

Обозрение психиатрии и медицинской психологии  
им. В.М. Бехтерева, 2026, Т. 60, № 4, с. 8-19,  
<http://doi.org/10.31363/2313-7053-2026-4-1302>

V.M. Bekhterev review of psychiatry and medical psychology,  
2026, Vol. 60, no 4, pp. 8-19,  
<http://doi.org/10.31363/2313-7053-2026-4-1302>

## Роль микробиома кишечника в патогенезе синдрома дефицита внимания с гиперактивностью

Гасанов Р.Ф., Емелина Д.А., Кравченко И.В., Макаров И.В., Прохоренко Е.С.  
Национальный медицинский исследовательский центр психиатрии и неврологии им. В.М. Бехтерева,  
Санкт-Петербург, Россия

### Обзорная статья

**Резюме.** Микробиом кишечника представляет собой важнейший компонент, регулирующий множество функций организма, включая межорганную коммуникацию с ЦНС, так называемую ось “микробиом — кишечник — мозг”. Нарушения состава микробиома, проявляющиеся как дисбиоз, выявляются при синдроме дефицита внимания с гиперактивностью (СДВГ), и в последнее время рассматриваются в качестве ключевого патофизиологического фактора. Структурные и функциональные изменения микробиома при СДВГ могут стать основой процессов системного воспаления и нейрональных дисфункций, подчеркивая его важность в этиопатогенезе данного расстройства. Особенно уязвимыми в данном контексте являются периоды раннего детства и подросткового возраста, когда происходит активное созревание как микробиома, так и нейронных структур. В статье обсуждается вклад пяти важнейших типов бактерий, ассоциированных с механизмами развития системного воспаления при СДВГ: Actinomycetota, Bacillota, Bacteroidota, Pseudomonadota и Verrucomicrobiota. В перспективных исследованиях предлагается акцентировать внимание на короткоцепочечных жирных кислотах и липополисахарид-связывающих белках как потенциальных биомаркерах системного воспаления, вызванного дисбиозом.

**Ключевые слова:** синдром дефицита внимания с гиперактивностью, СДВГ, микробиом, патогенез, системное воспаление.

### Информация об авторах:

Гасанов Рауф Файкович — e-mail: [raufgasanov@mail.ru](mailto:raufgasanov@mail.ru); <https://orcid.org/0000-0002-3045-333X>  
Емелина Дарья Андреевна — e-mail: [dashaberkos@mail.ru](mailto:dashaberkos@mail.ru); <https://orcid.org/0000-0002-8189-1479>  
Кравченко Илья Владимирович — e-mail: [bambrs@mail.ru](mailto:bambrs@mail.ru); <https://orcid.org/0000-0002-0175-2453>  
Макаров Игорь Владимирович — e-mail: [ppsy@list.ru](mailto:ppsy@list.ru); <https://orcid.org/0000-0003-0176-3846>  
Прохоренко Екатерина Сергеевна — e-mail: [fabulakati@gmail.com](mailto:fabulakati@gmail.com); <https://orcid.org/0000-0002-3867-548X>

**Как цитировать:** Гасанов Р.Ф., Емелина Д.А., Кравченко И.В., Макаров И.В., Прохоренко Е.С. Роль микробиома кишечника в патогенезе синдрома дефицита внимания с гиперактивностью. *Обозрение психиатрии и медицинской психологии им. В.М. Бехтерева*. 2026; 60:4:8-19. <http://doi.org/10.31363/2313-7053-2026-4-1302>.

**Конфликт интересов:** Макаров И.В. является членом редакционной коллегии.

Статья подготовлена в рамках государственного задания ФГБУ «НМИЦ ПН им. В.М. Бехтерева» Минздрава России 2024–2026 гг. (XSOZ 2024 0012).

## The role of the gut microbiome in the pathogenesis of Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder

Rauf F. Gasanov, Daria A. Emelina, Ilya V. Kravchenko, Igor V. Makarov, Ekaterina S. Prokhorenko  
V.M. Bekhterev National Medical Research Centre for Psychiatry and Neurology, Saint Petersburg, Russia

### Review article

**Summary.** The gut microbiome is a crucial component that regulates numerous bodily functions, including inter-organ communication with the central nervous system (CNS), known as the ‘microbiome–gut–brain’.

**Автор, ответственный за переписку:** Емелина Дарья Андреевна, e-mail: [dashaberkos@mail.ru](mailto:dashaberkos@mail.ru)

**Corresponding author:** Daria A. Emelina, e-mail: [dashaberkos@mail.ru](mailto:dashaberkos@mail.ru)

© Гасанов Р.Ф., Емелина Д.А., Кравченко И.В., Макаров И.В., Прохоренко Е.С.



axis.' Disruptions in microbiome composition, manifesting as dysbiosis, are identified in ADHD and have recently been considered a key pathophysiological factor. Structural and functional changes in the microbiome during ADHD may underlie systemic inflammation and neuronal dysfunction, highlighting its importance in the etiopathogenesis of this disorder. Early childhood and adolescence are particularly vulnerable periods in this context, as they involve the active maturation of both the microbiome and neural structures. This article discusses the contribution of five major bacterial phyla associated with the mechanisms of systemic inflammation in ADHD: *Actinomycetota*, *Bacillota*, *Bacteroidota*, *Pseudomonadota*, and *Verrucomicrobiota*. Future research is encouraged to focus on short-chain fatty acids and lipopolysaccharide-binding proteins as potential biomarkers of dysbiosis-induced systemic inflammation.»

