

营养缺乏病参考资料

上海铁道医学院

一九八一年九月

前 言

解放以来我国在营养缺乏病和微量营养物质缺乏病的防治中取得了显著进展。例如南疆癞皮病发病率已大幅度下降。再如发现了克山病病区的食物以及人群众体内的贫硒规律。又如在防治地方甲状腺肿，使用食盐加碘和注射碘油的办法，成功地为一千多万患者和一亿三千多万人进行防治甲状腺肿和克汀病。此外在防治脚气病、夜盲等维生素缺乏病方面同样取得了效果。

今年召开的全国营养学术会议提出，1982年将进行全国性营养调查，根据生产发展水平和不同职业、不同年龄的特殊需要，制定各种人群的营养标准。但是由于下分医务人员缺乏营养及营养缺乏病知识、而营养缺乏病在某些人群中仍然存在。因此要重视营养知识的普及。本书编译目的即在于此。

本书取材于世界卫生组织（WHO）“预防医学中的营养问题”（1976）一书，包括佝偻病、坏血病、癞皮病、脚气病、乾眼病、营养不良性贫血、蛋白质热卡营养不良等九章内容。每章包括流行病学、临床特征、病理病因、鉴别诊断、治疗及预防等。

读者对象主要为医务人员和卫生防疫工作者还可供医学院校卫生专业师生参考之用。

本书在付印和定稿过程中，承上海铁路卫生防疫站邵云、徐新民等同志的大力支持，上海铁路医院陈生白、黄嘉钟和铁道医学院秦振声、李名白、艾裕和及陈明凤等同志的协助，在此一并致谢。由于翻译水平有限，不免有许多错误，请读者批评指正。

蔡 梅 雪

1981年9月

目 录

1. 地方甲状腺肿	1—10
2. 佝偻病和骨软化病	11—17
3. 脚气病	18—28
4. 坏血病	29—34
5. 癞皮病	35—44
6. 乾眼病	45—60
7. 营养不良性贫血	61—87
8. 蛋白质热卡营养不良	88—114
9. 其他营养缺乏病	115—125

地方甲状腺肿

作者 F. W. Clements

地方甲状腺肿是指在某一地区有相当多数量的居民出现甲状腺肿大。在膳食中含有大量碘的地区可发现12~14年令组的女孩中2%的人有甲状腺肿大。流行率超过此数的作为甲状腺肿大地区的指标。

WHO 发起的研究会建议当这一年令组中流行率达5%时。即应采取卫生预防措施。轻度甲状腺肿仅在美容上有意义。严重肿大可能引起压迫的问题。而公共卫生上更重要的也许是地方甲状腺肿在世界许多地方已被流行病学证明。是与地方侏儒症和地方聋哑症的流行有关。

病因学

甲状腺肿大最重要的单纯致病因子被公认是食物中碘的摄入量不足。对人群的给水中碘含量已进行分析。但对其结果的解释应加注意。在居民中大约90%的碘摄入量是由食物中获得；其余由水供给。若所分析的水是流经地下或土表。并用于生产食物则给水中碘含量的测定可能对有的居民区评价甲状腺肿大是否之汗在可能性具有意义。而从河流中取得的水样品则可能会通过完全不同的地理和土地特征的流域地区。

海鱼和鱼类是碘的最富饶的来源；淡水鱼则很差。海鱼在多数入膳食中并不突出。通常碘的来源是奶、肉和谷类。某些蔬菜尤其是菠菜是碘的良好来源。苏联科学家曾证明，草、谷类和牧草中碘含量可用海草培土而大有增加。甚至建议于一个居民点内服用碘化油，则可使相当量的碘经过植物而且循环，可使居民中未治疗的甲状腺肿病人受到小量但可以测到的影响。

根据动物试验的结果，许多食物和天然存在的元素曾被怀疑对人

会引起甲状腺肿。不过看来任何一种此类食物真正地对人群有些影响尚有一定距离。大白茅及芥属等其他品种对某些动物能致甲状腺肿，但尚未见它对人类甲状腺肿大有意义。除非该地碘摄入量远远低于估计需要量。

