

儿科常见疾病诊疗常规

前 言

1977年我科曾编写“儿科常见疾病诊疗常规汇编”在其应用过程中对提高医疗质量起了很好的作用。

几年来临床医学及科研工作迅猛发展，我科各专业组在临床和科研工作中也逐步积累了新的经验；与此同时客观上对我们的医疗和临床教学也提出了更高的要求。原常规已不能满足要求，因此重新修订的任务就提上了日程。1980年曾初步进行了准备，1983年以各专业组为基础对原常规进行了全面的修订和补充。这次修订除保留了原版中行之有效的部分外，在许多方面有较多的增补，例如小儿白血病、贫血、心力衰竭及心律失常的药物治疗、肾炎和肾病的分型和治疗、锥体外系疾病和代谢性疾病等章节。由于围产期医学近年的迅猛发展，新生儿疾病部分有较多的增加，限于篇幅本次将同时另行分册印刷。

本常规虽基本上以我科现行诊治措施为基础，但对于目前尚未执行，而国内外其它单位行之有效的措施也作了简要介绍，我们希望本常规能在进一步提高医疗质量和临床教学水平方面发挥其作用。本常规以病房主治医师、住院医师、进修医师及生产实习医师为对象，编排尽量条理清晰，便于检查。

本常规最后经有关专业组的教授、副教授们审阅。但限于我们的水平，医学发展也日新月异，故缺点错误在所难免，诚恳地希望同志们在使用中对我们提出的批评和宝贵意见，以便今后不断改正。

北京医学院第一附属医院儿科教研组

1984年10月

1533/68-1

目 录

第一章	常见营养缺乏性疾病	1
第一节	营养不良	(1)
第二节	维生素A缺乏症	(4)
	[附1] 维生素A中毒	(5)
	[附2] 高胡萝卜素血症	(5)
第三节	维生素B族缺乏症	(5)
一	维生素B ₁ 缺乏症	(5)
二	维生素B ₂ 缺乏症	(7)
三	烟酸缺乏症	(7)
四	维生素B ₆ 缺乏症	(8)
五	叶酸缺乏症	(9)
六	维生素B ₁₂ 缺乏症	(9)
第四节	维生素C缺乏症	(9)
第五节	维生素D缺乏症	(11)
一	佝偻病	(11)
	[附] 维生素D中毒	(15)
二	婴儿手足搐搦症	(16)
第六节	维生素E缺乏症	(18)
第七节	维生素K缺乏症	(19)
第二章	消化系统疾病	21
第一节	小儿肠炎	(21)
第二节	急性出血性坏死性小肠炎	(25)
第三章	呼吸系统疾病	27
第一节	急性喉炎	(27)
第二节	支气管哮喘	(29)
第三节	喘息性支气管炎	(32)
第四节	肺炎	(32)
第五节	肺脓疡	(42)

第六节	脓胸	(44)
第七节	急性呼吸功能衰竭	(45)
第四章	循环系统疾病	(52)
第一节	先天性心脏病	(52)
一	先天性心脏病总论	(52)
二	房间隔缺损	(55)
三	室间隔缺损	(56)
四	动脉导管未闭	(57)
五	法鲁氏四联症	(59)
六	心内膜垫缺损	(60)
第二节	风湿性心脏病	(61)
一	急性风湿热	(61)
二	风湿性心脏瓣膜病	(65)
第三节	原发性心肌病	(67)
第四节	病毒性心肌炎	(69)
第五节	克山病	(72)
第六节	原发性心内膜弹力纤维增生症	(74)
第七节	感染性心内膜炎	(75)
第八节	心包炎	(76)
第九节	心律失常	(78)
一	总论	(78)
二	窦性心律失常	(86)
三	过早搏动	(90)
四	阵发性心动过速	(93)
五	心房扑动	(97)
六	心房纤颤	(98)
七	心脏传导阻滞	(99)
第十节	充血性心力衰竭	(105)
第五章	泌尿系统疾病	(118)
第一节	急性肾小球肾炎	(118)
第二节	急进性肾小球肾炎	(122)
第三节	迁延性肾性	(124)
第四节	慢性肾炎	(125)
第五节	肾病综合症	(126)
第六节	泌尿系感染	(131)

