[专家论坛]

# 中国儿童钙营养专家共识(2019 年版)

中华预防医学会儿童保健分会

doi:10.3969/j.issn.1673－5293.2019.03.001
[中图分类号]R153.2　　[文献标识码]A　　[文章编号]1673－5293(2019)03－0262－08

## 背景

钙是人体内含量最丰富的矿物元素，几乎所有的生命过程均需要钙的参与，钙同时又是骨骼、牙齿最主要的矿物成分，与人体骨骼健康关系密切。然而，长期以来人们对钙的作用及现况认识不足，对我国儿童的钙营养状况，如何判断钙缺乏，以及如何合理补充都存在不少误区。中华预防医学会儿童保健分会组织国内相关专家，就上述问题结合国内外相关研究展开了充分讨论，基于现有研究成果的基础上，达成如下共识，希望对我国儿童钙营养状况有一个比较正确的认识，并为合理补充钙提供参考。

共识对以下七个方面的问题进行了梳理：

一、钙的来源、生物利用及钙代谢的调控

二、钙的分布、生理功能与缺乏性疾病

三、儿童钙代谢特点

四、钙营养状况评价

五、儿童钙营养现况

六、儿童合理补充钙

七、钙过量的危害

## 1 钙的来源、生物利用及钙代谢的调控

### 1.1 钙的来源及生物利用

人体钙的来源全部依赖于经口摄入，包括食物、强化食品、药物、营养补充剂等来源的钙。钙的生物利用包括钙的摄入、吸收、排泄三个过程。影响这三个过程的因素都可以影响到钙的生物利用率。确定摄入钙量相对容易，钙的吸收受影响因素较多，虽有很多研究钙吸收的方法[1]，但获取准确的吸收率仍较为困难。一般而言，钙吸收率受机体钙营养状况的影响较大，机体钙营养状况差时，钙吸收率相对较高，反之，机体钙营养状况良好时，吸收率相对较低。有研究表明：当钙的摄入量为 200mg/日时吸收率为 45％，而当钙的摄入量大于 2 000mg/日时，吸收率仅为 15％[2]。肠道是膳食钙吸收的主要部位，钙的吸收有两条途径：①通过跨细胞通路的主动吸收，主要吸收部位位于十二指肠；②通过细胞旁路，即肠黏膜细胞间钙的被动扩散吸收，在肠腔各段均可进行吸收。上述两种吸收途径均受 1，25 二羟基维生素 D 的调控。当肠腔内钙离子浓度较低时，跨细胞途径是钙吸收的主要途径，当肠腔内钙离子浓度较高时，细胞旁途径是钙吸收的主要途径[3]。钙主要经粪便和尿液排泄，皮肤汗液也有一定量的排出。钙的生物利用率＝[摄入钙－(粪钙－粪内源性钙)－(尿钙－尿内源性钙)]×B/摄入钙。B＝储留中的钙能用以机体构造和功能的程度，吸收率＝(摄入－粪钙)/摄入钙[4-5]。

### 1.2 钙代谢的调控

#### 1.2.1 钙平衡和钙稳态

钙平衡是指体内钙的储存状态的稳定。因为人体钙主要储备在骨骼，所以钙平衡也主要反映骨钙池的状态。钙平衡有三种状态：正平衡、负平衡和零平衡。正平衡指钙进的多出的少，体内存留钙多；负平衡则反之；零平衡则是指钙的进出相等。钙稳态有细胞外液和细胞内液两种形式。细胞外液的钙稳态主要指血钙稳态，即维持细胞外液离子钙水平的稳定，血钙稳态是通过多种钙调节激素之间复杂的相互作用来实现的，肠道钙的吸收，肾脏钙的再吸收，骨骼钙池的储备与释出钙均起到各自不同的作用。细胞外液的钙稳态变化即血钙浓度的改变往往引起机体严重的高钙或低钙反应。细胞内液的钙稳态是指维持细胞功能的细胞内钙平衡。通常情况下，细胞内钙浓度为 100nmol/L，约为细胞外液的 1/1 000。当受到化学、电能或物理等刺激时，通过细胞表面受体的作用，细胞外液钙内流入细胞，细胞内

质网或肌浆网储备钙也可以在特定刺激下释放钙，进而导致细胞内钙稳态失衡。细胞内钙稳态的改变往往伴随有细胞功能的实现，如活化一种或多种酶，通过磷酸化一种或多种蛋白，激活某一特定的细胞反应，如肌肉收缩，激素释放、神经递质释放、视觉功能、糖原代谢、细胞分化、增殖和运动等等。钙平衡反应的是钙的进出人体状态，细胞外液钙稳态反应的是人体钙的调节能力，细胞内液钙稳态在钙相关功能中发挥着重要作用。钙代谢的调控实际就是对上述钙平衡和钙稳态的调控。

