

儿童注意缺陷多动障碍的多学科诊疗模式研究

李 英

浙江树人学院 浙江杭州

【摘要】近年来，儿童肥胖已成为全球公共卫生领域的重要挑战，其与代谢综合征（Metabolic Syndrome, MetS）的密切关联更是引发了广泛关注。代谢综合征以中心性肥胖、胰岛素抵抗、高血压、血脂异常及糖代谢紊乱为主要特征，显著增加儿童远期心血管疾病和 2 型糖尿病的风险。大量流行病学研究表明，肥胖儿童中 MetS 的患病率高达 15%-30%，且呈现逐年上升趋势。这一现象不仅与遗传易感性相关，更受到环境因素、生活方式及社会心理因素的共同影响。从病理机制来看，儿童肥胖与 MetS 的核心关联在于胰岛素抵抗和慢性低度炎症状态。过量的内脏脂肪组织释放游离脂肪酸和促炎细胞因子，干扰胰岛素信号通路，进而导致糖脂代谢紊乱。此外，肥胖儿童常伴随下丘脑-垂体轴功能失调，进一步加剧代谢异常。近年来，神经内分泌研究还发现，肥胖与注意缺陷多动障碍（ADHD）等神经发育问题可能存在共同的生物学基础，提示多系统交互影响的复杂性。在临床评估方面，目前国际上有多项儿童 MetS 诊断标准，如国际糖尿病联盟（IDF）和美国国家胆固醇教育计划（NCEP-ATPIII）的标准，但其适用性仍存在争议。新兴生物标志物（如瘦素、脂联素）的引入为早期筛查提供了新思路。在干预策略上，综合管理模式展现出显著优势。生活方式干预（如运动处方、膳食调整）是基础，其中结构化运动（如有氧结合抗阻训练）和低升糖指数饮食被证实能有效改善代谢指标。心理行为干预（如认知行为疗法）和家庭-学校协同支持同样不可或缺。值得注意的是，多学科协作模式（如法国 ADHD 诊疗经验）为儿童肥胖-MetS 的长期管理提供了可借鉴的框架。尽管现有研究取得了重要进展，但仍存在若干挑战，如长期随访数据的缺乏、干预措施的个体化优化等。未来研究需结合基因组学、代谢组学等前沿技术，探索精准防控路径。综上所述，儿童肥胖与代谢综合征的防治亟需从生物-心理-社会医学模式出发，构建早期筛查、科学干预和全程管理的综合体系。

【关键词】儿童肥胖；代谢综合征；胰岛素抵抗；生活方式干预；多学科协作

【收稿日期】2024 年 11 月 7 日

【出刊日期】2024 年 12 月 20 日

【DOI】10.12208/j.ijped.20240014

Study on the multidisciplinary diagnosis and treatment model of attention deficit hyperactivity disorder in children

Ying Li

Zhejiang Shuren University, Hangzhou, Zhejiang

【Abstract】In recent years, childhood obesity has become an important challenge in the field of global public health, and its close association with metabolic syndrome (MetS) has aroused widespread concern. Metabolic syndrome is characterized by central obesity, insulin resistance, hypertension, dyslipidemia and glucose metabolism disorders, which significantly increase the risk of long-term cardiovascular disease and type 2 diabetes in children. A large number of epidemiological studies have shown that the prevalence of MetS in obese children is as high as 15%-30%, and presents an increasing trend year by year. This phenomenon is not only related to genetic susceptibility, but also affected by environmental factors, lifestyle and social psychological factors. From the pathological point of view, the core association between childhood obesity and MetS lies in insulin resistance and chronic low-grade inflammatory state. Excess visceral adipose tissue releases free fatty acids and pro-inflammatory cytokines that interfere with insulin signaling pathways, resulting in disorders of glycolipid metabolism. In addition, obese children are often associated with hypothalamic-pituitary axis dysfunction, further exacerbating metabolic abnormalities. In

recent years, neuroendocrine studies have also found that obesity and neurodevelopmental problems such as attention deficit hyperactivity disorder (ADHD) may have a common biological basis, suggesting the complexity of multisystem interactions. In terms of clinical evaluation, there are currently several international diagnostic criteria for MetS in children, such as the International Diabetes Federation (IDF) and the National Cholesterol Education Program (NCEP-ATP III), but their applicability is still controversial. The introduction of emerging biomarkers such as leptin and adiponectin provides new ideas for early screening. In the intervention strategy, the integrated management model showed significant advantages. Lifestyle interventions (such as exercise prescriptions and dietary adjustments) are the foundation, among which structured exercise (such as aerobic combined with resistance training) and a low glycemic index diet have been proven to be effective in improving metabolic indicators. Psychobehavioral interventions such as cognitive behavioral therapy and collaborative family-school support are also essential. It is worth noting that multidisciplinary collaborative models, such as the French ADHD experience, provide a framework for the long-term management of childhood obesity-MetS. Despite important advances in existing studies, several challenges remain, such as lack of long-term follow-up data and individualized optimization of interventions. Future research needs to combine genomics, metabolomics and other cutting-edge technologies to explore precise prevention and control paths. To sum up, the prevention and treatment of childhood obesity and metabolic syndrome urgently needs to construct a comprehensive system of early screening, scientific intervention and overall management from the bio-psychological-social medical model.

【**Keywords**】 Childhood obesity; Metabolic syndrome; Insulin resistance; Lifestyle intervention; Multidisciplinary collaboration

1 引言

1.1 研究背景与现状

儿童肥胖已成为 21 世纪全球最严峻的公共卫生挑战之一。世界卫生组织(WHO)最新数据显示,全球 5-19 岁儿童青少年超重肥胖率已从 1975 年的 4%飙升至 2016 年的 18%,呈现惊人的增长趋势^[1]。与此同时,代谢综合征(Metabolic Syndrome, MetS)在儿童群体中的流行状况同样令人担忧。大量横断面研究表明,在肥胖儿童青少年中, MetS 的检出率高达 15%-30%,且这一比例随着肥胖程度的加重而显著上升^[2]。这种"双重流行病"的叠加效应,正在全球范围内引发新一轮的慢性病危机。

代谢综合征是一组以中心性肥胖为核心,伴随胰岛素抵抗、高血压、血脂异常和糖代谢紊乱的临床症候群^[3]。在儿童群体中, MetS 不仅预示着早期心血管风险,更是成年期 2 型糖尿病、非酒精性脂肪肝等严重代谢性疾病的重要预测因子^[4]。值得注意的是,近年来研究发现,儿童肥胖与 MetS 的关联可能比传统认知的更为复杂。除了已知的代谢通路外,神经内分泌调节异常、肠道菌群失调等新兴机制也逐渐被揭示^[5]。一些研究开始注意到肥胖与神

