

主題論文

年齡與疾病的關係一

疾病擴張、壓縮與動態均衡概論

孫珮禎¹ 黃偉堯²

壹、前言

臺灣人口平均餘命顯著增加，代表著人可以活得更久、更老。以往在老化的過程中，總讓人感覺較為虛弱、病態。又目前國人疾病以慢性病為主，使得疾病可能伴隨至終身，對醫療照護服務的需求更高以及消耗更多醫療資源、花費更龐大的醫療費用。如能使疾病延後發生，使得人遭受病痛的時間越少，將對於老化帶來「樂觀」的態度。

Gruenberg(1977)也提到醫藥科技的發明，疾病所帶來的致死因子受到消滅，使得人活得更久，卻帶著疾病而終老，使用更為大量之醫療資源。因此 Fries(1980)提出透過重視健康相關照護以及重視易罹患之疾病其發生機轉及罹病情況，不應只是發明醫藥科技及藥物而提高對於疾病的治癒率及減少疾病的致死率，更重要的是能夠預防疾病的發生，使人在老年時，可獲得較多健康的時期，期望健康伴隨到老而非疾病伴隨到老，促使社會重視健康，並提供更為適切的健康照護服務，以緩減人口老化時，為社會帶來的養老資源

¹長榮大學 醫務管理學系暨碩士班 健康產業經營與管理組 碩士

²長榮大學 醫務管理學系暨碩士班 副教授

不足以及花費大量醫療資源之現象，也可使得個人在老年時可獲得較好的生活品質(Fries, 1989)。

貳、年齡與疾病的相關理論

關於年齡與疾病之相關基礎理論，可分為兩種：Fries 所提出的疾病壓縮 (compression of morbidity) 及 Gruenberg 於 1977 年所提的疾病擴張 (expansion of morbidity)。而 Manton(1982)則針對失能狀況進行嚴重度之區分，發現到失能程度低的比例上升而失能程度高的比例下降，結合了擴張及壓縮之兩種理論，進而形成其應用理論，動態均衡(dynamic equilibrium)理論。

一、疾病擴張(Expansion of morbidity)

疾病擴張理論是由 Gruenberg 在 1977 年所提出，醫藥科技發展的成功，使得疾病獲得控制，增加了某些病的盛行率，也延長了因為罹患這些病的所帶來的失能期。

提出此理論前，首先有學者 Osler(1935)認為，人們會因為遭受的疾病而受到苦難，卻不會因為此疾病而死亡，會死亡是因為疾病中所擁有的「致命因子(terminal infections)」所致。但是，在 1936 年，原先用以治療產褥熱的藥物「磺胺類」，在一次的臨床試驗中，有了驚人的結果，發現此種藥物可以用於治療肺炎，使得人不會因罹患肺炎而死亡，而不僅是此類藥物使得肺炎病人的死亡率下降，接下來的幾年持續發展盤尼西林、金黴素、土黴素，更有效的抑制更多因得到肺炎而死亡的人數。可是這些治療方式，卻是無法治癒慢性病，也沒有辦法預防下一個病人的來到，如果這些疾病沒有在早期就被中止發生，這些藥物也僅是延緩了死亡時點，使得人遭受疾病苦難的期間擴張，也因此使得疾病與失能的期間隨之擴張。這個期間被定義為從罹患此疾病開始，一直到此疾病結束；如果是無法被治癒的疾病，則會罹患此疾病一直到死亡。