1.2.2 钙吸收与排泄

钙代谢的调控涉及肠、肾、骨骼及甲状腺等多个器官[3]。肠道负责钙的吸收和排泄，肾脏负责钙的重吸收和尿液中钙的排泄，骨骼作为钙的储备池参与钙的平衡和稳态调节。钙平衡受年龄因素影响较大，儿童及青少年时期为正平衡状态，中年期为零平衡，而进入老年期则为负平衡状态。钙的重吸收或称钙的再吸收是指血液中的非蛋白结合钙经过肾小球过滤进入原尿，其中99%的钙被肾小管重吸收，最后仅有不到1%的钙随尿排出体外。肾脏这种分泌钙又重吸收钙的作用对钙的平衡非常重要，肾脏功能决定了排泌钙量的多少。正常人每日经尿排泄的钙量比较恒定，为100～200mg。多种调控因子共同参与及协同作用，维持钙的平衡和稳态。在涉及钙的吸收、重吸收、平衡、稳态的任一环节的失衡，都将引起人体内正常的钙平衡和钙稳态状态改变，并带来相应的临床问题。

1.2.3 主要的钙调节激素及其作用

①1,25－二羟基维生素D：促进肠道钙吸收，促进骨钙释放入血[3]；②甲状旁腺激素（PTH）：促使血钙升高，其机制是使破骨细胞活性增加，骨钙释放入血，促进肾小管钙重吸收，使钙增加，还可以促进肾脏1,25－二羟基维生素D合成（转化）、增加其作用，同时，血清钙浓度对PTH的分泌也起着重要的调控作用，当血清钙浓度降低时，促进甲状旁腺分泌PTH，升高血钙，而血清钙浓度升高时，PTH分泌减少，降低血钙，从而维持血清钙的动态平衡[6]；③离子钙：作为短期钙调控因素，是潜在的钙稳态调控分子，与位于甲状旁腺上的钙敏感受体结合后可引起下游效应，包括对PTH分泌、PTH基因表达及甲状旁腺细胞增殖的调节，上述效应在低钙血症时被激活，而在高钙血症时则受到抑制，达到调控钙离子的自稳平衡，钙敏感受体调节PTH分泌的机制尚未完全阐明，已有的研究提示可能涉及的信号分子包括Gq、G11信号，以及下游PLA2－脂氧合酶信号通路、ERK1/2信号通路[7]，细胞外钙离子升高可能通过引起甲状旁腺细胞的骨蛋白actin聚合，从而对PTH分泌形成物理屏障[8]；④降钙素（CT）：是由甲状腺C细胞分泌的一种激素，其生物学作用为降低血钙血磷，主要靶器官是骨骼，其次是肾脏，CT是唯一有效的降低血钙的激素，与血钙水平呈正反馈调节，其生理功能与PTH的作用相反，但其作用时间短暂；⑤FGF23：是由骨细胞和成骨细胞分泌的一种内分泌激素，主要在血磷的调控中起重要作用。此外，还具有降低血钙、PTH和1,25－二羟基维生素D水平的作用，也参与血钙的调节[3,9]。

## 2 钙的分布、生理功能与缺乏性疾病

### 2.1 钙在人体内的分布

在生命过程的不同阶段，钙在体内的分布比例有所不同，但总的情况是：99%的钙主要储备于骨骼和牙齿，其余1%的钙作为血钙成分循环于血液中，以蛋白结合钙或离子钙的形式存在[9]，在比例上几乎可以忽略不计的极少量钙存在于机体的各种细胞内，即细胞内钙。需指出的是细胞内的钙虽占人体内的钙量很少，但作用确非常重大。

### 2.2 钙的生理功能

钙的生理功能依据其在体内的分布而各异。骨骼中的钙一方面以羟基磷灰石的形式作为骨骼的结构成分存在，另一方面作为身体内的钙储备池，通过骨骼与血液之间的相互传输运动参与对血钙浓度的调节，骨骼中钙的含量多少与骨的矿物质密度和强度密切相关。血液中的钙尤其是离子钙通过其自身作用或通过对细胞内钙浓度的调节，广泛参与人体内多种生理功能，如血液凝固，维持心脏、肌肉、神经系统正常的兴奋性等。细胞内的钙作为关键的信号分子和离子，参与包括基因表达、突触传递和可塑性、神经元兴奋性及细胞维护等，对维持神经细胞的生存及生理功能发挥至关重要的作用[10]。

### 2.3 钙缺乏的危害

人体钙缺乏可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[9,11]。儿童时期的钙缺乏主要会引起营养性佝偻病的发生，影响儿童的生长发育。

