DOI: 10.16835/j.cnki.1000-9817.2026304

·综　述·

肠道菌群与青少年常见心理障碍关联的研究进展

郭林成[1]，盛伟振[1]，汪耿夫[1,2]，苏普玉[1,2]

1.安徽医科大学公共卫生学院儿少卫生与妇幼保健学系，合肥 231241；
2.出生人口健康教育部重点实验室/安徽省环境与人口健康重点实验室

【摘要】 青少年心理障碍问题已成为重要的公共卫生问题，对其身心发育及社会功能产生深远影响。为了解肠道菌群与青少年心理障碍的关联及其潜在机制，本研究综述青少年肠道菌群的变化特征及其与抑郁、焦虑等常见心理障碍问题的关联证据，并从肠道菌群—脑轴视角总结肠道菌群通过神经递质调控、下丘脑-垂体-肾上腺轴反应以及免疫炎症反应等途径影响情绪障碍的机制，旨在为进一步阐明肠道菌群参与青少年心理障碍发生机制提供参考。

【关键词】 胃肠道；细菌；精神卫生；青少年

【中图分类号】 R 179　B 844.2　R 574.4　【文献标识码】 A　【文章编号】 1000-9817(2026)10-1507-05

Research progress on the association between gut microbiota and common mental disorders in adolescents

GUO Lincheng, SHENG Weizhen, WANG Gengfu, SU Puyu

Department of Maternal & Child and Adolescent Health, School of Public Health, Anhui Medical University, Hefei 231241, *Anhui Province, China*

【**Abstract**】 Mental health problems among adolescents have become a major public health concern, with far-reaching implications for their physical and psychological development and social functioning. In order to understand the association and potential mechanisms between gut microbiota and mental disorders in adolescents, the review summarizes the characteristics of gut microbiota alterations in adolescents and the evidence linking these alterations to common mental disorders, including depression and anxiety. From the perspective of the microbiota-gut-brain axis, it further discusses the mechanisms through which the gut microbiota may influence emotional disorders, including neurotransmitter regulation, hypothalamic-pituitary-adrenal axis response, and immune and inflammatory responses, to provide a basis for insights into the mechanisms underlying the involvement of the gut microbiota in the development of mental disorders in adolescents.

【**Keywords**】 Gastrointestinal tract; Bacteria; Mental health; Adolescent

青少年心理障碍问题已成为全球重要的公共卫生议题。世界卫生组织(World Health Organization, WHO)指出，全球约 14%的青少年(10~19 岁)存在心理障碍，抑郁与焦虑障碍最为常见[1]。青少年时期是神经发育和社会功能形成的关键阶段，其心理健康状况对成年期具有深远影响[2]。据《中国国民心理健康发展报告(2023—2024)》显示，我国青少年中，有近 30%存在不同程度的心理障碍[3]。现有研究多聚焦童年不良经历及社会环境等外源因素，而从生理内源机制解释仍显不足。近年来，肠道菌群作为连接环境与中枢神经系统的重要媒介广受关注，其可通过神经、免疫及内分泌等多条通路与大脑形成双向调控网络，即肠道菌群-脑轴，参与调控情绪、认知功能、应激反应及神经发育过程[4-5]。菌群代谢产物如短链脂肪酸(short-chain fatty acids, SCFAs)和色氨酸代谢产物，可影响免疫与神经功能，从而作用于心理状态[6]。青少年时期正处于肠道菌群定植与脑发育重叠阶段，更易受饮食、药物及压力影响[7]，但相关研究仍较为有限。本文旨在系统梳理肠道菌群与青少年心理障碍的关联及其潜在机制，为相关研究提供依据。

1　青少年肠道菌群的分布特征

1.1　*健康青少年的肠道菌群分布特征*　青少年处于由儿童向成人过渡的关键阶段，其肠道菌群既不同于儿童期的快速定植状态，也尚未达到成年期稳定水平，整体呈“发育中”的动态特征[7-8]。群落结构上，厚壁菌门和拟杆菌门已形成主体框架，但比例仍在调整[9-10]。相较成人，青少年肠道菌群 α-多样性更高，

【基金项目】 国家自然科学基金面上项目(82473655)

