

韩斐 教授

韩斐◎著

治疗小儿抽动障碍

数十年临床经验 传承中医经典
千百方提炼升华 成就杏林春暖



中国医药科技出版社

韩斐教授治疗小儿抽动障碍

韩 斐 著



中国医药科技出版社

图书在版 (CIP) 编目

韩斐教授治疗小儿抽动障碍 / 韩斐著. —北京: 中国医药科技出版社, 2013. 9

ISBN 978 - 7 - 5067 - 5849 - 9

I. ①韩… II. ①韩… III. ①小儿疾病 - 神经系统疾病 - 中西医结合疗法 IV. ①R748. 05

中国版本图书馆 CIP 数据核字 (2012) 第 290575 号

美术编辑 陈君杞

版式设计 郭小平

出版 中国医药科技出版社

地址 北京市海淀区文慧园北路甲 22 号

邮编 100082

电话 发行: 010 - 62227427 邮购: 010 - 62236938

网址 [www. cmstp. com](http://www.cmstp.com)

规格 850 × 1168mm¹/₃₂

印张 7³/₈

字数 147 千字

版次 2013 年 9 月第 1 版

印次 2013 年 9 月第 1 次印刷

印刷 北京高岭印刷有限公司

经销 全国各地新华书店

书号 ISBN 978 - 7 - 5067 - 5849 - 9

定价 20.00 元

本社图书如存在印装质量问题请与本社联系调换



作者简介

韩斐，1985年大学本科毕业，获学士学位；1992年研究生毕业，获硕士学位。现为中国中医科学院广安门医院儿科主任，主任医师，硕士研究生导师。自大学本科毕业以来一直从事中医儿科临床工作，28年来不仅对儿科常见病、多发病的中医治疗积累了一定的经验，并在近年来出现的儿童心理行为疾病的中医治疗方面亦取得较好的疗效，赢得了广大患儿及家长的信任及好评，被广泛推荐介绍，每天有全国各地甚至国外的患者前来就诊。



抽动障碍的病因病理仍不清楚，但近年来的发病率却逐渐升高，中医古籍中没有相关资料记载，因此对本病的中医治疗缺乏前人经验的指导，临床上笔者根据患儿的各种病症表现、详细的病史演变过程，结合中医基础理论，反复揣摩辨证，谨慎尝试用药，不断改进提高诊疗思路，逐步取得了确切疗效。前来就诊的患者不断增多，这就有机会接触到大量的、各种类型的抽动障碍患者，使笔者对本病的认识逐渐深入，不仅对身体各部位的抽动症状了如指掌，而且对抽动动作出现之前患者的各种体质情况、重度抽动障碍合并其他精神心理疾患的各种表现，以及给予充分的中药治疗后病情的各种转归及预后等均有全面、深入的了解。同时，对于本病的理论基础及临床经验的不断积累、凝练、升华，使笔者形成了治疗抽动障碍独特的理论、思路及方法，疗效确切，得到广大患儿及家长的认可。

在此笔者将在临床上治疗抽动障碍的思路系统总结，逐一呈献给广大读者，以期同业内同行共同探讨抽动障碍的中医治疗，使本病的研究得以不断深入。我们目前对抽动障碍的认识只是初步的，随着对本病研究的逐步开展，今后会有更进一步的认识完全揭开其病因病机，使本病得到真正的认识和治疗，让今天的某些认识得到发展和完善。

本书在编写的过程中得到中国中医科学院广安门医院儿科全体医生的共同参与，是大家共同努力的结晶，在此深表感谢！对给予本书编写支持的同志表示感谢！

韩 斐
2012 年 4 月



目 录

contents

第一章 抽动障碍的西医学认识与研究进展	(1)
第一节 概述	(1)
第二节 病因与发病机制	(2)
一、遗传因素	(2)
二、中枢神经递质失衡	(3)
三、神经生化方面的改变	(6)
四、免疫病理因素	(7)
五、精神因素	(9)
六、其他因素	(10)
第三节 病理学基础	(11)
第四节 分类	(12)
一、按临床特征和病程分类	(12)
二、按生理性和病理性分类	(13)
三、按病因分类	(14)
第五节 临床表现	(15)
一、前驱症状	(15)
二、主要症状	(15)
第六节 诊断	(16)
一、诊断要点	(17)



