

儿童多动症临床治疗学

主编单位 全国中医理论整理研究会

主 编 冷方南 王远任

凌耀星 王宏图

中国医药科技出版社

内 容 提 要

本书，是全国中医理论整理研究会组织编写的一部讨论“儿童多动症”临床治疗的专题著述。本书分导论篇、证治篇、附录篇。

导论篇，概要地介绍了儿童多动症的范畴与发展源流、儿童生理特点、病因探讨、病机特点、疾病诊断标准和鉴别诊断、证候诊断及模式、护理调摄、预防、疗效评价标准，重点论述了中医药治则与治法。

证治篇，是本书的论述重点。将儿童多动症详分为9个证（证候），分证详论。每个证，均按“证候名称”、“临床表现”（按主症、次症、典型舌脉表述）、“辨证分析”、“疑似证鉴别”、“诊断要求”、“论治法则”、“方剂选要”、“中成药选介”、“针灸疗法”、“推拿疗法”、“气功疗法”、“饮食疗法”、“验案选萃”、“辨治按语”、“文献选录”等15项编写，切合临床实用。

附录篇，收录了儿童多动症的“现代研究综述”、“科研病历格式”、“静灵口服液专介”、“气功疗法”等，未附“方剂汇编”，以备检索。

儿童多动症临床治疗学

主编 冷方南 王远任
凌耀星 王洪图

*

中国医药科技出版社 出版
(北京西外北礼士路甲38号)

本社激光照排室 排版
北京市昌平精工印刷厂 印刷
新华书店北京发行所 发行

*

开本 787×1092mm^{1/32} 印张 5^{3/4}

字数 121 千字 印数 1—6,000

1990年12月第1版 1990年12月第1次印刷

ISBN 7-5067-0175-8/R·0172

定价：2.80 元

目 录

导 论 篇

范畴与源流	(1)
儿童生理特点	(9)
病因探讨	(11)
病机特点	(17)
疾病诊断标准和鉴别诊断	(20)
证候诊断及模式	(36)
中医药治则与治法	(38)
护理调摄	(47)
预防	(48)
疗效评价标准	(49)

证 治 篇

肾阴不足 肝阳偏旺证	(51)
心气虚证	(63)
心气阴两虚证	(68)
心脾气虚证	(73)
肾气虚证	(79)
脾气不足 痰浊内阻证	(85)
湿热内蕴 痰火扰心证	(91)

瘀血内阻证	(9 6)
心肝肾失调证	(102)

附 录 篇

现代研究综述	(117)
科研病历格式	(133)
静灵口服液专介	(150)
气功疗法	(155)
方剂汇编	(167)

导 论 篇

范 畴 与 源 流

定义与范畴

儿童期多动综合征 (Hyperkinetic Syndrome of Childhood) 简称儿童多动症 (Hyperactivity in Children), 是一种较常见的儿童行为异常性疾患, 其临床表现为: 患儿的智力正常或基本正常, 但注意力涣散, 活动过多, 情绪不稳, 冲动任性, 自我控制能力差, 以致影响学习成绩。有时发展为攻击性、破坏性行为, 甚至导致少年犯罪。本病不仅影响儿童健康成长, 而且关系国家人口素质, 给家庭、学校、社会带来不良影响, 目前已引起国内外有关方面的关注。

现今国际上最广泛采用的有关精神障碍疾病的分类体系有二, 一是世界卫生组织 (Worldhealth Organization, 简称 WHO) 1978 年公布的《国际疾病分类》第 9 版 (International Classification of Disease-9, 简称 ICD-9); 二是美国精神病协会 1980 年出版的《精神障碍诊断和统计手册》第 3 版 (American Psychiatric Association, Diagnostic and Statistical Manual of mental Disorder, Ed- III, Washington D. C. USA 1980, 简称 DSM-