第七节	过敏性紫癜性肾炎·····	(136)
第八节	肺出血肾炎综合症·····	(138)
第九节	遗传性肾炎 (Alporti 综合症) ·····	(139)
第十节	蛋白尿·····	(140)
第十一节	血尿·····	(142)
	[附] IgA 肾病	
第十二节	溶血性尿毒症综合症·····	(146)
第十三节	Wegener 肉芽肿病·····	(147)
第十四节	肾性高血压·····	(148)
第十五节	肾小管疾病·····	(155)
第十六节	急性肾功能衰竭·····	(164)
第十七节	慢性肾功能衰竭·····	(168)
第十八节	透析疗法·····	(171)
第六章	血液系统疾患·····	(175)
第一节	小儿贫血·····	(175)
一	小儿贫血总论·····	(175)
二	营养性缺铁性贫血·····	(176)
三	营养性大细胞性贫血·····	(178)
四	少年型恶性贫血·····	(178)
五	雅克氏贫血·····	(179)
六	溶血性贫血·····	(180)
1	溶血性贫血总论·····	(180)
2	遗传性球形红细胞增多症·····	(183)
3	阵发性睡眠血红蛋白尿·····	(184)
4	G-6 PD 缺乏·····	(184)
5	自家免疫性溶血性贫血·····	(185)
七	再生障碍性贫血·····	(186)
第二节	急性白血病·····	(190)
第三节	中性粒细胞减少症·····	(199)
第四节	嗜酸性粒细胞增多症·····	(201)
第五节	出血性疾病·····	(202)
一	特发性血小板减少性紫癜·····	(202)
二	血友病·····	(206)
第六节	弥漫性血管内凝血·····	(207)
第七节	组织细胞增生症 X ·····	(212)
第八节	恶性网状细胞病·····	(214)

第七章	神经系统疾病	(217)
第一节	神经系统检查方法	(217)
第二节	神经系统常见疾病	(232)
一	化脓性脑膜炎	(232)
二	小儿急性偏瘫	(236)
三	急性小脑性共济失调症	(238)
四	脑干疾病	(239)
五	急性脊髓炎	(242)
六	急性多发性神经根炎	(243)
七	慢性硬脑膜下血肿	(246)
八	脑病合并内脏脂肪变性综合症	(247)
九	小儿癫痫	(248)
十	高热惊厥	(256)
十一	脑水肿	(258)
十二	脑功能轻微障碍综合症	(261)
十三	锥体外系统疾病	(262)
第八章	结缔组织病	(271)
第一节	小儿类风湿病	(271)
第二节	狼疮	(273)
	[附] 狼疮肾炎	
第三节	结节性多动脉炎	(276)
第四节	皮炎及多发性肌炎	(279)
第五节	硬皮病	(281)
第六节	混合结缔组织病	(284)
第九章	先天性代谢性疾病	(288)
第一节	先天性氨基酸代谢异常	(288)
第二节	溶酶体病	(298)
第三节	先天性糖代谢异常	(305)
第十章	急性传染病	(310)
第一节	流行性脑脊髓膜炎	(310)
第二节	中毒型痢疾	(315)
第三节	伤寒与副伤寒	(319)
第四节	病毒性肝炎	(322)

〔附〕 暴发型病毒性肝炎

第十一章	小儿结核病	(331)
第一节	小儿结核病总论.....	(331)
第二节	肺结核.....	(333)
第三节	结核中毒症.....	(337)
第四节	结核性胸膜炎.....	(337)
第五节	结核性脑膜炎.....	(338)
第十二章	液体疗法	(343)
第一节	小儿体液的特点.....	(343)
第二节	各种常见的体液代谢紊乱.....	(345)
第三节	液体疗法的具体步骤.....	(350)
第四节	几种常见疾病的液体疗法.....	(354)
一	婴儿腹泻的液体疗法.....	(354)
二	婴幼儿肺炎时的液体疗法.....	(354)
三	营养不良小儿的液体疗法.....	(357)
四	新生儿时期的液体疗法.....	(358)
五	心力衰竭时的水、电解质代谢紊乱及其治疗.....	(359)
六	神经系统疾病时水、电解质代谢紊乱的治疗.....	(362)
	〔附〕 脑水肿时的液体疗法	
第十三章	其它	(365)
第一节	疟疾.....	(365)
第二节	结节性非化脓性脂膜炎.....	(368)
第三节	甲状腺疾病.....	(369)
第四节	尿崩症.....	(375)
第五节	糖尿病.....	(377)
第六节	先天性肾上腺增生.....	(383)
第七节	甲状旁腺功能减退症.....	(385)

第一章 常见营养缺乏症诊疗常规

第一节 营 养 不 良

营养不良又称蛋白质、热量不足性营养不良，主要由于蛋白质和热量摄入不足或消耗增加而引起。常见的直接原因有：摄入不足、喂养不当、消化吸收不良；或继发于各种疾病之后；早产儿或小于胎龄儿亦易发展为本病。一般好发于3岁以下的婴幼儿。解放后本病已明显减少。目前所见病例多为喂养不当或继发于其他疾病。

[诊断要点]

1、有较长期的膳食摄入不足；急、慢性病或低出生体重史。

2、初期症状多为非特异性的，包括体重增长速度减慢、活动减少、表情淡漠。如果体重低于正常，但小儿活泼好动，则营养不良的可能性较小。活动减少是为节省热量的消耗。当营养不良发展严重，则出现特异性症状，如体重低于正常标准；皮下脂肪减少或消失，面部脂肪垫缺如，双颊深陷和大眼；肌肉块缩小、松弛而无力；发、甲生长缓慢，发疏而脆，缺乏光泽；皮肤干皱，弹性减低。小儿极端饥饿感或厌食；便秘或饥饿性便（少量稀而含粘液和细胞碎片的大便）；极严重者出现软弱，高度抑制，并易产生低血糖和低体温。此外还可出现身高低于正常标准及智力发育迟缓。按不同程度的临床表现可分三度，见下表。

