



补救性心理教育丛书

多动症 的心理研究与矫治

DUODONGZHENG
DE XINLI YANJIU YU JIAOZHI

主编◎ 陈彩琦 副主编◎ 李 鑫



暨南大学出版社
JINAN UNIVERSITY PRESS

中国临床心理学杂志

多动症 的心理研究与矫治

——从理论到实践——
王明 著

北京：中国心理卫生协会 2000 年 12 月



中国心理卫生协会



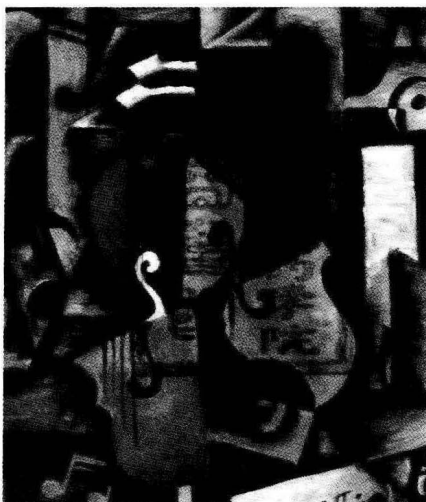
补救性心理教育丛书

多动症 的心理研究与矫治



DUODONGZHENG
DE XINLI YANJIU YU JIAOZHI

主编◎ 陈彩琦 副主编◎ 李 鑫



暨南大学出版社
JINAN UNIVERSITY PRESS

中国·广州

图书在版编目 (CIP) 数据

多动症的心理研究与矫治/陈彩琦主编;李鑫副主编. —广州:暨南大学出版社, 2012. 9

(补救性心理教育丛书)

ISBN 978 - 7 - 5668 - 0123 - 4

I. ①多… II. ①陈…②李… III. ①多动症—精神疗法 IV. ①R741.05

中国版本图书馆 CIP 数据核字 (2012) 第 032185 号

出版发行: 暨南大学出版社

地 址: 中国广州暨南大学

电 话: 总编室 (8620) 85221601

营销部 (8620) 85225284 85228291 85228292 (邮购)

传 真: (8620) 85221583 (办公室) 85223774 (营销部)

邮 编: 510630

网 址: <http://www.jnupress.com> <http://press.jnu.edu.cn>

排 版: 广州市天河星辰文化发展部照排中心

印 刷: 湛江日报社印刷厂

开 本: 787mm × 960mm 1/16

印 张: 15

字 数: 269 千

版 次: 2012 年 9 月第 1 版

印 次: 2012 年 9 月第 1 次

定 价: 29.00 元

(暨大版图书如有印装质量问题, 请与出版社总编室联系调换)

前 言

多动症，正式的说法是注意缺陷多动障碍，简称 ADHD，是儿童和青少年中比较常见的一类典型心理问题。该问题长期困扰着很多家长和教师。对多动症的很多认识误区，致使贻误了干预孩子的好时机。有些人认为，多动症是精神疾病，所以需要到医院精神科开药才能治疗；有些人认为，吃药有副作用，宁可让孩子学习成绩差一些，也不想让孩子吃药吃出问题来；还有些家长把实质上是多动症的问题，看成是学习态度或学习习惯问题，对孩子横加斥责……通过这本书，我们希望家长、教师或其他读者能对多动症有较全面的认识，并能学会一些自己就能做到的实用干预方法。

多动症又称轻微脑损伤综合征，以学龄儿童最为常见，可延续至成年。其问题主要表现为：①注意障碍：注意力短暂，容易因外界干扰而分心，不能自始至终地做完一件事，上课时不能注意听讲，爱做小动作、东张西望等。②冲动：多动症儿童自控能力差，情绪不稳定，易激动、易哭，常发脾气，个性倔强、固执、急躁，表现幼稚。③活动过多：多动症儿童常常手脚不停、坐不住，话多、乱跑、乱跳、爬上爬下、不知危险，喜欢扰人、常与同学吵嘴打架等。④感知觉障碍：如拿筷子、握笔书写、扣纽扣、系鞋带、做手工操作等动作笨拙，手—眼协调性差，视—运动功能障碍，视—听转换障碍，空间位置障碍，左右分辨困难，眼球轻微震颤，阅读时眼球运动不协调，认字时把偏旁相近的字混淆，如 6 与 9、b 与 p 之间区分困难。⑤学习困难：多动症儿童虽然智力正常，但都表现出学习困难，学习成绩低下；有的智力很好，但成绩波动很大。