2.3.1 营养性佝偻病

钙缺乏是营养性佝偻病的重要原因之一。2016年“营养性佝偻病防治全球共识”对既往的维生素D缺乏性佝偻病及相关疾病命名进行了重新定义，统一为营养性佝偻病，明确了其是由于儿童维生素D缺乏和(或)钙摄入量过低导致生长板软骨细胞分化异常、生长板和类骨质矿化障碍的一种疾病。该定义在维生素D缺乏作为病因的基础上，强调了钙摄入量过低也是佝偻病的重要原因，突出了长骨生长板的组织学改变，且把矿化障碍分为生长板矿化和类骨质矿化两个层面。该共识首次把维生素D和钙同时作为佝偻病发病原因予以阐述，当维生素D不足或缺乏时，同时伴有钙缺乏或不足，则导致佝偻病发生[12]。

2.3.2 影响儿童正常生长发育

钙是儿童生长发育所必需的营养素，也是机体内含量最丰富的矿物质。胎儿期钙缺乏通过母亲钙代谢应激机制，显著降低新生儿的出生体重、出生长度和头围，致小样儿(SGA)的出生风险增加2～3倍[13]，孕期给予钙＋铁＋锌＋VD组补充后，胎盘重量低于对照组，但钙和多种微量元素的含量较高，新生儿的出生体重和身长值最大，出生体重显著大于对照组。孕期联合补充钙、铁、锌，使其达到或接近每日膳食中营养素供给量是改善婴儿生长发育的最佳方式[14]。纵向研究探讨长期膳食钙摄入与儿童线性生长的相关性，在调整了其它潜在的混杂因素如体育锻炼水平等后，非线性回归发现：饮食中钙摄入量低于327mg/日的男孩成年后的身高更矮，而钙摄入量达566mg/日的儿童身高增长较快。青少年时期钙的摄入与身高的快速增长有关，钙摄入量低于300mg/日可能导致成年人身材矮小[15]。

2.3.3 影响人体最大骨峰值的形成

人的一生中骨骼都在不断地通过细胞机制进行着骨的重塑和再造，新生骨形成，老化、受损和无用的骨被溶解吸收，钙作为构成人体骨骼的重要组成成分参与整个过程。对骨量的增减和峰值即峰值骨量的判断可以间接反映钙的代谢情况。峰值骨量是人一生中所能达到的最大骨矿物密度。峰值骨量的形成、维持时间、下降过程与骨健康密切相关，生命早期的钙营养对人体最大峰值骨量的形成至关重要，钙缺乏影响最大峰值骨量的形成，并对以后的骨健康造成终身危害。

## 3 儿童钙代谢特点

### 3.1 需要量较成人相对较大

儿童的基本特点是生长发育，骨矿含量随年龄增长、体格发育快速增加，为维持儿童、青少年正常的骨骼生长，并到达高骨量峰值，需要较高的钙摄入，骨形成要大于骨溶解，钙摄入要大于钙排出，钙代谢处于正平衡。生长发育越快，骨形成越快，骨量堆积越多，钙的吸收、储备也就越多，需要的钙量也就越多[9]。

### 3.2 钙吸收特点

钙的吸收率随年龄增长而下降。婴儿对母乳中钙的吸收率可达60％～70％，在儿童骨骼生长期钙的吸收率高达75％，而成人为20％～40％[5]，但婴幼儿期因胃肠道总体的发育尚未健全，胃酸少，消化能力较弱，钙的吸收率尚未见相关报道。

### 3.3 儿童期钙缺乏对远期骨健康的影响

儿童期足量钙摄入不仅能保障其骨骼健康，还能减少日后发生骨质疏松和骨折的风险[16]。在骨骼未达到骨量峰值的生长阶段，钙缺乏可以通过补充钙而得以纠正。青春期是骨量形成的关键阶段，成人骨量的50％是在该时期获得。如果儿童尤其是女孩日常膳食中钙摄入不足，则不能在成年后达到最大的峰值骨量，而少女时期正常的骨矿物含量、骨密度(BMD)、高骨量峰值，除有利于减少骨折和老年期骨质疏松的风险外，对减少成年后孕期、哺乳期的钙丢失和负钙平衡乃至正常分娩也至关重要[17-19]。

## 4 钙营养状况评价

由于目前尚无反映钙摄入量状况的可靠生物学标志物，即准确反映钙营养状况的指标，因此临床上很难对钙营养状况进行准确的生物学评价。按照目前通常的做法，评价钙营养状况的方法主要有以下三种：膳食摄入钙评价，生化指标测定钙代谢的相关指标，钙作用的效应指标——BMD、骨矿物质(BMC)含量检测。

### 4.1 膳食钙摄入量

通过对一定时间内膳食钙摄入量的调查，并与推荐供给量进行比较，确定被调查者钙的具体摄入量与推荐供给量之间的差距。这是目前简单、最被认可的方法，通过膳食调查就可了解摄入钙的情况。但需指出的是，膳食钙摄入未达到相关规定要求也仅表示钙摄入不足，不是生物学意义的钙缺乏。