Ⅲ)。为使读者了解有关本病的国际分类范畴，以下介绍上述两种国际分类中有关本病的部分。

《国际疾病分类》把本病命名为“儿童期多动综合征”，共分4型：

1型 单纯活动过多和注意障碍 以注意持续时间短暂和活动过多为主要表现，并无明显的行为障碍和发育迟延。

2型 伴有发育迟延的多动症 伴有言语发育迟延、笨拙、阅读困难或其它特殊技能的发育迟延。

3型 伴有行为障碍的多动症 伴有明显的行为障碍，但无发育迟延。

4型 其它。

《精神障碍诊断和统计手册》把本病命名为“注意缺陷障碍”(Attention Deficit Disorders, 简称ADD)，共分3型：

1型 注意缺陷障碍伴有多动 表现出与实际年龄不相称智力水平的注意困难、冲动任性和活动过多。

2型 注意缺陷障碍不伴多动 与上述症状相仿，但无活动过多，其它特征也较轻。

3型 注意缺陷障碍残留型 是指过去一段时期，患儿出现的症状符合1型标准，即注意缺陷障碍伴有多动；但目前活动过多已不存在，而注意缺陷障碍和冲动行为持续存在，从未缓解。

本书主要介绍ICD-9中的1型——单纯活动过多和注意障碍，与DSM-Ⅲ中的1型——注意缺陷障碍伴有多动、2型——注意缺陷障碍不伴多动。

沿革与命名

关于儿童多动症的研究历史,国外学者如德国医生 Hoffmann 早在 1845 年已对儿童的活动过多作为病态予以描述。1902 年 Still 报告了第一例活动过多的患儿。1937 年 Bradley 指出这种活动过多是儿童期行为异常的一种特殊表现形式。1947 年 Strauss 认为儿童多动症是由于脑损伤所致,故命名为脑损伤综合征 (Brain Damage Syndrome)。但 1949 年 Gesell 认为这种脑损伤是轻微的,主张命名为轻微脑损伤综合征 (Minimal Brain Damage Syndrome, 简称 MBD)。然而,事实上大多数多动症患儿并无脑损伤史;反之,大多数有脑损伤史患儿却并未出现活动过多症状。

1966 年 Clements 提出多动症患儿中多出现一些神经系统异常体征,如轻微动作不协调,平衡动作、共济运动障碍等。因此,他认为多动症并非轻微脑损伤所致,而是轻微脑功能失调的结果,主张使用轻微脑功能失调 (Minimal Brain Dysfunction, 也简称为 MBD) 的名称。

上述两个 MBD,实际上代表了两种不同病因的假说。

嗣后,一些学者认为,并非所有患儿均能表现出神经系统异常体征,但却全有以多动为主伴注意涣散、性情冲动等一组综合征。因此,世界卫生组织在《国际疾病分类》第 9 版 (1978) 中,将本病命名为“儿童期多动综合征”。

继之,美国学者认为,本病最突出而又最常见的症状,并非活动过多,而是注意涣散,活动过多与之相较则居于第二位。因此,美国精神病协会在《精神障碍诊断和统计手册》第 3 版 (1980) 中,将本病改称为“注意缺陷障碍”。

概括以上,有关本病的命名,大体可归纳为3种:①MBD如前所述,事实上存在着两种不同涵义的MBD。代表脑损伤的MBD,已被否定不用;代表轻微脑功能失调的MBD,则在国内外应用较广。②“儿童期多动综合征”因其命名较晚,推广虽不普及,但近年来国内外亦多有应用。③“注意缺陷障碍”(ADD)目前在美国应用较广,国内亦有应用者,如1987年第三届全国儿科神经学术交流会上,称之为“注意力不足症”。尔后又作了修改,于1987年5月出版了修订本(DSM-III-R),改名为Attention Deficit Hyperactivity Disorder,简称ADHD。

