

青岛地区短暂性抽动障碍患儿维生素D水平的回顾性分析

孙芝美^{1,2}, 王艳霞^{1*}

¹青岛大学附属医院儿童保健科, 山东 青岛

²威海市立医院儿科, 山东 威海

收稿日期: 2025年6月1日; 录用日期: 2025年6月24日; 发布日期: 2025年7月1日

摘要

目的: 探讨青岛地区短暂性抽动障碍(provisional tic disorder, PTD)患儿维生素D水平的变化特征。方法: 采用病例对照研究设计, 连续纳入2017年12月至2025年4月于青岛大学附属医院儿童保健科首次就诊的PTD患儿300例(PTD组), 并匹配同期健康儿童300例(对照组)。通过高效液相色谱-串联质谱法检测血清25(OH)D浓度, 比较组间差异; 采用 χ^2 检验或 t 检验分析生活方式因素(户外活动、饮食习惯、睡眠问题)的关联性。结果: 1) 维生素D水平: PTD组血清25(OH)D浓度显著低于对照组(18.3 ± 6.7 ng/mL vs. 31.2 ± 8.4 ng/mL; $t = 23.86, P < 0.05$), 且25(OH)D不足/缺乏程度更高(83% vs. 48%; $\chi^2 = 82.60, P < 0.05$)。2) 生活方式: PTD组日均户外活动时间更短(1.6 ± 0.8 h vs. 2.1 ± 0.9 h; $t = 4.29, P < 0.05$)、饮食习惯不良比例更高(58.7% vs. 45.7%; $\chi^2 = 10.88, P < 0.05$)、睡眠障碍发生率更高(72.3% vs. 57.3%; $\chi^2 = 14.8, P < 0.05$)。结论: 青岛地区PTD患儿普遍存在血清25(OH)D缺乏, 且与户外活动不足、饮食失衡及睡眠问题显著相关, 提示维生素D可能参与PTD的病理进程。

关键词

25-羟基维生素D, 抽动障碍, 儿童, 维生素D缺乏

Retrospective Analysis of Vitamin D Levels in Pediatric Patients with Provisional Tic Disorder in Qingdao Region

Zhimei Sun^{1,2}, Yanxia Wang^{1*}

¹Department of Child Health Care, The Affiliated Hospital of Qingdao University, Qingdao Shandong

²Department of Pediatrics, Weihai Municipal Hospital, Weihai Shandong

Received: Jun. 1st, 2025; accepted: Jun. 24th, 2025; published: Jul. 1st, 2025

*通讯作者。

文章引用: 孙芝美, 王艳霞. 青岛地区短暂性抽动障碍患儿维生素D水平的回顾性分析[J]. 临床医学进展, 2025, 15(7): 6-12. DOI: 10.12677/acm.2025.1571949

Abstract

Objective: To characterize vitamin D status in children with provisional tic disorder (PTD) in Qingdao, China. **Methods:** A case-control study design was employed, consecutively enrolling 300 children with PTD (PTD group) who visited the Department of Child Health Care at the Affiliated Hospital of Qingdao University for the first time from December 2017 to April 2025, and matching them with 300 healthy children (control group) during the same period. Serum 25(OH)D concentrations were measured using high-performance liquid chromatography-tandem mass spectrometry, and differences between groups were compared. The associations with lifestyle factors (outdoor activities, dietary habits, and sleep problems) were analyzed using χ^2 tests or t -tests. **Results:** 1) Vitamin D level: PTD group showed significantly lower serum 25(OH)D levels (18.3 ± 6.7 ng/mL vs. 31.2 ± 8.4 ng/mL; $t = 23.86$, $P < 0.05$) and higher combined vitamin D insufficiency/deficiency rate (83% vs. 48%; $\chi^2 = 82.60$, $P < 0.05$). 2) Lifestyle factors: The PTD group had shorter daily outdoor activity time (1.6 ± 0.8 h vs. 2.1 ± 0.9 h; $t = 4.29$, $P < 0.05$), a higher proportion of poor dietary habits (58.7% vs. 45.7%; $\chi^2 = 10.88$, $P < 0.05$), and a higher incidence of sleep disorders (72.3% vs. 57.3%; $\chi^2 = 14.8$, $P < 0.05$). **Conclusion:** Vitamin D deficiency, indicated by low serum 25(OH)D levels, was prevalent among children with Provisional Tic Disorder (PTD) in Qingdao. This deficiency significantly correlated with decreased outdoor exposure, dietary imbalances, and sleep disturbances, suggesting a potential role of vitamin D in PTD pathogenesis.

