

基于肠-肝-脑轴理论论治儿童抽动障碍的探讨

刘英, 隋宇航, 张迪

基金项目:江西省中医药管理局科技计划项目(2023B1239);江西省教育厅科学技术研究项目(GJJ2200983);江西省卫生健康委科技计划项目(202310696)

作者单位:330004 南昌,江西中医药大学附属医院儿科

作者简介:刘英(1977-),女,医学博士,教授、主任医师。研究方向:中医药防治小儿神经系统疾病

通信作者:张迪, E-mail:zdkeyan@163.com

【摘要】 抽动障碍是一种好发于儿童及青少年的慢性神经精神障碍性疾病,中医病位主要在肝、脾、脑,基本病机为“脑髓神机失调,肝脾疏泄失常”。基于“肠-肝-脑轴”理论,“肝脾疏泄失常”可对应现代医学的肠道菌群紊乱、肠道屏障损伤及肝脏代谢功能障碍,进而影响大脑神经免疫应答,导致“脑髓神机失调”。通过干预肠道菌群,减轻肝脏负担,下调炎症因子等途径调节大脑功能,可为抽动障碍治疗提供新靶点。中药方剂、针刺等中医治法可通过调节肠道微生态,减轻神经炎症改善抽动症状。基于“肠-肝-脑轴”理论,可为抽动障碍的临床治疗提供新的思路与方向。

【关键词】 抽动障碍; 肠-肝-脑轴; 肠道菌群; 儿童

doi:10. 20274/j. cnki. issn. 1674-3865. 2026. 01. 007

【中图分类号】 R749. 94 **【文献标志码】** A **【文章编号】** 1674-3865(2026)01-0035-05

Exploration on the treatment for tic disorder in children based on the gut-liver-brain axis theory

LIU Ying, SUI Yuhang, ZHANG Di

Jiangxi University of Chinese Medicine Affiliated Hospital, Nanchang 330004, China

Corresponding author: ZHANG Di, E-mail:zdkeyan@163.com

Fund program: Science and Technology Program of Jiangxi Provincial Administration of Traditional Chinese Medicine(No. 2023B1239)

【Abstract】 Tic disorder is a chronic neuropsychiatric disorder predominantly affecting children and adolescents. In traditional Chinese medicine, its pathogenesis is primarily located in the liver, spleen, and brain, with the core mechanism being "disharmony of brain marrow and spiritual mechanism, and dysfunction of liver-spleen conveyance and drainage." Based on the "gut-liver-brain axis" theory, "dysfunction of liver-spleen conveyance and drainage" corresponds to intestinal microbiota dysbiosis, intestinal barrier damage, and hepatic metabolic dysfunction in modern medical concepts, which subsequently influence neuroimmune responses in the brain, leading to "disharmony of brain marrow and spiritual mechanism" Modulating brain function through intervening the intestinal microbiota, reducing hepatic burden, and downregulating inflammatory factors offers new therapeutic targets for the treatment of tic disorder. Traditional Chinese medicine approaches, including herbal formulas and acupuncture, can ameliorate tic symptoms by regulating the intestinal microecology and mitigating neuroinflammation. The "gut-liver-brain axis" theory provides a novel perspective and direction for the clinical management of tic disorder.

【Keywords】 Tic disorder; Gut-liver-brain axis; Intestinal microbiota; Child

抽动障碍是一种儿童及青少年时期高发的慢性神经精神障碍性疾病,属中医学“抽搐”“瘈疢”等范畴。抽动障碍病位主要在肝、脾、脑,其基本病机可概括为“脑髓神机失调,肝脾疏泄失常”。基于本病病机,将其与现代医学的“肠-肝-脑轴”理论相联系,

肝脾疏泄失常对应着肠道菌群紊乱、屏障损伤及肝脏代谢功能障碍,进而影响大脑的神经免疫应答。基于肠-肝-脑轴理论,通过干预肠道菌群,减轻肝脏负担,下调炎症因子等途径来调节大脑功能,为儿童抽动障碍的中西医结合治疗提供新思路。

