目 $84.3 \pm 43.4\text{K}$ 。凝血時間約為 13.8 ± 1.6 秒，INR 在 1.3 至 1.4 之間。生化檢驗血清蛋白質總量 7.25 ± 0.83 gm/dl，白蛋白 3.24 ± 0.57 gm/dl (其中 19 位病人白蛋白值小於 3.5

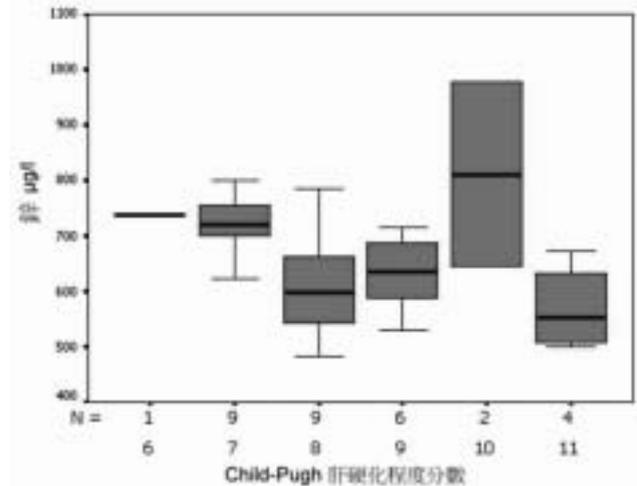
表一：病毒性肝硬化病人的基本資料

	病例數目
性別	
男	16
女	15
病毒性肝炎	
B型肝炎	22
C型肝炎	9
Child-Pugh 等級	
A	1*
B	24
C	6

*：進入研究前篩檢判定為 B 級，進入研究當日檢查為 A 級。



圖一：嚴重病毒性肝硬化病人血清鋅值與白蛋白的分布圖



圖二：肝硬化程度 Child-Pugh 分數與血清鋅值

gm/dl)，總膽紅素 2.47 ± 2.1 mg/dl，膽固醇 150.9 ± 93.1 mg/dl，三酸甘油酯 72.2 ± 22.9 mg/dl (表二)。血清鋅值為 662.4 ± 121.5 $\mu\text{g/L}$ ，低於一般正常最低值為 790 $\mu\text{g/L}$ ，其分布如所示。使用鋅值與其它數據做相關統計，發現只有血清鋅值與白蛋白呈有意義線性相關， $R=0.644$ ， $B=136.3$ ， $\text{Alpha}=220.6$ ， $\text{CI}=0.95$ ， $P=0.034$ (圖一)。血清鋅值與其他實驗室檢驗值，如血色素、膽固醇、三酸甘油酯、蛋白質總量等皆無線性相關。若以 Child-Pugh 分數作為肝硬化嚴重度的細分，血清鋅值並未完全隨著嚴重度而下降，原因除了各分數等級病人不平均外，此分數由多個項目決定，即使相同分數病人，在分別項目中病況嚴重可能不同，所以難作有意義的統計分析(圖二)。

表二：病毒性肝硬化病人的描述性統計資料

	平均值 ± 標準差	正常值	與鋅相關之p 值
年齡(歲)	59.3 ± 11.7		0.687
體重(公斤)	61.3 ± 10.1		0.844
身高(公分)	157.8 ± 11.1		0.726
血色素 (gm/dl)	10.94 ± 1.77	11-16	0.205
血容比 (%)	32.5 ± 5.2	34-50	0.090
白血球 (/mm ³)	4730 ± 2200	4000-10000	0.478
淋巴球比率 (%)	22.4 ± 14.1	20-40	0.959
血小板 (x1000/mm ³)	84.3 ± 43.4	140-450	0.179
PT (秒)	13.8 ± 1.6	9-13	0.207
INR	1.35 ± 0.29	< 2	0.219
血糖 (gm/dl)	106.8 ± 37.8	70-120	0.055
總蛋白 (gm/dl)	7.25 ± 0.83	6-8	0.457
白蛋白 (gm/dl)*	3.24 ± 0.57	3.5-5.0	0.034
總膽紅素 (mg/dl)	2.47 ± 2.1	0.2-1.3	0.627
直接膽紅素 (mg/dl)	0.84 ± 1.30	< 0.4	0.469
鹼性磷酸酶(u/l)	115.7 ± 60.1	35-104	0.866
GOT(u/l)	73.7 ± 34.2	5-35	0.526
GPT(u/l)	48.1 ± 21.0	5-30	0.733
膽固醇 (mg/dl)	150.9 ± 93.1	130-230	0.716
三酸甘油酯 (mg/dl)	72.2 ± 22.9	35-165	0.915
肌酸酐 (mg/dl)	0.98 ± 0.25	0.5-1.3	0.184
血清鋅 (μg/L)	662.4 ± 121.5		

