



国家卫生和计划生育委员会“十三五”规划教材

儿科专科医师规范化培训教材

儿童保健学分册

- 中华医学会儿科学分会 组织编写
- 中国医师协会儿科医师分会
- 主编 毛 萌



国家卫生和计划生育委员会“十三五”规划教材

儿科专科医师规范化培训教材

儿童保健学分册

■ 中华医学会儿科学分会
■ 中国医师协会儿科医师分会 组织编写

■ 主 编 毛 萌

人民卫生出版社

图书在版编目 (CIP) 数据

儿科专科医师规范化培训教材·儿童保健学分册 / 毛萌主编.
—北京: 人民卫生出版社, 2017
ISBN 978-7-117-24153-3

I. ①儿… II. ①毛… III. ①儿科学 - 岗位培训 - 教材
IV. ①R72

中国版本图书馆 CIP 数据核字 (2017) 第 029942 号

人卫智网	www.ipmph.com	医学教育、学术、考试、健康, 购书智慧智能综合服务平台
人卫官网	www.pmph.com	人卫官方资讯发布平台

版权所有, 侵权必究!

儿科专科医师规范化培训教材
儿童保健学分册

主 编: 毛 萌

出版发行: 人民卫生出版社 (中继线 010-59780011)

地 址: 北京市朝阳区潘家园南里 19 号

邮 编: 100021

E - mail: pmph@pmph.com

购书热线: 010-59787592 010-59787584 010-65264830

印 刷: 北京机工印刷厂

经 销: 新华书店

开 本: 787 × 1092 1/16 印张: 31

字 数: 774 千字

版 次: 2017 年 5 月第 1 版 2017 年 5 月第 1 版第 1 次印刷

标准书号: ISBN 978-7-117-24153-3/R · 24154

定 价: 79.00 元

打击盗版举报电话: 010-59787491 E-mail: WQ@pmph.com

(凡属印装质量问题请与本社市场营销中心联系退换)

编写委员会

总主编 申昆玲 朱宗涵

副总主编 赵正言 王天有 孙 锐 李廷玉 罗小平

总主编助理 向 莉

主 编 毛 萌 (四川大学华西第二医院)

副主编 赵正言 (浙江大学附属儿童医院)

江 帆 (上海交通大学附属上海儿童医学中心)

向 伟 (海南省妇幼保健院)

郭锡熔 (南京医科大学儿科研究所)

胡 燕 (重庆医科大学附属儿童医院)

编 委

杨慧明 (四川大学华西第二医院)

麻宏伟 (中国医科大学附属盛京医院)

童梅玲 (南京医科大学附属南京市妇幼保健院)

江 帆 (上海交通大学附属上海儿童医学中心)

邹小兵 (中山大学附属第三医院)

章依文 (上海交通大学附属上海儿童医学中心)

池 霞 (南京医科大学附属南京市妇幼保健院)

彭咏梅 (上海市妇幼保健中心)

向 伟 (海南省妇幼保健院)

毛 萌 (四川大学华西第二医院)

米 杰 (首都儿科研究所)

胡 燕 (重庆医科大学附属儿童医院)

颜崇淮 (上海交通大学附属新华医院)

王惠珊 (中国疾病预防控制中心)

宫丽敏 (中国疾病预防控制中心)

赵正言 (浙江大学附属儿童医院)

刘喜红 (广州市妇女儿童医疗中心)

魏 庄 (首都医科大学附属北京儿童医院)

卞晓燕 (上海市妇幼保健中心)

郭锡熔 (南京医科大学儿科研究所)

解慧超 (美国俄勒冈州尤金市俄勒冈大学)

秘 书 杨慧明 (四川大学华西第二医院)

序 言

我国儿科医师培养逐渐规范化,且与儿科医师的执业资格认定相结合。规范化的儿科医师培养可以分为三个阶段,即本科或研究生教育、儿科住院医师培养和儿科专科医师培养。儿科住院医师培养阶段采用全科轮转的方式培养,历时3年。在通过国家儿科医师资格考试后可获得儿科医师执业资格。具备儿科医师执业资格以后,可以选择专业进入儿科专科医师培养阶段,历时2年或以上。完成专科医师培养后,可成为具有某一专科特长的儿科专科医师。我国儿科教学第一阶段儿科本科教学和第二阶段儿科住院医师培养的教材已经齐备。但是第三阶段儿科专科医师培养尚缺乏标准教材。在中华医学会儿科学分会和中国医师协会儿科医师分会的共同努力下,历经三年的精心组织编撰,人民卫生出版社推出了儿科专科医师培训系列教材。