二、诊断标准	(17)
第七节 鉴别诊断	(19)
一、风湿性舞蹈病	(19)
二、亨廷顿病	(19)
三、肝豆状核变性	(19)
四、癫痫	(20)
五、迟发性运动障碍	(20)
六、神经棘红细胞病	(20)
七、儿童多动综合征	(21)
八、小儿精神病	(21)
第八节 常见行为问题	(21)
一、强迫障碍	(22)
二、注意缺陷多动障碍	(22)
三、学习困难	(23)
四、睡眠障碍	(23)
五、易怒及行凶现象	(23)
六、自伤行为	(24)
七、情绪障碍	(24)
八、猥亵行为	(25)
九、其他行为问题	(25)
第九节 临床常见伴发疾病	(25)
一、伴拔毛癖	(25)
二、伴癫痫	(26)
三、伴精神分裂症	(26)
四、伴偏头痛	(26)
五、伴疼痛	(26)

第十节 治疗	(27)
一、药物治疗	(27)
二、心理治疗	(30)
三、行为疗法	(32)
四、其他疗法	(33)
五、疗效评定标准	(33)
 第二章 抽动障碍的中医学认识与研究进展	(36)
第一节 中医命名渊源	(36)
第二节 抽动障碍的影响因素	(38)
一、精神因素——独生子女，课业沉重，情志不畅， 精神压抑	(38)
二、先天因素——禀赋肺、脾、肾不足	(39)
三、外感因素——感受六淫之邪	(40)
四、饮食因素——过食肥甘辛炸	(40)
五、其他因素——沉溺电子游戏，胎产异常， 颈椎损伤	(40)
第三节 抽动障碍的中医病机认识	(42)
一、脏腑功能失调	(42)
二、血津液虚损	(49)
三、外邪为患	(52)
第四节 抽动障碍的中医学治疗	(54)
一、按脏腑辨证分型治疗	(54)
二、按基础方加减治疗	(58)
三、临床用药及治法治则总结	(61)
四、自制中成药	(64)



五、针灸治疗	(65)
六、其他治疗	(71)
第五节 常用中药治疗抽动障碍的实验研究	(75)
一、中药对多巴胺、5-羟色胺等神经递质的影响	(75)
二、中药在改善动物行为方面的影响	(77)
三、中药对免疫系统的影响	(79)
 第三章 抽动障碍相关因素分析	(81)
一、性格方面——患儿性格敏感，易委屈，易生气， 易兴奋，易紧张，易恐惧	(83)
二、睡眠方面——患儿入睡慢，夜眠不实，多梦易醒， 坐起叫喊，夜眠走动，夜眠磨牙	(85)
三、功课学业——患儿学习主动，大部分成绩优秀， 凡事追求完美	(86)
四、家长教育方式——标准高，要求严	(86)
五、电玩游戏——部分患儿沉溺游戏机	(87)
六、胎产异常——剖腹产、窒息、早产，先天不足， 后天虚弱	(88)
七、呼吸道炎症——咽炎、腺样体肥大、鼻炎患病 率高	(88)
八、遗尿发生率高	(89)
 第四章 抽动障碍从心肝肺论治病机分析	(91)
第一节 抽动障碍的病理基础——心主神明失调 ...	(92)
一、抽动障碍患儿的性格特征	(92)
二、抽动障碍的病理基础——心主神明失调	(93)

三、抽动障碍的外在表现——各种肝风动摇的抽动 动作·····	(100)
四、肺窍不利——抽动障碍的诱发因素 ·····	(103)
五、心肝肺功能失调可进一步导致脾、肾功能 失调·····	(106)
 第五章 抽动障碍的中药治疗要点 ·····	(107)
第一节 镇心安神、养心安神并用 ·····	(107)
一、镇心安神——珍珠母、龙骨、牡蛎 ·····	(108)
二、养心安神——酸枣仁、柏子仁 ·····	(109)
第二节 柔肝熄风、疏肝理气相配 ·····	(110)
一、柔肝熄风——白芍、僵蚕 ·····	(111)
二、疏肝理气——柴胡、枳壳 ·····	(112)
第三节 通鼻开窍、利咽化痰相佐 ·····	(113)
一、通鼻开窍——白芷 ·····	(114)
二、利咽化痰——牛蒡子 ·····	(115)
第四节 随症加减配伍应用 ·····	(115)
 第六章 静心制动方临床应用验案 ·····	(117)
 第七章 抽动障碍患儿家长最想知道的 40 个问题 ·····	(184)