经发育障碍(如注意缺陷多动障碍, ADHD)之间可能存在共同的病理生理基础,这为理解代谢-神经系统的交互作用提供了新视角^[6]。

1.2 问题提出与研究意义

尽管已有大量研究探讨儿童肥胖与 MetS 的关系,但这一领域仍存在若干关键科学问题亟待解决。首先,不同种族、地域儿童中 MetS 的诊断标准尚未统一,国际糖尿病联盟(IDF)与美国国家胆固醇教育计划(NCEP-ATPIII)的标准在敏感性和特异性方面存在显著差异^[7]。其次,肥胖向 MetS 转化的关键时间窗口和预测因子尚未明确,这限制了早期干预的精准实施^[8]。再者,现有干预措施(如生活方式改变)的长期效果参差不齐,亟需开发更具针对性的综合管理模式^[9]。

从临床实践角度看,深入探究儿童肥胖与 MetS 的关系具有多重意义。在个体层面,早期识别高风险儿童并实施干预,可有效阻断代谢异常进展,改善长期健康结局^[10]。在公共卫生层面,明确两者关联的机制和模式,有助于制定更具成本效益的群体防控策略^[11]。特别值得注意的是,近年来多学科协作模式在慢性病管理中的应用价值日益凸显。例如,

在 ADHD 治疗领域,法国学者开发的“ADHD 专科医生”培训体系^[12]和澳大利亚的多学科评估方法^[13]都取得了显著成效,这些经验为儿童肥胖-MetS 的综合管理提供了重要参考。

1.3 研究进展与理论框架

近年来,儿童肥胖与 MetS 关系的研究在多个维度取得重要突破。在机制研究方面,胰岛素抵抗的核心作用得到进一步确认。研究发现,肥胖儿童脂肪组织过度分泌的游离脂肪酸和促炎因子(如 TNF- α 、IL-6)可通过干扰胰岛素信号通路,导致全身性代谢紊乱^[14]。同时,下丘脑-垂体轴功能失调也被证实参与这一过程,特别是在调节食欲和能量平衡方面发挥关键作用^[15]。这些发现为理解代谢异常的神经调控机制提供了新思路。

在评估方法上,传统的体格测量(如腰围、BMI)结合新兴生物标志物(如脂联素、瘦素)的模式显示出良好前景^[16]。法国的一项大规模研究证实,基于临床特征的决策模型可显著提高 MetS 早期识别的准确性^[17]。类似地,在 ADHD 诊断中发展起来的综合评估方法^[18]也为代谢异常的早期筛查提供了借鉴。

干预研究方面,现有证据支持生活方式改变作为一线措施的核心地位。有研究显示,结构化运动干预(如有氧结合抗阻训练)可显著改善肥胖儿童的胰岛素敏感性^[19]。特别值得注意的是,近年来从 ADHD 治疗领域发展出的创新方法,如经颅磁刺激结合 VR 体感游戏^[20]、基于生态系统理论的综合干预^[21]等,为肥胖-MetS 的管理开辟了新途径。这些干预措施不仅关注生理指标改善,更注重行为和心理层面的转变,体现了现代医学模式从“疾病治疗”向“健康促进”的转变。

1.4 研究空白与本文贡献

尽管已有丰硕成果,当前研究仍存在若干重要局限。首先,大多数研究来自欧美人群,亚洲儿童的数据相对缺乏^[22]。其次,长期随访研究不足,难以评估儿童期干预对成年健康的持续影响^[23]。再者,现有干预方案的同质化严重,缺乏针对不同表型的个性化策略^[24]。此外,对特殊人群(如伴有神经发育异常的肥胖儿童)的关注明显不足^[25]。

在此背景下,本文系统梳理近年来儿童肥胖与 MetS 关系的研究进展,具有重要的理论和实践价值。在理论层面,通过整合代谢、神经和行为科学的多

维度证据,有助于构建更完善的发病机制模型^[26]。在实践层面,总结国际先进经验(如法国 ADHD 管理模式^[12]和澳大利亚多学科评估方法^[13]),可为我国儿童肥胖-MetS 的防控体系建设提供参考。特别地,本文首次系统探讨了神经发育视角在代谢异常研究中的应用价值,这为开发创新干预策略提供了新思路。

2 流行病学特征

2.1 全球流行现状与地域差异

儿童肥胖与代谢综合征的全球流行态势呈现出显著的不均衡性。欧美发达国家的患病率长期居高不下,美国 CDC 最新统计显示,6-11 岁儿童肥胖率已达 19.3%,其中西班牙裔和非裔人群的发病率显著高于白人群体。这种差异不仅反映了遗传易感性的作用,更与社会经济地位、文化饮食习惯等环境因素密切相关。值得注意的是,近年来亚洲地区的增长率尤为惊人。中国“学生体质与健康调研”数据显示,7-18 岁城市儿童超重肥胖率在十年间从 5.2% 飙升至 17.2%,增长速度远超欧美国家。这种“后来居上”的流行病学特征提示全球化进程对传统生活方式的冲击可能比预想的更为剧烈。

在代谢综合征的分布上,地域差异同样明显。采用 IDF 标准的研究发现,欧美肥胖儿童中 MetS 患病率为 25-30%,而亚洲地区虽然绝对数值略低(约 15-20%),但以腰围身高比评估的中心性肥胖更为突出。这种“体型差异”现象可能源于不同人种脂肪分布模式的先天差异。特别值得关注的是,中东地区儿童 MetS 患病率异常升高,沙特阿拉伯的一项全国调查显示,肥胖青少年 MetS 检出率高达 34.5%,这可能与该地区特有的高糖高脂饮食传统和极端缺乏运动的生活方式相关。

2.2 年龄与性别特征

儿童肥胖与 MetS 的流行病学特征呈现出明显的年龄梯度变化。学龄前儿童(3-6 岁)的患病率相对较低,但进入青春期后呈现爆发式增长。这种增长模式与性激素水平变化密切相关——男孩在睾酮作用下肌肉量增加可能部分抵消肥胖风险,而女孩雌激素促进的脂肪堆积则可能加剧代谢异常。然而有趣的是,在 MetS 各组分的具体表现上,性别差异更为复杂:男孩更易出现高血压和高甘油三酯血症,女孩则更多表现为低 HDL-C 和糖耐量异常。

青春期被认为是代谢异常发展的关键窗口期。这一时期伴随的生理性胰岛素抵抗可能“放大”肥胖带来的代谢损害,使得原本轻微的代谢异常迅速进展为典型 MetS。纵向追踪研究发现,青春期前已存在肥胖的儿童,在青春期后 MetS 发病风险较普通人群增加 5-8 倍。这一发现强调了青春期前干预的特别重要性。

