

最新儿科疾病

诊疗指南

达志海 梁殿哲 主编



甘肃文化出版社

最新儿科疾病诊疗指南

主 编 达志海 梁殿哲

副主编 达志河 赵 鹏 万秋瑞

图书在版编目 (CIP) 数据

最新儿科疾病诊疗指南/达志海,梁殿哲主编. —
兰州:甘肃文化出版社,2017.6
ISBN 978-7-5490-1375-3

I. ①最… II. ①达… ②梁… III. ①小儿疾病—诊
疗—指南 IV. ①R72-62

中国版本图书馆 CIP 数据核字 (2017) 第 154990 号

最新儿科疾病诊疗指南

达志海 梁殿哲 | 主编

责任编辑 | 周桂珍

封面设计 | 达志海

出版发行 | 甘肃文化出版社

网 址 | www.gswenhua.cn

投稿邮箱 | press@gswenhua.cn

地 址 | 兰州市城关区曹家巷 1 号 | 730030 (邮编)

营销中心 | 王 俊 贾 莉

电 话 | 0931-8454870 8430531 (邮编)

印 刷 | 武威市天元印刷有限责任公司

开 本 | 880mm × 1230mm 16 开

厂 址 | 武威市北关东路 5 号

电 话 | 0935-2235455

字 数 | 642 千字

印 张 | 22.25

版 次 | 2017 年 9 月第 1 版

印 次 | 2017 年 9 月第 1 次

书 号 | ISBN 978-7-5490-1375-3

定 价 | 46.00 元

版权所有 违者必究 (举报电话:0931-8454870)

(图书如出现印装质量问题,请与印厂联系)

前 言

近年来,为规范儿科疾病的诊断及治疗,推广和普及国内外儿科疾病诊疗领域的新进展、新知识和新成果,中华医学会儿科分会各专业组陆续制定了我国儿科疾病诊断治疗指南和建议。这些指南和建议具有很强的科学性、先进性、实用性和指导性,对规范儿科疾病诊断和治疗起到了积极的推动作用,深受广大读者欢迎。但这些资料散载于众多医学杂志和网站之中,查找阅读起来非常不便。为了方便和满足我们基层儿科人员学习及查阅使用的需要,我们查阅了大量文献,收集有关资料,整理后编成本书,旨在对临床儿科医生学习和运用儿科疾病诊疗最新成果起到一定的帮助及指导作用。

我们对各个相关专业委员会、医学期刊社和医学网站表示衷心感谢。由于时间关系,未能和众多作者一一联系,如有不到之处,恳请各位老师及作者见谅。

主 编

2017 年 9 月

目 录

第一章 营养及营养障碍性疾病

维生素 D 缺乏性佝偻病中医诊疗	(1)
儿童微量营养素缺乏防治建议	(3)

第二章 新生儿疾病

新生儿复苏指南	(14)
新生儿高胆红素血症诊断和治疗	(21)
新生儿营养支持临床应用建议	(25)
新生儿窒息诊断和分度标准	(32)
新生儿机械通气常规	(33)

第三章 免疫性疾病

儿童风湿病诊断及治疗建议(一)	(37)
儿童风湿病诊断及治疗建议(二)	(46)
儿童风湿病诊断及治疗建议(三)	(55)
过敏性紫癜中医诊疗建议	(59)
儿童过敏性紫癜循证诊治建议	(62)
幼年特发性关节炎(多/少关节型)诊疗建议	(67)
幼年皮炎炎诊治建议	(72)
儿童系统性红斑狼疮诊疗建议	(76)

第四章 感染性疾病

水痘中医诊疗建议	(83)
儿童巨细胞病毒性疾病的诊断和防治建议	(86)
手足口病诊断与治疗	(90)
肠道病毒 71 型(EV71)感染重症病例	(95)
中医药治疗手足口病临床技术指导	(99)

第五章 呼吸系统疾病

儿童普通感冒规范诊治	(100)
小儿急性发热中西医结合治疗	(106)
小儿急性上呼吸道感染中医诊疗建议	(111)
小儿病毒性肺炎中医诊疗建议	(114)
儿童变应性鼻炎诊断和治疗	(118)
儿童急性感染性鼻—鼻窦炎诊断与治疗原则	(121)

儿童中耳炎诊断和治疗原则	(124)
儿童医院获得性肺炎管理方案	(126)
糖皮质激素雾化吸入疗法在儿科的应用	(138)
儿童闭塞性细支气管炎的诊断与治疗	(144)
儿童肺间质疾病诊断程序	(147)
儿童社区获得性肺炎诊治建议(上)	(150)
儿童社区获得性肺炎诊治建议(下)	(161)
儿童慢性咳嗽诊断与治疗建议	(167)
毛细支气管炎诊断、治疗与预防建议	(173)
支气管舒张剂在儿童呼吸道常见疾病中的应用	(177)
儿童肺炎支原体肺炎诊治建议	(183)

第六章 心血管系统疾病

儿童感染性心内膜炎诊断标准	(187)
川崎病冠状动脉病变的临床处理建议	(190)
儿童与青少年高血压防治建议	(195)
儿童常见先天性心脏病介入治疗建议	(198)

第七章 消化系统疾病

婴幼儿食物过敏诊治	(206)
婴幼儿牛奶蛋白过敏诊治	(211)
儿童炎症性肠病诊断规范	(215)
婴儿过敏性疾病预防、诊断和治疗	(218)
儿童腹泻病诊断与治疗	(223)
婴儿急性腹泻的临床营养指导	(227)
儿童功能性消化不良诊断和治疗	(229)
儿科肠内肠外营养支持临床应用建议	(232)
儿童幽门螺杆菌感染诊治	(241)

第八章 泌尿系统疾病

小儿急性肾小球肾炎中医诊疗建议	(244)
儿童紫癜性肾炎的诊治建议	(248)
儿童激素耐药型肾病综合征治疗方案	(251)
儿童原发性 IgA 肾病诊断与治疗	(254)
儿童乙型肝炎病毒相关性肾炎诊断与治疗	(257)
儿童狼疮性肾炎诊断与治疗	(261)
儿童泌尿系感染诊断与治疗	(265)

