DOI: 10.3969/j.issn.1005-8982.2026.21.011
文章编号：1005-8982（2026）21-0075-07

临床研究·论著

脑电生物反馈联合盐酸哌甲酯、DHA治疗注意缺陷多动障碍儿童的疗效分析*

李春花，张晓媛，乔东丽
[山西省儿童医院（山西省妇幼保健院）发育行为儿科，山西 太原 030013]

摘要：目的 评估脑电生物反馈联合盐酸哌甲酯及二十二碳六烯酸（DHA）对注意缺陷多动障碍（ADHD）儿童核心症状、执行功能及神经递质水平等的改善效果，探索更优的综合干预方案。**方法** 选取2023年1月—2025年12月山西省儿童医院收治的88例ADHD儿童，根据随机数字表法分为对照组（接受盐酸哌甲酯联合DHA口服治疗）和观察组（在对照组基础上加用脑电生物反馈治疗），各44例。比较两组患儿的核心症状［斯诺佩评估量表第4版父母版（SNAP-Ⅳ）、Conners症状问卷父母版（PSQ）］、临床疗效、执行功能［执行功能行为评定量表（BRIEF）］、认知功能［韦氏儿童智力量表第4版（WISC-Ⅳ）］、血清神经递质指标［多巴胺（DA）、去甲肾上腺素（NE）、5-羟色胺（5-HT）］及不良反应。**结果** 观察组治疗后SNAP-Ⅳ及PSQ各维度评分均低于对照组（$P<0.05$）；同一组内，治疗后SNAP-Ⅳ及PSQ各维度评分均低于治疗前（$P<0.05$）。观察组总有效率高于对照组（$P<0.05$）。观察组治疗后BRIEF各维度评分均低于对照组，WISC-Ⅳ各维度评分、DA、NE、5-HT水平均高于对照组（$P<0.05$）；同一组内，治疗后BRIEF各维度评分均低于治疗前，WISC-Ⅳ各维度评分、DA、NE、5-HT水平均高于治疗前（$P<0.05$）。两组不良反应总发生率比较，差异无统计学意义（$P>0.05$）。**结论** 脑电生物反馈联合盐酸哌甲酯及DHA能显著改善ADHD儿童的核心症状、执行功能及认知功能，提高临床疗效，上调血清DA、NE、5-HT水平，且不增加不良反应发生率，值得临床推广。

关键词： 注意缺陷多动障碍；脑电生物反馈；盐酸哌甲酯；DHA；儿童
中图分类号： R749.94　　**文献标识码：** A

Combined therapeutic effects of EEG biofeedback, methylphenidate hydrochloride, and DHA on pediatric attention-deficit/hyperactivity disorder*

Li Chun-hua, Zhang Xiao-yuan, Qiao Dong-li
[Department of Developmental and Behavioral Pediatrics, Shanxi Children's Hospital (Shanxi Maternal and Child Health Hospital), Taiyuan, Shanxi 030013, China]

Abstract: Objective To evaluate the effects of electroencephalographic (EEG) biofeedback combined with methylphenidate hydrochloride and docosahexaenoic acid (DHA) on the core symptoms, executive function, and neurotransmitter levels of children with attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD) and to explore an improved comprehensive intervention strategy. **Methods** A total of 88 children with ADHD who were treated at Shanxi Children's Hospital from January 2023 to December 2025 were enrolled. Using a random number table, they were divided into a control group, which received oral methylphenidate hydrochloride combined with DHA, and an observation group, which additionally received EEG biofeedback, with 44 children in each group. The two groups

收稿日期：2026-05-26
* 基金项目：山西省基础研究计划项目（202303021211237）
[通信作者] 李春花，E-mail：lichunhua123123@163.com

