

儿童抽动障碍诊治新进展

闫鲜鹏 李婷 高颖 焦富勇 王平

陕西省人民医院 儿科

DOI:10.32629/bmtr.v8i3.20483

[摘要] 儿童抽动障碍是起病于儿童和青少年时期的神经发育障碍性疾病，以不自主、反复、突发、快速的运动抽动和(或)发声抽动为核心临床表现，常合并注意缺陷多动障碍、强迫症、情绪障碍等多种共病，严重影响患儿身心健康、学业学习、社交互动及长期心理发展。近年来，随着神经影像学、分子生物学、肠道微生物学、临床循证医学的快速发展，该病在发病机制阐释、诊断评估体系完善、个体化治疗方案优化及长期全周期管理模式构建等方面均取得突破性进展，临床诊疗理念从单纯症状控制转向功能修复与综合管理。本文结合 2022-2026 年国内外最新临床指南、专家共识及中文核心、SCI 期刊研究成果，系统梳理儿童抽动障碍病因机制、精准分层诊断、药物与非药物治疗、共病协同管理、难治性病例救治及长期随访的最新研究进展，深入剖析临床诊疗难点与应对策略，为儿科临床规范化、精准化诊疗提供全面参考，助力提升儿童抽动障碍的整体诊疗水平，改善患儿远期生活质量。

[关键词] 儿童；抽动障碍；Tourette 综合征；诊治进展；精准治疗；共病管理；全周期管理
中图分类号：R748.1 文献标识码：A

New Progress in the Diagnosis and Treatment of Tic Disorders in Children

Xianpeng Yan, Ting Li, Ying Gao, Fuyong Jiao, Ping Wang

Department of Pediatrics, Shaanxi Provincial People's Hospital

[Abstract] Pediatric tic disorders are common neurodevelopmental disorders originating in children and adolescents, characterized by involuntary, repeated, sudden and rapid motor tics and/or vocal tics, and are often complicated by a variety of comorbidities such as attention deficit hyperactivity disorder, obsessive-compulsive disorder and emotional disorders, which seriously affect children's physical and mental health, academic learning, social interaction and long-term psychological development. In recent years, with the rapid development of neuroimaging, molecular biology, intestinal microecology, and clinical evidence-based medicine, breakthroughs have been made in the interpretation of pathogenesis, improvement of diagnostic evaluation system, optimization of individualized treatment plans, and construction of long-term full-cycle management model of this disease. The clinical diagnosis and treatment concept has shifted from simple symptom control to functional repair and comprehensive management. Based on the latest domestic and foreign clinical guidelines, expert consensus and research achievements in Chinese core and SCI journals from 2022 to 2026, this paper systematically sorts out the latest research progress in etiological mechanism, precise stratified diagnosis, pharmacological and non-pharmacological treatment, comorbid collaborative management, treatment of refractory cases and long-term follow-up of pediatric tic disorders, deeply analyzes the clinical diagnosis and treatment difficulties and coping strategies, so as to provide a comprehensive reference for standardized and precise diagnosis and treatment in pediatrics, help improve the overall diagnosis and treatment level of pediatric tic disorders, and improve the long-term quality of life of children.

[Key words] Children; Tic disorders; Tourette syndrome; Advances in diagnosis and treatment; Precision treatment; Comorbidity management; Full-cycle management

引言

抽动障碍 (Tic Disorders, TD) 是儿童期发病率较高的神经精神发育障碍性疾病，流行病学最新研究数据显示，全

球儿童抽动障碍总患病率约为 5.2%-7.8%，亚洲儿童患病率略高于欧美地区，412 岁为发病高峰年龄段，其中 6-9 岁是症状高发期，男性患儿发病率显著高于女性，男女患病比例

