

YINGYANGSHI

最新营养师实用技术手册



YINGYANGSHI



最新营养师实用技术手册

李厚实 主编

下 册

北京轻工出版社

第四章 矿物质缺乏

第一节 铁缺乏与缺铁性贫血

铁是人体必需微量元素之一,也是微量元素中最容易缺乏的一种,铁缺乏(iron deficiency, ID)可导致缺铁性贫血(iron deficiency anemia, IDA),被 WHO、UNICEF 确定为世界性营养缺乏病之一,亦是我国主要公共营养问题。

据估计全球约有 5 亿~10 亿人患铁缺乏,其中约 2/3 为隐性铁缺乏,即使是缺铁性贫血大多数亦为轻度贫血。孕妇是铁缺乏的高发人群,我国中、晚期妊娠的孕妇铁缺乏的患病率在 50%左右。近些年来,随着各国经济的发展和卫生状况的改善,患病率虽然逐年有所下降,但仍是一个全球性公共卫生问题。

一、铁缺乏的原因

流行病学研究发现,铁缺乏与以下因素有关:婴幼儿喂养不当,儿童与青少年的偏食和鼻出血,妇女月经量过多,营养不良,蛋白质摄入不足特别是动物蛋白摄入较低,奶制品的饮用方式不当,多次妊娠,哺乳及某些疾病如萎缩性胃炎,慢性腹泻,胃大部切除以及钩虫感染等。

从营养学角度分析,铁缺乏的主要原因概括为以下几方面:

(一)食物铁摄入不足

人体从食物中摄取的铁不能满足机体需要,这与多种原因有关,如经济状况低下使

含铁丰富的肉类食品摄入较低;不良的饮食习惯如偏食、挑食,影响了摄入食物的种类,从而限制了含铁丰富的食物的摄入等。另外,还有一个原因是膳食铁生物利用率较低,食物中血红蛋白铁吸收率约 20% ~ 25%,非血红蛋白铁吸收率约 3% ~ 5%,不超过 10%。谷类蔬菜中的植酸盐、草酸盐,茶和咖啡中的酚类化合物,以及摄入过多的膳食纤维均会降低或干扰非血红蛋白铁吸收。

(二)机体对铁的需要量增加

当机体对铁的需要量增加,而摄入量未相应增加,能导致机体相对铁缺乏。如处在生长发育期的儿童、育龄女性月经失血和妊娠期、哺乳期妇女。

(三)某些疾病引起

萎缩性胃炎、胃酸缺乏或服用过多抗酸药等可影响铁吸收;腹泻或钩虫感染则增加了铁的消耗。

二、临床表现

(一)常见症状

疲乏无力、心慌、气短、头晕,严重者出现面色苍白、口唇粘膜和睑结膜苍白、肝脾轻度肿大等。症状常和贫血的严重程度相关,缺铁引起的贫血性心脏病较易发生左心力衰竭。

(二)影响生长发育

包括身体发育与智力发育。缺铁的幼儿可伴近期和远期神经功能和心理行为障碍,烦躁、易激惹、注意力不集中,学龄儿童学习记忆力降低。

(三)活动和劳动耐力降低

细胞内缺铁,影响肌肉组织的糖代谢使乳酸积聚以及肌红蛋白量减少,使骨骼肌氧化代谢受影响。

(四)机体免疫功能和抗感染能力下降

特别多见于小儿,表现为淋巴细胞数目减少,免疫功能下降,中性粒细胞杀菌功能受影响,过氧化物酶活性降低,吞噬功能有缺陷。缺铁易发生感染,但也有认为缺铁患者补铁后感染反而增多。成人铁缺乏容易导致疲劳、倦怠、工作效率和学习能力降低、机体处于亚健康状态。

(五)消化道改变

严重缺铁性贫血可致粘膜组织变化和组织营养障碍,出现口腔炎、舌炎、舌乳头萎缩。75%缺铁性贫血患者有胃炎表现,而正常人仅 29%,可呈浅表性胃炎及不同程度的

萎缩性胃炎,伴胃酸缺乏。

(六)皮肤毛发变化

毛发干枯脱落,指(趾)甲缺乏光泽、变薄、脆而易折断,出现直的条纹状隆起,重者指(趾)甲变平,甚至凹下呈勺状(反甲),是严重缺铁性贫血的特殊表现之一。这种体征现在很少见。