were compared in terms of core symptoms [Swanson, Nolan and Pelham Rating Scale, Fourth Edition, Parent Form (SNAP-IV) and Conners Parent Symptom Questionnaire (PSQ)], clinical efficacy, executive function [Behavior Rating Inventory of Executive Function (BRIEF)], cognitive function [Wechsler Intelligence Scale for Children, Fourth Edition (WISC-IV)], serum neurotransmitters [dopamine (DA), norepinephrine (NE), and 5-hydroxytryptamine (5-HT)], and adverse reactions. **Results** After treatment, all SNAP-IV and PSQ dimension scores were lower in the observation group than in the control group ($P < 0.05$), and all dimension scores were lower after treatment than before treatment within each group ($P < 0.05$). The total effective rate was higher in the observation group than in the control group ($P < 0.05$). After treatment, all BRIEF dimension scores were lower, whereas all WISC-IV dimension scores and DA, NE, and 5-HT levels were higher, in the observation group than in the control group ($P < 0.05$). Within each group, all BRIEF dimension scores were lower, whereas all WISC-IV dimension scores and DA, NE, and 5-HT levels were higher, after treatment than before treatment ($P < 0.05$). The total incidence of adverse reactions did not differ significantly between the two groups ($P > 0.05$). **Conclusion** EEG biofeedback combined with methylphenidate hydrochloride and DHA significantly improves the core symptoms, executive function, and cognitive function of children with ADHD, increases clinical efficacy and serum DA, NE, and 5-HT levels, and does not increase the incidence of adverse reactions.

Keywords: attention-deficit/hyperactivity disorder; EEG biofeedback; methylphenidate hydrochloride; DHA; children

在儿童期各类神经发育障碍中，注意缺陷多动障碍（attention-deficit/hyperactivity disorder, ADHD）的发病率位居前列，全球范围内儿童患病率在 5% ~ 7%[1]。其核心临床表现为与年龄不相符的注意缺陷（如易分心、做事拖拉、粗心大意）、多动（如坐立不安、难以安静玩耍）及冲动（如抢答、插队、难以等待），这些症状通常起病于学龄前期，并在学龄期显著影响儿童的学业成就、同伴交往及家庭关系，进而出现低自尊、学习困难、对立违抗行为乃至违法犯罪风险增高的情况，给个人、家庭及社会带来沉重负担[2]。作为中枢兴奋剂的一线代表药物，盐酸哌甲酯能够通过阻断多巴胺（Dopamine, DA）和去甲肾上腺素（Norepinephrine, NE）的再摄取通路，实现对核心症状的迅速缓解，但部分患儿疗效不佳或出现食欲减退、失眠等不良反应，且单纯药物治疗对执行功能及神经可塑性的改善有限[3]。二十二碳六烯酸（docosahexaenoic acid, DHA）作为中枢神经系统细胞膜的重要结构成分，具有促进神经元发育和突触可塑性的潜力，但其辅助治疗 ADHD 的临床证据尚不充分，且起效缓慢[4]。脑电生物反馈通过操作性条件反射调节脑电节律（如增强 θ/β 比值、感觉运动节律），为 ADHD 提供了一种非药物干预手段，然而既往研究多为单一疗法与药物对比，缺乏将脑电生物反馈、盐酸哌甲酯与 DHA 三者联合应用的系统评价，尤其缺少对血清神经递质水平变化的直接检测证据[5-6]。基于上述背景，本研究以 ADHD 儿童为对象，探讨脑电生物反馈联合盐酸哌甲酯及 DHA 的协同疗效，通过检测血清神经递质指标及核心症状变化，为优化 ADHD 综合干预策略提供循证依据。

1 资料与方法

1.1 一般资料

选取 2023 年 1 月—2025 年 12 月山西省儿童医院收治的 ADHD 儿童 88 例，根据随机数字表法分为对照组（盐酸哌甲酯联合 DHA 口服治疗）与观察组（在对照组基础上加用脑电生物反馈治疗），各 44 例。分组结果置于密封不透光信封中，由不参与临床评估的第三方人员实施分配隐藏。因脑电生物反馈治疗的操作特殊性，无法对患儿及治疗师实施盲法，但疗效评估者（量表评定人员及神经递质检测人员）均不知晓患儿分组情况（单盲设计）。观察组与对照组年龄、性别构成、病程和临床分型构成比较，经 t/χ^2 检验，差异均无统计学意义（$P>0.05$）（见表 1）。本研究经医院医学伦理委员会批准（YXLL-2022-029）。

1.2 纳入及排除标准

1.2.1 纳入标准 ①符合 ADHD 的诊断标准[7]；②年龄 6 ~ 14 岁；③首次就诊或既往未接受过系统药物治疗（盐酸哌甲酯使用时间<1 个月且已停药≥ 2 周）；④未接受过脑电生物反馈治疗；⑤监护人知情同意并签署知情同意书。