1 肠-肝-脑轴

1.1 中医对“肠-肝-脑轴”的认识

1.1.1 经络系统

手阳明大肠经与足厥阴肝经在督脉交汇,而督脉能上行入脑,这一经络路径表明肠、肝、脑三者存在联系,且气化功能相互贯通。

1.1.2 脏腑功能

在脏腑功能层面,肠、肝、脑既有各自职能,又有相互依赖的关系。肠的作用是传导糟粕,肝通过疏泄与藏血调节全身气血运行,脑则主导神志活动。三者借助气血的流通与调节,共同维系人体生理平衡,其中肝与大肠在气机调节上存在协同作用,肝主升发以疏通气机,大肠主通降以助气机下行。肝气疏泄正常时,气机流通顺畅、气血调和,可保障大肠传导功能稳定^[1];若肝气郁结或疏泄失序,会引发气机不畅,不仅影响大肠传导功能,还可能波及脑的神志活动。

1.1.3 肠、肝、脑的动态平衡

“肠-肝-脑轴”理论强调脑的主宰地位的同时,更核心地揭示了“气机的升降出入”是维系该轴功能的关键枢纽。脑不仅通过调节气机的升降出入来主导大肠的传导与肝的疏泄,其神志活动本身即是高级的气机运动形式,影响着全身脏腑的气机协调与动态平衡。因此,在病理状态下,肠、肝、脑中任一脏腑的病变,首要表现为气机升降出入的紊乱,这种紊乱进而通过气血运行波及他脏,最终导致整体功能失调。综上,“肠-肝-脑轴”的本质是肠、肝、脑三脏以“气机的升降出入”为轴心,通过各自生理功能的发挥,共同维持着气血的正常运行与生命活动的稳态。

1.2 西医对于“肠-肝-脑轴”的认识

“肠-肝-脑轴”是胃肠道、肝脏与大脑基于分子机制,形成的双向交流神经-内分泌-免疫网络。其中,胃肠道微生物群对该轴的调控起关键导向作用。肠-肝-脑轴的良性内在互动,有助于维护脑神经元功能^[2]。异常信号从胃肠道至肝脏、大脑的上行路线会导致人体动态平衡紊乱,进而引发疾病。

1.2.1 肠、肝、脑的相互作用机制

外源物质在人体内的代谢过程主要依赖肠肝循环机制完成。若肠道防御屏障受损,例如肠道菌群失衡,细菌及所产内毒素会经门静脉侵入肝脏,进而激活肝脏免疫系统,引发肝脏组织损伤与炎症反应。而炎症反应释放的炎症因子,又会反作用于肠黏膜,进一步加重肠道屏障功能衰退^[3-4]。大脑可

通过下行神经通路,调控肝脏的代谢、解毒功能及免疫反应;在疾病状态下,肝脏则能借助迷走神经与释放的炎性介质,向大脑传递信^[5-8]。此外,肠道还可直接通过迷走神经关联影响大脑神经功能,肠道微生物群落也可能依托外周免疫机制,向大脑传递炎症信号,最终诱发神经炎症等相关反应^[9]。

1.2.2 “肠-肝-脑轴”的调节机制

“肠-肝-脑轴”通过信息传递、双向反馈与协同作用,构建起庞大信号网络。肠道菌群是该系统的关键环节,对维持代谢平衡与免疫稳态至关重要^[10-12],其通过代谢产物转化、免疫调节、屏障维护及“肠-肝轴互作影响肝脏,而肝脏也会反向调控肠道菌群构成^[13-14]。

大脑依托神经内分泌机制释放激素,增强肠道通透性并调控内分泌细胞、免疫细胞及细胞因子活性,以此塑造胃肠道微生态,进而影响肠道菌群构成^[15]。肠道菌群失衡会导致促炎因子增多、免疫细胞过度激活,扰乱免疫功能;肠道病理产物超出血肠代谢极限,还会加重炎症反应^[16]。

对于突破肠上皮屏障的内毒素、促炎因子等,肝脏可将其清除或排泄。因肝与胃肠道胚胎起源相同,二者在解剖结构与功能上联系紧密,肝脏经门静脉接收胃肠道血液,其肝窦内皮细胞还能承担抗原呈递功能,参与免疫反应并调控免疫细胞运动。