第九章 造血系统疾病

儿童血友病诊断与治疗	(269)
------------------	-------

儿童原发性免疫性血小板减少症诊断与治疗	(273)
儿童急性淋巴细胞白血病诊疗建议	(276)
儿童获得性再生障碍性贫血诊断与治疗	(281)
第十章 神经肌肉系统疾病	
儿童抽动障碍的诊断与治疗	(285)
脑积水规范化治疗建议	(290)
儿童癫痫长程管理方案	(294)
脑死亡判定标准与规范	(300)
第十一章 内分泌系统疾病	
儿童及青少年糖尿病的胰岛素治疗建议	(304)
先天性甲状腺功能减低症诊疗建议	(309)
儿童青少年代谢综合征定义和防治建议	(313)
儿童青少年血脂异常防治	(316)
第十二章 儿童急救	
儿童心肺复苏流程	(319)
儿童重症监护治疗病房镇痛和镇静治疗建议	(322)
连续血液净化治疗儿童严重脓毒症的建议	(328)
儿童脓毒性休克(感染性休克)诊断与治疗	(333)
重症儿童院际三级转诊建议	(339)
参考文献	(343)

第一章

营养及营养障碍性疾病

维生素 D 缺乏性佝偻病中医诊疗

维生素 D 缺乏性佝偻病(rickets of vitamin D deficiency)是由于儿童体内维生素 D 不足,致使钙磷代谢失常的一种慢性营养性疾病,临床以正在生长的骨骺端软骨板不能正常钙化,造成骨骼改变为主要特征。本病常发于冬春季,主要见于婴幼儿,尤以 6~12 月婴儿发病率较高。北方发病率高于南方地区,工业城市高于农村,人工喂养的婴儿发病率高于母乳喂养者。本病轻证如治疗得当,预后良好;重者如失治、误治,易导致骨骼畸形,留有后遗症,影响儿童正常生长发育。

古代医籍中的夜惊、鸡胸、龟背、龟胸、汗证、五软、五迟等病证,有与本病相关的论述。

一、诊断

(一)临床表现

本病根据症状、体征可以分为 4 期:

1. 初期 有多汗、烦躁、睡眠不安、夜间惊啼。多汗与室温及季节无关,常因多汗及烦躁而摇头擦枕,出现枕秃及脱发圈。还可见囟门迟闭、牙齿迟出等。
2. 激期 除早期症状加重外,还可见乒乓头、方颅、肋串珠、肋外翻、鸡胸、漏斗胸、龟背、手脚镯、下肢弯曲等骨骼改变。
3. 恢复期 经治疗后,症状逐渐好转而至消失,体征逐渐减轻、恢复。
4. 后遗症期 多见于 3 岁以后的小儿,经治疗或自然恢复,症状逐渐消失,骨骼改变不再进展,但遗留不同程度的骨骼畸形,无其他临床症状。

(二)实验室检查

1. 初期血钙正常或稍低,血磷明显降低,钙磷乘积小于 30,血清碱性磷酸酶增高。X 线片可正常或钙化带稍模糊,血清 $25-(\text{OH})_2\text{D}_3$ 下降。
2. 激期血清钙、磷均降低,碱性磷酸酶明显增高,腕部 X 线片见临时钙化带模糊,干骺端增宽,边缘呈毛刷状或杯口状改变。
3. 恢复期 X 线片临时钙化带重现,血生化恢复正常。
4. 后遗症期理化检查均正常。

(三)需与维生素 D 缺乏性佝偻病鉴别的病种

肾性佝偻病、肾小管性酸中毒、软骨营养不良、维生素 D 依赖性佝偻病、先天性甲状腺功能低下、低血磷抗维生素 D 佝偻病。

二、辨证

1. 肺脾气虚证 形体虚胖,肌肉松软,面色少华,纳呆,大便不调,多汗,睡眠不宁,囟门开大,头发稀疏易落,可见枕秃,易反复感冒,舌淡、苔薄白,指纹淡,脉细软无力。

2. 脾虚肝旺证 烦躁夜啼,惊惕不安,面色少华或面色萎黄,头部多汗,发稀枕秃,凶门迟闭,出牙延迟,纳呆食少,坐立行走无力,夜啼不宁,易惊多惕,甚则抽搐,舌淡、苔薄,指纹淡青,脉细弦。

3. 肾精亏损证 面白虚烦,形瘦神疲,纳呆乏力,多汗肢软,筋骨痿软,立迟、行迟、齿迟,头颅方大,肋骨串珠,手镯脚镯,鸡胸龟背,下肢畸变,舌淡、苔少,脉细无力。该期已有明显骨骼畸形后遗症。

三、治疗

(一) 治疗原则

本病治疗,重在调补脾肾,多用补益之法,先天不足者补肾为先,后天失调者补脾为先,脾肾俱虚,病程迁延者,脾肾兼顾,同时注意益肾填精壮骨。根据脾肾亏损轻重,采用不同的治法。初期以脾虚为主,用健脾益气为主法;激期多属脾肾两亏,当予脾肾并补;恢复期、后遗症期以肾虚为主,当补肾填精,佐以健脾。本病在调补脾肾的同时,还要注意补肺益气固表、平肝清心安神等治法的配合使用。此外,在预防护理上鼓励母乳喂养,科学合理添加辅食。注意维生素D及钙、磷的补充,增加小儿户外活动、多晒太阳。勿使患儿过早或过多坐立和行走,提倡穿背带裤。已有骨骼严重畸形后遗症患儿可手术矫正。