	低于正常体重的百分数	皮 下 脂 肪	肌 肉	皮 肤	精神状态
第 一 度	15~25%	腹部、躯干、大腿内侧脂肪变薄	稍 松 弛	面色正常或稍苍白	正常或稍差
第 二 度	25~40%	腹部、躯干近于消失，四肢明显减少，面颊脂肪轻度消失	松 弛	苍白，干燥	不 活 泼
第 三 度	>40%	四肢、面颊脂肪亦消失	显著消瘦	干，无光泽，有时浮肿	不安，好哭，重者高度抑制，反应性低下

3、有一种长期喂以淀粉类食物，热量并不缺乏，但蛋白质明显不足的小儿，可表现为体重正常，皮下脂肪并不减少甚至增多，但面色苍白，肌肉松弛无力，下肢或全身出现可凹性水肿，脂肪肝，呈虚胖状。

4、常合并多种维生素缺乏，如维生素A及D的缺乏而出现干眼病及佝偻病。亦常因缺铁和叶酸，蛋白质而合并缺铁性贫血及混合性贫血。

5、全身抵抗力低下，易患呼吸道及胃肠细菌感染并易扩散成败血症，亦易出现皮肤粘膜的真菌感染。

6、化验检查及其他辅助诊断

(1) 血浆白蛋白减低，浮肿者常低于2.5克%。

(2) 可出现低血糖，低血浆氨基酸及尿氨基酸总排出量增高。还可出现低血钾、低血镁及低血钠。

(3) 血红蛋白及红细胞降低。

(4) 肝功能可异常。

(5) 心电图可示低电压。

(6) 由于细胞免疫功能降低，在结核感染时，OT常为阴性。

[防治措施]

1 治疗

(1) 首先要积极控制感染。营养不良常并发感染，且常缺乏发烧，白细胞增多等感染的典型征象，而低体温反为严重感染的指征。及早发现并控制感染以防发生败血症十分重要。

(2) 如有低血糖或低体温(35.5°C以下)，应给葡萄糖液少量多次口服，如有症状性低血糖，可用50%葡萄糖液10毫升静脉注射，必要时可重复，症状缓解后再改为口服。低体温时可采用暖箱30°—33°C或外来热源保温，但要小心防止体温过高。

(3) 积极治疗严重合并症，如干眼症和极重度的贫血，严重腹泻等。贫血或水肿严重者可给少量全血或血浆。

(4) 如合并脱水酸中毒，输液时应注意以下几点：1) 防止过高估计累计损失量，而造成补液过多，发生心衰的可能。由于患儿缺少皮下脂肪，加上细胞外液减少的症状如皮肤松弛、眼球凹陷和粘膜干燥在无脱水的营养不良患儿亦常可见到，容易发生过高的估计损失量。判断营养不良儿的脱水程度，建议结合病史，参考脉细而速，意识退步和前囟凹陷来作判断。

2) 营养不良儿的总体液占体重的百分比高于正常，即使脱水时亦很少降至正常水平。因此补液时尽量经口服或鼻胃管，出现循环衰竭时方可考虑经静脉补给。

3) 脱水多属低渗性，但纠正脱水治疗时应与普通治疗常规有所区别，即钠量要少，即使存在血钠低于正常的情况。因为低血钠并不反应体内钠缺乏，钠已进入细胞内。有人主张轻、中度脱水，只需应用维持液(1/5张)纠正即可。

4) 低血钾和低血镁发生率较多，纠正脱水时要注意及时补充钾(无尿时不给)及镁。补钾量按4毫克当量/公斤体重/日，补镁量1毫克当量/公斤体重/日。有条件

可参考血钾测定值。

5) 由于心肌功能差, 易发生心力衰竭, 故纠正脱水不宜过急, 补液速度宜慢, 累积损失量的补给可于12小时左右完成。

6) 补液过程易出现低血钙或低血镁样抽搐。

(5) 补充营养, 调整饮食。因地制宜地选择乳类和辅助食品, 按照先少后多、先稀后干、先素后荤的原则进行。过早采用高蛋白、高热量的喂养是有害的, 可以引起腹泻和心力衰竭而突然死亡。一般可分两个阶段进行喂养:

1) 开始恢复营养期 以维持小儿每日最低需要量的膳食, 即含蛋白质1克/公斤/日。热能40—90卡/公斤/日(均为实际体重)的配方, 少量多次喂养, 可防止胃肠负担过重、低体温、低血糖的产生。待患儿水肿消失(可出现体重暂时下降)、食欲恢复、一般情况改善, 即可逐步过渡到高热量喂养期。

2) 高热量喂养期 蛋白质逐步增加到3—5克/公斤/日, 热能增到140—200卡/公斤/日, 应使患儿以最安全而又最快速度达到与其身长相适应的体重。一旦小儿达到新标准后食欲, 膳食摄入量及体重增长速度即出现明显下降, 高热量喂养期即可结束, 而给以同龄儿的正常饮食。