以蒙古症為例，這類的病人其呼吸道相當敏感，在 1940 年罹患此病的孩

子，出生後很少達到成人的階段；在 1970 年代，卻有病患已經超過 36 歲，甚至出現了 70 歲的蒙古症病患。疾病盛行率於 1929 年至 1949 年呈現倍數增加，在往後的時期持續朝倍數增加，於 1958 年已經超過了千分之一。蒙古症的病患擁有心臟及其相關併發症，可是這些症狀在病患 10 歲甚至是 20 歲時才會發生，然而，是肺炎讓 6 歲之前的孩子容易致死，這是抗菌藥物的發明，使得免於死亡。併發心臟、腸胃的損傷，則是透過外科手術而使得免於死亡。併發白血病或其他癌症的病患，則接受了生命延緩的治療。以上種種，都讓我們預期蒙古症的盛行率是更為提高。而隨著精神疾病年齡別盛行率的指數型增加，其中老年者增加的數量較為明顯，這些老年腦部疾病之中，像是冠狀動脈硬化、智力衰退，有可能都是因為肺炎所帶來的相關疾病，但因為肺炎被消滅，所以老年腦部疾病的老人較少有機會受到肺炎所帶來的風險因子而死亡，因此存活下來，從 1947 年至 1957 年，失智症病患的盛行率，女性部份從 3.2% 上升至 5.7%，而男性部分則從 2.3% 上升至 4.9%。

不論是蒙古症或是腦部老年疾病的病患，都因為疾病中之重要致死因子「肺炎」能因為「磺胺類」藥物的成功發明而逐漸消失，因此使得這些病患有較高的存活機率，也使得每年蒙古症及老年腦部疾病患者的盛行率逐漸升高，使得這些病患在往後的時期，因為帶著這些疾病而終老。除了以上兩種疾病外，某些疾病的特性，是不會自行恢復健康，也沒有治癒的方式，如果沒有其他意外發生的話，控制了致死的因素，存活期可能會被延長，死亡率會被下降，例如：控制動脈硬化、冠狀動脈阻塞、高血壓、精神分裂症、糖尿病等這些疾病因為受到醫藥科技的控制，使得不會受到此疾病所帶來的風險因子而死亡，但疾病卻也伴隨著病患存活。

如此的現象發生，那些在早期稱為致命因子的疾病，在現在的醫療科技發展的進步中獲得控制，疾病的盛行率也隨之高漲，使得罹患這些慢性病的人有更長的受難期，而這個現象是重要且是意外的，被稱為「成功的失敗 (failures of success)」。

以上種種現象，是源自早期為降低人口因罹患疾病而產生的高死亡率，

因此醫學科技不斷發明，可以看到某些疾病死亡率的確降低，卻也帶來了盛行率不斷升高，越來越多人帶著疾病、失能而老，隨之產生高使用量的醫療資源。因此，在下一個階段必須著重研究於預防疾病發生，例如：著重生產過程、減少動脈硬化的發生、高血壓的發生、注重生理的新陳代謝、家庭經濟壓力等因素，都能有效減少唐氏症、糖尿病、腦中風或是精神分裂症的發生。必須優先重視「保持健康」，其次才是「保持存活」，也預期即使在未來的社會中的疾病型態主要是不會死的慢性病，也能夠持續增進健康。

二、疾病壓縮(Expansion of morbidity)

疾病壓縮理論是由 Fries 於 1980 年所提出，主要假設人在有限的生命裡，隨著壽命的延長，如果能夠縮短疾病所帶來的虛弱期或殘疾期，使得人擁有更多活力，即是達到疾病壓縮之現象。

早期人們對於老化以及死亡都具有既定的印象，綜合四點：

1. 人類的生命是持續增加。
2. 死亡是因罹患疾病造成的。
3. 藥物是治療疾病最好的方法。
4. 老化的主要因素是腦與基因的控制。

也因為這些既定的印象，所以人們總是致力於找到可以不死的方法，以及不斷開發科技使得人免於死亡；並且尋找到最好效果的藥物以免於遭受疾病的威脅而死亡。但是，死亡並非只依賴於疾病或是意外，雖然控制此某些疾病或意外使得人免於「過早死(premature death)」的現象，但是，人還是有可能面臨死亡，例如身體內之細胞無法再複製，以及器官衰竭導致身體機能不平衡等因素，而人可能逐漸老去面臨死亡，稱為「自然死(nature death)」。