除以上所述三种名称外,在一些文献中尚可见到其它一些名称,如“过多行为综合征”(Hyperkinetic Behavior Syndrome)、“粗笨儿童综合征”(Clumsy Child Syndrome)等,但皆较少被应用。我们同意美国学者的“注意力缺陷是第一位的,而活动过多则居于第二位”的观点,但美国学者提出的命名——ADHD,仅突出了注意力缺陷与活动过多,而未能完整体现出本病系一种“综合征”的内涵,故作者建议称之为“注意缺陷——多动障碍综合征”(Attention Deficit Hyperactivity Disorder Syndrome,可简称为ADHDS)似更恰当。

考虑到国内外对多动症的病因、机制、诊断、治疗等问题均有待深入研究,故作者认为上述各种命名目前可以并存通用,留待日后再行统一。

国内研究近况

我国学者从70年代开始,向国内介绍有关本病的国外研究动态(如李雪荣1975年、陆定纯1975年、阿健1977年、

杨玲玲 1977 年、张继志 1977 年、许积德 1978 年、邓国柱 1978 年、颜文伟 1981 年等)。

国内有关儿童多动症的研究,是从 80 年代开始的,如颜文伟 (1980 年)、忻仁娥 (1981 年) 等。以后,广州市东山区卫生局 (1981 年)、姜福华 (1981 年)、许积德 (1981 年)、瞿秀华 (1982 年)、陶国泰 (1983 年)、张永 (1983 年)、郑福山 (1984 年)、沈渔邨 (1985 年)、王玉凤 (1985 年)、邓奋良 (1986 年) 及张淑珍 (1987 年) 等,分别对儿童多动症进行了多方面的综合研究,研究对象超过 6000 例,研究内容涉及儿童多动症的病因分析、临床表现、脑电图改变、神经心理学检查、生化测验 (如尿 $\text{MHPG} \cdot \text{SO}_4$, 即 3-甲氧基 4-羟基苯乙二醇硫酸盐的测定,微量元素如血铅、铜含量的测定等)、新的辅助诊断方法的设计 (如乙酰胆硷皮内试验)、流行病学调查、药物选择及疗效观察、预后等方面。

有关中医药方面的研究,是从 80 年代初期开始的,如瞿秀华 (1982 年)、徐俊冕 (1982 年)、经捷 (1982 年)、张永 (1983 年)、董廷瑶 (1983 年)、朱锦善 (1984 年)、张明宪 (1986 年)、宋知行 (1986 年) 等。中医学认为本病属于失聪、健忘的范畴。病因系由于脏腑阴阳失调,与心、肝、脾、肾四脏关系密切。目前将本病分为 9 个证型:①肾阴不足,肝阳偏旺证;②心脾气虚证;③心气虚证;④肾气虚证;⑤心气阴两虚证;⑥脾气不足,痰浊内阻证;⑦湿热内蕴,痰火扰心证;⑧心肝肾失调证;⑨瘀血内阻证。鉴于国内外应用中枢神经兴奋剂治疗本病,虽有明显疗效,但作用持续时间短,又有一定的副反应,如食欲不振、头晕、抑制生长发育等不足之处;而中药如“静灵口服液”、“集神口服液”(辽宁

省本溪市中药厂生产)和“智力糖浆”(上海研制)及其它辨证论治药物,则有作用时间长、疗效巩固和极少副反应等优点,迄今已对 2000 余例患儿进行了治疗,取得较好的效果。

患 病 率

关于本病的患病率,国外报告差异很大,由 2~20%不等,参见表 1。

表 1 不同国家报告的患病率

国别	年份	调 查 对 象	患病率	报 告 者
荷兰	1962	学龄儿童	5~20%	普雷克脱尔
瑞典	1979	4 岁儿童	2.1%	科尔勒
美国	1967	6~12 岁小学儿童	4.0%	斯图尔特
美国	1971	学龄儿童	5~10%	温德勒
日本	1977	12 岁以下儿童	4.0%	牧田、清志