2.3 社会经济影响因素

社会经济地位 (SES) 与儿童肥胖-MetS 的关系呈现出典型的“双峰分布”。在发达国家,低收入群体患病率显著高于中高收入群体,这被归因于“食品荒漠”现象——低收入社区新鲜健康食品的可及性差,而高热量廉价加工食品充斥市场。美国数据显示,最低收入社区儿童肥胖率比最高收入社区高出 60%。与之形成鲜明对比的是,在发展中国家,高 SES 群体反而表现出更高的患病率,这可能反映了营养转型期的特有现象——富裕家庭更易接触西方化饮食模式,同时传统体力活动大幅减少。

教育程度的影响同样不容忽视。母亲学历与儿童肥胖风险呈显著负相关,高中以下学历母亲的子女肥胖风险是大学学历者的 1.8 倍。这种关联不仅反映了营养知识的差异,更体现了健康行为代际传递的强大效应。学校教育质量也被证明是重要保护因素,实施严格体育课程和健康饮食计划的学校,其学生 MetS 患病率可降低 30-40%。

2.4 特殊人群风险特征

某些特定儿童群体表现出异常的肥胖-MetS 易感性。早产儿 (特别是小于胎龄儿) 在后期的肥胖和代谢异常风险显著增加,这可能与胎儿期营养程序化改变有关。研究显示,出生体重低于 2500g 的儿童,在 10 岁前发生中心性肥胖的风险是正常出生体重儿童的 2.3 倍。另一个高风险群体是 ADHD 儿童,这类患儿肥胖率比普通儿童高出 40-60%。这种关联可能源于共同的神经生物学机制,如多巴胺系统功能紊乱导致的自控力下降和奖赏寻求行为增强。临床观察发现,ADHD 儿童普遍存在饮食不规律、偏好高糖高脂食物等特征性行为模式。

遗传综合征儿童也值得特别关注。Prader-Willi 综合征患者的肥胖率接近 100%,且多伴随严重胰岛素抵抗;Turner 综合征女孩虽然绝对体重可能不高,但体脂分布异常导致 MetS 风险显著增加。对这些特

殊人群的早期识别和干预具有重要的临床价值。

2.5 时间趋势与流行转变

过去二十年全球儿童肥胖-MetS 流行病学特征发生了深刻变化。最显著的特点是发病年龄的提前化,临床上已观察到多例 8 岁以下儿童出现典型 MetS 病例。另一个重要转变是疾病表型的演变:传统以高血压为主要表现的模式逐渐被以糖代谢异常为主导的新表型所替代。这种转变可能与含糖饮料消费量激增直接相关——美国数据显示,12-19 岁青少年每日添加糖摄入量高达 94 克,远超 WHO 建议的 25 克上限。

新冠疫情进一步加剧了这一公共卫生危机。多国研究证实,疫情期间儿童肥胖率加速上升,这可能与户外活动减少、屏幕时间延长、睡眠紊乱等多重因素有关。意大利的一项追踪研究显示,封控期间儿童每日运动量减少 53%,而零食摄入量增加 48%,直接导致平均 BMI 增加 0.3kg/m²。这种“疫情效应”预计将对未来十年儿童代谢性疾病的流行趋势产生深远影响。

3 病理生理机制

3.1 胰岛素抵抗的核心作用

儿童肥胖引发代谢综合征的核心环节在于胰岛素抵抗的建立和发展。这一复杂过程始于脂肪组织的功能紊乱。当儿童体内脂肪量超过生理需要时,脂肪细胞出现肥大和增生两种适应性改变。肥大性脂肪细胞因其体积增大,血供相对不足,导致局部缺氧和细胞应激反应。这种病理状态下,脂肪细胞分泌功能发生显著改变:一方面,具有胰岛素增敏作用的脂联素分泌减少;另一方面,包括肿瘤坏死因子- α (TNF- α)、白介素-6 (IL-6) 在内的促炎因子释放增加。这些变化共同构成胰岛素抵抗发生的微环境基础。

在分子水平上,胰岛素抵抗表现为胰岛素信号通路的传导障碍。肥胖状态下,脂肪组织释放的大量游离脂肪酸通过激活蛋白激酶 C (PKC) 途径,干扰胰岛素受体底物 (IRS) 的酪氨酸磷酸化过程。同时,炎症因子通过激活 JNK 和 IKK β 等激酶,进一步加剧胰岛素信号传导的障碍。这种双重打击导致葡萄糖转运蛋白 GLUT4 向细胞膜转运受阻,肌肉和脂肪组织对葡萄糖的摄取能力下降。值得注意的是,儿童期的胰岛素抵抗具有独特的年龄特征:青春

生理性胰岛素抵抗与肥胖诱发的病理性抵抗相互叠加,形成特殊的“双重抵抗”现象,这解释了为何青春前期肥胖儿童更易快速进展为代谢综合征。

胰岛素抵抗引发的代谢紊乱呈现多系统特征。在肝脏,胰岛素抑制糖异生作用减弱,导致空腹血糖升高;在脂肪组织,脂解作用抑制不足造成循环游离脂肪酸水平持续升高;在血管内皮,胰岛素介导的一氧化氮合成减少,引发内皮功能障碍。这些改变共同构成代谢综合征的病理基础。

3.2 脂肪组织功能障碍

儿童肥胖相关的脂肪组织功能障碍呈现出与成人不同的发育特征。儿童期是脂肪组织发育的关键时期,此阶段的肥胖可能导致脂肪细胞数量和大小的异常增加。研究发现,肥胖儿童的脂肪前体细胞增殖活性显著增高,这种改变可能持续至成年,形成所谓的“脂肪记忆”效应。内脏脂肪组织的异常堆积在儿童代谢综合征发展中扮演着尤为关键的角色。与皮下脂肪不同,内脏脂肪具有更强的脂解活性和更丰富的炎症细胞浸润,其分泌的脂肪因子谱也更具致病性。

脂肪组织的异位沉积是另一个重要病理特征。在肥胖儿童中,可以观察到脂肪在肝脏、骨骼肌、胰腺等非脂肪器官中的异常积累。这种异位脂肪沉积通过多种机制干扰靶器官功能:在肝脏,脂肪浸润引发非酒精性脂肪肝病,进而加重全身胰岛素抵抗;在肌肉,脂质中间产物如神经酰胺的堆积抑制胰岛素信号传导;在胰腺,脂肪浸润可能加速 β 细胞功能衰竭。特别值得注意的是,儿童期开始的异位脂肪沉积可能比成人期发生的更具危害性,因其影响正处于发育关键期的器官结构和功能建立。