### 4.2 生化指标测定

#### 4.2.1 血清钙检测

理论上讲该指标稳定性很高，但通常不作为钙营养检测的指标。血钙浓度降低称为低钙血症，多出现在临床疾病过程中的电介质紊乱或特殊生理状态如妊娠时的代谢反应。但国外低钙摄入地区的研究已表明，低钙摄入量可能反映在儿童的低钙血症上[20]。筛选国内使用同样的原子吸收光谱法检测血钙水平的研究，在同样的仪器、同样的方法、同样的标准(1.55～2.1mmol/L)下，甘肃武威的 821 名 1～5 岁儿童全血钙水平中，钙为(1.71±0.64)mmol/L，低钙血症为 16.98%[21]；南京地区 24 977 名 0～5 岁儿童血钙水平为(1.78±0.17)mmol/L，低钙血症为 548 例(2.2%)[22]。上述研究结果提示在严格方法和标准的情况下，血清钙除反映钙的代谢情况外，也可能在一定程度上反映群体钙营养状况。但在具体临床应用时，应结合病史及其它相关检查加以综合评估。

#### 4.2.2 尿钙测定

尿钙是肾脏排泄钙和再吸收钙平衡的产物，受机体钙代谢的影响较大，尿钙不但与膳食钙摄入有关，也与膳食钠和蛋白质摄入密切相关，还受尿量、钙需要量及肾脏功能的影响。在钙处于零平衡状态时，尿钙的排泄已被大家公认与钙摄入相关，尿钙水平可作为钙生物利用度的一个指标，但在快速生长期的儿童，因摄入钙大多被利用，尿钙水平难以反映钙营养状况[19]。孕期及哺乳期妇女摄入钙也大多被利用而不是随尿排出，尿钙也会降低。因此，尿钙可以作为钙代谢和钙生物利用度的指标，在作为钙营养状况的评价时不是理想的推荐生化评价指标。

#### 4.2.3 离子钙测定

离子钙检测主要是以检测身体电解质改变为目的，由于含量极少，对其检测不是营养意义上的钙营养监测[23]。

#### 4.2.4 其它

骨碱性磷酸酶在儿童期可作为营养性佝偻病的早期诊断指标，骨碱性磷酸酶、交联 N－端肽 I 型胶原、骨钙素等作为骨形成过程的代谢生化指标多用于骨质疏松症的临床分型和疗效监测[24]。

### 4.3 骨密度和骨矿物质含量检测

机体钙的 99%储备于骨骼，即作为骨骼的主要结构成分之一，又是调控血钙的储备钙，因此，骨骼钙的检测应最能反映钙的营养状况，但由于目前没有直接检测骨骼钙的方法，作为间接反映骨矿物含量指标的 BMC、BMD 近年被广泛应用。检测 BMC 含量的方法有多种：包括 X 线光密度法(RA)，单光子吸收法(SPA)，双光子吸收法(DPA)，双能 X 线吸收法(DXA)，定量 CT(QCT)法、定量超声技术(QUS)等。

DXA 测定 BMC 和 BMD 具有快速、准确、放射性低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，在临床诊断和治疗骨质疏松的应用方面已得到世界性的公认，但它不能反映骨的结构，不能反映骨强度及韧性，且该检测设备价格昂贵，仍有对放射线伤害的隐忧，在临床广泛应用有一定难度[25]。

QUS 骨密度检测具有价廉、便携、无放射性等优点，近年在国内医疗保健机构广泛开展应用，该项检测结果同时也间接反映了骨骼韧性及结构[11,26]。因此，它能更好地反映骨骼的健康。

为评价骨密度反映钙营养状况的可行性，筛选国内采用相同方法、相同设备、相同标准完成的骨密度调查报告：江西省 5 166 例儿童的超声骨密度仪测量结果显示，总的异常检出率为 17.8%，0～6 个月异常检出率最高为 43.9%[27]；云南省 2 519 名儿童超声骨密度检测结果显示，0～6 岁儿童总的骨密度不足检出率为 28.3%，0～6 个月骨密度不足检出率为 60.8%[28]；江苏省 5 089 例 0～6 岁儿童总的骨密度异常检出率为 14.6%，0～6 个月婴儿异常检出率为 44.9%[29]。上述具有可比性的研究，能够大致反映上述地区儿童的骨矿含量和骨健康状况。需要指出的是，目前的超声骨密度检测是基于对成人研究的基础上再应用于儿童的，缺乏中国儿童自己的标准

值。开展项目的单位均采用由供应商提供的参考值，而参考值由于受国别、种族、标准值参照体系、标准制定的目的乃至检测设备等诸多因素的影响，标准不同必然带来结果判读上的巨大误差[26]。再者，由于骨密度检测还受整体营养、运动状况等因素的影响，分析检测结果时要综合评价，临床上应避免单纯根据 BMD 检测结果低下就简单判定被检查对象属维生素 D 缺乏、钙缺乏或患有佝偻病。