**Keywords:** attention-deficit/hyperactivity disorder, ADHD, microbiome, pathogenesis, systemic inflammation.

#### Information about the authors:

Rauf F. Gasanov — e-mail: raufgasanov@mail.ru; <https://orcid.org/0000-0002-3045-333X>

Daria A. Emelina — e-mail: dashaberkos@mail.ru; <https://orcid.org/0000-0002-8189-1479>

Ilya V. Kravchenko — e-mail: bambrs@mail.ru; <https://orcid.org/0000-0002-0175-2453>

Igor V. Makarov — e-mail: ppsy@list.ru; <https://orcid.org/0000-0003-0176-3846>

Ekaterina S. Prokhorenko — e-mail: fabulakati@gmail.com; <https://orcid.org/0000-0002-3867-548X>

**To cite this article:** Gasanov RF, Emelina DA, Kravchenko IV, Makarov IV, Prokhorenko ES. The role of the gut microbiome in the pathogenesis of Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder. *V.M. Bekhterev review of psychiatry and medical psychology*. 2026; 60:4:8-19. <http://doi.org/10.31363/2313-7053-2026-4-1302>. (In Russ.)

**Conflict of interest:** Igor V. Makarov is a member of the editorial board.

The article was prepared within the framework of the state assignment of the V.M. Bekhterev National Medical Research Center for Psychiatry and Neurology of the Ministry of Health of the Russian Federation for 2024–2026 (XSOZ 2024 0012).

Синдром дефицита внимания с гиперактивностью (СДВГ) относится к одному из самых распространенных [8,39] и высоко наследуемых [1] расстройств нейроразвития и характеризуется многочисленными когнитивными, поведенческими и эмоциональными нарушениями, которые зачастую сохраняются во взрослом возрасте, сопровождаясь значительными академическими и социально-психологическими трудностями. Традиционный нейropsychиатрический подход к патогенезу СДВГ предполагает наличие структурных и функциональных аномалий мозга [22]. И хотя симптоматика СДВГ обусловлена нейрональными субстратами, утверждение о том, что его патогенез ограничен исключительно дисфункцией головного мозга и нарушениями нейромедиаторных систем, является неполным. В последние годы накапливаются данные доклинических и клинических исследований, свидетельствующих о вовлечении иммунных и воспалительных процессов.

В связи с этим целью настоящего обзора выступает попытка систематизации и проведение критического анализа данных о механизмах влияния микробиома кишечного на развитие системного воспаления с формированием симптомокомплекса синдрома дефицита внимания с гиперактивностью. В задачи исследования входила: систематизация данных о составе микробиома кишечника при СДВГ, данных об изменении метаболического профиля пациентов с рассматриваемым расстройством, научные данные о влиянии изменения микробиома кишечника на процессы системного воспаления и формирование предрасположенности к СДВГ с акцентом на общие и специфические биохимические пути

(динамика состава нейромедиаторов, иммунных маркеров, образование короткоцепочечных жирных кислот). Для обеспечения высокого качества отбора материала мы следовали общепринятым рекомендациям по подготовке научно-аналитических обзоров, обеспечивая непредвзятость, полноту охвата результатов и четкую интерпретацию данных. Поиск осуществлялся в специализированных биомедицинских ресурсах: PubMed/MEDLINE, Scopus, Web of Science, ScienceDirect, а также в электронной библиотеке eLIBRARY.RU. Во время подготовительного изучения литературы ключевые слова «синдром дефицита внимания с гиперактивностью», «СДВГ» (Attention Deficit Hyperactivity Disorder (ADHD)), «системное воспаление» (systemic inflammation) и «микробиом кишечника» (gut microbiome) были определены как базовые термины для обозначения изучаемой проблемы.

В дальнейшем это привело к принятию комплексной формулы поиска, включающей комбинации трех ключевых слов: СДВГ, системное воспаление и микробиом кишечника (ADHD, systemic inflammation, gut microbiome). Основной акцент был сделан на публикациях последних пяти лет, 2020 — 2025гг. Из 540 публикаций в обзор вошло 67 статей, наиболее точно удовлетворяющих цели настоящей статьи. Из анализа исключались источники, не соответствующие цели обзора, включая статьи без достаточной экспериментальной базы и недостаточно подтвержденными данными, общие обзоры без упоминания взаимосвязей между СДВГ, механизмами системного воспаления и изменением кишечной микробиомы, повторяющиеся материалы, работы с низким методологическим качеством, а также исключались тезисы конферен-

ций, авторефераты и диссертации и исследования с выборкой менее 20 участников.

Аналогично моделям этиопатогенеза, предложенным для депрессии А. Evrensel с соавт. (2020) [21], одним из возможных механизмов возникновения СДВГ считается снижение целостности кишечного барьера вследствие дисбиоза, что ведет к системному воспалению, нарушению гематоэнцефалического барьера с последующим развитием нейровоспаления [20, 60, 61]. Тем более, что нарушения состава кишечной микробиоты возникают на ранних этапах патогенеза и, по мнению некоторых авторов, способствуют развитию симптоматики СДВГ [3, 6, 13]. Так, в проспективном когортном исследовании 16 тысяч младенцев А.Р. Ahrens с соавт. (2024) [3] обнаружили специфические изменения микробиоты кишечника и пуповинной крови, характеризующиеся дефицитом противовоспалительных бактерий и избытком провоспалительных микробных популяций. Данные изменения сохранялись спустя годы (период до 20 лет) и были ассоциированы с развитием ключевых симптомов СДВГ. Таким образом, дисбиотические изменения кишечной микробиоты становятся еще одним потенциальным биомаркером и фактором риска формирования симптомокомплекса СДВГ [50].

На сегодняшний день существует научная база, подтверждающая гипотезу о том, что дисбиоз кишечника способствует развитию процесса воспалительных реакций, подавляя противовоспалительные механизмы организма. Это ведет к нейровоспалению, окислительному стрессу и структурным изменениям головного мозга [65]. Механизм действия предполагает участие оси «микробиота-кишечник-мозг» [18], осуществляемой через *p. vagus* и связанные с ним сигнальные механизмы, а также включая нейромедиаторы, иммунные факторы и короткоцепочечные жирные кислоты [32, 64]. В работе L. Wan с соавт. (2020) [58] выявлены существенные различия в метаболическом профиле микробиома у пациентов с СДВГ, особенно в путях, регулирующих синтез и транспорт нейротрансмиттеров, таких как норадреналин, серотонин, дофамин и ГАМК. Дисбиоз микробиоты у пациентов с СДВГ влияет на изменение синтеза витамина В6 (пиридоксина). Также был обнаружен дисбаланс в экспрессии генов, кодирующих ферменты 4-гидрокситреонин-4-фосфатдегидрогеназу и треонинсинтазу, что способствует снижению уровня пиридоксаль-5-фосфата (PLP), активной коферментной формы витамина В6. Как кофактор, PLP участвует в метаболизме ключевых нейромедиаторов — норадреналина, серотонина, дофамина и ГАМК. Его дефицит может приводить к дисфункции нейромедиаторных систем и нарушению их регуляции [20].