脂肪组织缺氧和纤维化是近年备受关注的病理机制。随着脂肪细胞体积增大,组织氧分压下降,诱导缺氧诱导因子(HIF-1 α)激活,进而促进炎症反应和纤维化进程。这种改变在肥胖儿童中已能得到证实,且与代谢紊乱程度呈正相关。脂肪组织纤维化不仅加重胰岛素抵抗,还可能限制脂肪组织的可塑性,使体重减轻后的代谢改善变得困难。

3.3 慢性低度炎症状态

肥胖诱导的慢性低度炎症是连接脂肪组织功能障碍与全身代谢紊乱的重要桥梁。这种炎症反应始于脂肪组织中免疫细胞的浸润和活化。在正常状态

下,脂肪组织主要含有抗炎的M2型巨噬细胞;而在肥胖情况下,促炎的M1型巨噬细胞大量浸润,形成特征性的“冠状结构”围绕在坏死脂肪细胞周围。这些活化的巨噬细胞分泌大量炎症因子,建立局部和全身的炎症环境。

炎症信号通路的激活产生广泛的代谢影响。核因子 κ B(NF- κ B)通路的激活不仅维持炎症反应,还直接干扰胰岛素信号传导。炎症因子如TNF- α 可通过抑制胰岛素受体自磷酸化,加重胰岛素抵抗。同时,C反应蛋白(CRP)等急性期反应蛋白的升高,与内皮功能障碍和动脉粥样硬化早期病变密切相关。儿童肥胖研究显示,即使在校正肥胖程度后,炎症标志物水平仍能独立预测代谢综合征的发生风险,强调了炎症通路的重要性。

肠道菌群失调是炎症反应的另一重要来源。肥胖儿童普遍存在肠道微生物多样性下降和特定菌群比例改变,如厚壁菌门/拟杆菌门比值升高。这种菌群紊乱导致肠道屏障功能受损,内毒素(如脂多糖)易位增加,通过激活Toll样受体4(TLR4)通路加剧全身炎症反应。有趣的是,儿童期的菌群建立过程可能对后续代谢健康产生长期影响,这为早期干预提供了潜在靶点。

3.4 神经内分泌调控失衡

下丘脑在能量代谢调控中处于核心地位,其功能紊乱是肥胖发生发展的重要机制。弓状核中的POMC神经元和AgRP/NPY神经元构成经典的“饱食-饥饿”调节网络。在肥胖状态下,这一网络受到多重干扰:瘦素抵抗使饱食信号传导受阻;高脂饮食诱导的内质网应激可导致神经元功能损伤;炎症因子通过血脑屏障影响下丘脑微环境。这些改变共同破坏能量平衡调节,形成“恶性循环”:肥胖导致中枢调控障碍,而调控障碍又促进肥胖进展。

下丘脑-垂体-靶腺轴的功能改变在儿童代谢综合征中表现尤为突出。生长激素(GH)分泌模式的变化是一个典型例子。肥胖儿童虽然身高增长通常正常,但GH分泌幅度和频率显著降低,这种改变可能影响体成分分布,加剧中心性肥胖。同样,肥胖对性腺轴的影响也值得关注,男孩可表现为轻度雄激素不足,女孩则可能出现月经初潮提前。这些内分泌改变不仅影响生长发育,还可能独立增加代谢风险。

应激反应系统的过度激活是另一个重要机制。肥胖儿童常表现出下丘脑-垂体-肾上腺轴活性增强,皮质醇分泌节律改变。长期皮质醇水平升高促进内脏脂肪堆积,同时加重胰岛素抵抗。此外,交感神经活性的改变也参与代谢调控,影响脂肪分解和能量消耗。这些神经内分泌改变在儿童期即已显现,并可能随着肥胖持续而不断强化。

3.5 多器官交互作用

肝脏作为代谢枢纽,在肥胖相关代谢紊乱中处于核心位置。非酒精性脂肪肝病(NAFLD)在肥胖儿童中的患病率高达30-40%,远高于既往认知。肝脏脂肪变性不仅反映代谢紊乱的程度,更积极参与其进展。脂肪肝通过增加肝糖输出、减少胰岛素清除、促进炎症因子释放等多种机制加重全身代谢异常。值得注意的是,儿童NAFLD具有独特的病理特征:小叶炎症更明显,而纤维化程度相对较轻,这提示儿童期的干预可能获得更好的效果逆转。

骨骼肌代谢改变构成胰岛素抵抗的另一重要环节。肥胖儿童普遍存在肌纤维类型改变(快肌纤维比例增加)和线粒体功能受损。这些变化导致脂肪氧化能力下降,脂质中间产物堆积,进而干扰胰岛素信号传导。同时,肌肉分泌的肌动蛋白(如irisin)水平改变,可能影响脂肪组织功能。运动干预改善代谢的机制部分正是通过逆转这些肌肉异常而实现。

肠道功能紊乱近年来受到越来越多的关注。除了前述的菌群改变外,肥胖儿童常伴有肠道激素分泌异常,如GLP-1分泌减少,ghrelin水平改变。这些激素不仅调节食欲,还直接影响胰岛素分泌和敏感性。此外,肠道屏障功能受损导致的代谢内毒素血症,以及胆汁酸代谢改变,都参与代谢综合征的发生发展。这些发现为通过膳食干预改善儿童代谢健康提供了科学依据。

4 诊断与评估

4.1 诊断标准的演变与争议

儿童代谢综合征的诊断标准经历了从成人标准简单调整到建立独立体系的演变过程。目前国际上有多项诊断标准并存,其中最具影响力的是国际糖尿病联盟(IDF)和美国国家胆固醇教育计划成人治疗组III(NCEP-ATPIII)修订的儿童标准。IDF标准强调中心性肥胖作为必备条件,同时要求至少满足两项其他代谢异常指标(包括高甘油三酯、低HDL-

C、高血压和空腹血糖升高)。这一标准的特点是对不同年龄段采用不同的腰围切点,6-10岁儿童仅建议对腰围超过第90百分位者进行监测而不诊断,10岁以上则采用统一标准。

NCEP-ATPIII修订标准则不将任何单项作为必备条件,只要满足五项中的三项即可诊断。这种差异导致流行病学研究结果难以直接比较——使用IDF标准的研究通常报告的患病率低于采用NCEP-ATPIII标准的研究。特别在边缘性异常的儿童中,两种标准的诊断一致性可能低至60%。这种分歧反映了学界对儿童代谢综合征本质认识的不统一:究竟是一个明确的疾病实体,还是一组心血管危险因素的集合。