(二) 分证论治

1. 肺脾气虚证

治法:健脾益气,补肺固表。

主方:人参五味子汤加味。

常用药:人参、白术、茯苓、五味子、麦冬、天门冬、黄芪、炙甘草等。

加 减:汗多者加煅龙骨、煅牡蛎固涩止汗,夜惊、睡眠不宁、烦躁者加炒酸枣仁、夜交藤,大便不实者加苍术、山药、白扁豆。

2. 脾虚肝旺证

治法:健脾柔肝,平肝息风。

主方:益脾镇惊散加减。

常用药:人参、白术、茯苓、朱砂、钩藤、煅龙骨、煅牡蛎、炙甘草、灯心草。

加 减:多汗者加五味子、瘪桃干,睡中惊惕者加远志、珍珠母、僵蚕,抽搐者加全蝎、蜈蚣,夜啼不宁者加蝉蜕、竹叶。

3. 肾精亏损证

治法:补肾填精,佐以健脾。

主方:补肾地黄丸加减。

常用药:紫河车、熟地黄、肉苁蓉、巴戟天、菟丝子、山茱萸、枸杞子、山药、酸枣仁、远志。

加 减:多汗者加黄芪、煅龙骨、煅牡蛎,乏力肢软者加黄芪、党参,纳呆者加砂仁、陈皮、佛手,面白者加当归、白芍。

(三) 常用中成药

1. 龙牡壮骨冲剂:2岁以下每服半包,2~7岁每服1包,7岁以上每服2包,1日3次。可用于各证型。

2. 玉屏风口服液:每服1支,1日3次。用于肺脾气虚证。

3. 六味地黄丸每服3~6g,1日3次。用于肾精亏损证。

(梁殿哲)

儿童微量营养素缺乏防治建议

蛋白质、脂肪、碳水化合物是人类的三大营养素(macmnutrients),维生素及矿物元素在人体内的含量有限,每日需要量仅以 μg 或 mg 计,因而被称为是“微量营养素(micronutrients)”。但微量营养素在维持人体正常生理功能方面发挥着重要作用,是体内激素、酶的重要组成部分或催化剂。

由于人体不能自身合成微量营养素,必须从外界获取。当各种因素使微量营养素的摄入长期不足时,就会产生各种缺乏症状。目前,儿童蛋白质—能量缺乏所致的营养不良已显著减少,但微量营养素缺乏仍然在世界各地广泛存在,并且在发展中国家更为严峻。维生素A、维生素D、铁、锌、钙等的缺乏威胁着儿童的正常生长发育乃至儿童的生存。世界卫生组织(WHO)将微量营养素缺乏定义为“隐性饥饿”。

除严重微量营养素缺乏外,轻度亚临床型的微量营养素缺乏在儿童中更为普遍。亚临床型的微量营养素缺乏,对处于生长发育快速期的2岁以下婴幼儿以及青春期少年,可能在尚未被感知之前,就已经对其体格生长、神经心理发育、免疫功能等形成不良影响,并为成年期的慢性代谢性疾病埋下隐患。我国儿童同样存在着微量营养素缺乏问题。由于我国地域辽阔、经济发展不平衡,各地区儿童的微量营养素缺乏具有不同的发病和流行病学特点。

微量营养素在人体内含量低、分布广、种类繁多、功能各异,各种微量营养素之间又存在着相互的联系和制约,难以采用单一的临床或实验室指标判断人体内各种微量营养素的营养状况,临床识别和诊断儿童微量营养素缺乏相当困难。加之营养知识更新滞后、商业炒作误导等因素,导致我国当前在儿童微量营养素缺乏防治中存在诸多误区。如错误地以检测血液中全微量元素浓度来诊断钙、铁、锌及其他微量元素的缺乏,以食欲低下、烦躁、哭闹等非特异性临床表现诊断锌、钙、维生素D缺乏等。

鉴于微量营养素缺乏对儿童生长发育和长期健康的严重不良影响,儿科医生和儿童保健工作者必须充分认识各种微量营养素的功能特点、食物来源、药理作用等,正确识别微量营养素缺乏的高危人群和各种高危因素,熟悉各种微量营养素缺乏的临床特点,了解各种实验室检测的辅助诊断价值。在儿童微量营养素缺乏的防治中还必须特别强调预防为主。通过改善饮食和生活方式使儿童得到适量、全面、均衡的营养,必要时才辅以短时期的药物治疗。并避免过量补充。

为规范临床儿童微量营养素缺乏的诊断、预防和治疗,《中华儿科杂志》曾于1995年发表了《锌缺乏症的防治方案(试行)》《亚临床状态维生素A缺乏的防治(试行)》,2008年又重新修订了《儿童缺铁和缺铁性贫血防治建议》和《维生素D缺乏性佝偻病防治建议》,对我国儿童微量营养素缺乏防治工作起到了积极的推动作用。

随着经济迅速发展,我国人群的饮食和生活方式也正在发生改变,儿童微量营养素缺乏已成为我国儿童主要的营养问题之一。近年来,有关微量营养素的研究也在不断深入,部分领域进展迅速,如维生素D研究。为帮助儿科医生和儿童保健工作者更新知识,消除当前在儿童微量营养素缺乏防治中的误区,《中华儿科杂志》编辑委员会、中华医学会儿科学分会儿童保健学组再次邀请国内相关领域专家,就当前我国儿童中常见的维生素A、维生素D、钙、铁、锌的缺乏进行讨论并制定本建议(2010年2月召开定稿会),希望有助于指导和规范我国儿童微量营养素缺乏的防治工作。

第一部分 维生素 A 缺乏

一、基本概念和定义

1. 维生素 A 缺乏的流行病学 维生素 A 系指视黄醇(retinol)及衍生物,属于脂溶性维生素。维生素 A 的主要功能是维持视觉、上皮细胞完整、调节糖蛋白合成和细胞分化。维生素 A 缺乏时,可引起毛囊角化等皮肤黏膜改变,以及角膜软化、夜盲等眼部症状。亚临床型的维生素 A 缺乏则在出现以上症状前,就已对人体免疫功能造成损害,使感染性疾病易感性上升,显著增加儿童患病率和死亡率。