一项对 5～19 岁儿童进行的 1 年期钙摄入量和运动量对骨骼大小、全身 BMC 含量影响的纵向研究，采用双能 X 射线吸收法判定结果，BMC 与平均钙摄入量呈正相关[30]，再次印证了钙营养与骨密度之间的关系。双能 X 线的检测结果在评价骨矿含量和钙营养状况时可能更有优势，国内已有大样本的检测资料，希望在建立我国儿童正常值标准之后能够得到推广应用[31]。

## 5 儿童钙营养现况

依据现行的钙营养状况评价方法，采集国内方法统一、可信度高的相关钙研究文献，对儿童的钙营养现状进行总结，并希望达到由此及彼，推论总体的作用。

### 5.1 膳食钙摄入量状况

近年全国性的调查结果显示 2 岁到 18 岁前儿童的每日钙摄入量分别为：男童 2 岁～为 233.8mg，4 岁～为 260.6mg，7 岁～为 299.0mg，11 岁～为 338.0mg，14 岁～为 376.1mg；女童 2 岁～为 229.5mg，4 岁～为 246.3mg，7 岁～为 283.0mg，11 岁～为 311.8mg，14 岁～为 342.9mg。达到适宜摄入量(AI)的人数平均不到 5%，11～13 岁青少年组儿童达到 AI 的人数最少，仅有 1.1%～1.7%，城市中 2～4 岁儿童达到 AI 的比例在城市各年龄组人群中最高，男女分别达到 10.4%和 12%[32]。总体情况并不令人满意，而更需要指出的是，从 2002 年到 2012 年间的全国监测结果显示，中国人群钙的摄入量总体并没有得到改善[33]。

除了上述全国的资料，学龄前儿童的钙摄入量还反映出较明显的地区差异。广西城乡学龄前儿童 1～3 岁钙摄入量为日 238.33mg/日(占 AI 的 39.72%)，4～6 岁儿童为 225.60mg/日(占 AI 的 28.20%)[34]；武汉市中心 16 所幼儿园 5 664 名儿童膳食钙摄入量最低者为推荐摄入量(RNI)的 41.9%，最高者为 RNI 的 81.0%[35]；西安市入托幼儿膳食钙营养状况调查中，3 岁男童为 437.2mg/日(占 RNI 的 72.9%)，4 岁男童为 512.7mg/日(占 RNI 的 64.1%)，5 岁男童为 523.9mg/日(占 RNI 的 65.5%)，3 岁女童为 421.8mg/日(占 RNI 的 70.3%)，4 岁女童为 567.4mg/日(占 RNI 的 70.9%)，5 岁女童为 538.1mg/日(占 RNI 的 67.3%)[36]；北京市海淀区某军队一级一类幼儿园对 301 名学龄前儿童采用称量法和记账法相结合连续进行 5 天膳食调查，钙摄入量为 486.10mg/日(占 RNI 的 60.76%)[37]；对全国 7 个城市和 2 个农村的各 2 所幼儿园共 805 名 3～6 岁儿童，采用 24 小时膳食记录法进行膳食调查儿童钙、磷及其它矿物质的平均摄入情况，同时对钙的食物来源进行分析，结果显示 3～4 岁儿童钙的摄入量占 RNI 的 56.28%，4～5 岁儿童占 RNI 的 47.25%，5～6 岁儿童占 RNI 的 48.46%[38]。

分析上述结果可以看出：全国抽样调查数据中，2～11 岁前儿童的钙摄入量平均不到 300mg/日，11～18 岁儿童的钙摄入量最高也不到 380mg/日，达到 AI 的儿童仅有 10%左右，尽管学龄前期幼儿园儿童的钙摄入量总体优于其它年龄组，但具体数量也仅能接近 RNI 标准的 50%。

以此标准与其它发展中国家比较，蒙古国 1～18 岁儿童平均每日钙摄入量为(273±30.0)mg[20]；墨西哥 1～4 岁之间儿童钙不足率为 25.6%，大于 5 岁的儿童钙不足率为 54.5%～88.1%[39]。我国的钙摄入量与此相近。发达国家西班牙在 13～24 个月和 25～36 个月两个年龄组儿童中的观察显示，钙摄入不足者仅为 10.1%和 5.5%[40]；美国儿童在生后第二年的钙摄入量已达 1 046mg/日，儿童钙摄入未达 RNI 的人群仅为 10%[41]。

### 5.2 其他

血清钙和骨密度由于缺乏全国统一的调查数据，这里不再叙述。

## 6 儿童合理补充钙

### 6.1 儿童膳食钙推荐摄入量

人体钙的需要量受年龄、性别、遗传、饮食、生活方式、地理环境等影响，其补充依据在 1 岁内主要基

于母乳中的含钙量[12]，而 1 岁后主要基于钙代谢平衡实验。根据我国国情，参照国外经验，由中国营养学会制定 AI 或 RNI：如我国 1.5～3 岁儿童钙代谢实验结果中，每日摄入 600～700mg 钙时，钙储备可达 188mg 和 194mg，因而确定了这一年龄段的钙 AI 为 600mg/日。按照 2013 年中国营养学会 AI 的钙摄入：0～6 个月婴儿为 200mg/日，7～12 个月为 250mg/日，1 岁～为 600mg/日，4 岁～为 800mg/日，7 岁～为 800mg/日，11 岁～为 1 000mg/日[42]。