若肝脏解毒能力丧失,脂多糖等内毒素不仅会损伤肝脏、减少胆汁酸分泌,进而扰乱肠道菌群平衡、加重肠上皮屏障损害;外周的脂多糖,还可借助环氧化酶诱导血脑屏障受损,激活小胶质细胞^[17]。

2 抽动障碍病因病机探析

2.1 从中医角度阐述抽动障碍病因病机

隆红艳等^[18]基于脑主髓的生理特性提出脑髓神机失调是抽动障碍的主要病机,同时结合小儿生理特点及其致病因素,并从具体临床表现提出合理性;程申等^[19]提出抽动障碍的主要病位在肝脾,以调和肝脾、息风止动为法治疗抽动障碍,抽动障碍的病机关键为脾虚肝旺;赵赛等^[20]基于“脑-肠轴”探讨抽动障碍,阐述肠代谢功能与中医的肝、脾功能相似,提出了脾虚肝亢是抽动障碍发病的主要病机。综上,抽动障碍与肠、肝、脑关系密切,基于“肠-肝-脑轴”理论,提出“脑髓神机失调,肝脾疏泄失常”为抽动障碍基本病机。

2.2 从现代医学角度阐述抽动障碍病因病机

现代医学认为,抽动障碍病理过程或涉及皮质-纹状体-丘脑-皮质循环的多个环节,该循环存

在多巴胺^[21]、肾上腺素^[22-23]、5-羟色胺^[24]等中枢神经递质失衡。其中,纹状体与多巴胺系统异常活跃、突触后多巴胺受体高度敏感,是抽动障碍发病的重要机制。

兴奋性与抑制性氨基酸的含量及比例变化,也被视作抽动障碍的重要致病因素^[25-26]。另有学者提出,肠道菌群紊乱可影响大脑情绪与认知功能^[27],还能激活免疫反应破坏肠道通透性、损伤中枢神经,最终诱发抽动障碍。

有研究指出儿童抽动障碍发病与感染存在关联,患儿机体常伴随明显炎症反应^[28];有学者发现,免疫功能异常可能与儿童抽动障碍相关^[29]。

3 抽动障碍与“肠-肝-脑轴”的关系

3.1 从神经递质阐述抽动障碍与“肠-肝-脑轴”的关系

抽动障碍的诱发与神经递质水平失衡存在紧密关联,且这一过程与“肠-肝-脑轴”的功能高度相关^[30]。在消化系统中,肠道菌群构成了一个微生态系统,仅以结肠部位为例,其肠内容物中的细菌数量最高可达到 $1 \times 10^9 \sim 1 \times 10^{12}$ CFU/g^[31]。

婴儿阶段既是大脑结构快速发育、功能网络逐步构建的关键期,也是肠道菌群完成定植的重要阶段^[32]。在此阶段,大脑与肠道菌群之间会产生频繁的交互作用。无菌小鼠模型出现大脑发育异常的现象^[33],则为肠道菌群直接影响大脑功能提供证据。

肠道菌群还是人体神经内分泌系统与免疫系统的重要调节因子。目前已有大量研究证实,肠道菌群的构成类型与人类多种疾病的发生存在关联。具体到神经递质层面,肠道菌群可通过调控神经元的活性,影响神经递质的合成、传递及代谢环节;更重要的是,部分肠道菌群自身还具备合成这些神经活性物质的能力。神经递质的异常变化,被证实与抽动障碍的发病机制相关^[21-24]。

此外,肝脏在神经递质的代谢过程中有“代谢中枢”作用,若肝脏功能出现异常,易导致神经递质代谢过程紊乱,进而干扰大脑正常的生理功能,最终诱发抽动障碍^[34]。综上,肠道菌群通过调控关键神经递质的合成与代谢过程,结合肝脏作为代谢枢纽的功能状态,共同构成了肠-肝-脑轴调节神经功能、影响抽动障碍发病的核心作用环节。