与此同时还应补充各种维生素包括A、B族、叶酸、C及D等, 还应补充钾、镁、铁、钙等。

为助消化可给以胃酶、胰酶等。也可给小剂量胰岛素, 每日皮下注射2~4单位。或用小剂量蛋白同化剂如苯丙酸诺龙, 每次2~25毫克肌注, 每周1~2次。

(6) 中医中药治疗: 营养不良症中医称为“疳积”, 即“积滞”与“疳证”。在“积滞”阶段以实证为主, 而发展至“疳证”时则正气已衰, 以虚证为主。因此一般认为该症为虚实并见之证, 主张早治“积滞”, 以制止病情发展。

积滞阶段主证为乳食停滞, 脾胃失调, 治法为化食消积, 调中和胃。给以保和丸, 桔皮竹茹汤加减。

积滞不解则滞热内生, 主证除脾胃失调外, 热象突出, 纳差, 手足心热, 眠不实, 腹胀, 便秘尿黄。治法为清热导滞, 可给以下方:

陈皮三钱, 地骨皮三钱, 知母三钱, 焦三仙五钱~两, 鸡内金二钱, 莲肉三钱, 黄连一钱木通一钱, 竹叶二钱。

疳证阶段表现积滞日久, 耗伤正气, 出现典型的营养不良征候。治法以健脾益胃, 消食化滞。此症虚中有实, 可给以下方:

党参二钱, 白术三钱, 山药三钱, 莲肉三钱, 炒谷、麦芽各三钱, 鸡内金二钱, 陈皮三钱, 玉竹三钱, 竹叶一钱半。

或以健脾补气为主, 治以茯苓三钱, 白术三钱, 党参三钱, 生芪二钱。便秘加龟板、骨皮, 脾阳虚, 四肢冷, 完谷不化者加附子、肉桂; 气血不足者可给黄精丹、启脾丸及香桔丹三者交替使用。

(7) 其他: 改善生活制度及饮食习惯。3岁以上小儿还应注意精神心理状态的改善。

还可以进行捏脊疗法，每日一次，每次由脊柱尾骨端的长强穴向上捏至大椎穴，共捏3遍。六天为一个疗程。

2 预防

(1) 提倡母乳喂养，如无母乳可用牛奶。婴儿营养粉(5410配方)等同类代乳品代替。按时增加辅食，避免单吃米面糊等淀粉类食物，注意供给蛋白质及维生素并保证总热量的供应。

(2) 积极防治各种疾病，如麻疹、迁延性痢疾、结核、寄生虫症等。

(3) 改善生活制度，纠正不良的饮食习惯，加强体格锻炼。

(4) 疾病期间，要注意保证蛋白质和热量摄入，制止不必要的饥饿或忌食习惯。

第二节 维生素A缺乏

维生素A包括黄醇、视黄醛及视黄酸三种，天然维生素A主要以视黄醇形式存在，通常讲的维生素A常指视黄醇(retinol)。在动物性食物中以肝脏含量最多，全奶、奶制品、蛋黄、动物脂肪(猪油除外)、肾中含量亦较丰富。植物不含维生素A而含胡萝卜素，又称维生素A元，在肠粘膜细胞内可被转变为维生素A，甲状腺素可促其转化。胡萝卜素以黄绿色植物中含量较多，如胡萝卜、红薯、南瓜、黄西红柿、绿叶蔬菜、杏、黄桃、香蕉、黄玉米等。维生素A及胡萝卜素两者均为脂溶性，脂肪、胆盐可促进肠内吸收。维生素A主要储存于肝脏。

维生素A的主要功能是维持视觉功能和细胞膜的完整性。它参与视网膜杆状细胞内能感受弱光的视紫质形成，也具有维持皮肤、粘膜、角膜上皮细胞的正常代谢功能。维生素A每日膳食供给量婴儿约为700~1500 IU，儿童约为1000~3300 IU。

〔诊断要点〕

(一) 病史 有长期低维生素A或低胡萝卜素膳食摄入史；有脂肪的消化吸收障碍疾病如慢性腹泻、肝炎及胆道闭锁；消耗性疾病如麻疹、严重感染、高热性疾病、结核等；长期静脉输液而未补充维生素A；甲状腺功能低下、糖尿病、高脂血症及类脂性肾病可因胡萝卜素转化为维生素A障碍以致缺乏。

(二) 临床 眼部症状出现最早，年长儿最先出现夜盲，婴儿客观上不易测出，则以眼干、泪少、畏光、结膜及角膜失去光泽、近角膜缘的外侧出现皂垢样结膜干燥斑(Bitot氏斑)，病情进展可发生角膜软化、混浊、溃疡、终至穿孔和失明。此外皮肤干燥，毛囊角化呈鸡皮疙瘩样，多见于四肢伸面。由于粘膜病变，易引起呼吸道感染和脓尿症。