【作者简介】 郭林成(2003-　)，男，安徽阜阳人，在读硕士，主要研究方向为儿童青少年发育与行为医学。

【通信作者】 苏普玉，E-mail：supuyu@ ahmu.edu.cn

反映出其代谢需求与免疫系统发育的复杂性[11]。具体而言,青少年肠道中有益菌如双歧杆菌属、乳杆菌属丰度较高,其中青春双歧杆菌在 12~18 岁达到峰值,通过合成 SCFAs 和维持肠道屏障参与代谢与免疫调控[12-14]。同时,厚壁菌门与拟杆菌门的比值处于动态调整阶段,这种比值特征与能量代谢及体脂发育相关,也为菌群功能的可塑性奠定了基础[15]。需要注意的是,饮食结构、地域及生活方式均会影响菌群组成,但针对青少年正常菌群发育轨迹的系统研究仍不足[16]。

1.2 *心理障碍青少年肠道菌群分布特征* 与健康同龄人相比,心理障碍青少年肠道菌群呈现系统性改变,主要表现为有益菌减少、机会致病菌增加及多样性下降[4,17]。研究表明,抑郁与焦虑障碍青少年肠道菌群 α-多样性明显降低,部分研究中其菌群结构可与健康人群形成区分[18]。在抑郁青少年群体中,粪便微生物检测结果显示,双歧杆菌属、乳杆菌属的相对丰度较健康对照组均降低,而脱硫弧菌属、大肠杆菌属等机会致病菌的丰度则显著升高[19-20]。在焦虑群体中,产 SCFAs 的菌群显著减少,包括粪杆菌属、罗斯菌属等,导致乙酸、丙酸、丁酸等代谢物水平下降,从而影响神经递质平衡[21-23],提示这种结构性差异可能与情绪调节障碍及行为异常的严重程度相关[24-27]。总体而言,青少年不同类型心理障碍虽在具体菌群改变上存在差异,但均呈现出“有益菌减少—代谢功能受损—潜在致病菌富集”的共性模式。

2 肠道菌群与青少年常见心理障碍的关联

现有研究已由单纯菌群差异描述,发展为融合临床观察与动物实验的多层级证据体系。总体来看,临床研究提示肠道菌群与青少年心理障碍存在稳定关联,动物实验提供初步因果支持,但整体仍处于由相关性向机制验证过渡阶段。

2.1 *肠道菌群与青少年抑郁障碍的关联* 抑郁障碍是青少年时期最常见的心理障碍之一,严重影响患者身心健康[28]。近年来,随着肠—脑轴研究的深入,肠道菌群在青少年抑郁障碍中的潜在作用逐渐受到关注[21,29]。Cheng 等[12]对青少年抑郁障碍患者开展病例对照研究发现,抑郁个体普遍存在肠道菌群 α-多样性降低、产丁酸菌减少及促炎菌增加,并伴随白细胞介素-5(interleukin-5,IL-5)、肿瘤坏死因子-α(tumor necrosis factor-α,TNF-α)等炎症因子升高,提示肠道菌群失衡可能通过炎症反应及色氨酸代谢影响情绪调节。由于针对青少年群体的纵向研究和干预研究仍较有限,目前关于因果关系的证据主要来源于动物实验。Zhou 等[30]将健康青少年志愿者的粪便微生物群移植到慢性约束压力诱导的青少年抑郁小鼠中,显著改善了小鼠的抑郁行为,并发现罗斯布里菌属在预测青少年抑郁障碍方面有很高的效率。总体来看,现有证据支持青少年抑郁障碍与肠道菌群失衡密切相关,但其因果关系及具体作用机制仍有待进一步研究。

2.2 *肠道菌群与青少年焦虑障碍的关联证据* 现有研究发现,青少年焦虑障碍患者存在明显的肠道菌群组成异常。Lai 等[31]对社交焦虑障碍青少年开展研究发现,其肠道菌群结构与健康同龄人存在显著差异,并伴随内侧前额叶皮层代谢异常,提示肠道菌群失衡可能影响与情绪调节相关的脑区功能。Li 等[32]研究发现,长期处于较高慢性应激水平的青少年存在肠道菌群组成及相关代谢产物的改变。提示慢性应激可能与青少年肠道微生态及代谢稳态变化有关,并可能参与焦虑障碍发生。此外,相关动物实验将焦虑障碍患者来源的肠道菌群移植至受体动物,发现可诱导焦虑样行为及脑代谢改变,进一步支持肠道菌群参与焦虑行为调控的可能性[31]。上述证据表明青少年焦虑障碍与肠道菌群失衡密切相关,其主要表现为产 SCFAs 菌减少、菌群代谢功能异常及应激反应增强。肠道菌群可能通过 SCFAs 代谢、下丘脑-垂体-肾上腺(hypothalamic-pituitary-adrenal,HPA)轴调节及脑功能改变等途径参与焦虑障碍发生发展,但其因果关系及作用机制仍需进一步研究。