### 6.2 特殊医学状况下的钙补充

#### 6.2.1 早产儿和低出生体重儿童的钙补充

由于生长发育的特殊性及来自母体的低钙储备，早产儿、低出生体重儿童的钙补充应按其体重计算，钙摄入量为 70～120mg·kg$^{-1}$·d$^{-1}$，同时增加维生素 D 补充，磷的摄入量为 35～75mg·kg$^{-1}$·d$^{-1}$。可采用母乳强化剂，特殊早产儿配方奶等以满足其生长发育所需[43]。

#### 6.2.2 营养性佝偻病的钙补充

对 0～6 个月和 6～12 个月婴儿，足够的钙摄入量分别为 200mg/日和 260mg/日；大于 12 个月儿童钙摄入量小于 300mg/日会增加独立的血清 25(OH)D水平低的佝偻病患病风险。对大于 12 个月的儿童，依据膳食钙摄入量分类，充足：大于 500mg/日，不足：300～500mg/日，缺乏：小于 300mg/日。因此，佝偻病儿童在强调维生素 D 补充的同时，每日应给予大于 500mg 钙(含饮食钙源)以满足对佝偻病的治疗需求[12]。

### 6.3 钙的来源

#### 6.3.1 膳食钙来源

奶类是儿童期最主要的钙源，也是最好的钙源。婴儿期要鼓励母乳喂养，并给予乳母适量的钙剂补充。婴儿期后要坚持每日一定量的奶制品供给。根据中国营养学会发布的中国居民膳食指南，6 个月以内儿童纯母乳喂养，需要的钙从母乳获取，6～12 个月儿童，每日奶量应达 600～800mL，1～3 岁儿童每日奶量不少于 600mL，学龄前儿童每日奶量为 400～500mL，学龄儿童每日奶量为 300mL。豆类食品含钙量丰富且吸收较好，是除奶类食物外的又一补钙食物，绿叶蔬菜也有一定的含钙量，但吸收相对较差。

#### 6.3.2 钙剂的选择

受中国饮食习惯的影响，除母乳喂养阶段以外，奶类摄入量通常不足，仅靠日常膳食很难满足对钙营养的需求，从其它途径补充钙以达到适宜的供给水平成为可考虑的选择。目前市面上的钙制剂品种繁多，给儿童补钙时应首选钙含量多、胃肠易吸收、安全性高、口感好、服用方便的钙制剂。但应关注婴幼儿(包括早产儿、低出生体重儿和营养性佝偻病患儿等)消化系统发育尚未成熟的生理特点，注意钙制剂的体外溶解性。

目前，经国家药品监督管理局(National Medical Products Administration，NMPA)批准的常用钙制剂元素含量、溶解度及相关特性见下表，表中的参数除含钙量比较稳定外，口感依具体产品而异。

**常用钙制剂特点**

| 通用名 | 含钙量 | 溶解度 | 口感 | 其它 |
|---|---|---|---|---|
| 复方碳酸钙颗粒 | 40% | 易溶 | 淡柠檬味 | 络合钙、维生素 $D_3$ |
| 碳酸钙 $D_3$(片剂/颗粒剂) | 40% | 难溶 | 无味、咸涩 | 含维生素 $D_3$ |
| 碳酸钙(片剂/颗粒剂) | 40% | 难溶 | 无味、咸涩 | |
| 葡萄糖酸钙(口服液) | 9% | 易溶于热水 | 微甜 | |
| 醋酸钙(颗粒剂) | 25% | 极易溶于水 | 醋酸味 | |
| 乳酸钙(片剂) | 13% | 极易溶于热水 | 乳酸味 | |

### 6.4 补钙注意事项

①蛋白质、磷肽可以促进钙的吸收，尤其是从酪蛋白水解酶分解出的磷肽，可以隔绝钙等阳离子与肠道内阴离子(如磷酸盐)结合产生沉淀，使钙一直维持可溶状态，利于钙的积极扩散作用，故补钙时最好有蛋白质的摄入；②植酸、草酸、鞣酸可与钙结合为难溶性复合物，减少钙的吸收，缺乏奶制品的高纤维膳食，钙的吸收也受到影响，故补钙时不要与富含植酸、草酸、鞣酸、高纤维膳食同时进餐；③补钙同时应注意促进钙吸收和钙代谢的维生素 D、维生素 $K_2$ 的补充，以及微量营养素铁、锌的补充；④乳糖有利于促进钙的吸收；⑤维持长期充足的钙摄入可以增加骨密度[44]，

