

氟骨症 PDF转换可能丢失图片或格式，建议阅读原文

[https://www.100test.com/kao\\_ti2020/304/2021\\_2022\\_\\_E6\\_B0\\_9F\\_E9\\_AA\\_A8\\_E7\\_97\\_87\\_c22\\_304985.htm](https://www.100test.com/kao_ti2020/304/2021_2022__E6_B0_9F_E9_AA_A8_E7_97_87_c22_304985.htm) 名称氟骨症所属科室骨科病理 慢性氟中毒在不同的病理情况下可表现为不同的病理改变：骨硬化、骨质疏松、骨软化和继发性甲状旁腺机能亢进性骨病变。长期过量氟摄入可使骨形成增多，但所形成的骨排列多不规则，导致骨的质和量分离现象。流行病学调查已证实这种病理改变的存在。在动物实验中，长期小剂量饲以氟化物可使大鼠产生骨硬化。假如在实验中给予大剂量氟化物，同时给予正常剂量的钙或限制钙摄入，由于氟化物刺激了成骨细胞的活性，增加了骨基质的形成，动物对钙的需要量增加，而实际钙摄入相对不足，造成缺钙，同时氟化物又可与钙结合形成氟化钙而沉淀，不能被吸收，加重缺钙产生骨质疏松和/或骨软化。体内钙平衡的失调又可继发性引起甲状旁腺机能亢进，导致一系列骨组织的病理改变。然而，流行病学调查证实，在氟骨症的发病机制中，饮水中的氟含量过高并非唯一病理因素，在某些地区居民饮水氟含量并不高，但氟骨症的发病率却较高。可见除了氟化物外还有其他协调因素，如营养因素、钙代谢的平衡、氟化物摄入的剂量及持续时间等均对氟骨症的发性起一定作用。临床表现氟斑牙正常情况下人体需要一定含量的氟，其对龋齿有良好的预防作用。而过量的氟对发育中的造釉母细胞有直接损害作用，阻碍牙釉质发育，影响牙齿正常的钙化过程，使之失去釉质特有的光泽，齿面变粗糙，出现白垩垩样斑点、斑纹和斑块，如有色素沉着则呈黄色、褐色或棕黄色斑点、斑块，称之为氟斑牙。氟斑牙质地变脆，出现雀喙样陷窝，可有不同

程度的牙缺损、凹凸不平，易磨损和折断以及早期脱落等。一般认为，氟斑牙的发生率及氟斑牙的严重程度与饮用水中的高氟浓度呈正比，氟浓度越高，损害越严重。此外，乳牙很少发生氟斑牙，且程度也不重，这可能与胎盘屏障保护胎儿免遭高氟的损害有关。恒齿在发育期间假如持续饮用高氟水2年以上则可能出现氟斑牙，而一旦恒齿长出以后，牙齿就不再有很大变化。骨组织损害氟骨症对骨组织的损害主要表现为腰腿痛、骨关节疼痛而僵直、骨骼变形及脊神经根受压迫第一系列临床症状和体征。患者可感四肢、脊柱等关节疼痛，多呈持续性，活动后缓解，静止时疼痛加重。晨起感僵硬，不能马上活动。一般不伴有红、肿、热等炎性改变和游走性关节炎。疼痛多为酸痛、胀痛，重者可出现刺痛或电击样疼痛，发作时患者拒绝他人触碰，甚至不敢翻身、咳嗽。病程较长者可出现脊柱、四肢关节强直，脊柱侧弯或驼背，膝关节内翻或外翻。氟骨症患者还往往伴有下肢骨骼肌损害，出现肌肉萎缩，主要是因为神经受压所产生的废用性萎缩和营养障碍，另外氟中毒对肌肉也会带来损害，肌电图检查可发现异常。约有10%的患者可因骨组织的病理改变而继发性出现神经系统的病变，表现为脊髓和神经根的受压，可出现双下肢麻木、刺痛、肢端感觉异常以及躯干束带感，也可出现肌力下降、肌张力增强和腱反射亢进等，重者甚至出现两便失禁或截瘫。重症患者往往骨性损害也较严重，脊柱广泛骨质增生、融合，椎间孔变窄，椎旁韧带、软组织出现钙化或骨化，导致椎管明显狭窄。辅助检查血、尿氟测定人体内的氟约85%经尿液排出体外，氟中毒患者的血、尿浓度均会升高，尤其尿氟浓度升高是诊断氟骨症的重要依据。正常