1.2.2 排除标准 ①合并孤独症谱系障碍、抽动障碍、焦虑抑郁障碍等其他精神疾病；②合并智

表 1　两组一般资料比较　（n =44）

组别	年龄/(岁，$\bar{x} \pm s$)	男/女/例	病程/(月，$\bar{x} \pm s$)	临床分型 例(%)		
				注意缺陷	多动冲动	混合型
观察组	8.47 ± 1.41	26/18	7.85 ± 1.42	18(40.91)	12(27.27)	14(31.82)
对照组	8.62 ± 1.45	25/19	7.93 ± 1.38	19(43.18)	13(29.55)	12(27.27)
t / χ^2 值	0.492	0.047	0.268		0.221	
P 值	0.624	0.829	0.789		0.895	

力障碍；③合并癫痫或脑电图显示癫痫样放电；④合并严重心、肝、肾功能不全或代谢性疾病；⑤对盐酸哌甲酯或其辅料成分过敏；⑥存在青光眼、甲状腺功能亢进、严重心律失常等盐酸哌甲酯使用禁忌证；⑦近 3 个月内规律服用 DHA 制剂。

1.3　方法

对照组接受盐酸哌甲酯缓释片（西安杨森制药有限公司，国药准字 J20120028，规格：18 mg/片）口服，1 次/d，早晨服用，治疗 1 周后根据儿童体重和耐受性逐步调整剂量，每周调整剂量 1 次，每次可增加剂量 18 mg，最高剂量为 54 mg。同时每日口服 DHA 藻油软胶囊（广州健原生物科技有限公司，国食健字 G20160030，规格：300 mg/粒，每 100 g 含 DHA 36 g），1 次/d，每次 1 粒（含 DHA 0.108 g）。连续治疗 12 周。

观察组在上述基础上加用脑电生物反馈训练。训练设备采用多参数生物反馈仪（南京伟思医疗科技股份有限公司，型号：Infiniti3000A），采集前额叶（F3、F4）及顶叶（C3、C4）脑电信号，通过计算机软件进行实时频谱分析。训练目标为增加低频 β 波（12 ~ 20 Hz）功率，抑制 θ 波（4 ~ 7 Hz）功率。每次训练持续 30 min，3 次/周，连续 12 周。训练过程中设置视觉及听觉反馈界面，儿童通过完成指定任务调整脑电节律，软件自动记录每次训练的成功率和脑电变化。所有药物及训练操作由同一具备资质的临床医师和康复治疗师执行。

1.4　观察指标

1.4.1　*核心症状*　治疗前、治疗 12 周后，采用中文版 ADHD 斯诺佩评估量表第 4 版父母版（Swanson, Nolan and Pelham Rating Scale-Ⅳ, SNAP-Ⅳ）[8]评估，包括 3 个分量表，26 个条目，每个条目均采用 0 ~ 3 分的 4 级评分制，分值越高，表示该维度的症状表现越严重。Conners 症状问卷父母版（parent symptom questionnaire, PSQ）[9]包括 6 个分量表，每个分量表均有 8 个条目，共 48 个条目，每个条目均采用 0 ~ 3 分的 4 级评分制；各分量表的评分计算方式为：该维度下全部 8 个条目的得分总和除以 8，得分越高，表示对应的行为问题越严重。

1.4.2　*临床疗效*　治疗结束后参照参考文献[10]判断疗效。治愈：核心症状获得显著控制，可维持 3 节以上课程的注意力集中；有效：核心症状有所改善，可实现 1 节课的注意力集中；无效：核心症状未见任何改善。

1.4.3　*执行功能*　分别于治疗前、治疗 12 周后，采用执行功能行为评定量表（behavior rating inventory of executive function, BRIEF）[11]评估，该量表包含 2 个分量表，共 86 个条目，每个条目赋分 1 ~ 3 分，分值越高，表示执行功能受损程度越重。

1.4.4　*认知功能*　分别于治疗前、治疗 12 周后，采用韦氏儿童智力量表第 4 版（Wechsler Intelligence Scale for Children-Ⅳ, WISC-Ⅳ）[12]评估，该量表可得到 5 个合成分数，所有分数均为标准化标准分，均值为 100，标准差为 15，得分越高，表示对应的认知功能水平越高。

