

• 短篇论著 •

血清铁蛋白、25-羟维生素 D 水平与注意缺陷多动障碍患儿行为症状、智力的关系

常 城¹, 梁德武², 李 侠², 秦晓柳³, 顾宇杭^{2△}

1. 西安市儿童医院儿童保健科, 陕西西安 710000; 2. 安康市妇幼保健院儿童保健科, 陕西安康 725000; 3. 安康市中心医院儿童保健科, 陕西安康 725000

摘要:目的 探讨血清铁蛋白(SF)、25-羟维生素 D[25-(OH)D]水平与注意缺陷多动障碍(ADHD)患儿行为症状、智力的关系。方法 选取 2022 年 1 月至 2023 年 12 月于西安市儿童医院和安康市妇幼保健院确诊的 ADHD 患儿 112 例作为疾病组。另选取同期在西安市儿童医院和安康市妇幼保健院体检的健康儿童 112 例作为对照组。疾病组患儿行为症状和智力水平分别采用 Conners 父母症状问卷和韦氏儿童智力量表进行评估。比较疾病组与对照组、不同 ADHD 亚型患儿 SF、25-(OH)D 水平, 采用 Pearson 相关性分析 SF、25-(OH)D 与 ADHD 患儿行为症状、智力的关系。结果 疾病组 SF、25-(OH)D 水平均低于对照组, 差异有统计学意义($P < 0.05$)。注意缺陷型及多动冲动型患儿 SF、25-(OH)D 水平均低于混合型患儿, 差异有统计学意义($P < 0.05$); 多动冲动型患儿 SF、25-(OH)D 水平低于注意缺陷型患儿, 差异有统计学意义($P < 0.05$)。ADHD 患儿品行问题为(25.17 ± 5.53)分、学习问题为(9.68 ± 2.42)分、身心问题为(5.92 ± 1.30)分、焦虑为(5.36 ± 0.96)分、多动指数为(21.40 ± 3.85)分、冲动性为(9.31 ± 1.68)分。ADHD 患儿 SF、25-(OH)D 水平与其 Conners 父母症状问卷各评分均呈负相关($P < 0.05$)。ADHD 患儿言语量表的智商为(75.28 ± 8.29)分、操作量表的智商为(90.16 ± 11.72)分, 以及总智商为(74.69 ± 8.96)分。ADHD 患儿 SF、25-(OH)D 水平与其韦氏儿童智力量表各评分均呈正相关($P < 0.05$)。结论 SF、25-(OH)D 水平与 ADHD 患儿的行为症状和智力有关。

关键词: 注意缺陷多动障碍; 血清铁蛋白; 25-羟维生素 D; 行为症状

DOI: 10.3969/j.issn.1673-4130.2025.13.023

中图法分类号: R749.94

文章编号: 1673-4130(2025)13-1661-04

文献标志码: A

注意缺陷多动障碍(ADHD)是一种常见的神经发育障碍, 通常在儿童期发病, 其主要特征包括注意力不集中、多动和冲动行为等^[1]。这些行为症状不仅影响患儿的日常生活和学习能力, 而且可能导致社会适应困难和自尊心受挫。智力水平是衡量儿童认知能力的重要指标, 虽然多数 ADHD 患儿智力正常, 但是其执行功能和注意力缺陷往往会导致学习困难^[2]。目前, ADHD 的病因尚未完全明确, 临床诊断主要依赖于行为症状的评估, 缺乏能够辅助诊断的生物学指标。近年来, 研究者开始关注营养和代谢因素在 ADHD 中的潜在作用。铁是大脑多巴胺代谢的重要元素, 而多巴胺是维持注意力和行为控制的关键神经递质^[3]。铁缺乏可能导致多巴胺功能障碍, 因此, 血清铁蛋白(SF)作为体内铁储存的重要标志物, 逐渐引起研究人员的研究兴趣。此外, SF 水平降低已在与多动和注意力缺陷相关的研究中得到验证^[4]。另一方面, 25-羟维生素 D[25-(OH)D]是维生素 D 的主要循环形式, 除了在钙磷代谢中发挥重要作用外, 还参与免疫功能的调节和神经保护机制。近年研究表明, 维生素 D 缺乏与抑郁、自闭症等多种神经精神障碍相关, 提示 25-(OH)D 可能对神经系统健康有重要影响^[5]。虽然以上研究提示 SF、25-(OH)D 可能对神经系统健康具有重要影响, 但其在 ADHD 中的具体