(七)神经精神系统异常

尤其是小儿,约 1/3 患者出现神经痛,周围神经炎,严重者可出现颅内压增高,视乳头水肿,甚至误认为颅内肿瘤。有些铁缺乏患者有异食癖,有嗜食泥土、墙泥、生米等怪癖,而在用铁剂治疗后,这些怪癖的症状可以消失。异食癖不仅是缺铁的特殊表现之一,且又可使食物中铁吸收障碍,加重了缺铁性贫血。

(八)抗寒能力降低

可能是由于甲状腺激素代谢异常。

(九)其他

缺铁性贫血也可导致月经紊乱,但是月经过多又是缺铁原因,也可以是缺铁的后果,有时很难区别。大约 10% 患者有轻度脾肿大,机制不详,铁剂治疗后可缩小,但应注意排除其他疾病引起的脾肿大。

吞咽困难或吞咽时有梗塞感亦为缺铁的特殊症状之一。这种症状的发生大概与咽部粘膜萎缩有关,在我国很少见,但在北欧和英国的中年妇女患者中较多见。

三、诊断

机体铁缺乏发展到贫血,经历三个阶段:贮存铁缺乏期,红细胞生成铁缺乏期和缺铁性贫血。根据不同生化指标的改变,可以判断体内铁缺乏的程度。

(一)诊断依据

铁缺乏后,血清铁蛋白(SF)、总铁结合力(TIBC)下降,缺铁严重时血清铁(SI)、运铁蛋白饱和度(TS)、血清转铁蛋白受体(ZPP)、红细胞游离原卟啉(FEP)、血清转铁蛋白受体(sTfR)等指标异常,反映了红细胞生成缺铁;IDA 时,除以上指标改变外,红细胞出现小细胞低色素性改变,血红蛋白降低。临床上可选用上述适当指标来确定缺铁及缺铁程度。

(二)诊断标准

铁缺乏的诊断目标有二:①该病例贫血的性质是否系缺铁性贫血;②病因诊断即寻找引起缺铁性贫血的原因。目前临床上对铁缺乏的诊断已提出更高要求,不但需要对单

纯性缺铁性贫血作出正确诊断,而且要求早期诊断即在未发生贫血前就作出诊断,并且要求对复合性贫血如慢性感染合并贫血,恶性肿瘤、结缔组织病或肝病的缺铁性贫血作出诊断。

1. 缺铁性贫血的诊断标准

(1)男性 Hb < 130g/L, 女性 Hb < 120g/L, 孕妇 Hb < 110g/L; MCV < 80fl, MCH < 26pg, MCHC < 310g/L; 红细胞形态有明显低色素表现。

(2)有明确的缺铁病因和临床表现。

(3)血清铁(SI) < 10.7 μ mol/L, 总铁结合力(TIBC) > 64.4 μ mol/L。

(4)血清运铁蛋白饱和度(TS) < 15%。

(5)骨髓铁染色显示骨髓小粒可染铁消失, 铁粒幼红细胞 < 15%。

(6)红细胞游离原卟啉(FEP) > 0.9 μ mol/L(全血), 或血液锌原卟啉(ZPP) > 0.96 μ mol/L(全血)或 FEP/Hb > 4.5 μ g/g Hb。

(7)血清铁蛋白(SF) < 14 μ g/L。

(8)铁剂治疗有效。

符合第 1 条和 2~8 条中任何两条以上者可诊断为缺铁性贫血。

2. 贮存铁缺乏期的诊断标准 符合以下任何一条即可诊断。

(1)血清铁蛋白 < 14 μ g/L。

(2)骨髓铁染色显示骨髓小粒可染铁消失。

3. 红细胞生成缺铁期的诊断标准 符合贮存铁缺乏期的诊断标准,同时有以下任何一条符合者即可诊断。

(1)血清运铁蛋白饱和度(TS) < 15%。

(2)红细胞游离原卟啉(FEP) > 0.9 μ mol/L(全血), 或血液锌原卟啉(ZPP) > 0.96 μ mol/L(全血), 或 FEP/Hb > 4.5 μ g/g Hb。

(3)骨髓铁染色显示骨髓小粒可染铁消失, 铁粒幼红细胞 < 15%。

如有合并症的情况下(感染、炎症、肿瘤等)需要测定红细胞内碱性铁蛋白, 小于 6.5ng/细胞, 始能诊断铁缺乏, 或借助骨髓铁染色显示骨髓小粒可染铁消失作为标准。