在发展中国家,维生素 A 缺乏仍然是威胁儿童健康和生存的主要因素之一。据 WHO 估计,全球约 33.3% 的 5 岁以下儿童血清视黄醇 <0.7 μ mol/L,处于维生素 A 缺乏风险中。我国 2002 年的全国性调查结果显示,6 岁以下儿童中血清视黄醇 $\leq$ 0.7 μ mol/L 的检出率为 11.7%,属于轻到中度儿童维生素 A 缺乏地区。

2. 人体维生素 A 的代谢与调节 维生素 A 及其前体胡萝卜素,均在小肠细胞中转化成棕榈酸酯后与乳糜微粒结合,通过淋巴系统进入血液循环而转运至肝脏并储存。储存在肝脏中的维生素 A 棕榈酸酯,经酯酶水解后与视黄醇结合蛋白结合(RBP),再与前白蛋白结合形成复合体后,释放进入血液并经血液循环转运至人体不同的组织器官。维生素 A 还与铁代谢相关,维生素 A 缺乏干扰肝脏储存铁利用,并因此而造成儿童贫血。

3. 儿童维生素 A 的来源及需要量 维生素 A 来自肝脏、鱼油、奶制品、鸡蛋等动物性食物;绿叶蔬菜以及黄色或橙色的水果和蔬菜中富含各种胡萝卜素,可在体内转变为维生素 A;强化维生素 A 和胡萝卜素食品也提供部分维生素 A。婴儿及儿童的维生素 A 需要量根据母乳中维生素 A 含量而推算。WHO 及中国营养学会对儿童维生素 A 的膳食推荐摄入量见表 1。

表 1 部分微量营养素膳食推荐摄入量(mg/d)

年龄	中国营养学会 2000 年								世界卫生组织 2004 年						
	维生素 A (μ gRE/d)	维生素 D (μ g/d)	钙 (mg/d)	铁 (mg/d)	锌 (mg/d)	维生素 A (μ gRE/d)	维生素 D (μ g/d)	钙 (mg/d)	铁(mg/d)生物利用率				锌(mg/d)生物利用率		
									15%	12%	10%	5%	50%	30%	15%
0~6 月龄	400	10	300	0.3	1.5	75	5	300	-	-	-	-	1.1	2.8	6.6
7~12 月龄	400	10	400	1	8.0	00	5	400	6.2	7.7	9.3	18.6	2.5	4.1	8.4
1~3 岁	500	10	600	12	9.0	00	5	500	3.9	4.8	5.8	11.6	2.4	4.1	8.3
4~6 岁	600	10	800	12	12.0	50	5	600	4.2	5.3	6.3	12.6	2.9	4.8	9.6
7~9 岁	700	10	1 000	12	13.5	00	5	700	5.9	7.4	8.9	17.8	3.3	5.6	11.2
10~14 岁	女童 700	10	1 000		15.0	60	5	1 300	21.8	27.7	32.7	65.4	4.3	7.2	14.4
	男童 800	10	1 000	16	18.0	00	5	1 300	9.7	12.2	14.6	29.2	5.1	8.6	17.1
15~18 岁	女童 700	10	1 000	25	15.5	600	5	1 300	20.7	25.8	31.0	62.0	4.3	7.2	14.4
	男童 800	10	1 000	20	19.0	600	5	1 300	12.5	15.	18.8	37.6	5.1	8.6	17.1

注:视黄醇当量(retinol equivalents, RE)换算:1 RE = 1 μ g 视黄醇 = 6 μ g β -胡萝卜素 = 12 μ g 其他类胡萝卜素 = 3.33U 来自视黄醇的维生素 A 活性 = 10U 来自 β -胡萝卜素的维生素 A 活性;维生素 D 1 μ g = 40 μ 。

二、维生素 A 缺乏的诊断

维生素 A 缺乏的诊断可依据高危因素、临床表现以及实验室检查结果等综合判断。

1. 高危因素 长期摄入不足是导致维生素 A 缺乏的主要原因。

2 岁以下婴幼儿因生长快速,对维生素 A 的需要量相对较高,是维生素 A 缺乏的高危人群。

母乳维生素 A 含量丰富,可基本满足婴儿需要。但当哺乳母亲自身维生素 A 缺乏时,母乳维生素 A 含量显著下降,导致母乳喂养婴儿维生素 A 缺乏。

母亲妊娠期维生素 A 摄入不足、早产/低出生体重、双胎/多胎等,均使胎儿期储存维生素 A 不足并造成婴儿出生早期维生素 A 缺乏。

膳食中缺乏动物性食物,只能依赖于植物来源的胡萝卜素,是造成贫困地区和素食儿童维生素 A 缺乏的重要因素,尤其是在新鲜蔬菜供应不足时,更容易出现维生素 A 缺乏。

感染状况下,维生素 A 利用率下降而随尿液排泄增加,致使体内维生素 A 水平下降,也是造成维生素 A 缺乏的重要因素。维生素 A 缺乏则又使人体免疫功能下降,进一步加重感染或导致反复感染,如此往复形成恶性循环。患腹泻、肝胆疾病时,肠道维生素 A 吸收利用不良,亦易引起维生素 A 缺乏。

2. 临床表现 亚临床型维生素 A 缺乏无特异性临床表现。暗适应能力下降是维生素 A 缺乏的早期表现。维生素 A 严重缺乏时可表现为:皮肤干燥、眼部病变(包括干眼症、角膜软化 and 夜盲症)等。

3. 实验室检查 血清视黄醇浓度是目前最普遍采用的评估维生素 A 营养状况的血液生化指标。

5 岁以下儿童,血清视黄醇 $<0.7\mu\text{mol/L}$,即可视为维生素 A 缺乏高风险; $<0.35\mu\text{mol/L}$,则确诊为维生素 A 缺乏。

当视黄醇浓度介于 $<0.70 \sim 1.05\mu\text{mol/L}$ 时,仍有亚临床型维生素 A 缺乏风险。由于感染状况下血清视黄醇浓度下降,因此,建议对血清视黄醇浓度介于 $0.50 \sim 1.05\mu\text{mol/L}$,并具有高危因素的儿童,进行相对剂量反应试验(RDR)以确定诊断。血浆视黄醇结合蛋白 $<23.1\text{mg/L}$ 时,也提示维生素 A 缺乏可能。