1.4.5　*血清神经递质指标*　分别于治疗前、治疗 12 周后采集两组患儿空腹静脉血 5 mL，离心分离血清，采用高效液相色谱-串联质谱法检测 DA、NE、5-羟色胺（5-hydroxytryptamine, 5-HT）水平。

1.4.6　*不良反应*　包括头晕、厌食、心悸、皮肤刺激，并计算不良反应总发生率。

1.5　统计学方法

数据分析采用 SPSS 26.0 统计软件。计量资料以均数 ± 标准差（$\bar{x} \pm s$）表示，比较用 t 检验或配对 t 检验；计数资料以构成比或率（%）表示，比较用 χ^2 检验。P <0.05 为差异有统计学意义。

2　结果

2.1　两组核心症状比较

两组治疗前 SNAP-Ⅳ各维度（注意缺陷、多动冲

动、对立违抗）及 PSQ 各维度（品行问题、学习问题、心身问题、冲动-多动、多动指数、焦虑）评分比较，经 t 检验，差异均无统计学意义（$P>0.05$）。两组治疗后 SNAP-Ⅳ及 PSQ 各维度评分比较，经 t 检验，差异均有统计学意义（$P<0.05$）；观察组治疗后 SNAP-Ⅳ及 PSQ 各维度评分均低于对照组。同组内，治疗前后 SNAP-Ⅳ及 PSQ 各维度评分比较，经配对 t 检验，差异均有统计学意义（$P<0.05$）；治疗后 SNAP-Ⅳ及 PSQ 各维度评分均低于治疗前。见表 2、3。

表 2　两组 SNAP-Ⅳ各维度评分比较　（n=44，分，$\bar{x}\pm s$）

组别	注意缺陷		多动冲动		对立违抗	
	治疗前	治疗后	治疗前	治疗后	治疗前	治疗后
观察组	16.34±3.21	7.67±1.89†	12.82±2.45	6.13±1.78†	9.45±2.02	2.28±0.43†
对照组	16.56±3.08	8.94±2.31†	13.03±2.29	7.56±2.18†	9.67±1.95	3.82±1.07†
t 值	0.328	2.823	0.415	3.370	0.520	8.858
P 值	0.744	0.006	0.679	0.001	0.605	0.000

注：†与治疗前比较，$P<0.05$。

表 3　两组 PSQ 各维度评分比较　（n=44，分，$\bar{x}\pm s$）

组别	品行问题		学习问题		心身问题	
	治疗前	治疗后	治疗前	治疗后	治疗前	治疗后
观察组	1.32±0.38	0.84±0.25†	1.88±0.42	1.03±0.30†	0.86±0.25	0.52±0.17†
对照组	1.35±0.31	1.00±0.27†	1.83±0.49	1.32±0.38†	0.89±0.28	0.61±0.21†
t 值	0.406	2.884	0.514	3.973	0.530	2.210
P 值	0.686	0.005	0.609	0.000	0.597	0.030

组别	冲动-多动		多动指数		焦虑	
	治疗前	治疗后	治疗前	治疗后	治疗前	治疗后
观察组	1.66±0.43	0.99±0.30†	1.82±0.39	1.01±0.31†	0.92±0.28	0.65±0.21†
对照组	1.69±0.40	1.18±0.32†	1.80±0.42	1.21±0.28†	0.93±0.30	0.77±0.22†
t 值	0.339	2.873	0.231	3.176	0.162	2.617
P 值	0.736	0.005	0.818	0.002	0.872	0.010

注：†与治疗前比较，$P<0.05$。

2.2　两组临床疗效比较

两组总有效率比较，经 χ^2 检验，差异有统计学意义（$\chi^2=3.938$，$P=0.047$）；观察组总有效率高于对照组。见表 4。

表 4　两组临床疗效比较　[n=44，例（%）]

组别	治愈	有效	无效	总有效率
观察组	21（47.73）	19（43.18）	4（9.09）	40（90.91）
对照组	12（27.27）	21（47.73）	11（25.00）	33（75.00）

