· 研究进展 ·

中医药通过调控多巴胺能信号通路治疗儿童抽动障碍的研究进展

龚玉婷, 郑攀*, 陈枫
河南中医药大学中医学院, 河南 郑州 450046

摘要 儿童抽动障碍(TD)作为一种复杂的神经发育障碍性疾病,其核心病理环节与多巴胺能系统功能紊乱密切相关。近年来,中医药在 TD 防治中展现出整体调节、多靶点、多通路干预等优势。多巴胺能信号通路在 TD 的发生发展过程中发挥关键作用,中医药可通过调控多巴胺 D1/D2 受体功能、多巴胺转运体(DAT)表达、多巴胺代谢酶活性及突触可塑性等环节,改善神经递质稳态,进而减轻抽动症状。天麻钩藤饮、健脾止动汤、宁动颗粒、柴胡加龙骨牡蛎汤等方剂可能分别通过调节 D1/D2 受体功能平衡、影响 DAT 表达、调控儿茶酚-O-甲基转移酶(COMT)与单胺氧化酶 B(MAO-B)等多巴胺代谢酶活性,以及改善突触相关蛋白表达和神经环路功能,从而参与多巴胺能系统稳态重建并减轻抽动症状。本文围绕中药活性成分、中药复方及中成药调控多巴胺能信号通路治疗儿童抽动障碍的作用机制进行综述,以期为中医药防治 TD 提供理论依据与研究思路。

关键词 儿童抽动障碍;中医药;多巴胺能信号通路;受体变构调控;神经递质稳态;整合治疗
中图分类号:R272 **文献标识码**:A **文章编号**:1002-2392(2026)10-0122-05
DOI:10.19664/j.cnki.1002-2392.260214

儿童抽动障碍(Tic disorders,TD)是一种起病于儿童时期的神经发育障碍性疾病,其临床特征表现为突然、快速、反复、无节律的一个或多个部位的运动抽动和(或)发声抽动[1]。在临床上,TD 主要包括短暂性抽动障碍、慢性运动或发声抽动障碍以及抽动秽语综合征等[2]。流行病学研究显示,全球儿童 TD 患病率约为 5.37%,其中中国儿童患病率高达 6.1%,且近年来呈明显上升趋势[3]。该病好发于 5~10 岁儿童,男性发病率显著高于女性,男女比例约为(3~4):1[4]。在临床表现方面,运动抽动通常始于头面部,表现为眨眼、皱眉、噘嘴等简单抽动,随着病情进展可能发展为耸肩、甩手、踢腿等复杂抽动[5];发声抽动则包括清嗓、吸鼻、犬吠样叫声等[6],严重者可出现秽语症状[7]。值得注意的是,约 50% 的 TD 患儿共患其他神经精神疾病,其中以注意力缺陷多动障碍(ADHD,35%~50%)和强迫障碍(OCD,20%~30%)最为常见[8],部分患儿还可伴有情绪障碍、学习困难等问题,这些共患病往往比抽动症状本身对患儿的社会功能影响更大。目前西医治疗 TD 主要采用多巴胺受体拮抗剂(如氟哌啶醇、硫必利)[9]、α2-肾上腺素能受体激动剂(如可乐定)[10]等药物。但存在疗效不足、副作用明显、复发率高等问题。这些治疗困境促使研究者将目光转向中医药。

现代医学研究已明确,多巴胺能系统异常是 TD 最核心的病理机制之一,涉及纹状体多巴胺受体(特别是 D1 和 D2 亚型)功能状态、多巴胺释放与重摄取、代谢酶活性等多个环节的紊乱,导致皮质-纹状体-丘脑-皮质环路(Cortico-striato-thalamo-cortical,CSTC)功能失调[11]。中医理论认为 TD 的核心病机为肝风内动,与肝失疏泄、气机逆乱密切相关。现代研究揭示,这种“肝风”的生物学基础与中枢多巴胺能神经元的异常兴奋性高度关联。中医药基于整体调节和辨证论治的优势,在调控多巴胺能系统稳态方面展现出

收稿日期:2025-07-01 **修回日期**:2026-03-14
基金项目:国家中医药管理局科技项目(GZY-KJS-2022-038-3);河南省“双一流”创建学科中医学科学研究专项项目(HSRP-DFCTCM-2023-6-04);2022 年度河南省中医药科学研究专项项目(2022ZY1175)
作者简介:龚玉婷(1999-),女,硕士研究生,研究方向:方剂作用机制与配伍规律。
*通信作者:郑攀(1977-),男,博士,教授,硕士生导师,研究方向:方剂作用机制与配伍规律。