影响仍需进一步探讨。基于此, 本研究探讨 SF、25-(OH)D 与 ADHD 患儿行为症状、智力的关系, 旨在为 ADHD 的病理机制研究及其临床干预措施提供科学依据。现报道如下。

1 资料与方法

1.1 一般资料 选取 2022 年 1 月至 2023 年 12 月于西安市儿童医院和安康市妇幼保健院确诊的 ADHD 患儿 112 例作为疾病组。疾病组根据文献[6]的诊断标准分为混合型 69 例、注意缺陷型 33 例、多动冲动型 10 例。疾病组男童 67 例, 女童 45 例; 年龄 6~15 岁, 平均(9.86 ± 2.13)岁; 体重指数(BMI)为 $14.28 \sim 21.36 \text{ kg/m}^2$, 平均 BMI 为(18.45 ± 3.12) kg/m^2 。另选取同期在西安市儿童医院和安康市妇幼保健院体检的健康儿童 112 例作为对照组。对照组男童 70 例, 女童 42 例; 年龄 5~15 岁, 平均(9.54 ± 2.27)岁; BMI 为 $14.35 \sim 20.79 \text{ kg/m}^2$, 平均 BMI 为(18.93 ± 3.30) kg/m^2 。两组性别、年龄及 BMI 比较差异无统计学意义($P > 0.05$), 具有可比性。纳入标准: (1)依据文献[7]明确诊断为 ADHD; (2)配合度高; (3)能够参与并完成所要求的行为和智力测评; (4)所有研究对象的监护人可正常沟通; (5)临床资料完整无缺。排除标准: (1)合并其他神经系统疾病或精神障碍; (2)有严重感染或器质性心脑血管疾病等重大躯体疾病;

△ 通信作者, E-mail: guyuhang1019@163.com。

(3)入组前 6 个月内经历过重大情感创伤;(4)入组前接受精神药物、物理治疗;(5)合并恶性肿瘤。所有研究对象的监护人自愿签署知情同意书,本研究方案经伦理委员会审批通过(AKFY#-05-22-12R0)。

1.2 方法

1.2.1 SF、25-(OH)D 水平检测 在血液样本采集前,要求所有研究对象至少禁食 8 h。采样时间固定在晨间进行,由经验丰富的专业人员在晨间采集所有患儿外周静脉血 5 mL,室温下静置 30 min,然后在 4℃下以 3 000 r/min 的速度离心 10 min。收集上清液存放于一 80℃冰箱待测。采用酶联免疫吸附试验法测定所有研究对象 SF、25-(OH)D 水平,均在医院临床实验室进行,由两名技术人员独立操作,具体操作流程严格按照试剂盒说明书进行。

1.2.2 ADHD 患儿行为症状评估 采用 Conners 父母症状问卷^[8]对所有 ADHD 患儿的行为症状进行评估。该问卷由家长根据近期子女在日常生活中的表现进行打分,包括 48 个条目,主要分为以下核心分量表:品行问题、学习问题、身心问题、焦虑、多动指数、冲动性。评分方式通常为四级评分制:0 分(从不)、1 分(偶尔)、2 分(经常)和 3 分(总是)。评分越高提示 ADHD 患儿症状严重性和频繁程度越高。

1.2.3 ADHD 患儿智力评估 采用韦氏儿童智力量表^[9]对所有 ADHD 患儿的智力进行评估。评估过程由专业评估人员按照标准化的程序逐一实施各项测验,并记录每个维度的评分。该量表由 11 项测验组成,主要包括语言理解及操作分类等。随后计算出言语量表的智商(VIQ)、操作量表的智商(PIQ)及总智商(FIQ)。评分越高提示 ADHD 患儿智力越高。

1.3 统计学处理 采用 SPSS25.0 统计软件进行数据处理。正态分布计量资料以 $\bar{x} \pm s$ 表示,行 t 检验或方差分析;计数资料以例数和百分率表示,行 χ^2 检验。采用 Pearson 相关性分析 SF、25-(OH)D 与 ADHD 患儿行为症状、智力的关系。 $P < 0.05$ 表示差异有统计学意义。