Keywords

25-Hydroxyvitamin D, Tic Disorder, Children, Vitamin D Deficiency

Copyright © 2025 by author(s) and Hans Publishers Inc.

This work is licensed under the Creative Commons Attribution International License (CC BY 4.0).

<http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>



Open Access

1. 引言

抽动障碍(Tic Disorder, TD)是一种儿童期发病的神经发育障碍,以反复、不自主的运动或发声抽动为特征[1]。流行病学研究显示其存在显著性别差异,男女患病比约为 4:1 [2];近 20 年全球 TD 发病率上升至 1%~3%,已成为损害儿童健康及家庭生活质量的重要疾病[3]。《精神障碍诊断与统计手册(第五版)》(DSM-5)将 TD 分为短暂性抽动障碍(Provisional Tic Disorder, PTD)、慢性抽动障碍(Chronic Tic Disorder, CTD)和 Tourette 综合征(Tourette Syndrome, TS) [4],其中 PTD 最常见(患病率 1.7%) [5]。病因尚未明确,多认为是遗传-环境-免疫交互作用所致[6]。维生素 D (Vitamin D)在肝脏经 25-羟化酶转化为 25-羟基维生素 D (25-hydroxyvitamin D, 25(OH)D),后者在肾脏转化为活性形式 1,25-二羟维生素 D (1,25(OH)₂D);因血清 25(OH)D 半衰期长(15~20 天)且稳定性高,被公认为评估维生素 D 营养状态的金标准[7]。基础研究证实,维生素 D 通过调节神经营养因子表达、抑制神经炎症及维持多巴胺能神经元功能参与神经发育[8][9]。临床观察发现 TD 患儿普遍存在维生素 D 缺乏(血清 25(OH)D 水平 23.1 ± 8.7 ng/mL vs. 健康儿童 32.5 ± 7.9 ng/mL, $P < 0.01$),其机制可能与调控基底节酪氨酸羟化酶(Tyrosine hydroxylase, TH)表达有关[10]。然而现有研究存在三大局限:①集中于 TS/CTD 而缺乏 PTD 特异性数据;②结果异质性强(南北方差异达 30%);③维生素 D 缺乏与 TD 的因果关系未明。本研究通过病例对照设计,首次探讨青岛地区(北纬 36°) PTD 患儿维生素 D 水平特征,为营养干预提供循证依据。

2. 研究对象和方法

2.1. 研究对象

本研究采用病例对照设计, 连续纳入 2017 年 12 月至 2025 年 4 月青岛大学附属医院儿童保健科首次就诊、符合 DSM-5 短暂性抽动障碍(PTD)诊断标准[4]的患儿 300 例作为 PTD 组, 并按年龄(± 6 个月)、性别 1:1 匹配同期健康儿童 300 例作为对照组(均无可疑或确诊 TD 疾病史); 研究对象年龄范围为 6~<13 岁。所有入组者均排除合并癫痫、脑瘫等神经精神疾病或肾病/自身免疫病等严重慢性疾病、近 3 个月规律服用维生素 D 制剂或影响代谢药物(如抗惊厥药), 以及智力障碍或孤独症谱系障碍等严重共患病。PTD 组男性 268 例(89.3%)、女性 32 例(10.7%), 平均年龄 8.23 ± 1.58 岁; 对照组男性 252 例(84.0%)、女性 48 例(16.0%), 平均年龄 7.98 ± 1.76 岁。两组研究对象血清 25(OH)D 浓度均采用高效液相色谱-串联质谱法检测且数据完整。本研究获监护人书面知情同意, 经青岛大学附属医院伦理委员会批准(QYFYE2025-55), 所有措施通过年龄性别匹配及统一排除标准控制遗传相关疾病、家庭环境差异(如复杂共患病)、营养代谢干扰及慢性病等潜在混杂因素。