2.3 *肠道菌群与青少年其他心理障碍的关联* 除抑郁和焦虑障碍外,肠道菌群在非自杀性自伤、强迫障碍及创伤后应激障碍(post-traumatic stress disorder,PTSD)等心理障碍中的作用逐渐受到关注。这些心理障碍虽临床表现不同,但在情绪调节受损、慢性应激反应以及神经炎症等方面具有共性[4,33]。在非自杀性自伤行为领域,Cai 等[34]对中国青少年开展病例对照研究发现,非自杀性自伤组拟杆菌属和链球菌属等菌群丰度发生改变,提示肠道菌群失衡可能与情绪调节异常及冲动行为形成有关。进一步研究显示,存在自伤行为的青少年不仅表现出脑功能改变,还伴随脑—肠轴相关异常,支持肠道菌群参与自伤行为发生发展的可能机制[35]。在强迫障碍方面,首发未治疗青少年患者表现为肠道菌群 α-多样性降低、部分产 SCFAs 菌减少,并伴随多条代谢通路异常[36]。特定菌群组合能够较好区分患者与健康对照,提示肠道菌群可能参与行为控制及认知调节相关神经环路功能。在 PTSD 领域,对战争创伤暴露儿童随访至青少年时期并结合粪菌移植实验发现,PTSD 患者肠道菌群多样性低于

心理韧性较高者,且菌群特征可预测创伤症状持续存在,参与创伤后心理表型形成[37]。动物研究同样发现,青春期 PTSD 伴随明显的肠道菌群失衡及海马功能异常,提示肠道菌群可能通过脑—肠轴参与创伤后应激反应调控[38]。

3　肠道菌群参与青少年心理障碍调控的生物学机制

现有研究从临床与动物实验层面证实了肠道菌群与青少年心理障碍之间的关联,但多数证据仍停留在表面,其内在生物学机制尚未完全明确。随着肠—脑轴研究的深入,学界逐渐从神经、内分泌及免疫炎症等多通路视角对其作用机制进行整合解析。

3.1　*神经通路*　青春发育期是脑结构和神经环路快速重塑的重要阶段,前额叶皮层、海马及杏仁核等情绪调控脑区持续发育,突触修剪和神经可塑性活跃,使该时期成为肠—脑轴发挥神经调节作用的重要敏感窗口[7]。近年来研究发现,青少年肠道菌群组成异常与焦虑、抑郁等心理障碍密切相关,肠—脑轴神经通路被认为是其重要作用机制之一[30,39]。成人机制研究提示,迷走神经作为肠—脑轴的核心神经传导通路,可将肠道菌群及其代谢产物产生的信号快速传递至脑干及边缘系统,参与情绪和应激反应调控[40]。肠道菌群可通过肠神经系统(enteric nervous system, ENS)激活迷走神经,调节脑内 γ-氨基丁酸受体表达,迷走神经功能受损后,该调节作用明显减弱,提示其是菌群影响脑功能的重要介导途径[39-40]。动物实验进一步证实,肠道菌群失衡可诱导焦虑样和抑郁样行为[41-42],来源于抑郁障碍患者的肠道菌群移植至无菌动物后,可导致情绪异常及神经递质代谢紊乱,从因果层面支持了肠道菌群参与心理障碍发生发展的作用[30,39]。SCFAs 等菌群代谢产物可调节迷走神经兴奋性,改善神经炎症并促进突触可塑性[43]。现有研究提示肠道菌群可能通过“ENS-迷走神经-中枢神经系统”神经通路影响情绪调控网络,增加青少年焦虑、抑郁等心理障碍的易感性。