Нарушение функционального потенциала микробиома приводит к изменениям и в метаболическом пути фолатного обмена [58], что указывает на интенсификацию преобразования триптофана в серотонин в кишечнике. Такой патофизиологи-

ческий механизм ведет к формированию «серотониновой ловушки» — усиленной ферментативной конверсии триптофана в серотонин в кишечнике. Этот процесс приводит к дисбалансу в периферической и центральной серотонинергической системах и ведет к нейрохимическим нарушениям, характерным для синдрома дефицита внимания и гиперактивности.

На рисунке представлена модифицированная и расширенная нами схема, изначально предложенная N. Lewis с соавт. (2025) [43], которая иллюстрирует ключевые компоненты воспалительного механизма, инициируемого дисбиозом кишечника, лежащего в основе патогенеза СДВГ.

В литературе обсуждается колебание популяции пяти типов бактерий, ассоциированных с механизмами развития СДВГ: Actinomycetota, Bacillota, Bacteroidota, Pseudomonadota и Verrucomicrobiota.

Типы бактерий Actinomycetota. В современных исследованиях многими авторами отмечается генетическая обусловленность динамики численности бактерий данного типа и их вовлечение в метаболические изменения, ассоциированные с симптомокомплексом синдрома дефицита внимания [31, 37, 45]. Наследуемость состава микробиоты заключается, к примеру, в генетической предрасположенности к гидролизу лактозы, субстрата, наиболее доступного для бифидобактерий (высокий уровень связи *Bifidobacterium* с локусом LCT, геном лактазы), при этом бифидобактерии участвуют как в синтезе предшественников нейромедиаторов, так и в регуляции выраженности системного воспаления [55].

С. Bundgaard-Nielsen с соавт. (2023) [11] обнаружили множественные различия в составе кишечной микробиоты у детей с СДВГ, включая бактерии Actinomycetota. В рамках проведенного исследования осуществлялось сравнение показателей у детей с РАС и СДВГ как между собой, так и с контрольной группой. Анализ включал оценку альфа- и бета-разнообразия кишечной микробиоты, а также уровней воспалительных цитокинов в плазме крови. По альфа-разнообразию микробиоты не обнаружено отличий от здорового контроля. Однако, по бета-разнообразию были выявлены значимые различия обеих групп относительно контрольной. Помимо этого, у детей с РАС и СДВГ отмечалось повышение уровней воспалительных цитокинов и липополисахарид-связывающего белка (ЛСБ) в плазме крови, что свидетельствует о наличии системного воспаления и дисбиоза.

Липополисахариды (ЛПС) относятся к токсинам грамотрицательных бактерий и при повреждении стенок кишечника проникают в системный кровоток. В норме ЛПС связываются в крови с липополисахарид-связывающим белком (ЛСБ), который вырабатывает печень для нейтрализации токсина и «представления» его иммунным клеткам. В условиях повышенной проницаемости кишечного барьера ЛПС проникает в плазму, что приводит к активации иммунных ответов, вызывая выброс цитокинов и иных медиаторов им-



Рис. Ключевые компоненты патогенетического механизма развития СДВГ, инициированного дисбиозом кишечной микрофлоры

Pic. Key components of the pathogenesis of ADHD initiated by gut dysbiosis

мунного ответа, таких как IFN- $\gamma$  и IL-17, реализуя механизмы системного воспаления, связанного с патогенезом СДВГ.

Результаты секвенирования микробиома у лиц с СДВГ предоставляют убедительные доказательства взаимосвязи между дисбиотическими, воспалительными и нейрональными механизмами, участвующими в патогенезе данного расстройства. Так, секвенирование 16S рРНК выявило значительный дефицит Actinobacteria (включая Bifidobacterium и Corynebacterium) и избыток Veillonella; а метагеномное исследование выявило штамм Bacteroides cellulosilyticus как потенциальный биомаркер рассматриваемого расстройства [2, 23, 56].

Важную роль в патогенезе играют изменения продукции короткоцепочечных жирных кислот

(КЖК): снижение уровней бутирата и пропионата ослабляют нейропротекторную активность и способствуют развитию каскада реакций воспаления, в то время как повышенные уровни индол- и скатоловых производных свидетельствуют о нарушении метаболизма гидрофобных аминокислот (например, триптофана), что связано с изменением баланса системных и центральных цитокинов, а также с нарушением функции митохондрий и нейрональной передачи [57]. В этой связи особое значение для регуляции противовоспалительных процессов имеет отношение уровней таких цитокинов, как IL-6 и IL-10, а также продукция глутамата и ГАМК — нейромедиаторов, дисбаланс которых ассоциирован с симптомами гиперактивности и дефицита внимания [4, 43].

**Типы бактерий *Bacillota*.** Заинтересованность бактерий типа *Bacillota* в патогенезе системного воспаления при СДВГ связана с динамикой численности популяции таких бактерий, как *Faecalibacterium prausnitzii*, *Eubacterium eligens*, *Lactobacillus* (*L. rhamnosus*, *L. reuteri*), *Ruminococcus gnavus* и *Agathobacter*.