3.2 从炎症因子阐述抽动障碍与“肠-肝-脑轴”的关系

抽动障碍与肠道菌群抗炎与促炎功能的失衡有关。肠道菌群以万亿计,约占人体菌群的78%^[35],

肠道菌群的高度密集分布,让胃肠道形成了独特的免疫环境,要求免疫系统在耐受共生菌与防御致病菌之间保持稳定状态。这一稳态的维持,依赖肠上皮淋巴细胞的调节功能,同时依靠共生菌构建的肠道屏障,其通过竞争性抑制致病菌生长、释放抑菌物质的方式,实现对病原体的清除。一旦这种平衡被打破,免疫系统会受干扰并诱发胃肠道炎症,此时大量致病菌及其代谢产物、促炎因子便会穿透受损的肠道屏障侵入肝脏,进而对血脑屏障造成损害^[36],导致炎症反应在肠-肝-脑这一轴向上广泛传播。炎症作为抽动的一个显著标志,普遍存在于抽动障碍患者的体内,表现为炎症分子水平显著上升。肝脏在神经递质的代谢过程中发挥着重要作用,肝脏的免疫功能也与抽动障碍存在一定关联。当肝脏的免疫功能失调时,可能引发炎症反应^[34],通过一系列的生理病理过程影响大脑的功能,导致抽动障碍的发生。因此,肠道菌群失衡引发的免疫稳态破坏和促炎因子释放,经由门静脉进入肝脏,突破肝脏屏障后进一步侵袭血脑屏障并激活中枢神经炎症(尤其是小胶质细胞活化),构成了肠-肝-脑轴介导炎症反应、诱发并维持抽动障碍病理过程的核心机制。综上,抽动障碍的发病机制与肠、肝、脑之间存在着紧密的联系。无论是中医理论中的气血、情志等方面,还是现代医学中的神经递质代谢、免疫功能等机制,都揭示了肠、肝、脑在抽动障碍发病中的重要作用。

4 基于“肠-肝-脑轴”理论治疗抽动障碍

4.1 改善相互调节

抽动障碍的中西医发病机制具有相通性,以“肠-肝-脑轴”理论为基础治疗抽动障碍的机制首先是改善“肠-肝-脑轴”的互相调节机制,促进肠道蠕动与功能恢复,增强整体生理平衡。当肠道微生物群落失衡导致肠道屏障功能减弱时,“肠-肝-脑轴”通讯紊乱,肠道屏障受损,微生物代谢的有害物质可能通过这一通路影响大脑功能。在治疗上以调节肠道微生物群落结构,增强肠道屏障的生理功能、促进肠道菌群稳态的建立,从神经信号调节、情绪相关通路调控及免疫应答调节等机制层面,纠正“肠-肝-脑轴”的功能失衡,从而治疗抽动障碍。如张蕾等^[37]应用菖菊止动方治疗抽动障碍,治疗后未分类的瘤胃球菌明显降低,粪臭杆菌、醋弧菌明显升高,从而改善患儿的核心症状和胃肠症状;司原成及其团队^[38]研究显示,针刺有助于平衡肠道微生物群落,并修复异常的菌门结构丰度;常虹等^[39]的研

究采用针刺联合小儿推拿治疗,观察抽动障碍组治疗后与治疗前相比结果,观察结果显示肠道菌群丰富度与多样性提高,肠道菌群失调状态改善。

4.2 调控炎症因子

肠道菌群失调与肠道屏障受损可导致肠道免疫系统被异常激活,使促炎细胞因子大量释放。炎症因子可经由门静脉系统进入肝脏,若肝脏的功能受损,则无法有效清除这些炎症介质,导致全身性低度炎症状态,炎症因子可通过血液循环破坏血脑屏障的完整性,并激活中枢神经系统内的小胶质细胞,引发神经炎症,进而影响基底节等运动调节关键脑区的神经递质平衡,最终诱发或加重抽动症状。

基于“肠-肝-脑轴”治疗抽动的关键在于调控炎症因子,限制其在肠-肝-脑这一轴向上广泛传播,阻止其诱导血脑屏障受损及激活脑内的小胶质细胞,从而减轻抽动症状。罗文珍等^[40]应用菖蒲郁金汤治疗抽动障碍模型大鼠,结果发现该方能抑制模型大鼠过度活动,其机制可能与抑制小胶质细胞异常活化、调控神经炎症相关;周红亮等^[41]通过临床研究发现抽动障碍患儿的病情程度与肠道菌群紊乱及血清炎症反应水平呈显著相关性;赵梦洁^[42]应用加味泻黄散治疗抽动障碍大鼠模型,实验数据显示该方能有效抑制抽动障碍大鼠纹状体小胶质细胞活化,并可下调促炎细胞因子表达,同时上调抗炎细胞因子表达,从而通过调节免疫炎症平衡治疗抽动障碍。综上,通过中药等多种手段干预“肠-肝-脑轴”上的炎症信号传导,是中西医结合治疗抽动障碍的重要机制。