2.3　两组执行功能比较

两组治疗前 BRIEF 各维度（行为管理指数、元认知功能指数）评分比较，经 t 检验，差异均无统计学意义（$P>0.05$）。两组治疗后 BRIEF 各维度评分比较，经 t 检验，差异均有统计学意义（$P<0.05$）；观察组治疗后 BRIEF 各维度评分均低于对照组。同组内，治疗前后 BRIEF 各维度评分比较，经配对 t 检验，差异均有统计学意义（$P<0.05$）；治疗后 BRIEF 各维度评分均低于治疗前。见表 5。

表 5　两组 BRIEF 各维度评分比较　（n=44，分，$\bar{x}\pm s$）

组别	行为管理指数		元认知功能指数	
	治疗前	治疗后	治疗前	治疗后
观察组	54.46±7.82	40.15±5.83†	63.68±8.03	45.28±6.17†
对照组	54.03±7.65	47.72±6.54†	63.85±7.94	53.46±6.92†
t 值	0.261	5.731	0.100	5.853
P 值	0.795	0.000	0.921	0.000

注：†与治疗前比较，$P<0.05$。

2.4　两组认知功能比较

两组治疗前 WISC-Ⅳ各维度（言语理解、知觉推理、工作记忆、加工速度、总智商）评分比较，经 t 检验，差异均无统计学意义（$P>0.05$）。两组治疗后

WISC-Ⅳ各维度评分比较，经 t 检验，差异均有统计学意义（P <0.05）；观察组治疗后 WISC-Ⅳ各维度评分均高于对照组。同组内，治疗前后 WISC-Ⅳ各维度评分比较，经配对 t 检验，差异均有统计学意义（P <0.05）；治疗后 WISC-Ⅳ各维度评分均高于治疗前。见表6。

表6　两组WISC-Ⅳ各维度评分比较　（n =44，分，$\bar{x} \pm s$）

组别	言语理解		知觉推理		工作记忆	
	治疗前	治疗后	治疗前	治疗后	治疗前	治疗后
观察组	93.86 ± 11.72	104.23 ± 10.16†	95.23 ± 11.86	105.67 ± 10.58†	87.92 ± 10.88	101.45 ± 9.67†
对照组	94.32 ± 11.45	98.67 ± 10.83†	95.67 ± 12.03	99.45 ± 11.24†	88.45 ± 10.67	93.28 ± 10.12†
t值	0.186	2.484	0.173	2.673	0.231	3.872
P值	0.853	0.015	0.863	0.009	0.818	0.000

组别	加工速度		总智商	
	治疗前	治疗后	治疗前	治疗后
观察组	88.76 ± 11.59	102.38 ± 9.85†	90.98 ± 11.23	105.62 ± 9.78†
对照组	89.23 ± 11.34	94.56 ± 10.67†	91.56 ± 10.89	96.78 ± 10.34†
t值	0.192	3.572	0.246	4.120
P值	0.848	0.001	0.806	0.000

注：†与治疗前比较，P <0.05。

2.5　两组血清神经递质指标比较

两组治疗前DA、NE、5-HT水平比较，经 t 检验，差异均无统计学意义（P >0.05）。两组治疗后DA、NE、5-HT水平比较，经 t 检验，差异均有统计学意义（P <0.05）；观察组治疗后DA、NE、5-HT水平均高于对照组。同组内，治疗前后DA、NE、5-HT水平比较，经配对 t 检验，差异均有统计学意义（P <0.05）；治疗后DA、NE、5-HT水平均高于治疗前。见表7。

表7　两组血清神经递质指标比较　（n =44，pmol/L，$\bar{x} \pm s$）

组别	DA		NE		5-HT	
	治疗前	治疗后	治疗前	治疗后	治疗前	治疗后
观察组	64.65 ± 10.78	125.92 ± 17.73†	218.06 ± 36.74	421.78 ± 41.89†	398.45 ± 45.67	498.34 ± 57.56†
对照组	63.79 ± 11.92	105.35 ± 16.86†	219.89 ± 35.67	389.34 ± 39.73†	395.92 ± 44.89	448.67 ± 52.23†
t值	0.355	5.577	0.237	3.727	0.262	4.239
P值	0.723	0.000	0.813	0.000	0.794	0.000

注：†与治疗前比较，P <0.05。

2.6　两组不良反应比较

两组不良反应总发生率比较，经 χ^2 检验，差异无统计学意义（χ^2=1.286，P =0.257）。见表8。

表8　两组不良反应比较　[n =44，例(%)]