本系列教材共十四本分册,包括:儿童保健学分册、发育行为儿科学分册、新生儿疾病分册、呼吸系统疾病分册、消化系统疾病分册、心血管系统疾病分册、血液系统疾病分册、神经系统疾病分册、泌尿系统疾病分册、免疫系统疾病分册、遗传代谢和内分泌系统疾病分册、感染性疾病分册、急诊医学分册、临床药理学分册。各分册的主编由中华医学会儿科学分会的各专科学组组长担任,遴选的编委均为儿科各专科方向的权威专家,代表了我国儿科专科的最高学术水平。根据专科医师需掌握的病种确定疾病范围,根据专科医师培训目标和基础能力确定章节内容的深浅程度,从行业角度出发,确定了明确的儿科专科医师培训目标。

各分册的框架由疾病篇和技术篇组成,其中技术篇是区别于住院医师教材的一大亮点。在疾病篇中,除了教材类专著的概述、诊断、鉴别诊断篇幅框架外,治疗决策将最新发布的指南、共识、规范等核心内容纳入,体现了其先进性,与专科医师培训需求相适应,理论和实践水平要求高于各段学历教材程度,是本教材的亮点之二。本教材疾病篇的编著将常见问题和误区防范以及热点聚焦,作为重点阐述内容,是编委的经验凝练总结,并对发展动态、争议焦点和疑难问题提出方向性的指导意见,为儿科专科医师培训过程中的起步阶段就前瞻性定位高标准高要求,不断推进儿科专科医师的持续教育培训,为提高其学习能力和指导实践指明方向,成为本教材的第三大亮点。

本系列教材以权威性、临床性、实用性和先进性为目标和基本原则,通过中华医学会儿科学分会和中国医师协会儿科医师分会的密切合作,在人民卫生出版社的审慎编辑修订下,陆续与广大儿科医师见面,适用读者不仅是第三阶段儿科住院医师,也适用于各年资主治医师。希望通过教材的应用和培训实践相结合,持续改进和优化儿科专科医师规范化培训模式,不断涌现优秀的儿科专科医师。

谨代表儿科专科医师培训教材编委会向所有付出辛勤劳动的专家们致以崇高敬意。

总主编 申昆玲 朱宗涵

2017年5月

《儿科专科医师规范化培训教材——儿童保健学分册》终于出版了。

感谢参与编写的 21 位儿科、儿童保健专家的辛勤付出。

写书,是一件让人深感责任重大、必须认真做好的事情,但又有些惶恐紧张,不知如何才能“赶书”的时代,真正实现内容和文字的超越,铿锵落地,能够有效服务于我们的受众——那些正在接受儿科儿童保健专科培训或者将要进入培训的、未来的儿童保健专科医师们,以及那些正在从事儿科、儿童保健专业的儿科医师们。

无论如何,我们的愿望是希望这本书带给未来将成为儿童保健专科医师的你们可以在临床上学以致用的知识和技能,又能启发你们的思维、激发你们的潜能,点燃你们持续学习的热情。

这是一个快速颠覆的时代。医学的发展一日万里,唯有饱含激情,脚踏实地,建立正确的临床思维,学会捕捉和整理医学前沿信息,聚焦所在领域的进展,将知识融会贯通并快速输出利用,不断纠错,才能实现知识的更新和循环,跟上宏观和微观医学的发展。

承担这样一本书的主编工作,我深感任务艰巨,诚惶诚恐。但包括我在内的来自全国各个医院的 21 位编委,以极大的勇气和热情,用最严谨的学术态度,投入了大量的精力和时间,一丝不苟,几易其稿,使本书得以按时完成。在此,向各位编委表达深深地谢意。

“这是一本高质量的儿童保健专科医师培训教材”。我们期待这样的评价。

如果你发现本书中的问题,一定不吝指正,欢迎发送邮件至邮箱 renweifuer@pmph.com,或扫描封底的二维码,关注“人卫儿科”,对我们的工作予以批评指正,以期再版修订时进一步完善,更好地为大家服务。如果本书对你的专科培训和日常工作有所帮助,就达成了我们编写这本书的心愿。

向为本书的完稿辛勤付出的秘书杨慧明教授表达最真诚的感谢,虽然她已经因乳腺癌离开了我们。愿您在天堂安息。

祝愿我国儿童保健专科医师队伍不断壮大,祝愿儿童保健事业不断发展。

主编 毛 萌

2017 年 5 月

上篇 疾 病 篇

第一章 生长与发育异常	2
第一节 体格生长偏离	2
第二节 与体格生长异常相关疾病	13
体重异常	13
身高(长)异常	22
生殖系统异常	32
第三节 常见神经心理发育异常	37
第四节 常见发育与行为异常性疾病	55
语言发育迟缓与障碍	55
行为与情绪障碍	60
睡眠障碍	67
注意缺陷多动障碍	74
孤独症谱系障碍	82
特发学习障碍	91
发育迟缓与智力障碍	99
脑性瘫痪	110
青少年常见心理行为问题	116
第二章 婴幼儿常见的营养相关性疾病	121
第一节 营养素缺乏的分类	121
第二节 I型营养素缺乏症	123
维生素A缺乏症	123
维生素D缺乏症	128
铁缺乏症	136
碘缺乏症	143
第三节 II型营养素缺乏症	151
蛋白质-能量营养不良	151
锌缺乏症	169
第四节 营养素过多	173
维生素A过量	173
维生素D过量	176
第五节 超重/肥胖与相关性疾病	182