4.3 调节肠道微生物平衡

肠道微生物群落结构失衡可导致短链脂肪酸合成不足、细菌毒素积累以及神经活性代谢物比例失调,进而通过“肠-肝-脑轴”的双向通讯通路影响中枢神经系统。调节肠道菌群的核心在于纠正菌群紊乱,减少具有神经活性的肠源性代谢物生成,降低肠道通透性,从而阻断异常肠-肝-脑信号传导。在临床干预层面,中西医结合策略呈现多靶点调控优势。中药治疗侧重整体调节,常用健脾渗湿、疏肝理气类药材,旨在改善肠道内环境,恢复菌群生态平衡,现代微生态干预则多采用益生元、益生菌制剂,如补充双歧杆菌、乳酸杆菌等特定菌株,以竞争性抑制潜在致病菌定植,促进有益微生物功能表达。此外,针刺、推拿等外治方法可通过调节自主神经功能,改善肠道运动与黏膜屏障功能。

张川等^[43]发现透明质酸可有效调节肠道微生物组成及相关代谢产物,缓解系统性炎症反应;曹思

慧等^[44]研究显示,针刺与艾灸均可调节肠道菌群代谢功能,对微生物-宿主共代谢网络具有积极调控作用;Wang等^[45]进一步证实,补充双歧杆菌能显著改善肠道代谢谱,并降低外周促炎细胞因子水平。通过多模式干预调节肠道微生物稳态,可从源头上调控“肠-肝-脑轴”的信号传导,为抽动障碍的病因治疗提供新思路。

5 结语

“肠-肝-脑轴”将肠、肝、脑从下到上关联起来,揭示了肝脾功能失常与肠道菌群紊乱、肝脏代谢障碍及脑功能失调之间的内在联系。中医理论认为抽动障碍病位主要在肝、脾、脑,基本病机为“脑髓神机失调,肝脾疏泄失常”,这与“肠-肝-脑轴”理论高度契合。近年来,中药方剂、针刺等中医治法通过调节肠道菌群、改善肠屏障功能、减轻肝脏炎症、调控神经递质及相关信号通路,在改善抽动障碍症状方面显示出独特优势。进一步深入研究中医药干预“肠-肝-脑轴”的作用机制,可为抽动障碍的中西医结合治疗提供更充分的循证依据和有效策略。

利益冲突 所有作者声明无利益冲突

作者贡献声明 刘英:选题设计,撰写论文;

隋宇航:文献整理,论文格式校对;

张迪:论文修改与学术审校,写作指导

参考文献

- [1] 徐欣梅. 基于脑肠轴理论从肝脾论治儿童抽动障碍的探讨[J]. 中国中西医结合儿科学, 2023, 15(5): 384-388.
- [2] Trapecar M, Wogram E, Svoboda D, et al. Human physiologic model integrating microphysiological systems of the gut, liver, and brain for studies of neurodegenerative diseases[J]. Sci Adv, 2021, 7(5): eabd1707.
- [3] 陈蛟,张映林,刘作金. 肝肠轴相关机制研究进展[J]. 现代医药卫生, 2014, 30(22): 3405-3408.
- [4] Smith ML, Wade JB, Wolstenholme J, et al. Gut microbiome-brain-cirrhosis axis[J]. Hepatology, 2024, 80(2): 465-485.
- [5] D' Mello C, Swain MG. Liver-brain inflammation axis[J]. Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol, 2011, 301(5): G749-761.
- [6] Goehler LE, Gaykema RP, Hansen MK, et al. Vagal immune-to-brain communication: a visceral chemosensory pathway[J]. Auton Neurosci, 2000, 85(1-3): 49-59.
- [7] Harrison NA, Brydon L, Walker C, et al. Neural origins of human sickness in interoceptive responses to inflammation[J]. Biol Psychiatry, 2009, 66(5): 415-422.
- [8] Yasuda K, Churchill L, Yasuda T, et al. Unilateral cortical application of interleukin-1 β (IL1 β) induces asymmetry in fos, IL1 β and nerve growth factor immunoreactivity: implications for

