



DIFANGXING

FUZHONGDU

YUFANG

HE

KONGZHI

地方性氟中毒预防和控制

主编 魏建军 张英环 杨建国



郑州大学出版社

中国疾病预防控制中心

中国疾病预防控制中心 中国疾病预防控制中心

中国疾病预防控制中心

中国疾病预防控制中心

地方性氟中毒预防和控制

中国疾病预防控制中心 中国疾病预防控制中心

主编 魏建军 张英环 杨建国

中国疾病预防控制中心

中国疾病预防控制中心

中国疾病预防控制中心

中国疾病预防控制中心

中国疾病预防控制中心

中国疾病预防控制中心

郑州大学出版社

图书在版编目(CIP)数据

地方性氟中毒预防和控制 / 魏建军, 张英环, 杨建国主编. — 郑州:
郑州大学出版社, 2010.3
ISBN 978-7-5645-0104-4

I. ①地… II. ①魏… ②张… ③杨… III. ①地方性-氟化物中毒-
防治-郑州市 IV. ①R559.9

中国版本图书馆CIP数据核字(2010)第046376号

图书在版编目(CIP)数据

郑州大学出版社出版发行
郑州市大学路40号
出版人: 王 锋
全国新华书店经销
河南省中景印务有限公司印制
开本: 850 mm × 1 168 mm
印张: 22.75
字数: 624千字
版次: 2010年4月第1版

邮政编码: 450002
发行部电话: 0371-66966070

1/16

彩页: 1
印次: 2010年4月第1次印刷

书号: ISBN 978-7-5645-0104-4

定价: 80.00元

本书如有印装质量问题, 请向本社调换

前 言

地方性氟中毒是危害人民身体健康的主要地方病之一,20 世纪 80 年代初我市对地氟病流行情况和饮水氟含量进行了大规模的调查,病区波及 5 个县(市)48 个乡镇)506 个村,受害人口约 54 万人,地氟病在我市的流行类型除巩义市为燃煤污染型,新密市未确定病区外,其余均为饮水型氟中毒病区。

1998 年、2001 年为了解我市各县(市)区的地氟病流行概况,再次进行了调研,共调查 6 个县(市)96 个乡镇)7 935 个自然村,检测水源水 14 046 份,查出并确认新病区 321 个自然村,波及 6 个县 49 个乡镇)131 个行政村。

2003~2006 年,按照《河南省地方性氟中毒流行病学调查方案》制定下发了《郑州市地方性氟中毒流行病学调查方案》,对全市所有自然村进行了饮用水氟含量测定,全市共调查了 9 812 个自然村,采集检测饮用水 16 406 份,水氟含量在 1.0 mg/L 以下的自然村 9 439 个,1.1~2.0 mg/L 的自然村 354 个,2.1~4.0 mg/L 的自然村 19 个。水氟含量超标的自然村共计 373 个,分布于中牟、新郑、巩义、登封、荥阳、新密、金水、高新技术开发区 8 个县(市)区;对水氟含量大于 1.0 mg/L 的自然村 8~12 岁儿童进行氟斑牙调查,氟斑牙患病率 $\leq 30\%$ 的有 124 个自然村,患病率 $> 30\%$ 的有 249 个自然村。通过本次地方性氟中毒病情普查,可以确认我市目前仍有 249 个地方性氟中毒病区自然村。

郑州市各级党委和政府高度重视地方性氟中毒防治工作,各级地方病防治领导小组办公室积极组织卫生、水利、财政、地质等有关部门协同攻关,从 1984 年至今,经过 20 余年的大力防治,已初见成效,截至 2008 年底我市共建降氟改水工程 581 处,受益自然村达 744 个,病区群众饮用了合格的卫生水,摆脱了氟病的危害,受益人口达 37 万人。

我们在探讨地方性氟中毒病因、病情和饮水型氟中毒防治等方面进行了深入的研究,取得了丰硕的成果。为了总结地方性氟中毒防治经验,促进降氟改水工作高质量、高效率地向前发展,更好地服务农村“两个文明”建设,我们编写了《地方性氟中毒预防和控制》,本书的出版发行,为各级党政领导和地方病防治有关部门拟定规划、制定政策提供了科学依据,特别是为广大地方病防治人员提供了宝贵的文献资料,供地方病防治专业工作者在开展地方性氟中毒防治工作中参考。

本书共分 7 个章节,资料丰富,实用性强。由于内容涉及面广,数据量大,加之水平有限,贻误在所难免,敬请读者批评指正。

编 者

2010 年 2 月

目 录

第一章 地方性氟中毒概述	1
第一节 地方性氟中毒的定义	1
第二节 氟在自然界中的分布及其对机体的作用	1
第三节 地方性氟中毒的流行概况	18
第二章 地方性氟中毒的发病机制	24
第一节 氟斑牙的病理改变与发病机制	24
第二节 氟骨症的病理改变与发病机制	26
第三章 地方性氟中毒的临床	30
第一节 氟斑牙的临床表现	30
第二节 氟骨症的临床表现	30
第三节 氟斑牙的诊断与鉴别诊断	32
第四节 氟骨症的诊断与鉴别诊断	35
第四章 地方性氟中毒的流行病学	39
第一节 氟斑牙的流行病学	39
第二节 氟骨症的流行病学	43
第三节 地方性氟中毒的病区确定与划分标准	47
第四节 地方性氟中毒流行病学调查方法	47
第五章 地方性氟中毒的治疗和预防	51
第一节 氟斑牙的治疗	51
第二节 氟骨症的治疗	52
第三节 饮水型氟中毒的预防措施	54
第四节 燃煤型氟中毒的预防措施	56
第六章 郑州市地方性氟中毒防治经验	58
第七章 郑州市各县(市)区一般情况与地方性氟中毒流行和防治现状	61
第一节 金水区	61
第二节 中原区	61

目 录

第三节 二七区	62
第四节 管城区	62
第五节 惠济区	63
第六节 上街区	63
第七节 高新技术开发区	64
第八节 登封市	64
第九节 巩义市	65
第十节 新密市	66
第十一节 新郑市	66
第十二节 荥阳市	67
第十三节 中牟县	67
附表一 郑州市全市自然村饮水氟含量(mg/L)	69
附表二 郑州市全市自然村饮水氟含量测定结果统计表(按水氟最高值计算)	326
附表三 郑州市全市自然村饮水氟含量测定结果统计表(按水氟平均值计算)	327
附表四 郑州市全市地方性氟中毒病区统计表	328
附表五 郑州市地方性氟中毒病区自然村名单	329
附表六 郑州市 1984~2004 年已建降氟改水工程一览表	336
附表七 郑州市 1984~2008 年已建降氟改水工程统计表	349
附录一 改水防治地方性氟中毒暂行办法	350
附录二 河南省改水防治地方性氟中毒暂行规定	352
附录三 郑州市人民政府办公厅关于做好地方性氟中毒防治工作的通知	354