Многочисленные исследования выявили снижение численности *Faecalibacterium prausnitzii* при синдроме дефицита внимания и гиперактивности, что подтверждают данные L. Wan et al. (2020) [58] и Jiang H.Y. et al. (2018) [33]. Представляет интерес наличие отрицательной корреляции между уровнем данного вида бактерии и выраженностью симптомов гиперактивности [33]. Подобные изменения отмечены и при ряде аллергических заболеваний, таких как атопический дерматит и бронхиальная астма, где также зарегистрировано снижение численности *F. prausnitzii* [5, 46], что подчеркивает их участие в иммунорегуляции. Эти заболевания нередко сопутствуют СДВГ [15], что указывает на возможную роль иммунной дисрегуляции в патофизиологии данного расстройства.

Снижение популяции *Faecalibacterium prausnitzii* приводит к уменьшению продукции бутирата, ключевого метаболического регулятора оси «кишечник-мозг», и способствует росту уровня TNF- $\alpha$ , считающегося связующим звеном нейровоспаления и системного воспаления [33, 58]. При этом уровень данного вида микробиома демонстрирует отрицательную корреляцию с проявлениями гиперактивности и нарушением функции внимания [33]. Бутират, как и ацетат и пропионат, относятся к КЖК, который образуется в результате ферментации пищевых волокон кишечными микробиотами. Уровень этих бактерий и производимых ими КЖК критически важен для связи «кишечник-мозг». Исследования показывают, что при СДВГ часто наблюдается снижение численности этих противовоспалительных штаммов *Bifidobacterium* и *Faecalibacterium*, что ведет к дефициту КЖК и усилению воспалительных процессов.

Согласно исследованиям W.S. Chung с соавт. (2016) [16], а также H.Y. Jiang с соавт. (2018) [33], у пациентов с синдромом дефицита внимания с гиперактивностью наблюдается значительное снижение популяции *Eubacterium eligens* в составе микробиоты. Данный штамм обладает выраженными противовоспалительными свойствами, снижая продукцию цитокинов макрофагами *in vitro*. У животных моделей введение добавок с фенольными метаболитами увеличивает количество бактерий данного штамма, за счет чего снижается уровень провоспалительных цитокинов и выраженность окислительного стресса, что также свидетельствует в пользу их потенциальной роли в модуляции воспаления [29]. Эти изменения указывают на возможную роль дефицита *Eubacterium eligens* в нарушении иммунного баланса и их участие в патогенетическом механизме СДВГ.

Некоторые виды бактерий, напротив, проявляют провоспалительный потенциал. Так, обна-

ружена противоречивая динамика численности *Ruminococcus gnavus* у пациентов с СДВГ — зарегистрировано как его увеличение [11], так и его снижение [58]. У мышей, которым пересаживали микробиом от пациентов с СДВГ, отмечалось повышение представленности *R. gnavus*, а также наблюдались отклонения в поведенческих тестах [57]; сама бактерия продуцирует провоспалительный полисахарид, ассоциированный с такими заболеваниями, как болезнь Крона и экзема [26, 66].

Кроме того, представители рода *Agathobacter*, обнаруженные в больших количествах у пациентов с СДВГ [40, 59], коррелируют с симптомами депрессии и абстиненции [40], а также с риском развития аллергий у детей [28].

Исследования также демонстрируют, что при синдроме дефицита внимания наблюдается динамическое изменение состава микробиоты, в частности *Lactobacillus* [11, 44, 62]. Это сопровождается дисбалансом в соотношении таксонов *Firmicutes* к *Bacteroidetes* (F/B), а также повышением уровня активных форм кислорода (ROS) и изменением уровней глутатиона (GSH), что отражает воспалительные реакции, инициированные дисбиозом [43]. Виды *Lactobacillus*, способные продуцировать ГАМК и дофамин, играют существенную роль в регуляции нейромедиаторных путей, что подтверждается доклиническими исследованиями. Так, у мышей, получавших *L. rhamnosus*, наблюдались изменения экспрессии рецепторов ГАМК-типов в различных мозговых структурах, а также снижение стресс-индуцированного поведения [6]. Аналогично, *L. reuteri* демонстрирует способность модулировать аномальное социальное поведение посредством вагально-зависимого механизма, что сопровождается улучшением синаптической пластичности в дофаминергических нейронах, задействованных в системе вознаграждения мозга [9, 52].

Предполагается, что дисбаланс нейротрансмиттеров при СДВГ, возникающий вследствие увеличения или снижения популяции *Lactobacillus*, может стимулировать афферентные волокна блуждающего нерва [7]. Это, в свою очередь, влияет на дофаминергическую систему — механизм, аналогичный тому, который обнаружен при шизофрении [34] и болезни Паркинсона [53]. Вагусный афферентный путь рассматривается как ключевой компонент регуляции как дофаминергических механизмов, так и гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой оси, и активно вовлечен в патогенетические процессы, ассоциированные с синдромом дефицита внимания с гиперактивностью [10, 25, 48].

**Типы бактерий *Bacteroida*.** В литературе обсуждаются следующие виды бактерий типа *Bacteroida* в контексте системного воспаления при СДВГ: *Bacteroides cellulosilyticus*, *Prevotella copri*, *Bacteroides ovatus*, *Bacteroides fragilis*, *Parabacteroides* и *Coproacter*. Повышенная численность популяции представителей рода *Bacteroides* у пациентов с СДВГ [33, 40, 44, 49, 58] демонстрирует отрицательную корреляцию с выражен-

ностью симптомов данного расстройства [44, 49]. Исследования выявили у таких видов бактерий, как *Bacteroides ovatus* и *Bacteroides fragilis*, выраженные противовоспалительные свойства, связанные с их способностью модулировать иммунные реакции [27, 54, 63]. Так, *B. ovatus* у пациентов с СДВГ преобладала либо уступала группе контроля [2, 59], а *B. fragilis* в группе СДВГ значимо уступала группе контроля [44]. Установлено, что *B. fragilis* менее распространена у младенцев, страдающих экземой [66], а в моделях расстройств аутистического спектра лечение обогащением *B. fragilis* способствовало восстановлению целостности кишечного барьера, регулируя экспрессию белков плотных соединений (Occludin, Claudins, ZO-1) и цитокинов, а также уменьшало выраженность аномального поведения [27].