- sleep regulation[J]. *Brain Res*, 2007, 1131: 44-59.
- [9] D'Mello C, Swain MG. Immune-to-brain communication pathways in inflammation-associated sickness and depression[J]. *Curr Top Behav Neurosci*, 2017, 31: 73-94.
- [10] Moon J, Yoon CH, Choi SH, et al. Can gut microbiota affect dry eye syndrome[J]? *Int J Mol Sci*, 2020, 21(22): 8443.
- [11] Walrath T, Dyamenahalli KU, Hulsebus HJ, et al. Age-related changes in intestinal immunity and the microbiome[J]. *J Leukoc Biol*, 2021, 109(6): 1045-1061.
- [12] Dinan TG, Cryan JF. Gut instincts: microbiota as a key regulator of brain development, ageing and neurodegeneration[J]. *J Physiol*, 2017, 595(2): 489-503.
- [13] Bajaj JS. Alcohol, liver disease and the gut microbiota[J]. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol*, 2019, 16(4): 235-246.
- [14] Albillos A, de Gottardi A, Rescigno M. The gut-liver axis in liver disease: pathophysiological basis for therapy[J]. *J Hepatol*, 2020, 72(3): 558-577.
- [15] Wang Y, Kasper LH. The role of microbiome in central nervous system disorders[J]. *Brain Behav Immun*, 2014, 38: 1-12.
- [16] Shetty S, Lalor PF, Adams DH. Liver sinusoidal endothelial cells—gatekeepers of hepatic immunity[J]. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol*, 2018, 15(9): 555-567.
- [17] Baizabal-Carvallo JF, Alonso-Juarez M. The link between gut dysbiosis and neuroinflammation in Parkinson's disease[J]. *Neuroscience*, 2020, 432: 160-173.
- [18] 隆红艳,张骝. 从“脑髓神机失调”角度认识小儿多发性抽动症的关键病机[J]. *辽宁中医杂志*, 2012, 39(1): 73-75.
- [19] 程申,陈雅琴,王庆,等. 王晓鸣教授运用调和肝脾法治疗儿童抽动障碍经验探讨[J]. *浙江中医药大学学报*, 2024, 48(6): 669-673.
- [20] 赵赛,陈自佳. 从“脑-肠轴”探讨肠道脂代谢异常在儿童抽动障碍中的作用机制[J/OL]. *中医学报*, 1-9[2026-01-03]. <https://link.cnki.net/urlid/41.1411.R.20241024.0907.014>.
- [21] Augustine F, Singer HS. Merging the pathophysiology and pharmacotherapy of tics[J]. *Tremor Other Hyperkinet Mov (N Y)*, 2019, 8: 595.
- [22] Egolf A, Coffey BJ. Current pharmacotherapeutic approaches for the treatment of Tourette syndrome[J]. *Drugs Today (Barc)*, 2014, 50(2): 159-179.
- [23] 任思洋. 静心止动方治疗中重度TD及对神经递质影响的研究[D]. 北京: 北京中医药大学, 2014: 1-73.
- [24] 高汉媛,王维红,李小芹,等. 菖蒲郁金汤对多发性抽动症模型大鼠单胺类神经递质的影响[J]. *中药药理与临床*, 2017, 33(3): 135-138.
- [25] 于文静,白雪,张雯,等. 健脾止动汤对多发性抽动症患者神经递质的影响[J]. *中华中医药杂志*, 2015, 30(5): 1757-1761.
- [26] 康碧,陈宜. 健脾止动汤联合耳穴贴压对儿童多发性抽动症的下丘脑-垂体-肾上腺轴激素、神经递质的影响[J]. *世界中医药*, 2019, 14(6): 1524-1527.