较短期大剂量的钙剂补充效果更好。

## 7 钙过量的危害

由过量钙制剂摄入所导致的高钙血症十分罕见，其发生与同时服用可吸收碱造成的乳碱综合征有关。症状包括肌力松弛、便秘、尿量大、恶心及最终神志不清，昏迷和死亡[9]；过量钙摄入干扰锌、铁吸收，造成锌和铁的缺乏；严重的过量钙摄入还可出现高钙血症、高钙尿症，导致肾结石、血管钙化，甚至引发肾衰竭等[11]。

防止钙过量的最好办法就是严格按照医嘱进行补充，充分认识缺钙对健康不利，过量补充也对身体无益，选择正规的食物性钙源不会造成钙过量。

致谢：

在《中国儿童钙营养专家共识》编写期间，中华预防医学会儿童保健分会组织了多次跨学科的专题研讨会，感谢武汉西莫制药有限公司对会议的支持，感谢学术团体和专家们给予的学术支持，对儿童营养性佝偻病的防治达成共识起到十分积极的作用。在此，向以下专家们表示最诚挚的谢意！

共识编写委员会名单(以姓氏字母排名)：

戴耀华　首都儿科研究所，世界卫生组织儿童卫生合作中心

江　帆　上海交通大学医学院附属上海儿童医学中心

罗小平　华中科技大学同济医学院附属同济医院

秦　锐　南京医科大学第一附属医院/江苏省妇幼保健院

共识学术委员会名单(以姓氏字母排名)：

古桂雄　苏州大学附属儿童医院

胡清华　华中科技大学同济医学院病理生理学系

邵　洁　浙江大学医学院附属儿童医院

吴康敏　四川大学华西第二医院

万立新　吉林省妇幼保健院

王文媛　青岛大学附属青岛妇女儿童医院

徐海青　湖北省妇幼保健院

向　明　华中科技大学同济医学院药学院

荫士安　中国疾病预防控制中心营养与健康所

[参考文献]

[1]沈洪涛，姜山，何明.钙吸收率分析方法研究[J].中华骨质疏松和骨矿盐疾病杂志，2009，2(1)：59-64.

[2]Ruth E B，Sheila M W，Ianthe E J，*et al*.Goulding Children who avoid drinking cow milk have low dietary calcium intakes and poor bone health[J].Am J Clin Nutr，2002，76(3)：675-680.

[3]刁宗礼，韩雪，刘文虎.钙代谢调控机制研究进展[J].兰州大学学报(医学版)，2017，4(5)：63-67.

[4]Van Darrell R，Raymond P G.Micronutrient bioavailability techniques：accuracy，problems and limitations[J].Field Crops Res，1999，60(1)：93-113.

[5]王晓燕，马冠生.钙生物利用率及其影响因素[J].中国学校卫生，2005，26(9)：793-794.

[6]Liang Guanyu，Qin Rui，Li Jing，*et al*.Optimal level of 25-(OH)D in children in Nanjing(32°N Lat) during winter[J].Pediatr Int，2011，53(4)：541-545.

[7]Conigrave A D.The Calcium-Sensing Receptor and the Parathyroid：Past，Present，Future[J].Front Physiol，2016，7：563.

[8]Galitzer H，Lavi-Moshayoff V，Nechama M，*et al*.The calcium-sensing receptor regulates parathyroid hormone gene expression in transfected HEK293 cells[J].BMC Biol，2009，7：17.

[9]鲍曼 B A，拉塞尔 R M.现代营养学[M].荫士安，汪之顼主译.原著8版.北京：化学工业出版社，2004：337-345.

[10]MarkM D，Schwitalla J C，Groemmke M，*et al*.Keeping Our Calcium in Balance to Maintain Our Balance[J].Biochem Biophys Res Commun，2017，483(4)：1040-1050.

[11]中华医学会儿科学分会儿童保健学组，《中华儿科杂志》编辑委员会.儿童微量营养素缺乏防治建议[J].中华儿科杂志，2010，48(7)：502-509.

[12]Munns C F，Shaw N，Kiely M，*et al*.Global Consensus Recommendations on Prevention and Management of Nutritional Rickets[J].J Clin Endocrinol Metab，2016，101(2)：394-415.

[13]Scholl T O，Chen Xinhua，Stein T.Maternal calcium metabolic stress and fetal growth[J].Am J Clin Nutr，2014，99(4)：918-925.

[14]安海滨，荫士安，徐青梅，等.孕期补充钙、铁、锌对胎儿生长发育的影响[J].中华预防医学杂志，2001，35(6)：370-373.

[15]Fang Aiping，Li Keji，Li He，*et al*.Low habitual dietary calcium and linear growth from adolescence to young adulthood：results from the China Health and Nutrition Survey[J].Sci Rep，2017，7(1)：9111.

[16]江帆.儿童及青少年期钙营养及运动对成年期骨健康的影响[J].中国实用儿科杂志，2012，27(3)：174-178.

[17]胡小琪.钙对儿童生长发育的影响[J].儿科药学杂志,2009,15(6):4-6.