油茅和瑞典芜菁 ("Swede" *Rutabaga*) 含有一种致甲状腺肿的因子。它在少数情况有可能使男子得到甲状腺肿。生大豆和生豆浆已查明对动物有致甲状腺肿的作用，但加热以后就减少或消除了此种影响。有些研究已排除了水中氟构成人类致甲状腺肿的怀疑。

尽管公认碘缺乏是甲状腺肿主要的致病因子，但世界各地的调查则表明了关于甲状腺肿与食物中碘的供应之间的关系。各地多有反常情况。因此推测在某些局部地区有另一种类型的致甲状腺肿的唯一致病原因，不过这些物质的分离和鉴定，有待于大量的研究工作。

不管甲状腺肿的知识将来如何发见，现状就是在有地方甲状腺肿的地方增加了有利于身体代谢的碘量就使甲状腺肿流行性减少，这种关于身体对碘的利用率的提法，反映了最新的成就即应用常效碘化油于肌肉贮存，而不是在食物中补充碘，以防止甲状腺肿。

发病机理

为了解一般所报导的初期甲状腺肿大的复发性，需要具有关于甲状腺结构变化过程的知识。

碘摄入不足使血中无机碘水平低下，随之甲状腺素合成减少，血中甲状腺激素水平的下降，随后脑下垂体分泌促甲状腺激素 (TSH) 增加，造成甲状腺内碘清除率增高。同时甲状腺往往增大。也可能甲状腺没有明显增大，而碘化物的吸收率 (*trapping rate*) 有所增加。据认为可能是由于某些体质的理由，有些人具有更为有效的收集

机制。这些作者根据他们自己的研究还相仪如果摄入量受限制。收集碘的利用将更有效。甲状腺碘化物清除率之增加与腺体的增生有关。腺体内含有均匀染色胶质的正常圆形腺泡。此时腺泡由于上皮向内生长和反折内陷而变形。这显然是细胞高度繁殖的结果。而其作用则为增加腺体摄取更多的碘的能力。而染色胶质的量则因细胞的过度生长而减少了。假如把这种增生的原因。不论是缺碘或是可致甲状腺肿的针，或硫氰离子等因子或是碘过量等在刚开始作用时就立即去除，则腺体往往恢复其正常的外观。

通常在增殖期可使甲状腺获得足够的碘盐而发已为休止期或胶质期。临床上休止期可能与增殖期无法区别其腺泡一致地扩大。而组织学上，腺体是增生性甲状腺肿和胶质甲状腺肿之混合物。腺体的胶质部份除了腺泡腔较大，泡壁缩减为一种扁平的方形细胞薄层之外，与正常腺体相似。

理论上当身体合成甲状腺素所需要的碘量和血液流经甲状腺含碘量之间一旦建立了平衡，腺体在临床上的外观和组织学方面就无进一步的变化。不过，从甲状腺肿的临床外观的改变来看以及从出现此类甲状腺肿的大多数地区得来的组织学描述较大变化来看，假定并非长期。

碘的供给量的变化理应被发现，特别是有些地方，其可能得到的总量顶多也只达到临界水平。而且对于甲状腺激素的需要是受到个体所持续承受的生理以及异常应激状态的影响。结果就是增生周期性地突然发生与休止期相互交替。Butt^{ji}和Hetzel氏报导过大的甲状腺。其组织增生时只有少量胶体甚至无胶体而在注射碘化油后即明显复原。各地的甲状腺肿中，有很多出现腺扩。有些病理学家认为所有这些甲状腺体均含有外腺瘤(adenomata)。不过有的太小。临床

上不能检测出来。

膳食长期严重缺碘盐的地区，在发生了上述的变化以后，在疾病早期就形成大的束肿並发生分泌细胞进行性破坏。这些束肿继续扩大产生喜马拉雅新几内亚和扎伊尔等甲状腺肿高发区描述的那种特大的甲状腺肿大症。