而自然死的過程當中，必經過程即是老化。之於老化，人們總是認為控制腦神經或基因即可避免老化的產生，但是人會產生老化的現象，最主要因素是細胞與器官的衰退，並且在成人時期即開始累積，也是生物機制中根本

的特徵，因此人的生命是有限的，並非排除掉這些過早死的因素就可以不死。

Fries 首先針對疾病壓縮理論的幾項重要假設進行討論，Fries(1983)特別提到，在疾病壓縮的概念中，首先必須釐清「壽命(life span)」、「最大生命潛能(maximum life potential)」以及「平均餘命(life expectancy)」。壽命(life span)是指在社會中沒有遭受疾病或是意外所存活平均的歲數，指在生物限制中生命的長度，而生命最大的極限，即是物種可能達到最高的歲數，即是最大生命潛能(maximum life potential)；平均餘命(life expectancy)是指人們從出生時被預期可得到的平均年齡。

檢視美國 1900 年至 1980 年平均餘命的表現。1950 年以前，平均餘命的上升是快速的，而至 1950 年之後，平均餘命的上升速度逐漸緩慢。觀察各年齡層生命的最大潛能，則透過生存曲線來觀察，可發現到由 1900 年至 1980 年，美國人的生存曲線已經呈現「矩形化」的現象，是指生存曲線因平均餘命不斷上升，因此隨著年代越往右，觀察生存曲線會在特定年齡迅速下降，所形成的彎曲處，發現到越晚年代的生存曲線會有彎曲處代表在某特定年齡生存機率會迅速下降，生存曲線彎曲處越明顯，代表著壽命固定的象徵越明顯。因此觀察 1900 年至 1980 年，雖然在最大存活率的年齡不斷上升，意指平均餘命呈現上升現象，主要因素為嬰幼兒死亡率的下降，在青、壯年時期意外的人口數量降低，老年人口的存活率增加，但最終還是會於特定年齡中產生生存機率為 0 的狀況，代表著人具有一定的生命力，即擁有固定的壽命，目前為 85 歲。除非，生存曲線的表現為一橫線，無彎曲的現象發生，才能表現人有不死的現象。

再者，目前最主要之疾病型態，主要從急性病的逐漸轉變為慢性病。慢性病的特徵有不知不覺在早年發生、隨著年齡而發生、加速器官儲存能量的消失、發展緩慢以及無症狀，結束的方式是失能或是死亡，例如：動脈粥狀硬化、癌症、肺氣腫、糖尿病、骨關節炎以及肝硬化，慢性病是目前威脅健康的主要因子，也被稱之為一般性的疾病。而現今的醫藥科技發展也無法完

全治癒這些疾病，慢性病取代急性病的現象，慢性疾病比急性病更容易造成過早死或是失能，代表著人在死前會花費更多的醫療費用，相較於急性病會使用更多的醫療資源。而擁有慢性病最主要的風險因子是「個人的健康行為」，必須透過「預防」才能夠加以改善人類健康。一旦有機會延後此疾病的發生，就有可能性使得這個疾病消失在生命中。

以上討論，都帶來了新的研究方向，是關注於健康與老化其相關議題，著重社會制度與社會生活型態，在醫學領域中，更是重視預防重要性，不再只是致力於研究不死的議題。因此，Fries 對於老化提出新的思維，綜述以下三點：

1. 人類的壽命是有限的。
2. 開始虛弱的年齡將會延後。
3. 虛弱的時期將會被縮短。

並且 Fries 認為，老化與慢性病是被相提並論的。因為一旦罹患了慢性病，就有可能造成功能障礙、器官的耗損，人便開始老化。藉由一些促進健康的相關因子，使得慢性病被延後發生，使人不易老化，因此老化機制可以被修正具有可塑性，形成老化的壓縮。因此 Fries(1989)提出疾病與壽命的趨勢：