第一章

抽动障碍的西医学认识与研究进展

第一节 概 述

抽动障碍 (tic disorders) 包括短暂性、慢性运动或发声、多种运动与发声联合抽动障碍, 是一种儿童和青少年时期发病、具有明显遗传倾向的神经精神性疾病, 是一组原因未明的运动障碍。主要表现为不自主的、反复的、快速的、无目的的一个或多个部位肌肉运动性抽动或发声性抽动, 并可伴发其他心理行为方面的症状。

有关抽动症状的描述和命名已有 100 多年的历史, 最早在 1825 年由 Itard 提出, 1830 年 Bell、1852 年 Hall 分别描述报道其病例特征, 法国神经学家 Tourette 于 1885 年系统描述了 9 例较严重的病例, 故本病有 Tourette's syndrome (抽动 - 秽语综合征) 之称。1963 年由林庆首次在国内报道该病后, 陆续有病例报道。1970 年我国首次在国际上报道该病病例, 由此开始了我国对抽动障碍的探讨和研究。

近几年来抽动障碍发病有明显上升的趋势, 有统计认为其儿童发病率可达 6% ~ 12%。虽然本病不在危急重症之列, 但其病情反复迁延难愈, 临床症状纷繁复杂, 并容易伴发多种共存病症, 包括学习困难、注意缺陷、多动障碍、强迫症、抑郁症、焦虑症等, 甚至更严重的心理疾患, 极大地影响着儿童的心理健康和生长发育, 并且患儿在以后的家庭、社会多重压力



下可能会出现非常严重的后果，因此对本病治疗的深入研究尤其重要。虽然至今其病因病理尚未明确，但对本病的研究始终在不断的进行，大量的研究已经摸索到一些线索，后文将对目前的研究状况进行简要概括。

第二节 病因与发病机制

抽动障碍的病因和发病机制尚未完全明确，可能与遗传因素、中枢神经递质失衡、神经生化改变、心理因素及环境因素等诸多方面有关，可能是多种因素在发育过程中相互作用所引起的综合征。参考国内外研究文献，并结合临床实践体会，笔者认为抽动障碍的发病原因与发病机制可能与以下因素相关。

一、遗传因素

抽动障碍是一种儿童时期起病，具有明显遗传倾向的神经精神性疾病。研究人员已从家系调查、双生子研究、分离分析、连锁分析、基因组印迹及候选基因等诸多方面，对本病的遗传学问题进行了较多的研究工作，但迄今有关本病的致病基因尚无明确结论。

目前大量家系调查表明，抽动障碍患者的亲属表现有抽动障碍的病史，则家族成员中抽动障碍的发生率约为 40% ~ 50%，这提供了抽动障碍与遗传因素有关的证据。Guggenheim 于 1979 年对一个大家系的遗传调查发现，43 名家庭成员中有 17 名患有多发性抽动症。1986 年 Kurlan 等对另一个家系中 69 名成员进行访问，结果确诊或疑诊多发性抽动症分别为 10 名和 15 名，确诊或疑诊慢性抽动障碍分别为 3 名和 1 名。国内

杨任民等 1984 年报道同一家族中同胞兄妹二人和其父均患有多发性抽动症；宋佃梅等于 1999 年报道同胞兄弟同患此病，表明该病有家族倾向。

抽动障碍的遗传易感性还可从双生子的研究中反映出来。对双胎之一患有多发性抽动症的 16 对单卵双生子的研究发现，多发性抽动症的一致性（一对孪生个体出现某一相同遗传性状）是 56%。当任何抽动障碍表现都被包括时，一致性高达 94%。Price 等于 1985 年进行了一个大的多发性抽动症双生子研究，包括 43 对相同性别的双生子，其中至少双胎之一患有多发性抽动症，结果表明多发性抽动症的一致性在单卵双胎是 53%，而在双卵双胎是 8%。当诊断标准扩大到双卵双胎中任何抽动障碍表现时，一致性在单卵双胎升高到 77%，而在双卵双胎仅升高到 23%。单卵双生子多发性抽动症的一致性显著高于双卵双生子，表明多发性抽动症主要由遗传因素决定。