三、维生素 A 缺乏的预防

积极预防和干预妊娠、哺乳母亲的维生素 A 缺乏。强调母乳喂养婴儿。当母乳不足或不能母乳喂养时,强调选择强化维生素 A 的配方奶。

经常食用肝脏等富含维生素 A 的动物性食物,以及富含胡萝卜素的绿叶蔬菜和橙色或黄色的水果和蔬菜,有助于增加膳食维生素 A 的摄入量;强化维生素 A 或胡萝卜素的食品也可增加维生素 A 的摄入。

在维生素 A 缺乏地区,推荐预防性补充维生素 A1 500 U/d,或每 6 个月一次性口服 10 万 ~ 20 万 U 维生素 A。

患麻疹、疟疾和结核病等感染性疾病,以及慢性消耗性疾病时,应及早补充维生素 A。

对于存在维生素 A 缺乏高危因素,并伴有反复感染或者难治性贫血的儿童,应高度警惕亚临床型维生素 A 缺乏可能。

四、维生素 A 缺乏的治疗

调整膳食,增加维生素 A 或胡萝卜素的摄入。积极查找导致维生素 A 缺乏的高危因素和基础疾病,并采取有效干预措施。治疗维生素 A 缺乏的口服维生素 A 剂量为 $7\,500 \sim 15\,000\mu\text{g/d}$ (相当于 $2.5 \text{ 万} \sim 5 \text{ 万 U/d}$),2d 后减量为 $1\,500\mu\text{g/d}$ ($4\,500\text{U/d}$)。

慢性腹泻或肠道吸收障碍患儿,可先采用维生素 AD 注射剂深部肌注,连续 3 ~ 5d 后改为口服治疗。

除全身治疗外,以抗生素眼药水滴眼可减轻结膜和角膜干燥不适,并预防继发感染。

五、维生素 A 过量和中毒

单次极大剂量或长期摄入高剂量维生素 A 可导致维生素 A 过量和蓄积中毒,引起皮肤、骨骼、

脑、肝等多脏器组织病变。

血液中检测到维生素 A 酯是维生素 A 过量的生化指标。血清视黄醇和血清视黄醇结合蛋白浓度不能可靠地反映维生素 A 过量。当单次极大剂量或长期摄入高剂量维生素 A 时应监测维生素 A 的血液生化指标。

美国医学会设定的儿童维生素 A 的可耐受最大摄入量为:0~3 岁 600 $\mu\text{g}/\text{d}$;4~8 岁 900 $\mu\text{g}/\text{d}$;9~13 岁 1 700 $\mu\text{g}/\text{d}$ 。

第二部分 维生素 D 缺乏

一、基本概念和定义

1. 维生素 D 缺乏的流行病学 维生素 D (calciferol) 是一组类固醇衍生物,属于脂溶性维生素,主要为维生素 D₃ (胆骨化醇,ergocalciferol) 和维生素 D₂ (麦角骨化醇,cholecalciferol)。维生素 D 的主要功能是维持人体内钙的代谢平衡以及骨骼形成。此外,由于维生素 D 受体广泛分布于人体各组织系统,维生素 D 活性形式 1,25-(OH)₂D 具有激素样作用。目前认为,维生素 D 具有广泛的生理作用,维生素 D 缺乏与人体免疫功能异常、心血管疾病、代谢性疾病、自身免疫性疾病、肿瘤等密切相关。

维生素 D 缺乏性佝偻病(简称佝偻病)是维生素 D 缺乏引起体内钙磷代谢异常,导致生长期骨组织矿化不全,产生以骨骼病变为特征的全身慢性营养性疾病,是维生素 D 缺乏的最严重阶段。

据估计,全世界大约 30%~50% 的儿童和成人的血清 25-(OH)D < 50 nmol/L (20ng/ml)。

2. 人体维生素 D 的代谢与调节 皮肤中的 7-脱氢胆固醇经紫外线照射激发后可转变成维生素 D,阳光照射产生的维生素 D 与来自食物的维生素 D 均与血液中的维生素 D 结合蛋白结合而转运到肝脏,并羟化成 25-(OH)D。25-(OH)D 是维生素 D 在血液循环中的主要形式。25-(OH)D 可在肾脏以及其他组织中再次羟化为 1,25-(OH)₂D。1,25-(OH)₂D 是维生素 D 的活性形式。

3. 儿童维生素 D 的来源及需要量 人体维生素 D 的主要来源是由阳光照射皮肤而产生,但目前尚无法确定获得足量维生素 D 所需要的阳光照射时间。天然食物(包括母乳)维生素 D 含量少。强化维生素 D 的配方奶或其他食品能提供维生素 D。

美国儿科学会(American Academy of Pediatrics, AAP)于 2008 年重新推荐:为预防佝偻病和维生素 D 缺乏,健康婴儿、儿童和青少年,至少摄入维生素 D 10 $\mu\text{g}/\text{d}$ (400U/d)。同时具体建议:母乳喂养或部分母乳喂养婴儿,从出生数天内就开始补充维生素 D 10 $\mu\text{g}/\text{d}$ (400U/d);非母乳喂养婴儿,如每日摄入维生素 D 强化配方奶不足 1000ml,应该补充维生素 D 10 $\mu\text{g}/\text{d}$ (400U/d);儿童、青少年如果不能从每日摄入的维生素 D 强化配方奶、牛奶或其他强化食品中获得 400U 维生素 D,应该补充维生素 D 10 $\mu\text{g}/\text{d}$ (400U/d)。WHO 及中国营养学会对儿童维生素 D 的膳食推荐摄入量见表 1。