1. 開始虛弱的時點不變，但是平均餘命持續延後，虛弱時期被延長，稱為「成功的失敗(failure of success)」。
2. 開始虛弱的時點延後速度與平均餘命延後的速度一樣，虛弱時期沒有改變，稱為「向右移的(shift to the right)」。
3. 產生虛弱的時點延後速度比平均餘命延後的速度還快，虛弱時期被壓縮，稱為「疾病壓縮(compression of morbidity)」。

Fries(2003)提出，在 1980 年代的美國，關於罹病率的資料是缺乏的，也沒有明確的定義出「罹病率」，雖然無明確定義罹病的時點，但是於目前可以使用失能率作為疾病開始的徵兆，透過一些預防方法使得疾病被延後發生，則有機會減少人的虛弱時期，例如：減少慢性病的風險因子使得疾病被延後發生、降低損傷的發生、預防容易造成老化的風險因子，產生疾病壓縮的現象。

三、動態均衡(Dynamic equilibrium)

動態均衡理論主要是 Manton 於 1982 年所提出。他認為人會因為疾病而致死，但是，隨著疾病的風險因子被消滅，產生而來的是，人存活下來，卻會因為罹患疾病而引起失能。針對失能情形進行觀察，發現到輕度的失能比例增加，甚至所擁有輕度失能的期間延長，使得人有較短的重度失能期，則為動態均衡現象。根據 Manton(1982)對於人類壽命與死亡的觀點中，首先提出 Fries 提出可藉由排除過早死，產生「自然死亡」的現象，但是以目前的現況而言，人類平均餘命的限制，還是會與罹患慢性疾病的年齡分布產生連結。

慢性病與死亡率之間的關係可區分為兩種對立的現象，其一為 Gruenberg 較為悲觀的觀點，認為慢性疾病的盛行率以及失能率會隨著平均餘命的增加而增加。其二為 Fries 所提出的較為樂觀的觀點，認為存活曲線的矩形化可以引導出慢性疾病罹病的開端，期許人在有限的生命中，可藉由重視並維持健康，延後慢性疾病的發生，於老年時期產生較多的精力。

Manton 提出對於 Fries 與 Gruenberg 兩者於慢性病與死亡率觀點的共同性與差異性，Manton 認為 Fries 對於老化是持較為樂觀之態度，而對於 Gruenberg 所提的觀點是持較為悲觀之態度。Manton 更發現到，如果人類的平均餘命已經達到了生物限制，應該可以表現出平均餘命的「最高限度」，觀察 1940 年代至 1960 年代，人類的死亡率卻持續降低，而且老年族群(85 歲以上)的死亡率低於較為年輕族群(55 至 65 歲)的死亡率，並且平均餘命持續增加。如果達到平均餘命的最高限度時，應該可以看出矩形化的生存曲線，

但從資料顯示卻尚未看到明顯矩形化的現象。Manton 亦從國家的失能調查報告、活動限制、自我健康評估以及長期照護機構資料中，發現到老年人在較晚的健康狀況與早期相比更為惡化。因此，隨著時間，平均餘命不斷增加，而老年人口的失能率也不斷增加。

Manton 認為一般所呈現的死亡率數據無法檢視死亡率變動的主要因素，透過多重因素的資料以檢視死亡率下降的因素，結果支持 Gruenberg 所提的人口老化也意味著慢性疾病更擴大盛行，並且醫藥科技降低了疾病的嚴重性，增加了老年時期罹患慢性病的時期，但是，並未像 Gruenberg 所提，並非慢性疾病進展的速度較慢或排除慢性病就使得死亡率的降低已經完成，而是因為降低了慢性病的嚴重性，其中大部分慢性病潛在的死亡風險是非疾病本身所造成的，是疾病所伴隨的風險因子被排除，使得延後了直接因素。