双生子研究还表明，尽管遗传因素在多发性抽动症的发病中起着重要作用，但非遗传因素对于多发性抽动症的发病也发挥一定的作用，出生前和出生后不良环境因素可以影响多发性抽动症的表达。Price 等于 1985 年的研究亦表明非遗传因素在多发性抽动症的发病中也起到一定作用。Leckman 等于 1986 年提出一个全新的观点，认为多发性抽动症是在脑发育的关键时期（2~15 岁）由遗传的易感性和环境因素共同作用的结果。

二、中枢神经递质失衡

目前临床上治疗抽动障碍的主要药物为多巴胺受体拮抗剂，常能较好地控制抽动症状。根据临床及实验研究发现抽动障碍患儿存在着中枢神经递质失衡。多种中枢神经递质的异常



在本病的发病过程中起着重要作用，其中主要是与多巴胺、5-羟色胺和去甲肾上腺素等单胺类递质异常有关。

脑内多巴胺的前体物质是来源于食物中的酪氨酸，在限速酶酪氨酸羟化酶的作用下生成左旋多巴胺，后者又在多巴脱羧酶的作用下生成多巴胺，多巴胺在脑内主要在单胺氧化酶的作用下降解成高香草酸排除体外。至于脑内多巴胺神经元及其纤维的分布，一般临床认为在大脑皮质下的基底节，包括尾状核、壳核、苍白球、丘脑底核和黑质。主要有以下3条神经通路。

(1) 黑质纹状体多巴胺通路 黑质中的多巴胺能神经发出轴突经过内侧前脑束至新纹状体。此通路比较古老，系锥体外系的一个重要部分，是调节一切行为反应的基本结构，涉及运动功能的调节，黑质纹状体多巴胺能神经元组成脑内多巴胺能神经元的最大部分。

(2) 新边缘系统多巴胺通路 起源于大脑脚腹侧背盖区的多巴胺能神经元，向纹状体腹侧投射，并有部分多巴胺能神经发出纤维到达杏仁核、侧隔区、梨状皮层、内嗅区和额叶皮层。此通路与人类精神活动有关。

(3) 结节漏斗多巴胺通路 胞体主要在下丘脑弓状核内，发出短轴突至正隆起外带，所释放的多巴胺通过垂体门系统影响垂体前叶的分泌功能。

在多种中枢神经递质中最早发现多巴胺与抽动障碍的发病有一定的关系，倾向于认为本病存在基底节纹状体的神经突触多巴胺活动过度及多巴胺受体的超敏感。我们在临床上也观察到当患儿服用选择阻滞中枢多巴胺 D_2 受体的药物（如氟哌啶醇、泰必利等）能够使症状减轻，支持本病的神经病理生理

的本质是多巴胺功能改变，但此等改变是原发性还是继发于其他神经递质的缺陷，目前尚不明确。多巴胺神经主要集中在中脑和基底节，其中黑质、纹状体多巴胺的密度约占脑内多巴胺的8%，位于黑质致密层多巴胺神经元接受纹状体的投射纤维，终止于纹状体背侧神经元；源于脚间核上中线的多巴胺神经元终止于中脑边缘通路。黑质-纹状体通路是调节一切行为反应的基本结构，中脑-中脑边缘的多巴胺通路平衡失调致边缘系统抑制障碍被认为是抽动障碍的神经生化基础。

脑内去甲肾上腺素合成的前体物质与多巴胺一样，亦与酪氨酸有关，以同样的过程生成多巴胺。中枢去甲肾上腺素的神经通路是这样的：去甲肾上腺素的轴索起源于脑桥和延髓网状结构，包括蓝斑、腹侧背盖、孤束核等处的细胞，这些细胞发出的上行纤维主要终止于下丘脑。去甲肾上腺素的下行纤维投向脊髓的背角和前角，可能构成下行激活系统的一部分。

5-羟色胺的前体物质是色氨酸，脑内5-羟色胺由通过血脑屏障主动转运至脑的色氨酸形成。脑内5-羟色胺能神经元的细胞体主要集中于脑干的中缝核，5-羟色胺能纤维从中缝核投射到纹状体、黑质及皮层。在体温中枢和某些控制内分泌的中枢5-羟色胺分别起具体的调解作用，而对于脑的高级部位和神经活动方面起着普遍的抑制和稳定作用。有研究指出抽动障碍患儿血浆色氨酸水平明显降低，推测与5-羟色胺代谢的酶合成过多或诱导性过高有关。抽动障碍患儿脑内由于5-羟色胺受体超敏的反馈抑制作用及5-羟色胺神经元的脱失，脑脊液中5-羟色胺的主要代谢产物5-羟吲哚乙酸也可显著降低，应用5-羟色胺的前体L-5羟色胺酸可使抽动症状减轻。