(三) 辅助诊断

1、年长儿最敏感的方法是测定暗适应能力降低。

2、尿中上皮细胞增多>3个/毫升；或有过多上皮角质变性细胞。

3、血清维生素A含量<100国际单位/毫升。

〔防治措施〕

(一) 预防：加强卫生宣传：不偏食；人工喂养小儿应及时补充维生素A，按时添加辅食；及时治疗慢性腹泻及肝胆疾病。此种患儿应肌注维生素A。

(二) 治疗

1、维生素A：轻症口服浓缩鱼肝油，每日维生素A 3~6万单位。并要改善饮食。重症应每日肌注油剂维生素A 0.5~1毫升（每毫升含维生素A 5万国际单位），3~5日后改为每日口服25,000~50,000国际单位维生素A。一般于治疗后数小时夜盲即转好，但皮肤症状消失较慢。

2、眼部处理：保持清洁，滴鱼肝油或涂抗菌素眼膏。有角膜溃疡者用1%阿托品点眼，散大瞳孔，防止虹膜粘连和脱出。

3、中药：以养肝、明目、补肾为主。常用黄连养肝丸，1岁以内每日1/6丸，3岁以上日服1/3丸。或给夜明砂2钱水煎服。也可用地黄、山萸肉、枸杞子、草决明、青箱子各三钱、石决明五钱煎服。

4、治疗原发病。

〔附〕1维生素A中毒

一次用量超过30万国际单位即有可能引起急性中毒。每日5—10万国际单位，超过3—6个月也可引起慢性中毒。维生素A中毒以1—3岁小儿较多见，多从接受过量鱼肝油所引起。

〔诊断要点〕

1、有过量服药历史

2、急性中毒：有头疼、呕吐、前囟凸出、嗜睡、昏迷、眼球震颤等颅压增高表现，但无病理反射和脑膜刺激征；脑脊液细胞和生化检查也正常。

3、慢性中毒：皮肤瘙痒、手脚底部脱皮、毛发干枯、脱发、口唇皸裂、食欲减退，烦躁。四肢骨可有转移性骨疼和软组织肿胀。X前显示长骨皮质增厚，骺板增宽，密度增加。颅缝增宽，骨造型失常。肝脾可肿大，可有出血倾向。

4、化验：血钙多正常，碱性磷酸酶可增加，血维生素A浓度常明显升高。

5、停药维生素A症状迅速好转。

〔防治措施〕

1、防止过量摄入维生素A，一般不超过1500~4500国际单位/日。

2、发生中毒症状时迅速停药。

〔附〕2高胡萝卜素血症

本病由于摄入过量含高胡萝卜素的蔬菜或水果引起，临床除皮肤发黄外（不影响巩膜）并无其他临床症状。因此，是一良性过程。暂时停止或减少摄入量，皮肤发黄很快减退或消失。临床要注意与黄疸及高番茄红素血症相鉴别。

第三节 维生素B族缺乏

(一) 维生素B1缺乏症（脚气病）

维生素B1又称硫胺，为水溶性维生素，比较耐酸而不耐碱。在谷类的胚芽和外皮、酵母，绿叶蔬菜和根类蔬菜、及肝、蛋、奶中含量丰富。

焦磷酸硫胺在体内作为辅酶催化丙酮酸脱羧，使糖代谢顺利进行。当维生素B1缺乏

时，丙酮酸难于进入三羧循环，使糖的代谢发生障碍，从而减少能量的产生；加之丙酮酸在组织中蓄积，可引起神经、循环等一系列症状。维生素B₁还有抑制胆碱酯酶对乙酰胆碱的水解作用，B₁缺乏时，胆碱酯酶活性增强，乙酰胆碱水解加速，从而影响神经传导功能，引起心率增快、瞳孔扩大、消化道运动及分泌减少、尿潴留等。

解放后，由于改进了粮食加工方法，此病已十分罕见。B₁的每日膳食供给量婴儿约为0.5mg，儿童约为1~1.5mg。

〔诊断要点〕

1 婴儿脚气病 除有维生素B₁膳食摄入不足的喂养史外，可有以下症状：

(1) 消化系统症状 恶心、呕吐、厌食为主，有时腹痛、腹泻或便秘、腹胀等。

(2) 神经系统症状 由于脑及脊髓充血、水肿、变性及末梢神经变性，临床可出现：

1) 脑型 有嗜睡、呆视、瞳孔略大及对光反应迟钝，重者可神志不清、昏迷、惊厥及颅神经麻痹。脑脊液检查正常。

2) 神经炎型 有吃奶时呛咳、吞咽困难、软腭反射消失，斜视及眼睑下垂，哭声低哑或失声，四肢周围性瘫痪，膝反射消失，同时有感觉障碍。

(3) 循环系统症状(又称心型) 由于心肌水肿、脂肪浸润及变性，小动脉扩张，心回血量增多，易出现高搏出量型心力衰竭。心衰可逐渐产生，亦可骤然出现，表现为突然号叫、声急音失、青紫、冷汗、体温降低、心音微弱、肝脾肿大及急性肺水肿，并可见心脑综合征而出现抽搐、昏迷而致死。心衰多在哺乳后安静时或即将醒来时发生，病情凶险。X线常示右心扩大成球型心。心电图可见各导程T波平坦或倒置，Q-T间期延长。