独特价值。本文旨在深度聚焦中医药通过调控多巴胺能信号通路治疗 TD 的研究进展，系统梳理其作用靶点、分子机制及临床证据，以期为临床实践和后续研究提供参考。

1 TD 的发病机制与中医病机

1.1 西医病因学：多巴胺能系统的核心地位

多巴胺能系统特别是纹状体环路的功能紊乱，被公认为 TD 发病的核心环节。神经影像学研究显示，基底节区功能活动异常与抽动直接相关[12]。分子层面研究发现，纹状体 D1 受体阳性神经元树突棘密度增加，提示突触可塑性异常；同时，多巴胺代谢相关基因的表观遗传调控异常（如启动子区低甲基化）影响其表达[13]。目前观点认为，TD 患儿纹状体多巴胺系统的核心病理并非递质绝对过剩，而是 D1/D2 受体变构稳态失衡及其下游信号通路传导异常，这种失衡导致 CSTC 环路信息处理障碍，最终引发不自主抽动[14]。

1.2 中医病机探微：从肝风内动到多巴胺失调

TD 在中医学中主要归属于“肝风”范畴，同时与“惊风”“抽搐”“瘛疭”“痉病”及“慢惊风”等相关。中医对 TD 病机的认识，传统以肝风内动为主导[15]。现代研究借助多学科技术手段，逐步揭示了“肝风”的现代生物学内涵，发现其与多巴胺能神经系统功能亢进存在显著关联[16]。实验研究提示，肝风内动型可表现出特定的神经生化改变，与多巴胺代谢异常相关[17-18]。中医强调整体观念，认为肝失疏泄可影响脾之运化、肾之封藏，造成“肝 - 脾 - 肾”功能失调[19]。现代研究也发现这种失调可能间接影响神经递质环境，包括多巴胺稳态[20]。此外，经络研究表明，抽动发作与特定经脉循行相关，为针刺等外治法调节多巴胺能环路提供了理论依据[21]。这些研究将传统“肝风”理论与现代多巴胺病理紧密联系，为中医药精准干预奠定了基础。

2 中医药调控信号通路治疗 TD 的研究进展

2.1 D1/D2 受体变构调控与功能平衡

近年来研究认为，TD 患儿多巴胺系统异常的核心并非单纯多巴胺水平升高，而是 D1/D2 受体功能失衡及其下游信号异常[22]。目前研究认为，CSTC 环路功能异常及多巴胺能系统紊乱是 TD 发病的重要机制[23]。天麻钩藤饮在调控多巴胺受体方面的研究较为深入。华智超等[24]通过网络药理学与分子对接的研究表明，天麻钩藤饮治疗 TD 的关键活性成分（如槲皮素、亚麻酸等）可作用于 JUN、AKT1、STAT3 等核心靶点，其富集的信号通路不仅涉及炎症与免疫调节（如 IL - 17、TNF 通路），还显著富集于环磷酸腺苷信号通路和钙离子信号通路。鉴于环磷酸腺苷通路恰为多巴胺 D1/D2 受体下游的关键效应途径，该网络药理学的预测结果为天麻钩藤饮整方通过干预多巴胺受体下游信号、恢复 D1/D2 功能平衡提供了计算生物学层面的依据。单味药研究显示，天麻钩藤饮中的钩藤碱及其同分异构体具有镇静、抗兴奋性损伤和中枢神经保护等活性[25]。此外，分子对接研究提示，黄连素与多巴胺受体相关位点具有一定结合活性，从而可能影响异常多巴胺信号传导[26]。

目前关于中药复方及单味药调控 D1/D2 受体的研究，多集中于动物实验及分子对接层面，对于受体变构调控、受体异源二聚化及其下游信号转导机制尚缺乏深入研究。未来可借助转录组学、蛋白组学及分子模拟技术，进一步明确核心活性成分与 D1/D2 受体的相互作用机制[27]。

2.2 DAT 调节作用

DAT 是调控突触间隙多巴胺浓度的重要蛋白，其表达异常可导致纹状体多巴胺蓄积，从而诱发异常运动[28]。健脾止动汤在 DAT 调节方面具有代表性。研究表明，该方能上调纹状体甲基化 CpG 结合蛋白 2（MeCP2）的表达，进一步促进 DAT 的表达与功能恢复，增强突触间隙多巴胺的重摄取，降低细胞外多巴胺浓度[29]。

