

童年多动综合征



MBD

黄瑞麟 编著 莫淦明 审

编 者 的 话

由于党对儿童健康的关怀以及各方面的重视，童年多动综合征一病已引起人们广泛的注意。笔者近十年来有机会接触多动综合征患儿，1977年以来又担负了对本病的调查和门诊工作。由于以上的缘故，医务界的同道曾多次垂询本病的有关情况，有些进修医生亦有索取资料的要求。笔者常苦于手头没有现成资料可资介绍，便有编写此资料之动机。但限于自己学识浅陋，迟迟未敢动笔。幸蒙广东省精神病防治研究所所长、广州市精神病医院院长莫淦明同志的指导，乃不揣菲薄，于1981年整理了一些读书笔记和临床资料，在此基础上写成这本小册子，以便抛砖引玉，就教于高明。书中如有缺点和错误，敬希各位读者多加指正。

本病文献用名繁多，为便于阅读，引用时统称为多动综合征，尚祈作译者原谅！

黄瑞麟

1982年秋

413370

目 录

一、绪言	(1)
二、病因	(5)
脑器质性损害	(6)
遗传因素	(9)
生化代谢障碍	(10)
发育障碍	(13)
生理功能缺陷	(13)
食物因素	(14)
家庭和环境因素	(15)
三、症状	(16)
活动过度	(18)
注意力难于持久集中	(20)
情绪不稳定	(21)
自我克制和耐受能力弱	(22)
智力正常而学习成绩不良	(22)
与同学关系不好	(24)
睡眠障碍	(25)
感知功能障碍	(25)
其他行为障碍	(26)
神经系统体征	(26)
体格缺陷	(27)
四、诊断	(29)
病史	(29)
临床概念	(30)

检查	(33)
鉴别诊断	(40)
五、病程和预后	(44)
六、治疗	(46)
药物治疗	(50)
教育管理	(58)
饮食疗法	(59)
七、如何识别疑似病例	(61)
什么是童年多动综合征	(61)
多动综合征有哪些表现	(62)
怎样识别多动综合征	(63)
应该正确对待多动综合征患儿	(65)
附录一	(67)
附录二	(69)
参考文献	(71)

一、绪 言

童年多动综合征，即多动综合征(Hyperkinetic syndrome)，原名儿童多动症(Hyperkinesia)，是儿童期常见的行为障碍。本书简称多动综合征。本病是一组以活动过度和注意力难于集中为主要表现，并包括有容易冲动和情绪不稳等临床征象的综合征。至今病因尚有争议，病名和诊断标准亦未尽一致。一般认为，多动综合征与MBD(Minimal Brain Dysfunction)和德文MCD(Minimal Cerebrale Dysfunktion)属同义词。

对于本病的异常行为表现，早于1845年Hoffmann已有描述。至1931年Winncoff始称之为儿童多动症或活动过度综合征。1949年Gase11及Amatruda称之为轻微脑损害综合征。此后，不少作者如Denhoff、Laufer及Holden等(1959)，改称为轻微脑功能障碍，即今之“MBD”。1962年牛津会议(Oxford Conference)决定采用轻微脑功能障碍(MBD)的病名。1977年举行的第二十九届世界卫生组织大会所

采用的国际疾病分类第九次修订版(ICD—9), 将本病定名为“童年的多动综合征”。美国精神病学会的精神疾病诊断统计手册(DSM—Ⅲ), 则称为“注意缺损障碍”(ADD)。我国中华神经精神科学会在1981年11月宣布的《中华医学会精神病分类—1981》, 已定名为“多动综合征”, 列入“儿童精神障碍”项下。

童年多动综合征的患病率, 国外据 Masland 等估计, 约占儿童的5~10%; Stewart的统计, 占6~12岁儿童的4%; Rutlen等(1970)及Berger等(1978)的报告, 约占儿童的5~20%。笔者于1977年开始在广州市东山区11所小学及幼儿园进行调查, 发现本病在小学生及幼儿园幼儿中的患病率为15.34%, 与Lambert等在旧金山海湾区调查的患病率1.2%相接近。

童年多动综合征患儿的男女比例, 据国外报告约为4:1~9:1; 笔者同上调查为17:1; 另笔者1981年统计的哌醋甲酯治疗之131例, 男女比例为8:1。可见本病的男性罹病远较女性为多。