国内一些地区进行了有关本病患病的调研,差异也不小,由 1.3~8.6%不等,参见表 2。

患病率的统计所以出现如此大的差异,主要是因为:

1. **调查对象不同** 如小学生的患病率通常要比幼儿园为高,这是由于幼儿园患儿的注意力缺陷及学习成绩不良不易被教师及家长发现,而医生也不易掌握此年龄组患儿的测定标准。

表 2 我国一些地区报告的患病率

地区	年份	调 查 对 象	患 病 率
广州	1977	幼 儿	1.9%
		小 学 生	1.3%
上海	1979	1~4 年级小学生	2~3%
北京	1980	小学生	8.6%
南京	1981	幼儿园幼儿	1.6%
		小 学 生	3.3%
牡丹江	1981	小 学 生	3.0%

注：以上二表引用自陶国泰编《儿童多动症的研究》一书，天津科技出版社，1983。

2. 调查方法不同 如使用问卷法，向家长和教师征询答案，则肯定比医生直接检查所得的患病率要高得多，这是因为患儿的行为异常，易被家长和教师在长期连续的观察中所发现，而患儿又可能在医生面前表现出暂时的安定假象以致漏诊。

3. 调查场所不同 如精神科门诊发现的多动症要比一般门诊为多。这可能由于一般门诊医生多注意患儿伴随多动症的一些症状，如厌食、遗尿等，而忽略了其精神、心理、行为方面的异常。

4. 诊断标准的不同 这是引起患病率统计差异的主要原因。多动症的诊断并无可靠的神经系统阳性体征和实验室检查依据，主要依赖临床症状进行诊断。因此医生很难有一个

严格而清晰的诊断界限和诊断依据，故而诊断标准不一，患病率亦因之有所差异。

多动症的患病率，在我国为3%左右是可信的。其性别差异，男孩远较女孩为多，约为4~9:1。

预 后

有关多动症的预后，意见尚有分歧。曾有人认为多动症是一种有时间限度的疾病，随着年龄增长，大脑发育完善，到时会自然消失，不须服用药物，因此把本病看作是仅限于儿童期的疾病。但现在的看法，并不如此，认为对症状较重的患儿，如不给予恰当治疗（如服用中枢神经兴奋剂及心理卫生教育等），则有可能发展为成人脑功能轻微失调（Adult minimal brain dysfunction, 简称 AMBD），甚至精神分裂，如 Wender 及 Wood, Greenspan 及 Mann, Huessy 及 Hucy 等，即持此种观点。

国内学者对多动症的预后，总的说来还是乐观的。认为对症状较轻的患儿，如能及早发现，加强教育，改善环境，则随着年龄的增长，一般到青春期，活动过多会逐渐减少，即使还有一些注意涣散和情绪不稳，也不致影响他们对生活和学习的适应。而对那些症状较重的患儿，则须服用药物及其它综合治疗，大多能取得良好效果。当然，有些患儿虽经治疗，其活动过多虽可减轻，但注意涣散和冲动行为则可持续至成年，有的甚至发展为病态人格和精神分裂。目前认为本病的预后，是受患儿家庭环境、遗传、父母文化程度（水平在半文盲以下者预后差）等因素制约的。

我们认为，本病预后的好坏，一方面取决于症状的轻重

程度，另方面取决于治疗及其它相应措施的得当与否。即使对症状较轻者，除给予心理卫生治疗外，也不可偏废药物治疗，理由有 3：①早期使用药物治疗可防止轻症发展为重症；②药物治疗能为心理卫生治疗创造前提条件；③掌握好用药方法（随时调整、辨证论治），则可避免产生副反应，尤其中药治疗的副反应更少。