В экспериментальных исследованиях у крыс модели SHR (Spontaneously Hypertensive Rats, линия крыс, используемая как модель изучения повышенного тонуса симпатической нервной системы) применение *B. ovatus* в целях антибактериальной терапии способствовало восстановлению пространственной рабочей памяти, снижению невнимательности и улучшению функций мозга, что подтверждалось показателями электроэнцефалограммы, с анализом ритмов ЭЭГ и активности нейронов в гиппокампе [44]. Более того, известно, что *B. ovatus* стимулируют синтез IgA, который играет ключевую роль в поддержании гомеостаза кишечника [63].

В экспериментальных исследованиях на моделях животных выявлена корреляция между численностью рода *Eubacterium* и снижением уровней показателей окислительного стресса и воспалительных цитокинов после введения фекальных метаболитов, таких как флавоноиды и антоцианы. Эти результаты свидетельствуют о способности данных метаболитов способствовать восстановлению гомеостаза [30].

Как у пациентов с СДВГ, так у мышей, колонизированных микробиотой, характерной для данного расстройства, обнаружено снижение численности *Coprobacter* и *Parabacteroides* [11, 49, 57]. Подобные изменения регистрировались и при язвенном колите, где снижение количества *Coprobacter* сопутствовало развитию воспалительного процесса [24]. В модели острого панкреатита у мышей снижение численности *Parabacteroides* ассоциировано с уменьшением уровней ацетата и усилением симптоматики; терапия препаратами, включающими данные бактерии, способствовала увеличению уровня КЖК и снижению выраженности клинических проявлений [42]. Эти данные позволяют предположить, что снижение популяции противовоспалительных бактерий *Faecalibacterium* и *Parabacteroides* способствует уменьшению продукции КЖК, снижению резистентности противовоспалительных механизмов и развитию симптоматики СДВГ.

В некоторых исследованиях отмечался рост популяции *Prevotella copri*, обладающей провоспалительной активностью. Показатели в группах

пациентов с СДВГ были выше, чем в группе контроля, при этом показатель в подгруппе с комбинированным типом СДВГ превышал таковой в подгруппе с невнимательным типом [44]. Аналогичные изменения обнаружены в исследованиях микробиоты пациентов с ревматоидным артритом [51] и язвенным колитом [24].

M.F. Dias с соавт. (2025) [19] представили исследование, в рамках которого выдвинули гипотезу о том, что колебания численности *Bacteroides cellulosilyticus* могут рассматриваться как один из наиболее значимых биомаркеров для диагностики синдрома дефицита внимания с гиперактивностью. *B. cellulosilyticus* в исследовании авторов демонстрировала стабильный рост популяции, что позволило создать прогностическую модель состояния микробиома у пациентов с данным расстройством. Обнаружено, что численность бактерий данного вида ассоциирована с изменениями в метагеномных путях, отвечающих за расщепление сложных углеводов и синтез специфических метаболитов, таких как витамин B3 и никотиновая кислота. Эти метаболиты могут косвенно влиять на доступность предшественников нейромедиаторов в системном кровотоке, поскольку никотинамид участвует в синтезе тирозина, предшественника дофамина. Специфический биохимический фенотип данного вида бактерий коррелируют с изменениями в дофаминергической системе, что подтверждает его участие в патогенезе СДВГ посредством модуляции микробно-метаболического профиля [19]. Таким образом, открытие M.F. Dias с соавт. (2025) [19] создает предпосылки для возможности изменения подхода к терапии СДВГ с заменой традиционной стимуляции дофаминовых рецепторов психостимуляторами на таргетную реконфигурацию микробиома (диета, пребиотики).

**Типы бактерий *Pseudomonadota*.** В ряде исследований было выявлено увеличение численности бактерий рода *Citrobacter* и *Enterobacter* у пациентов с синдромом дефицита внимания и гиперактивности. Впервые эта связь была обнаружена E. Aarts и соавт. (2017), которые показали избыточное содержание указанных микроорганизмов у лиц с СДВГ, что коррелировало со снижением активности вентрального стриатума, отвечающего за систему вознаграждения, на основании данных фМРТ.

В последующих исследованиях A. Prehn-Kristensen с соавт. (2018) [49] и T.H. Jung с соавт. (2022) [35] подтвердили наличие значительного увеличения относительной численности энтеробактерий у подростков с СДВГ по сравнению с контрольной группой, установив при этом прямую корреляцию между уровнем этих бактерий и степенью выраженности симптомов гиперактивности и импульсивности. В дальнейшем A.P. Ahrens с соавт. (2024) [3] установили, что у детей в возрасте 3 лет рост популяции *Enterobacteriaceae* и снижение численности *Bifidobacterium* были ассоциированы с низкими результатами в тестах на состояние исполнительных функций, включая рабочую память и функции внимания. Данные

**Таблица. Динамика популяции бактерий, ассоциированных с патогенезом СДВГ**  
**Table. Dynamics of the population of bacteria associated with the pathogenesis of ADHD**