第一章 地方性氟中毒概述

地方性氟中毒是严重危害人民健康的地方病之一,流行于世界五大洲的 50 多个国家和地区。在我国除上海市外,其他省、市、自治区均有不同程度的流行,分布广泛,受危害人数多,病情严重。地方性氟中毒主要分布在广大农村和山区,搞好地方性氟中毒的防治研究工作,对实现世界卫生组织提出的实现人人享有初级卫生保健、增进人民健康、促进农业生产的发展、保证社会主义建设事业的顺利进行具有重要的战略意义。

第一节 地方性氟中毒的定义

地方性氟中毒是指在特定的地理环境中,发生的一种生物地球化学性疾病。它是在自然条件下,人们通过饮水、空气或食物等介质长期摄入过量的氟而导致的慢性蓄积性中毒。

第二节 氟在自然界中的分布及其对机体的作用

一、氟在自然界的分布

(一) 氟的物理化学性质

氟(Fluorine)指氟元素,化学符号为 F,是自然界固有的化学物质,占地球表层重量的 0.03%~0.08%。地壳平均氟含量大约是 770 mg/kg。氟是卤族元素,典型的亲石元素,常以阴离子和络合物的形式存在。其原子序数为 9,原子核由 9 个中子和 9 个质子组成。原子量为 18.998。

氟元素具有极强的氧化能力,是典型的负电性元素,也是最活泼的非金属元素,可以直接或间接地与几乎所有其他元素化合生成相应的氟化物。氟元素主要是以无机氟化物的形式存在于自然界中的。自然界中含氟的化合物种类很多,约有 110 种。最常见的含氟矿物为萤石(fluorspar/fluorite)即氟化钙或氟石、磷灰石、冰晶石,还有铝矽酸盐(如霞石)、硅酸盐、角闪石、黄玉、电气石、云母、磷钙石、氟碎石等。我国浙江、福建、贵州等地均产有萤石,海水中以及动物的骨骼和牙齿中亦含无机氟化物。

氟化物大多数非常稳定,而有的氟化物则易挥发,如氟化氢。几乎所有氟化物都能被溶解,但溶解度差异很大。由于氟化物的可溶性,氟才能广泛存在于土壤、矿物、水、大气和动植物体内。

(二) 氟在岩石及土壤的分布

1. 地壳中的氟

自然界中氟的分布极广,绝大部分与其他化合物和矿物质牢固结合,普遍存在于水、土壤和大气中。自然界中氟的分布极不均匀,随地域不同而有很大的差异。造成这种差异的原因可能与以下因素有关:岩石的淋溶和溶解作用;蒸发引起的浓缩作用;离子吸附和交换作用;火山爆发及人类社会活动的影响。

在地表中有大量含氟化合物,岩石和土壤内氟通常与许多矿物质结合存在。如火山尘埃、风化岩石、工业造铝用的冰晶石及制造化肥用的含磷岩石中氟含量很高,可达4.2%左右。成因不同的岩石氟含量不等,即使是成因相同的岩石,由于成岩时环境条件不同,其氟含量也有明显的差异。如火山岩和沉积岩的氟含量不同。岩石经风化、剥蚀、搬运、沉积等过程而使氟发生地理迁移;不同种类的岩石和矿物抗风化能力不同,决定了岩石中氟迁移的内在差异性;而不同地域的气温、雨水的差异,则决定了岩石中氟迁移的外在差异性。岩石中的氟直接进入生物体的数量是极有限的,土壤是岩石中的氟和生物界发生联系的纽带。

氟是自然界中固有的化学物质,是地球表面分布较广的元素之一。生物圈中的氟主要来自地球。地球内层为地核,中间为地幔,外层为地壳。火山活动、地震和地球内部构造运动,对地壳中氟的分布有很大的影响。因氟的化学特性和不同地质运动的作用(岩浆、热液、变质、风化和沉积)而以不同形式存在于地壳的矿石、岩石之中。氟的成矿能力很强,地壳中含氟的矿物已经知道的有100多种。地壳中的岩石都含有一定量的氟,不同的岩石氟含量有很大的差别。

2. 人类生活环境中氟的来源

氟普遍存在于土壤、水、空气、植物及动物体内,但其在自然界的分布是不均衡的,在特定的地理环境中较多。首先是表层岩石的风化、淋溶,氟从岩石中释放出来,随风飘扬散布于大气之中或降落到地面进入土壤中;其次是火山爆发排出的气体和灰尘中含有大量的 HF 、 SiF_4 、 H_2SiF_6 、 CaF_2 、 MgF_2 等沉降到地壳表面进入土壤中;最后是氟在工业上的广泛应用,如:电解铝、黑色冶金、磷肥、硫酸、玻璃、水泥、陶瓷、砖瓦、电子、石油化工和采石场等。工业“三废”中含有大量的氟化物,通过这些工业“三废”的排放,可以形成一定范围的次生富氟污染区以及使用化肥农药都可能使环境受到氟的污染。此外,流经含氟矿层的地下水,尤其是温泉水可将氟带到地表。

3. 自然环境中的氟

(1) 大气中的氟 大气中广泛分布着氟化物,这些氟化物来自含氟土壤的尘埃、工业废气、居民区中的煤烟和火山喷发的气体。氟化物的这些来源都可导致降水中氟化物水平的增高。在居民生活区,空气中的氟化物主要来源于煤烟。国外资料显示,采自英国的120个煤样,氟含量为1~175 mg/kg,而美国犹他州地区煤的氟含量可达295 mg/kg。活火山口喷出的蒸气也可含有大量的氟化物,所以活火山地区降水中的氟含量也很高。

我国规定的卫生标准居住区大气一次采样氟含量不得超过0.02 mg/m³,日平均氟含量不得超过0.007 mg/m³。

在自然条件下,大气中的氟可来自于火山喷发时土壤的尘埃和海水的蒸发。工业排放的废气中氟对大气的污染也很严重。钢铁、过磷酸盐、制革、陶瓷、玻璃、炼油等工业生产以及燃煤的动力工厂都能排放大量的氟化物。燃烧含高氟燃料,如煤、油等也能严重污染生活环境中的空气。我国某些生活燃煤污染型地方性氟中毒地区的石煤氟含量在0.3~3 g/kg。某些种类的煤氟含量可达4~30 g/kg,而优质煤的氟含量仅为0.09 g/kg。