儿 童 生 理 特 点

稚阴稚阳 脏腑娇嫩

小儿脏腑器官及体格发育未成熟，功能不完善，与成人相比，是处于脏腑未壮，精气未充，经脉未盛，气血不足，神气怯弱的状态。正如《小儿药证直诀》所说：“小儿五脏六腑，成而未全……全而未壮。”即其脏腑阴阳虽俱，但阴气不足，阳气未充，属幼稚阶段，各脏腑的功能活动均处于不稳定状态。故称“稚阴稚阳”

纯阳之体 生机旺盛

由于小儿脏腑的形态结构及功能均未成熟，必然要向着成熟完善方面发展，恰似一年之春，如岁之首，生机旺盛，这种迅速生长发育的现象，称为“纯阳”。《幼科要略·总论》中说：“纯阳二字，须善体会，是生气之极旺，非阳气之已充也。”由于小儿生机旺盛，活力充沛，具有生理上“脏气清灵”的性质，因而对于各种治疗措施反应极为灵敏，“随拔随应”，而易于奏效。但若治疗失宜，又容易极速变为坏证。

三有余 四不足之说

明代儿科名医万全，根据钱乙的五脏虚实证治，提出小儿“肝常有余，脾常不足；肾常虚；心常有余，肺常不足。”又在朱丹溪理论的影响下，提出“阳常有余，阴常不足”的观点。

脾为后天之本，生化之源，小儿生机旺盛，发育迅速，且脏腑功能不足，脾胃负担比成人相对较重，加之乳食不知自节，择食不辨优劣，因此小儿脾胃功能易于紊乱，而出现脾胃病，称之为“脾常不足”。

肝主人体生发之气，肝气生发则五脏俱荣。小儿生机蓬勃，精气未充，肝阳易旺，肝风易动，故有“肝常有余”的生理特点。

肾为先天之本，元阴元阳之府，小儿肾常虚，是针对小儿脏腑柔弱，气血未充，肾中精气尚未旺盛而言。

所谓“心有余”是指小儿阴常不足，木火同气，心肝之火易亢；肾阴不足，心火易炎的生理状态。

肺为华盖，外合皮毛，开窍于鼻，小儿肺脏娇弱，肌肤不密，加之脾常不足，脾虚则不能散精于肺，而肺气亦弱，卫外不固，故有“肺常不足”之说。

小儿纯阳之体，活泼好动，心跳、脉息较数，得病多属阳证、热证；小儿生长旺盛，营养物质相对不足，精、血、津、液等常因机体的需要及热证的消耗，而表现不足，因而产生了小儿“阳常有余、阴常不足”的理论。

上述三有余、四不足之说，是小儿生理特点在脏腑中的表现，及生长发育需要与营养物质供给之间的差异引起的生

理现象。对了解小儿脏腑发病特征及指导临床均有重要意义。

病 因 探 讨

自 1845 年德国医生霍夫曼 (Hoffmann) 首次把儿童活动过度作为病态描述以来, 已有一百多年岁月, 其间虽有不少专家学者不懈地致力于儿童多动症之病因的探索, 但至目前为止, 对多动症的病因尚未完全清楚。不过, 认为本病是由多种原因引起的, 几乎是现在国内外致力研究本病的学者们一致的看法。

从本篇“范畴与源流”关于本病命名不断更替的论述中, 便可以看到, 随着医学实践的进步, 对该病病因的认识不断有新的见解提出。

西医学的认识

现在, 很多现象都被怀疑与本病病因有关, 归纳起来主要有遗传因素、生物化学因素、神经与生理因素、食物元素中毒及精神因素诸方面, 脑损伤说亦未完全排除。

遗传因素 这方面以遗传基础问题研究较多。1971 年, 西尔弗 (Silver) 发现 40% 多动症儿童的父母、同胞和亲属中也患有多动症。1976 年, 马瑟耐 (Matteny) 进行了双胞胎的纵向观察, 他发现单卵双生子 (同性双胞胎) 其中一个属多动症, 而另一个也患多动症的达 100%; 双卵双生子, 其中一个患多动症, 而另一个也患多动症的仅占 17%。又发现, 多动症儿童被寄养出去的同胞和异父同母或异母同父所生的“半同胞”之间, 多动症患病率的差异, 前者占 50%, 后者仅