四、鉴别诊断

虽然多数贫血由缺铁引起,但由于贫血的本质是单位体积血液中红细胞或血红蛋白低于正常值,因此能引起红细胞或血红蛋白生成减少和破坏过多或丢失的各种因素均会导致贫血的发生。如维生素 B₁₂、叶酸或蛋白质缺乏,慢性感染性疾病所致的贫血,血红

蛋白异常所致的地中海贫血,造血功能不良而出现的再生障碍性贫血等。为此,应该根据病史、临床表现和实验室检查鉴别病因,作出准确诊断。

五、治疗

(一)一般治疗

对重症小儿宜加强护理,预防及治疗各种感染。

(二)病因治疗

尽可能查明病因,针对病因治疗。如治疗钩虫病、溃疡病出血、妇女月经过多等。

(三)铁剂治疗

硫酸亚铁,疗效好,经济。铁剂应与维生素 C 同服以增加铁的吸收。

(四)隐性铁缺乏的早期治疗

没有出现贫血症状者,如果在筛检中发现,应该及时给予补充铁剂,以免进一步发展为缺铁性贫血。

六、预防

(一)健康教育

通过健康教育,指导人们科学、合理的膳食,具有极其重要的作用,是最有效又最经济的预防措施。

(二)铁强化食品

近年来有不少国家在高危人群中采用铁强化食品(主要是谷类食品)来预防缺铁的发生。试行的铁强化酱油、铁强化面粉等,都获得了一定的效果。

(三)铁补充

对高危人群如婴幼儿、早产儿、孪生儿、妊娠妇女、胃切除者及反复献血者应预防铁缺乏,可使用口服铁剂。

(四)提高食物铁的利用率

改进膳食习惯和生活方式,以增加铁的摄入和生物利用率,足量摄入参与红细胞生成的营养素,如维生素 A、维生素 B₂、叶酸、维生素 B₁₂ 等。

摄入富含铁的食物,主要有动物血、肝脏、鸡胗、牛肾、大豆、黑木耳、芝麻酱、瘦肉、红糖、蛋黄、猪肾、羊肾、干果等。

第二节 碘缺乏病

机体因缺碘而导致的一系列障碍被统称为碘缺乏病 (iodine deficiency disorders, IDD)。碘作为一种微量元素是机体不可缺少的营养物质,故该病的本质是营养缺乏病;人体碘的摄入主要来源于食物和饮水,机体的缺碘是与所生存自然环境的碘缺乏有关,该病的分布呈明显的地方性,它也曾称为地方病。碘缺乏和碘缺乏病 (IDD) 是全球性公共卫生问题,2000 年世界卫生组织 (WHO) 统计,受 IDD 威胁的国家有 130 个,人口达 22 亿,缺碘人群的平均智商丢失 13.6 个智商点。

一、缺乏原因

人类生活的外环境碘缺乏是造成本病大规模流行的最基本的原因。土壤碘不足,生长的植物中碘不足,当地的动物也摄碘不足。人们以当地的水、植物、动物为主要食物,导致碘摄入减少而发病。其他原因,如高钙、高氟、缺硒、长期服用锂剂等,从碘缺乏病的流行病学来看,都是起辅助作用的病因。

二、地方性甲状腺肿

(一) 病因

碘的缺乏是引起单纯性甲状腺肿的主要因素。高原、山区土壤中的碘盐被冲洗流失,以致饮水和食物中含碘量不足,因此,我国多山地区的居民患此病的较多,故又称“地方性甲状腺肿”。

青春发育期、妊娠期或经绝期妇女,有时也可发生轻度的弥漫性甲状腺肿大,这是由于人体对甲状腺素需要量暂时性的增高所致,是一种生理现象。这种甲状腺肿大常在成年或妊娠以后自行缩小。

此外,由于甲状腺素合成和分泌过程中某一环节的障碍(例如久食含有硫脲的萝卜、白菜等,能阻止甲状腺素的合成),因而引起的血中甲状腺素的减少,也可促使甲状腺的肿大。

(二) 临床表现

一般无全身症状,基础代谢率正常。甲状腺可有不同程度的肿大,能随吞咽上下移

动。早期,两侧呈对称的弥漫性肿大,腺体表面平滑,质地柔软。逐渐,也可在肿大腺体的一侧或双侧,扪及多个(或单个)结节;一般常存在多年,增长很慢。囊肿样变的结节,可并发囊内出血。