(4) 水肿及浆液渗出 机制不明，可见全身水肿及心包、胸腹腔积液，合并心衰时水肿更为加重。

2、儿童症状 饮食减退，末梢神经炎，反射减退，下肢浮肿等。

3、化验 尿硫胺排出量 $<15\mu\text{g}/24\text{小时}$ ；血清乳酸或丙酮酸明显增高(正常空腹血清乳酸 $10\sim20\text{mg}\%$ ，全血丙酮酸 $0.7\sim1.2\text{mg}\%$)。

4、给维生素B₁后，症状迅速改善。

〔防治措施〕

1、预防：孕妇和乳母不宜以精细米面为主食，因谷类胚芽及外皮中含有维生素B₁。宜加豆类、花生、粗粮、蔬菜、蛋黄等含维生素B₁丰富的食物。婴儿应及时加添辅食。煮粥煮面时不应加碱，以防维生素B₁破坏。

2、治疗

(1) 维生素B₁：轻症每日口服5毫克，重症每日肌注或静脉注射10—20毫克，分2次。心型和脑型患儿应立即静脉注射，症状缓解后再改为口服。乳母除改善饮食外，应给予维生素B₁或酵母片。极少情况下，硫胺100mg或以下可致硫胺过敏或硫胺休克。

(2) 中草药：轻症可多吃豆类如赤豆、蚕豆等。尚可用四君子汤或参苓白术散加减。

(3) 对症治疗：烦躁、惊厥者给镇静剂；气促、青紫者给氧；心衰者给毛地黄制

剂。

(二) 维生素B₂缺乏症

维生素B₂又称核黄素，是一种黄色或桔黄色的水溶性维生素。在碱性溶液中易于被破坏。在奶、蛋、肉、肝及绿色蔬菜、水果、黄豆中含量丰富。豆酱、酱豆腐、豆豉等经过发酵制成的食物中含量也较多。在谷类中，主要存在于外皮和胚芽，故精白米含量低于粗米。

核黄素在人体组织氧化系统中起传递氢原子作用。其缺乏常与维生素B₁、烟酸等缺乏并存；也与膳食中蛋白质供应不足有关，蛋白质摄入不足时核黄素的排出增加；急性感染或创伤可增加核黄素排出量和需要量；在肝炎、肝硬化及丙磺舒治疗时，维生素B₂的吸收减少。核黄素每日膳食供给量，婴儿约为0.5毫克；儿童约为1毫克。

〔诊断要点〕

1、口角炎 开始口角湿白，后溃疡结痂，有裂口，易出血。长期则呈深棕色色素沉着。

2、舌炎 舌面光滑，鲜红色，舌乳突减少或消失。舌面可剥脱，出现裂纹。

3、眼征 畏光、流泪，可发展成结膜炎、角膜炎及虹膜炎。有时在阳光下可见角膜毛细血管丛中有艳兰色彩。

4、在唇鼻交界处可有皮脂溢出和结痂。阴囊皮肤可以发炎。

5、化验 尿中核黄素排出量减少（成人正常值 $>100\mu\text{g}/24\text{小时}$ ； $<50\mu\text{g}/24\text{小时}$ 即为缺乏）。红细胞谷胱甘肽还原酶活性系数测定 >1.2 在临床症状出现之前即可有助诊断。

〔防治措施〕

1、多吃含核黄素丰富的食物。

2、口服维生素B₂ 5毫克/次，每日5~10毫克。如不能口服可每日肌注5~1毫克。

3、舌炎症状明显者每日可加服烟酸50~100毫克；角膜病变严重者可加服维生素A 每日3~6万国际单位。

(三) 烟酸缺乏症 (Niacin Deficiency Pellagra糙皮病)

烟酸又称维生素B₃，包括尼克酸和尼克酰胺（或烟酰胺）。烟酸性质比较稳定，不易为酸、碱、热所破坏。在体内可由色氨酸转化而成，但转换率为60:1（色氨酸：烟酸）。谷类胚芽及外皮、花生、酵母、豆类及肝、肉中含量丰富。蛋、奶含色氨酸较高，故也是烟酸的良好来源。玉米含色氨酸较少，单吃玉米的人发病率高。

烟酰胺是NAD (Nicotinamide adenine dinucleotide) 和 NADP (Nicotinamide adenine dinucleotide phosphate) 的组成成分，NAD和NADP是体内氧化—还原反应，从蛋白质吸收能量、以及DNA切除—修复机制的重要辅酶。缺乏时细胞的正常呼吸和代谢均可受到影响。烟酸还可抑制胆固醇合成、促进胆固醇的氧化，从而能降低血脂浓度；大剂量时还可扩张血管。