2 结 果

2.1 对照组与疾病组 SF、25-(OH)D 水平比较 疾病组 SF、25-(OH)D 水平均低于对照组,差异有统计学意义($P < 0.05$)。见表 1。

表 1 对照组与疾病组 SF、25-(OH)D 水平比较($\bar{x} \pm s$)			
组别	<i>n</i>	SF($\mu\text{g/L}$)	25-(OH)D(ng/mL)
对照组	112	58.49 $\pm$ 13.15	37.63 $\pm$ 8.29
疾病组	112	42.17 $\pm$ 10.50	10.56 $\pm$ 2.15
t/χ^2		10.264	33.541
<i>P</i>		<0.001	<0.001

2.2 疾病组不同亚型 ADHD 患儿 SF、25-(OH)D 水平比较 注意缺陷型及多动冲动型患儿 SF、25-(OH)D 水平均低于混合型患儿,差异有统计学意义($P < 0.05$);多动冲动型患儿 SF、25-(OH)D 水平低

于注意缺陷型患儿,差异有统计学意义($P < 0.05$)。见表 2。

表 2 疾病组不同亚型 ADHD 患儿 SF、25-(OH)D 水平比较($\bar{x} \pm s$)			
项目	<i>n</i>	SF($\mu\text{g/L}$)	25-(OH)D(ng/mL)
混合型	69	44.50 $\pm$ 6.68	11.85 $\pm$ 2.13
注意缺陷型	33	39.03 $\pm$ 4.68 ^a	9.19 $\pm$ 1.47 ^a
多动冲动型	10	36.45 $\pm$ 4.02 ^{ab}	6.18 $\pm$ 1.12 ^{ab}
<i>F</i>		7.123	8.910
<i>P</i>		0.028	0.012

注:与混合型比较,^a $P < 0.05$;与注意缺陷型比较,^b $P < 0.05$ 。

2.3 ADHD 患儿行为症状评分及其与 SF、25-(OH)D 的关系 ADHD 患儿品行问题为(25.17 $\pm$ 5.53)分、学习问题为(9.68 $\pm$ 2.42)分、身心问题为(5.92 $\pm$ 1.30)分、焦虑为(5.36 $\pm$ 0.96)分、多动指数为(21.40 $\pm$ 3.85)分、冲动性为(9.31 $\pm$ 1.68)分。ADHD 患儿 SF、25-(OH)D 水平与其 Conners 父母症状问卷各评分均呈负相关($P < 0.05$)。见表 3。

表 3 ADHD 患儿的行为症状评分及其与 SF、25-(OH)D 水平的关系				
项目	SF		25-(OH)D	
	<i>r</i>	<i>P</i>	<i>r</i>	<i>P</i>
品行问题	-0.803	<0.05	-0.632	<0.05
学习问题	-0.679	<0.05	-0.593	<0.05
身心问题	-0.628	<0.05	-0.602	<0.05
焦虑	-0.512	<0.05	-0.723	<0.05
多动指数	-0.725	<0.05	-0.698	<0.05
冲动性	-0.782	<0.05	-0.901	<0.05

2.4 ADHD 患儿智力评分及其与 SF、25-(OH)D 的关系 ADHD 患儿 VIQ 为(75.28 $\pm$ 8.29)分、PIQ 为(90.16 $\pm$ 11.72)分,以及 FIQ 为(74.69 $\pm$ 8.96)分。ADHD 患儿 SF、25-(OH)D 水平与其韦氏儿童智力量表各评分均呈正相关($P < 0.05$)。见表 4。

表 4 ADHD 患儿的智力评分与 SF、25-(OH)D 水平的关系				
项目	SF		25-(OH)D	
	<i>r</i>	<i>P</i>	<i>r</i>	<i>P</i>
VIQ	0.586	<0.05	0.572	<0.05
PIQ	0.601	<0.05	0.627	<0.05
FIQ	0.498	<0.05	0.502	<0.05

3 讨 论

ADHD 是一种常见于儿童期的神经发育障碍,发病机制尚未完全阐明,研究表明其可能是遗传、环境和神经生物因素相互作用的结果^[10]。基因遗传因素在 ADHD 中的作用已得到广泛认可,涉及多巴胺、去甲肾上腺素等神经递质的调节基因的变异。此外,围生期的不良环境因素如母亲妊娠期吸烟、饮酒及生产