目前, 多动综合征的概念虽已广为流传, 研究的人很多, 但不同学派的分歧意见依然尚有存在。

以命名而论, 许多研究者都注重于本病患儿活动过度的显著特征, 以“多动综合征”为名。但亦有些

研究者着眼于注意障碍很突出，至少也与活动过度同样显著，因而称之为“注意缺损障碍”（Attention Deficit Disorder，简称ADD），美国精神疾病诊断统计手册第三版（DSMⅢ），就是以ADD为名。

在病因方面，各家提出来的可能与发病有关的因素已经很多，如脑部损伤、感染、遗传因素、生化代谢障碍、生理缺陷、觉醒不足、摄入食物附加料过多等等，等等，争议甚多。如Gross和Wilson认为本病是属于脑器质性损伤的轻度类型，而Safer和Allen（1976）则断定本病95%的病例无脑损害的证据。由于这些争议，又牵涉到诊断名称问题，主张脑损害者有称其为轻微脑功能障碍综合征，主张非脑损害者有称其为多动综合征。以致如今有些论文仍将两者区别论述，如Rutter（1982）。另外，还有人提出贫血、轻度铅中毒（如食用含铅食器盛载的食物、乳品，啃咬含铅涂料的玩具、床栏，接触含铅涂料的墙壁，吸入汽车的含铅废气等）都可能与多动综合征的发病有关。其实，早于1958年，我国诸福棠主编的《实用儿科学》，对贫血儿童已有“智力迟钝、注意力不集中、易受刺激”的描述；对早期轻度铅中毒的儿童，也有“烦躁不安”的描述，这些是否属于多动综合征的表现，目前尚难肯定。

当前对多动综合征的研究虽多，但有待于进一步

深入。如对遗传因素的研究，只停留于家族调查和亲子养子的研究上，至于遗传机制的研究，可能由于笔者消息闭塞，尚未有闻。当前急待研究解决的问题也不少。如目前尚缺乏实验室检查和体征（如弱阳性体征）方面的客观诊断标准；在注意力测定和运动量测定等特殊检查的方法也有待于建立；对学校和家庭教育的研究、学习环境的研究；对心理疗法、行为疗法和药物疗法的评价；对药物剂量和疗程的标准；对中枢神经兴奋剂的治疗机制以及它对神经介质与促进觉醒的影响等等，都需要作进一步的探讨和认识。

多动综合征不仅影响儿童的健康成长，且由于患儿的注意短暂、不能静坐和容易出现干扰行为，对其本人及其同学的学习均有严重的影响，故已日益引起人们的注意，是一个值得关心的重要问题。

二、病 因

关于多动综合征的病因，吴瑞枝、陶国泰（1980）在《精神病学》一书中曾有论述，他们指出：当今认为本综合征是一组不同病因的多相体；部分病例由脑结构病理引起，一部分因神经系的生理激惹性异常所致，一部分则可能有遗传基础，还有一部分原因未明。

Neuhäuser（1981）认为，多动综合征的病因学和病原学是很复杂而未能肯定的，过去常认为是由于缺氧造成生产时的病变所致，现在则认为产前和遗传因素也应考虑，儿茶酚胺代谢障碍可能是原因之一；而行为障碍，也可以是由于食物中加进了某些物质如铅或磷的成分所致。

因此，笔者认为，对多动综合征的病因和发病机理问题，有很多尚难肯定，有待于进一步研究探讨。现结合一些文献资料分述如下。

脑器质性损害

不少作者认为，多动综合征是由于孕期、分娩时或婴幼儿期的疾病、外伤、中毒等因素导致的轻微脑损害所引起。Sainz (1966) 指出：多动症状群是一种由脑器质性变化所致的病态……。其原因常可追溯至出生时的脑部损害，首先是缺氧。Levy (1966) 认为：多动症状群是由于中枢神经系统的器质性病变所引起，多数病例都可追溯至幼儿期有轻度脑炎史。但这种脑炎不易诊断，只有在详细查询病史之下才能发现。左启华 (1981) 在《小儿神经系统疾病》一书中所论述的惊厥性脑损伤所致的慢性持续性后遗症，包括有轻微脑功能障碍综合征。Neuhäuser (1981) 指出：在患流行性脑炎后的儿童所出现的过度活动、冲动、反社会行为、运动和情绪障碍，是由于炎症性脑部病变所引起的。另外，在其他脑部损害中，如外伤、肿瘤也可以引起相似的行为变化，其中特别是常发生中枢性认知障碍，这是脑部病变的特征性后果。