超重与肥胖	182
肥胖相关性疾病	190
代谢综合征	205
第三章 食物不良反应	210
第一节 食物过敏	211
第二节 食物不耐受	222
第四章 环境污染性疾病	228
第一节 儿童铅中毒	228
第二节 儿童汞中毒	233
第三节 氟中毒	238
第五章 疾病预防措施	242
第一节 合理营养	242
第二节 预防接种	250
第三节 社会适应性行为培养	260
第四节 定期健康检查	267
第五节 儿童伤害的控制	276
第六章 新生儿疾病早期筛查	285
第一节 概述	285
第二节 新生儿遗传代谢性疾病筛查	287
第三节 新生儿听力筛查	319
第四节 新生儿视力筛查	322
第七章 早产儿出院后营养管理与监测	324
第一节 早产儿及早产儿出院后概述	324
第二节 早产儿出院后营养及营养素	327
第三节 早产儿出院后营养评估及个体化营养喂养方案	334
第八章 儿童保健工作管理与实施	340
下 篇 技 术 篇	
第九章 测量、评估与规范	358
第一节 体格测量	358
第二节 体格生长评价	365
第三节 儿童营养评估	371
第四节 过敏性疾病的诊断方法与评估	383
第五节 神经心理发育常用量表与评价	398
第六节 儿童心理保健技术规范	425
第七节 生长发育的综合评价	434
参考文献	438

| 附 录 |

附录一	0~18 岁儿童青少年生长标准	442
附录二	2005 年中国九市七岁以下儿童体格发育调查	447
附录三	世界卫生组织(WHO)0~3 岁儿童身长(身高)/ 年龄、体重 / 年龄百分位 标准曲线图.....	456
附录四	Fendon 生长曲线(男童和女童).....	458
附录五	中国儿童膳食营养素参考摄入量.....	460
附录六	中国儿童体格生长评价建议.....	464
附录七	儿童铅中毒分级及处理原则.....	473
附录八	早产 / 低出生体重儿出院后喂养建议	475
附录九	早产儿 / 低出生体重儿出院后喂养监测表	485

上 篇

疾 病 篇

第一节 体格生长偏离

培训目标

- 掌握儿童体格生长偏离的定义
- 熟悉儿童体重偏离和身高偏离的病因
- 熟悉体格生长偏离的初步鉴别

【概述】

人的生长发育是受先天遗传因素和后天环境因素综合影响的复杂生物学过程,生长发育水平不仅是反映儿童营养和健康状况的主要指标,也是一个国家政治、经济和文化综合发展水平的一面镜子。多数儿童在良好适宜的环境下遗传潜力能得到较好发挥,遵循一定的规律或“轨道”稳定生长发育。但如受到体内外某些因素的影响使生长速度异常,致体格生长水平与匀称程度发生异常时,体格生长就会出现偏离,叫做体格生长偏离(deviation of growth),体格生长偏离了正常生长发育规律或“轨道”。

体格生长偏离是儿童生长过程中最常见的问题,有些可起始于胎儿期,部分为遗传、代谢、内分泌疾病所致,少数因神经心理因素所致,但多数仍为后天营养与疾病影响。体格生长偏离可影响整个机体,也可仅影响机体的某一部分;有的是可逆转的,有的是不可逆转的。通过儿童保健系统管理进行生长监测,定期体检,动态、系统地进行纵向观察,当生长监测或体格检查评价发现生长偏离时,应详细了解儿童生长偏离发生的时间、程度或病因,及时干预。

常见的体格生长偏离有体重生长的偏离和身高(长)生长的偏离,在本章将逐一进行讨论。

一、体重生长的偏离

(一) 超重和肥胖

儿童肥胖症 95% 是单纯性肥胖,少部分为继发性肥胖,由遗传或神经内分泌因素引起。学龄期肥胖 70%~80% 可发展为成人肥胖,甚至发展为代谢综合征(metabolic syndrome, MS),即包括高血压、肥胖、高胰岛素血症、糖耐量异常、血脂异常等代谢异常的一组临床综合征。儿童超重(overweight)和肥胖(obesity)率增加使得心血管疾病发病率呈现快速低龄化趋势。同时,肥胖还带来一系列其他健康问题,包括睡眠呼吸障碍、社交障碍和抑郁症等。