约为 3.5:1, 病程迁延、易反复的临床特点给患儿家庭及临床诊疗带来较大负担^[1]。根据临床症状表现、病程长短及病情严重程度, 国际通用的 DSM-5 及 ICD-11 诊断标准将其分为暂时性抽动障碍、慢性运动或发声抽动障碍、Tourette 综合征 (Tourette Syndrome, TS) 三种临床类型, 其中 Tourette 综合征属于重症类型, 症状持续时间超 1 年, 运动抽动与发声抽动并存, 共病发生率超 80%, 诊疗难度远高于其他类型^[2]。

既往临床对儿童抽动障碍的认知存在较大局限, 诊疗过程中常出现诊断标准执行不规范、过度依赖症状表现、忽视共病筛查、治疗方案单一化、长期管理缺失等问题, 导致患儿病情反复加重, 部分患儿症状迁延至青春期甚至成年期, 伴随焦虑抑郁、社交回避、学业受挫等不良结局^[3]。近年来, 多学科交叉研究不断深入, 神经环路机制、遗传易感因素、肠-脑轴调控、免疫炎症反应等发病机制研究逐步深入, 精准化、个体化、综合化诊疗理念逐步成为临床主流, 心理行为干预、新型靶向药物、神经调控技术等诊疗手段不断更新, 推动儿童抽动障碍诊疗水平持续提升^[4]。本文结合国内外最新研究成果, 对儿童抽动障碍的诊治新进展进行全面、系统综述, 为临床实践提供科学指导。

1 发病机制研究新进展

1.1 神经环路与神经递质调控异常

皮层-纹状体-丘脑-皮层 (CSTC) 环路功能异常是目前全球学界公认的儿童抽动障碍核心病理机制, 该环路是调控人体自主运动、情绪调节、行为控制的关键神经通路, 其结构完整性与功能正常性直接决定运动抑制能力^[4]。神经影像学研究证实, 抽动障碍患儿基底节体积异常、前额叶皮层与丘脑之间的神经连接功能减弱, 导致大脑对肢体、咽喉部肌肉的运动控制能力下降, 无法有效抑制不自主、突发的肌肉抽动, 进而出现运动抽动与发声抽动症状^[5]。

神经递质失衡是 CSTC 环路功能异常的核心诱因, 传统研究仅单一关注多巴胺系统功能亢进, 认为多巴胺 D2 受体过度表达、突触间隙多巴胺浓度过高引发抽动症状; 而最新研究证实, 抽动障碍属于多神经递质协同紊乱疾病, 除多巴胺系统异常外, 谷氨酸兴奋性神经递质分泌过多、 γ -氨基丁酸抑制性神经递质分泌不足、5-羟色胺及去甲肾上腺素分泌紊乱, 共同参与神经环路功能异常的发生发展, 多种递质相互作用、相互影响, 加重抽动症状及情绪、行为共病表现^[5,6]。

1.2 遗传与表观遗传调控机制

大量家族聚集性研究、双生子研究证实, 儿童抽动障碍具有明显的遗传倾向, 属于多基因累加遗传疾病, 遗传度约为 70%-85%, 一级亲属患病风险较普通人群高 10-15 倍^[6]。近年来全基因组关联研究 (GWAS)、全外显子测序技术快速发展, 已成功筛选出 SLITRK1、NRXN1、CNTNAP2、

TACR1 等多个抽动障碍易感基因, 这些基因主要参与神经突触形成、神经元迁移、神经递质受体合成及神经环路发育, 基因位点突变或表达异常, 可直接导致胎儿期神经发育缺陷, 增加儿童期抽动障碍发病风险^[6-7]。

同时, 表观遗传调控机制在发病过程中发挥关键作用, DNA 甲基化、组蛋白乙酰化、非编码 RNA 调控等表观遗传修饰, 可不改变基因序列而影响基因表达。孕期母体应激、环境污染、不良饮食等外界环境因素, 可通过表观遗传途径改变胎儿神经发育相关基因表达, 介导遗传因素与环境因素的交互作用, 进而诱发抽动障碍, 这一机制也解释了同卵双胞胎患病表型差异的临床现象^[7]。