更透過各種不同的資料結合表達死亡率的變動情形，其中包含各項死因調查表，觀察人類老化與死亡率具有關聯性，其中慢性疾病扮演著死亡率動態表現的主要，但是單純透過死亡率的數字，並未能夠直接描述與老化的關係，必須搭配著失能率以及其他近代資料，發現平均餘命的增加不僅是透過慢性疾病盛行率增加，更進一步是因為慢性病所引發的失能嚴重程度改變而增加，嚴重度低的疾病增加，而使得嚴重度高的疾病被延後發生，使得平均餘命往後延，進而形成一個動態的過程。

參、相關實證研究

目前相關研究，將疾病擴張、壓縮及動態均衡視為健康狀況的結論，其測量方式以世界衛生組織(1984)發表有關疾病、殘障與死亡的相互關係模型概念，並以人口學計算生命表之方式，計算出三個主要量測指標，其指標所構成之曲線所代表的分別為，罹病曲線、殘障曲線及死亡曲線，是以 Sullivan(1971)所提之盛行率生命表(prevalence-rate model)模型為基礎，模型概念是以橫軸為年齡軸，縱軸為存活機率，最外部的曲線即為死亡率之曲線，

而最內部之曲線為疾病盛行率所構成之曲線，此兩條曲線所構成的面積為「罹病期」，此面積以下的區域則是人不受疾病侵襲時所產生的時期，稱為「健康時期」，並且在罹病期當中計算出失能率，失能率所產生之曲線與死亡率曲線所包夾之面積，則稱為「失能期間」，代表人可能遭受疾病所產生殘障之年數。晚年更由 Katz 等人 (1983) 以相同概念使用雙遞減生命表模型 (double-decrement model)，以 ADL 之失能指標作為判斷健康狀況之主要指標，提出「活躍之平均餘命」。目前已受到最廣泛使用的生命表，則為 Rogers 等人 (1991) 所提出的多重生命表模型 (increment-decrement model or multistate model)。

根據此三條曲線之變化情形，可分類為以下：

1. 死亡率曲線與罹病期曲線之間所產生的面積越小，可稱為「疾病壓縮」。代表人在有限的生命中，帶病的期間越短，擁有較多健康之時期。
2. 死亡率曲線與罹病期曲線之間所產生的面積越大，可稱為「疾病擴張」。代表人在有限的生命當中，帶病的期間越長，擁有較少的健康時期。
3. 失能率曲線與死亡率曲線所產生的面積越小，可稱為「殘障壓縮」，代表人在有限的生命當中，因疾病所產生的殘障年數較少。
4. 失能率曲線與死亡率曲線之間所產生的面積越大，可稱為「殘障擴張」，代表人在有限的生命當中，因疾病所產生的殘障年數越多。
5. 以殘障作為主要觀察指標，如產生失能程度小的比例增加，間接影響失能程度大的比例減少，則為 Manton 所提之「動態均衡」。

以上五種狀況，都可以清楚的呈現健康狀況指標，以罹病期曲線與死亡率曲線間所產生的面積大小用以呈現罹病狀況。而以失能率曲線與死亡率曲線間所產生的面積大小表示失能的狀況。

各國廣泛使用失能率進行國人健康狀況之調查，量測方式亦是分別選擇使用盛行率生命表、雙遞減生命表或多重生命表，研究結果呈現疾病壓縮現象的國家為美國、奧地利、西班牙及日本；而呈現疾病擴張現象的國家有荷蘭；紐西蘭人口之健康狀況則是動態均衡之現象(Cai & Lubitz, 2007; Doblhammer & Kytir, 2001; Graham, Blakely, Davis, Sporle, & Pearce, 2004; Nasu & Saito, 2006; Sagardui-Villamor, Guallar-Castillon, Garcia-Ferruelo, Banegas, & Rodriguez-Artalejo, 2005; Van De Water, Boshuizen, & Perenboom, 1996)。