* p < 0.05

討論

在半世紀前鋅不被認為是營養素，1960年代早期發現鋅缺乏會導致疾病，特別是在發展中國家，鋅缺乏也是造成孩童死亡率增加的原因之一¹²，因此自1974起鋅被列入必須的微量礦物質營養素之一。其後的許多研究，更證明鋅的重要性，與各種疾病的相互影響。鋅的重要性來自於身體內超過300個酵素需要它，肝功能檢驗項目中的鹼性磷酸酶 (alkaline phosphatase) 也是屬於含鋅的酵素。估計超過2000以上的轉錄因子 (transcription factors) 也需要鋅，與基因、蛋白質的表現代謝都有相當密切關係¹³。所以一旦鋅發生缺乏時，影響的層面相當廣泛。舉例來說，性腺衰退、皮膚出疹發炎、脫毛、食慾不振、昏睡、味覺失常、對黑暗的適應力變差、體重下降等等，更嚴重甚至免疫功能都會受損。文獻報告過這些異常，如淋巴球功能的失調，在給予補充

後可降低感染的機會¹⁴⁻¹⁵，兒童的生長會改善，神經精神方面的功能也能進步¹⁶。

一般說來，正常人極少有鋅缺乏的問題，我們每日所需的建議鋅量成人男性約15mg、女性約12mg，懷孕與哺乳時需要量稍會增加至15-25mg。鋅在消化道的吸收率雖然不高，對正常人而言，並不須要擔心鋅缺乏，因為幾乎所有的食物中都有鋅的存在，吸收率亦會隨身體需要而調整，但是在某些疾病就容易發生鋅的缺乏，包括吸收不良症候群 (malabsorption syndrome)、慢性腎臟疾病、長期使用全靜脈營養注射、镰狀細胞疾病、糖尿病，以及肝硬化等¹⁷。

其中肝硬化病人血清鋅的減少，不僅與營養有密切關係，攝取、吸收減少外，同時排泄量反相對增加¹⁸。然而臨床上短期補充鋅，並無法改善這些病人鋅的缺乏，只有長期補充鋅，才可能如許多文獻報告，能增強肝臟細胞氨基酸與阿摩尼亞代謝，甚至改善肝功能與肝性腦病變，在酒精性肝硬化合

併營養不良的病人身上，這現象更是明顯⁹。

台灣病毒性肝硬化病人的營養狀況，從本研究中則發現在病況穩定的病人身上，並未像一般認知的那樣差，這些病人與營養有關的血液檢驗指標，如膽固醇與三酸甘油酯，淋巴球數目比率與一般正常值差異並不明顯。這些病人在臨床上，也未出現明顯鋅缺乏徵候。然而，檢測後絕大多數病人的血清鋅都低於正常範圍值的下限，相對上增加了肝硬化併發症的機會。同時在尋求可作為鋅缺乏的簡易指標時，我們發現常規檢查中，生化檢驗的白蛋白值與血清中的鋅成有意義的線性相關，假使白蛋白小於3.5 gm/dl，這些病人血清鋅有相當大的機率會低於700 $\mu\text{g/L}$ ，如本文中白蛋白小於3.5 gm/dl的19位病人，僅有兩位病人的血清鋅超過700 $\mu\text{g/L}$ 。這線性相關的產生，我們推測可能源於白蛋白產生過程中的相關酵素也是屬於需要鋅作為輔酶，鋅的減少影響到白蛋白的製造，也可能是因為白蛋白是鋅在血清中的載具²⁰。過去的研究指出，人類的白蛋白含有585個氨基酸，人體血漿含量最高的蛋白質之一，是身體內多種礦物質、金屬離子的結合運送的重要分子²¹。雖說肝硬化病人常合併有白蛋白低下現象，臨床上在那些穩定，未使用大量利尿劑，未曾接受白蛋白輸液注射等額外鋅來源的肝硬化病人，白蛋白檢驗數據的結果，可做為提醒鋅缺乏的線索。