时并发症也被认为与 ADHD 的发生有一定关系。ADHD 的行为症状多样且具有显著的个体差异,主要表现为持续的注意力缺陷及冲动和多动行为。这些症状通常在学龄前或学龄期开始显现,严重影响到患儿的学习成绩和社会交往能力。除了基本的注意力缺陷和多动冲动,ADHD 患儿还可能伴有情绪不稳定、易激惹、作业拖延等问题^[11]。虽然大多数 ADHD 患儿的智力正常,但其认知功能往往受到影响,尤其是执行功能,如计划、组织及自我调控能力较弱。这些认知缺陷进一步影响到其学业表现和日常生活。有研究发现,ADHD 患儿在智力测验中可能表现出特定领域的弱项,这种情况通常不是整体智力水平的反映,而是由注意力不集中及认知功能受损所致^[12]。ADHD 临床异质性使得对其深入理解充满了挑战。目前,临床上对 ADHD 患儿病情的评估主要以问卷量表调查为主。然而,这些问卷通常由家长填写,可能存在夸大或隐瞒等主观偏差,且受到父母年龄和文化背景的影响,可能导致对患儿病情的不准确判断,从而影响诊断和治疗的准确性。因此,识别与 ADHD 相关的分子标志物,对于提供更准确的诊断和个性化的治疗方案,以及提高患儿的生活质量和社会功能具有重要价值。

SF 是人体内主要的铁储存形式,能够反映机体的铁代谢情况^[13]。铁对于大脑功能非常重要,尤其是在神经发育过程中,缺铁可能影响大脑中多巴胺的合成和功能,从而影响注意力和行为的调节^[14]。25-(OH)D 是维生素 D 在体内的主要循环形式,广泛参与免疫调节和神经发育过程^[15]。相关研究表明,维生素 D 的代谢异常可能会影响大脑中多种神经递质的合成和功能^[16]。本研究结果显示,疾病组 SF、25-(OH)D 水平均低于对照组,差异有统计学意义($P < 0.05$),提示铁和维生素 D 的代谢可能在 ADHD 发生或发展中扮演重要角色;注意缺陷型及多动冲动型患儿 SF、25-(OH)D 水平均低于混合型患儿,差异有统计学意义($P < 0.05$);多动冲动型患儿 SF、25-(OH)D 水平低于注意缺陷型患儿,差异有统计学意义($P < 0.05$)。这表明不同类型的 ADHD 可能涉及不同的生物学机制,并且个体表现的差异可能部分归因于这些生物标志物的不同水平。分析其原因,ADHD 患儿存在慢性炎症状态,而慢性炎症会导致铁的再循环障碍,因为体内的炎症细胞因子会影响肝脏生产的铁调素的水平,而铁调素水平增加会抑制铁的吸收和释放,导致循环中可用的铁减少^[17]。这种慢性炎症和铁代谢紊乱可能与 ADHD 患儿大脑中重要神经递质的变化有关,如多巴胺^[18]。由于铁是多巴胺合成的重要辅助因子,铁缺乏可能直接影响多巴胺的合成^[19]。而多巴胺对于维持注意力和调控行为冲动极为重要^[20]。因此,ADHD 患儿的铁缺乏可以导致多巴胺水平降低,从而影响其行为和认知表现。此外,有研究还指出,ADHD 患儿存在膳食结构不均衡,导致铁的摄入

不足,再加上肠道健康问题导致的铁吸收不良,这些因素也在加剧铁的缺乏^[21]。ADHD 伴随的某些药物治疗,如使用兴奋剂治疗,也可能对营养物质代谢产生影响,间接导致铁需求增加^[22]。另一方面,维生素 D 在神经发育和功能中扮演重要角色。研究表明,维生素 D 通过与大脑内的维生素 D 受体结合,调控神经元的生长和分化^[23]。在胎儿期和儿童早期,维生素 D 参与大脑结构的形成和神经通路的建立^[24]。如果孕期胎儿和患儿幼儿期 25-(OH)D 水平不足,可能导致大脑发育不完全,造成注意力调节和行为控制方面的缺陷。这种神经发育不良可能是 ADHD 发生的基础之一。其次,维生素 D 对突触可塑性具有重要影响。突触可塑性是指神经元之间连接强度和效率的变化能力,这对学习、记忆和行为调节至关重要^[25]。维生素 D 不足可能削弱这一过程,导致中枢神经系统的功能减弱,从而影响 ADHD 患儿的认知和行为表现。此外,维生素 D 还参与免疫系统的调节,维护机体的免疫平衡^[26]。维生素 D 不足会导致免疫失衡,可能引起慢性低度炎症^[27]。有研究指出,慢性炎症与 ADHD 症状的表现密切相关,可能会导致神经递质功能异常,加剧注意缺陷和多动冲动的表现^[28]。此外,生活方式和饮食习惯可能导致儿童维生素 D 摄入不足,加上 ADHD 患儿的户外活动减少,进一步加剧 25-(OH)D 水平下降。

