



人體需要的能量和營養素：（七）礦物質之八

技術協調室 醫學碩士 尤淑瑞

八 氟

氟是一種化學性質極活潑的元素，以化合物形式廣泛存在於自然界中。久已知道，氟化物的攝入與牙齒及骨骼的健康有關。攝入適量的氟化物有預防齲齒的作用：氟化物在體內積累過多可導致氟牙症（氟斑牙，氟斑釉症）和氟骨症。氟曾一度被列為必需微量元素，近年來由於尚缺乏足夠的證據證明氟化物在人類生長發育中的必需性，因而目前世界衛生組織專家委員會將其劃歸第三類微量元素，即“有潛在毒性，同時可能有某些必需功能的元素（potentially toxic element and possibly with some essential functions）”，美國國家食品與營養研究委員會將其稱為“有益元素（beneficial element）”。



1. 氟的生理功能

磷灰石是骨骼中的主要礦物質成分。據報導，骨骼中的磷酸鈣向磷灰石的轉化過程需要氟的參與。氟還可以置換磷灰石中的羥基，形成不易被酸溶解的氟磷灰石。一些動物實驗顯示，氟可能是對骨膠原和其他組織中的氨基葡聚糖的結構很重要的物質。

2. 氟的吸收與代謝

膳食中的氟化物迅速在上消化道吸收，其吸收率受膳食構成的影響，一般可達到30%~60%。提高膳食鈣水平可減少氟化物的吸收。飲水中氟化物的吸收率則高達90%。此外，呼吸道也可迅速吸收空氣中的氟化物。

正常人體內含氟總量約為2~3g。氟化物被吸收後，50%的氟沉積在骨骼及牙齒等鈣化組織中，其餘50%經腎臟排泄，從而使體內99%的氟存在於骨骼及牙齒中，1%存在於體液及軟組織中，氟化物不易通過血腦屏障，但可通過胎盤進入胎兒體內。

氟化物經腎的排泄率與尿液的pH值有關，任何影響尿液pH值的因素均可影響氟化物經腎的排泄。也有少量氟化物經糞便、汗液、乳汁、毛髮等途徑排泄。

雖然氟與骨組織有極高的親和性，但它與骨組織的結合不是不可逆的，通過離子交換與骨重塑過程，氟可以脫離骨組織排泄出體外。高氟地區居民

移居低氟地區後長時間地呈氟負平衡可以證明這一點。

3. 氟缺乏

人類中迄今尚未發現可據以診斷氟缺乏的臨床表現或化驗指標。雖然在低氟人群中適量補充氟化物確有降低齲齒發病率的作用，但還不能說齲齒是一種氟缺乏病。關於氟化物預防齲齒的機制還存在爭論，但近年來在三種機制方面看法已漸趨一致：(1)小量氟化物不斷進入口腔可增強早期齲

蝕的牙釉質的再礦化過程；(2)氟化物進入牙菌斑可抑制細菌造成產酸的糖酵解過程；(3)氟化物在牙齒萌出以前進入釉質的羥磷灰石結晶中可降低釉質的可溶性，從而在一定程度上對抗酸類物質的侵蝕。

與齲齒的情況近似，有些研究者報告，在適量氟地區及高氟地區骨質疏鬆症的發病率較低，因而認為氟化物有促進骨形成的作用。從20世紀60年代初開始，不少人曾試圖用補充氟化物的方法治療骨質疏鬆症，但所得結果常常互相矛盾。美國FDA迄今尚未批准其作為對骨質疏鬆症的正規療法。

在動物實驗方面，Schwartz與Milne（1972）曾報告，以低氟飼料飼養的大鼠生長遲緩，在飼料中添加氟化物可使這一不良效應逆轉。Anke等（1991）曾報告，以低氟飼料（<0.3mg/kg飼料干重）飼養懷孕山羊及其幼仔，可使幼仔的4年存活率降低16%；如飼料氟化物水平達到1.5~2.5mg/kg則不出現這一不良效應。這些實驗結果提示，氟在人類中的必需性仍是一個值得進一步研究的問題。

4. 氟過量的危害與毒性

氟化物還是一種積累性毒素，其毒性效應不僅與攝入的水平有關，而且還與時間長短有關。短時間大量攝入引起的急性中毒發生於化工及冶煉工業中，其臨床表現為惡心、嘔吐、腹痛、腹瀉、流涎、流淚、呼吸紊亂、心功能障礙、驚厥、麻痺和昏迷。長時間積累中毒是一種重要的地方病，其臨床表現為氟牙症和氟骨症。