| Тип бактерий      | Род / вид бактерий                         | Изменение численности | Связь с механизмами СДВГ                                                                                                    | Основные источники                                                                                                                       |
|-------------------|--------------------------------------------|-----------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Actinomycetota    | Bifidobacterium<br>Corynebacterium         | Снижение              | Синтез ГАМК и предшественников дофамина. Связаны с генетикой (локус LCT).                                                   | Bundgaard-Nielsen C. et al. 2023 [11]; Andreu-Sánchez, S. et al, 2025; Taj, T et al, 2026 [55]                                           |
| Bacillota         | Faecalibacterium prausnitzii               | Снижение              | Продуцирует бутират; дефицит ведет к системному воспалению и гиперактивности.                                               | Wan L.et al., 2020 [58]; Jiang H.Y.et al., 2018 [33]                                                                                     |
|                   | Eubacterium eligens                        |                       | Обладает выраженным противовоспалительным эффектом; дефицит усиливает нейровоспаление.                                      | Chung W.S. et al., 2016 [16]; Jiang H.Y. et al., 2018 [33]; Hu S. et al., 2024                                                           |
|                   | Lactobacillus: L. rhamnosus, L. reuteri    | Дисбаланс             | Модуляция ГАМК и дофамина через блуждающий нерв. Различия состава зависят от подтипа СДВГ.                                  | Bravo et al., 2011[7]; Buffington S.A. et al., 2016 [9]; Sgritta M. et al., 2019 [52]                                                    |
|                   | Ruminococcus gnavus                        | Повышение             | Провоспалительный штамм; выделяет полисахариды, провоцирующие иммунный ответ и коморбидную экзему.                          | Henke M.T .et al., 2019 [26]; Tengeler A.C. et al., 2020 [57]                                                                            |
|                   | Agathobacter                               |                       | Ассоциирован с симптомами депрессии, абстиненции и высоким риском аллергических реакций.                                    | Hu C. et al., 2021 [28]; Lee M.J.et al., 2022 [40]                                                                                       |
| Bacteroidota      | Bacteroides cellulosilyticus               | Повышение             | Новый биомаркер: специфический штамм, выявленный в 2025 г. как характерный признак микробиома при СДВГ.                     | Dias M.F. et al., 2025 [19]                                                                                                              |
|                   | Prevotella copri                           |                       | Провоспалительный потенциал; уровень растет пропорционально тяжести когнитивных нарушений.                                  | Li Y.et al., 2022 [44]; Lewis N. et al., 2025 [43]                                                                                       |
|                   | Bacteroides ovatus<br>Bacteroides fragilis | Снижение              | Снижение ведет к росту окислительного стресса, нарушению памяти и проницаемости ГЭБ.                                        | Li Y.et al., 2022 [44]; Hsiao E.Y.et al., 2013 [27]                                                                                      |
|                   | Parabacteroides Coprobacter                |                       | Продуценты КЖК. Дефицит связан с нарушением функций гиппокампа и системным воспалением.                                     | Prehn-Kristensen A. et al., 2018 [49]; Tengeler A.C. et al., 2020 [57]; Lei Y. et al., 2021 [42]; Bundgaard-Nielsen C. et al., 2023 [11] |
| Pseudomonadota    | Citrobacter                                | Повышение             | Ранний маркер риска; избыток в детстве связан с последующим развитием СДВГ.                                                 | Prehn-Kristensen A. et al., 2018 [49]; Ahrens et al., 2024 [3]                                                                           |
|                   | Enterobacter                               |                       | У детей с СДВГ, придерживающихся диеты с высокой степенью обработки продуктов, способствует развитию системного воспаления. | Prehn-Kristensen A. et al., 2018 [49]; Jung T.H. et al. 2022 [35]                                                                        |
| Verrucomicrobiota | Akkermansia muciniphila                    | Снижение              | Ранний предиктор: поддерживает барьер кишечника; дефицит в младенчестве приводит к СДВГ.                                    | Lei, W. et al., 2023 [41]; [Dias M.F. et al., 2025] [19]; Kaczmarczyk M. et al., 2025 [36]                                               |

результаты сочетались с изменением статуса маркеров системного воспаления (IL-6, LPS, CRP). В исследовании подтверждается гипотеза о том, что дисбиоз в раннем возрасте влияет на обмен триптофана со смещением в сторону кинуренинового пути [3]. Кроме того, использование секвенирования 16S рРНК позволило обнаружить значительное увеличение количества Bifidobacterium,

которое обладало геномом, кодирующим циклогексаденилдегидратазу — фермент, индуцирующий синтез фенилаланина, предшественника тирозина, обладающего способностью преодолевать гематоэнцефалический барьер.

**Типы бактерий Verrucomicrobiota:** в основном исследуется дефицит бактерий вида Akkermansia muciniphila. В последних научных публикациях

отмечается связь состояния популяции данного вида с клиническими проявлениями синдрома дефицита внимания с гиперактивностью [19, 41]. Так, Dias M.F. с соавт. (2025) [19] рассматривали представителей *Verrucomicrobiota* как компонент микробиоты, влияющий на доступность предшественников нейромедиаторов. В исследовании M. Kaczmarczyk с соавт. (2025) [36] установлено, что вариации в численности бактерий рода *Akkermansia* коррелируют с уровнями ключевых гормонов, регулирующих аппетит (лептин, грелин, пептид YY и глюкагоноподобный пептид-1), что в свою очередь приводит к модификации системы вознаграждения и способствует развитию импульсивного поведения. Влияние популяции *Akkermansia muciniphila* на когнитивные функции, в основном на пространственную рабочую память, выявлено в экспериментальных исследованиях X. Zhu с соавт. (2023) [67], которые показали, что обогащение микробиоты данным штаммом сопровождается снижением уровней маркеров воспаления (IL-6 и TNF-α) в тканях гиппокампа и сыворотке крови.

Основные данные, иллюстрирующие изменение численности бактерий, ассоциированных с патогенезом СДВГ, представлены в таблице.

Таким образом, микробиом кишечника представляет собой важнейший компонент, регулирующий множество функций организма, включая межорганную коммуникацию с ЦНС, так называемую ось “микробиом — кишечник — мозг” [17]. Нарушения состава микробиома, проявляющиеся как дисбиоз, выявляются при различных физических, психических заболеваниях и расстройствах нейроразвития, в том числе при СДВГ, и в последнее время рассматриваются в качестве ключевого патофизиологического фактора. Структурные и функциональные изменения микробиома при СДВГ могут стать основой процессов системного

воспаления и нейрональных дисфункций, подчеркивая его важность в этиопатогенезе данного расстройства. Особенно уязвимыми в данном контексте являются периоды раннего детства и подросткового возраста, когда происходит активное созревание как микробиома, так и нейронных структур [17].