疏肝息风类治法在 TD 的临床治疗中亦较为常用[30]，但现有研究多集中于临床疗效、证候改善及部分神经递质指标变化，直接围绕 DAT 转运活性、膜定位及动态调控机制的研究仍相对不足。因此，目前尚不能简单认为所有疏肝息风类方剂均通过 DAT 发挥作用，后续仍需结合动物实验、细胞模型及蛋白组学技术，进一步明确其是否直接参与 DAT 介导的多巴胺重摄取调节。

2.3 多巴胺代谢酶的双向调节

宁动颗粒是目前研究较多的抗抽动中成药之一，其对多巴胺代谢稳态具有较为显著的调节作用。研究发现，宁动颗粒能影响多巴胺能神经元代谢，提示其可能参与多巴胺合成、释放、再摄取及代谢清除等环节的调控[31]。儿茶酚 - O - 甲基转移酶（COMT）和单胺氧化酶 B（MAO - B）是多巴胺降解过程中的重要代谢酶，与多巴胺代谢稳态维持密切相关[32]。因此，宁动颗粒可能通过影响多巴胺能神经元代谢及相关代谢酶环节，减少纹状体多巴胺异常波动，维持多巴胺浓度的动态平衡。此外，宁动颗粒可调控高香草酸（Homovanillic acid，HVA）水平[31]，而 HVA 是多巴胺主要代谢终产物之一，其水平变化可从侧面反映多巴胺代

谢状态[33]。由此可见,宁动颗粒能调控多巴胺代谢的相关指标,其作用可能并非单一靶点干预,而是涉及多巴胺能神经元代谢、代谢酶活性及代谢终产物变化等多个环节。然而,目前关于其核心药效成分、直接作用靶点及其对 COMT、MAO - B 上下游调控网络的影响仍缺乏系统研究,尚需围绕“成分 - 靶点 - 代谢酶 - 临床症状改善”的连续作用链条开展验证。

2.4 突触可塑性及神经环路功能改善

除直接调节多巴胺代谢外,中医药还能通过改善突触结构及神经环路功能发挥治疗作用。研究表明,柴胡加龙骨牡蛎汤可调节突触相关蛋白表达,上调 Rab3A 等囊泡运输蛋白水平,并改善 PSD - 95 等突触后致密物蛋白异常表达,从而优化突触前囊泡释放及突触后信号响应过程[34]。皮质 - 纹状体突触可塑性受多巴胺信号调控,是 CSTC 环路信息传递的重要基础[35],因此该机制可为解释 TD 中“多巴胺异常 - 突触可塑性改变 - 产生抽动症状”之间的联系提供依据。

文静汤可在亚氨基二丙腈(IDPN)诱导的 TD 模型小鼠中通过调节氨基酸神经递质改善抽动样行为[36];泻青丸可缓解多发性抽动症大鼠的刻板行为及异常运动,其作用可能与黑质 - 纹状体多巴胺通路调节有关[17]。这些研究说明,息风止动类方剂可能通过影响神经递质稳态、神经炎症及神经环路功能,间接改善突触结构稳定性。但就 TD 而言,目前直接证明此类方剂通过上述机制改善多巴胺相关突触可塑性的研究仍较少。因此,后续研究应进一步明确息风止动类方剂对突触前囊泡释放、突触后受体响应及多巴胺能神经传递效率的具体影响。

2.5 临床疗效与客观指标研究

在临床疗效评价方面,多以抽动症状改善和耶鲁综合抽动严重程度量表(Yale global tic severity scale, YGTSS)评分的变化作为主要观察指标,部分研究已结合多巴胺代谢相关指标进行客观评价。如静安口服液治疗多发性抽动症儿童的研究显示,其可通过降低 HVA 等含量,在改善抽动症状的同时影响中枢神经递质[37]。银翘散亦可降低 HVA 表达,抑制神经元兴奋,调节中枢神经递质水平,从而减少患儿抽动表现[38]。

但目前相关研究在样本量、疗程设置、方剂标准化及指标选择方面不完全一致,HVA 与 YGTSS 评分之间的相关性也有待进一步验证。因此,临床疗效评价应在症状量表基础上,结合血清 HVA、多巴胺相关代谢物及神经功能指标,形成更稳定、可重复的评价体系。