1.3 免疫炎症与环境危险因素

感染免疫介导机制是儿童抽动障碍, 尤其是急性起病、症状突然加重患儿的重要发病机制。临床研究发现, A 组 B 溶血性链球菌、肺炎支原体、幽门螺杆菌等病原体感染后, 机体产生自身抗体, 通过分子模拟机制与基底节神经细胞抗原发生交叉反应, 引发神经炎症反应, 损伤基底节功能, 触发免疫相关性抽动, 临床将此类抽动称为儿童自身免疫性神经精神障碍^[8]。同时, 患儿外周血促炎因子 (TNF- α 、IL-6、IL-17) 水平显著升高, 抑炎因子 (IL-10) 水平降低, 神经炎症反应持续存在, 进一步加重抽动症状^[8]。

环境危险因素贯穿发病全程, 分为产前、围生期、产后三个阶段。产前危险因素包括母体孕期焦虑抑郁、吸烟饮酒、接触有害物质、妊娠期高血压等; 围生期危险因素包括早产、低出生体重、新生儿窒息、缺氧缺血性脑病、剖宫产等; 产后危险因素包括长期学习压力过大、家庭氛围紧张、亲子关系不良、过度使用电子产品、睡眠剥夺等, 各类危险因素可单独或协同作用, 诱发或加重抽动症状^[1,2]。

1.4 肠-脑轴双向调控机制

肠-脑轴是肠道与大脑之间通过神经、内分泌、免疫途径建立的双向调控通路, 近年研究证实, 肠道菌群紊乱是儿童抽动障碍的重要发病诱因^[9]。临床检测发现, 抽动障碍患儿肠道菌群多样性显著下降, 拟杆菌门、双歧杆菌、乳酸杆菌等有益菌数量减少, 厚壁菌门、致病菌数量增加, 菌群结构失衡引发一系列连锁反应: 一是菌群代谢产物短链脂肪酸合成不足, 无法维持血脑屏障完整性; 二是激活肠道免疫反应, 促进促炎因子释放并通过血脑屏障进入中枢; 三是影响 5-羟色胺、多巴胺等神经递质合成, 进而加重中枢神经递质失衡与神经炎症反应, 诱发抽动症状^[9,10]。同时, 抽动症状加重又会引发患儿胃肠功能紊乱, 进一步加剧菌群失衡, 形成恶性循环, 这一机制为肠-脑轴靶向干预提供了坚实理论依据。

2 诊断与评估体系新进展

2.1 规范化诊断标准与流程

目前临床诊断仍以 DSM-5、ICD-11 为国际标准, 国内严格遵循《儿童抽动障碍诊断与治疗专家共识(2025版)》, 诊断流程实现规范化、标准化, 杜绝漏诊、误诊^[2]。核心诊断要点包括: 一是起病年龄 ≤ 18 岁, 多数患儿4-12岁起病; 二是存在不自主、反复、突发、快速的运动抽动和/或发声抽动, 运动抽动多累及头面部、颈部、肢体肌肉, 表现为眨眼、皱眉、耸肩、踢腿等, 发声抽动表现为清嗓子、吭吭声、吼叫等; 三是抽动症状每日发作, 病程持续 ≥ 2 周(暂时性抽动)、 ≥ 1 年(慢性抽动、TS); 四是排除肝豆状核变性、癫痫、舞蹈症、药物不良反应等器质性疾病引发的继发性抽动^[2,10]。

鉴别诊断是临床诊断的关键环节, 需重点与以下疾病区分: 锥体外系疾病(如肝豆状核变性, 伴随肝功能异常、角膜K-F环)、癫痫肌阵挛发作(脑电图存在痫样放电)、小舞蹈病(伴随风湿热感染史、关节症状)、强迫症(单纯强迫行为无抽动症状)、儿童刻板行为(无明显突发、反复性抽动表现), 对于鉴别困难病例, 需完善头颅MRI、脑电图、微量元素、自身抗体等检查明确诊断^[10]。