В связи с этим, в перспективных исследованиях синдрома дефицита внимания с гиперактивностью целесообразно акцентировать внимание на короткоцепочечных жирных кислотах и липополисахарид-связывающих белках как потенциальных биомаркерах системного воспаления, обусловленного патологическими изменениями, вызванными дисбиозом. Результаты исследований микробиома кишечника у детей с СДВГ открывают возможности для разработки новых методов лечения, таких как модуляция микробиома кишечника с помощью пробиотиков (пробиотиков, которые положительно влияют на неврологические функции и могут применяться для лечения психических заболеваний) и трансплантация фекальной микробиоты (метод лечения, основанный на введении донорского фекального материала реципиенту различными способами с целью восстановления нарушенной микробиоты кишечника) [12, 14, 38, 47].

На основании текущих научных данных можно заключить, что изучение роли микробиома кишечника открывает значительные перспективы для развития новых диагностических и терапевтических стратегий в области нейронауки и психиатрии. Понимание механизмов взаимодействия микробиоты с центральной нервной системой позволяет не только уточнить патогенетические пути синдрома дефицита внимания с гиперактивностью, но и способствовать внедрению персонализированных подходов к их коррекции.

#### Литература / References

1. Мустафин Р.Н., Еникеева Р.Ф., Малых С.Б., Валинуров Р.Г., Хуснутдинова Э.К. Генетика синдрома дефицита внимания и гиперактивности. Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2018;118(9):106110. Mustafin RN, Enikeeva RF, Malykh SB, Valinurov RG, Khusnutdinova E. Genetics and epigenetics of attention deficit hyperactivity disorder. 2018;118(9):106110. Zhurnal nevrologii i psichiatrii im. S.S. Korsakova. (In Russ.). <https://doi.org/10.17116/jnevro2018118091106>
2. Aarts E. Gut microbiome in ADHD and its relation to neural reward anticipation. PLOS ONE. 2017;12(9):e0183509. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0183509>
3. Ahrens AP, Hyötyläinen T, Petrone JR, Igelström K, George CD, Garrett TJ, Orešić M, Triplett EW, Ludvigsson J. Infant microbes and metabolites point to childhood neurodevelopmental disorders. Cell. 2024;187(8):1853-1873.e15. <https://doi.org/10.1016/j.cell.2024.02.035>
4. Anand D, Colpo GD, Zeni G, Zeni CP, Teixeira AL. Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder And Inflammation: What Does Current Knowledge Tell Us? A Systematic Review. Front Psychiatry. 2017;8:228. <https://doi.org/10.3389/fpsy.2017.00228>
5. Arrieta MC, Stiemsma LT, Dimitriu PA, Thorson L, Russell S, Yurist-Doutsch S, Kuzeljevic B, Gold MJ, Britton HM, Lefebvre DL, Subbarao P, Mandhane P, Becker A, McNagny KM, Sears MR, Kollmann T; CHILD Study Investigators; Mohn WW, Turvey SE, Finlay BB. Early infancy microbial and metabolic alterations affect risk of childhood asthma. Sci Transl Med. 2015;7(307):307ra152. <https://doi.org/10.1126/scitranslmed.aab2271>
6. Boonchooduang N, Louthrenoo O, Chattipakorn N, Chattipakorn SC. Possible links between gut-microbiota and attention-deficit/hyperactivity