3 讨论与展望

当前中医药治疗 TD 的研究已逐渐从经验性疗效观察转向多巴胺能信号通路的机制探讨。结合前文研究可见,中医药对 TD 的干预并非单一作用于某一靶点,而是围绕多巴胺能系统的多个关键环节发挥整体调节作用,主要包括 D1/D2 受体功能平衡、DAT 表达与重摄取、多巴胺代谢酶活性以及突触可塑性和神经环路功能等方面。

从代表方剂来看,天麻钩藤饮主要体现为对 D1/D2 受体功能失衡的调节,可通过影响多巴胺受体相关信号减轻纹状体异常兴奋;健脾止动汤更侧重于 DAT 表达及多巴胺重摄取过程,提示其可能通过降低突触间隙多巴胺异常蓄积发挥作用;宁动颗粒则与 COMT、MAO - B 等多巴胺代谢酶活性及血清 HVA 水平变化相关,体现出对多巴胺代谢稳态的调节特点;柴胡加龙骨牡蛎汤可通过影响 Rab3A、PSD - 95 等突触相关蛋白表达,改善突触结构和神经传递功能。上述方剂虽然作用侧重点不同,但其均可重建多巴胺能系统稳态,而不是简单地抑制或阻断多巴胺信号。

目前相关文献仍存在一定不足。第一,关于 D1/D2 受体调节的研究多集中于动物实验、分子对接等,对受体变构、受体异源二聚化及其动态调控过程缺乏直接证据。第二,关于 DAT 的多数研究只停留在表达水平,较少涉及转运活性、膜定位及其与多巴胺释放与重摄取之间动态平衡的关系。第三,关于多巴胺代谢酶调控,现有研究仅提示宁动颗粒可能影响多巴胺神经元代谢、相关代谢酶及代谢终产物 HVA 水平,但尚缺乏对该药物的核心成分鉴定及其对 COMT、MAO - B 直接酶活性的验证,亦未完全阐明该药物对多巴胺代谢通路上下游网络的分子调节机制。第四,关于突触可塑性的研究虽然提示柴胡加龙骨牡蛎汤等方剂可能影响突触相关蛋白表达,但其与多巴胺能信号异常、CSTC 环路功能紊乱及临床抽动症状改善之间的因果关系仍需进一步验证。

因此,未来研究应围绕“受体 - 转运体 - 代谢酶 - 突触可塑性”这一主线展开。基础研究方面,可进一步结合动物实验、细胞模型、蛋白组学及靶向神经递质检测,明确不同方剂调控多巴胺能系统的关键靶点及物质基础;临床研究方面,应加强多中心、随机对照研究设计,统一方剂组成、疗程、疗效评价标准及安全性观察指标;机制与临床结合方面,可将 YGTSS 评分、血清 HVA、多巴胺相关代谢物及神经功能指标纳入综合评价体系,以提高研究结果的客观性及可重复性。通过对不同方剂作用环节及共性机制的深入比较,有助

于进一步阐明中医药治疗 TD 的科学内涵，并为临床辨证用药和机制研究提供更明确的方向。

参考文献：

[1] LIU H Y, WANG C P, ZHANG H B, et al. Exploring acupuncture as a therapeutic approach for tic disorders: a review of current understanding and potential benefits[J]. Front Neurol, 2025, 16: 1447818.

[2] VERMILION J, MINK J W. Tic disorders[J]. Pediatr Rev, 2023, 44(5): 294 - 296.

[3] YILMAZ A Y, JANKOVIC J. Epidemiology of Tourette syndrome[J]. Brain Sci, 2025, 15(5): 426.

[4] HALVORSEN M W. Tourette syndrome and chronic tic disorders[J]. Psychiatr Clin N Am, 2025, 48(2): 281 - 292.

[5] YANG K, ZHANG W Y, LI Y, et al. Subtypes of tic disorders in children and adolescents: based on clinical characteristics[J]. BMC Pediatr, 2025, 25(1): 349.

[6] NILLES C, MARTINO D, FLETCHER J, et al. Challenging current diagnostic and classification criteria for primary tic disorders[J]. Eur Child Adolesc Psychiatry, 2025, 34(12): 3883 - 3890.

[7] FEEHAN A, COLOZZO P, PRITCHARD L, et al. Communication and psychosocial functioning in children with Tourette syndrome: parent - reported measures[J]. Int J Lang Commun Disord, 2025, 60(4): e70056.