兵兵在妈妈的肚子里时就爱动，出生后比别的孩子更活泼、好动。进幼儿园后，兵兵是幼儿班上的活跃分子，喜欢参加幼儿园的各种游戏，但每一个游戏都不能坚持到底。兵兵 6 岁入小学读书，上课经常与同学讲话或学小猫、小狗叫，要不就在下面撕纸屑，或将橡皮切成小块放进同学的衣领中。回家做作业拖拖拉拉，一边做一边玩，一会儿要喝水、一会儿要吃东西，每天功课要做到很晚。如果妈妈在旁边陪读或监督时，情况会好些。到二年级

以后，兵兵上课更加听不进去，经常在座位上扭来扭去，双脚不断拍打地面，有时老师还在上课，兵兵已经把自己的课桌搬到了走廊上，严重影响了课堂秩序，学习成绩也一塌糊涂。兵兵是典型的多动症患者。

研究表明，多动症是一种常见的发展性精神障碍，一般7岁前起病，其中50%~80%病儿症状可持续到青春期，30%~50%病儿症状可延续到成人。该症以注意缺陷、多动、冲动为主要临床表现，逐渐引起学习困难及适应环境不良，甚至导致人格改变与反社会行为。

目前，国内关于多动症方面的书还是比较多的，不过绝大多数是由精神科医生写的，也就是从医学的角度介绍多动症治疗的相对较多。为了凸显本书的特色，我们重点从认知心理学、临床心理学和心理健康教育的角度来介绍多动症的识别和干预，其中学校干预和家庭干预是本书所强调的，教师或家长可以借此系统地学会干预多动症儿童的方法。

本书的编写由多人协同完成。陈彩琦负责全书的框架、思路、统稿和所有章节的调整与完善。第一章由詹乐夏、吴梦希和李鑫撰写；第二章由高阳、秦霁科、李鑫、孟令伟、陈思铭撰写；第三章由韩庆国撰写；第四章的“认知训练”部分由田卫卫撰写，“行为治疗”部分由荣亚朝撰写，“家庭干预”部分由李鑫和杨玉虹撰写，“学校治疗”部分由李鑫和马小琴撰写，“药物治疗”部分由黄小露撰写；第五章由李鑫撰写；第六章由荣亚朝撰写。

由于本书的编者长期从事认知心理学研究，尤其注意和记忆方面的基础研究，对多动症内在机制的探究相对较多。在实践方面，我们一直以心理咨询机构为平台进行探索和努力。不可否认，我们的理论和实践经验还需要不断的丰富和完善，书中难免有疏漏之处，望读者批评指正。

编 者
2012年3月



前 言	/1
第一章 多动症的研究概况	/1
第一节 多动症的研究历史	/1
第二节 多动症的研究主题	/9
第二章 多动症的产生机制	/16
第一节 多动症的生理机制	/16
第二节 多动症的社会机制	/24
第三节 多动症的认知机制	/30
第三章 多动症的评估与诊断	/46
第一节 多动症的诊断标准	/46
第二节 多动症的评估方法	/52
第三节 鉴别诊断	/76
第四章 多动症的干预和矫正	/80
第一节 多动症儿童的认知训练	/80
第二节 多动症的行为治疗	/93
第三节 ADHD 的学校干预	/102
第四节 多动症的家庭干预	/124
第五节 多动症的药物治疗	/145

多动症的心理研究与矫治

第五章 多动症的共患病及干预	/155
第六章 成人多动症	/178
参考文献	/220



多动症的研究概况

第一节 多动症的研究历史

注意缺陷多动障碍（attention - deficit /hyperactivity disorder，简称 ADHD），俗称多动症，是儿童期最常见的神经精神障碍。主要症状为注意缺陷、多动和冲动，通常在婴幼儿阶段出现但常在入学后才被发现。在美国，儿童多动症患病率为 3% ~7%；中国为 4.31% ~5.83%，其中，男女比例为 2 ~9 : 1。