流行与分布

现场所见甲状腺肿的分类方法有多种。广泛使用的一种分类法列于下表：

分级④	外形描述
0 _a	甲状腺正常
0 _b	甲状腺明显增大和异常，但通常在伸头时看不出来。
1	触诊时腺体肿大；头后转伸颈时可见到。
2	头位正常时可见甲状腺肿大；不须触诊即可确定。
3	一眼可见甲状腺显著肿大。可干扰呼吸或穿衣。

注④：结节或腺瘤标志亦包括在本建议方案内。

在甲状腺肿高发区，成年人群的大多数表现一定程度甲状腺肿大，其中相当多的人有较大肿。甲状腺肿大通常出现于幼年时期，当儿童由专少年期进入成年时逐步增大。

在碘摄入量略高组仍低于正常需要量的地区，甲状腺肿大发生于较大的儿童和妇女。甲状腺肿大的女孩和男孩之比在 3:1 到 6:1 范围内，在摄取水平更高的地方，甲状腺肿大仅发生于专青春期少女。

在多數的甲状腺肿大地区，人群中每个年令和性别组仅有一定的比例有甲状腺肿大，此比例的范围为 10% 到 20%，这取决于年令和性别以及碘的可利用水平。许多作者推测存在一种因子，或许是遗传因子，它影响着甲状腺肿大的表现。西苏格兰 McGirr 等对双生子的

研究认为女性单纯性甲状腺肿大的病因学中含有遗传因子但并非首要。这些作者的进一步发现更加强了下述的可能性：“非遗传的女性因子例如内分泌或代谢环境等，有可能引起或维持甲状腺的增生而与缺碘无关”。在6~17年令组的少年儿童中甲状腺肿大的流行就最可信地说明了甲状腺肿大所具有的自然环境本底。

在新德里的讨论会上，有人建议地方甲状腺肿可定义为流行率至少为一级的是青春前期或近更年期人员中有5%以上患甲状腺肿或成人中有30%以上患此病，在此水平以上看来就要采取卫生预防措施。伴随地方甲状腺肿而出现的体征症务必要给予更多的关切。由于地方体征症的发生和流行与地方甲状腺肿在流行病学上有紧密的关系，因此育令期妇女中甲状腺肿大之流行和严重程度必须予以特别的关注。

从世界各大陆区域都有地方甲状腺肿的报导包括阿尔卑斯、安地斯、喜马拉雅等高山区和亚、澳、欧、北美等平原区发生地方甲状腺肿的条件为人群生产食物的土壤含碘低亦即：凡大部分食品是就地生产的地方甲状腺肿，易于存在和持久。若有交通线与别地区相通，食物来源多样化，甲状腺肿大的流行趋于下降因为输入的食物可能是产于含碘相当高的土壤地区。食物来源的变化是近50年来许多地区中甲状腺肿大消失的唯一理由。

甲状腺肿大地理分布的综述证明了此病的普遍性。即使只是粗略地判定是否甲状腺肿大在大量的人群中发生，也须对所有居民的膳食加以调查，不可能由地域特点推定是否该地区有甲状腺肿大，例如堪培拉建城20年之后，从居民的普查中发现了有个局部地方是致甲状腺肿的地域，该处是一个有起伏的平原海拔约600米，在此之前并不了解该地土壤缺碘。

公共卫生上的意义

甲状腺肿大单纯性增生性胶体甲状腺肿大，按定义不应影响个体的甲状腺的状况，也就是说有这种甲状腺肿大的人一直是甲状腺机能正常直到30或40岁的年龄阶段，然后其他变化才可能发生。这些变化将加以讨论。在这些变化发生之前，主要的缺点限于不美观但这也使甲状腺肿大患者求职和结婚的机会减少了。