2.2 分层量化与多维评估体系

临床摒弃单一症状诊断模式, 建立病情分层+量化评分+功能评估的多维评估体系, 实现精准分级诊疗^[3]。量化评估首选耶鲁综合抽动严重程度量表(YGTSS), 该量表分别对运动抽动、发声抽动的频率、强度、复杂度、干扰度进行评分, 结合社会功能损害评分, 将病情分为轻度(总分 ≤ 25 分)、中度(26-50分)、重度(≥ 51 分), 是目前国际公认的评估金标准^[3,11]。同时辅助使用抽动频率量表、儿童功能损害量表、儿童焦虑抑郁量表, 全面评估症状严重程度及功能影响。

前驱感觉症状评估是近年新增的评估重点, 约75%的抽动障碍患儿在抽动发作前, 会出现局部肌肉酸胀、瘙痒、紧绷、蚁行感等前驱感觉, 及时识别此类症状, 可提前开展干预, 阻断抽动发作, 提升治疗有效性^[11]。此外, 发育史、家族史、环境诱因史的系统采集, 也纳入评估体系, 为病因分析、治疗方案制定提供参考。

2.3 共病规范化筛查与评估

抽动障碍共病发生率高达60%-85%, 共病是影响病情严重程度、治疗效果及预后的核心因素, 最新指南要求所有确诊患儿必须完成全面共病筛查^[2,8]。临床常见共病类型及筛查重点: 一是注意缺陷多动障碍(ADHD), 最常见共病, 发生率50%-60%, 表现为多动、冲动、注意力不集中; 二是强迫症(OCD), 发生率20%-30%, 表现为反复检查、清洗、计数等强迫行为; 三是情绪障碍, 包括焦虑症、抑郁症, 表现为情绪低落、紧张恐惧、哭闹不安; 四是其他共病, 包括睡眠障碍、学习困难、品行障碍、自伤行为等^[8,12]。

建立“抽动-共病”联合评估流程, 优先评估对患儿功能损害最严重的疾病, 明确主次诊疗目标, 避免单一治疗抽动症状而忽视共病, 导致病情迁延不愈。对于合并多种共病的患儿, 需联合儿童神经科、精神科、心理科开展多学科会诊, 制定一体化干预方案^[12]。

3 治疗新进展

儿童抽动障碍治疗遵循阶梯化、个体化、综合化原则, 以“缓解抽动症状、改善功能损害、控制共病、提升生活质量、保护心理发育”为核心目标, 根据病情轻重、年龄大小、共病情况, 制定心理行为干预、药物治疗、神经调控、生活方式干预相结合的综合治疗方案, 杜绝盲目用药、过度治疗^[2,3]。

3.1 心理行为干预(一线首选治疗)

国内外指南均明确, 心理行为干预是学龄前患儿、轻中度抽动障碍患儿的首选治疗方案, 也是中重度患儿联合治疗的基础, 具有无创、无副作用、长期疗效稳定等优势^[3,11]。2026年《心理行为干预治疗儿童抽动障碍专家共识》规范了核心干预手段:

一是习惯逆转训练(HRT), 目前循证证据等级最高的行为疗法, 通过专业指导, 让患儿及家长识别抽动前驱感觉症状, 学习对抗性替代行为, 当出现抽动冲动时, 用主动、可控的肌肉运动替代不自主抽动, 长期坚持可使抽动频率降低60%-75%, 适合6岁以上患儿^[11,13]。

二是综合行为干预(CBIT), 在习惯逆转训练基础上, 联合认知行为治疗、放松训练、环境调整, 针对合并焦虑、强迫的患儿, 纠正不良认知、缓解情绪紧张, 减少情绪因素诱发的抽动加重, 适合8岁以上中重度患儿^[13]。