本研究结果显示,ADHD 患儿 SF、25-(OH)D 水平与其 Conners 父母症状问卷各评分均呈负相关($P < 0.05$);ADHD 患儿 SF、25-(OH)D 水平与其韦氏儿童智力量表各评分均呈正相关($P < 0.05$)。提示了 SF、25-(OH)D 水平在 ADHD 患儿的行为和认知表现中具有重要作用。SHVARZMAN 等^[29]观察到铁缺乏可能导致多巴胺合成减少,从而加重 ADHD 的症状表现,这与本研究结果相符。LUKOVAC 等^[30]研究还表明,补充铁和维生素 D 可以在一定程度上改善 ADHD 患儿的认知功能和行为表现,进一步支持了本研究的观点;维持正常的 SF 和 25-(OH)D 水平对于 ADHD 患儿的整体健康和功能表现至关重要。因此,在临床实践中,ADHD 患儿应加强营养状态评估,尤其是 SF 和 25-(OH)D 水平的监测。此外,综合治疗方案中可以考虑将营养干预作为 ADHD 患儿行为治疗和药物治疗的重要补充,提供个性化的综合护理方案,以更好地改善患儿的症状和生活质量。

综上所述,SF 和 25-(OH)D 水平与 ADHD 患儿的行为症状和智力有关。本研究存在一定局限性:首先,样本量相对有限,这可能影响结果的普遍适用性。其次,本研究未能完全控制患儿的日常饮食、阳光暴露等环境因素,可能会对 SF 和 25-(OH)D 水平产生影响。此外,研究未能区分维生素 D 和铁补充的个体差异效应。未来需要开展更大规模的纵向研究和随机干预试验,以验证结果的可靠性,并探索个性化营养干预的临床应用价值。

参考文献

[1] RUBIA K, WESTWOOD S, AGGENSTEINER P M, et al. Neurotherapeutics for attention deficit/hyperactivity disorder (ADHD): a review[J]. *Cells*, 2021, 10(8): 2156.

[2] CHAN Y S, JANG J T, HO C S. Effects of physical exercise on children with attention deficit hyperactivity disorder[J]. *Biomed J*, 2022, 45(2): 265-270.

[3] SCHIFANO F, DELL'ACQUA S, NICOLIS S, et al. Interaction and redox chemistry between iron, dopamine, and alpha-synuclein C-terminal peptides[J]. *Antioxidants (Basel)*, 2023, 12(4): 791.

[4] 钦云峰, 凌寅杰, 郎妍. 维生素 D 联合盐酸托莫西汀治疗儿童注意力缺陷多动障碍的临床疗效和安全性评价[J]. *中国药师*, 2024, 27(2): 287-294

[5] 李影明, 袁玉, 曲红亮, 等. 血清 Nesfatin-1、25(OH)D3 水平对儿童癫痫持续状态短期预后的预测价值[J]. *国际检验医学杂志*, 2024, 45(6): 676-680.

[6] POSNER J, POLANCZYK G V, SONUGA-BARKE E. Attention-deficit hyperactivity disorder[J]. *Lancet*, 2020, 395(10222): 450-462.

[7] 高瑜, 陈图农, 徐成, 等. 美国《精神障碍诊断与统计手册》第 5 版人格特质的稳定性和变化性研究[J]. *临床精神医学杂志*, 2021, 31(1): 42-46.

[8] DE STASIO S, BOLDRINI F, RAGNI B, et al. Predictive factors of toddlers' sleep and parental stress[J]. *Int J Environ Res Public Health*, 2020, 17(7): 2494.

[9] GUO J, WU C, ZHANG J, et al. Prenatal exposure to mixture of heavy metals, pesticides and phenols and IQ in children at 7 years of age: The SMBCS study[J]. *Environ Int*, 2020, 139: 105692.

[10] LARSSON I, AILI K, LÖNN M, et al. Sleep interventions for children with attention deficit hyperactivity disorder (ADHD): a systematic literature review[J]. *Sleep Med*, 2023, 102(1): 64-75.

[11] VÁZQUEZ J C, MARTIN DE LA TORRE O, LÓPEZ PALOMÉ J, et al. Effects of caffeine consumption on attention deficit hyperactivity disorder (ADHD) treatment: a systematic review of animal studies[J]. *Nutrients*, 2022, 14(4): 739.