2.2. 研究方法

2.2.1. 收集资料

研究数据提取自青岛大学附属医院电子病历系统, 收集内容包括: ① 儿童基本信息(性别、年龄、独生子女); ② 家庭因素(家庭结构、父母文化水平、母孕期情绪、教养方式); ③ 生活方式(户外活动时间、饮食习惯、睡眠情况); ④ 血清 25(OH)D 水平(PTD 组与对照组各 300 例, 采用高效液相色谱-串联质谱法(HPLC-MS/MS)检测, 标准品为美国 Sigma 公司提供)。

2.2.2. 血清维生素 D 评定标准

维生素 D 评定标准: 依据加拿大儿科协会标准分级[11]: >30 ng/mL 为正常、 $10\sim 30$ ng/mL 为不足、 <10 ng/mL 为缺乏。

2.2.3. 统计学处理

本研究利用 SPSS 25.0 统计软件开展数据分析。计量资料以 $\bar{x} \pm s$ 表示, 经 Shapiro-Wilk 正态性检验后, 符合正态分布者采用独立样本 t 检验, 非正态分布采用 Mann-Whitney U 检验; 计数资料以频数(率)表示, 组间比较采用 χ^2 检验或 Fisher 精确检验; 检验水准 $\alpha = 0.05$, 当 P 值小于 0.05 时, 结果被认为具有统计学意义。

3. 结果

3.1. PTD 组与对照组一般情况资料比较

PTD 组与对照组各纳入 300 例受试者, 年龄均符合正态分布(Shapiro-Wilk $P > 0.05$)。PTD 组男性 268 例(89.3%)、女性 32 例(10.7%), 年龄 8.23 ± 1.58 岁(范围 6.25~12.99 岁); 对照组男性 252 例(84.0%)、女性 48 例(16.0%), 年龄 7.98 ± 1.76 岁(范围 6.17~12.78 岁)。两组在性别、年龄、家庭结构、独生子女比例、父母文化水平、城乡分布、母孕期情绪及教养方式上, 差异均无统计学意义($P > 0.05$); 但 PTD 组户外活动时间显著缩短(1.6 ± 0.8 h/d vs. 2.1 ± 0.9 h/d, $t = 4.29$, $P = 0.037$)、饮食习惯不良比例更高(58.7% vs. 45.7%, $\chi^2 = 10.88$, $P < 0.05$)、睡眠障碍发生率更高(72.3% vs. 57.3%, $\chi^2 = 14.8$, $P < 0.05$), 见表 1。

3.2. PTD 组与对照组儿童血清 25(OH)D 水平比较

PTD 组血清 25(OH)D 水平显著低于对照组, 差异有统计学意义($P < 0.05$)。维生素 D 状态分析显示:

PTD 组不足率(70.7%, 212/300)显著高于对照组(38.7%, 116/300), 缺乏率(12.3%, 37/300 vs. 9.3%, 28/300)亦明显升高, 组间总体分布差异具有统计学意义($\chi^2 = 82.60$, $df = 2$, $P < 0.05$), 见表 2。

Table 1. Comparison of baseline characteristics between PTD and control groups [n(%), $\bar{x} \pm s$]

表 1. PTD 组与对照组儿童一般情况资料比较[n(%), $\bar{x} \pm s$]