[18]王如文.中国儿童钙缺乏的现状及防治途径[J].中华儿童保健杂志,1997,5(4):253-256.

[19]吴康敏.儿童维生素 D、钙营养合理补充.中国实用儿科杂志,2012,27(3):165-168.

[20]UushT.Calcium intake and serum calcium status in Mongolian children[J].J Steroid Biochem Mol Biol,2014,144(A):167-171.

[21]王国文,高林.武威地区 821 名 1～5 岁儿童全血钙与 25 羟基维生素 D 含量的检测结果分析[J].中国优生与遗传杂志,2016,24(3):124-126.

[22]夏黎,张志蕾,张舒雅,等.南京地区 0～5 岁儿童钙含量分析[J].江苏医药,2016,42(1):3-25.

[23]吴炯,潘柏申.钙校正计算公式与离子钙检测的临床应用现状[J].检验医学,2016,31(7):623-626.

[24]付晓宁,胡朝晖.审校骨代谢生化指标对于骨质疏松症诊断与治疗的临床意义[J].中国骨与关节损伤杂志,2018,33(9):1003-1005.

[25]邵杰.儿童维生素 D、钙营养与骨健康[J].中国实用儿科杂志,2012,27(3):161-164.

[26]张桂香,秦锐,李婧,等.南京市 2 岁以内儿童骨强度状况研究[J].中国儿童保健杂志,2010,18(12):985-987.

[27]汪时华.0～6 岁儿童超声骨密度结果分析[J].实用临床医学,2014,15(11):92-93.

[28]杨继英,凌昱,宋玉.2519 例儿童超声骨密度结果分析[J].昆明医科大学学报,2016,37(2):133-135.

[29]Fu Yanron, Hu Youfang, Qin Zhenying, *et al*.Association of serum 25-hydroxyvitamin D status with bone mineral density in 0-7 year old children[J].Oncotarget,2016,7(49):80811-80819.

[30]Mølgaard C, Thomsen B L, Michaelsen K F.The Influence of Calcium Intake and Physical Activity on Bone Mineral Content and Bone Size in Healthy Children and Adolescents[J].Osteoporos Int,2001,12(10):887-894.

[31]Xu Haiqing, Zhao Zhiwei, Wang Hong, *et al*.Bone mineral density of the spine in 11,898 Chinese infants and young children: a cross-sectional Study[J].PLoS ONE,2013,8(12):e82098.

[32]何宇纳,翟凤英,王志宏,等.中国居民膳食钙的摄入状况[J].卫生研究,2007,36(5):600-602.

[33]于冬梅,何宇纳,郭齐雅,等.2002—2012 年中国居民能量营养素摄入状况及变化趋势[J].卫生研究,2016,45(4):527-532.

[34]方志峰,唐振柱,陈兴乐,等.广西城乡学龄前儿童膳食营养素摄入状况调查[J].中国热带医学,2008,8(1):152-154.

[35]胡荣华,张斌,刘艳,等.学龄前儿童膳食管理现状及干预效果评价[J].中国学校卫生,2014,35(9):1380-1382.

[36]李晓红,周健,王飞.西安市北郊入托幼儿膳食营养状况[J].中国学校卫生,2017,38(6):907-909.

[37]张超,蔡晶晶,段凯,等.北京某军队幼儿园儿童营养与体格发育现状调查与评价[J].中国食物与营养,2012,18(2):85-88.

[38]陈程,王欢,刘芳丽,等.中国七城市两乡镇 3～6 岁儿童膳食矿物质摄入情况调查[J].中国食物与营养,2015,21(11):82-86.

[39]Sánchez-Pimienta T G, López-Olmedo N, Rodríguez-Ramírez S, *et al*.High Prevalence of Inadequate Calcium and Iron Intakes by Mexican Population Groups as Assessed by 24-Hour Recalls[J].J Nutr,2016,146(9):1874S-1880S.

[40]Dalmau J, Peña-Quintana L, Moráis A, *et al*.Quantitative analysis of nutrient intake in children under 3 years old. ALSALMA study[J].An Pediatr(Barc),2015,82(4):255-266.

[41]Hamner H C, Perrine C G, Scanlon K S.Usual Intake of Key Minerals among Children in the Second Year of Life, NHANES 2003-2012[J]. Nutrients, 2016, 8(8): E468.

[42]中国营养学会.中国居民膳食营养素参考摄入量(2013 版)[M].北京:科学技术出版社,2014:166-176.

[43]《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,中华医学会儿科学分会新生儿学组.早产、低出生体重儿出院后喂养建议[J].中华儿科杂志,2016,54(1):6-12.

[44]Closa-Monasterolo R, Zaragoza-Jordana M, Ferré N, *et al*.Adequate calcium intake during long periods improves bone mineral density in healthy children. Data from the Childhood Obesity Project[J].Clin Nutr,2018,37(3):890-896.

[专业责任编辑:刘黎明]