烟酸缺乏常见于长期单以玉米为食的个体，有慢性腹泻的患儿；偶然也可见于用异

烟肼治疗的患儿(因B₆缺乏而影响体内色氨酸转化为烟酸)。烟酸每日膳食供给量,婴儿约为4~7毫克,儿童约为10~14毫克。

〔诊断要点〕

1、临床表现为慢性发病和三(或四)D特征:皮炎(Dermatitis);腹泻(Diarrhea)痴呆(Dementia)。不经治疗还可发生死亡(Death)。

(1)皮炎 多为对称性,见于裸露部位,如手足背、耳轮、颧部、颈部等。初起如太阳晒的红斑,浸润、发痒、发热;渐呈红褐色;并可发生小水泡和溃疡并继发感染;久病后皮肤变粗厚、脱落、裂隙及色素沉着。口角炎与口腔粘膜及舌面红肿、舌乳头萎缩、舌面光滑无苔、也可出现裂隙;还可出现肛周炎。

(2)腹泻 直肠也经常发炎;扩展到小肠则产生不同程度的绒毛消退和浸润,从而出现食欲不振、恶心、呕吐及腹泻等症状。

(3)痴呆 一般在皮损发生之后出现,但也可出现皮损之前。轻者可有无力、焦虑、注意力时间缩短;严重者可能出现谵妄、痴呆、后侧束退变、周围神经损害;最严重者,在烟酸足量治疗后,神经损害亦不消退。

2、化验 尿中N¹-methylnicotinamide的排出量<3毫克/日提示烟酸缺乏;糙皮病时可为0.5~0.8毫克/日。

〔防治措施〕

1、多食含烟酸及色氨酸丰富的食物。

2、治疗 尼克酸100~150毫克/日,分三次服,连服一月;肌注可100毫克/次,每日一次。口服比肌注更能维持血内高水平。或用烟酰胺75~150毫克/日,分三次服;或1~2毫克/公斤/日静点,每日一次。烟酰胺因无面孔发红、心率增加的副作用,比尼克酸更受欢迎。也可用酵母片2~3克/次,每日3~4次。此外应同时治疗其他维生素缺乏症。

(四)维生素B₆缺乏症

维生素B₆包括吡哆醇、吡哆醛及吡哆胺三种,三者在体内可相互转换。吡哆醇在植物中最为丰富;吡哆醛及吡哆胺在动物组织内含量较多。维生素B₆为水溶性,对空气和光线稳定,比较耐热,并与其他B族维生素相似,广泛存在于食物中,如蔬菜、水果、酵母、全谷类以及肝、肉、蛋类中。维生素B₆三种形式在体内与磷酸相结合的三种磷酸盐类(包括磷酸吡哆醛等)均为转氨酶、脱羧酶、脱硫酶等的辅酶,因此维生素B₆和体内氨基酸代谢有着密切的关系。

成人中未发现有维生素B₆缺乏症,但在婴儿中B₆缺乏常与其他B族维生素缺乏同时存在,如B₁、B₂、烟酸等。长期应用异烟肼治疗结核时,由于异烟肼可与磷酸吡哆醛结合从尿排出,因而称异烟肼为维生素B₆对抗剂,可使维生素B₆在体内缺乏;此外,青霉胺、胍苯哒嗪、胍(一种火箭燃料)亦可引起B₆缺乏。维生素B₆缺乏主要表现为中枢神经系统功能异常,因为B₆缺乏可使谷氨酸脱羧生成γ-氨基丁酸的量减少,γ-氨基丁酸是调节神经机能活动的重要物质,当它在体内的水平降低时,即可降低脑的兴奋阈。

维生素B₆每日膳食供给量，婴儿约为0.4毫克，儿童约为0.7毫克。如果蛋白质摄入量增加，B₆的供给量应作相应的增加，B₆15—25微克/克蛋白质比较合理。

〔诊断要点〕

1、临床表现 维生素B₆缺乏时，初期多为非特异性症状，包括失眠、软弱、精神抑制；也有活动过多、听觉过敏；唇干裂、口腔炎；鼻唇皮脂溢出及皮炎。晚期则可出现末梢神经病及惊厥发作。长期应用异烟肼的成人，可出现末梢神经炎的症状，感觉异常和麻木；儿童则表现为腹泻，贫血（对B₆治疗有反应）。

2、可伴有其他B族维生素缺乏、营养不良、神经性厌食等。

3 化验 4—吡哆酸尿排出量<0.2毫克（正常>0.8毫克）；吡哆醇尿排出量<10微克/毫克肌肝（正常>20微克/毫克肌肝）。

4 鉴别诊断 主要与维生素B₆依赖综合征相鉴别，这类疾病维生素B₆大剂量应用，可获得效果，多为与维生素B₆代谢有关的先天性疾病。

（1）新生儿B₆依赖性惊厥 可能由于B₆作为辅酶的缺陷，使γ-氨基丁酸系统出现先天性的不足。小儿于生后数小时或一周之内发生惊厥，用B₆5~10毫克静脉注射，后用10~25毫克/日口服维持，可获得效果。此病如不及时治疗，可影响小儿的智力发育。