组别	头晕	厌食	心悸	皮肤刺激	合计
观察组	4(9.09)	9(20.45)	2(4.55)	2(4.55)	17(38.64)
对照组	3(6.82)	8(18.18)	1(2.27)	0(0.00)	12(27.27)

3　讨论

ADHD是一种以注意力缺陷、多动与冲动为核心表现的神经发育性疾病，常伴随执行功能障碍、学习困难和社交障碍，严重影响患儿的学业成就、社交功能及家庭关系。近年来的研究已经从单一的行为表现转向对病理机制和干预策略的多维度探索，包括神经调控、药物治疗与认知训练等多种手段的组合[13]。随着神经生理学和神经调控技术的发展，脑电生物反馈通过操作性条件反射调节脑电节律，为ADHD提供了一种非药物干预手段[14]。盐酸哌甲酯作为一线兴奋剂药物，可通过抑制DA和NE的再摄取，提升前额叶及奖赏网络的注意力控制功能[15]。DHA作为omega-3脂肪酸的成分被认为可能通过调节神经炎症与细胞膜流动性间接影响神经递质动力学[16]。基于此，本研究首次将脑电生物

反馈、盐酸哌甲酯与DHA三者联合，系统评估其对ADHD儿童核心症状、执行功能、认知功能及血清神经递质水平的协同效应。

本研究结果显示，观察组治疗后SNAP-Ⅳ及PSQ各维度评分均低于对照组，提示在盐酸哌甲酯联合DHA的基础上加用脑电生物反馈能更有效地改善ADHD儿童的核心症状及行为问题。尽管黄彦臻等[17]研究已证实哌甲酯联合脑电生物反馈训练对改善合并边缘智力多动症患儿的神经递质水平及适应行为具有协同作用，但截至目前，在单纯ADHD儿童群体中，尚未见研究系统评估在“药物联合DHA”这一当前临床常用背景方案上，额外增加脑电生物反馈（即三联方案）的增量疗效。本研究首次在ADHD儿童中证实，该三联方案在改善核心症状及解决行为问题方面显著优于二联方案。此外，观察组临床总有效率（90.91%）高于对照组（75.00%），与既往研究报道的联合治疗总有效率相近[18]。其可能的机制在于：脑电生物反馈通过强化感觉运动节律（12～15 Hz）并抑制θ波（4～8 Hz），直接调节患儿的脑电节律异常。研究证实，ADHD患儿普遍存在θ波功率增高、β波功率降低及θ/β比值升高的特征性改变[19]。通过为期12周、每周3次的反馈训练，患儿逐渐具备了自主调控脑电活动的能力，这种操作性条件反射所建立的新型脑电模式可迁移至日常学习情境中，从而产生超越单纯药物治疗的行为改善效果。

在执行功能与认知功能方面，观察组治疗后BRIEF评分低于对照组，WISC-Ⅳ各指数评分均高于对照组。这一结果具有重要的临床意义。工作记忆、抑制控制、计划组织等能力的全面下降，是ADHD患儿执行功能缺陷这一核心障碍的具体体现。观察组结果提示，脑电生物反馈或许可以通过调节ADHD儿童异常的脑电节律（如降低θ/β比值），促进前额叶-纹状体-丘脑及额顶叶认知控制网络的成熟，进而改善这类儿童的执行功能[20]。在此基础上，认知功能的提升可从脑电生物反馈的神经可塑性机制角度进一步阐释。脑电生物反馈通过实时反馈界面使患儿逐步学会调节脑电节律，有助于增强前额叶对下级脑区的控制能力，这一点与既往研究提出的通过强化特定频段脑电活动来改善认知状态的理论相符合[21]。