科学家对多动症的研究已经有一百多年的历史，针对多动症的药物治疗也有七十多年。在此期间，人们对多动症本质的认识在不断改变和深入。如数十年前认为多动症是因教养不当、饮食或电视看太多所导致，这种观点被现有的研究证实是没有科学根据的。大量的研究发现，遗传在多动症的发生中起着关键性的作用。另一个常见的错误看法是认为多动症是一个暂时性现象，长大了就好了。真实的情况是超过半数的多动症患儿症状会持续到成年期。研究还在继续，我们也期待未来在多动症的诊断和治疗方面会有突破性的进展。

虽然早在 1863 年，德国医生霍夫曼（H. Hoffman）就已提出用“多动症候群”一词来表述多动问题，但真正开始研究注意缺陷多动障碍的是史蒂尔（G. Still，1902）。

从史蒂尔的研究至今，注意缺陷多动障碍的研究大概经历了五个阶段：脑损伤研究时期、多动症时期、注意缺陷时期、诊断标准争论时期和整合核心症状时期。

一、注意缺陷多动障碍的脑损伤时期（1900—1959）

1902年史蒂尔出版的著作中描述了20位多动症患儿，并认为他们有“道德控制力缺陷”（defect in moral control）。他在临床实践中发现，这些儿童持续性注意和行为的道德控制能力有严重损伤。史蒂尔把行为的道德控制能力定义为根据道德意志力调节行为的能力。此外，这些儿童还活动过度、好斗、不守规矩、过度情绪化、残忍、怀恨在心、不诚实和对惩罚不敏感。史蒂尔所描述的这些症状预示了多动症与品行障碍之间的紧密联系。他认为这种症状主要是由于神经系统损伤所致，通常发生在8岁以前。他曾经以心理学家詹姆斯（W. James）的理论研究暴力、道德控制和注意力持续的问题及与神经生理的关系。然而，当时医学界对于智能或道德方面的缺陷的认识比较偏颇。例如，夸大了脑损伤儿童的负面作用，认为脑损伤儿童会因其攻击行为而威胁其他儿童的安全，因此史蒂尔不认为在早期儿童阶段的症状是可以改善的，而建议将他们安置在特别的教养机构。后来，崔乔德（1908）发现早期大脑的轻微损伤（可能当时未被觉察），会造成日后行为问题和学习障碍。虽然他肯定了环境的改变和药物治疗可以暂时地改善儿童的学习和行为，但他和史蒂尔都认为脑损伤的伤害是永久的。同时，他还第一次提出“轻微脑损伤”的概念。

20世纪20年代，北美学者对ADHD的研究受到了当时脑炎流行的影响。他们发现那些感染脑炎并幸存下来的孩子在痊愈以后表现出类似多动症的行为，因此认为ADHD是脑炎后的行为异常（post-encephalitic behavior disorder）。他们的观点引起了医学界和教育界很多学者的重视。

20世纪30年代以后，人们对中枢神经系统受损的原因有了更多的认识，发现除了脑部受伤外，还有产前或产后的伤害、感染、铅中毒、癫痫、额叶受伤等因素。直到40年代，斯特劳斯（C. Strauss）发现有这些症状的儿童并非都可以在脑部找到生理损伤的证据，于是脑损伤的概念逐渐被轻微脑损伤（minimal brain damage）和轻微脑功能失调（minimal brain dysfunction，简称MBD）取代。多动症药物治疗的标志性事件发生于1937年。当时，布莱德利使用苯丙胺（一种兴奋剂）治疗儿童的头痛。这些儿童同时具有破坏性行为。令人惊讶的是，此药给那些孩子的行为和学业成就带来了戏剧性的改变。后续的研究证实了该药在多动症儿童行为改善方面的巨大作用。到了1970年，人们逐渐开始使用兴奋剂治疗多动症的相关行为问题，今天更是如此。为数众多的药物治疗研究表明，兴奋剂对80%~90%的多动症患儿有效。