较大的单纯性甲状腺肿可压迫邻近器官而产生症状。常见的为气管受压,移向对侧,或使之弯曲、狭窄而影响呼吸。开始只在剧烈活动时感觉气促,逐渐发展而严重,甚至在休息睡觉时,也有呼吸困难。气管受压过久,可使气管软骨变性而软化;一旦切除甲状腺体的大部分,软化的气管壁失去支撑,可发生塌陷而有引起窒息的危险。少数病人由于喉返神经或食管受压而引起声音嘶哑或吞咽困难。

病程久的巨大甲状腺肿,可如小儿头样大小,下垂于颈下胸骨前方。甲状腺肿向胸骨后生长延伸,即形成胸骨后甲状腺肿,容易压迫气管和食管;有时还能压迫颈深部大静脉,引起头颈部静脉血液回流障碍,可出现面部青紫、肿胀及颈胸部表浅静脉扩张。

结节性甲状腺肿,可继发甲状腺功能亢进,也可发生恶变。

(三)诊断

我国制定的诊断标准有三条:①患者居住在碘缺乏病区;②甲状腺肿大超过受检者拇指末节,或小于拇指末节而有结节者;③排除甲亢、甲状腺炎、甲状腺癌等其他甲状腺疾病。此外,病区 8~10 岁儿童的甲状腺肿大率大于 5%,尿碘低于 $100\mu\text{g/L}$,可以判定地方性甲状腺肿的流行。

(四)治疗

1. 青春发育期或妊娠期的生理性甲状腺肿,可以不给药物治疗。应多食含碘丰富的海带、紫菜等。

2. 对于 20 岁以前年轻人的弥漫性单纯性甲状腺肿,不宜手术,可给予小量甲状腺素,以抑制垂体前叶促甲状腺素的分泌,有较好疗效。

3. 症状严重或疑有恶变者应及时行手术治疗,施行甲状腺大部切除术。

(五)预防

全国各地已普遍进行了单纯性甲状腺肿的普查和防治工作,特别是推广碘盐以后,发病率已大大降低。2000 年我国制订碘盐出厂标准为 $35 \pm 15\text{mg/kg}$ (GB 5461-2000 食用盐),此量足够满足人体每日的需碘量和预防碘缺乏病(IDD)的发生。

三、地方性克汀病

地方性克汀病多出现在严重的地方性甲状腺肿流行区,该区至少有 1/5 人群患有甲状腺肿,一般患病率占甲状腺肿地区人口的 1%~5%,严重地区高达 5%~10%。本病

是胚胎时期和出生后早期碘缺乏与甲状腺功能低下所造成的中枢神经系统发育分化障碍结果。

(一) 发病原因

主要病因是胚胎期碘缺乏所致,妊娠时母体甲状腺功能减退是地方性克汀病高发病率的一种危险指标,由于缺碘使母体及胎儿的甲状腺竞争性摄取有限的碘化物,结果同时影响母体和新生儿的甲状腺激素合成。

(二) 临床表现

神经型表现为主者就是由于胚胎早期严重的宫内碘缺乏损害神经生长发育所致。而以后胎儿甲状腺能正常地合成甲状腺激素。粘液(水肿)型克汀病是在神经系统缺陷的基础上,再加上甲状腺合成能力降低。

1. 精神发育迟滞 智力落后是克汀病的主要特点,粘肿型克汀病的智力障碍比神经型轻一些,显示思维缓慢迟滞,智商略高于神经型,但就精神发育迟滞而言,二型克汀病无本质区别。

2. 聋哑 听力和言语障碍十分突出。补碘或给予甲状腺片治疗后,听力略有改善,以粘液水肿型明显,这可能与内耳的粘液性水肿的改善有关。

3. 斜视 是颅神经受损所致,在神经型克汀病中更多见。

4. 运动功能障碍 是由于神经系统受损所造成的,总的讲,神经型的神经损伤和运动障碍比粘液水肿型更突出、更明显。

(1) 锥体系病变 以下肢表现最为突出,肌张力增强,腱反射亢进,出现病理反射,严重者下肢呈痉挛性瘫痪。

(2) 锥体外系病变 肌肉强直以四肢的屈肌为主,在近侧端(肩部和髋部)更明显,呈轻度屈曲前倾姿态,做被动运动时显示强直,类似帕金森病的表现,但没有阵挛。有的患者还表现出额叶抑制释放现象,如:吸吮反射和眉间敲击反射阳性。