二、维生素 D 缺乏的诊断

维生素 D 缺乏及佝偻病诊断可以依据高危因素、临床表现、实验室检查以及影像学检查结果等综合判断。

1. 高危因素 缺乏阳光照射,以及未预防性补充维生素 D,是造成儿童维生素 D 缺乏的主要原因。

婴儿、儿童、青少年是维生素 D 缺乏的高危人群。

皮肤颜色深、衣物遮盖、空气污染、高楼遮挡、居住在北方高纬度地区、冬季阳光强度弱等,均制约了由阳光照射皮肤产生足量维生素 D 而造成维生素 D 缺乏。

母亲妊娠期维生素 D 缺乏、早产/低出生体重、双胎/多胎等,致使胎儿期维生素 D 储存不足,则造成婴儿出生早期维生素 D 缺乏或不足。

母乳维生素 D 含量低,纯母乳喂养而未预防性补充维生素 D 的婴儿容易出现维生素 D 缺乏。

患腹泻、肝胆疾病时,肠道维生素 D 吸收不良;患慢性肝脏、肾脏疾病时,维生素 D 转化成 25-(OH)D 及 1,25-(OH)₂D 活性形式减少;而利福平、异烟肼、抗癫痫药物,则加速体内 25-(OH)D 降解;也造成维生素 D 缺乏。

2. 临床表现 维生素 D 不足、轻度维生素 D 缺乏以及佝偻病早期无特异性临床表现。少数患儿可能表现为易激惹、烦躁、哭闹等非特异性神经精神症状,或表现为骨折风险增加和肌肉疼痛等。维生素 D 缺乏性佝偻病是维生素 D 缺乏的最严重阶段,发病高峰在婴儿 3~18 月龄之间。

3. 实验室检查 血清 25-(OH)D 水平可反映人体维生素 D 营养状况。血清 25-(OH)D 水平是维生素 D 不足、轻度维生素 D 缺乏和佝偻病早期的主要诊断依据。

对于血清 25-(OH)D 的理想水平尚有争议。目前建议成人以血清 25-(OH)D < 50 nmol/L (20ng/ml) 为维生素 D 缺乏,介于 50~75 nmol/L (20~30ng/ml) 之间为维生素 D 不足。

儿童适宜的血清 25-(OH)D 水平,目前认定为 > 50 nmol/L (20ng/ml)。37.5~50 nmol/L (15~20ng/ml) 为维生素 D 不足;≤ 37.5 nmol/L (15ng/ml) 为维生素 D 缺乏;≤ 12.5 nmol/L (5ng/ml) 为维生素 D 严重缺乏。

4. 影像学检查 长骨干骺端 X 线检查有助于佝偻病诊断,但在维生素 D 缺乏及佝偻病早期,X 线改变多不典型。

三、维生素 D 缺乏的预防

鼓励妊娠母亲增加户外活动,适量补充维生素 D 以维持血清 25-(OH)D > 75 nmol/L (30ng/ml)。

鼓励母乳喂养,并从婴儿出生数天内开始补充维生素 D 400 U/d (10 ng/d)。母乳不足或不能母乳喂养时,强调选择强化维生素 D 的配方奶,如果婴儿配方奶的摄入量不足可考虑补充维生素 D。长期临床经验证实,补充维生素 D 400 U/d (10μg/d) 是安全的剂量,并能有效预防儿童维生素 D 缺乏及佝偻病。

早产/低出生体重、双胎/多胎婴儿,出生早期应加大维生素 D 补充剂量,可给予维生素 D 800~1000 U/d (20~25μg/d),3 个月后改为 400 U/d (10μg/d);或选择特殊配方的早产儿配方奶,以及母乳强化剂等,详见《早产/低出生体重儿喂养建议》。

增加户外活动有利于皮肤合成维生素 D,但考虑到紫外线对儿童皮肤的损伤,目前不建议 6 个月以下婴儿在阳光下直晒,儿童、青少年参加户外活动时也应注意防晒。

四、维生素 D 缺乏的治疗

增加户外活动和阳光照射,增加皮肤维生素 D 合成。积极查找导致维生素 D 缺乏的高危因素和基础疾病,并采取有效干预措施。

儿童轻度维生素 D 缺乏及不足时,可给予双倍预防剂量的维生素 D 补充剂,即 800 U/d (20ng/d),持续治疗 3~4 个月,然后恢复 400 U/d (10ng/d) 的常规补充剂量。

患慢性肝脏、肾脏疾病,及长期使用影响维生素 D 代谢药物时,需加大维生素 D 补充剂量,但必须监测血清 25-(OH)D 水平及血钙水平。

乳类是婴儿钙营养的优质来源,一般维生素 D 缺乏无需补钙。当膳食钙摄入能满足需要时,则不必同时补充钙剂。而当膳食钙摄入明显不足或同时存在其他钙缺乏高危因素时,需考虑同时补充钙剂。详见本建议“第三部分钙缺乏”。

五、维生素 D 中毒

目前认为,血清 25-(OH)D > 250 nmol/L (100ng/ml) 为维生素 D 过量,而 > 375 nmol/L (150 ng/ml) 则可诊断为维生素 D 中毒。

维生素 D 过量可造成高钙血症、高钙尿症以及抑制中枢神经系统和异位钙化。

当使用大剂量或长期使用高剂量维生素 D 补充剂时,应监测血清 25-(OH)D 和血钙水平。

血钙测定适用于基层医院。当血钙 $>3 \text{ mmol/L}$ (12mg/dl), 并有大量使用维生素 D 病史时, 高度怀疑维生素 D 中毒。

美国医学会建议婴儿维生素 D 的可耐受最大摄入量为 $1\,000 \text{ U/d}$, 而 1 岁以上儿童及成人为 $2\,000 \text{ U/d}$ 。近期美国医学会通过对成人维生素 D 补充的系统性回顾研究, 提议成人维生素 D 的可耐受最大摄入量上调到 $10\,000 \text{ U/d}$ 。