(2)水中氟的化学性质 雨水和其他降水中的氟化物含量,主要取决于空气污染的类型与程度,而地面水和地下水中的氟含量,则同许多因素有关,其中主要的是同水接触的含氟矿物的量和溶解度有关。多数含氟矿物不但本身溶解度低,而且它们的溶解度还部分地受含有该矿物成分的母岩的溶解度的影响。此外还有一些因素也对个别地面和地下水的氟含量起着重要的作用,其中包括岩石和土壤的透水性和水在其中流过的速度,岩石同水相互作用时的温度,水中氢离子的浓度以及水中钙离子的浓度。碱性水中和温度较高的水中,氟含量也较高,例如火山活动地区水中的氟含量就很高。

(3)水中氟化物的来源

1)海水 可供人类利用的水大都参与自然界的水循环,这些水最初都来自于海洋。海水本身就含有大量氟化物,据记载,海水中的氟含量一般在 $0.1 \sim 1.4 \text{ mg/L}$ 。已经知道海水中一定量的其他卤族元素,可逸入大气中,最后随降水而落到地面。这种情况的发生可以是机械性的,海水的小滴以气雾微沫的形式被风吹入大气;也可以是化学性的,卤族元素被臭氧氧化后以气体形式释放入大气。当然,随着海水的微沫,被机械地带入雨水中的氟以及其他卤族元素,其含量是很小的,但这毕竟是它们从海水中被转移出来的一条途径。

2)降水 雨、雪水的氟含量较低,世界各地的测定结果都在 $0.052 \sim 0.39 \text{ mg/L}$,平均为 0.1 mg/L 。

3)地面水 江河水中一般氟含量较低,我国南方的河水氟含量大多数在 $0.2 \sim 0.4 \text{ mg/L}$ 。

4)地下水 地下水分为浅层和深层两种,与地表密切相连的土壤含水层为浅层潜水。地下水的氟含量比地面水高,经石灰和白云石岩、页岩和黏土的地下水为 $0 \sim 0.4 \text{ mg/L}$,经碱质的地下水的均值为 8.7 mg/L ,经花岗岩的地下水为 9.2 mg/L ,但经玄武岩的地下水很低(0.1 mg/L)。在同一地区地下水的氟含量,由于地质结构不同,在不同深度的浅层水可以有较大的差异。在我国的南方,浅层地下水氟含量比较低,一般为 $0 \sim 0.4 \text{ mg/L}$,大部分地区多数在 1.0 mg/L 以下。但其他地区的浅层地下水氟含量都比较高,很多地区超过国家现行的生活饮用水卫生标准,主要分布在长江以北、长白山以西,形成一个面积广阔的浅层地下水高氟地区,这些地区,浅层地下水氟含量并不均匀,一般在 0.5 mg/L 左右,而最高的可达 32.0 mg/L 。地下水的氟含量在同一地区,浅层、深层井水的氟含量相差也很大。

在我国的干旱和半干旱富氟盐渍土病区,浅层地下水氟含量较高,而深层地下水氟含量较低。但也有少数地区,浅层、深层地下水氟含量都普遍较高,最高的可达 12.1 mg/L 。有的甚至越深层,地下水氟含量越高。地下水氟含量(主要是浅层地下水),又可因局部地势、地质条件的影响,井水氟含量相差也很大,即使在同一村内,有的地下水氟含量在 0.5 mg/L 左右,有的地下水氟含量在 3.0 mg/L 以上,并且其可随季节的波动而增加 $20\% \sim 30\%$ 。

5)泉水 地下水在外界的压力作用下,涌出地表,成为露头,称为泉水。泉水的温度在 20°C 以下者,称为凉泉, $20 \sim 40^\circ\text{C}$ 称为低温热水, $40 \sim 60^\circ\text{C}$ 称为中温热水, $60 \sim 100^\circ\text{C}$ 称为高温热水,超过 100°C 称为过热水,一般将 20°C 以上者统称为温泉。温泉的水氟含量普遍都较高。

(4)土壤中的氟 土壤中的氟来源为:

1)地壳表层岩石中的氟随岩石风化和淋溶进入土壤。

2)火山爆发排出的 HF 、 H_2SiF_6 、 CaF_2 等沉降到土壤。

3)流经富矿层的地下水,尤其是温泉水将氟带到地表。土壤氟含量受两种因素的制约:一是母岩和母质,这是土壤氟的原生来源,是决定土壤氟含量的根本因素;二是成土过程的特征,是决定土壤氟次生活动的关键因素。土壤氟的背景与土壤的地球化学类型密切相关。由富钙土壤地球化学中的栗钙土、黑钙土、黄土母质上发育的土壤,盐渍化土壤——尤其是苏打盐渍化土壤、富铁土壤、地球化学环境中的火

山岩、酸性花岗岩风化物发育的土壤等,都是富氟土壤。

火山爆发与地震亦能让土壤的氟含量升高。如冰岛火山爆发时,氟中毒发病率急骤增加;相反,火山静止期,氟中毒发病率下降。地震时引起岩石剧烈上浮,包括氟在内的无机元素分布发生变动,可使土壤氟含量升高。

在地表中有大量含氟化合物,岩石和土壤内氟通常与许多矿物质结合存在,如火山尘埃、风化岩石、工业造铝用的冰晶石及制造化肥用的含磷岩石中氟含量都很高,可达4.2%左右。土壤中氟的存在形式可以概括为两大类,即简单阴离子态氟化物和络合物。对地方性氟中毒影响较大的是一价氟离子和氟—钴络离子。土壤中的氟离子浓度与氟化物的自然解离度、土壤的酸碱度,是否存在与其他化合物以及当地水的流量和速度有关。构成土壤的颗粒主要是细小的岩石或矿物,所以氟仍以保留在岩石和矿物中的形式存在。土壤中氟的来源与它的岩石和矿物总氟含量有很大的关系。土壤中氟离子浓度还与土壤深度有关,在土壤的深层含量增高。0~7.5 cm深的土壤中氟含量为20~50 mg/kg,0~30 cm深的土壤中氟含量为20~1 620 mg/kg。高原地带土壤中氟含量低。另外,随着土壤碱性的增高,其滞留氟的能力增强,沙质土壤的氟含量显著比黏质土壤少。