5. 甲状腺肿 多见于神经型克汀病,甲状腺肿的患病率为12%~66%,多为轻度肿大;粘肿型克汀病很少有甲状腺肿,大多萎缩或很小,有的完全萎缩。

6. 生长发育落后 体格发育迟滞或落后是由于甲减所致,主要表现为:体格矮小,性发育落后,克汀病面容(典型的面容包括有:头大、额短、面方;眼裂呈水平状,眼距宽;塌鼻梁、鼻翼肥厚、鼻孔朝前;唇厚舌方,常呈张口伸舌状,流涎;表情呆滞,或呈傻相或傻笑)。婴幼儿时期生长发育迟滞:前囟闭合晚;出牙迟,牙质不良;坐、站、走明显晚于正常人;骨X线检查发现骨龄落后。

7. 甲状腺功能减退 主要见于粘液水肿型病人,神经型则不明显,主要表现为:粘液

性水肿;肌肉发育差、松弛、无力、常伴有脐疝、腹壁疝或腹股沟疝;皮肤粗糙、干燥;严重者体温低、怕冷;进食少,多有便秘;跟腱反射时间延长;精神萎靡,表现迟钝或淡漠。

(三)诊断及鉴别诊断

1. 必备条件

- (1)出生、居住于低碘地方性甲状腺肿病区。
- (2)有精神发育不全,主要表现为不同程度的智力障碍。

2. 辅助条件

- (1)神经系统症状 不同程度的听力障碍、语言障碍和运动神经障碍。
- (2)甲状腺功能减退症状 不同程度的身体发育障碍;不同程度的克汀病形象:傻相、面宽、眼距宽、鼻梁塌、腹部膨隆等;不同程度的甲减表现:粘液性水肿,皮肤毛发干燥,X线骨龄落后和骨骺愈合延迟,血清 T_4 下降、TSH 升高。

在上述的必备条件,再具备有辅助条件中神经症状或甲减症状中任何一项或一项以上,而又排除分娩损伤、脑炎、脑膜炎及药物中毒等病史者,即可诊断为地方性克汀病;如具备上述必备条件,但又不能排除引起类似本病症状之其他疾病者,可诊断为可疑患者。

3. 鉴别诊断

一般聋哑:无智力障碍,尿碘不减少,吸收率不高,无缺碘或碘饥饿表现。

(四)治疗及预防

有甲低表现者应自生后3个月内开始补充甲状腺素片等,聋哑者应受专门训练。

该病以预防为主。应由政府大力推行碘化食盐消灭地方性甲状腺肿,地方性克汀病亦随之消灭。孕妇妊娠末3~4个月可加服碘化钾(1%溶液每日10~12滴),或肌注碘油1次2ml。多吃含碘食物。

第三节 锌缺乏病

锌缺乏在人群中普遍存在,特别是在经济落后的发展中国家更为严重,其中尤以经济状况较差的人群受危害最重。在不同的人群中,婴儿、儿童、孕妇和育龄妇女是锌缺乏的高发人群。目前估计世界人口中约有一半人处于锌缺乏的危险中。国内锌缺乏的发生率孕妇为30%,儿童为50%。

一、缺乏原因

(一)原发性因素

1. 锌的膳食摄入量低和摄入锌的生物利用率低 锌在自然界中的分布虽然很广,但是大部分食物中锌的生物利用率较低,同时膳食中存在较多的干扰锌吸收的因素,如植酸、钙、铁、膳食纤维等,膳食中锌来源和吸收不足仍是锌缺乏的一个重要原因。

2. 锌的生理需要量增加 由于妊娠、哺乳、快速生长发育和高强度运动或者高负荷劳动等生理状况的变化,导致机体对锌的需要量有较大幅度的增加,而此时膳食中锌的摄入量没能及时调整、增加,就会使机体出现锌缺乏的危险。

(二)继发性因素

1. 肠吸收障碍 肠病性肢端性皮炎是一种遗传性的锌吸收障碍疾病,因患者肠道吸收不良,可导致严重的锌缺乏。一般正常人可吸收膳食中锌摄入量的 60% ~ 70%,而该病患者仅可吸收 15% ~ 40%。

2. 锌丢失量增加和锌的病理性需要 肾脏疾病时,如肾病综合征患者可因大量蛋白尿而失锌。烧伤、手术、发热、严重感染等均会加重机体的分解代谢,增加锌的消耗和尿中锌的排泄量。

3. 疾病状态时锌供应不足 人体内锌的储备量很少,锌的耗竭时间很短,胃肠外营养支持、昏迷、严重感染、恶性肿瘤以及尿毒症患者容易出现锌缺乏。

二、临床表现

由于锌在机体内发挥着极为广泛的生理作用,锌缺乏时可导致许多的病理变化。在不同的生理条件下,不同原因和不同程度的锌缺乏,对器官、组织和代谢的影响不同,因而可表现出不同的临床症状,或者不同的症状组合。