3.2　*内分泌通路*　因 HPA 轴持续成熟且神经内分泌调节尚未完全稳定,青春发育期成为环境因素影响心理障碍发生发展的重要敏感窗口[44]。部分研究观察到心理障碍青少年存在 HPA 轴功能异常及皮质醇水平改变,提示 HPA 轴可能是肠道菌群参与青少年心理障碍发生发展的重要内分泌通路之一[44-45]。HPA 轴被刺激激活后,下丘脑释放促肾上腺皮质激素释放激(corticotropin-releasing hormone, CRH),促进垂体分泌促肾上腺皮质激素(adrenocorticotropic hormone, ACTH),进而诱导肾上腺释放皮质醇,以维持身体对应激的适应性反应[44]。然而,长期皮质醇水平升高可影响肠道屏障功能、肠道微生态稳态及血清素合成,并对海马等脑区产生神经毒性作用,增加焦虑和抑郁等心理障碍的发生风险[30]。动物实验进一步支持上述机制,研究发现补充益生菌或恢复正常肠道菌群后,HPA 轴过度激活及焦虑、抑郁样行为可得到一定改善[46]。此外,SCFAs 等菌群代谢产物可调节 HPA 轴活性,维持神经内分泌稳态,进一步支持肠道菌群参与 HPA 轴调控[47]。结合青春发育期 HPA 轴持续成熟及应激调节能力尚未完全稳定的特点,推测肠道菌群可能通过调控 HPA 轴功能影响神经内分泌稳态,从而促进青少年焦虑、抑郁等心理障碍的发生发展。

3.3　*免疫通路*　青少年处于免疫系统持续发育和免疫稳态逐渐建立的重要阶段,身体对炎症刺激及肠道微生态变化更加敏感[44]。焦虑、抑郁等心理障碍患者不仅存在肠道菌群组成和多样性异常,还常伴随炎症标志物水平升高[48],提示免疫异常可能是肠道菌群参与青少年心理障碍发生发展的重要桥梁。正常情况下,肠道菌群通过与树突状细胞、T 细胞、B 细胞及固有淋巴细胞相互作用,共同维持肠道屏障完整性及免疫耐受状态[49]。当肠道菌群失衡时,肠道上皮屏障受损、通透性增加,脂多糖等细菌内毒素及代谢产物进入外周循环,诱导低度慢性炎症、并促进促炎细胞因子持续释放[48]。基于成人机制研究和基础研究证据,持续的外周炎症进一步影响血脑屏障完整性,激活小胶质细胞并诱导神经炎症,进而干扰突触可塑性、神经递质代谢及情绪调控网络[50]。结合青春发育期神经免疫系统和脑功能仍处于持续成熟阶段的特点推测,肠道菌群介导的持续免疫激活可能更易干扰脑发育及情绪调控过程,从而增加青少年焦虑、抑郁等心理障碍的发生风险。

3.4　*肠—脑轴多通路协同调控与青少年心理障碍易感性*　神经、内分泌及免疫炎症通路并非独立发挥作用,而是在肠—脑轴框架内形成相互联系、动态调控的网络,共同参与青少年心理障碍的发生发展[7,44]。青春发育期是脑功能、HPA 轴、免疫系统及肠道菌群协同成熟的重要阶段,此时前额叶皮层、海马及杏仁核等脑区持续发育,HPA 轴负反馈调节尚未完全建立,免疫稳态和肠道微生态亦处于动态重塑阶段,使青少年对环境应激及肠道菌群变化更加敏感,为心理障碍发生提供了生物学易感基础[7,44,51]。

当肠道菌群失衡时,有益菌群及其代谢产物减少,促炎菌及其代谢产物增加,导致肠道屏障受损、通透性升高,脂多糖等细菌内毒素进入外周循环、诱导低度慢性炎症[7,51]。同时 SCFAs、色氨酸等代谢异常,

影响神经递质合成及神经元能量代谢[51-52]。上述变化不仅直接影响脑功能，还可同步激活免疫系统和 HPA 轴，形成神经、内分泌及免疫系统之间的持续信息交流与反馈调节[7,44,52]。持续炎症可增强 HPA 轴对应激的敏感性，影响血脑屏障完整性及神经递质代谢；长期 HPA 轴功能异常又进一步加重肠道屏障损伤、菌群失衡及免疫紊乱，形成“菌群失衡-代谢异常-炎症激活-HPA 轴异常”的交叉放大循环[7,44,53]。在此过程中，神经炎症、神经递质代谢异常及突触可塑性受损共同干扰前额叶皮层、海马及杏仁核等情绪调控脑区功能，最终增加焦虑、抑郁等心理障碍的发生风险[7,44,53]。