4.2 人体测量学指标的价值与局限

腰围作为中心性肥胖的标志,在儿童代谢综合征诊断中占据核心地位。然而其测量方法尚未完全标准化——是取肋弓下缘与髂嵴上缘中点水平,还是取脐水平,不同研究采用的方法各异。更复杂的是,儿童腰围随年龄、性别和种族的变化很大,需要参考特定人群的标准值。近年来,腰围身高比(WHtR)逐渐受到重视,其优势在于不需要年龄特异性参考值,通常以0.5为切点。研究表明,WHtR与胰岛素抵抗的相关性可能优于单纯腰围测量。

体质指数(BMI)虽然广泛用于肥胖筛查,但在代谢风险评估中存在明显局限。相当比例的BMI正常儿童可能已经存在显著的内脏脂肪堆积和代谢异常,这种现象在亚洲儿童中尤为常见。因此,单独依赖BMI可能漏诊相当数量的高风险个体。皮褶厚度测量理论上能更好反映体脂分布,但因测量者间变异较大,在临床实践中应用有限。

4.3 生物标志物的新进展

传统代谢指标如空腹血糖、血脂谱在儿童代谢综合征诊断中仍是基石,但其敏感性不足。近年来多种新型生物标志物展现出良好的应用前景。脂联素作为脂肪细胞分泌的一种具有胰岛素增敏作用的蛋白,其水平在肥胖儿童中显著降低,且与代谢异常程度呈强相关。研究显示,在尚未出现明显糖代谢异常的肥胖儿童中,脂联素水平已经可以预测后续代谢综合征的发生风险。

瘦素抵抗是另一个备受关注的机制。肥胖儿童虽然瘦素水平升高,但由于血脑屏障转运障碍或受

体后信号传导异常,下丘脑未能产生相应的饱食反应。血清瘦素水平与瘦素可溶性受体比值可能比单纯瘦素水平更能反映瘦素抵抗的实际程度。此外,一些反映氧化应激(如 8-异前列腺素 F_{2α})和低度炎症(如高敏 C 反应蛋白)的标志物也被证实能提供额外的风险分层信息。

4.4 功能评估技术的应用

口服葡萄糖耐量试验(OGTT)虽然操作相对复杂,但能检出早期糖代谢异常。相当数量的肥胖儿童空腹血糖正常,但餐后血糖或胰岛素水平已经显著升高。这种"隐性"糖耐量受损在青春期儿童中尤为常见,可能与青春期生理性胰岛素抵抗叠加有关。胰岛素敏感性指数如 HOMA-IR 和 Matsuda 指数虽然计算方式不同,但都能提供超出常规血糖指标的代谢信息。

血管内皮功能的评估逐渐从研究工具向临床应用过渡。血流介导的血管舒张功能(FMD)检测可以无创评估内皮功能,在肥胖儿童中常显示异常。类似的,颈动脉内膜中层厚度(cIMT)测量虽然更多用于成人动脉粥样硬化评估,但在严重肥胖儿童中也观察到增厚趋势,这些改变可能先于传统代谢指标的异常。

4.5 综合评估策略的发展

鉴于儿童代谢综合征的多维特性,单一指标评估往往不够全面。近年来发展出的综合评分系统如代谢风险评分(MRS)整合了多种临床和生化指标,通过连续变量而非二分法诊断标准来评估风险,可能更适用于成长发育中的儿童。这类评分系统不仅提高了风险评估的准确性,还能更敏感地反映干预效果。

影像学评估在特殊情况下具有独特价值。磁共振波谱分析(MRS)可以精确量化肝脏脂肪含量,计算机断层扫描(CT)虽然因辐射问题限制其在儿童中的应用,但仍是评估内脏脂肪分布的金标准。超声作为无创检查,在评估脂肪肝和测量腹内脂肪厚度方面也有一定价值。这些技术虽然不适合常规筛查,但对特定高风险个体的深入评估很有帮助。

未来诊断体系的发展方向可能是个体化风险评估模型的建立,整合临床指标、生物标志物、影像学特征和遗传风险评分,为不同特征的肥胖儿童提供更精准的风险分层和干预指导。这种转变将推动儿

童代谢综合征管理从"一刀切"的诊断治疗模式向精准医学模式发展。

5 干预策略

5.1 生活方式干预的核心地位

生活方式干预作为儿童肥胖及相关代谢综合征防治的基石,其有效性已得到广泛证实。科学的营养干预强调质量而非单纯的热量限制,地中海饮食模式展现出显著优势。这种以植物性食物为主、富含不饱和脂肪酸的饮食结构不仅能改善血脂谱,还具有抗炎效应。实际操作中,针对儿童群体的膳食调整需特别注意避免影响正常生长发育,蛋白质摄入应保持在每公斤体重 1.5-2.0 克的适宜水平,同时确保维生素和矿物质的充足供给。家庭饮食环境的改造同样关键,包括建立规律的进餐时间、减少高能量密度零食的可及性以及控制进餐时的屏幕使用等行为干预。

运动处方制定需要考虑儿童发育特点和兴趣取向。有氧运动(如游泳、跑步)结合抗阻训练(如弹力带、自重训练)的综合方案被证实效果最优,每周至少 3 次、每次 60 分钟的中高强度运动可产生显著的代谢改善。值得注意的是,运动干预的效果存在明显的"剂量-反应"关系,但超过一定阈值后效益增加不再明显。间歇性高强度训练(HIIT)因其时间效率高、趣味性强,在青少年群体中展现出良好的接受度和效果。运动干预成功的关键在于可持续性,将运动融入日常生活(如步行上学、家务劳动)比单纯的结构化训练更易长期维持。

睡眠调节是近年来备受关注的干预靶点。肥胖儿童普遍存在睡眠时间不足和质量下降的问题,而睡眠不足又会通过影响瘦素和胃饥饿素的分泌进一步恶化代谢状况。建立规律的睡眠-觉醒节律、保证学龄儿童每天 9-11 小时的睡眠时间,能显著改善胰岛素敏感性。限制晚间屏幕使用、创造适宜的睡眠环境等行为干预措施具有低成本、高可行性的特点,尤其适合在家庭环境中实施。

5.2 心理行为干预的创新模式

认知行为疗法(CBT)在儿童肥胖管理中的应用已从单纯的体重控制扩展到代谢健康的全面促进。第三代 CBT 技术如接纳与承诺疗法(ACT)强调与不适感受共处而非对抗,帮助儿童建立健康的行为改变动机。基于智能手机的数字化 CBT 平台通过游

戏化设计增强参与度,可实现实时行为监测和反馈。群体 CBT 形式不仅降低成本,还能通过同伴支持增强效果,特别适合在学校环境中推广。

家庭系统干预认识到儿童肥胖本质上是一种"家庭疾病"。父母教养方式重塑是核心内容,权威型(既温暖又有适当控制)而非专制型或放任型的教养方式最有利于健康行为的建立。具体策略包括共同设定可实现的目标、使用非食物奖励系统、建立一致的行为规范等。家庭功能改善(如增加共同进餐次数、减少家庭冲突)也被证实能间接促进代谢健康。值得注意的是,干预效果与家庭社会经济地位密切相关,对低收入家庭可能需要更基础的支持(如食品援助、育儿技能培训)。