(一)生长发育障碍

是最早认识到的锌缺乏病的临床表现之一,为处于生长发育过程中的胎儿、儿童和青少年的最主要、明显的临床表现。锌缺乏影响生长发育,包括骨骼、内脏器官和脑的生长发育。孕期严重锌缺乏可使胚胎出现畸形,出生后锌缺乏可导致侏儒症的发生。

(二)性发育障碍与性功能低下

性发育障碍是青少年锌缺乏的另一个主要表现。患者表现为生殖器幼稚型,无第二性征出现。患锌缺乏病的已发育成熟的成人会出现阳痿、性欲减退等表现。

(三)味觉及嗅觉障碍

锌缺乏病的患者可出现味、嗅觉迟钝或异常,异食癖和食欲缺乏是目前公认的缺锌

症状。异食癖和食欲缺乏与味、嗅觉障碍和异常有关。

(四)伤口愈合不良

锌能促进外科伤口的愈合,缺锌影响伤口愈合。

(五)神经精神障碍

锌缺乏时对脑功能和神经精神具有很大的影响。锌缺乏病的患者常表现为精神萎靡、嗜睡、欣快感或幻觉,小脑功能受损可表现出躯干和肢体的共济失调。

(六)免疫功能减退

锌缺乏病患者免疫功能受到损伤,患者很容易被感染,而且往往是反复出现的感染。

(七)皮肤表现

锌缺乏的病人往往伴随着铁的缺乏。除了缺铁性贫血外,锌缺乏本身也会造成贫血的出现。因此,锌缺乏病患者一般面色苍白,具有明显贫血面貌。由于长期的贫血缺氧而出现“匙状甲”。常见口角溃烂、口角炎,萎缩性舌炎,舌面光滑,发红。眼、口、肛门等周围,肢端、肘膝、前臂等处有对称性糜烂、水疱或者脓疱,过度角化的痂块。组织学观察可见牛皮癣样皮炎,表皮增生,角化不全,散发角化不良细胞。头发蓬松、变脆、无光泽,脱发。常常出现反复发作的口腔溃疡。

肠病性肢端性皮炎是常染色体隐性遗传性疾病,与肠道对锌吸收障碍有关。临床主要表现为皮炎、腹泻和脱发。好发于婴幼儿,特别是在断奶后。皮肤表现主要为鲜红或暗红斑,表面糜烂、渗出、结痂,周边小脓疱,境界清楚。皮损好发于口周、外阴、肛周和四肢末端。多数病人有腹泻,水样便,次数多。头发稀疏,细软,无光泽,甲沟炎,甲板增厚。常有口腔念珠菌感染。可有抑郁、淡漠等精神症状。

(八)胎儿生长障碍与畸形

世界卫生组织一个报告提示,胎儿无脑畸形可能与孕母缺锌有关。目前国内外的研究已经很清晰地表明,锌营养状况较差的妇女,其妊娠较差,表现为早产儿、低出生体重儿和畸形儿的出生率较高。

三、诊断

由于锌缺乏缺少特异性的临床表现,也缺少特异性强而且敏感的生化评价指标,故目前对锌缺乏病没有理想的诊断方法和诊断指标,一般结合对病人的临床检查、膳食营养状况和一些实验室生化检验以及诊断性治疗实验等综合判定。

四、治疗

对锌缺乏病通常采用口服硫酸锌、醋酸锌、枸橼酸锌和葡萄糖酸锌进行治疗。锌盐

一般具有较强的胃肠道刺激,目前一般采用较小剂量,可达到相当的血锌水平同时又可减少恶心、呕吐等胃肠道反应。为减轻胃肠反应应尽量在餐后服药(但应注意不与铁剂同服及减少纤维食物)。口服剂量一般为锌元素 15~20mg。