由于青少年神经、内分泌及免疫系统尚未完全成熟，其多系统调控网络较成年人更脆弱，更易受到肠道菌群失衡和长期心理应激的影响[7,44]。目前关于 3 条通路交互作用的直接证据仍主要来源于成人研究和动物实验，针对青少年的研究相对不足，未来应结合青春发育特点，进一步阐明肠道菌群介导的多通路动态调控机制。

4 小结与展望

综上所述，青少年肠道菌群仍处于动态成熟阶段，对环境因素具有较高敏感性，其组成及功能异常与焦虑、抑郁等常见心理障碍密切相关。肠道菌群失衡可通过神经、内分泌及免疫炎症等多条通路协同作用，形成神经—内分泌—免疫调控网络，参与青少年心理障碍的发生发展。然而，现有研究仍以相关性证据为主，因果关系尚不明确，且针对青少年的系统研究相对不足。未来应结合大样本前瞻性队列、多组学技术及动物与临床转化研究，进一步解析青春发育期肠道菌群参与心理障碍发生发展的关键机制，为青少年心理障碍的早期识别、风险预警及精准干预提供理论依据。

利益冲突声明 所有作者声明无利益冲突。

参考文献

[1] WHO. Adolescent mental health[R]. Geneva: WHO, 2023.

[2] WHO. Mental health of children and adolescents[R]. Geneva: WHO, 2021.

[3] 中国科学院心理研究所. 中国国民心理健康发展报告(2023—2024)[M]. 北京：社会科学文献出版社, 2023.
Institute of Psychology, Chinese Academy of Sciences. Report on national mental health development in China (2023-2024)[M]. Beijing: Social Sciences Academic Press, 2023.(in Chinese)

[4] Morais L H, Schreiber H L, Mazmanian S K. The gut microbiota-brain axis in behaviour and brain disorders[J]. Nat Rev Microbiol, 2021,19(4):241-255.

[5] Needham B D, Kaddurah-Daouk R, Mazmanian S K. Gut microbial molecules in behavioural and neurodegenerative conditions[J]. Nat Rev Neurosci, 2020,21(12):717-731.

[6] Li X, Zhang Z H, Zabed H M, et al. An insight into the roles of dietary tryptophan and its metabolites in intestinal inflammation and inflammatory bowel disease[J]. Mol Nutr Food Res, 2021,65(5):e2000461.

[7] McVey Neufeld S F, Ahn M, Kunze W A, et al. Adolescence, the microbiota-gut-brain axis, and the emergence of psychiatric disorders[J]. Biol Psychiatry, 2024, 95(4):310-318.

[8] Sarkar A, Yoo J Y, Valeria Ozorio D S, et al. The association between early-life gut microbiota and long-term health and diseases[J]. J Clin Med, 2021,10(3):459.

[9] 罗宇，罗丹，唐彬秩. 肠道菌群：儿童肥胖的重要参与者[J]. 中国全科医学, 2024,27(33):4182-4189.
Luo Y, Luo D, Tang B Z. Intestinal flora: an important participant in childhood obesity[J]. Chin Gen Pract, 2024,27(33):4182-4189.(in Chinese)

[10] Carson M D, Westwater C, Novince C M. Adolescence and the microbiome implications for healthy growth and maturation[J]. Am J Pathol, 2023,193(12):1900-1909.

[11] Joo M, Nam S. Adolescent gut microbiome imbalance and its association with immune response in inflammatory bowel diseases and obesity[J]. BMC Microbiol, 2024,24(1):268.

[12] Cheng Y, Zhu Z, Yang Z, et al. Alterations in fecal microbiota composition and cytokine expression profiles in adolescents with depression: a case-control study[J]. Sci Rep, 2025,15(1):12177.

[13] Laue H E, Willis A D, Wang F, et al. Early-life and concurrent predictors of the healthy adolescent microbiome in a cohort study[J]. Genome Med, 2025,17(1):50.

[14] Vander Wyst K B, Ortega-Santos C P, Toffoli S N, et al. Diet, adiposity, and the gut microbiota from infancy to adolescence: a systematic review[J]. Obes Rev, 2021,22(5):e13175.

[15] Duranti S, Ruiz L, Lugli G A, et al. Bifidobacterium adolescentis as a key member of the human gut microbiota in the production of GABA[J]. Sci Rep, 2020,10(1):14112.