（2）B₆反应性小细胞低色性贫血 患儿体内储存铁及循环铁均可正常，因而对铁治疗无反应，临床有时伴末梢神经病。如用B₆0.1~1克/日治疗，3~4天即可出现网织红细胞增高，末梢神经病改善。还有少数对普通治疗无反应的巨成红色性贫血对B₆治疗可获效果。

〔防治措施〕

1、多食含B₆丰富的食物。如有其他B族维生素缺乏症状时，应在治疗的同时，不可忘记补充B₆。长期应用异烟肼亦应补充B₆。

2、一般治疗量为10毫克/日口服，持续1~2周或到临床症状消失为止。如有惊厥，应给予10毫克静脉注射。

（五）叶酸缺乏症（从略，参见营养性巨幼红细胞性贫血）

（六）维生素B₁₂缺乏症（从略，参见营养性巨幼红细胞性贫血）

第四节 维生素C缺乏症（坏血病）

维生素C又称抗坏血酸，易溶于水，有酸味。从小肠吸收，经尿排泄。新鲜水果如桔、柚、柠檬、西红柿和绿叶蔬菜、土豆、红薯都含有丰富的维生素C。绝大多数动物体内均能合成维生素C，但人体内不能合成。维生素C具有强还原性，当食物在烹调或储存过程中，易因受热和氧化而致维生素C破坏；微量金属如铁和铜存在时，更能促进其氧化。干燥、避光或在酸性溶液中较为稳定。

维生素C与结缔组织的胶原蛋白合成有关，它参与脯氨酸的羟化过程，而羟脯氨酸是胶原蛋白的重要组成，如维生素C缺乏，则胶原蛋白合成减少，而解聚、溶解增加，致使出现毛细血管脆性增加；维生素C还可活跃体内某些酶系统；促进叶酸转变为

四氢叶酸，影响红细胞的成熟；可使三价铁还原成二价铁，以利铁的吸收；还可促进心肌利用葡萄糖和心肌糖元的合成、扩张冠状动脉；降低血浆胆固醇含量；它还与抗体形成和抗体解毒机制有关。

坏血病是长期维生素C缺乏所引起的一种以出血和骨骼病变为主要特征的疾病。此病常发生于单用牛奶的人工喂养儿；或发生于饥荒、战争年代膳食供给有限的儿童或成人；或发生于有消化吸收障碍及慢性疾病的患儿。维生素C的每日膳食供给量，婴儿约为35毫克；儿童约为40~50毫克。

〔诊断要点〕

1、临床表现

(1) 病史 人工喂养儿，长期未给补充维生素C。婴儿巨幼红细胞性贫血，也常伴发此病。

(2) 临床症状

1) 全身症状 起病缓慢，全身软弱，面色苍白，食欲减退，烦躁不安，生长迟缓。易感染，有伤口则不易愈合。

2) 出血症状 全身反复出现出血点和瘀斑，尤以下肢、膝、踝部为著；齿龈红肿、易出血、感染及溃烂；重者可有鼻衄、血尿、便血、结膜下及颅内出血；眼球后出血可表现为突眼症；骨膜下出血时，常出现肢体疼痛及假性瘫痪。

3) 骨骼症状 肢体疼痛，移动时疼痛加剧。患儿喜静卧不动，两腿外展，小腿内弯平放，形如蛙腿。在肋骨和肋软骨交界处可呈串珠状隆起（坏血病串珠），但较佝偻病串珠窄而稍尖锐，此种串珠乃因肋骨与肋软骨之间干骺分离，使胸骨轻度下陷，若从胸骨侧向外扪诊，在软骨、骨交界处有突然高起的感觉。

2、X线表现 病变主要在长骨，尤以膝关节为著。骨骺软骨变窄，钙化预备带致密增厚，有锯齿状；其下有一密度减低成透亮的带状区，称“坏血病线”，此处可因骨折而分离或移位。骨骺周围因钙化增多而密度增高，骨骺中心密度减低，使骨骺呈指环状。骨皮质变薄，普遍地骨质稀疏，骨小梁模糊，呈毛玻璃状。骨膜下可见血肿，治疗后可见血肿钙化影。

3 化验 血浆维生素C含量 <0.4 毫克%（不敏感）；抗凝血离心，取含白细胞及血小板的上层液测定，含量为零可诊断C缺乏；尿维生素C测定 <20 毫克/24小时。血红蛋白和红细胞减少；毛细血管脆性试验阳性可辅助诊断。

〔防治措施〕

1、补充维生素C 婴儿每日200~300毫克、儿童300~500毫克，开始可肌注或静脉注射，以后可改为口服直至治疗。症状除显微镜血尿外，好转迅速。

2、同时矫治其他维生素缺乏症或继发感染。

3、口腔清洁护理，保护出血肢体。

4、纠正贫血 可给叶酸、 B_{12} 和铁剂，必要时可少量输血。

5、维生素C强化奶喂养，是防止婴儿维生素C缺乏的有效方法，但目前我国尚无此类产品；给婴儿加用鲜桔子水或西红柿水还是可行的。