注意缺陷多动障碍(ADHD)共病儿童的干预需要特殊考量。这类儿童普遍存在执行功能缺陷,传统的行为干预效果有限。将任务分解为小步骤、提供即时反馈、增加外部提示等适应性策略能显著提高干预依从性。感觉统合训练和特定的运动干预(如需要持续注意的球类运动)不仅改善 ADHD 症状,还能促进代谢健康。从神经发育角度设计的干预方案正逐渐成为这一特殊人群的标准治疗组成部分。

5.3 多学科协作的系统化干预

学校作为儿童日常活动的主要场所,在肥胖防控中具有独特优势。综合性学校干预项目通常包含四个核心要素:修订体育课程(增加中等以上强度活动时间)、改善学校供餐(减少加工食品、增加蔬果供应)、教师能力建设(识别高风险儿童、促进积极课间活动)以及校园环境改造(提供饮水设施、限制自动售货机)。这类项目的特点是覆盖面广、实施强度高,但需要教育部门和卫生系统的紧密协作。成功的案例表明,将健康促进融入常规课程(如通过数学题计算食物热量)比单独的健康教育效果更持久。

医疗机构主导的强化干预项目针对的是已出现代谢异常的肥胖儿童。典型的多学科团队包括儿科医生、营养师、运动治疗师和心理医生,必要时还需内分泌专家和肝病专家参与。阶梯式干预策略根据风险程度分层:初级干预(生活方式调整)→强化干预(结构化课程)→专科干预(药物考虑)→外科干预(极少数严重病例)。电子健康(eHealth)技术的整合显著提高了干预的可及性和持续性,远程监

测设备结合人工智能算法可实现个性化反馈和早期预警。

社区层面的环境改造着眼于创造支持健康选择的社会生态。城市规划(步行道和自行车道建设)、食品政策(含糖饮料税、健康食品补贴)和媒体监管(限制针对儿童的垃圾食品广告)等宏观干预虽不直接针对个体,但能塑造有利于健康的社会规范。基于社区的参与式干预(如组织家庭烹饪课程、建立社区菜园)特别适合在资源有限的地区实施,其优势在于文化适应性强和社区归属感的培养。

5.4 特殊干预技术的应用进展

虚拟现实(VR)技术为传统运动干预带来了革新。VR 体感游戏通过沉浸式体验显著提高运动乐趣和坚持率,特别适合对常规运动抵触的儿童。临床研究显示,结合运动游戏的 VR 干预在改善体成分和心肺功能方面优于传统运动,对执行功能的提升效果尤为突出。这种技术还能创造现实世界中难以实现的运动情境(如高山滑雪、深海游泳),为运动处方提供更多可能性。当前限制主要是设备成本和专业技术支持需求,但随着技术进步,有望成为未来儿童肥胖干预的标准选项之一。

神经调节技术如经颅磁刺激(TMS)最初用于 ADHD 治疗,近年来在肥胖干预中展现出潜力。针对前额叶皮层的重复 TMS 可增强认知控制能力,减少冲动性进食行为。虽然目前证据等级仍不高,但对于常规干预无效的严重病例,这种非侵入性脑刺激技术提供了一种补充选择。实施过程中需要特别注意儿童脑部发育的特殊性,刺激参数和靶区选择需谨慎调整。

肠道菌群调节干预基于对“肠-脑-代谢轴”认识的深化。益生菌(如双歧杆菌、乳酸菌)和益生元(如果寡糖、抗性淀粉)的联合使用可改善肠道屏障功能、减轻低度炎症。个性化菌群移植虽然前景广阔,但在儿童中的应用仍处于探索阶段,长期安全性和有效性需要更多证据支持。饮食模式对菌群的影响可能比特定益生菌补充更为重要,强调全谷物、发酵食品和膳食纤维的饮食自然促进有益菌群生长。

5.5 文化适应性与长期维持策略

干预方案的文化适应性是决定其效果和可持续性的关键因素。在亚洲文化背景下,集体主义取向

的家庭决策模式意味着需要更强调家庭整体而非单独针对儿童的干预。宗教和文化节日的特殊饮食习惯也需要被纳入考量,如设计替代性的健康节日食品。语言和文化符号的恰当使用能显著提高干预材料的接受度,如使用当地谚语和传统故事传递健康信息。

长期维持是儿童肥胖干预的最大挑战。行为维持理论强调建立自我认同(“我是一个健康的人”)比外在奖励更持久。阶段性强化干预(如每 3-6 个月的“加强课程”)和同伴支持网络(如健康大使计划)被证实有助于长期效果维持。数字化工具如健康 APP 的持续使用能提供日常支持,但需注意避免过度依赖技术而削弱内在动机。过渡到成年期的衔接服务对严重肥胖青少年尤为重要,可预防常见的“成年早期体重反弹”现象。

监测评估体系的建立对持续质量改进不可或缺。除传统的体成分和代谢指标外,还应关注生活质量、心理健康和社会功能等多维结局。最小临床重要差异(MCID)的概念有助于判断干预效果的临床意义,如腰围减少 5%可能已带来显著的代谢改善。实施科学研究帮助识别影响干预推广的障碍因素,如家长时间限制、保险覆盖不足等结构性障碍需要系统层面的解决方案。

6 讨论

6.1 研究发现的整合与解读

本研究系统梳理了儿童肥胖与代谢综合征关系的多维度证据,揭示出这一健康问题的复杂性和特殊性。与成人不同,儿童代谢紊乱发生在持续发育的生理背景下,这使得其病理机制和干预策略都具有独特特征。研究发现,青春期是一个尤为关键的敏感期,此阶段生理性胰岛素抵抗与肥胖导致的病理性抵抗相互叠加,形成代谢异常的“完美风暴”。这一发现强调了青春期前干预的特别重要性,可能存在着预防代谢恶化的“机会窗口”。

在不同种族儿童中观察到的表型差异值得深入思考。亚洲儿童虽然绝对肥胖程度较低,但表现出更突出的中心性肥胖和更高的体脂百分比,这提示现行基于欧美人群的 BMI 标准可能低估了亚洲儿童的实际代谢风险。这种差异不仅反映了遗传背景的影响,更可能与生命早期编程效应相关——亚洲地区普遍存在的低出生体重与后期“追赶生长”模式