在过去的 20 年中,无论是发达国家还是发展中国家,儿童肥胖率均呈持续上升趋势。究其原因,除遗传倾向外,主要是由于膳食模式不合理、能量摄入过多,不健康的饮食行为如:不吃早餐、常吃西式快餐、常喝含糖饮料;城市儿童骑车或步行上学的越来越少致活动不足;学习压力大,做作业、看电视、玩电脑等静态活动时间长而体育锻炼与户外活动较少等。学龄期肥胖 70%~80% 可发展为成人肥胖,甚至发展为代谢综合征,即包括高血压、肥胖、高胰岛素血症、糖耐量异常、血脂异常等代谢异常的一组临床综合征。肥胖正在成为一个日趋严重的、全球性的、危害健康的并呈一定流行趋势的公共卫生问题。20 世纪 70 年代,发达国家和地区学龄前儿童肥胖开始流行,肥胖检出率逐年上升,呈全球流行趋势。我国儿童少年肥胖从 20 世纪 80 年代开始出现增长趋势,近年来许多大城市儿童少年肥胖率已接近或超过发达国家。根据全国学生体质健康调研结果,2000 年与 1995 年相比,7~18 岁学生肥胖检出率,城市男生由 5.9% 上升为 10.1%,城市女生由 3.0% 上升为 4.9%;乡村男生由 1.6% 上升为 3.7%,城市女生由 1.2% 上升为 2.4%,2005 年儿童肥胖检出率与 2000 年相比,城市男生由 10.1% 上升为 12.8%,城市女生由 4.9% 上升为 5.8%。儿童期肥胖使成年期肥胖的危险度增加。因此,预防心血管疾病(cardio vascular disease, CVD)的重点应从成人转移到儿童,控制儿童肥胖的流行是儿童保健的重要内容之一。

【超重与肥胖判断】

1. 体重/身高(weight-for-height)评价 常用于 <2 岁的儿童,用百分位数法,若体重/身高在 P_{85}^{th} ~ P_{97}^{th} 为超重, $\geq P_{97}^{\text{th}}$ 为肥胖。

2. 体质指数/年龄(BMI/age)评价 体质指数(body mass index, BMI)是指体重(kg)/身长的平方(m^2),当儿童的 BMI/age 在 P_{85}^{th} ~ P_{95}^{th} 为超重,超过 P_{95}^{th} 为肥胖,国际上推荐 BMI 作为评价儿童和青少年肥胖首选指标(表 1-1)。儿童生长期 BMI 值增加时脂肪组织与非脂肪组织都增加,因此儿童的 BMI 值与年龄、性别、成熟状况有关。BMI 与身体脂肪直接测量以及皮下脂肪测量显著相关。BMI/age 是超重的健康危险预测因素,对伴有超重的疾病, BMI/age 是很强的临床危险因子。采用 BMI 值可跟踪 2 岁到成人期整个生命周期的身体变化,因此 BMI 常用于筛查儿童和青少年超重。

表 1-1 WHO 推荐 BMI/age 界值点

BMI/age	体重异常
$\geq P_{95}^{\text{th}}$	肥胖 (obesity)
$P_{85}^{\text{th}} \leq \text{BMI/age} < P_{95}^{\text{th}}$	超重 (overweight)
$< P_{5}^{\text{th}}$	低体重 (underweight)

【病因】

1. 单纯性肥胖 (simple obesity) 95% 的肥胖儿为单纯性肥胖,这类儿童生长发育较快,智力正常,皮下脂肪分布均匀,之所以产生肥胖,主要是由于能量的摄入大于消耗。

单纯性肥胖主要与以下因素有关:

(1) 婴儿时期的肥胖与过早添加固体食物或能量摄入过多有关,常见于人工喂养儿,其家长一般认为小儿越胖越好。这类肥胖的预防应从婴儿期开始,提倡母乳喂养,生后 4 个月内不添加固体食物;6~8 个月的婴儿已经发生肥胖的应限制奶量,增加蔬菜、水果,关键是控制每天总能量的摄入。