土壤中氟的迁移途径是多方面的,其中最主要的两个途径是水迁移和植物迁移。土壤中的氟可被雨水溶解,并随水的流动而迁移,一部分被带入地下水或地表径流,少量被植物吸收。雨水迁移对土壤氟的净支出意义最大。同一区域土壤氟含量和水氟含量不尽相同,但两者可互相影响。除水氟含量外,土壤的氟含量也影响植物的氟含量。

根据世界各地资料显示,认为土壤中总氟含量平均为200 mg/kg(范围10~7 000 mg/kg),大部分在50~800 mg/kg,土壤中对人体健康有直接影响的是水溶性氟含量,它比总氟含量少得多。因为只有可溶性氟才能在水中被人 and 动物直接饮用,或被植物吸收后再转入人体中发挥其生物学作用。

有调查资料显示,我国土壤中含氟上限为4 000~6 000 mg/kg,一般为50~500 mg/kg,水溶性氟含量为0.1~1.0 mg/kg。水溶性氟是活性氟的最大部分,是引起人类氟中毒的直接原因。同一区域土壤氟和水氟含量不尽相同,并且与土壤的黏粒含量、地形、土壤的埋藏深度等条件有关。还有资料显示,南方土壤中的可溶性氟含量较低,自然土壤中水溶性氟含量平均为0.38 mg/kg,北方土壤中的可溶性氟含量则较高,自然土壤中水溶性氟含量平均为0.82 mg/kg。还有资料显示,土壤中黏粒含量为0~5%时,水溶性氟含量为5.3 mg/kg;黏粒含量为15%时,水溶性氟含量达9.5 mg/kg;当土壤中黏粒含量超过15%时,水溶性氟含量可达20.3 mg/kg。在中低山区,河谷区的水溶性氟含量较低,不同深度变化不大,低洼地区不仅氟含量高,而且不同土壤的深度差异较大,一般在2.0 m以后氟含量增高,4~6 m间氟含量最高,10 m以后才逐渐下降。

(5)生物中的氟 生物包括动物和植物,自然界各种动、植物体内都普遍含有氟。有国外学者认为“如果在动物体内有氟化物,那么,氟一定是与食物一起被带入,一定在植物和水中存在”。

1)植物中的氟 自然界中植物平均氟含量为0.1 mg/kg,但是不同种类的植物氟含量差异很明显。谷类、蔬菜、水果氟含量低。谷类一般在1.0 mg/kg左右,蔬菜、水果很少超过0.2~0.3 mg/kg,海生植物为4.5 mg/kg,牧草为9.8 mg/kg,茶叶氟含量一般较高,有研究资料表明生长在有萤石矿地区的茶叶中,氟含量最高达1 758 mg/kg,且老叶比新叶高10倍以上。同种植物不同部位氟含量也有显著不同。植物体的氟主要累积在根部,其次是叶片,积累最少的是果实和壳。在未受污染的环境中,植物氟含量为根>叶>茎>果实(种子)。但也有资料表明某些蔬菜氟含量较高,如马铃薯氟含量为6.4 mg/kg,菠菜氟含量为20.5 mg/kg。这些植物氟含量高,可能是由于空气、土壤、农药等污染所引起的。各种植物体

内的氟大部分处于水溶性状态。据有关资料介绍,干燥植物体内有40%~80%的水溶性氟,在氟的表生地球化学循环中植物是个重要介质。

过去认为植物中的氟可能随土壤氟含量的升高有增高的倾向,但最近我国的一些调查资料及试验表明,植物中的氟与土壤水溶性氟并无明确的相关性。

2) 动物体内的氟 食物是人类摄入氟的第二个主要来源,约占35%。人类食用的一般动植物食品的氟含量偏低。氟污染的地区,常用的消费量较大的一些食品氟含量较低。动物除骨、皮和毛氟含量较高外,肉类氟含量为0.2~1.0 mg/kg。各种食物(包括植物和动物食品)中,普遍存在氟化物。动物食品中骨、软骨、肌腱的氟含量较高,其次是皮肤。动物种类不同,其肉类的氟含量也不尽相同。随着动物的种类氟含量的不同,陆地生长的动物其肉类氟含量普遍较低,大部分在0.3~3.6 mg/kg,海洋生长的动物氟含量比陆地动物高,在1.34~10.0 mg/kg,某些个别品种的海产品氟含量可达28.5 mg/kg。如有的虾氟含量达49.10 mg/kg,沙丁鱼干可达54.0 mg/kg。动物骨骼中的氟含量普遍较肉类中的高。

由于烹调时水分蒸发,水中氟的浓度根据烹调技术的不同可增高到1.5~3倍。根据下列资料可以断定各种食物可从水中吸收氟。用氟含量为1 mg/L的水煮好的菜豆中,含有0.975 mg/kg的氟,而用氟含量为4 mg/L的水煮时,氟含量为6.75~8.3 mg/kg;胡萝卜中(生的氟含量为0.22 mg/kg)相应为0.83 mg/kg及3.4 mg/kg。在相同条件下,马铃薯中没有浓缩氟。

一个人每昼夜食物中的氟含量不仅受个别食物中氟的数量的影响,还受一系列其他因素的影响。这些因素是:居民的饮食习惯(因各种食物的日用量中的对比关系取决于饮食性质)、烹调技术、做饭菜时使用的水中氟含量、调料中氟含量、由餐具可能带入食物中的氟含量。菜花、豆类、菠菜能吸收水中大量的氟,煮熟后的氟含量大致与煮菜时用水的氟含量一样。用高压锅蒸菜时,氟的吸收量下降到67%~25%。

随食盐带入食物中的氟含量平均为0.0125 mg/kg。如果每人每天食用10~15 g食盐,那么氟随着食物进入机体的总氟量也占有相当的比重。

植物(蔬菜、水果)氟含量为0.1~0.4 mg/kg,对人们摄取氟量没有多大的影响。但有时鸡肉可能含有较多氟,可能是由于大型养鸡场常用氟含量较高的鱼骨粉饲养之故。

其他绿色植物的正常氟含量为2~20 mg/kg(干重)。蔬菜如卷心包菜、莴苣氟含量不受肥料中氟含量的影响。

调味品中的海盐氟含量较高,氟含量可高达17~46 mg/kg。

牛奶中的氟含量具有颇大的意义,因为牛奶是儿童饮食的重要部分,也是成人常饮用的一种食物。根据国外资料报道,牛奶中氟含量变动在0.1~0.28 mg/L,不同奶牛的奶中氟含量为0.09~0.35 mg/L。