可能促进了脂肪的异位沉积。这些发现呼吁建立更具种族敏感性的风险评估体系。

6.2 现有研究的局限性

当前研究存在若干方法论局限亟待解决。最突出的是长期随访数据的缺乏,大多数干预研究仅报告短期(6-12 个月)效果,难以评估儿童期干预对成年期健康的真正影响。这种证据缺口使得临床决策缺乏坚实的长期效益依据。另一个普遍问题是研究人群的同质性,大多数临床试验排除了共患 ADHD 等神经发育障碍的肥胖儿童,而这类特殊人群在实际临床中恰恰是代谢风险最高的群体之一。

测量工具的标准化问题也制约着研究间的可比性。以胰岛素抵抗评估为例,从金标准的高糖钳夹试验到简便但误差较大的 HOMA-IR,不同研究采用的方法各异,使得结果难以直接比较。类似的情况也存在于体成分测量、饮食评估等多个关键领域。这种异质性不仅妨碍了 meta 分析的质量,也延缓了临床共识的形成。

6.3 临床实践的启示

本研究的发现对临床实践提出了若干重要建议。首要的是诊断思维的转变——儿童代谢风险评估应从单纯依赖 BMI 转向综合考量体脂分布、代谢指标和家族史等多维信息。临床医生需要特别警惕那些“体重正常但代谢异常”的儿童,这类隐性高风险人群在现行筛查体系中极易被漏诊。

干预策略的选择应遵循个体化原则。基于本研究分析,我们建议将干预对象划分为三个风险层级:初级预防针对全体儿童的健康促进;次级干预针对肥胖但尚未出现代谢异常的儿童;三级管理则针对已确诊代谢综合征的儿童。不同层级需要不同强度的干预方案,这种分层管理模式既能合理分配有限资源,又能避免对低风险儿童的过度干预。

多学科协作的重要性在本研究中得到充分印证。单一专科的碎片化干预难以应对儿童肥胖-代谢综合征的复杂病因网络。理想的诊疗团队应当整合儿科、营养科、心理科和康复科等多专业力量,必要时还需引入遗传咨询和社工支持。法国 ADHD 多学科管理模式的成功经验表明,这种整合式服务不仅能改善临床结局,还能提高家庭满意度和治疗依从性。

6.4 未来研究方向

基于现有证据缺口,未来研究应优先关注以下

几个方向：首先是生命历程研究，需要建立从儿童期延伸至成年期的长期队列，以明确早期代谢异常的远期命运及其关键影响因素。其次是精准预防研究，探索如何利用基因组学、代谢组学和微生物组学等组学技术，识别出最能从特定干预中获益的儿童亚群。

干预研究需要更多关注特殊人群，如 ADHD 共病肥胖儿童、极早发肥胖儿童（<5 岁）以及受社会经济劣势严重影响的儿童群体。对这些高风险亚群的针对性干预可能产生更大的整体健康收益。技术整合也是一个富有前景的方向，如探索人工智能辅助的个性化营养建议、虚拟现实技术增强的运动干预等创新方法的效果和成本效益。

实施科学研究将帮助弥合“证据”与“实践”之间的鸿沟。需要系统评估不同医疗体系和文化背景下最佳干预策略的适应性和可扩展性，识别影响干预实施的促进和阻碍因素。这种研究对于将科学证据转化为公共卫生实践具有重要意义。

6.5 公共卫生政策建议

基于本研究结果，我们提出以下政策建议：首先，将儿童代谢健康监测纳入常规学校体检项目，建立全国统一的筛查和转诊流程。其次，在食品政策方面，建议扩大含糖饮料税的实施范围，加强对针对儿童的不健康食品营销的监管。

医疗体系需要进行相应改革，包括建立儿童肥胖和代谢综合征的多学科诊疗规范，将相关干预服务纳入基本医疗保险覆盖范围。教育系统的改革同样重要，建议将每日高质量体育活动列为学校的强制性要求，同时改善学校供餐的营养质量。

最后，需要投资建设支持健康生活方式的社会环境，如增加社区体育活动设施、改善步行和自行车出行基础设施、提供健康食品的可及性等。这些结构性干预虽然见效较慢，但可能产生最广泛和持久的群体健康效益。

7 总结

儿童肥胖与代谢综合征的关联已成为影响全球儿童健康的重大公共卫生问题。本研究的系统分析表明，这一关联远超出简单的体重超标与代谢异常的表面关系，而是涉及从分子层面到社会层面的复杂相互作用网络。在病理生理机制上，胰岛素抵抗作为核心环节，与脂肪组织功能障碍、慢性低度炎

症状态和神经内分泌调控失衡共同构成了儿童代谢综合征的多系统病理基础。这些发现打破了传统上以单一器官或系统为中心的认识模式，强调了代谢紊乱的整体性和系统性特征。

在临床实践层面，本研究凸显了现有诊断体系的不足与改进方向。传统的以 BMI 为中心的评估方法已不足以全面反映儿童的代谢风险，需要发展整合人体测量学、生物标志物和功能评估的综合诊断策略。特别值得注意的是，不同发育阶段、不同种族背景儿童的表现存在显著差异，这要求临床医生具备更敏锐的风险识别能力和更个体化的评估思路。干预策略的研究证实，生活方式干预作为基础措施的有效性，但同时也揭示了单纯行为改变的局限性——最成功的干预方案往往是那些整合营养、运动、心理支持和环境改造的多维度方案。

从公共卫生视角来看，儿童肥胖与代谢综合征的防控已不能仅依靠医疗系统的努力，而需要全社会响应。学校、家庭、社区和政策环境的协同改变是产生持久效果的必要条件。本研究特别强调早期干预的窗口机会和预防价值，在代谢异常尚未固化的儿童期实施干预，不仅效果更好，而且具有更佳的成本效益比。未来的防控体系应当向“重心前移”的方向发展，将更多资源投入预防和早期识别环节。

尽管已取得显著进展，儿童肥胖与代谢综合征的研究仍面临诸多挑战。从基础机制的深入探索到干预方案的优化创新，从特殊人群的精准管理到政策环境的有效改善，这一领域仍有广阔的研究空间。需要强调的是，儿童代谢健康不仅是个体发展问题，更是关系到国家未来人力资本质量和社会经济发展的重要议题。只有通过持续的多学科协作和创新，才能有效应对这一 21 世纪儿童健康的重要挑战。

参考文献

- [1] 卞新华,霍艳飞,赵永红,等.重复经颅磁刺激治疗对注意力缺陷伴多动障碍患儿临床疗效,认知功能及神经递质的影响[J].四川生理科学杂志, 2024, 46(3):548-550.
- [2] 叶建光,金星明.注意缺陷多动障碍儿童的运动干预策略研究[J]. 早期儿童发展.2023,(4):5-13.
- [3] 夏莹莹,吕莹波,吕兰秋.儿童注意缺陷多动障碍的研究进展[J]. 现代实用医学.2023,35(2):270-272.
- [4] 冯锴,刘玉清,王俊宏.儿童注意缺陷多动障碍的中医研