二、注意缺陷多动障碍的多动症候时期（1960—1969）

20 世纪 60 年代，由于大多数行为问题患儿并没有出现大脑物理性损伤，脑功能轻微失调概念的可信度受到许多学者的质疑。取而代之是比较具体的学习或行为障碍名称，如阅读障碍、语言障碍、多动行为等。切斯和劳斯（S. Chess & M. Laufer）提出了“多动行为综合征”的概念，他们定义的多动行为综合征是指“表现出高于一般儿童正常速度的活动，或者经常动个不停，或是两者都有”。多动行为综合征的概念后来为美国精神医学学会《诊断与统计手册》（DSM）所采用。1968 年 DSM - II 正式提出了“儿童期的多动反应异常”（hyperkinetic reaction of childhood disorder）的术语。由于切斯等的研究，使得多动行为综合征逐渐从混淆不清的脑功能轻微失调独立出来。他们认为多动行为综合征是一种发展良性的疾病，主要表现为活动过度，坐立不安，易分心和注意广度小，主要见于儿童，进入青春期后症状通常会逐渐消失。在这期间，北美和欧洲在关于多动的观点上发生了分歧。在北美，多动被认为是儿童一种较极端的气质，主要表现为活动水平过度，并不必然与大脑病变或精神迟滞有关。而在英国，多动被认为是罕见的、极度活动水平异常，常伴随其他大脑损伤的症状（如癫痫、偏瘫或精神迟滞）或明确的大脑损伤史（外伤或感染）。由于观点的分歧，进而导致两者在患病率估计、诊断标准和治疗方法选择上相差很大。这种现象直至 1980 年以后才得到改善。

三、注意缺陷多动障碍的注意力缺陷时期（1970—1979）

20 世纪 70 年代以后，多动症的研究逐渐成为热点。到 1979 年为止，有关的研究报告达到两千多篇。这个阶段最重要的特点是对于这类症状的问题由过去单一的多动症转向比较完整的症状。其中，加拿大学者道格拉斯（V. Douglas）的研究工作颇具影响力。例如，她认为相对于多动，持续性注意缺陷和冲动控制问题更能解释 ADHD 的症状和功能障碍。她和同事的研究发现，ADHD 儿童不一定比非多动儿童有更多的阅读或其学习障碍；ADHD 儿童没有短时记忆缺陷。她和坎贝尔认为多动儿童不总是比非多动儿童更容易分心。由道格拉斯领导的麦吉尔大学研究团队重复发现多动儿童在评估警觉性或持续注意的任务中表现很差（如 CPT，持续性操作任务）。这一发现得到后续数十年研究的证实。他们还发现，在持续和即时强化的条件下，ADHD

儿童的持续注意能力和正常人一样好。而在部分强化条件下（尤其是在强化比例低于一半情况下），他们的表现急剧恶化。此外，道格拉斯的同事韦斯和其他人作的跟踪研究还发现，ADHD 儿童的多动症状在进入青春期后会逐渐减少，但持续性注意和冲动问题依然存在。道格拉斯提出可以用以下四种缺陷来解释 ADHD 症状，分别是：①注意和努力的产生、组织和维持。②冲动行为的抑制。③根据情境需要改变唤醒水平。④强烈地追求即时满足。

道格拉斯及其团队的研究影响力非常大，《诊断与统计手册》（第三版）在考虑其研究发现的基礎上，对多动症的概念和主要症状重新进行了界定。1980 年 DSM - Ⅲ 将此症改为注意缺陷障碍（attention deficit disorder，简称 ADD），并以持续性注意困难和冲动控制障碍为其诊断的主要依据，而多动则是附属症状。这一阶段有影响的成果还有以下几项。

（1）以道格拉斯为主的研究小组除了研制诊断工具外，还发展了治疗技术。他们发现持续性强化可以使 ADHD 儿童的注意力维持在正常水平，但如果以间歇性强化，这些儿童的表现水平就会显著下降。这项研究结果确立了行为干预技术在 ADHD 儿童心理治疗中的地位。另外，研究小组发现中枢神经兴奋剂也可以改善注意力缺陷儿童的问题。

（2）心理药物治疗的兴起。同期，美国学者康纳斯（K. Conners）通过临床实验证实了药物治疗的效果。康纳斯另一个重大的贡献是他编制了康纳斯评量表，该量表是现今诊断和评估 ADHD 的重要工具。

（3）对于环境因素的探讨。这一阶段，专家们认为影响注意力缺陷的环境因素有五项：人工食物添加剂、环境刺激量、文化因素、父母管教方式和行为改变技术。

①人工食物添加剂的影响。受当时自然健康饮食风尚的影响，费格德（Feingold）认为当时的食物充满人工添加剂，如色素、防腐剂等。有些儿童因对这些人工添加剂过敏而造成多动问题。费格德认为最好的治疗方法是提供完全自然、无人工添加剂的食物。他的观点得到众人的赞同，还以此为主题召开过全国多动行为综合征和人工添加物的会议，专门研讨了费氏理论。当时其在美国的影响远远超过经过科学实证的康纳斯药物治疗。但后续十几年的众多研究并不支持上述观点。实际上，只有极少一部分儿童在吃了上述食物后会出现轻微的活动度或不专心程度增加。没有任何研究表明，儿童在吃了人工食物添加剂后会导致多动症。多动症儿童在服用添加剂后也不会加重症状。