在河水鱼的肉中氟含量低于0.3 mg/kg,也就是说与水中氟的浓度无差异。在皮下脂肪层、皮、软骨、骨内氟含量显著增高,达到300~400 mg/kg。

在海水鱼的肉中,所检测到的氟含量为0.4~2.5 mg/kg不等,氟在皮、软骨和骨中的含量还相应地增高,每千克中可达几千毫克。

二、人体中氟的摄入和代谢

氟在地球上分布广泛,在地壳元素的次序中,氟占第17位。人体通过多种途径摄入氟,它是人体必需的14种微量元素之一。近几十年来,氟化物广泛应用于预防和控制龋病。然而,氟也是一种有毒物质,过量摄入氟可引起氟中毒,轻者影响牙齿美观(氟斑牙),重则危及生命。因此,全面了解氟在人体内

的吸收、分布、生物转化和排泄过程及机制,对合理使用氟是十分必要的。

(一) 氟进入机体的途径

人类生活环境中,几乎到处都有氟的存在,但其中与机体摄氟有主要密切关系的携氟介质为饮水、食物和空气。由于氟是异常活泼的化学元素,因此,除在实验或生产过程中严格控制条件外,自然界的氟几乎都是以气态、液态或固态的有机或无机化合物的形式存在的,可随着不同介质、不同状态的氟化物经不同的途径进入机体。

1. 经消化道

消化道是机体摄入营养物质的重要途径,也是摄入氟化物的主要途径。存在于食物、饮水及其他介质中的氟,可经过消化道被机体吸收。机体生理需要的氟含量 90% 以上由消化道摄入。介质氟含量,对机体摄氟量的影响很大,尤其是饮水氟含量。因此在不同的介质、不同氟浓度的情况下,经消化道摄入的氟可能是生理的需要量,也可能是氟的中毒量。人体长期摄入超过生理需要量的氟,是地方性氟中毒的重要发病原因。也有因在偶然的的情况下,服食大剂量氟化物而引起的急性中毒,严重的甚至导致死亡。

2. 经呼吸道

普通情况下,空气的氟含量很低,呼吸道所摄入的氟量在机体内所占比例也很低。气态的氟化物和含氟的气体及粉尘,可通过呼吸道进入肺内,其中的氟得以进入机体内。但是,火山的灰尘以及受污染的空气中氟化物浓度的含量会较高,可显著增加机体的呼吸道摄氟量,有的甚至导致不同程度的氟中毒。这是引起职业性或生活燃煤污染型氟中毒的主要原因。

3. 经皮肤、黏膜

日常生活中,氟化氢等气态氟化物或某些氟化物溶液,在同皮肤、黏膜接触时,可被直接吸收。但此类氟化物同皮肤、黏膜直接接触的机会很少,而且氟可同皮肤黏膜中的蛋白相结合而被阻挡,所以通过皮肤进入体内的氟含量很少。

(二) 氟的吸收

1. 氟进入机体的吸收过程

在职业性或生活燃煤型氟中毒时,大量含氟的气体及粉尘,可被吸入肺内,由于肺的表面积大,而且呼吸道内存在可促进氟化物溶解吸收的适宜条件,所以可迅速完全被吸收。大多数情况是氟随饮水及食物经消化道进入人体,从口腔黏膜、牙齿表面,到胃肠,尤其以小肠上段为主,通过胃肠壁正常的扩散作用被吸收。机体吸收氟的速度很快,1 h 即可在动物的胃肠道内扩散 73.2%。人的机体摄入氟后的数分钟内即被吸收,10 min 后进入血液,大约 1 h 在机体的血液内达到最高浓度。

2. 氟化物的吸收和影响因素

经呼吸道进入机体的氟,可通过肺泡直接完全被吸收进入血液,但是经消化道进入机体的氟,则不会被完全吸收,其中影响的因素很多且很复杂。

氟化物可以分为无机氟化物和有机氟化物。无机氟化物的吸收,与它们的溶解度、离解程度、晶体颗粒的大小及其他的物理性状有很大关系。溶解度高、容易离解的氟化物就容易被吸收,如 NaF 、 H_2F 、 H_2SiF_6 、 Na_2SiF_6 等中的氟离子可以迅速而完全地被吸收。而难溶性氟化物如 CaF_2 、冰晶石等的吸收则不完全。但是胃中的胃酸能增加某些难溶性氟化物的溶解度,提高氟的吸收率。有机氟化物以分子的形式被吸收,其吸收的程度取决于分子颗粒的大小。惰性氟化物的化学性质较稳定,其中的氟离子既不能被释放也不能被吸收,如 KBF_4 就会完全由粪便排出。

饮水中的氟化物含量不论其浓度大小几乎都能完全被机体吸收(86%~97%),其他饮料中的氟化物

的吸收与水相似。但液体食物中氟的吸收要比水氟低 5%~10%，如牛奶在胃里凝结而影响氟的吸收。氟在固体食物中的吸收比在水中吸收得慢而且少。通常人类膳食中的氟化物含量约有 80% 可被机体吸收。若遇溶解度低的氟化物时，吸收率较低，如骨粉中的氟化物只有 37%~50% 能被成年人吸收。

一般认为，摄入 Ca、Mg、Al 时，会减少氟化物的吸收作用，因 Ca、Mg、Al 等元素能够与氟结合生成难溶性氟化物的无机元素，从而降低氟的吸收，特别是以 Al 的作用更为显著。虽然它们都有结合氟的能力，但是只要它们的氟化物不从水中沉淀出来，就不会影响氟的吸收。但在食物中加入钙和铝的化合物时，氟的吸收率可降低到 50%。摄入硫酸盐、磷酸盐、钼、铁等可促进氟化物的吸收。有资料显示，水中含 1 mg/L 的氟，其中 0.03%~2.8% 与钙结合，0.3%~2.8% 与镁结合，结合量的多少与水的硬度也有一定的关系。目前人类的普通饮食中，很多元素的浓度及组成方式，几乎很少能达到对氟的吸收发生影响的程度。如果人类膳食中缺乏足够的营养物质，如蛋白质、维生素 C、钙等，可增加氟的吸收。脂肪也能促进氟的吸收，实验观察指出当膳食中的脂肪量由 5% 增加到 10% 时，大鼠骨骼氟化物便有明显的增加。

另外，个体的发育状况、生理状态、消化机能的吸收状态，以及摄入氟化物的频度、环境因素等方面都会影响机体对氟的吸收。

(三) 机体中氟的代谢

氟在人体内的代谢包括吸收、分布和排泄等过程。

氟化物吸收概述

关于氟化物吸收的现有知识，是在大量的动物实验和对人体观察研究的基础上获得的。对儿童进行代谢研究，存在一定困难，因此有关儿童氟化物吸收的资料目前仍然十分缺乏。对成人的代谢研究则比较易行，通过研究，人们已取得了有关调节氟化物吸收主要因素的大量资料。