[8] KUMAR A, TRESCHER W, BYLER D. Tourette syndrome and comorbid neuropsychiatric conditions[J]. Curr Dev Disord Rep, 2016, 3(4): 217 - 221.

[9] 王帅，戎萍. 儿童抽动障碍复发相关因素及治疗的研究进展[J]. 中华中医药杂志，2023，38(8)：3747 - 3751.

[10] ZENG K D, WANG G L, YUAN Y, et al. Efficacy of clonidine in the treatment of children with tic disorder co - morbid with attention deficit hyperactivity disorder[J]. Eur Rev Med Pharmacol Sci, 2023, 27(9): 4232 - 4238.

[11] 周亚倩，崔家齐，贾少璞，等. 琥珀抱龙丸联合硫必利治疗儿童抽动障碍的临床研究[J]. 现代药物与临床，2026，41(1)：98 - 102.

[12] BOHLHALTER S, GOLDFINE A, MATTESON S, et al. Neural correlates of tic generation in Tourette syndrome: an event - related functional MRI study[J]. Brain, 2006, 129(Pt 8): 2029 - 2037.

[13] 王菲菲，王路义，熊玥，等. 树突棘及突触发育障碍诱发自闭症小鼠核心症状的机制[J]. 南方医科大学学报，2022，42(1)：101 - 107.

[14] RAPANELLI M, FRICK L R, POGORELOV V, et al. Dysregulated intracellular signaling in the striatum in a pathophysiologically grounded model of Tourette syndrome[J]. Eur Neuropsychopharmacol, 2014, 24(12): 1896 - 1906.

[15] 冯金花，张永生，刘爽，等. 原晓风从肝脾论治小儿抽动障碍临证经验[J]. 长春中医药大学学报，2025，41(6)：623 - 626.

[16] LU M Q, SHI Z G, SHANG J, et al. ChangPu YuJin Tang improves Tourette disorder symptoms by modulating amino acid neurotransmitters in IDPN model rats[J]. Metab Brain Dis, 2024, 39(8): 1543 - 1558.

[17] 周姗，谢静，姚冰，等. 基于黑质 - 纹状体多巴胺通路研究多发性抽动症“肝风”发生发展机制及泻青丸干预作用[J]. 湖南中医药大学学报，2022，42(5)：762 - 766.

[18] YU X K, ZHU M Y, TANG Q W, et al. Traditional Chinese medicine in the comprehensive management of Tourette syndrome: insights from genetics and pathophysiology: a review[J]. Drug Des Devel Ther, 2025, 19: 8181 - 8194.

[19] 张思，范菲，韩斐. 韩斐五脏辨治儿童抽动障碍共患多动症经验[J]. 中医药导报，2023，29(7)：213 - 216.

[20] BUCK A C, MAARMAN G J, DUBE A, et al. Mitochondria targeted nanoparticles for the treatment of mitochondrial dysfunction - associated brain disorders[J]. Front Bioeng Biotechnol, 2025, 13: 1563701.

[21] 方春凤，潘静巧，李丹英，等. 针刺治疗对抽动模型大鼠儿茶酚胺类降解酶和多巴胺受体的影响[J]. 中国中医药现代远程教育，2023，21(2)：161 - 164.

[22] BAI L, JIN M, ZHANG Q, et al. Progress in research on nutrition, neuroinflammation and dopaminergic alterations in Tic disorders[J]. Front Pediatr, 2025, 13: 1526117.

[23] MARTINO D, PRINGSHEIM TM. Tourette syndrome and other chronic tic disorders: an update on clinical management[J]. Expert Rev Neurother, 2018, 18(2): 125 - 137.

[24] 华智超，刘力维，陈玉燕，等. 基于网络药理学及分子对接探讨天麻钩藤饮治疗抽动障碍作用机制[J]. 新中医，2024，56(18)：199 - 208.

[25] 黄晏，周文霞，张永祥，等. 钩藤碱及其同分异构体对神经系统作用的研究进展[J]. 药学学报，2018，53(7)：1017 - 1022.

[26] LUO G Q, GAO M, LIN Q H. Integration of bioinformatics analysis, molecular docking and animal experiments to study the therapeutic mechanisms of berberine against allergic rhinitis[J]. Sci Rep, 2024, 14(1): 11999.

[27] HASIN Y, SELDIN M, LUSIS A. Multi - omics approaches to disease[J]. Genome Biol, 2017, 18(1): 83.