粘液性水肿：甲状腺内由于非细胞组分之过度增长，水肿及大胶体空间之形成、甲状腺上皮成分的进行性损害，使腺体产生甲状腺素的容量逐步减少，并轻度的粘液性水肿缓慢出现。这在40岁以上的人较为明显，且发生于女性的比男性为多。

碘巴塞多氏病：这种情况开始于1910年由Kocher氏给予定义的是碘引起的甲状腺毒症，罹患者大多数为多年居住于碘缺乏地区的一般已患甲状腺肿大多年的老年人。许多研究者或则有病例报告或则注意到对这些人给予服食碘可能导致这种遗传。

在过去十年中面包加碘盐（碘酸盐）和食品工业中广泛用碘仿作消毒剂。随后在塔斯马尼亚，在相当多的各个年龄组的成年人中就发生碘性巴塞多氏症。

地方性侏儒症：传统的侏儒症还包括聋哑症。在地方甲状腺肿大严重的地区里，不表现侏儒症的其他特征的人中见到过有聋哑症例如在欧洲阿尔卑斯地区、在喜马拉雅山脚西伊里安和巴布亚新几内亚及扎伊尔等隔绝地区均有报导。

从这些调查看来侏儒症和聋哑症之类的流行率是与甲状腺肿的流行率及严重程度密切相关，侏儒症、聋哑症和智力缺陷构成社会上沉重的经济负担。从这一点出发就应全力消除地方性甲状腺肿。

地方甲状腺肿的预防

在甲状腺肿地区许多控制严密的研究已经证实当甲状腺得到的碘量增高到每天估计需要量（成人每天 $100 \sim 150 \mu g$ ）甲状腺肿的流行率就逐渐地下降。这是当施行此预防措施之时，在尚未有甲状腺肿的儿童、青少年中取得的成就。在一般情况下，通过在各种食物中增加碘盐或碘酸盐，并不能使一个已发已成较大的甲状腺肿显著缩小。

有四种方法可使甲状腺肿地区居民增加碘的摄入量：

- (1) 加碘化物或碘酸盐于食盐
- (2) 加碘化物或碘酸盐于面包
- (3) 应用含碘化钾或碘化钠片剂
- (4) 给予碘化油

碘化食盐 Lowenschein 氏对碘化盐使用的世界性调查揭示：23个国家颁布了强迫使用碘化盐的法令，其中11个国家中法令是全国性的而十二个国家中法令限于指定的地区。碘化率的范围为 $1:10,000$ 到 $1:130,000$ ，平均值在 $1:25,000$ 和 $1:50,000$ 之间。在某些国家中，后来的调查表明碘化盐能减少甲状腺肿发生率的 $40 \sim 95\%$ ，这取决于缺碘的程度和碘化盐的接受程度。

在欧洲澳洲、新西兰以及北美餐桌上用的食盐加了碘化钾。但在亚、非、拉国家里，粗盐中含有碘酸钾，后者在特殊的储藏条件下，更为稳定。

若要使碘化盐行之有效，一定要满足下列条件：

- (1) 碘化的水平一定要使食盐一般消费量是以供给膳食所需的碘量。
- (2) 碘化盐的制造和分配包括碘含量的监测必须受政府的严格控制。
- (3) 对进入该地区的无碘化的盐必须加以阻止或严格限制。
- (4) 碘化盐在该地区内必须统一分配。

碘化面包：外加碘于面包的方法用于荷兰的部份地区和澳大利亚的堪培拉城。已达十五年以上。在塔斯马尼亚全区也已三年之久。据塔斯马尼亚三年的试验结果。证明对于以面包为主食的人群这一措施是有效果的。

在荷兰和堪培拉。在面包配方中采用适当地碘化的盐。在塔斯马尼亚则用碘酸钾作为面包助发剂。

碘化钾或碘化钠的片剂：在美国俄亥俄州某海军陆战队在最早的预防试验中用过碘化钠片剂。在塔斯马尼亚。引用碘化面包之前。曾将含碘化钾的片剂散发给婴儿、儿童和青少年达十六年之久。经证明高度有效。然后才决定经常地予以配给。