胃肠外营养支持治疗时,需要同时补充锌,成人剂量为每日 2.5~4.0mg。但如果需要同时纠正已有的锌缺乏,应增加剂量。

锌可经皮肤吸收,故外用锌剂除用于烫伤、慢性溃疡等外,也有提出可利用其局部杀菌及抗炎作用和从局部吸收的特性而应用于皮肤损伤的治疗。

五、预防

锌缺乏的预防应针对缺乏的原因采取措施。对于原发性锌缺乏的预防,主要是从调整膳食入手,选择适宜的食物,就可以完全预防原发性锌缺乏的发生,主要措施包括:增加动物性食物的摄入量,特别是红肉、动物内脏类食物,贝类食物等,一方面可以增加锌的摄入量,同时可以提高摄入锌的吸收利用率。如果因为条件的限制,则需要对高危人群采取干预措施,给予锌补充或者锌强化食物。计划怀孕的妇女,应注意自己膳食锌的充裕情况,在怀孕的早期或怀孕前就开始保证每日有推荐量水平的锌摄入。

对于继发于其他疾病的锌缺乏病,应结合原发疾病的治疗,及时补充锌的丢失,或者在原发疾病的治疗过程中,注意锌的补充。

第四节 硒缺乏与克山病

克山病(Keshan disease)是一种地方性心肌病(endemic cardiomyopathy)。1935年首先流行于黑龙江省克山县,当时对该病的本质认识不清,遂以此地名来命名,一直沿用至今。本病主要流行于我国从东北到西南的一个很长宽带内的交通不便、生活困难的农村里,它覆盖了 15 个省市、自治区。据 2000 年统计,在此地带内流行范围达 319 个市、县、旗,约有 1.2 亿人受威胁。

一、病因

克山病病因假说很多,概括起来可分为生物和非生物(水土或生物地球化学)病因两大类。经过长期的防治实践和实验研究,有的学说已趋于否定,如自然疫源性传染说、一

氧化碳中毒、亚硝酸盐中毒等;有些病因观点提出后虽然也进行了一些实验研究,但未能得到结论性答案,如真菌毒素中毒、肠道病毒感染等。

目前为大多数学者所接受的病因观是:硒缺乏是克山病发病的基本因素,但不是惟一因素,还有与低硒有关的复合因素参与发病。此病因观有两个依据。一是从流行病学来看,克山病有严格的地区性分布特点,它无一例外地分布在低硒地区,病区人群处于内外环境低硒状态;二是从临床医学看人体补硒可有效地预防急型、亚急型克山病发生(1974~1977年在克山病高发区进行了大规模的严格的口服亚硒酸钠片预防克山病效果的双盲干预试验,肯定了硒对克山病发病的预防效果)和减少潜在型克山病的发病率。另外,从基础医学的生化研究观察到克山病病人和病区人群存在以低硒为中心的代谢改变,从发病机制研究上支持硒缺乏观点。然而,低硒地区并非必然会有克山病流行,病区内外环境稳定地处于低硒状态,不能解释克山病有季节高发和年度波动性特点。因此,克山病的发病必然有与低硒有关的复合因素参与,才能较圆满地解释克山病人多发、季节或年度高发这些流行病学特点。

当前研究与低硒有关的复合因素的热点之一是肠道病毒感染。1982年我国首次报告硒与病毒相关,实验观察到克山病患者血中分离出的柯萨奇以病毒感染低硒小鼠,出现心肌病变的检出率明显高于对照组。1994年美国实验用非致病良性柯萨奇病毒感染低硒和适硒小鼠,然后用感染小鼠心肌提取液分别再感染适硒小鼠。结果发现,用低硒小鼠心肌提取液感染的适硒小鼠出现心肌损伤,说明低硒宿主会导致病毒突变而毒力增加。但人体病毒分离和血清学检测还未获规律性阳性结果。

二、临床表现

根据患者发病缓急、病程长短及心肌代偿情况分为四型:

1. 急性型 发病急骤,由于心肌病变比较广泛、严重,心肌收缩力明显减弱,心排血量在短时间内大幅度减少,重者出现心源性休克。由于供血不足,患者常有头昏、恶心、呕吐等症状。血压下降,心音弱,尤以第一心音减弱为主,并常有心律不齐。

2. 亚急性型 病情进展稍缓,心肌受损不如急性型那样严重,但心肌收缩力明显减弱。临床上出现明显的心力衰竭,特别是急性左心衰竭,有咳嗽、呼吸困难、满肺水泡音等征象。约经1~4周后,可发生全心衰竭,出现颈静脉怒张、肝肿大及全身水肿等。