占 14%。以上两种人的患病率比一般人群为高。这说明，患病率较高系受遗传因素的影响，而并非养育方法上有何问题。

近十年来，主张遗传病因的已日益增多，不少学者都发现多动症儿童的父母往往有一方在幼年时也患多动症。如肯特威调查 50 例多动症儿童的亲属，发现在幼年时也有多动症表现者，占父母亲总数的 16%、母亲的 4%、兄弟的 22%、姐妹的 8%、叔伯父的 10%、堂表兄弟的 12%，若以注意障碍来衡量，则百分比更大，兄弟为 24%、姐妹为 19%。1973 年，赛弗报道 17 例，多动症儿童的兄弟 19 人中，同为多动症者有 10 人，占 55%。1965 年，洛贝兹报道 4 对同卵双生儿的多动症同病率为 100%，而 6 对异卵双生儿中同病者仅只一对。研究人员将这些实例作为遗传因素是引起该病重要原因的佐证，而且还提示其遗传方式为史蒂华（1971 年）所主张的“单基因显性遗传之不完全外显”。

以上研究，趋向于多动症属于一类非同质（多种病因）的综合征的特点，并认为受多因素遗传。

但是，沃伦等（Woreen）在 1971 年检查 96 名多动症儿童的周围血中淋巴细胞，并作核型分析，都未见细胞染色体有何异常。可以看出，这一研究结果不能支持“多动症由遗传因素引起”的观点；另一方面，许多学者认为多动症缺乏统一的诊断标准和遗传类型标准，而且对遗传机制缺乏了解，故只认为多动症中有一部分具有遗传因素，并非所有多动症儿童都有遗传基础。但究竟如何，目前尚无定论，有待进一步研究证实。

生物化学因素 近年来，许多学者对多动症的生物化学基础进行了研究，已经提到多动症发病机制可能就是 NE 这

种神经递质的不足，而不足的原因，可能有先天的方面（内因），也可能有后天的方面（外因）。早在 50 年代罗森费尔和台霍夫曾一度认为多动症是妊娠期、围产期或新生儿时期脑损伤（如产伤、窒息或其它脑外伤）的后果。

目前研究多动症的生物化学基础，主要是研究突触和中枢递质的作用问题，多着重于单胺类中枢递质，包括去甲肾上腺素、多巴胺和 5-羟色胺。

有些学者根据动物实验，推测脑内存在两种机能拮抗的中枢递质系统，一是去甲肾上腺素系统，一是 5-羟色胺系统。当后者的活性低于前者时，动物出现高度惊觉和攻击行为。反之，就出现镇静。1971 年，科尔曼（Coleman）发现 25 名多动症儿童的血小板内 5-羟色胺浓度减低的占 88% 之多。

1970 年，拉波波特等发现多动症儿童的活动过度程度，与尿中排出的去甲肾上腺素含量成反比。但 24 小时尿中排出的儿茶酚胺（去甲肾上腺素和多巴胺）平均值，多动症儿童与正常儿童却无明显区别。同时发现，活动过度在应用右旋苯丙胺（一种中枢兴奋剂）后取得效果与尿中排出的去甲肾上腺素水平成反比，即活动过度减轻越明显，尿中去甲肾上腺素水平越高。故有些学者认为多动症的问题，可能与脑内去甲肾上腺素的含量多于正常有关。

还有些学者通过对多动症儿童的中枢单胺类递质的代谢研究，发现随着苯丙胺产生对行为改变的同时，有中枢多巴胺的更新过程变化，故认为中枢单胺类更新或单胺类受体的异常状态是多动症的部分原因。

还有学者认为多动症儿童的中枢递质存在儿茶酚胺水平不足，以致脑的抑制机制不足，对进入的无关刺激起不到过