②环境刺激过多。布洛克（Block）认为由于技术发展和文化变革导致了

社会节奏的加快,进而增加了环境的兴奋和刺激作用,通过与个体多动倾向的共同作用导致了多动症的出现。但对此布洛克没有提出足够的资料证实。1990年赫利(Healy)在其著作《危险的心智》中,对布洛克的理论作了更加深入的探讨,强调了环境刺激对多动行为的影响。但对双胞胎的研究发现,成长环境与多动症状的严重程度没有关联。

③父母管教方式。很多人认为多动行为是父母管教不严的结果。但真实的情况是父母对多动儿童的要求和一般家庭是相似的。他们会用简单、直接命令的方式去要求儿童,与普通家庭相比,他们并不存在严重放纵儿童的行为。相反,我们应该看到,多动儿童的难以管教的行为模式,导致父母实施管教行为的困难。调查研究发现,多动症儿童的父母和兄妹较多有精神问题,如多动、抑郁和焦虑等。这可能是遗传的原因。家庭研究发现,家庭中一人患多动症,其一级亲属患病率超过25%,而一般人群的患病率为5%,即家庭中有一人患多动症,其家庭成员患病的几率是无多动症家庭的5倍。对双胞胎的研究发现,双胞胎中的一个若是多动症,另外一个也是多动症的几率达到80%~90%。且同卵双胞胎中一人若是多动症,另外一个也患该病的概率是79%,而异卵双胞胎则为32%。这些数字都清楚地说明了遗传在多动症发生中扮演的重要角色。

④行为干预技术的发展。20世纪70年代,采用行为矫正技术处理课堂中儿童出现的问题行为取得明显成效,但研究发现,单独使用行为改变技术并不能产生配合药物治疗所能达到的疗效。因此,人们渐渐认识到药物治疗、行为改变和亲子教育结合,可以发挥更大的干预效果,这为20世纪90年代提出的综合干预思想奠定了基础。

(4)美国全体残障儿童教育法案的通过。这项法案(简称“公法94—142”)的通过,保证了身心障碍儿童免费接受特殊教育的权利,而注意力缺陷未被列在身心障碍类别中。由于相当一部分注意力缺陷儿童同时伴有学习障碍(learning disability),或严重情绪困扰(seriously emotional disturbance),所以至少有35%的注意力缺陷多动儿童接受了特殊教育的服务。这一阶段被巴克利(Barkley)称为ADHD的黄金时期。

四、注意缺陷多动障碍的诊断标准争论的年代(1980—1989)

在此期间,针对ADHD的研究急剧增加。至此,ADHD成为研究最广泛的儿童精神疾病。ADHD诊断标准的发展成为这一阶段研究的主题。1980年

—❦—
多动症的心理研究与矫治
—❦—

受道格拉斯的影响，DSM - III 中将多动症候改为注意力缺陷症，以不专注和冲动为诊断的主要依据，多动只是其中一个附属症状。DSM - III 在诊断标准上作了重大修改：更加强调注意缺陷和冲动在定义 ADHD 中的作用；列出了具体的症状清单；划定了确诊所需的最少症状条数；对发病年龄和持续时间的要求；排除其他的精神障碍。而彼时，由世界卫生组织发布的 ICD - 9 依然强调多动在诊断多动症中的关键作用。DSM - III 除了改变诊断重点还将此症分为有缺陷伴有多动（即 ADHD）和未有多动（即 ADD）两种亚型。随后，大量研究开始验证上述分型的有效性，并发现 ADHD 和 ADD 在某些重要领域上的区别。ADD 表现为更多的白日梦、活动度低、易昏睡、学术成就更低，但更少好斗和较少被同伴拒绝。虽然以上研究存在分歧，但临床工作者发现注意缺陷 ADD 个案很少，而且部分研究发现两者在很多症状和处理方法上相同。于是，DSM - III - R 取消了 ADD，只保留了 ADHD，并规定不伴多动症状的 ADD 为未分化型。