分类		PTD 组(n = 300)	对照组(n = 300)	t/χ^2 值	P 值
年龄		8.23 $\pm$ 1.58	7.98 $\pm$ 1.76	1.06 ^a	0.150
性别	男	268 (89.33)	252 (84.0)	3.69 ^a	0.055
	女	32 (10.67)	48 (16.0)		
家庭结构	父母与孩子	156 (52.0)	148 (49.3)	6.31 ^b	0.097
	祖孙三代	126 (42.0)	119 (39.7)		
	四世同堂	15 (5.0)	22 (7.3)		
	祖辈与孩子	3 (1.0)	10 (3.3)		
	单亲家庭	0	1 (0.3)		
独生子女	是	126 (42.0)	116 (38.7)	0.69 ^b	0.405
	否	174 (58.0)	184 (61.3)		
母亲文化	初中	33 (11.0)	28 (9.3)	5.17 ^b	0.160
	高中/中专	45 (15.0)	42 (14.0)		
	大学/大专	198 (66.0)	189 (63.0)		
	硕士及以上	24 (8.0)	41 (13.6)		
父亲文化	初中	30 (10.0)	27 (9.0)	0.84 ^b	0.840
	高中/中专	51 (17.0)	56 (18.7)		
	大学/大专	182 (60.1)	175 (58.3)		
	硕士及以上	37 (12.3)	42 (14)		
城市/农村	城市	269 (89.6)	279 (93.0)	2.11 ^b	0.147
	农村	31 (10.4)	21 (7.0)		
母孕期情绪	情绪稳定	153 (51.0)	147 (49.0)	4.29 ^b	0.37
	偶有情绪不稳定	114 (38.0)	123 (41.0)		
	情绪焦虑	14 (4.7)	12 (4.0)		
	情绪抑郁	5 (1.6)	8 (2.7)		
	经常生气	14 (4.7)	10 (3.3)		
教养方式	一致	217 (72.3)	225 (75.0)	0.55 ^b	0.458
	不一致	83 (27.7)	75 (25.0)		
户外活动时间	≥ 2 小时/日	112 (37.3)	137 (45.7)	4.29 ^b	0.037
	< 2 小时/日	188 (62.6)	163 (57.3)		
饮食习惯	良好	124 (41.3)	163 (54.3)	10.88 ^b	0.001
	不良	176 (58.7)	137 (45.7)		
睡眠问题	有	217 (72.3)	172 (57.3)	14.80 ^b	$P < 0.001$
	无	83 (27.7)	128 (42.7)		

注: PTD = 短暂性抽动障碍; ^a: t 值, ^b: χ^2 值。

Table 2. Comparison of serum 25(OH)D levels between PTD and control groups
表 2. PTD 组与对照组儿童血清 25(OH)D 水平比较

组别	例数	25(OH)D 水平	25(OH)D [例(%)]		
		($\bar{x} \pm s$, ng/mL)	正常	不足	缺乏
对照组	300	31.2 $\pm$ 8.4	156 (52.0)	116 (38.7)	28 (9.3)
PTD 组	300	18.3 $\pm$ 6.7	52 (17.0)	212 (70.7)	37 (12.3)
$t(\chi^2)$ 值		23.86		82.60	
P 值		$P < 0.001$		$P < 0.001$	

4. 讨论

PTD 是一种在儿童群体中日益普遍的神经发育障碍, 表现为短暂的、不自主的运动或发声行为。这种障碍通常在学龄前或早期学龄期出现, 且其症状可能对儿童的学习、社交能力和情绪发展造成显著影响。随着时间延长, 部分 PTD 可转变为 CTD 甚至 Tourette 综合征, 给治疗带来难度。研究表明, TD 患者不仅面临心理和社交层面的挑战, 还可能给家庭带来巨大的经济负担, 增加医疗费用和社会支持需求[12]。虽然目前主要的治疗手段包括药物治疗和行为疗法, 但这些方案在疗效和耐受性上存在一定的局限性, 这促使研究者探索新的治疗策略。