不過迄今鋅嚴重缺乏與輕微缺乏間的界限仍不清楚，缺少到何種程度才會有臨床症狀出現並不清楚。有學者認為無臨床症狀的鋅缺乏者，不一定需要常規補充鋅製劑²²，若是無限制去補充鋅並非百利無一害。由於從本研究中發現台灣病毒性肝硬化病人的營養狀況似乎不差，臨床症狀雖極少出現鋅缺乏表徵，但從這些病人進入研究前後的觀察記錄，多數有腦性肝病變的病史，在病例記錄可發現有些病人曾陳述如肌肉不自主抽動，味覺不佳之情況，可惜缺乏研究前後更詳實的觀察記錄，故難以統計數據呈現。我們認為在肝硬化病人，即使目前無任何症狀，若營養狀況還好的病人，發生腦性肝病變機會雖不必然升高，但在營養不良的病人，加上血清鋅值低下，發生腦性肝病變機率則會變高，同時產生味覺異

常、肌肉痙攣的症狀會高於平常人。血清白蛋白低下提供了血清鋅值低下的線索，因此對於這些的肝硬化病人，定期少量鋅的補充可能預防或改善這些症狀。

結語

1. 在台灣病毒性肝硬化病人，即使營養狀態不錯，仍然相當的比例會有血清鋅值低下的現象。2. 由此研究更確認病毒性肝硬化病人在病況穩定時，血清鋅值與白蛋白值呈現有線性相關。尤其白蛋白低於3.5 gm/dl時，絕大多數病人血清鋅值都低於正常範圍的下限。3. 對這些白蛋白低下的積極及適量的補充鋅，對於一些肝硬化患者容易發生的症狀，如肌肉抽筋、味覺詞遲鈍等，可能獲得改善。4. 整體營養與白蛋白的改善，或許更有效的提高血清中鋅值，使得鋅補充劑更能發揮效果。本實驗將計畫後續探討以營養改善血清白蛋白值後，預測血清鋅是否也可同時得到線性增加，以及臨床症狀的改善。

參考文獻

1. Crawford DH, Cuneo RC, Shepherd RW. Pathogenesis and assessment of malnutrition in liver disease. *J Gastroenterol Hepatol* 1993; 8: 89-94.
2. Poo JL, Rosas-Romero R, Rodriguez F, et al. Serum zinc concentrations in two cohorts of 153 healthy subjects and 100 cirrhotic patients from Mexico City. *Dig Dis* 1995; 13: 136-42.
3. Kojima-Yuasa A, Ohkita T, Yukami K, et al. Involvement of intracellular glutathione in zinc deficiency-induced activation of hepatic stellate cells. *Chem Biol Interact* 2003; 146: 89-99.
4. Yoshida Y, Higashi T, Nouse K, et al. Effects of zinc deficiency/zinc supplementation on ammonia metabolism in patients with decompensated liver cirrhosis. *Acta Med Okayama* 2001; 55: 349-55.
5. Bresci G, Parisi G, Banti S. Management of hepatic encephalopathy with oral zinc supplementation: a long-term treatment. *Eur J Med* 1993; 2: 414-6.
6. Ozbal E, Helvacı M, Kasirga E, Akdenizoglu F, Kizilgunesler A. Serum zinc as a factor predicting response to interferon-alpha2b therapy in children with chronic hepatitis B. *Biol Trace Elem Res* 2002; 90: 31-8.
7. Kugelmas M. Preliminary observation: oral zinc sulfate replacement is effective in treating muscle cramps in cirrhotic patients. *J Am Coll Nutr* 2000; 19: 13-5.
8. Baskol M, Ozbakir O, Coskun R, Baskol G, Saraymen R, Yucesoy M. The role of serum zinc and other factors on the prevalence of muscle cramps in non-alcoholic cirrhotic patients. *J Clin Gastroenterol* 2004; 38: 524-9.