表 1 - 1 DSM - III - R 关于 ADHD 的诊断标准

-
- A. 至少出现下列中的 8 项，且持续时间要至少 6 个月：
- ①在座位上常常手脚多动（若为青少年则可能有主观的不安感）。
 - ②在课堂或其他要求保持座位的场合常常离开座位。
 - ③常常很容易被外来刺激分散注意力。
 - ④在游戏或集体活动中往往难以静等轮换。
 - ⑤常常在他人（教师）问题尚未问完时便急于回答。
 - ⑥常常不能听从他人的指令（并非因为对立行为或不理解指令）。
 - ⑦在任务或游戏活动时，难以维持长久的注意力。
 - ⑧经常一个活动还没完成，就去忙另外的事情。
 - ⑨常常难以安静地玩耍。
 - ⑩常常言语过多。
 - ⑪常常干扰或强迫他人（如强行加入其他儿童的游戏）。
 - ⑫与人交流时常常难以倾听。
 - ⑬常常在完成任务或活动时丢三落四（如玩具、学校作业、铅笔、书籍或工具）。
 - ⑭常常做出危险的事情而不考虑后果（不是为了寻求刺激，如没有四周观察一下就跑到街上）。

注意：以上症状条目按顺序鉴别力逐渐降低。

(续上表)

B. 七岁之前发病。

C. 不符合广泛性发育障碍。

判断 ADHD 严重程度的标准:

轻微: 症状条目很少超过 8 条, 且学校和社会功能没有损伤或损伤很小。

中度: 症状或功能损伤介于“轻微”和“严重”之间。

严重: 超出诊断所需症状条目很多, 且家庭、学校和同伴关系存在广泛性损伤。

经过这十年的研究, 该领域专家认为 ADHD 是一种发展性致残疾病, 具有生理或遗传基础, 病程较长, 且会显著影响患儿的学业和社会功能。然而, 该病的严重程度、共患病和结局同样受环境影响 (尤其是家庭环境)。对于注意缺陷在 ADHD 中的核心作用逐渐受到质疑, 且开始关注动机因素或强化机制的作用。较长时间的多学科干预对于提高 ADHD 的长期预后至关重要。遗传在该病发生中的作用不断被新的研究证实。还有研究发现了该病的异常神经解剖位点。至此, 人们也逐渐开始相信环境并不是 ADHD 的病因。但是, 环境和 ADHD 的预后紧密相关。三环类抗抑郁药和降压药在治疗 ADHD 中的作用的发现, 使治疗的选择更多。公众对于兴奋剂的使用还是持一种较为谨慎的态度, 担心由此造成的滥用可能会损害儿童的正常发育。

五、注意缺陷多动障碍的整合核心症状时期 (1990 年至今)

这一阶段, 最突出的特点是运用一些新的技术手段 (如 PET、fMRI、ERP 等) 来研究 ADHD 患者大脑的异常。大量的神经心理学研究发现 ADHD 患者在测量大脑额叶和执行功能的测验中表现较差。此外, 电生理研究也发现 ADHD 患者大脑活动水平较低, 尤其是与额叶有关的大脑活动。因此, 科学家相信 ADHD 患者的大脑, 尤其是额叶的异常与 ADHD 的发生有关。美国国家精神卫生研究院萨麦特金和他同事所作的研究具有里程碑式的意义。在这个研究中, 他使用 PET (正电子发射断层扫描) 比较了 25 位成年 ADHD 患者和 50 位正常成年人的脑部活动, 结果发现, 这些成人患者脑部的活动水平较低, 尤其是额叶区域。但当这些患者服用 ADHD 的治疗药物后, 活动水平会恢复正常。他在后续的实验中以青少年患者为被试, 重复了以上结果。但