三是家庭与学校干预, 开展家长健康教育, 指导家长摒弃过度关注、指责、提醒等错误方式, 采取“友善忽视”态度, 营造宽松、和谐的家庭氛围; 加强与学校沟通, 让老师、同学理解患儿病情, 避免歧视、嘲笑, 减少校园心理应激, 同时合理安排患儿学习任务, 避免过度劳累^[2]。

四是正念减压与放松训练, 通过呼吸冥想、肌肉放松、正念练习等方式, 缓解患儿紧张、焦虑情绪, 调节神经兴奋性, 稳定抽动症状波动, 适合所有合并情绪问题的患儿^[13]。

3.2 药物治疗优化与新型药物进展

药物治疗适用于中重度抽动障碍、心理行为干预无效、合并严重共病的患儿, 遵循“小剂量起始、缓慢加量、个体化调整、足疗程用药”原则, 近年传统药物优化、新型靶向药物研发取得重大突破^[2,14]。

3.2.1 一线经典药物优化

α_2 受体激动剂是临床首选一线西药, 代表药物为可乐定透皮贴片、胍法辛。可乐定透皮贴片采用透皮吸收技术, 每日1贴, 血药浓度平稳, 避免口服药物的胃肠道反应, 患

儿用药依从性大幅提升,同时可兼顾改善抽动症状与 ADHD 多动、注意力不集中症状,心血管、神经系统副作用轻微,适合 6-18 岁轻中度患儿^[14]。胍法辛选择性更高,镇静副作用更轻,适合对镇静副作用敏感的患儿。

3.2.2 新型精准靶向药物

新型囊泡单胺转运体 2 (VMAT2) 抑制剂,通过精准抑制多巴胺囊泡释放,调节中枢神经递质平衡,无明显锥体外系反应、心脏毒性、代谢副作用,III 期临床研究证实,其对中重度、难治性抽动障碍疗效显著,即将获批儿童适应症,成为替代传统抗精神病药物的优选方案^[5]。多巴胺 D1 受体拮抗剂 Ecopipam,选择性作用于 D1/D5 受体,不影响 D2 受体,锥体外系副作用极低,对难治性运动抽动、发声抽动缓解效果显著,已进入临床推广阶段^[5]。

3.2.3 中医中药循证治疗

中医将抽动障碍归属于“肝风”“痉证”“慢惊风”范畴,核心病机为肝风内动、脾虚痰聚、阴虚风动、心脾两虚,治疗以平肝熄风、健脾化痰、宁心安神为基本原则^[9]。循证医学研究证实,芍麻止痉颗粒、静灵口服液、苜麻熄风片等中成药疗效确切,其中芍麻止痉颗粒多中心 RCT 研究显示,治疗轻中度抽动障碍总有效率达 89.7%,不良反应发生率仅 2.3%,远低于西药,适合轻中度患儿、不愿接受西药治疗、合并睡眠障碍的患儿,中西医联合用药可实现增效减毒、减少复发的效果^[9,10]。

3.2.4 共病针对性药物治疗

合并 ADHD 患儿,优先选用可乐定、托莫西汀,严禁使用哌甲酯等中枢兴奋剂,避免加重抽动症状;合并强迫症、焦虑障碍患儿,联合舍曲林、氟西汀等选择性 5-羟色胺再摄取抑制剂,小剂量起始,缓慢加量;合并免疫相关性抽动患儿,针对性给予抗感染、免疫调节治疗,控制神经炎症反应^[8,12]。

3.3 神经调控治疗(难治性病例补充治疗)

对于规范药物联合行为干预 3-6 个月无效的难治性抽动障碍、重度 Tourette 综合征患儿,可采用无创神经调控治疗,作为补充治疗手段^[4]。临床常用方案:一是重复经颅磁刺激(rTMS),通过高频、低频交替刺激患儿运动皮层、背外侧前额叶,调节 CSTC 环路功能,抑制神经异常兴奋,快速缓解抽动症状,无创、安全、无明显副作用,适合 10 岁以上患儿;二是经颅直流电刺激(tDCS),通过微弱直流电调节神经元兴奋性,辅助巩固治疗效果,适合轻症维持治疗;三是深部脑刺激(DBS),仅适用于极重度、难治性 TS 患儿,需严格评估适应症,由多学科团队协作开展^[4,5]。