氟化物可分为有机氟化物和无机氟化物两大类。无机氟化物又可以进一步分为易溶性氟化物（例如氟化钠、氟化氢、硅氟酸钠、氟磷酸钠），难溶性氟化物（例如氟化钙、磷灰石、冰晶石）和惰性氟化物（例如氟硼酸钾）三类。

由于不同无机氟化物的溶解度和解离程度不同，因而其中氟离子可被吸收的程度也不同。氟化物的各种作用，主要是由氟离子来体现的。

摄入可溶性氟化物盐类后，其中的氟离子可迅速而近于完全地被吸收。难溶性氟化物则因其溶解度、晶体的物理性状、粒子的大小以及摄入方式不同，而有不同程度的吸收。惰性氟化物十分稳定，它们不会被解离，因而不能以离子的形式被吸收。例如 KBF_4 这种化合物，被摄入后仍将以完整分子的形式从粪便或尿中排出。

有机氟化合物（如氟醋酸盐、氟磷酸盐、氟碳酸盐）也是以完整分子的形式，而不是以离子的形式被吸收或吸入。从饮料、食物或药物中摄入的氟通常为无机氟或有机氟，其溶解度各不相同。 NaF 、 HF 、 H_2SiF_6 和 $\text{Na}_2\text{PO}_3\text{F}$ 为可溶性化合物， CaF_2 、 MgF_2 和 AlF_3 为低溶性化合物，这些化合物在水溶液中可释出 F^- 。根据氟化物的理化特性，摄入的氟不同程度地被吸收进入全身血液循环。

(1) 吸收部位和机制 氟由口摄入时，在口腔就开始吸收。实验观察将大鼠食管结扎，测定口腔对氟的吸收情况，结果表明：血浆、尿、软组织和骨中可测到被吸收的氟，但吸收率低，2.5 h 仅吸收约 7%。因此，氟的主要吸收部位在胃肠道，其中胃可吸收 40%~50%，剩下的部分主要在小肠上部吸收。

氟化物以被动扩散的形式被吸收。氟进入胃的酸性环境中，大部分转化成 HF 。 HF 是一种非游离弱酸，pH 为 3.45，不带电荷，它易通过生物膜（包括胃黏膜）扩散。肠吸收氟的机制至今有许多研究，多

数学家的结论是扩散机制,也有些研究提示在肠吸收中存在更复杂的吸收机制,但迄今尚无充分证据表明主动运输机制参与吸收过程。

(2)吸收速率和影响因素 Ca 、 Mg 、 Al 离子能与 F 结合形成不溶性化合物而影响氟的吸收,若不同时存在这些高浓度的离子,摄入的氟很快就被完全吸收。通常口服含氟的食品或药物后 12 min,血浆中即可检测到氟浓度升高。不管摄入的氟含量多少,血浆氟浓度高峰总出现于 30 min 内,且约 30 min 摄入的氟吸收率达 50%。血浆氟浓度峰值的高低则与摄入的氟量和吸收率成正比;与机体的体重成反比,即体重越大血浆峰值越低,反之亦然。

易溶解的氟化物如 NaF 片剂或水溶液几乎可以完全被吸收,而溶解度低的化合物如 CaF_2 、 MgF_2 与 AlF_3 则不能完全被吸收。

氟化物和食物一同摄入时也会影响吸收。空腹口服 NaF 片,氟化物几乎 100% 被吸收;而同时饮牛奶则吸收率降至 70%。若同时进食高钙早餐,则吸收率更低,仅 60%。某些食物成分,包括钙及其他二价和三价阳离子可能与氟结合,形成不溶性络合物或沉淀,从而减少氟的吸收。急性氟中毒的处理正是利用这一点,采用钙溶液灌洗胃以减少氟的吸收。

国外资料(1990 年)报道,研究不同摄入时间对氟化物有效性的影响,空腹咽入含氟牙膏,在 30 min 内出现血浆氟峰值。而餐后 15 min 咽入牙膏,峰值出现时间推迟,且峰值降低。这提示若在餐后刷牙,氟化物的吸收在某种程度上受到抑制,不会出现高的血浆氟峰值。由于幼儿刷牙时更易误咽牙膏,所以可考虑在饭后刷牙,以减少氟的吸收。

氟的吸收还受局部 pH 的影响。国外资料(1982 年)报道,将不同 pH(2.4~6.9)的氟置于豚鼠颊囊,研究口腔黏膜的吸收情况,结果发现溶液 $\text{pH} < 5.0$ 时氟吸收率与 pH 呈负相关, $\text{pH} > 5.0$ 时相关不明显,提示酸性氟制剂如 APF 凝胶或 SnF_2 溶液即使没有误咽,也可经口腔黏膜吸收一部分。同样,胃酸分泌和胃内容物的 pH,也是影响氟吸收率的重要因素。用阿托品抑制大鼠胃酸分泌,可使氟吸收率降低,与对照组相比,血浆氟浓度峰值低平。大鼠灌胃当氟溶液 pH 为 1.5 时,约 40% 的氟经胃吸收,60% 经小肠吸收;溶液 pH 升高,则胃吸收率降低。这些结果表明,氟从胃黏膜的扩散吸收是由 pH 的变化而定的。

有关人体研究的报道也显示氟的吸收受胃酸分泌影响。国外资料(1954 年)曾报道,给 6~18 w 婴儿喂氟,仅约一半吸收,可能是新生儿胃酸分泌功能发育不完善限制了氟的吸收。用 NaF 治疗骨质疏松症无效的病人多数胃酸减少或完全无胃酸,也提示可能由此影响胃甚至整个肠道对氟的吸收(国外学者 1974 年报道),但尚缺乏证据支持。值得注意的是多种生理和心理因素可影响胃酸分泌,在这方面的进一步研究将有助于进一步了解氟的代谢,有助于更合理使用氟及改进治疗急性氟中毒的方法。

(3)食物和牙科制剂中氟的吸收

1)牙膏 据报道, NaF 牙膏中氟的生物可利用度接近 100%,但不同品牌牙膏可能略有不同,因为牙膏中的磨料可能结合一些氟化物,如使用含钙磨料系统,氟吸收速度会降低。