國內部份，首先高明秀(1992)調查 1986 至 1989 四年間之殘障的平均餘命，使用盛行率生命表(prevalence-rate model)發現有殘障壓縮之現象。涂肇慶等人(1992)使用雙遞減生命表調查 1986 至 1989 臺灣人口之殘障率，結果發現為殘障壓縮之現象。陳寬政等人(1995)亦使用多遞減生命表，調查 1986 年至 1991 年間臺灣老年人口之殘障率，結果發現為殘障壓縮之現象。而陳俊全(1997)則使用多遞減生命表，調查 1986 年至 1999 年臺灣老年人口之健康狀況，發現到臺灣老年人口之健康平均餘命呈現上升之趨勢，形成疾病壓縮之現象。張明正(2001)則利用老年身心社會生活狀況長期追蹤調查，以及 2001 年國民健康訪問調查加以調查，研究結果發現 1993 年至 1996 年老人健康狀況略差，而自 1996 年至 1999 年及至 2001 年則明顯走下坡，老人健康狀況由疾病壓縮轉變為疾病擴張。郭駿耀(2005)則利用多遞減生命表進行調查，發現從 1996 至 2002 年間，臺灣人口健康狀況呈現疾病擴張之現象。許世芳(2005)則利用盛行率生命表方式，觀察 1997 年至 2003 年活躍餘命與平均餘命之間的相互變化，調查結果發現臺灣慢性病呈現疾病擴張之現象發生。梁玲郁等人(2008)則使用盛行率生命表進行調查，發現 1998 至 2002 年的臺灣人口，其失能平均餘命逐漸擴大，產生失能擴張之現象。Liu 等人(1980)則利用 Sullivan 之盛行率生命表(prevalence-rate model)進行研究，發現到 1987 至 2006 年中國人的健康狀況呈現疾病壓縮之現象。

以上不論是盛行率生命表(prevalence-rate model)模型、雙遞減生命表模

型(double-decrement model)或是多重生命表模型(increment-decrement model or multistate model)，其測量方式均被廣泛使用，以測量全體人口之健康狀況。

肆、結論與討論

早期針對人口所重視的是死亡率，致力於尋求降低死亡率的相關發展，Gruenberg(1977)便提到，因為人們為了達到免於死亡的目標而著重醫學科技發展，使得疾病中的致死因子被消滅，卻帶來疾病的高盛行率，人存活得更久，但是帶病、殘疾到老的現象。之於個人延長了殘疾時期，使得悲觀的存活；對社會帶來隱憂，更多醫療資源的使用於殘疾方面，使社會面臨更龐大的負擔。

Fries(1980)便進一步觀察到，不論是否有疾病纏身，人有可能因為細胞及器官的衰竭，會產生自然死亡的現象，並且從生存曲線的走向看來，人依舊可能會在特定年齡死亡，目前所觀察到的是 85 歲，至 20 世紀的人口平均餘命增長的情形看來，平均餘命尚延長中，但已經漸趨緩慢；並且目前的疾病型態已經由急性病轉變為慢性病，而慢性病之特性為不可逆並且較不易致死，如果未加以重視疾病的流行趨勢，勢必在人老化時，依舊在老年時期與疾病共存，活得越久，便與疾病共存越久，使得生活品質降低，疾病持續擴張，對社會帶來更多醫療資源之耗費。然而，能在有限的生命中，預防疾病的發生，壓縮了與疾病共存的時期，人可以在有限的生命中健康的存活，個人也有較為樂觀的存活時期，對於社會也將節省更多因為殘、疾所帶來的負擔。

Manton 於 1982 年提到，人的死亡會與慢性疾病畫上等號，並且是因為慢性疾病所帶來的失能或風險因子而影響了死亡年齡，因此，死亡率的變動與疾病有著相當程度的關連。但是，Fries 於 1983 年提出，主要是社會制度的影響，即使人自然死也會被判定為某種死因，因此，一般社會大眾還是認為，死亡是與疾病畫上等號。Schneider 等人(1983)認為 Fries 所提的細胞衰弱