[28] HERBORG F, KONRAD L K, JØRGENSEN S H, et al. Mouse model of atypical DAT deficiency syndrome uncovers dopamine dysfunction associated with parkinsonism and ADHD[J]. J Clin Invest, 2026, 136(6): e169297.

[29] 腾尚宇，薛小娜，陈自佳，等. 健脾止动汤通过纹状体内多巴胺系统治疗多发性抽动症大鼠的机制研究[J]. 北京中医药，2024，43(9)：1028 - 1033.

[30] 茅若兰，鲍超，李建兵，等. 基于《黄帝内经》探讨调肝熄风针灸疗法在儿童抽动障碍症中的应用[J]. 云南中医中药杂志，2023，44(1)：15 - 19.

[31] 李梦盈，姜莉苑，孙克兴，等. 宁动颗粒对多巴胺能神经元代谢的影响[J]. 中国医药导报，2019，16(1)：4 - 7，182.

[32] SAMPAIO T F, DOS SANTOS E U D, DE LIMA G D C, et al. MAO - B and COMT genetic variations associated with levodopa treatment response in patients with Parkinson's disease[J]. J Clin Pharmacol, 2018, 58(7): 920 - 926.

[33] ZOU K Y, LI Q M, LI D, et al. A highly selective implantable electrochemical fiber sensor for real - time monitoring of blood homovanillic acid[J]. ACS Nano, 2024, 18(10): 7485 - 7495.

[34] 刘元月，胡丹，丁彩霞，等. 柴胡加龙骨牡蛎汤对卒中后抑郁大鼠小胶质细胞极化及突触可塑性的影响[J]. 南京中医药大学学报，2023，39(8)：746 - 752.

[35] CALABRESI P, PICCONI B, TOZZI A, et al. Dopamine - mediated

regulation of corticostriatal synaptic plasticity[J]. Trends Neurosci, 2007,30(5):211 - 219.

[36] 白晓红,王佳,刘芳,等. 文静汤对抽动障碍小鼠的神经行为学及氨基酸类神经递质的影响[J]. 辽宁中医杂志,2018,45(11):2429 - 2432.

[37] 张骠,隆红艳,章金春. 静安口服液对多发性抽动症儿童中枢神经递质的影响[J]. 中国中西医结合杂志,2012,32(7):926 - 929.

[38] 李文联,朱小敏. 银翘散加减治疗小儿多发性抽动的疗效及作用机制研究[J]. 四川中医,2016,34(12):113 - 115.

Research Progress on the Treatment of Childhood Tic Disorders with Traditional Chinese Medicine by Regulating Dopaminergic Signaling Pathways

GONG Yuting, ZHENG Pan, CHEN Feng

College of Traditional Chinese Medicine, Henan University of Chinese Medicine, Zhengzhou, 450046, *China*

Abstract Childhood tic disorders (TD) are complex neurodevelopmental disorders, with core pathological mechanisms closely linked to dopaminergic system dysfunction. In recent years, traditional Chinese medicine (TCM) has demonstrated advantages such as holistic regulation multi - target and multi - pathway intervention in the prevention and treatment of pediatric TD. The dopaminergic signaling pathway plays a pivotal role in the onset and progression of TD. By regulating the functions of dopamine D1/D2 receptors, the expression of dopamine transporter(DAT), the activity of dopamine - metabolizing enzymes, and synaptic plasticity, TCM can restore the homeostasis of neurotransmitters and thereby alleviate tic symptoms. Formulas such as Tianma Gouteng Decoction, Jianpi Zhidong Decoction, Ningdong Granules and Chaihu Plus Longgu Muli Decoction can participate in reconstructing the homeostasis of the dopaminergic system and relieve tics. Specifically, they act by balancing the function of D1/D2 receptors, modulating DAT expression, regulating the activity of dopamine - metabolizing enzymes such as COMT and MAO - B, as well as optimizing the expression of synaptic - related proteins and the function of neural circuits. This article reviews the mechanisms of active ingredients of Chinese medicinal herbs, TCM compound prescriptions and proprietary Chinese medicines in treating pediatric TD via regulating the dopaminergic signaling pathway, aiming to provide theoretical basis and research ideas for the prevention and treatment of TD with TCM.

Key words Childhood tic disorder; Traditional Chinese Medicine; Dopaminergic signaling pathway; Receptor allosteric modulation; Neurotransmitter homeostasis; Integrated treatment