3. 慢性型 亦称痹型,病情发展缓慢,多由潜在型逐渐发展而成,少数由急性型或亚急性型转化而来。心脏代偿肥大,心腔扩张明显,临床上主要表现为慢性心功能不全。

4. 潜在型 心脏受损较轻或因代偿功能较好,临床上多无明显的自觉症状。

三、诊断与鉴别诊断

克山病病因不明,没有特异的诊断方法,需结合流行病学特点和临床表现,排除其他疾病进行确诊。

克山病的发病率有明显的地区性,并在一定的季节和人群中多发。病区农民家庭的学龄儿童和生育期妇女最常受累。从非病区搬入病区的人,要与当地农民过同样生活,并持续3个月以上才能发病。

克山病不论哪一型都必须有明确的心脏体征,心律失常及心功能不全等的临床、实验室或器械检查所见。对心脏体征诊断有困难的病人,可列为疑似,进行对症治疗和严密观察。

急性型克山病应注意与急性心肌炎、心肌梗死、心源性休克及感染中毒性休克等相鉴别。亚急性型、慢性型克山病应与风湿性心脏病二尖瓣闭锁不全、冠状动脉硬化性心脏病及心包炎等鉴别。

四、治疗

1. 急性型克山病的治疗原则是努力做到早发现、早诊断、早治疗。积极纠正急性心功能不全,防止转为慢性型。对心源性休克病人应首选大剂量维生素C静脉注射疗法。(10%~12.5%维生素C注射液5~10g,单独或加25%~50%葡萄糖液20ml直接静脉注射。2~4小时后,视病情变化可重复应用相同剂量1~2次。第一日用量可达30g以上。休克缓解后每日静注维生素C5g,3~5日后停药。休克再发时可重复应用)。

2. 慢性型克山病的治疗原则是长期服用洋地黄,控制钠盐摄入量,防止感染,减轻体力负荷,注意生活规律,采用营养素平衡而易于消化的膳食。

3. 亚急性型克山病的治疗方法同慢性型,但宜视病情选用亚冬眠药物或镇静剂。常用洋地黄制剂静注或快速饱和,后按症状和体征恢复程度给予维持量。对并存心源性休克者按急性型治疗。

4. 潜在型克山病的处理原则是注意生活管理,防止感染,妇女应计划生育。对不稳定的潜在型病人应对症治疗并随访观察。

五、预防

硒预防克山病的方法已证实有效。但由于克山病的发病因素尚未完全弄清,因此比较妥当的预防办法是:在开展综合措施的前提下,重点进行补硒的预防。

(一)综合预防措施

大力开展爱国卫生运动,改善环境卫生及个人卫生。消除诱因,防烟、防暑、防寒,避免激动、过度疲劳及暴饮暴食,建立健康防治网,保证补充硒计划落实到每一个人。要能早期发现并及时治疗病人。

(二)硒预防

主张硒预防克山病的理由为:低硒是克山病流行的必要因素。因此,补充硒后,即使病区仍有其他致病因素存在,也不致引起克山病的流行。补充硒的方式如下:

1. 口服亚硒酸钠片或其他硒制剂,补硒量为 50 ~ 100mg/d。

2. 食物预防,硒盐及选择富硒食物。

(1) 硒盐(含亚硒酸钠 10 ~ 15mg/kg)。

(2) 提高农作物硒的含量 用亚硒酸钠溶液喷于作物叶面。

(3) 病区中的相对富硒食物的选择 我国农村膳食中硒的主要来源是主食,故选择当地的相对高硒品种进行推广,在防病上具有一定的意义。动物食品如猪肾、蛋类、禽肉,水产品小虾、鳝鱼、鳊鱼等以及海产动物食品含硒量较高。宣传病区居民多吃当地相对富硒食物,有助于改善硒的营养状态。

第五节 钙 缺 乏

钙缺乏主要影响骨骼的发育和结构,临床表现为婴儿的手足抽搐症和成年人的骨质疏松症。

一、缺乏原因

任何营养物质的缺乏不外乎三点:摄入不足、吸收减少、消耗增加。婴儿缺钙主要是因为其母亲在怀孕期间钙摄入不足,或者是母乳中的钙含量过少;幼儿、学龄儿童、青少年缺钙主要是因为饮食搭配不合理,含钙食品摄入过少。吸收减少主要原因有维生素 D 合成障碍导致的肠道钙吸收障碍;另外是受疾病的影响,如腹泻、肝炎、胃炎、频繁呕吐等,致使钙吸收不良或钙大量的流失。消耗增加指的是体内钙的需求量增加,如婴幼儿时期、青春期骨骼生长迅速,骨钙大量沉积,血钙浓度减少,又如妊娠期钙大量通过胎盘运送给胎儿,导致母体自身钙的缺乏等等。