关于与本病脑损害的病因有关的，文献还有提到过铅中毒和一氧化碳中毒。有认为，小剂量的铅中毒可能同精神发育迟缓、注意力障碍及学习能力减退有关，但对此仍有广泛的争论。

但是,在临床上,本病患儿所能提供的有关脑受损病史和证据是不多的,至少不是占多数,与上述Sainz和Levy的见解不一致。例如:Conners(1966)检查的32例多动症儿童,都未见有脑损害的表面征象。Stewart(1966)所观察的37例本病患者中,仅有4例有脑部受损害现象。这些就是例证。反之,有脑部受损的儿童,很多都不表现为多动综合征。所以,认为本病都是由于脑器质性损害所致的见解是有争议的。当然,这也并非排除部分患儿可能有脑部受损的因素。

笔者调查的85例多动综合征儿童中,也有少数存在可能导致脑部受损的病因,如出生时窒息1例,婴幼儿期患脑膜炎及肺炎休克各1例。可以成为脑部受损的可疑因素的,有孕期母体风疹和先兆流产各1例,分娩过程异常10例。另外,婴幼儿期持续发热17例,其中持续高热14例,未能排除其中有漏诊之轻度脑炎患者的可能性。但均不占多数。现附表列出以供参考(表1—3)。

上述85例中,有婴幼儿期患水痘7例(占8.23%)。苏联Hocob认为:患水痘时可使体内某种未知的嗜神经性病毒大肆活动,是并发脑炎的原因。基于Levy的多动症状群多是轻度脑炎致病的见解,Hocob所提出的上述机理,是否与上述曾患水痘的多动综合征患儿

的发病有关，也提出以供探讨。

表 1 85例多动综合征的孕期母体疾病

病 名	例 数	%	病 名	例 数	%
高 血 压	1	1.18	关节炎(曾服水杨酸制剂)	1	1.18
贫 血	1	1.18	低 热	1	1.18
风 疹	1	1.18	先兆流产	1	1.18
肾 炎	1	1.18	常患感冒	1	1.18

表 2 85例多动综合征的分娩过程异常

异常类别	例 数	%	异常类别	例 数	%
早 产	3	3.53	钳 产	1	1.18
难 产	8	3.53	吸引产	1	1.18
剖腹产	1	1.18	窒 息	1	1.18

表 3 85例多动综合征的婴幼儿期疾病

病 名	例 数	%	病 名	例 数	%
持续发热	17	20.00	肺炎休克	1	1.18
肺 炎	11	12.94	腮 腺 炎	1	1.18
肝 炎	7	8.23	百 日 咳	1	1.18
水 痘	7	8.23	败 血 症	1	1.18
脑 膜 炎	1	1.18			

遗传因素

Morrison等(1973)提出,本病可能为一种多基因遗传性疾病。Paul(1972)指出:有证明提示多动综合征的一个亚型可在遗传基础上发生。

对于本病的家族和养子研究已经有不少的报告。Safer曾提到,多动综合征患儿的同父母同胞兄弟姊妹中,发病率比异父或异母的兄弟姊妹为高。二组又比普通人中为高。但这仅是18例的家族研究,例数太少。Morrison、Stewart及Cantwell调查了活动过度儿童的亲生父母,发现其酒精中毒和病态人格的发生率增高,而活动过度儿童的养父母中酒精中毒和病态人格的发生率则与对照组无甚差异。Cantwell还以更详尽的方法重复了这种调查。他对三组儿童的父母,即多动综合征患儿的亲生父母、患儿的养父母,以及在儿科门诊中随机抽取的50个儿童的父母进行比较,发现养父母和对照组父母的精神病态的发生率是相等的,而亲生父母组的精神病态发生率显著增高,其中生父中酒精中毒和病态人格较多,生母中癫痫病较多。

Morrison(1980)在另一篇论文中比较了一组多动症儿童与另一组精神病儿童的家族史。结论是:加

强了关于儿童多动综合征是家族性发病的,与Briquet综合征和反社会人格有特殊关联的观点。童年多动综合征大概与情感性精神病和精神分裂症没有关系。过去报告过的童年多动综合征和酒精中毒之间的特殊关系,从本文看来是可疑的。由于对多动综合征和人格障碍之间的特异关联的认识提高,为进一步研究这一儿童期常见障碍的症状学、病理生理学和治疗学提供了基础。