[16] Kolodziejczyk A A, Zheng D, Elinav E. Diet-microbiota interactions and personalized nutrition[J]. Nat Rev Microbiol, 2019,17(12):742-753.

[17] Rothschild D, Weissbrod O, Barkan E, et al. Environment dominates over host genetics in shaping human gut microbiota[J]. Nature, 2018,555(7695):210-215.

[18] Nikolova V L, Smith M R B, Hall L J, et al. Perturbations in gut microbiota composition in psychiatric disorders: a review and Meta-analysis[J]. JAMA Psychiatry, 2021,78(12):1343.

[19] 刘悦，杨恬怡，齐鑫，等. 基于肠-脑轴探讨肠道菌群调节抑郁症的机制及研究进展[J]. 牡丹江医学院学报, 2024,45(6):135-139.
Liu Y, Yang T Y, Qi X, et al. Discussion on the mechanism and research progress of intestinal flora regulating depression based on intestinal-brain axis[J]. J Mudanjiang Med Univ, 2024,45(6):135-139.(in Chinese)

[20] Peirce J M, Alviña K. The role of inflammation and the gut microbiome in depression and anxiety[J]. J Neurosci Res, 2019,97(10):

1223-1241.

[21] Cryan J F, O'Riordan K J, Cowan C S, et al. The microbiota-gut-brain axis[J]. Physiol Rev, 2019,99(4):1877-2013.

[22] Liu R T, Walsh R F L, Sheehan A E. Prebiotics and probiotics for depression and anxiety: a systematic review and Meta-analysis of controlled clinical trials[J]. Neurosci Biobehav Rev, 2019,102:13-23.

[23] Simpson C A, Diaz-Arteche C, Eliby D, et al. The gut microbiota in anxiety and depression: a systematic review[J]. Clin Psychol Rev, 2021,83:101943.

[24] 邓先武, 郭晓雯, 张琦, 等. 肠道菌群在青少年抑郁障碍发病机制中的研究[J]. 系统医学, 2024,9(15):191-194.
Deng X W, Guo X W, Zhang Q, et al. The study of intestinal flora in the pathogenesis of adolescent depressive disorders[J]. Syst Med, 2024,9(15):191-194.(in Chinese)

[25] 杨雪, 高亚男, 王加启, 等. 短链脂肪酸在肠脑轴中的作用[J]. 动物营养学报, 2023,35(3):1368-1379.
Yang X, Gao Y N, Wang J Q, et al. Role of short chain fatty acids in gut brain axis[J]. Chin J Anim Nutr, 2023,35(3):1368-1379.(in Chinese)

[26] Dalile B, Van Oudenhove L, Vervliet B, et al. The role of short-chain fatty acids in microbiota-gut-brain communication[J]. Nat Rev Gastroenterol Hepatol, 2019,16(8):461-478.

[27] Jiang H Y, Zhou Y Y, Zhou G L, et al. Gut microbiota profiles in treatment-naïve children with attention deficit hyperactivity disorder[J]. Behav Brain Res, 2018, 347:408-413.

[28] WHO. Depressive disorder (depression)[R]. Geneva:WHO. 2025.

[29] Liu L, Wang H, Chen X, et al. Gut microbiota and its metabolites in depression:from pathogenesis to treatment[J]. EBioMedicine, 2023, 90:104527.

[30] Zhou M, Fan Y, Xu L, et al. Microbiome and tryptophan metabolomics analysis in adolescent depression:roles of the gut microbiota in the regulation of tryptophan-derived neurotransmitters and behaviors in human and mice[J]. Microbiome, 2023,11(1):145.

[31] Lai J,Yang B,Ju P,et al. Gut microbiota from adolescents with social anxiety disorder is associated with behavioral alterations and metabolic changes in the medial prefrontal cortex[J]. J Affect Disord, 2026, 411:120597.

[32] Li Y, Wang Y, He Y, et al. Chronic stress is associated with altered gut microbiota profile and relevant metabolites in adolescents[J]. BMC Microbiol, 2025,25(1):423.

[33] Verma A, Inslicht S S, Bhargava A. Gut-brain axis:role of microbiome, metabolomics, hormones, and stress in mental health disorders[J]. Cells, 2024,13(17):1436.

[34] Cai L F, Wang S B, Hou C L, et al. Association between non-suicidal self-injury and gut microbial characteristics in Chinese adolescent[J]. Neuropsychiatr Dis Treat, 2022,18:1315-1328.