碘化油：自1957年以来在新几内亚甲状腺肿高发区的居民约3000~5000人。接受碘化油定期肌肉注射作为预防措施。这是一种比较满意的预防方法。在三个月注射期间相当多的患者的原有可见的甲状腺肿大显然消退。

从这个尝试所得的经验加以总结后。发出了给碘量的暂时性计划。现在拉丁美洲等处应用。此计划（表1）是在罂籽油（Poppy seed oil）中脂肪酸乙基酯碘化（碘量474mg/ml）给儿童或成人施行肌肉注射。

表1 碘化油肌肉注射建议剂量

年 令	碘 (mg)	碘化油给予量 (mL)
~ 6月	95~180	0.2~0.4
~ 12月	140~285	0.3~0.6
~ 6岁	230~465	0.5~1.0
~ 45岁	475~950	1.0~2.0

注：a 若患有结节甲状腺肿大（包括甲状腺有结节无肿大）。则剂量应

减为 0.2 ml.

b. 含碘 37% (按重量计)

适当的治疗间隔大致 3~4 年为宜。但应根据当地经验和甲状腺肿复发率加以判断: Kevay & Chopra 二氏建议最初和重复剂量之间最少为二年。应注意避免短期内多次给予同一对象。

看来这种预防手段对在盐的碘化及经常的均匀分配难以实现或不可能实现时是成效卓著的。也可以考虑当盐强化的计划正在进行时, 可作为一种过度的措施。在地方性甲状腺肿地区也可作为一种权宜措施。这种办法的主要缺点是必须与发病人群个别的接触。

有人反复提出此种碘预防措施可引致或使麻风病发作。然而即使在有麻风的地区进行此项计划, 亦未证实这种说法。不过对已知有麻病的人似以避免给予这种形式的碘为宜。

碘预防计划造成的甲状腺毒症:

在地方甲状腺肿长期存在的人群中采用“碘预防”计划之后, 有多次报导说有甲状腺毒症它是在盐碘化的试验期间被引述的。偶尔亦被认为给予碘化油亦是如此后果。有记载的最广泛和严重的流行病是发生在塔斯玛尼亚(澳大利亚)岛上。该地保健设施具有特点因而得以对此问题进行详细研究, 同时发见了一些引入注意的理论概念。

十年来许多国家在地方甲状腺肿已成为严重公共卫生问题的人群中实行了群众性医疗, 已经行之有效。除了塔斯马尼亚流行区之外, 碘—巴塞多氏症发病的报导少得多了。研究人员认为塔斯马尼亚实行划区以及该地的保健设施类型, 是取得上述成就的部分原因。在其它地区可能有病例发生。同时如进行更多随访时可能会报导。对于几代人摄入低碘量的人群, 在增加其碘摄入量后, 不可避免地会出现碘—巴塞多氏症的流行。碘量的增加, 可以作为公共卫生预防计划的一部

份。在塔斯马尼亚就是如此。这可能是碘加入食品的结果。例如当应用含碘消毒剂时，在塔斯玛尼亚也发生过。当一地区的食品供应突变时，亦可能使碘摄入量增加。菲律宾部份地区当与以前封锁的内陆运输改善时就发生过（作者本人的观察）。

社会上老年组中碘。巴塞多氏症有一定程度的发病率，也许是为了保护下一代不受碘缺乏的影响而不得不付出的代价。

提 要

预防地方甲状腺肿之办法亦许比其他缺乏症的预防更易理解，而且理论上也更为有效。面对公共卫生工作者的主要问题，看来是逻辑性的问题、预防计划的落实问题。当选用办法时必须记住这些问题，

并选择最合适于这些情况的办法。盐的碘化若可行的话应优先采取，但若不可能时如适当的立法受到阻碍，因而缺乏中心供应点，和缺乏生产者的合作；又如该处有地方侏儒症必须迅速制止，则宜实行直接补给，即口服片剂或肌肉注射。由于直接补给计划中涉及到一些问题，也可作为过渡办法，而更长期性的计划在以后确定。