此外， γ -氨基丁酸是脑内主要的抑制性神经递质，在中枢的含量非常高，但中枢各部位的浓度相差较大，在黑质含量最高，其次为苍白球、下丘脑、四叠体、纹状体和舌下神经核。 γ -氨基丁酸能细胞存在于大脑皮层及基底节各区，属于中枢抑制性神经元。脑内存在着两条 γ -氨基丁酸神经元通路，即苍白球-黑质 γ -氨基丁酸能通路和小脑-前庭外侧核 γ -氨基丁酸能通路，有研究推测由于 γ -氨基丁酸的抑制功能降低，可引起皮层谷氨酸能兴奋性增加，这可能是导致抽动障碍发病的因素之一。

乙酰胆碱与抽动障碍也有关，基底神经节前脑胆碱能通路是最重要的中枢乙酰胆碱通路，这一系统的胆碱能神经元发出广泛的神经纤维，向大脑皮层、海马、嗅球、杏仁核以及脑干的缰核和脑间核投射。乙酰胆碱对中枢神经系统似有兴奋、抑制双重作用，但以兴奋作用为主。有学者认为抽动障碍也存在着兴奋和抑制两大系统的平衡失调，即中枢神经系统内多巴胺能系统活性增强，而胆碱能系统活性降低。

三、神经生化方面的改变

近年研究表明，抽动障碍与阿片肽、催乳素、性激素、环磷腺苷、 $\text{Na}^+ - \text{K}^+ - \text{ATP}$ 酶等神经生化的改变有关。其中与多巴胺神经元有相互作用的阿片肽集中在基底神经节内，阿片肽对于运动控制可能有重要影响，在抽动障碍的病理生理中发挥着重要作用。阿片肽与中枢神经系统的多巴胺、5-羟色胺及脑内氨基酸存在密切关系，抽动障碍患儿存在内源性阿片肽功能低下，可导致抽动障碍的发生。

下丘脑是调节催乳素分泌的中枢，存在着催乳素释放抑制

因子和催乳素释放因子。近年来有研究提出抽动障碍与神经内分泌有关,其发病与催乳素有一定的关系。在抽动障碍患儿中或多或少地存在着中枢神经递质或其受体的异常,特别以多巴胺系统最重要,这可能影响到抽动障碍患儿催乳素的分泌调节。抽动障碍患儿在下丘脑垂体轴上存在多巴胺能超敏感产生因子,纹状体多巴胺受体超敏感,可能通过多巴胺能超敏感产生因子功能释放的改变而介导多巴胺受体阻滞剂,能够减轻大多数抽动障碍症的抽动症状。催乳素是一种垂体激素,其释放和抑制特性符合多巴胺超敏感产生因子的标准。抽动障碍患儿可能存在催乳素分泌异常。

性激素与神经通路的突触关系不仅与中枢神经系统的发育有关,而且与发育期成熟后的中枢神经系统功能有关。人类那些具有基本生殖功能的脑区可能位于基底神经节和边缘系统,这些脑区的发育是在性激素的控制之下,其发育异常可能与抽动障碍的发病有关。抽动障碍患儿的某些含性内容的不自主抽动,如触摸、秽语和猥亵行为等,可能是生殖行为的不恰当表现,是过去被压抑的性和攻击性冲动以一种伪装的形式表达出来,即用肌肉活动来表达对情欲的幼稚希望。

环磷腺苷对中枢神经活动起着重要调节作用,其异常可能导致抽动障碍患儿神经递质的改变。 $\text{Na}^+ - \text{K}^+ - \text{ATP}$ 酶在机体代谢中起重要作用,与神经、肌肉兴奋性和传导性密切相关, $\text{Na}^+ - \text{K}^+ - \text{ATP}$ 酶活性改变,可能是抽动障碍的发病机制之一。

四、免疫病理因素

近年来有研究报道抽动障碍的发病与感染后自身免疫病理