是，男性 ADHD 患者却没有发现异常。还有的研究者使用 MRI（磁共振成像）研究 ADHD 患者的大脑结构。海德和他同事首先使用 MRI 测量 ADHD 患者的大脑体积，发现 ADHD 儿童的前部皮层体积较小，尤其是右侧，左右额叶也缺乏对称性。他们随后的研究还发现胼胝体（连接左右大脑的结构）体积的变小。由此开始，出现了大量针对 ADHD 患者大脑活动和结构研究。如以后的研究陆续发现整个大脑、前额叶皮质、背侧前扣带回、胼胝体、基底核（纹状体）和小脑的体积异常（大多数是体积减小）。EEG（脑电图）研究发现，ADHD 患者的脑部电活动较低，尤其是额叶，表现为慢波活动所占比例增加，快波活动所占比例减少。这种不成熟的脑电活动模式在服药后会趋向正常。在 EEG 基础上发展出来的 ERP（事件相关电位）技术也大量应用于 ADHD 脑电活动的研究，发现包括 N2、P3 和 ERN 等 ERP 成分的异常，主要表现为波幅降低和潜伏期延长。尤其是 NOGO - N2 和 NOGO - P3 波幅降低表明 ADHD 患者存在反应抑制缺陷（Barkley，1997）。较新的 fMRI（功能性磁共振成像）研究也发现包括大脑前额叶在内的多个区域的活动异常。家庭研究发现，ADHD 具有家族聚集性。如彼得曼的研究发现，ADHD 儿童的直系亲属患该病的概率为 10% 到 35% 之间。而这些患儿的兄妹的患病危险高达 32%。如果父母一方患有 ADHD，则其儿女患病概率高达 57%。这些结果都强烈地暗示 ADHD 可能具有遗传性。分子遗传学技术可以提取出 ADHD 患者和其亲属的 DNA，并识别出与 ADHD 有关的基因。研究发现，与 ADHD 可能有关的基因包括 DRD4（多巴胺 D4 受体基因）、DAT1（多巴胺转运体基因）和 5-HTT（五羟色胺转运体基因）等。此阶段还需要注意的是关于 ADHD 诊断标准的变化。DSM - IV 和 ICD - 10 对注意缺陷多动障碍症状进行了新的定义，基本上统一了分歧，尤其是 DSM - IV 将三项症状合并为二：“不专注”与“多动、冲动”。巴克利（1997）又主张将不专注、冲动、多动整合，称之为“神圣的三位一体”。他综合了 20 世纪 90 年代以认知心理学的信息加工理论研究注意缺陷儿童的有关资料，结果发现无法证实这些儿童在该注意的任务上表现出无法专注的事实，却发现这些儿童在行为反应抑制和动作系统的控制方面与一般儿童有显著差异，而且多动与冲动很难区分。因此，巴克利认为冲动、多动应该是患此症的儿童唯一有意义的症状。他还坚持认为 ADHD 儿童抑制功能的缺陷是解释三种症状的最佳原因。

以上五阶段的发展演变情况，可以用表 1 - 2 概括：

表 1-2 ADHD 概念的演变

注意缺陷多动障碍的脑损伤时期（1900—1959） 脑伤症候群（brain damage syndrome） 脑炎后行为障碍（post - encephalitic behavior disorder） 器官趋力（organic drienness） 器质性脑综合征（organic brain syndrome） 行为机体综合征（organic behavior syndrome） 轻微脑伤（minima brain damage） 多动冲动障碍（hyperkinetic impulse disorder）
注意缺陷多动障碍的多动症候时期（1960—1969） 轻微脑功能障碍（minimal brain dysfunction） 多动（hyperactivity） 儿童期多动反应（hyperkinetic reaction of childhood）APA, 1968（DSM - II）
注意缺陷多动障碍的注意力缺陷时期（1970—1979） 多动综合征（hyperkinetic syndrome） 多动儿童综合征（hyperactive child syndrome） 多动综合征（hyperkinetic syndrome）WHO, 1978（ICD - 9） 轻微脑功能损伤综合征（minimal brain dysfunction syndrome）
注意缺陷多动障碍的诊断标准争论的年代（1980—1989） 注意缺陷障碍（attention deficit disorder, ADD）APA, 1980（DSM - III） 注意缺陷多动症（attention deficit - hyperactivity disorder, ADHD）APA, 1987（DSM - III - R）
注意缺陷多动障碍的整合核心症状时期（1990 年至今） 多动症（hyperkinetic disorder）WHO, 1990（ICD - 10） 注意缺陷多动症（attention - deficit /hyperactivity disorder）APA, 1994（DSM - IV） 注意缺陷多动症（attention - deficit /hyperactivity disorder）APA, 2000（DSM - IV - TR）

第二节 多动症的研究主题

目前，ADHD 的研究领域包括患病率、发展与行为特征、评估与心理诊