[35] Niu Z, Luo H, Zhang X, et al. Brain-gut axis mechanism of sub-threshold nonsuicidal self-injury addictive features in adolescents[J]. Cereb Cortex, 2023,33(21):10784-10792.

[36] Dai J, Li M, He J, et al. Gut microbiota changes are associated with abnormal metabolism activity in children and adolescents with obsessive-compulsive disorder[J]. J Psychiatr Res, 2025,181:728-737.

[37] Yirmiya K, Turjeman S, Shtossel O, et al. Microbiome signature of posttraumatic stress disorder and resilience in youth[J]. Psychol Trauma, 2025,17(7):1490-1504.

[38] Xu J, Zhang Y, Wang X, et al. A P2X7 receptor antagonist alleviates PTSD-like behaviors in adolescent rats through gut microbiota modulation and hippocampal transcriptomic remodeling[J]. J Affect Disord, 2025,390:119859.

[39] Wang I C, Buffington S A, Salas R. Microbiota-gut-brain axis in psychiatry:focus on depressive disorders[J]. Curr Epidemiol Rep, 2024,11(4):222-232.

[40] Mörkl S, Butler M I, Wagner-Skacel J. Gut-brain-crosstalk- the vagus nerve and the microbiota-gut-brain axis in depression. A narrative review[J]. J Affect Disord Rep, 2023, 13:100607.

[41] Lukic I, Ivkovic S, Glavonic E, et al. Long-lasting depressive behavior of adolescent chronically stressed mice is mediated by gut microbiota dysbiosis[J]. Mol Neurobiol, 2025,62(7):8868-8886.

[42] Zhang J, Chen F, Xu X, et al. Gut microbiota dysbiosis drives depression-like behavior in adolescent rats via lysine-regulated mTOR autophagy pathway[J]. Transl Psychiatry, 2026,16(1):326.

[43] Bibbò S, Fusco S, Ianiro G, et al. Gut microbiota in anxiety and depression:pathogenesis and therapeutics[J]. Front Gastroenterol (Lausanne), 2022, 1:1019578.

[44] Freimer D, Yang T T, Ho T C, et al. The gut microbiota, HPA axis, and brain in adolescent-onset depression:probiotics as a novel treatment[J]. Brain Behav Immun Health, 2022,26:100541.

[45] Zajkowska Z, Gullett N, Walsh A, et al. Cortisol and development of depression in adolescence and young adulthood:a systematic review and Meta-analysis[J]. Psychoneuroendocrinology, 2022, 136:105625.

[46] Hashikawa-Hobara N, Otsuka A, Okujima C, et al. Lactobacillus paragasseri OLL2809 improves depression-like behavior and increases beneficial gut microbes in mice[J]. Front Neurosci, 2022, 16:918953.

[47] O'Riordan K J, Collins M K, Moloney G M, et al. Short chain fatty acids:microbial metabolites for gut-brain axis signalling[J]. Mol Cell Endocrinol, 2022,546:111572.

[48] Wu H, Wang J, Teng T, et al. Biomarkers of intestinal permeability and blood-brain barrier permeability in adolescents with major depressive disorder[J]. J Affect Disord, 2023,323:659-666.

[49] Sittipo P, Choi J, Lee S, et al. The function of gut microbiota in immune-related neurological disorders:a review[J]. J Neuroinflammation, 2022,19(1):154.

[50] Aburto M R, Cryan J F. Gastrointestinal and brain barriers:unlocking gates of communication across the microbiota-gut-brain axis[J]. Nat Rev Gastroenterol Hepatol, 2024,21(4):222-247.

[51] Liu H, Li X, Shi Y, et al. Gut-brain axis in adolescent depression:a systematic review of psychological implications and behavioral interventions[J]. Front Nutr, 2025,12:1644245.

[52] Li Y, Li T, Zhang Y, et al. Microbial metabolites in the gut-brain axis:their impact on depression pathophysiology and treatment[J]. Neuroscience, 2026,593:1-7.

[53] Shi Y, Ma Q. The dual-sensitive period gut-brain crosstalk, neuroinflammation, and the biological roots of adolescent depression[J]. Front Immunol, 2026,17:1821502.

收稿日期:2026-05-08 **修回日期**:2026-08-02 **本文编辑**:孙曼莉