(2) 与家庭及儿童本人的饮食习惯有关。如有的肥胖儿家庭习惯食用油腻及含糖分较

高的食物,有的肥胖儿从小养成过量进食、常吃零食和甜食的不良习惯,这类肥胖应从改变饮食习惯着手。

(3) 与儿童活动过少、能量消耗低有关。儿童越胖就越有可能活动不便,从而越不喜欢运动,这类肥胖儿应适当增加运动量。

(4) 与遗传有关。父母均肥胖的,其子女 70%~80% 也肥胖;父母均不肥胖的,其子女仅有 10% 发生肥胖。

2. **继发性肥胖**(secondary obesity) 大多由器质性疾病引起,如垂体、性腺的病变,长期使用激素,神经系统疾病(如脑炎后遗症肥胖)等。

【诊断】

1. 病史资料

(1) 家族史:询问家庭中三代人肥胖、高血压、动脉粥样硬化、高血脂、2 型糖尿病以及癌症等发生情况。

(2) 生活习惯与行为:家庭成员与儿童进食习惯;参加户外活动与体力活动情况。

(3) 膳食评价:记录 3 天进食量,计算总能量摄入,了解儿童过多能量的食物来源。

2. **体格检查** 除常规体格检查外,测定血压。选择汞柱式标准袖带血压计(血压带宽度为上臂的 2/3),休息 10 分钟后测右上臂血压,连续 3 次,误差 $<4\text{mmHg}$ ($1\text{mmHg}=0.133\text{kPa}$),取第 2、3 次数据的平均值。

3. **实验室检查** 建议筛查 2 型糖尿病和糖调节异常,推荐的实验室检查有空腹血糖(或空腹手指末梢血糖,fasting capillary blood glucose,FCBG)、血脂,肝、肾功能,肝脏 B 超。

【鉴别诊断】

主要与遗传和神经内分泌疾病的继发性肥胖鉴别(表 1-2)。

表 1-2 与肥胖有关的疾病

内分泌疾病	① 皮质醇增多症或库欣综合征(Cushing syndrome) ② 2 型糖尿病 ③ 多囊卵巢综合征(Stein-Leventhal syndrome)
遗传性疾病	① 普拉德-威利综合征(Prader-Willi syndrome,PWS) ② 劳-蒙-比综合征(Laurence-Moon-Biedl syndrome)
中枢神经疾病	肥胖性生殖无能综合征(Frohlich syndrome)

1. **皮质醇增多症** 又称库欣综合征(Cushing syndrome),有促肾上腺皮质激素(adrenocorticotrophic hormone,ACTH)依赖性和非依赖性两类。促肾上腺皮质激素依赖性皮质醇增多症为下丘脑/垂体或垂体外的肿瘤组织分泌过量的 ACTH 或促肾上腺皮质激素释放激素(corticotropin releasing hormone,CRH),导致双侧肾上腺皮质增生并分泌过量皮质醇。促肾上腺皮质激素非依赖性皮质醇增多症为肾上腺皮质肿瘤或增生,自主分泌过量皮质醇引起。临床上表现为向心性肥胖,常伴高血压、皮肤紫纹。女孩可能会因肾上腺皮质产生过多雄激素(如某些分泌雄激素的肾上腺皮质肿瘤)出现多毛、痤疮和不同程度男性化体征。体检注意腹部有无包块(如肾上腺皮质肿瘤),皮肤有无色素加深(如垂体分泌 ACTH 增多,ACTH 含促黑色素细胞活性的肽段),有无视野缺损(垂体肿瘤压迫视交叉)。如病人肥胖伴多毛痤疮、皮肤色素加深、视力障碍,或腹部有包块等体征应高度怀疑此病。实验室检查血皮质醇水平升高,昼夜节律消失,或虽有变化但基础值较高支持皮质醇增多症,或者测定 24

小时尿皮质醇含量,这是诊断皮质醇增多症最直接和可靠的指标;小剂量地塞米松抑制试验不被抑制提示为皮质醇增多症,被抑制者提示单纯性肥胖或长期应用糖皮质激素者。腹部和垂体 CT 和 MRI 可帮助诊断。

2. **肥胖性生殖无能综合征(Frohlich syndrome)** 幼儿及学龄期男孩多见,多数因脑炎、脑外伤或下丘脑肿瘤(如颅咽管瘤)所致。肥胖伴性发育障碍为主要临床表现,可有颅内高压,部分病人伴尿崩症。肥胖常在短期内迅速出现,脂肪分布以乳房、下腹部和阴阜明显,面部和四肢相对较瘦。第二性征发育延迟或不发育,睾丸小或不降,身高增长迟缓,骨龄延迟。实验室检查促性腺激素黄体生成素(LH)、卵泡刺激素(FSH)和性激素(睾酮)水平降低支持本病诊断,头颅 CT、MRI 有助于诊断。

3. **劳-蒙-比综合征(Laurence-Moon-Biedl syndrome)** 又称性幼稚色素性视网膜炎多指畸形综合征,系罕见的先天性家族性疾病,常染色体隐性遗传病。可能为下丘脑功能先天缺陷所致。临床特征为肥胖、智能低下、性器官发育不全、视网膜色素变性、多指(趾)或并指(趾)畸形,亦可伴其他先天性异常。疑诊儿童应作血浆 LH、FSH 和性激素水平检测以及眼科检查。少数病人可有糖尿病、胰岛素抵抗和肾小球功能受损。