单氟磷酸钠(MFP, $\text{Na}_2\text{PO}_3\text{F}$)是另一种用于牙膏的氟化物,也用于取代 NaF ,实验性治疗骨质疏松症。它具有对胃黏膜刺激性较小的优点。这种形式的氟吸收较慢,摄入后,血浆氟浓度较低且峰值推迟。因为 MFP 分子中的 F 以共价键与磷结合,需经磷酸酶酶解作用释出 F^- 后才能被吸收,这一过程主要在小肠内进行。1994 年国外学者的一项研究发现 MFP 完整分子可通过大鼠胃黏膜被吸收,但不是主要吸收形式。 NaF 和 MFP 口服后早期的吸收率虽然不同,但最后氟的生物利用度类似。

据报道,儿童由于吞咽控制的发育未完善,在刷牙时可能咽入部分牙膏,由此摄入的氟可达 0.1~2

mg,甚至更高。牙膏中的氟摄入后大部分能被人体吸收,因此应尽量减少这种情况摄入的氟量,以防止出现氟中毒。

2) 食物 饮食中氟化物生物利用度很高。饮水中自然存在或人工加入的氟化物几乎完全由胃肠道吸收。高钙与高磷的膳食,无论是一种或两者同时摄入,都能减少氟从胃肠道被吸收,而粪便中的氟明显增多。对婴儿进行的一项调查研究表明,婴儿食品中氟的可利用度约为90%。

3) 酸性磷酸氟(APF)凝胶 这类产品氟浓度多数为1.25%(12.300 mg/L或647 mmol/L),所含NaF溶解于磷酸(pH为3.5)中,很容易被吸收。临床使用时,将2~5 g APF(相当于24~60 mg 氟)凝胶置于托盘放入口腔。如从毒理学观点来看,若吞咽下这些凝胶即可致急性氟中毒反应。

4) 其他 含氟浓度较高的制剂包括氟涂料,如Duraphat[®]含5%的NaF,涂料涂布于牙面后可存留12 h,氟沉积于牙釉质,部分氟也扩散至唾液中。用含氟涂料后血浆氟浓度轻度升高,约与摄入1.0 mg 氟化物相当。一般情况下,常规使用涂料所摄入的氟不会引起任何毒性作用。

(四) 氟在机体中的分布与蓄积

自然界广泛分布着氟及其化合物,很容易被机体摄取吸收,人和各种动物体内的各类组织中几乎都可以检测到氟的存在,只是因为氟对不同组织的“亲和力”不同,因此,不同的组织氟含量差别很大。被吸收后进入血液的氟可被输送到身体的各个部位,主要是贮留在硬组织中,在那里被利用。机体吸收的氟化物即使是很少量,也将有50%左右被硬组织贮留,剩下的大部分则很快由尿排出。骨内沉积的氟含量占机体总氟量的90%以上,机体内各种软组织及体液氟含量都很低。这都和氟的生理功能以及它与钙、磷有较大的“亲和力”有关。

1. 硬组织中(骨、牙)的氟

人类和动物在正常情况下,机体中氟含量最多的部位是骨骼和牙齿;其次是一些由外胚层形成的组织(如上皮、毛发和指甲等)。它们共同的特点是较为坚固,但新陈代谢比骨组织弱。

(1) 氟在骨中的蓄积 正常情况下,一般人的骨骼组织的氟含量可以是几十至1 000 mg/kg不等,地方性氟中毒病区,人的骨组织氟含量可高达几千毫克每千克。

氟离子可与骨矿物结晶表面羟基和重碳酸盐离子进行交换而迅速沉积;在成骨与破骨过程中,存在于晶体表面的离子在重结晶时逐渐进入晶体的内部。在骨骼中各种组成的成分如钙、镁、磷等离子达到稳定状态后,只有氟离子仍然能继续进入到骨组织中。

氟主要沉积在骨组织的松质骨的部位中。正常人的骨中的氟存积量为200~300 mg/kg,最高可达800 mg/kg以上。地方性氟中毒病区居民的骨氟存积量可高达1 000 mg/kg,有的甚至高达22 000 mg/kg。即使是在同一结构的组织中,因矿化阶段以及其他一些条件不同,氟的分布也是不均匀的。骨组织内不同的部位,氟含量也相差很大。骨中氟的分布同骨内生理活跃区的分布相一致,如松质骨氟含量常常比密质骨高;生理活性高的骨表面较其内部更容易吸收氟。

(2) 氟在牙齿中的蓄积 氟在牙齿中的蓄积与骨中的基本相似或稍低。氟在牙齿形成时期、矿化时期及矿化后期都可以进入牙组织。而发育结束、矿化完全的牙组织内部,几乎再无吸收氟的能力,氟只能靠有限的渗透作用,结合牙组织的内外表面,形成牙组织中极不均匀的氟分布状态。成熟牙釉质中氟含量较低。氟含量在牙根骨中最高,牙本质次之,牙本质中氟含量是釉质中的2~3倍。牙本质中髓质的表面氟含量最高,越向外浓度越低,外层的氟含量较内层高5~10倍。某一个人其牙本质中的氟含量比骨骼中的低2倍左右,因此可以用脱落的牙本质中的氟含量来间接推算此人骨骼中的氟含量。

2. 软组织中的氟

正常情况下,机体的各种软组织都含有氟,但含量不高,变动范围不大。软组织内也可以蓄积氟,并且可以出现异位钙化现象。氟进入到血液中,由血液扩散至组织间液,再由组织间液迅速透过细胞膜扩散到细胞的内环境,其中一部分呈游离状态,另一部分呈结合状态。据报道,正常人体的新鲜软组织氟含量范围一般在 $0.5\sim 1.0\text{ mg/kg}$ (湿重)。在一定的范围内,水氟含量增加,各脏器的氟含量并不增加,只有当人或动物因摄入致死量的氟化物,导致急性中毒死亡时,才可见到软组织的氟含量明显增高。氟在各种软组织的蓄积,以皮肤中的氟含量最高,为 $3\sim 50\text{ mg/kg}$ (湿重),其次为主动脉、甲状腺、肺、肾、心、胰、脑、脾和肝,氟不容易通过机体的血脑屏障。有资料报道,29例氟中毒住院患者检查脑脊液的氟化物含量,平均为 0.1 mg/L ,而其血液氟含量为 0.23 mg/L 。氟可以通过母体的胎盘使胎儿体内氟含量增高,胎盘对氟化物仅有部分屏障作用。母体中的氟约有1%通过胎盘屏障进入到胎儿中,然后沉积在胎儿的骨骼内。