及器官衰竭產生的自然死的說法，卻因為有實驗研究發現，生物體內的細胞數量可能多於器官可存活的時期，並且針對 85 歲以上的死亡人口進行驗屍，發現到，即使沒有被判斷特定死因的人口，身上還是帶有疾病，因此，還是會被判斷為一個疾病作為主要死因。但是，Schneider(1983)也同意，藉由社會的力量致力於減少人口的死亡率，使得生存曲線朝向矩形化。

因此，疾病擴張與動態均衡都認為，疾病與死亡有極大的關連性，如果疾病中所帶來的風險因子被控制，人會因為疾病被控制而存活下來，使得死亡年齡受到影響，更多的機會是死亡年齡往後延。但是，卻也觀察到目前 20 世紀的美國，平均餘命已無法再明顯增長，因此，可能人口有固定的死亡年齡，所以 Fries 提出，利用預防策略將疾病延後發生，可能讓人與疾病共存時間縮短，使得疾病被壓縮。Manton 針對 Fries 所提出的「預防策略」，認為不夠具體，並且必須透過社會實施眾多且多方面的預防，才有可能有疾病壓縮的現象發生。Fries(1992)便提出，首先針對疾病進行分類，有可致命之疾病、非致命之疾病、與老化過程相關之疾病以及需要臨終照護的相關疾病四種疾病類型。依照疾病特性，進行三個主要策略以降低疾病的發生，首先，進行初級預防，但必須是符合經濟效益；其次，必須讓民眾可接受並且可享受其中；最後，必須大量改善健康行為，透過以上，才能夠使疾病降低發生，甚至延後發生產生疾病現象。爾後，Fries 更針對多項因子進行研究，包含針對健康促進、進行疾病防治措施、持續運動、進行健康教育、改變生活型態等相關因子，都會促進疾病壓縮之現象的發生(Fries, 1988, 1996; Fries, Green, & Levine, 1989; Hubert, Bloch, Oehlert, & Fries, 2002; Leigh & Fries, 1994)。

目前相關研究是多以探討失能盛行率與死亡率之間的變化情形，利用三種測量方式即盛行率生命表(prevalence-rate model)模型、雙遞減生命表模型(double-decrement model)或是多重生命表模型(increment-decrement model or multistate model)，以慢性病盛行率、慢性病失能率、慢性病死亡率進行分析，研究疾病則為整體的慢性病或是由失能率進行調查，推測慢性病的罹病後所帶來失能的情形，但這可代表慢性病發生後所造成的「疾病壓縮或擴張」或

「殘障壓縮或擴張」，以代表各國之健康狀況。

面臨目前的社會疾病型態由急性病轉變為慢性病，而相較於急性病，慢性病使得人必須花費更多時間及金錢在於對抗慢性疾病，因此，不論是疾病壓縮、疾病擴張或是動態均衡現象的發生，都從中提出，未來必須重視疾病與老化間之關係，期望在老化時追求於「減少疾病、過得富裕」。

參考資料

- 高明秀（1991）。老年殘障與醫療給付支出的關係。未出版之碩士論文，國立台灣大學社會學研究所。
- 涂肇慶、陳寬政、陳昭榮（1992）。台灣地區老年殘障率之研究。國立臺灣大學人口學刊，15，17-30。
- 張明正（2001）。台灣地區高齡人口健康狀況之變遷—疾病壓縮抑或疾病擴張，台灣公共衛生學會九十一年會員大會暨學術研討會。臺北：台灣公共衛生學會。
- 梁玲郁、張傢鈺、黃旭明、藍忠孚（2008）。台灣地區無失能平均餘命趨勢—疾病擴張或壓縮，「少子女化與高齡化社會的人口挑戰-人口政策與人口發展課題」臺灣人口學會 2008 年學術研討會。臺北：臺灣大學。
- 許世芳（2005）。台灣人口的慢性疾病生命表。未出版之碩士論文，長庚大學醫務管理學研究所。
- 陳俊全（1997）。台灣地區老年健康狀況與醫療費用之長期推估。未出版之博士論文，國立中正大學社會福利學系。
- 陳寬政、涂肇慶、王德睦（1995）。台灣地區老年疾病與殘障之發展，「人口變遷、國民健康與社會安全」國際學術研討會。臺北：中山人文社會科學研究所。
- Cai, L., & Lubitz, J. (2007). Was there compression of disability for older Americans from 1992 to 2003? *Demography*, 44(3), 479-495.
- Doblhammer, G., & Kytir, J. (2001). Compression or expansion of morbidity? Trends in healthy-life expectancy in the elderly Austrian population between 1978 and 1998. *Soc Sci Med*, 52(3), 385-391.
- Fries, J. F. (1980). Aging, natural death, and the compression of morbidity. *N*