[12] FARIDI F, ALVAND A, KHOSROWABADI R. Brain structural correlates of intelligence in attention deficit hyperactivity disorder (ADHD) individuals[J]. *Basic Clin Neurosci*, 2022, 13(4): 551-571.

[13] 侯莎, 黄艳英, 李佳钊, 等. 血清 SF、HbA1c 水平对妊娠期糖尿病孕妇围产结局的预测价值[J]. *国际检验医学杂志*, 2024, 45(10): 1243-1247.

[14] GRANERO R, PARDO-GARRIDO A, CARPIO-TORO I L, et al. The role of iron and zinc in the treatment of ADHD among children and adolescents: a systematic review of randomized clinical trials[J]. *Nutrients*, 2021, 13(11): 4059.

[15] YUAN J, CHEN T, LEI Y, et al. Association analysis between vitamin D level and depression in women perimenopause: a protocol of systematic review and meta-analysis[J]. *Medicine (Baltimore)*, 2020, 99(21): e20416.

[16] YE X, ZHOU Q, REN P, et al. The synaptic and circuit functions of vitamin D in neurodevelopment disorders[J]. *Neuropsychiatr Dis Treat*, 2023, 19(1): 1515-1530.

[17] WANG Y, LIAO S, PAN Z, et al. Hydrogen sulfide alleviates particulate matter-induced emphysema and airway inflammation by suppressing ferroptosis[J]. *Free Radic Biol Med*, 2022, 186(1): 1-16.

[18] DUTĂ C, MUSCUREL C, DOGARU C B, et al. Ferroptosis—a shared mechanism for Parkinson's disease and type 2 diabetes[J]. *Int J Mol Sci*, 2024, 25(16): 8838.

[19] 王云, 向晶晶, 郑倩, 等. 铁缺乏与抽动障碍关系研究进展[J]. *新医学*, 2024, 55(4): 275-279.

[20] SPERANZA L, DI PORZIO U, VIGGIANO D, et al. Dopamine: the neuromodulator of long-term synaptic plasticity, reward and movement control[J]. *Cells*, 2021, 10(4): 735.

[21] WIAFE M A, APPREY C, ANNAN R A. Knowledge and practices of dietary iron and anemia among early adolescents in a rural district in Ghana[J]. *Food Sci Nutr*, 2021, 9(6): 2915-2924.

[22] 陈晓利, 方拴锋, 李会祎. ADHD 患儿补铁疗法的有效性研究[J]. *脑与神经疾病杂志*, 2024, 32(3): 172-176.

[23] SANGHA A, QUON M, PFEFFER G, et al. The role of vitamin D in neuroprotection in multiple sclerosis: an update[J]. *Nutrients*, 2023, 15(13): 2978.

[24] XU Y, BAYLINK D J, CHEN C S, et al. The importance of vitamin d metabolism as a potential prophylactic, immunoregulatory and neuroprotective treatment for COVID-19[J]. *J Transl Med*, 2020, 18(1): 322.

[25] GOTO A. Synaptic plasticity during systems memory consolidation[J]. *Neurosci Res*, 2022, 183(1): 1-6.

[26] WIMALAWANSA S J. Infections and autoimmunity—the immune system and vitamin D: a systematic review[J]. *Nutrients*, 2023, 15(17): 3842.

[27] CALDER P C, ORTEGA E F, MEYDANI S N, et al. Nutrition, immunosenescence, and infectious disease: an overview of the scientific evidence on micronutrients and on modulation of the gut microbiota[J]. *Adv Nutr*, 2022, 13(5): 1-26.

[28] GUAN B, TONG J, HAO H, et al. Bile acid coordinates microbiota homeostasis and systemic immunometabolism in cardiometabolic diseases[J]. *Acta Pharm Sin B*, 2022, 12(5): 2129-2149.

[29] SHVARZMAN R, CROCKETT D, ROSCH K S, et al. Reduced basal ganglia tissue-iron concentration in school-age children with attention-deficit/hyperactivity disorder is localized to limbic circuitry[J]. *Exp Brain Res*, 2022, 240(12): 3271-3288.

[30] LUKOVAC T, HIL O A, POPOVIĆ M, et al. Serum biomarker analysis in pediatric ADHD: implications of homocysteine, vitamin B12, vitamin D, ferritin, and iron levels[J]. *Children (Basel)*, 2024, 22, 11(4): 497.