维生素 D 是一种类固醇类化合物, 自然界主要来源为阳光照射, 皮下 7-脱氢胆固醇合成维生素 D₃, 或者从食物摄入维生素 D₂, 两者均可在肝脏中代谢为 25-OH-D₃, 日照不足或摄入不足时均易引起维生素 D 缺乏。目前研究显示, 维生素 D 缺乏在全球范围内为常见现象[13]。维生素 D 除了调节钙磷代谢和促进骨骼健康外, 还有抗氧化、调节免疫、营养神经细胞因子、调节细胞增殖分化、促进神经元发育及调控神经递质的合成等作用[14]。本研究发现青岛地区 PTD 患儿存在显著维生素 D 缺乏现象, 与以往研究结果一致, 这提示维生素 D 可能在 PTD 的病理生理过程中发挥重要作用[15][16]。维生素 D 作为“神经类固醇”[17], 其缺乏可能通过以下机制参与 PTD 病理进程: ① 调控多巴胺能通路: 维生素 D 受体(VDR)在纹状体高表达, 通过上调酪氨酸羟化酶(TH)促进多巴胺合成[18], 缺乏时导致皮质-纹状体-丘脑回路抑制功能受损; ② 调节神经免疫: 抑制 TNF- α /IL-6 等促炎因子释放, 减轻神经炎症损伤[19][20]; ③ 维持血脑屏障完整性: 低维生素 D 状态使紧密连接蛋白下降, 神经毒素入脑, 可能触发抽动发作[21]。

此外, 本研究发现青岛地区 PTD 患儿维生素 D 缺乏与睡眠问题显著相关。既往研究显示, 更高的维生素 D 水平可以改善睡眠, 促进认知发育[17], 而维生素 D 不足的儿童青少年更容易出现睡眠问题[22], 这与本研究结果一致。维生素 D 可能通过其受体(VDR)直接调控睡眠相关因子(如 IL-1、TNF- α), 并与褪黑素协同调节睡眠-觉醒节律, 同时通过光周期介导的间接途径影响昼夜节律[23]-[25]。研究还发现维生素 D 缺乏与户外活动不足及不良饮食习惯直接相关。户外活动多, 意味着日光照射产生维生素 D 多; 进食习惯好, 意味着通过食物摄入的维生素 D 多; 反之, 将导致维生素 D 不足或缺乏。青岛地区(北纬 36.1°)为人口密集的北方城市, 独特的温带海洋气候, 仅夏季极短时间可大面积暴露皮肤接触阳光照射(年日照时数 2462 小时, 冬季紫外线 UVB 辐射仅为夏季 15%); 而且现代化生活使儿童户外活动时间及场地均偏少, 多为以室内培训教育和游乐场活动为主, 导致儿童常年日光照射时间不足, 从而维生素 D 生成不足; 加之, 家长对儿童常规补充维生素 D 的意识不足, 故无论 PTD 儿童还是正常对照组儿童, 普遍存在维生素 D 水平不足问题[26]。因此, 维生素 D 的缺乏或不足并非仅限于 PTD 患者, 在正常儿童中同样普遍存在(对照组不足/缺乏率 48.0%), 但 PTD 组缺乏程度更显著(83.0%), 提示维生素 D 缺乏可能是 PTD 的可干预风险因素, 这与侯成等[7]发现的 25(OH)D 水平与抽动严重度呈负相关($r = -0.228$, $P = 0.001$)一致。

基于此, 建议: PTD 高危儿童需保证日均户外活动 ≥ 2 小时(尽量暴露较多体表面积); 对 25(OH)D 缺乏者补充维生素 D 2000~4000 IU/d (Mohamed 等[8] RCT 证实可使 YGTSS 评分降低 3.2 分, $P = 0.003$)。

综上所述, 本研究证实青岛地区 PTD 患儿普遍存在维生素 D 不足/缺乏(血清 25(OH)D < 30 ng/mL 比例达 83.0%), 且与户外活动不足、饮食失衡及睡眠障碍显著相关($P < 0.05$)。这一发现确立了维生素 D 缺乏为 PTD 的可干预风险因素, 为临床预防策略提供了新方向: 即在常规治疗中纳入生活方式干预与维生素 D 监测。本研究为单中心回顾性病例对照设计, 虽通过严格匹配及排除标准控制主要混杂因素, 但仍存在未测量的残余混杂(如家庭环境、其他营养摄入及遗传背景差异)可能影响结果解释, 未来研究可通过收集更详细的环境暴露信息、进行家系研究或利用遗传学方法(如孟德尔随机化)来进一步探讨这些潜在混杂因素的影响, 并通过多中心前瞻性队列研究(如随机对照试验), 验证维生素 D₃ 补充(2000~4000 IU/d)对 PTD 症状转归的改善效应, 以提升临床干预的循证等级。