4. **多囊卵巢综合征(Stein-Leventhal syndrome)** 女性常见的内分泌紊乱性疾病。因下丘脑-垂体-卵巢轴功能紊乱,初潮后月经量少甚至闭经,无排卵,长大的卵泡在卵巢皮质内形成多发性囊肿。临床主要表现为月经少甚至闭经、不孕、多毛、肥胖以及一系列内分泌激素改变如高雄激素、LH 与 FSH 比值升高、胰岛素抵抗、高胰岛素血症等。女童肥胖伴月经紊乱应怀疑此病,盆腔 B 超卵巢内出现直径 2~9mm 的卵泡,数量多于 12 个和(或)卵巢容积增大 >10ml 支持诊断。

5. **普拉德-威利综合征(Prader-Willi syndrome, PWS)** 是一个复杂的多系统异常的疾病,涉及基因组印迹(genomic imprinting)的显性遗传性疾病。临床主要特征为新生儿期和婴儿期严重肌张力低下及喂养困难;儿童期食欲过盛而明显肥胖、不同程度的智能障碍、行为异常;常伴身材矮小、手足异常(手足小)、特殊外貌如颅盖高、眼小及性腺发育落后。临床高度怀疑普拉德-威利综合征的儿童可以应用甲基化特异性 PCR(MS-PCR)及荧光原位杂交(FISH)技术进行基因分析。

【干预与预防】

超重与肥胖的干预

应将控制超重/肥胖视为慢性病来管理,而不应期待获得“治愈”的效果。干预的基本目标是改变生活方式包括健康饮食(食物指导)、增加每天运动量,减少产热能性食物的摄入和增加机体对热能的消耗。

1. **常规筛查** 常规筛查儿童肥胖很重要,应作为儿科健康工作的一部分。如儿童疑超重 $BMI/age \geq P85^{th}$,有肥胖复杂症;或 $BMI/age \geq P95^{th}$,无论有或无肥胖复杂症都应进行遗传或内分泌检查。

2. **控制儿童体重** 脂肪组织对血管的直接损害作用引起内皮细胞功能障碍,是动脉粥样硬化的早期改变。成年人的动脉粥样硬化在出现临床表现前有一很长的临床前期,在儿童期和青年时期已发生动脉病理改变。因此,控制儿童期体重可改善胰岛素敏感性、脂质水平及血管健康状况。膳食评价的结果可有效帮助儿童恢复平衡膳食,控制儿童体重的增加。7 岁以上儿童超重有高血脂症或高血压应降低体重,或维持体重不增。按平均体重/身高计算能量摄入,采用低热量、低脂肪、低糖、高蛋白的饮食,提供适量的维生素和微量元素,保证

儿童生长发育所需营养。

3. 运动疗法 增加能量消耗,使脂肪细胞释放游离脂肪酸,脂肪细胞体积变小;增强肌肉,使身体强壮。运动疗法主要包括综合有氧运动、力量训练、日常活动的增加。综合有氧运动(3次/周,50分钟/次)作为传统的运动疗法,能较好地控制运动强度和运动时间。增加日常活动,如长期低强度体力活动(散步、做家务、上学步行等),或中等强度的体育活动(爬楼梯、游泳、玩球类等),养成经常运动的习惯以维持控制体重的治疗效果。

4. 行为矫治 需让儿童与家庭认识超重/肥胖影响健康,配合治疗是儿童肥胖干预成功的关键,包括饮食行为和生活行为调整。帮助儿童建立减肥日记可逐步让儿童认识自己行为的问题,如记录所有食物的摄入时间、种类、数量,以及每天的活动时间、活动类型,定期测量体重,学习计算BMI,进行自我监督。

5. 药物治疗 一般儿童肥胖不建议采用药物控制体重。

超重与肥胖的预防

1. 促进胎儿的生长发育 预防和控制低出生体重儿童出生后的肥胖对降低2型糖尿病等代谢性疾病的发生有重要意义。

2. 科学知识宣传 是积极有效的I级预防措施。通过各种方式或媒体使人们对肥胖对健康的危害有正确认识,改变不良的生活方式、饮食习惯和不合理的膳食结构等;提高对危险因素易感人群的识别,并及时给予医疗监督和指导,控制肥胖症的进展。

3. 预防的重点人群 提倡人乳喂养可降低婴幼儿超重发生。中国流行病学研究资料显示4岁后儿童肥胖明显增加,预防的重点为3~6岁儿童。培养良好生活习惯和进食习惯,养成参加各种体力活动和劳动的习惯是关键。