研究表明，神经递质在调节认知功能及行为等方面发挥关键作用[22]。本研究观察组DA、NE和5-HT水平均高于对照组，提示联合干预可能对单胺类神经递质调节产生更全面的影响。王锦等[23]研究发现，ADHD患儿血清NE、DA水平显著高于健康儿童，且与病情严重程度呈正相关，这一结果提示ADHD患儿存在NE、DA系统的功能紊乱。本研究观察组治疗后NE、DA水平显著升高，可能与盐酸哌甲酯阻断突触前膜再摄取、增加突触间隙递质浓度有关，同时脑电生物反馈可能通过反复的感觉运动节律训练，间接促进基底节区与前额叶皮层多巴胺能通路的神经可塑性重塑，使递质水平趋于更有利的功能状态。钱安丹等[24]从遗传学角度进一步揭示了多巴胺系统在ADHD中的作用，该研究发现多巴胺D4受体二次重复等位基因型与ADHD患儿视觉功能网络异常存在关联，提示多巴胺能系统的遗传变异可能通过影响特定脑网络功能而参与ADHD的发病机制。尽管DHA本身对ADHD症状改善的证据尚不充分且整体作用较温和，但其可能在促进神经膜稳定性、抗炎和支持神经可塑性方面起到辅助作用，从而改善药物和生物反馈训练对神经网络的适应性[25]。5-HT在ADHD的病理及行为表现中的作用近年来也逐渐受到关注，其可能与情绪调节和冲动控制相关，并与多巴胺及去甲肾上腺素系统相互作用[26]。上述发现与本研究观察组5-HT水平显著高于对照组的结果相呼应，提示联合干预可能通过调节5-HT能系统，在改善情绪调节和冲动控制方面发挥协同作用。此外，本研究未观察到两组的常见不良反应有差异，提示联合干预方案并未增加严重不良反应的发生率，其安全性与单纯药物治疗相当。不过目前这一观察结果仍需通过更长时间的随访、更大样本量的研究进一步验证。

综上所述，脑电生物反馈联合盐酸哌甲酯及DHA的综合干预方案，在改善ADHD患儿核心症状、执行功能、认知功能及神经递质水平方面表现出显著优势，且并未增加不良反应。该方案的作用机制可能是多重神经调控机制产生了协同作用，这为今后多模式干预策略的优化以及个性化治疗方案的制定提供了实证支持。