氟牙症又稱氟斑釉症或氟斑牙，是由於小兒在



牙齒發育期中過多地攝入氟化物引起的釉質礦化不全性牙病。其臨床表現是牙齒無光澤，表面不平，出現從白垩狀到棕黑色深淺不一的斑點，質地鬆脆易折。氟牙症主要流行於地質高氟地區。低氟地區人群長期飲用加氟水也可有較高的發病率。在美國進行的一項調查曾發現，為防治齲齒而在飲水中加氟的地區氟牙症的患病率比對照地區高1倍。

氟骨症是由於長時間地攝入高水平的氟化物導致氟在骨組織的網架結構中大量積累，正常的骨代謝受到干擾而發生的骨病。其臨床表現因接觸氟量的不同及其他一些全身因素的影響而具有多樣性。X 檢查可發現骨骼硬化、疏鬆或軟化，有時可發現新骨增生、骨贅形成及韌帶和骨間膜鈣化。臨床上可表現為關節疼痛、僵硬、脊柱及四肢畸形。脊柱骨質增生可壓迫神經根或脊髓，導致感覺及運動障礙，甚至截癱。根據這些表現，結合流行病學病史及24小時尿氟化物排泄量高於正常(>1.5mg/L)不難做出診斷。

氟化物和鈣之間存在相關性。提高膳食鈣水平可減少氟化物的吸收。特別嚴重的氟中毒出現於鈣營養不良的人群中。在過量攝入氟化物的情況下，鈣攝入充足者出現骨硬化型氟中毒，而鈣攝入不足者出現骨軟化型氟中毒。後者是由於新形成的骨樣組織的鈣化受到氟化物的抑制，臨床表現為長骨幹端增大，但骨密度低。長期攝入過多的氟化物還可干擾鈣代謝，引起繼發性甲狀腺功能亢進。動物實驗顯示，過多的氟化物還會干擾骨骼中膠原合成。

迄今尚未發現氟化物有致癌性或致畸性。

5. 氟的食物來源

動物性食品中氟高於植物性食品，海洋動物中氟高於淡水及陸地食品。魚和茶葉中氟含量很高。長期大量飲用高氟濃茶是我國某些牧區居民氟中毒的主要原因。非高氟區常見食物中氟的含量，見表1。

表1 常見食品中氟的含量 (mk/kg)

食物	含量	食物	含量
小麥	0.72	豬肉	1.67
大米	0.19	牛肉	1.01
玉米	0.69	鮮魚	28.50
大豆	0.21	雞蛋	1.20
番薯	1.10	牛奶	0.25
菠菜	1.23	蘋果	0.64
黃瓜	0.18	茶葉	37.5~178.0

6. 氟的膳食參考攝入量

我國是氟病高發國家，高水氟、高土壤氟的地區很廣泛。水氟低及採用飲水加氟的地區較少，在一日總氟攝入量中飲水氟的比例亦較高。故膳食中氟攝入不宜過多，否則很可能使總氟攝入量達到或超過5mg/d而致氟斑齒增加或氟骨症增多。我國廣州市自1965年飲水氟化後，亦引起斑釉牙增加。Jansem (1974年) 報導美國Arlington 市飲水自0.1mg/L加氟至1-1.25mg/L，與心臟病死亡率增加有關。Walbott (1977年)認為美國Michigan州等飲水加氟5年，致死亡率增加。

考慮到上述情況，我國製訂DRIs時，氟亦僅可制訂適宜攝入量 (AI)和可耐受最高攝入量 (UL)。

中國居民氟的膳食參考攝入量(DRIs) 見表2。

表2 中國居民膳食氟參考攝入量(DRIs) / (mg/d)

年齡/歲	AI	UL	年齡/歲	AI	UL
0~	0.1	0.4	7~	1.0	2.0
0.5~	0.4	0.8	11~	1.2	2.4
1~	0.6	1.2	14~	1.4	2.8
4~	0.8	1.6	18~	1.5	3.0

Nutrientes e energia necessários ao organismo humano: 7. Mineral (8)

Dra. Iao Sok Soi, Mestrado de Medicina, Gabinete de Coordenação Técnica

Este artigo aborda o mecanismo fisiológico e do nutriente Flúor e realça o papel da ingestão de Flúor e a quantidade de ingestão recomendada, bem como as fontes de suporte alimentar do Flúor e a sua utilização no organismo.