笔者自1980年以来,在临床中已发现有三双孪生子同时患有多动综合征,顺便提供参考。

关于染色体研究方面,吴瑞枝、陶国泰在《精神病学》中曾引述:Warren等(1971)曾作过染色体研究,没有发现性染色体非整倍性(Aneuploidy)或其他染色体异常。

但是,亦有认为,对多动综合征的决定性遗传研究还未着手。虽然已进行的各种研究(家族研究、养子研究、双胞胎研究),结果提示可能有遗传成分,但尚未能证实。证实遗传成分的唯一方法是搞清楚确实的遗传机制。

生化代谢障碍

吴瑞枝、陶国泰(1980)在《精神病学》中介

绍：有些作者提及多动儿童的单胺代谢障碍问题，但实验研究足以支持这假设的证据极少。Coleman (1971)发现在25名多动综合征儿童中，血小板内五羟色胺浓度降低者占88%。其中有两名多动症状最重者，在住院治疗时，当五羟色胺浓度增加，则多动症减轻；回家后，五羟色胺又下降至入院前水平，而同时多动症增加。这两名患儿在住院期间，尿中单胺代谢物都保持在正常范围之内。

翟书涛在《单胺氧化酶》综述中指出，儿童精神疾病（如孤独症、反应性失调、人格障碍、注意缺陷综合症、精神分裂症、脑器质性综合症）可见血小板单胺氧化酶（MAO）活性“往往是升高”。

Paul (1972)曾经有过这样的设想，认为本病是在去甲肾上腺素系统功能低下的遗传基础上产生的。产生这种功能低下的生化方面的损害或者在突触前或者在突触后，在突触前可由于产量减少，释放量减低，重吸收失活作用增加或分解速度增加；在突触后可由于对充分含量的神经内分泌的敏感度减低。

Kalat(1976)认为，多动综合征是多种原因所致，而多巴胺缺乏可能是原因之一。他认为去甲肾上腺素(NE)与活动有关，而乙酰胆碱(AC)、血清素(Serotonin)和多巴胺(DA)能抑制其作用，故当后三者减少时，则出现多动、注意力不集中等行为问题。

而在发育过程中去甲肾上腺素系统成熟较早，乙酰胆碱等系统成熟较晚，故任何妨碍脑的后期成熟过程的机制，都可产生暂时性肾上腺素能优势，而出现童年多动综合征。

颜文伟在综述中指出：Wender总结了各家十多年来的研究成果，强调：（1）多动综合征的病因肯定不是脑损伤，而以遗传的可能性较大。（2）多动综合征遗传传递的主要是生化代谢（脑胺）方面的缺陷。（3）根据药物对多动综合征的效应，可进一步推测这种缺陷的关键所在，Wender个人认为是多巴胺的不足。

我国忻仁娥等(1982)对多动综合征患儿199例，类多动综合征儿童33例，正常儿童48例，分别进行24小时尿内香草基扁桃酸(VMA)测定。有70.7%患儿的香草基扁桃酸值低于正常儿童的正常值(2.7 ± 0.30 mg/24小时尿)。经统计学处理，发现多动综合征患儿的香草基扁桃酸值与后二者有非常显著差异。此变化与性别、年龄、家族遗传史、学习水平无关，但与病因有一定关系。认为对多动综合征患儿作香草基扁桃酸测定，具有一定的临床诊断参考价值，但是患儿的香草基扁桃酸改变，是去甲肾上腺素系统的直接后果，还是其他单胺代谢异常所致的间接反应，尚有待进一步探讨。

发育障碍

人脑在胎儿期至出生后两岁内，发育迅速。有认为此时期如营养不良，就可使脑受累而出现特殊的行为异常。例如轻微的贫血，就足以影响年幼儿童的行为。笔者在临床中发现，患儿的母亲因妊娠反应食量锐减或不能进食者为数不少，与上述病因有无关系，值得探讨。

Schmitt(1975)认为，本病的真正原因可能是发育成熟较迟和情绪因素，而不是器质性因素。但是，Philips(1977)在分析了100例精神发育迟缓儿童中所发生的多动症之后指出：多动和发育迟缓（有或无精神病）或脑损害之间无明显关系；多动不是精神发育迟缓不可免的伴发症或系其结构上的一种缺陷。

生理功能缺陷

Paul(1972)指出：许多多动综合征儿童有两种原发性生理功能缺陷：（1）觉醒程度异常使得活动增加，不能集中注意力，不能抑制不适当的反应。（2）对积极和消极情绪的体验能力降低，主要是对快乐和痛苦的体验能力减少；在行为方面表现为对阳性、阴