第三部分 钙缺乏

一、基本概念和定义

1. 钙缺乏的流行病学 钙 (calcium) 是人体内含量最丰富的矿物元素, 足量钙摄入对维持儿童、青少年正常的骨矿物含量、骨密度, 达到高骨量峰值, 减少骨折和老年期骨质疏松风险至关重要。此外, 钙离子还参与人体内多种生理功能, 如血液凝固, 维持心脏、肌肉、神经正常兴奋性, 信号传导, 以及膜的通透性等。研究表明, 人体钙缺乏增加各种慢性代谢性疾病的风险, 如骨质疏松症、高血压、肿瘤、糖尿病等。

我国居民膳食钙摄入普遍偏低, 其中 11 ~ 13 岁青少年膳食钙摄入达到中国居民膳食营养素参考摄入量中钙适宜摄入量 (AI) 的比例最低。而美国的调查数据也显示, 人群膳食钙摄入达到 AI 的比例也以 8 ~ 19 岁儿童青少年最低。

2. 人体钙的代谢与调节 人体内 99% 的钙分布于骨组织中。1% 平均分布于牙齿与软组织中, 只有 0.1% 的钙存在于细胞外液中。

钙主要在近端小肠以主动和被动形式吸收, 当膳食钙摄入不足时, 以主动吸收为主, 但主动吸收不能完全补偿钙摄入不足。钙主动吸收需要维生素 D, 维生素 D 缺乏或不足时, 钙主动吸收下降, 间接造成钙缺乏。妨碍钙吸收的膳食因素有酒精、咖啡因、草酸、植酸等。蛋白质摄入对钙代谢平衡的利弊尚有争议, 高蛋白膳食增加尿钙排出, 但同时又促进肠道钙吸收。脂肪有助于膳食钙的吸收。

人体钙的代谢平衡受到维生素 D、甲状旁腺素、降钙素等激素以及皮肤、肠道、肾脏、骨骼等组织器官的调控。人体钙代谢还与磷、镁以及维生素 A、C、K 等微量营养素密切相关。遗传因素、种族、性别也影响钙的吸收和平衡。

此外, 运动锻炼也是骨骼健康的重要决定因素, 跑、跳等中等程度的负重运动有利于骨骼钙沉积, 达到更高的骨量峰值。

3. 儿童钙的来源及需要量 奶和奶制品是人体钙的主要来源, 也是最佳来源; 绿色蔬菜、大豆及其制品也含有较高的钙, 可作为钙的补充来源; 强化钙的食品也提供部分钙。人体钙的需要量受年龄、性别、遗传、饮食和生活方式、地理环境等多种因素的影响, 人体内钙的代谢平衡复杂, 目前还难以确定人体钙的实际需要量。

WHO 及中国营养学会对儿童钙的适宜摄入量 (AI) 推荐见表 1。

二、钙缺乏的诊断

钙缺乏的诊断可依据高危因素、临床表现、实验室检查以及骨矿物质检测结果等综合判断。

1. 高危因素 长期膳食钙摄入不足, 以及维生素 D 不足或缺乏致使肠道钙吸收不良, 是导致钙缺乏的主要原因。2 岁以下婴幼儿、青春期少年, 因生长快速, 骨量迅速增加, 对钙的需要量相对较高, 是钙缺乏的高危人群。其中, 婴儿期是一生中骨钙沉积比例相对最高的时期; 而在 3 ~ 4 年的青春快速生长期, 青春期少年共获得约 40% 的其成人期的骨量。女孩在 12.5 岁、男孩在 14 岁时, 骨骼钙的沉积速率达到峰值。

母亲妊娠期钙和 (或) 维生素 D 摄入不足、早产/低出生体重、双胞胎/多胎等, 致使胎儿期钙储存不足, 造成婴儿出生早期钙缺乏。母乳钙磷比例合适, 吸收率高, 母乳不足及离断母乳后未用配方

奶或其他奶制品替代,儿童、青少年膳食中缺乏奶类等高钙食物,则是导致儿童钙缺乏的重要因素。大量果汁及碳酸饮料因挤占奶类摄入而影响钙摄入。患腹泻、胃肠道疾病时,肠道钙吸收利用不良,也容易引起钙缺乏。

维生素 D 不足或缺乏,以及患肝脏、肾脏疾病而影响维生素 D 活性,也是造成钙缺乏的重要因素。

2. 临床表现 儿童钙缺乏常无明显的临床症状与体征。少数患儿可出现生长痛、关节痛、心悸、失眠等非特异症状。严重钙缺乏导致骨矿化障碍,出现佝偻病临床表现。

新生儿期可因暂时性甲状旁腺功能不足和钙缺乏而导致低钙血症,致使神经肌肉兴奋性增高,出现手足搐搦、喉痉挛,甚至全身性惊厥。

3. 实验室检查 血钙水平不能用于判断人体钙营养状况。正常情况下,人体血钙水平受到严格调控,只有在极度钙缺乏或短期大量摄入钙时,血钙水平才略有下降或上升。低钙血症是由甲状旁腺功能低下或异常、维生素 D 严重缺乏等引起的钙代谢异常,而非人体内钙的缺乏。尿钙在健康成人中与钙摄入量相关,但在处于快速生长期的儿童中二者并不相关,其临床应用价值有待证实。其他骨代谢生化标志,如骨碱性磷酸酶、交联 N-端肽 I 型胶原、骨钙素等,目前只用于研究目的,其临床应用价值有待证实。

4. 骨矿物质检测 双能 X 线吸收法(DXA)测定骨矿物含量(BMC)和骨密度(BMD),具有快速、准确、放射性低以及高度可重复等优点,被认为是评估人体骨矿物质含量而间接反映人体钙营养状况的较理想指标,但该检测价格昂贵,而且尚缺少儿童的正常参考数据。

定量超声骨强度检测具有价廉、便携、无放射性等优点,在临床应用逐渐增加,但其结果同时也受骨骼弹性、结构等影响,其临床价值有待证实。

三、钙缺乏的预防

鼓励母乳喂养,母乳是婴儿钙的优质来源。只要母乳充足,婴儿钙营养足够;当因各种原因母亲不是哺乳或母乳不足,充分的配方粉喂养仍可提供充足的钙营养。

当维生素 D 水平保持适宜时,青春期前儿童每日摄入 500ml 牛奶或相当量的奶制品大致可满足钙的需要。而青春期少年则需要每日摄入 750ml 牛奶,才能满足其快速生长对钙的需要。大豆制品、绿色蔬菜,以及钙强化的食品可作为钙的补充来源。