参 考 文 献：

[1] Philipsen A. Attention deficit hyperactivity disorder diagnoses and

prescriptions in UK primary care, 2000-2018: population-based cohort study[J]. BJPsych Open, 2024, 10(5): e152.
[2] 孙钰英, 祝慧琴, 刘潘婷, 等. 学龄前儿童听处理评估量表在注意缺陷多动障碍儿童中的应用研究[J]. 中国当代儿科杂志, 2023, 25(8): 824-830.
[3] 任苗苗, 陈立. 药物遗传学对注意缺陷多动障碍儿童盐酸哌甲酯治疗的影响[J]. 中国儿童保健杂志, 2024, 32(3): 296-300.
[4] 张玥, 张丽珊, 丁肖媛, 等. 维生素 D 联合 DHA 补充干预学龄前注意缺陷多动障碍的疗效研究[J]. 上海交通大学学报(医学版), 2025, 45(5): 570-577.
[5] 刘晓亮, 苑成浩, 李慧, 等. 脑电生物反馈结合学习任务训练治疗注意缺陷多动障碍[J]. 长春中医药大学学报, 2024, 40(8): 915-918.
[6] 胡冰玉, 孙宏伟, 宋兵. 脑电生物反馈联合盐酸托莫西汀治疗儿童注意缺陷多动障碍的临床疗效及其对患儿脑血流和血清皮质醇水平的影响[J]. 临床和实验医学杂志, 2025, 24(11): 1191-1194.
[7] 中华医学会儿科学分会发育行为学组. 注意缺陷多动障碍早期识别、规范诊断和治疗的儿科专家共识[J]. 中华儿科杂志, 2020, 58(3): 188-193.
[8] 贾玲, 母代斌, 李积梅. 重复经颅磁刺激对注意缺陷多动障碍儿童临床症状及血清脑源性神经营养因子的影响[J]. 临床精神医学杂志, 2021, 31(2): 144-147.
[9] 欧子欣, 杨翠盈, 付彤, 等. 注意缺陷多动障碍核心症状对 ADHD 倾向儿童行为问题的影响[J]. 四川精神卫生, 2022, 35(6): 518-523.
[10] 宋清海, 朱桂东, 季绍珍. 盐酸哌甲酯控释片联合生物反馈治疗注意缺陷多动障碍患儿对临床症状、脑电 θ/β 比值的影响[J]. 临床精神医学杂志, 2021, 31(2): 140-143.
[11] 钱英, 王玉凤. 学龄儿童执行功能行为评定量表父母版的信效度[J]. 北京大学学报(医学版), 2007, 39(3): 277-283.
[12] 张厚粲. 韦氏儿童智力量表第四版(WISC-IV)中文版的修订[J]. 心理科学, 2009, 32(5): 1177-1179.
[13] Peterson B S, Trampush J, Maglione M, et al. Treatments for ADHD in children and adolescents: a systematic review[J]. Pediatrics, 2024, 153(4): e2024065787.
[14] Thompson L. Synergy between neurofeedback and biofeedback enhances therapeutic outcomes[J]. Appl Psychophysiol Biofeedback, 2025, 50(2): 305-314.
[15] Mizuno Y, Cai W D, Supekar K, et al. Methylphenidate enhances spontaneous fluctuations in reward and cognitive control networks in children with attention-deficit/hyperactivity disorder[J]. Biol Psychiatry Cogn Neurosci Neuroimaging, 2023, 8(3): 271-280.
[16] 乔娟, 熊子珺, 苏邹, 等. 二十二碳六烯酸对注意缺陷多动障碍儿童临床疗效、血清胶质源性神经营养因子及炎症因子水平的影响[J]. 临床精神医学杂志, 2022, 32(1): 21-25.
[17] 黄彦臻, 雷巧玲, 李思秀, 等. 哌甲酯联合脑电生物反馈训练对儿童边缘智力合并多动症患儿脑电图及适应行为的影响[J]. 检验医学与临床, 2024, 21(19): 2883-2886.
[18] 张沥文, 秦星, 李娟, 等. 脑电生物反馈联合盐酸哌甲酯治疗儿童注意缺陷多动障碍的疗效及对脑血流和血清皮质醇水平的影响[J]. 中国儿童保健杂志, 2024, 32(10): 1135-1139.
[19] Kopańska M, Trojniak J. From aberrant brainwaves to altered plasticity: a review of QEEG biomarkers and neurofeedback in the neurobiological landscape of ADHD[J]. Cells, 2025, 14(17): 1339.
[20] 陈继伟, 王兴, 朱昆. 脑电生物反馈对注意缺陷多动障碍核心症状持续效应的 meta 分析[J]. 中国心理卫生杂志, 2025, 39(3): 200-206.
[21] Rubia K, Westwood S, Aggensteiner P M, et al. Neurotherapeutics for attention deficit/hyperactivity disorder (ADHD): a review[J]. Cells, 2021, 10(8): 2156.
[22] 王丹霞, 孟珂, 尚玉. 肠道菌群情况与发声和多种运动联合抽动障碍患儿神经递质、神经功能及 T 细胞亚群的相关性分析[J]. 中国现代医学杂志, 2024, 34(16): 56-61.
[23] 王锦, 张海艳. 注意缺陷多动障碍患儿血清中去甲肾上腺素和多巴胺水平与病情严重程度的关系[J]. 新乡医学院学报, 2023, 40(8): 769-773.
[24] 钱安丹, 陶洁洁, 陈双利, 等. 多巴胺 D4 受体二次重复等位基因型与注意缺陷多动障碍患儿视觉功能网络的关联性[J]. 温州医科大学学报, 2022, 52(1): 23-27.
[25] Sibley M H, Bruton A M, Zhao X, et al. Non-pharmacological interventions for attention-deficit hyperactivity disorder in children and adolescents[J]. Lancet Child Adolesc Health, 2023, 7(6): 415-428.
[26] Faraone S V, Ward C L, Boucher M, et al. Role of serotonin in the neurobiology of attention-deficit/hyperactivity disorder: a systematic literature review[J]. Expert Opin Ther Targets, 2025, 29(9): 637-654.

（龚仪　编辑）

本文引用格式：李春花, 张晓媛, 乔东丽. 脑电生物反馈联合盐酸哌甲酯、DHA 治疗注意缺陷多动障碍儿童的疗效分析[J]. 中国现代医学杂志, 2026, 36(21): 75-81.
Cite this article as: Li C H, Zhang X Y, Qiao D L. Combined therapeutic effects of EEG biofeedback, methylphenidate hydrochloride, and DHA on pediatric attention-deficit/hyperactivity disorder[J]. China Journal of Modern Medicine, 2026, 36(21): 75-81.