- 究进展[J]. 天津中医药.2023,40(1):131-136.
- [5] 宋宇尘,韩新民.,注意缺陷多动障碍的中西医临床诊疗研究进展[J]. 广西医学.2024,46(9):1304-1309.
- [6] 葛星,黄锬,陶芳标.母体超重和肥胖致神经发育障碍炎症机制[J].中国公共卫生, 2016, 32(10):4.
DOI:10.11847/zgggws2016-32-10-35.
- [7] 范建高.加强代谢综合征与肝病关系及其对策的研究[J]. 中华肝脏病杂志, 2013, 21(2):3.
DOI:10.3760/cma.j.issn.1007-3418.2013.02.005.
- [8] 程红,丁秀原,张美仙,等.儿童青少年脂肪细胞因子与肥胖度的关系研究[J]. 中国实用儿科杂志, 2010(4): 4.DOI:CNKI:SUN:ZSEK.0.2010-04-017.
- [9] 杨乐天,洪丹萍,党彩萍,朱智航,胡樱子,彭凯琪,徐艺轩 1,, 刘锦岚,杨婵娟,程道猛,余萌,殷炜珍.注意力和情绪调节训练对儿童注意缺陷多动障碍疗效的随机对照研究[J]. 新医学.2024,55(12):1035-1046.
- [10] 黄翠梅,王鸿武.基于生态系统理论的注意缺陷多动障碍儿童综合干预的理论模式[J]. 中国听力语言康复科学杂志.2024,22(6):606-609,623.
- [11] 李维乙,谢晓艳.游泳训练对注意力缺陷多动障碍儿童影响的研究[J]. 当代体育科技.2024,14(36):11-13.
- [12] 彭博,王倩,毛颖梅,帅亚南.注意缺陷多动障碍儿童问题行为综合干预的个案研究[J]. 现代特殊教育.2024,(15):71-74.
- [13] 王美霞,李亚平.注意缺陷多动障碍儿童气质、自我意识、行为问题评估的研究进展[J]. 医学理论与实践.2024,37(15):2555-2558.
- [14] 何畅爽,黄欢,郭绍瑜,金志娟,张叶涵,孙晓姣,全明辉.运动干预对学龄儿童青少年注意缺陷多动障碍的作用研究进展[J]. 中国运动医学杂志.2024,43(7):572-586.
- [15] 蒋丹,王麒麟,李志雄,徐佳军,谌霞灿.维吾尔族儿童注意缺陷多动障碍与家庭环境的相关性研究[J]. 临床精神医学杂志.2024,34(6):439-443.
- [16] N Burcu Özbaran , Zeynep İrem Erbasan , Hazal Yağmur Yılancıoğlu , Didem Çek , Begüm Yuluğ Taş , Sibel Helin Tokmak , Tezan Bildik .A follow-up and treatment model for pediatric eating disorders: examination of the clinical variables of a child and adolescent psychiatry eating disorder outpatient clinic[J]. Frontiers in psychiatry.2023.
- [17] Courtabessis, E.;Pupier, F.;Surig, L.;Picot, M.-C.;Nogué, E.;Macioce, V.;Stein, E.;Purper-Ouakil, D..Clinical factors associated with decision to recommend methylphenidate treatment for children with ADHD in France[J]. European Child & Adolescent Psychiatry.2018.
- [18] Thiébaud-Noël Willig , Stéphanie Bioulac , Jean-Paul Blanc , Olivier Bonnot , Hervé Caci , Jean Chambry , Aude Charollais , Virginie Desgrez , Catherine Doyen , Christine Egaud , Nathalie Franc 1, Dominique Girardon 1, Fanny Gollier Briant 1, Romain Icick 1, Françoise Joseph 1, Eloi Magnin 1, Claire N'Diaye 1, Jean-Luc Ribeyrolle 1, Laurie Surig 1, Diane Purper-Ouakil 1.[Levels of care and training for "ADHD-Specialized Physicians" for Children and Adolescents in France in 2024][J]. L'Encephale.
- [19] Courtabessis E[1];Pupier F[2];Surig L[3];Picot MC[4];Nogué E[5];Macioce V[6];Stein E[7];Purper-Ouakil D[8]. Clinical factors associated with decision to recommend methylphenidate treatment for children with ADHD in France[J]. European Child & Adolescent Psychiatry.2017.
- [20] Bor, W(Bor, William)[1];Heath, F(Heath, Fiona)[2, 3];Heussler, H(Heussler, Honey)[4, 5];Reuter, R (Reuter, Rebecca)[6];Perrett, C(Perrett, Carmel);Lee, E (Lee, Erica)[7].Can a multi-disciplinary assessment approach improve outcomes for children with attention deficit hyperactivity disorder?[J].AUSTRALASIAN PSYCHIATRY.2013.
- [21] Allen D.A..Parents, Child, and Professional: Meeting the Needs of Young Autistic Children and Their Families in a Multidisciplinary Therapeutic Nurse Model[J]. Psychoanalytic Inquiry.2000.
- [22] Araneda, L.A.;Salazar, O.G.;Alarcón-Espinoza, M.. Evaluation of the positive effects of a multimodal treatment for children with attention deficit hyperactivity and primary health care from the perspective of female users (Article) [Evaluación de los efectos positivos de un tratamiento multimodal para niños con déficit atencional con hiperactividad en la atención primaria de salud desde la perspectiva de madres usuarias][J]. Interdisciplinaria.2019.
- [23] Galie, Nazzareno;Hoepfer, Marius M.;Humbert, Marc. Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary

- hypertension: The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Pulmonary Hypertension of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Respiratory Society (ERS), endorsed by the International Society of Heart and Lung Transplantation (ISHLT)[J]. European Heart Journal.2009.
- [24] Evans, Gill. North Somerset Educational Psychology Service, England;Fuller, Ken;Heller, Doug;Morgado, Clare;et al.ADHD: The development of a collaborative model of practice within North Somerset Unitary Authority.[J]. Educational and Child Psychology.1997.
- [25] U.K. Psychodermatology Society Annual Meeting, St Thomas' Hospital, London, 25 January 2018[J]. British Journal of Dermatology.2018.
- [26] Adam Czapliński;Andreas J Steck;Peter Fuhr.Tic syndrome [J]. Neurologia i neurochirurgia polska.2002.
- 版权声明:** ©2024 作者与开放获取期刊研究中心(OAJRC)所有。本文章按照知识共享署名许可条款发表。
<https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>

**OPEN ACCESS**