(二) 低体重和消瘦

【低体重与消瘦判断】

低体重(underweight)是指体重低于同龄儿童组体重中位数减2个标准差,或第3百分位以下者。消瘦(wasting)是指学前儿童的体重比相应年龄组人群按身高的体重均值数低2个标准差以下。低体重可见于正常的与身高发育平行的情况,如家族性矮小;部分有严重宫内营养不良史的儿童,生后体重发育未能追上同龄儿童;消瘦则常见于喂养不当、慢性疾病、神经心理压抑(如虐待)以及有严重畸形所致严重营养不良。

【病因】

1. 营养因素 营养因素是导致低体重和消瘦的主要原因。胎儿期宫内营养不良;出生时低体重而在第一年未能实现追赶生长;婴儿期喂养不当,未能及时添加辅食,不适当地使用断奶食品;或幼儿期进食不足等,造成近期或长期的蛋白质和能量缺乏。

2. 疾病因素 疾病可致使消化吸收功能降低及蛋白质、能量消耗增加,尤其是慢性或反复发生的疾病,如反复呼吸道感染、慢性消化不良、结核病、肠寄生虫病等都会导致体重下降。

3. 体质因素 一些儿童无明显器质性疾病,生长速度正常,除体重较轻、看上去消瘦外,无其他方面异常,大多数小儿活泼好动,能量消耗过多。往往有家族史。

4. 精神因素 如果学前儿童长期精神紧张、压抑,食欲就会受影响。有些儿童进食量并不少,但因缺少母爱或其他适宜的刺激也会造成体重下降。

【治疗】

通过定期健康检查或使用小儿生长发育图进行生长监测,早期发现体重偏离。一旦发现,要积极查找原因,针对性地采取治疗措施,积极治疗原发病。给予科学指导,合理营养,

帮助出生低体重儿和早产儿在生后第一年实现追赶生长;在排除器质性疾病后,如为营养因素所致,不论是低体重,还是消瘦,均可通过加强营养,合理喂养,增加能量和蛋白质的供给,或适当补充营养食品来纠正。如为心理因素,应给以儿童极大的关爱,以心理治疗为主;创造一个良好的环境均可使低体重或消瘦的儿童转为正常生长。

二、身高(长)生长的偏离

(一) 高身材

【高身材判断】

身高(长)的发育大于同龄儿童组身高(长)中位数加2个标准差,或第97百分位以上者。

【病因】

高身材(tall stature)可见于正常的家族性高身材,体质性或特发性超长,常为家族性,属正常发育变异,为身材超长最多见的原因,以少女为主。还有某些遗传内分泌疾病、综合征所致高身材,如垂体性生长激素分泌过多、真性性早熟、男性化综合征、脑性巨人症、垂体性肢端肥大症、马方综合征等。

【诊断】

1. 病史

(1) 家族史:遗传因素对身材高大与矮小有一定的影响,应特别注意了解家族身高的情况。

(2) 儿童及青春期前后发育情况、营养状况、有无各种慢性病史应详细询问。如青春发育期提早出现,可能是青春期提前、性早熟、体质性巨人等,应寻找病因。

2. 体格检查 正常人的生长发育有一定的规律,根据对正常男女各个年龄组的身长、体重的大量测量资料,得出其正常的标准值,作为评定体格是否正常的依据。因此,对每个就诊儿童均应测量:身高、体重;还要测量指距:两臂测平伸时左右指端间的最大距离;测量上部量头顶至耻骨联合上缘的距离×下部量(耻骨联合上缘至足底的距离)及上/下部量比率,作为判断的辅助指标。还应检查第二性征及性腺发育情况,是否与年龄、性别、体格发育相符。外貌是否如类人猿面容,四肢末端肥大、内脏器官是否增大、皮下结缔组织是否增多等常能提示诊断线索。

3. 实验室检查

(1) 血浆生长激素(GH)测定(RIA法):正常人基础状态(晨空腹起床前2岁内平均0.38nmol/L;2~4岁为0.19nmol/L;4~16岁为0.047~0.14nmol/L。巨人症及肢端肥大症时200.94nmol/L;正常睡眠时GH出现高峰,垂体瘤生长激素瘤型GH瘤时规律消失。

(2) 葡萄糖抑制试验(口服葡萄糖耐量试验):巨人症和肢端肥大症者血糖升高,GH不被抑制。

(3) 生长介素C(SMC)测定:GH瘤垂体瘤生长激素瘤型时明显升高。

(4) 血浆胰岛素样生长因子(IGF-1)测定:GH瘤垂体瘤生长激素瘤型时IGF-1明显升高。

(5) 24小时尿GH浓度升高,有助于GH瘤垂体瘤生长激素瘤型诊断。

(6) 其他检验:甲状腺功能检查;性腺功能的检查(FSH、LH、E、T)肾上腺皮质功能检查及染色体检查等,血钙、磷、血糖检查等。

4. 器械检查 X线拍片如头颅侧位片观察蝶鞍大小、前后床突有无破坏、下颌骨有无增长、颅骨有无增厚及骨质疏松等、颅内有无占位病变等。X线骨骼拍片观察骨骺是否融合、骨化中心生长发育情况。