参考文献

- [1] Vermilion, J.A., Bitsko, R.H., Danielson, M.L., Bonifacio, K.P., Dean, S.L., Hyman, S.L., et al. (2023) Performance of a Tic Screening Tool (MOVeIT) in Comparison to Expert Clinician Assessment in a Developmental-Behavioral Pediatrics Clinic Sample. *Evidence-Based Practice in Child and Adolescent Mental Health*, **9**, 245-261. <https://doi.org/10.1080/23794925.2023.2272948>
- [2] Suh, H., Kwon, C., Hong, S., Lee, H.W., Lee, M., Kim, J.W., et al. (2021) Nonpharmacological Treatments for Tourette Syndrome and Tic Disorders: A Protocol for Systematic Review and Network Meta-Analysis. *Medicine*, **100**, e25741. <https://doi.org/10.1097/md.00000000000025741>
- [3] 姜妍琳, 张蕾, 翟睿, 等. 中国儿童抽动障碍患病率及危险因素系统评价[J]. 中国儿童保健杂志, 2023, 31(6): 661-667.
- [4] American Psychiatric Association (2013) Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. 5th Edition, American Psychiatric Publishing, 591-643.
- [5] 卢青, 孙丹, 刘智胜. 中国抽动障碍诊断和治疗专家共识解读[J]. 中华实用儿科临床杂志, 2021, 36(9): 647-653.
- [6] Walitza, S. and Tagwerker Gloor, F. (2016) Tic Disorders and Tourette Syndrome: Current Concepts of Etiology and Treatment in Children and Adolescents. *Neuropediatrics*, **47**, 84-96. <https://doi.org/10.1055/s-0035-1570492>
- [7] 侯成, 刘秀梅, 杨晓燕, 等. 维生素 D 与儿童抽动障碍关系的研究进展[J]. 医学综述, 2021, 27(5): 857-861+867.
- [8] Mohamed, Z.A., Bai, M., Dong, H., Xue, Y., Jia, F. and Feng, J. (2025) Efficacy of High-Dose vs. Low-Dose Vitamin D₃ Supplementation in Children with Chronic Tic Disorders: A Randomized Controlled Trial. *Nutrition Journal*, **24**, Article No. 44. <https://doi.org/10.1186/s12937-025-01112-w>
- [9] Wang, C., Wang, B., Sun, J., Xiao, C., Ma, H., Jia, F., et al. (2023) Circulating Retinol and 25(OH)D Contents and Their Association with Symptoms in Children with Chronic Tic Disorders. *European Child & Adolescent Psychiatry*, **33**, 1017-1028. <https://doi.org/10.1007/s00787-023-02226-4>
- [10] 李洪华, 王冰, 单玲, 等. 抽动障碍患儿血清 25 羟基维生素 D 水平的检测[J]. 中国当代儿科杂志, 2017, 19(11): 1165-1168.
- [11] First Nations, Inuit and Métis Health Committee (IMHC) (2007) Vitamin D Supplementation: Recommendations for Canadian Mothers and Infants. *Paediatrics & Child Health*, **12**, 583-589. <https://doi.org/10.1093/pch/12.7.583>
- [12] Janik, P., Milanowski, L. and Szejko, N. (2014) Psychogenic Tics: Clinical Characteristics and Prevalence. *Psychiatria Polska*, **48**, 835-845.
- [13] Botelho, J., Machado, V., Proença, L., Delgado, A.S. and Mendes, J.J. (2020) Vitamin D Deficiency and Oral Health: A Comprehensive Review. *Nutrients*, **12**, Article No. 1471. <https://doi.org/10.3390/nu12051471>
- [14] Zhang, H., Wang, S., Tuo, L., Zhai, Q., Cui, J., Chen, D., et al. (2022) Relationship between Maternal Vitamin D Levels and Adverse Outcomes. *Nutrients*, **14**, Article No. 4230. <https://doi.org/10.3390/nu14204230>
- [15] Eyles, D.W. (2020) Vitamin D: Brain and Behavior. *JBM Plus*, **5**, e10419. <https://doi.org/10.1002/jbm4.10419>
- [16] Golden, G.S. (1982) Movement Disorders in Children: Tourette Syndrome. *Journal of Developmental & Behavioral Pediatrics*, **3**, 209-216. <https://doi.org/10.1097/00004703-198212000-00007>
- [17] Xie, Y., Bai, C., Feng, Q. and Gu, D. (2023) Serum Vitamin D₃ Concentration, Sleep, and Cognitive Impairment among Older Adults in China. *Nutrients*, **15**, Article No. 4192. <https://doi.org/10.3390/nu15194192>
- [18] McGrath, J., Feron, F., Eyles, D. and Mackay-Sim, A. (2001) Vitamin D: The Neglected Neurosteroid? *Trends in*