（蔡梅三，艾裕和）

佝偻病和骨软化病

作者 L. Pannier

引言

佝偻病是骨骼成长中的一种全身性疾病。其特征是软骨质和骺软骨的钙化不全。干骺端软骨细胞呈组织破坏样增生，并形成隆突。

“骨软化”一词用于同类的病。受影响的是已长成的骨骼亦即软骨内钙化业已完成的骨骼。导致钙磷代谢紊乱的各种原因也可致钙化不足。

Elz 氏讲述了“rickets”（佝偻病）这字的历史故事。大约 1620 年一个英国的名叫 Rickets 的正骨者因他的诊断和治疗维生素 D (V_D) 缺乏症而驰名，因之以他的名字命名此病。1650 年

“rickets”特别被拉丁化为“rachitis”并转为其他文字如法语的“rachitisme”，德语的“rachitis”，西班牙语的

“raquitismo”等。Aykroyd 氏回顾此病的历史时述及一次围绕着佝偻病病因学的争论。一个学派认为此病与英国城市生活有关的一种环境性疾病。病人转移到农村即可治愈。另一个学派则认为它是一种鱼肝油摄入不足所致的缺乏病。后来由于发现 V_D 能在暴露于紫外线的皮肤中合成而使这两个对立意见统一起来。佝偻病现在被公认为是一种营养性疾病，它受个人生活环境的影响。

病因学

必须承认临床上佝偻病可能有好些明显病因。这些病因均导致钙磷代谢在组织水平上的缺陷。就象 V_D 缺乏性佝偻病除了由于单纯膳食中缺乏 V_D 以及阳光暴露不足之外；还可能是脂肪吸收障碍所继发的疾病。再则由于 V_D 必须转变成活性形式，这种转变受到干扰。无论是给予拮抗剂（例如一些抗惊厥剂）或是先天性必需酶缺少，都

可引起佝偻病。

此病亦可能与肾功能缺陷有关。肾小管的重吸收作用不能防止磷乃至钙的损失。这样的病人常呈现氨基酸尿的变化，大致反映肾小管功能多种缺陷。一般这些症候群，起码从生理效果方面无法以 V_D 治疗。而且 V_D 中毒症又会成为 V_D 过度治疗的汗在后果。当骨营养不良伴有慢性肾功能不足时，也会发生佝偻病的变化。最近研究认为，这种病人用 V_D 活性代谢物 125—二羟基胆钙化醇，简称为 $125(OH)_2D_3$ 治疗可能是有效的。

为了解佝偻病病理生理学，温习一下 V_D 代谢的近代知识是有益的。从真正涵义上讲， V_D 不是维生素，因为它是紫外线作用下由皮肤内形成的。这些射线打开了 7—脱氢胆固醇分子结构中的环。它是皮肤深层中由胆固醇形成的一种维生素前体，于是维生素 D_3 （胆钙化醇）在细胞内活化之前必经两次转化：起初是肝脏内羟基化作用使它转变为 $25(OH)D_3$ ，然后在肾脏发生第二次羟化作用，使它转变为 $125(OH)_2D_3$ 。（125—羟基 *cholecalciferol*）后一种代谢物具有最大的生物活性，可促使肠道中钙的运输比 V_D 或 $25-OH-D_3$ 快三倍之多。一个 I. U.（国际单位） V_D 相当于 2.5×10^{-5} mg 晶体 V_D ；1 mg V_D 等于 40,000 国际单位。

V_D 的功能是与合成一种特殊蛋白或对钙在生物膜移位起作用的蛋白质有关。此维生素可在肠绒毛内以及在肾小管的重吸收作用中起作用。骨中钙的动员也受到此维生素的影响。

一般食物中 V_D 含量极低。人奶每升含 2~100 I. U.，牛奶 3~50 I. U./l，商用照射法可提高其含量。但现在更普遍的是藉强化作用加以提高。犊牛或牛肝每 100 克含 100~400 I. U.，而蛋黄每 100 克含 100~500 I. U.；这些食品与大多数食品相比，可算是非常丰