四、钙缺乏的治疗

调整膳食,增加膳食钙的摄入。积极查找导致钙缺乏的高危因素及基础疾病,并采取有效干预措施。

钙补充剂量以补足食物摄入不足部分为宜。只有在无法从食物中摄入足量钙时,才适量使用钙补充剂。儿童钙缺乏并伴有维生素 D 缺乏高危因素时,应同时补充维生素 D。此外,儿童钙缺乏还常与其他微量营养素,如镁、磷、维生素 A、C、K 缺乏等并存,在补充钙的同时应注意补充其他相关微量营养素。

五、钙过量

过量钙摄入干扰锌、铁吸收,造成锌和铁的缺乏。

过量钙摄入还可导致便秘、浮肿、多汗、厌食、恶心等症状,严重者还可出现高钙血症、高钙尿症,导致肾结石、血管钙化,甚至引发肾衰竭等。

美国营养学会推荐 1~18 岁儿童钙摄入最大量为元素钙 2.5 g/d。

第四部分 铁缺乏

一、基本概念和定义

1. 铁缺乏的流行病学 铁(iron)是人体必需的微量营养素,参与血红蛋白和 DNA 合成以及能

量代谢等重要生理过程。铁缺乏(iron deficiency, ID)是指体内总铁含量降低的状态,包括铁减少期、红细胞生成缺铁期、缺铁性贫血(iron deficiency anemia)3个发展阶段。大量研究表明,严重缺铁所导致的缺铁性贫血是造成早产和新生儿死亡的重要疾病因素,而即使是不伴贫血的轻微铁缺乏就已经对儿童的认知、学习能力和行为发育等造成不可逆转的损害。

铁缺乏是目前世界范围内最常见的营养素缺乏症。据 WHO 报告,全世界 5 岁以下儿童的贫血患病率高达 47.4%,其中 50% 为缺铁性贫血。即使在发达国家中,儿童铁缺乏仍然是一个尚未解决的问题。美国 1999—2002 年全国流行病学调查结果显示,1—2 岁儿童缺铁性贫血和铁缺乏的患病率分别为 2.34% 和 9.2%。2000—2001 年“中国儿童铁缺乏症流行病学调查”结果显示,我国 7 个月~7 岁儿童缺铁性贫血和铁缺乏的患病率分别为 7.8% 和 40.3%,其中 7—12 月龄婴儿铁缺乏的患病率高达 65.2%。

2. 人体铁的代谢与调节 膳食中有两种形式的铁,血红素铁和非血红素铁,其中非血红素铁是膳食铁的主要形式。血红素铁和非血红素铁的肠道吸收途径完全不同。膳食钙抑制非血红素铁的吸收,而维生素 C 则促进非血红素铁的吸收。其他抑制非血红素铁吸收的膳食因素包括植酸、酚类、大豆等。

吸收进入人体的铁主要用于合成血红蛋白。处于快速生长期的婴儿、青春期少年因血容量扩张迅速,约 90% 的吸收铁进入血液系统,成人则为 80%。进入血液系统的铁可循环利用,仅少量通过肠道黏膜细胞脱落等途径而丢失。铁与维生素 A、锌的代谢亦关系密切。

3. 儿童铁的来源和需要量 血红素铁来自动物性食物中的血红蛋白和肌红蛋白,而动物性食物中其他的铁以及来自植物性食物的铁则为非血红素铁。肝脏、动物血、牛肉、瘦肉等含铁丰富,且血红素铁含量高,是膳食铁的最佳来源;鱼类、蛋类含铁总量及血红素铁均低于肉类,但仍优于植物性食物;新鲜绿叶蔬菜含铁量较高,且富含促进铁吸收的维生素 C,可作为膳食铁的补充来源;强化铁的食品也可提供部分非血红素铁。

WHO 及中国营养学会对儿童铁的膳食推荐摄入量见附表 1。

二、铁缺乏的诊断

铁缺乏的诊断可依据高危因素、临床表现以及实验室检查结果等综合判断。

1. 高危因素 长期摄入不足是导致铁缺乏的主要原因。

2 岁以下婴幼儿、青春期少年,因生长快速,血容量快速增加,男性青少年的肌肉量迅速增加和女性青少年的月经失血,对铁的需要量相对较高,是铁缺乏高危人群。

母乳铁生物利用率高但含量低,4~6 月龄以前的婴儿主要依靠胎后期储存铁的循环利用而维持铁平衡。4~6 月龄后的婴儿必须从辅助食品中获得足量的铁,如辅助食品以未强化铁的植物性食物为主,则容易造成 4~6 月龄后婴儿铁缺乏。

母亲妊娠期铁摄入不足或罹患影响铁代谢的妊娠期糖尿病、早产/低出生体重、双胞胎/多胎,致使胎后期铁储存不足,造成婴儿出生早期铁缺乏。

膳食中缺乏肉类等动物性食物,膳食铁绝大多数为生物活性低的非血红素铁,是造成贫困地区和素食儿童铁缺乏的重要因素。

腹泻、消化道出血等各种胃肠道疾病,以及长期反复感染,导致铁吸收利用不良,亦是铁缺乏的重要因素。青春期少女月经失血量过大致使铁丢失增多也可导致铁缺乏。

2. 临床表现 铁缺乏、缺铁性贫血早期无特异性临床表现。缺铁性贫血为缺铁的严重阶段,患儿可表现为面色苍白、无力、表情淡漠等。

3. 实验室检查 血红蛋白浓度测定是目前最常用的、简便实用的筛查儿童铁缺乏的血液生化指标。

WHO 最新采用贫血诊断标准中,血红蛋白浓度下限分别为:6 个月~5 岁,110g/L;5~12 岁,