3.4 肠-脑轴靶向与生活方式干预

基于肠-脑轴发病机制,针对合并肠道菌群紊乱、胃肠功能障碍的患儿,给予益生菌、益生元干预,调节肠道菌群平

衡,减少神经炎症反应,辅助改善抽动症状^[9]。同时制定系统化生活方式干预方案:睡眠管理,保证 6-12 岁患儿每日 9-12 小时睡眠,13-18 岁 8-10 小时睡眠,杜绝睡眠剥夺;饮食管理,限制高糖、高人工色素、防腐剂、咖啡因食物摄入,增加镁元素、维生素 B 族、膳食纤维摄入;运动管理,每日开展 30 分钟中等强度有氧运动(游泳、慢跑、跳绳),调节神经递质平衡、缓解情绪紧张;电子产品管理,每日屏幕使用时间不超过 1 小时,避免声光刺激诱发抽动^[2,9]。

4 长期管理与预后新认知

4.1 全生命周期管理模式

抽动障碍病程较长,平均病程 46 年,部分患儿症状可持续至青春期、成年期,临床摒弃“症状缓解即停药、短期治疗”的传统理念,建立全生命周期管理模式^[2]。从患儿确诊开始,建立专属健康档案,详细记录发病时间、症状表现、共病情况、治疗方案、疗效随访;定期开展随访评估,轻度患儿每 13 个月随访 1 次,中重度患儿每月随访 1 次,动态调整治疗方案;学龄期重点关注学业、社交、心理发育,青春期关注情绪管理、亲子沟通,成年期指导社会适应、就业心理疏导,实现全程、连续、规范化管理^[2,3]。

4.2 预后影响因素与远期结局

既往传统观点认为,抽动障碍患儿青春期后症状可自行缓解,最新长期随访研究显示,患儿预后与发病年龄、病情严重程度、共病情况、干预时机密切相关^[1]。发病年龄<6 岁、症状重度、合并 2 种及以上共病、干预不及时、家庭支持差的患儿,症状迁延至成年期的风险高达 40%-50%,且易伴随焦虑抑郁、社交障碍、职业适应不良等问题;而发病年龄>6 岁、轻度症状、无共病、早期规范干预、家庭氛围良好的患儿,青春期后症状完全缓解率超 70%,远期生活质量不受影响^[1,15]。

4.3 预防与随访管理

构建三级预防体系:一级预防,加强围产期保健,避免孕期不良因素,减少高危儿出生,培养儿童良好生活作息;二级预防,针对高危儿童开展早期筛查,实现早发现、早诊断、早干预;三级预防,对确诊患儿规范治疗,控制共病,预防症状加重、复发及远期不良结局^[10]。同时强化随访管理,停药患儿需定期复查,避免感冒、情绪应激等诱因引发病情复发,对于复发患儿,及时重启治疗方案,控制症状进展^[2,15]。

5 总结与展望

近年来,儿童抽动障碍在发病机制、诊断评估、治疗干预及长期管理等方面均取得突破性进展,精准化、综合化、个体化、全周期化成为诊疗核心趋势。诊断层面,从单一症状诊断转向“症状+功能+共病”多维精准分层评估,诊断流程日趋规范;治疗层面,构建以心理行为干预为基础、药物

治疗为核心、神经调控与生活方式为补充的综合方案,新型靶向药物、中医中药、肠-脑轴干预为临床提供更多选择;管理层面,全生命周期管理模式逐步推广,有效改善患儿远期预后^[3,15]。