- [27] 李旭蕊,李剑,李岩鹏,等. 卡巴拉汀对阿尔茨海默病模型小鼠肠道菌群及认知功能的影响[J]. *现代生物医学进展*, 2020, 20(20): 3827-3831.
- [28] 范菲,韩斐,汪琼. 抽动障碍儿童血清TNF- α 和IL-6的表达[J]. *江苏医药*, 2017, 43(14): 1005-1007.
- [29] 刘守娟,乐原. 血清总免疫球蛋白E、特异性免疫球蛋白E、维生素A、维生素D水平与儿童抽动障碍相关性分析[J]. *陕西医学杂志*, 2021, 50(10): 1257-1259.
- [30] 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.
- [31] Konturek PC, Haziri D, Brzozowski T, et al. Emerging role of fecal microbiota therapy in the treatment of gastrointestinal and extra-gastrointestinal diseases[J]. *J Physiol Pharmacol*, 2015, 66(4): 483-491.
- [32] García-Domínguez I, Veselý K, García-Revilla J, et al. Peripheral inflammation enhances microglia response and nigral dopaminergic cell death in an *in vivo* MPTP model of Parkinson's disease[J]. *Front Cell Neurosci*, 2018, 12: 398.
- [33] Luczynski P, McVey Neufeld KA, Oriach CS, et al. Growing up in a bubble: using germ-free animals to assess the influence of the gut microbiota on brain and behavior[J]. *Int J Neuropsychopharmacol*, 2016, 19(8): pyw020.
- [34] 范祎铭,鲍超,李建兵. 基于脑-肠轴理论探讨针灸治疗抽动障碍作用机制[J]. *辽宁中医药大学学报*, 2025, 27(4): 134-139.
- [35] Qin J, Li R, Raes J, et al. A human gut microbial gene catalogue established by metagenomic sequencing[J]. *Nature*, 2010, 464(7285): 59-65.
- [36] Wei C, Jiang W, Wang R, et al. Brain endothelial GSDMD activation mediates inflammatory BBB breakdown[J]. *Nature*, 2024, 629(8013): 893-900.
- [37] 张蕾,刘拓,王俊宏,等. 菖菊止动方对抽动障碍患儿肠道菌群的影响[J]. *中国实验方剂学杂志*, 2024, 30(23): 104-110.
- [38] 司原成,苗维纳,何嘉悦,等. 基于“脑-肠-菌”轴探讨健脾益气针法对肥胖鼠肠道菌群及TLR4的调控机制[J]. *中华中医药杂志*, 2017, 32(10): 4457-4460.
- [39] 常虹,唐烨霞,王紫玄,等. 针刺联合小儿推拿对抽动障碍患儿肠道菌群的影响[J]. *中国针灸*, 2023, 43(5): 509-516.
- [40] 罗文珍,尚菁,史正刚,等. 菖蒲郁金汤对抽动-秽语综合征模型大鼠小胶质细胞的异常活化和神经炎症的影响[J]. *中医儿科学杂志*, 2023, 19(6): 1-9.
- [41] 周红亮,陈洁,章建英,等. 儿童抽动障碍与肠道菌群及炎症反应、免疫指标相关性研究[J]. *安徽医药*, 2024, 28(6): 1208-1211.
- [42] 赵梦洁. 加味泻黄散经TLR4/NF- κ B通路调控小胶质细胞极化治疗抽动障碍的机制研究[D]. 成都: 成都中医药大学, 2023.
- [43] 张川,王伯韬,于雷雷,等. 透明质酸调节肠道微生物和代谢物缓解炎症: 一项分子量依赖性研究(英文)[J]. *Science Bulletin*, 2024, 69(17): 2683-2687.
- [44] 曹思慧,陈琳,何灏龙,等. 基于¹H-NMR和¹⁶S rDNA测序技术探讨针与灸不同刺激方法对大鼠结肠代谢物和肠道菌群的影响[J]. *中国病理生理杂志*, 2023, 39(9): 1620-1633.
- [45] Wang H, Chen D, Li H, et al. *Bifidobacterium* regulates premature infant gut metabolites, reducing serum inflammatory factors: a randomised controlled trial[J]. *Pediatr Res*, 2024, 97(3): 1171-1182.

(收稿日期:2025-10-16 修回日期:2025-12-23)