3. 血液中的氟

一般情况下,经过消化道或其他途径吸收的氟化物,首先进入血液,然后迅速由血液输送到全身,血液中仅留下很小的一部分。血液中的氟在血细胞和血浆中的分布是不均匀的,氟在血液中有 $3/4$ 在血浆中, $1/4$ 在血细胞中。而且氟在血浆中的含量比血细胞中的含量稳定。氟在血浆中有75%同血浆蛋白结合,其余的25%呈游离状态存在。只有呈游离状态的氟才能参与生理反应,它可以不断地从结合状态的氟中释放出来进入其他组织。当血液中及细胞外液的氟含量降低时,组织中的氟还可以再被释放到组织中。

目前,世界各地都对水氟与血氟的关系研究得比较多,低氟摄入的情况下,饮用水氟含量同全血氟含量为 $1:0.1$ 的关系,随饮水氟含量的增高全血氟含量也有所增加。国内外近年来的研究资料都认为以血氟表示机体的氟危害有一定的意义。但对血氟与氟中毒临床中毒反应的研究还很不充分。有些研究资料指出,只有血氟浓度达到 0.3 mg/L 以上时才能对机体内酶的活性产生明显破坏作用。据国外某些资料报道,印度地方性氟中毒严重氟骨症病人的血氟含量平均为 1.5 mg/L ($0.8\sim 3.2\text{ mg/L}$);患氟骨症并有明显的神经障碍的病人,其血氟平均浓度为 2.0 mg/L 。

4. 其他体液中的氟

(1)乳汁中的氟 一般情况下,人的乳汁中含有氟,机体的氟可以随乳汁排出体外。人的乳汁中氟含量范围在 $0.1\sim 0.2\text{ mg/L}$ 。如果每天多摄入 5 mg 的氟,则可使乳汁中氟含量增加15%~40%。

(2)脑脊液中的氟 这方面的资料比较少,国外资料报道,曾测定了29位住院患者脑脊液中氟化物的含量,平均值为 0.1 mg/L 左右,比这些患者的平均血浆氟含量 0.23 mg/L 稍低。这可能与氟很难通过血脑屏障有关。

(3)唾液中的氟 国内调查的资料较少。国外有报道认为,唾液中的氟含量和血液中的氟含量很相似。

(五)机体内氟的平衡与排泄 人体为了保证氟在体内的正常分布,充分发挥其生理效用,避免对机体有害的影响,机体有一套完善且有效的机制,以调节机体内氟的平衡。机体内排泄氟的主要器官是肾脏,体内的氟化物主要由泌尿道排出,这一途径排出的氟量较大,约为总排氟量的75%,是机体氟平衡的一个重要环节。由粪便排出的约为15%,通过其他排出途径的为10%左右。

1. 骨骼氟

骨骼在维持血氟水平的稳定、保护重要的生命器官不受氟化物的毒害方面起了非常重要的作用。在生理情况下,机体吸收进入体内的氟在血液中短时间停留后,大部分都转入骨中贮留。即使进入体内的氟量在中毒范围内,骨骼也能将大量的氟贮存起来。

骨骼在调节机体内氟化物的平衡方面,还表现在机体低氟摄入时,骨将氟释放进入血液。正常情况下,骨骼氟含量的释放和贮存处于动态平衡状态。摄氟量过多,血氟浓度升高,骨骼氟贮存加速,释放相对减慢。血氟浓度降低时,骨骼又通过释放氟来提高血氟浓度。

有调查资料显示,氟中毒病区的病人离开高氟环境后,贮存在骨骼的大量氟化物可因血氟浓度降低的刺激而释放进入血液,再由尿排出,这有利于病变骨组织的恢复。这样一个过程是缓慢而持续的,患者脱离高氟环境后的数年甚至数十年里,都可以一直保持尿氟的高排出量。

2. 尿氟

泌尿道排出氟的速度很快,在摄入氟 20 min 左右后,肾脏中氟的浓度就比血液中的浓度高 2 倍左右。在摄入氟开始的 4 h 之内排出速度最快,其后逐渐下降,3~4 h 内尿中可排出摄入氟量的 20%~30%。24 h 后可排出摄入氟的一半以上。氟快速从尿中排出对氟中毒是一种保护作用。

尿氟是很不稳定的,每日、每时的尿氟浓度变化很大。因此要测定尿氟的含量应以 24 h 内的尿更为可靠。但由于 24 h 内的尿样采集很不方便,目前普遍采用一次晨尿进行分析。根据现场和实验观察,在进行大量的群体尿氟水平监测时,只要样品的数量足够,是完全可以取得可靠的结果的。

一般一个地区的尿氟含量水平与饮水氟含量基本一致。尿氟与水氟的关系很密切,在饮用含有少量氟或无氟的水时,其尿氟含量为 0.2~0.5 mg/L;当饮水氟含量为 1.0 mg/L 时,其尿氟含量常为 0.5~1.5 mg/L。郑州市地方性氟中毒防治效果动态监测点荥阳市的监测资料也表明,尿氟的排泄量直接取决于氟的摄入量,尿氟与水氟的关系非常密切。

3. 汗氟

氟也可以由汗液中排出,一般通过汗排出的氟比血氟含量低,大量出汗时,可排出氟摄入量的 20%~40%。

4. 头发和指甲氟

有的资料认为,发氟和指甲氟也可以作为慢性氟接触的指标,因指甲氟更加敏感而作为指标更好。有文献报道,指甲氟含量平均为 50~300 mg/kg,发氟含量平均为 15~30 mg/kg。

5. 唾液氟

机体内的唾液氟含量很低,稍低于血氟含量,一般混合唾液氟含量为 0.01~0.05 mg/L。

6. 乳汁氟

机体内的氟还可以由乳汁中排出,但排出量很低,为 0.01~0.02 mg/L。有资料显示,当水氟增高 40 倍时,尿氟增加 10 倍多,血氟增加 2~2.5 倍,而乳汁氟只增加 1.5 倍。

(六) 食物氟、总摄氟量、微量元素及其他

植物中都含有一定的氟,主要累积于叶及根部,粮食的氟含量较低,而茶叶的氟含量较高。食物氟在氟中毒中的地位和作用较受重视,但也是争议较大的焦点之一。据资料报道,我国辽宁、河北、广东等局部氟病区的土壤和粮食(如小麦、玉米、大米、小米等)氟含量明显比低氟区高。河南、江苏等地则发现一些水氟含量低于 1.0 mg/L,但无燃煤污染的氟中毒病区,其食物中氟含量可占总摄氟量的 1/3 以上。由于植物氟与土壤氟的平行关系在国内外尚未得到证实,真正的食物型氟中毒即高氟土壤、灌溉水→植物