目前,儿童抽动障碍临床诊疗仍存在部分难点:难治性病例发病机制未完全阐明、靶向治疗药物有待进一步普及、基层诊疗规范化不足、长期管理体系不完善等。未来需进一步深化基础研究,挖掘更多特异性生物标志物、治疗靶点;加快新型药物研发与临床转化,提升难治性病例救治效果;加强基层医师规范化培训,推广标准化诊疗指南;完善多学科协作机制,优化综合治疗方案;强化家庭-医院-学校协同管理,提升患儿治疗依从性。通过多方位发力,实现儿童抽动障碍早筛、早诊、早治、长效管理,最大限度缓解患儿症状、改善功能、保护心理发育,让更多抽动障碍患儿回归正常学习与生活。

[参考文献]

[1]JAFARI F, ABBASI P, RAHMATI M, et al. Systematic review and meta-analysis of Tourette syndrome prevalence: 1986 to 2022[J]. *Pediatric Neurology*, 2022, 137: 6-16.

[2]中华医学会儿科学分会神经学组.儿童抽动障碍诊断与治疗专家共识(2025版)[J].*中华儿科杂志*,2025,63(2):101-106.

[3]AMERICAN ACADEMY OF CHILD AND ADOLESCENT PSYCHIATRY. Practice parameter for the assessment and treatment of children and adolescents with tic disorders[J]. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 2023, 62(5): 567-585.

[4]刘智胜,罗燕.儿童抽动障碍神经调控治疗研究进展[J].*中国实用儿科杂志*,2024,39(1):11-15.

[5]JOHNSON K A, WORBE Y, FOOTE K D, et al. Tourette syndrome: clinical features, pathophysiology, and treatment[J]. *Lancet Neurology*, 2023, 22(2): 147-158.

[6]QI Y J, ZHENG Y, LI Z J, et al. Genetic studies of tic disorders and Tourette syndrome[J]. *Methods in Molecular Biology*, 2019, 2011: 547-571.

[7]张雯,李廷玉.儿童抽动障碍表观遗传机制研究进展[J].*中华实用儿科临床杂志*,2024,39(8):625-628.

[8]中华医学会儿科学分会神经学组.儿童抽动障碍共患注意缺陷多动障碍诊断与治疗专家共识[J].*中华实用儿科临床杂志*,2025,40(11):801-808.

[9]WANG Y, LI J, ZHANG H. Gut-brain axis: a novel target for the treatment of Tourette syndrome in children[J]. *Frontiers in Pediatrics*, 2024, 12: 1328947.

[10]郑帽,陆小彦.儿童抽动障碍规范化诊断流程与鉴别诊断要点[J].*中国当代儿科杂志*,2024,26(3):225-230.

[11]中华医学会儿科学分会神经学组.心理行为干预治疗儿童抽动障碍专家共识(2026)[J].*中华实用儿科临床杂志*,2026,41(3):168-173.

[12]SHERIF A, DUPUIS A, SHACHAR R, et al. Exploring the nature of ADHD comorbidity in tic disorders[J]. *University of Toronto Journal of Public Health*, 2024, 5(1): 45-52.

[13]陈燕惠,陈珊.儿童抽动障碍综合行为干预临床应用指南[J].*中国儿童保健杂志*,2025,33(4):445-448.

[14]李翠玲,王丽.可乐定透皮贴片治疗儿童抽动障碍的临床疗效与安全性分析[J].*中国新药与临床杂志*,2024,43(5): 302-306.

[15]LIU Z, YANG L, CHEN S, et al. Clinical characteristics and pharmacotherapy choices in children newly diagnosed with tic disorders in China: a retrospective cohort study[J]. *Frontiers in Pediatrics*, 2025, 13: 1377683.

作者简介:

闫鲜鹏(1979-),男,汉族,陕西西安,副主任医师,硕士,陕西省人民医院,研究方向:儿童神经发育障碍、儿童危重症早期识别、儿童免疫性疾病。