尿氟范围是1.0 ~ 3.0mg/24h，血氟正常值范围是0.15 ~ 1.0mg/L。在高氟地区的人群假如血、尿氟化物浓度超出正常值范围，应考虑氟骨症的可能。必须指出，有很多因素可使尿氟增高，非凡是一些含氟量较高的食物，故不可将偶然一次尿氟升高作为诊断氟骨症的依据。此外，在一天内不同时段尿氟含量会有波动，一般来说前半夜尿氟量最高，午前尿和晨尿氟含量接近于全日平均尿氟含量，因此晨尿测定可作为诊断氟骨症的可靠指标。血液生化测定由于氟化物能刺激成骨细胞，使新骨形成增多，导致骨增生和骨硬化，使得反映成骨细胞活性的血清碱性磷酸酶AKP活性升高；由于氟能与钙、镁、磷酸盐结合，形成难溶性复合物，使血清钙、镁、磷低于正常。但假如长期血钙低下，可诱发甲状旁腺功能亢进，促进肠钙和骨钙吸收增加，反可使血清钙、磷上升。肾功能测定 过量氟化物摄入对肾脏有直接毒害作用，可产生不同程度的肾功能障碍，使血中尿素氮增高，肌酐清除率下降，尿蛋白阳性，尿中可见细胞及管型等。指甲和头发含氟量测定指甲和头发的定量氟含量测定是能准确代表机体氟含量的指标，对诊断地方性氟骨症有重要意义。髌骨活组织检查 骨组织不脱钙活检可发现骨小梁增粗，脱钙后切片显示骨板排列紊乱。骨化学分析结果表明氟、钙、镁含量均增高，骨磷和血磷均在正常范围内。影像学检查氟骨症的X线改变包括骨质疏松、骨硬化、骨软化、骨周骨增生、软组织钙化或骨化、关节退行性改变、骨发育障碍和畸形。骨质疏松多发生在四肢骨，骨纺粗而稀疏；骨硬化多见于脊柱、骨盆、肋骨和颅底，四肢骨较少见，主要表现为砂砾状和粗布样骨纹，严重者呈广泛性骨硬化，但结构多模糊，很少呈均匀一致的象

牙质样；骨软化以脊柱和骨盆为重，表现为骨密度减低，骨纹模糊，椎体呈双凹变形，骨盆缩窄畸形和假性骨折，有时骨硬化和骨软化可以同时并存；骨周骨增生常见于四肢骨，腓骨上段多见，表现为骨旁局限性新骨形成，可呈梭形或花边形，同时常有邻近骨间膜钙化；软组织钙化或骨化主要见于骨间膜、韧带和肌腱，早期呈低密度波纹状或呈丛状突起，继而呈玫瑰刺状，最后相互融合，呈花边状或不规则状，其密度开始略高于软组织，之后逐渐增加，接近骨组织；关节退行性改变见于脊柱和四肢，表现为骨质增生，骨刺形成，关节间隙狭窄，关节面硬化，关节内游离体及关节囊钙化；骨发育障碍表现为生长障碍线和骨龄迟缓，骨畸形表现为脊柱侧弯和脊柱后突，继而引起骨盆后倾，膝内翻和膝外翻亦常见。

诊断

- 1.生活于并饮用高氟水的地方性氟骨症流行地区两年以上，或患有氟斑牙者。
- 2.临床表现符合典型氟骨症的症状和体征者。
- 3.放射学检查发现有骨骼特异性改变者。
- 4.有诊断意义的实验室检查阳性者。
- 5.骨活检符合氟骨症者。

氟骨症分度

度：只有临床症状而无明显体征的氟骨症患者。

度：有骨关节疼痛、功能障碍等典型临床表现，但能参加一些劳动者。

度：丧失劳动能力的氟骨症患者。

治疗原则：

- (1)减少机体对氟的吸收；
- (2)增强机体新陈代谢，促进氟化物的排泄；
- (3)减轻患者症状，改善体征；
- (4)如神经根或脊髓组织受压并产生瘫痪或肢体功能障碍时，应手术减压；
- (5)加强营养，提高机体抗病能力，恢复劳动强度高。

氢氧化铝 氢氧化铝可在肠道内与氟结合，形成不易溶解的铝化合物，减少氟吸收。一般用氢氧化铝凝胶，天天3~4次，每次10ml。

钙 钙在肠道内与氟结合，形成难溶解

的氟化钙，可减少氟吸收，同时也可调节钙平衡，治疗骨软化或骨质疏松型氟骨症。剂量为23g，一天3次。常与枸橼酸合用，每次2g，一天3次。镁 镁离子与氟离子可络合形成不溶物，减少氟化物在骨骼中沉积。常用含镁矿石混合物蛇纹石粉剂50mg溶于水中，天天2次。卤碱 其为含镁、钙、钠、氯等多种元素的复盐，具有多方面作用。硼 肠道和骨组织内与氟结合，形成 $\text{BF}_4$ ，减低氟的毒性。辅助治疗 包括避免饮用高氟水，加强营养，补充蛋白质和维生素，鼓励户外锻炼，多参加活动等。矫形外科手术 一旦神经组织受到压迫，尤其是出现截瘫等严重的临床症状和体征，应及时手术减压，多能取得良好效果。中医治疗 其治则是补肾、强筋骨、活血和止痛等。预防及预后 氟骨症主要是由于饮水含氟量过高所致，因此只要改饮低氟水或尽量去除高氟水中的氟化物，氟骨症是完全可以防治的。另外，在减低氟摄入后肾脏仍有较强的排氟能力，血氟水平下降后又可使蓄积在骨组织和牙齿中的过量氟释放入血，并经肾脏排出体外，使氟骨症患者的症状和体征得以改善。因此通过降低饮水的氟含量来防治氟骨症不仅是必要的，而且是可行的。避免饮用高氟水 在高氟地区居民应尽量不饮高氟水，另寻低氟水源，如深井水、自来水、雨水或雪水等，同时还要定期测量水质。药物去除水中的氟 包括以下措施：1.硫酸铝 适量石灰可产生氢氧化铝沉淀，氟离子吸附在沉淀物上而被清除。2.活性氧化铝有较大的表面积和较强的离子交换作用，对氟离子有较强的吸附作用。3.碱性氯化铝可直接加入饮水中产生胶体聚合物，氟离子随聚合物沉淀，上清液即为低氟水。药物降氟法较多，但均不够理想，且费用也较大，难以长期坚持应用。 100Test 下载

频道开通，各类考试题目直接下载。详细请访问

[www.100test.com](http://www.100test.com)