9. Gur G, Bayraktar Y, Ozer D, Ozdogan M, Kayhan B. Determination of hepatic zinc content in chronic liver disease due to hepatitis B virus. *Hepatogastroenterology* 1998; 45: 472-6.
10. Riggio O, Ariosto F, Merli M, et al. Short-term oral zinc supplementation does not improve chronic hepatic encephalopathy. Results of a double-blind crossover trial. *Dig Dis Sci* 1991; 36: 1204-8.
11. Puri AS, Poddar U, Ghoshal UC, Khan EM, Saraswat VA. Rapid reversal of manifestations of acquired zinc deficiency in alcoholic cirrhosis with diet therapy. *Trop Gastroenterol* 1995; 16: 119-22.
12. Black RE. Zinc deficiency, infectious disease and mortality in the developing world. *J Nutr* 2003; 133: 1485S-9S.
13. Coleman JE. Zinc proteins: enzymes, storage proteins, transcription factors, and replication proteins. *Annu Rev Biochem* 1992; 61: 897-946.
14. Beck FW, Prasad AS, Kaplan J, Fitzgerald JT, Brewer GJ. Changes in cytokine production and T cell subpopulations in experimentally induced zinc-deficient humans. *Am J Physiol* 1997; 272: E1002-7.
15. Diez RA, Gil EB, Gutierrez GF, Munoz RC. Serum immunoglobulins and T cell subpopulations in alcoholic cirrhosis after oral zinc therapy. *Gastroenterol Clin Biol* 1988; 12: 584.
16. Brown KH, Peerson JM, Allen LH. Effect of zinc supplementation on children's growth: a meta-analysis of intervention trials. *Bibl Nutr Dieta* 1998; 76-83.
17. A.S. Prasad. Clinical spectrum of human zinc deficiency. In: Prasad AS, ed. *Biochemistry of Zinc*. New York: Plenum Press; 1993: 219.
18. Allan JG, Fell GS, Russell RI. Urinary zinc in hepatic cirrhosis. *Scott Med J* 1975; 20: 109-11.
19. Marchesini G, Fabbri A, Bianchi G, Brizi M, Zoli M. Zinc supplementation and amino acid-nitrogen metabolism in patients with advanced cirrhosis. *Hepatology* 1996; 23: 1084-92.
20. Bal W, Christodoulou J, Sadler PJ, Tucker A. Multi-metal binding site of serum albumin. *J Inorg Biochem* 1998; 70: 33-9.
21. Stewart AJ, Blindauer CA, Berezenko S, Sleep D, Sadler PJ. Interdomain zinc site on human albumin. *Proc Natl Acad Sci USA* 2003; 100: 3701-6.
22. Hocke M, Winnefeld K, Bosseckert H. Oral zinc therapy in patients with supposed mild zinc deficiency—a critical review. *Z Gastroenterol* 2001; 39: 83-8.

Correlation Between Serum Zinc and Albumin Level in Severe Viral Cirrhosis Patients

Tsang-En Wang^{1,2}, Ming-Jen Chen^{1,2}, Shou-Chuan Shih^{1,2}, Chia-Yung Lieu¹, Cheng-Hsin Chu^{1,2}, Horng-Yuan Wang¹, and Wen-Hsinug Chang¹

*¹Division of Gastroenterology, Department of Internal Medicine,
Mackay Memorial Hospital, Taipei, Taiwan*

²Mackay Medicine, Nursing and Management College, Taiwan

Zinc is an important trace element and it participates in metabolism and several processes of diseases. Zinc deficiency is common in patients with liver cirrhosis and might cause relative complications. Early zinc supplement may prevent and improve hepatic encephalopathy and other symptoms of cirrhosis. We investigate the correlations between serum biochemistry data and serum zinc level and try to seek a land marker for detecting zinc deficiency in general practice. From Sep 2002 to Jun 2004, we collected serum biochemistry profiles and zinc level in patients with stable advanced viral cirrhosis. Thirty-one patients (16 men and 15 women) at the age of 20 to 80 years old who had Child-Pugh grade B and C cirrhosis were enrolled in this study. The excluded criteria were alcoholic dependant, recent blood transfusion or systemic infections, abnormal renal function, and large amount diuretic or steroid use. Twenty-two patients had chronic hepatitis B and 9 patients had chronic hepatitis C. The mean serum albumin was 3.24 ± 0.57 gm/dl and mean serum zinc was 662.4 ± 121.5 μ g/L. The correlations were analyzed by linear regression. Serum zinc level is related to albumin level in these cirrhotic patients ($R = 0.644$, $P = 0.034$). There is no correlation between zinc and total protein, grade of cirrhosis and other biochemistry parameters. We concluded that most of viral cirrhotic patients in Taiwan may not have obvious malnutrition. The serum zinc is usually lower and has significant relation to the serum albumin level. Albumin below the lower normal limit 3.5 gm/dl may be a useful clue to detect zinc deficiency that may be induced hepatic encephalopathy and general malaise. As we known, not only the improvement of albumin level but also the general nutrition support is important for increasing serum zinc that might be of benefit for cirrhotic patients. (J Intern Med Taiwan 2005; 16: 11-17)