富的来源，这种维生素还大量存在于某种鱼肝油中。

在日光的紫外线影响下，皮肤内合成维生素D对多数人群可能是V_D的主要来源，在极北极南地区的冬季岁月里紫外线的照射大为减少，佝偻病似也随之增多。此外，紫外线很大程度被城市中污染大气的烟尘所吸收，所以在V_D未被发现之前，显然佝偻病就成为城市居民中真正的社会灾难。目前，佝偻病反常地在高度曝晒的某些地区流行。希腊农村地区的一个研究提示了佝偻病的流行。一岁以下婴儿中高达15%。总之，这些儿童的68%其碱性磷酸酶水平升高。地中海盆地的一些穆斯林国家中妇女和她们的婴儿是很少出门的，佝偻病的流行亦高。一旦孩子长大到能行走接触了阳光照射，佝偻病的流行就骤减。

有人建议但尚未被证实的是：钙摄入量低下和膳食钙的生物利用率可由于谷类中的植酸等因子而减少，这些可成为佝偻病和骨软化的病因。从理论上讲这种情况可造成佝偻病的发已，但实际上由于病人在接受V_D治疗时有良好的反应。（除了存在着维生素代谢不良或原发性肾缺陷的情况以外）。看来主要的因素仍然是组织中此种维生素的活性形式的供应不足。

维生素D不足症和佝偻病的表现

病理生理学：V_D不足症的发已分三期反映着V_D进行性缺乏，伴发继发性甲状旁腺机能亢进。

第一期：在某些婴儿中V_D缺乏的最初表现是不能维持正常的血钙水平。在临床上的表现是一般性惊厥或搐搦的发作。骨骼无放射学征象。低血钙症似与V_D和甲状旁腺的协同作用有关。（第一期表现了功能性甲状旁腺亢进的阶段）。

第二期：前期的低血钙症引起继发性甲状旁腺亢进以纠正血钙水平和降低血磷水平。血中碱性磷酸脂酶水平升高。同时出现骨征象。

第三期：体内钙储备耗竭，骨骼中矿质排除过多，并有非常明显的佝偻病和骨软化的临床征象。虽然甲状旁腺有高度活性，但不再维持血钙的正常水平。表一分三期简述其生物学、临床和放射学征象。

表一 V_D 不足症的三期中生物学、临床和放射学征象

期 别	血 液 生 化			临床体征	放射学征象
	钙	磷	碱性磷酸酶		
1.	降低	正常或升高	略升高	惊厥、抽搐	无
2.	正常	正常或降低	升高	中度佝偻病体征	有
3.	降低	降低	明显升高	有佝偻病和低 非常明显体征	非常明显

佝偻病和骨软化的临床表现

骨骼征象：颅骨软化，长骨的干骺端肥大，尤其在肋部（佝偻病性串珠）腕和踝部可以见到摸到。重症佝偻病有时有长骨和骨盆变形。一般在成长期自发地加以纠正。骨痛。

神经肌肉体征：由于低血钙，肌肉张力减退，搐搦和惊厥。

呼吸系体征：重症佝偻病者肋骨软化导致呼吸困难，甚至构成严重的肺炎，“佝偻肺”常致死亡。

放射学表现：干骺端轮廓不规则，软骨连合增大，骨大梁形成不正常，这些放射学征象最早又最清晰地见于膝和腕。严重的骨软化出现假性骨折。

生物化学的表现：血清：钙、磷和碱性磷酸酶水平的变化见表一。

尿：极轻的钙尿；在第二期和第三期中有一般的氨基酸尿。

预防和治疗

佝偻病的预防：由于难以量出皮肤在紫外线影响下合成 V_D 的数量，