-
- Neurosciences*, **24**, 570-571. [https://doi.org/10.1016/s0166-2236\(00\)01949-4](https://doi.org/10.1016/s0166-2236(00)01949-4)
- [19] Martino, D., Johnson, I. and Leckman, J.F. (2020) What Does Immunology Have to Do with Normal Brain Development and the Pathophysiology Underlying Tourette Syndrome and Related Neuropsychiatric Disorders? *Frontiers in Neurology*, **11**, Article ID: 567407. <https://doi.org/10.3389/fneur.2020.567407>
 - [20] Kočovská, E., Gaughran, F., Krivoy, A. and Meier, U. (2017) Vitamin D Deficiency as a Potential Environmental Risk Factor in Multiple Sclerosis, Schizophrenia, and Autism. *Frontiers in Psychiatry*, **8**, Article No. 47. <https://doi.org/10.3389/fpsyt.2017.00047>
 - [21] Cui, X., Pertile, R., Liu, P. and Eyles, D.W. (2015) Vitamin D Regulates Tyrosine Hydroxylase Expression: N-Cadherin a Possible Mediator. *Neuroscience*, **304**, 90-100. <https://doi.org/10.1016/j.neuroscience.2015.07.048>
 - [22] 彭婵, 李凡, 李艳艳, 等. 维生素 D 水平与儿童青少年睡眠的关联[J]. 中国学校卫生, 2025, 46(2): 239-243.
 - [23] Menezes-Júnior, L.A.A.d., Sabião, T.d.S., Moura, S.S.d., Batista, A.P., Menezes, M.C.d., Carraro, J.C.C., *et al.* (2024) The Role of Interaction between Vitamin D and VDR FokI Gene Polymorphism (rs2228570) in Sleep Quality of Adults. *Scientific Reports*, **14**, Article No. 8141. <https://doi.org/10.1038/s41598-024-58561-2>
 - [24] Minich, D.M., Henning, M., Darley, C., Fahoum, M., Schuler, C.B. and Frame, J. (2022) Is Melatonin the “Next Vitamin D”? A Review of Emerging Science, Clinical Uses, Safety, and Dietary Supplements. *Nutrients*, **14**, Article No. 3934. <https://doi.org/10.3390/nu14193934>
 - [25] de Menezes-Júnior, L.A.A., Sabião, T.d.S., de Moura, S.S., Batista, A.P., de Menezes, M.C., Carraro, J.C.C., *et al.* (2023) Influence of Sunlight on the Association between 25-Hydroxyvitamin D Levels and Sleep Quality in Brazilian Adults: A Population-Based Study. *Nutrition*, **110**, Article ID: 112008. <https://doi.org/10.1016/j.nut.2023.112008>
 - [26] 吴琼辉, 陈倩, 杨亭, 等. 中国 20 个城市 2-7 岁儿童血清维生素 A 和维生素 D 水平现况调查[J]. 中华儿科杂志, 2024, 62(3): 231-238.