- Engl J Med, 303(3), 130-135.
- Fries, J. F. (1983). The compression of morbidity. *Milbank Mem Fund Q Health Soc*, 61(3), 397-419.
- Fries, J. F. (1988). Aging, illness, and health policy: implications of the compression of morbidity. *Perspect Biol Med*, 31(3), 407-428.
- Fries, J. F. (1989). The compression of morbidity: near or far? *Milbank Q*, 67(2), 208-232.
- Fries, J. F. (1996). Physical activity, the compression of morbidity, and the health of the elderly. *J R Soc Med*, 89(2), 64-68.
- Fries, J. F. (2003). Measuring and monitoring success in compressing morbidity. *Ann Intern Med*, 139(5 Pt 2), 455-459.
- Graham, P., Blakely, T., Davis, P., Sporle, A., & Pearce, N. (2004). Compression, expansion, or dynamic equilibrium? The evolution of health expectancy in New Zealand. *J Epidemiol Community Health*, 58(8), 659-666.
- Gruenberg, E. M. (1977). The failures of success. *Milbank Mem Fund Q Health Soc*, 55(1), 3-24.
- Hubert, H. B., Bloch, D. A., Oehlert, J. W., & Fries, J. F. (2002). Lifestyle habits and compression of morbidity. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*, 57(6), M347-351.
- Katz, S., Branch, L. G., Branson, M. H., Papsidero, J. A., Beck, J. C., & Greer, D. S. (1983). Active life expectancy. *N Engl J Med*, 309(20), 1218-1224.
- Leigh, J. P., & Fries, J. F. (1994). Education, gender, and the compression of morbidity. *Int J Aging Hum Dev*, 39(3), 233-246.
- Liu, J., Chen, G., Song, X., Chi, I., & Zheng, X. (2009). Trends in disability-free life expectancy among Chinese older adults. *J Aging Health*, 21(2),

266-285.

- Manton, K. G. (1982). Changing concepts of morbidity and mortality in the elderly population. *Milbank Mem Fund Q Health Soc*, 60(2), 183-244.
- Nasu, I., & Saito, Y. (2006). Active life expectancy for elderly Japanese by chewing ability. *Japanese journal of public health*, 53(6), 411-423.
- Osler, W. O. (1935). *The Principles and Practice of Medicine* (12 ed.). New York: D. Appleton-Century Company.
- Sagardui-Villamor, J., Guallar-Castillon, P., Garcia-Ferruelo, M., Banegas, J. R., & Rodriguez-Artalejo, F. (2005). Trends in disability and disability-free life expectancy among elderly people in Spain: 1986-1999. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*, 60(8), 1028-1034.
- Schneider, E. L., & Brody, J. A. (1983). Aging, natural death, and the compression of morbidity: another view. *N Engl J Med*, 309(14), 854-856.
- Sullivan, D. F. (1971). A single index of mortality and morbidity. *HSMHA Health Rep*, 86(4), 347-354.
- WHO Scientific Group on the Epidemiology of Aging. (1984). *The uses of epidemiology in the study of the elderly : report of a WHO Scientific Group on the Epidemiology of Aging*. Geneva: World Health Organization.