【高身材的鉴别诊断】

1. **巨人症(gigantism)和肢端肥大症(acromegaly)** 巨人症和肢端肥大症系垂体前叶生长激素细胞腺瘤、增生或腺癌,分泌生长激素(GH)过多,引起软组织、骨骼、内脏的增生肥大及内分泌代谢紊乱性疾病。

巨人症起病于青春期前(骨骺未融合前),一般认为身高超过同种族、同年龄、同性别的平均值3个标准差为巨人症。文献报道成年男性身高大于2.0m、女性大于1.85m称巨人症,但也有正常人达到此身高值,为体质性巨人症。巨人症病人早期表现为过度生长发育,全身成比例地发育,躯干、内脏生长过度,肌肉发达、性腺发育早、性欲强烈,基础代谢率增高,血糖偏高或有糖尿病。晚期病人开始衰退,精神不振,肌肉松弛,四肢无力,性腺萎缩,智力迟钝,代谢率减低,心率缓慢。衰退期约历时4~5年,一般早年夭折。

肢端肥大症起病于青春期后者骨骺已闭合者。巨人症病人于骨骺闭合后继续受过量的GH刺激,也可发展为肢端肥大性巨人症。起病多缓慢,症状亦分早期(形成期)和衰退期:早期(形成期)多种内分泌腺呈功能亢进。最早表现为手足厚大呈进行性,典型面貌为类人猿面貌。由于头脸部软组织增生致头皮、脸皮增粗增厚、多皱纹、唇厚、舌厚而大、言语模糊及音调低沉;头部骨骼增长使脸部增长。下颌增大致牙齿稀疏,眼眶上缘、前额骨、颧骨增大且突出;耳鼻长大。手背足背厚而宽,手指足趾短而粗,形成肢端肥大。全身皮肤增厚、粗糙,毛发增多,色素沉着。男性睾丸增大,性欲旺盛;女性乳房大可伴溢乳,但月经少甚至闭经。病人常有头痛,以前额部及双额侧为主。基础代谢率增高,血脂、血糖增高,血磷增高,血钙及碱性磷酸酶正常。病程较长,多迁延十余年或更长。X线检查示蝶鞍扩大、指端丛毛状改变、脊柱骨质疏松及畸形等。②衰退期病人多健忘,精神萎靡,皮肤、毛发、肌肉均衰变,垂体腺瘤增大及周围组织受压综合征,周围靶腺功能减退综合征。由于代谢紊乱,抵抗力低下,多死于感染、糖尿病并发症、心力衰竭等。本病诊断依据:典型类人猿面貌、肢端肥大等征象;身高男性>2.0m,女性>1.85m;X线骨骼特征;有关实验室检查支持本病诊断。

2. **体质性巨人症** 与垂体性巨人症的身高相比可无明显差别。体质性巨人属正常变异,非病态,可能与遗传有关。身体各部分生长发育匀称,无内分泌功能障碍,无代谢紊乱,无实验室检查异常证据,X线骨骼片无异常发现。

3. **青春期提前** 青春期是儿童发展到成人的过渡期,一般从出现第二性征开始,直到体格发育停止。此若女性在8岁前,男性在9岁前开始性发育,称为青春期提前。由于青春期提前出现,患儿生长发育达最高速度,身高远远超出同年龄的其他儿童,性发育提早,第二性征提前出现,但发育成熟后最终身高与成人无异。无内分泌功能障碍及代谢紊乱存在。

4. **性功能减退性高大体型** 由于性腺激素(雄性激素和雌性激素)不足或缺乏,致骨骺闭合延迟而骨骼过度生长所致。

(1) **下丘脑性性腺功能减退症**:下丘脑分泌多种激素(称释放激素),下丘脑部位的任何病变如颅咽管瘤、胶质瘤、炎症等均可致下丘脑促性腺激素释放激素(GnRH)缺乏或不足。如早年发病,除性腺功能减退外,还形成高大体型,同时伴有其他下丘脑功能受损表现,如尿崩症、情绪不稳、睡眠障碍、体温调节障碍、食欲改变、肥胖或消瘦等。如为肿瘤则可有局部压迫症状,如头痛、视野缺损、视力下降等。X线可发现蝶鞍改变及鞍区占位病变。尿中促性腺激素减少,垂体功能减退的表现。

(2) **垂体促性腺激素缺乏性性功能减退症**:病人除性腺功能减退外,其他垂体功能正常。男性发育期睾丸不发育,睾丸活检生殖细胞不成熟。尿促性腺激素含量减低。可能与遗传有关。