- disorders in children and adolescents. *Eur J Nutr*. 2020;59(8):3391-3403.  
<https://doi.org/10.1007/s00394-020-02383-1>
7. Bravo JA, Forsythe P, Chew MV, Escaravage E, Savignac HM, Dinan TG, Bienenstock J, Cryan JF. Ingestion of *Lactobacillus* strain regulates emotional behavior and central GABA receptor expression in a mouse via the vagus nerve. *Proc Natl Acad Sci USA*. 2011;108(38):16050-5.  
<https://doi.org/10.1073/pnas.1102999108>
  8. Brikell I, Burton C, Mota NR, Martin J. Insights into attention-deficit/hyperactivity disorder from recent genetic studies. *Psychol Med*. 2021;51(13):2274-2286.  
<https://doi.org/10.1017/S0033291721000982>
  9. Buffington SA, Di Prisco GV, Auchtung TA, Ajami NJ, Petrosino JF, Costa-Mattioli M. Microbial Reconstitution Reverses Maternal Diet-Induced Social and Synaptic Deficits in Offspring. *Cell*. 2016;165(7):1762-1775.  
<https://doi.org/10.1016/j.cell.2016.06.001>
  10. Bull-Larsen S, Mohajeri MH. The Potential Influence of the Bacterial Microbiome on the Development and Progression of ADHD. *Nutrients*. 2019;11(11):2805.  
<https://doi.org/10.3390/nu11112805>
  11. Bundgaard-Nielsen C, Lauritsen MB, Knudsen JK, Rold LS, Larsen MH, Hindersson P, Villadsen AB, Leutscher PDC, Hagstrøm S, Nyegaard M, Sørensen S. Children and adolescents with attention deficit hyperactivity disorder and autism spectrum disorder share distinct microbiota compositions. *Gut Microbes*. 2023;15(1):2211923.  
<https://doi.org/10.1080/19490976.2023.2211923>
  12. Campanale A, Siniscalco D, Di Marzo V. The endocannabinoidome-gut microbiome-brain axis as a novel therapeutic target for autism spectrum disorder. *J Biomed Sci*. 2025;32(1):60.  
<https://doi.org/10.1186/s12929-025-01145-7>
  13. Cassidy-Bushrow AE, Sitarik AR, Johnson CC, Johnson-Hooper TM, Kassem Z, Levin AM, Lynch SV, Ownby DR, Phillips JM, Yong GJM, Wegienka G, Straughen JK. Early-life gut microbiota and attention deficit hyperactivity disorder in preadolescents. *Pediatr Res*. 2023;93(7):2051-2060.  
<https://doi.org/10.1038/s41390-022-02051-6>
  14. Cenit MC, Nuevo IC, Codoñer-Franch P, Dinan TG, Sanz Y. Gut microbiota and attention deficit hyperactivity disorder: new perspectives for a challenging condition. *Eur Child Adolesc Psychiatry*. 2017;26(9):1081-1092.  
<https://doi.org/10.1007/s00787-017-0969-z>
  15. Chen MH, Su TP, Chen YS, Hsu JW, Huang KL, Chang WH, Chen TJ, Bai YM. Comorbidity of Allergic and Autoimmune Diseases Among Patients With ADHD. *J Atten Disord*. 2017;21(3):219-227.  
<https://doi.org/10.1177/1087054712474686>
  16. Chung WS, Walker AW, Louis P, Parkhill J, Vermeiren J, Bosscher D, Duncan SH, Flint HJ. Modulation of the human gut microbiota by dietary fibres occurs at the species level. *BMC Biol*. 2016;14:3.  
<https://doi.org/10.1186/s12915-015-0224-3>
  17. Cryan JF, O'Riordan KJ, Cowan CSM, Sandhu KV, Bastiaansen TFS, Boehme M, Codagnone MG, Cussotto S, Fulling C, Golubeva AV, Guzzetta KE, Jaggar M, Long-Smith CM, Lyte JM, Martin JA, Molinero-Perez A, Moloney G, Morelli E, Morillas E, O'Connor R, Cruz-Pereira JS, Peterson VL, Rea K, Ritz NL, Sherwin E, Spichak S, Teichman EM, van de Wouw M, Ventura-Silva AP, Wallace-Fitzsimons SE, Hyland N, Clarke G, Dinan TG. The Microbiota-Gut-Brain Axis. *Physiol Rev*. 2019;99(4):1877-2013.  
<https://doi.org/10.1152/physrev.00018.2018>
  18. Dam SA, Mostert JC, Szopinska-Tokov JW, Bloemendaal M, Amato M, Arias-Vasquez A. The Role of the Gut-Brain Axis in Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder. *Gastroenterol Clin North Am*. 2019;48(3):407-431.  
<https://doi.org/10.1016/j.gtc.2019.05.001>
  19. Dias MF, Nogueira YJA, de Albuquerque GS, Romano-Silva MA, de Miranda DM. A systematic review on the associations between Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder and gut microbiome. *J Psychiatr Res*. 2025;191:597-603.  
<https://doi.org/10.1016/j.jpsychires.2025.10.008>
  20. Eicher TP, Mohajeri MH. Overlapping Mechanisms of Action of Brain-Active Bacteria and Bacterial Metabolites in the Pathogenesis of Common Brain Diseases. *Nutrients*. 2022;14(13):2661.  
<https://doi.org/10.3390/nu14132661>
  21. Evrensel A, Ceylan ME. The Gut-Brain Axis: The Missing Link in Depression. *Clin Psychopharmacol Neurosci*. 2015;13(3):239-44.  
<https://doi.org/10.9758/cpn.2015.13.3.239>
  22. Faraone SV, Asherson P, Banaschewski T, Biederman J, Buitelaar JK, Ramos-Quiroga JA, Rohde LA, Sonuga-Barke EJ, Tannock R, Franke B. Attention-deficit/hyperactivity disorder. *Nat Rev Dis Primers*. 2015;1:15020.  
<https://doi.org/10.1038/nrdp.2015.20>
  23. Ghosh S, Singh S. Microbiome dynamics in attention-deficit hyperactivity disorder: A systematic review and meta-analysis decoding the role of gut dysbiosis and potential dietary interventions. *Eur Child Adolesc Psychiatry*. 2025.  
<https://doi.org/10.1007/s00787-025-02822-6>
  24. Gryaznova MV, Solodskikh SA, Panevina AV, Syromyatnikov MY, Dvoretzkaya YD, Sviridova TN, Popov ES, Popov VN. Study of microbiome changes in patients with ulcerative colitis in the Central European part of Russia. *Heliyon*. 2021;7(3):e06432.  
<https://doi.org/10.1016/j.heliyon.2021.e06432>
  25. Han W, Tellez LA, Perkins MH, Perez IO, Qu T, Ferreira J, Ferreira TL, Quinn D, Liu ZW, Gao XB, Kaelberer MM, Bohórquez DV, Shammah-Lagnado SJ, de Lartigue G, de Araujo IE. A Neural Circuit for Gut-Induced Reward. *Cell*. 2018;175(3):665-678.e23.  
<https://doi.org/10.1016/j.cell.2018.08.049>
  26. Henke MT, Kenny DJ, Cassilly CD, Vlamakis H, Xavier RJ, Clardy J. *Ruminococcus gnavus*,

- a member of the human gut microbiome associated with Crohn's disease, produces an inflammatory polysaccharide. *Proc Natl Acad Sci USA*. 2019;116(26):12672-12677.  
<https://doi.org/10.1073/pnas.1904099116>
27. Hsiao EY, McBride SW, Hsien S, Sharon G, Hyde ER, McCue T, Codelli JA, Chow J, Reisman SE, Petrosino JF, Patterson PH, Mazmanian SK. Microbiota modulate behavioral and physiological abnormalities associated with neurodevelopmental disorders. *Cell*. 2013;155(7):1451-63.  
<https://doi.org/10.1016/j.cell.2013.11.024>
  28. Hu C, van Meel ER, Medina-Gomez C, Kraaij R, Barroso M, Kieft-de Jong J, Radjabzadeh D, Pasmans SGMA, de Jong NW, de Jongste JC, Moll HA, Nijsten T, Rivadeneira F, Pardo LM, Duijts L. A population-based study on associations of stool microbiota with atopic diseases in school-age children. *J Allergy Clin Immunol*. 2021;148(2):612-620.  
<https://doi.org/10.1016/j.jaci.2021.04.001>
  29. Hu J, Mesnage R, Tuohy K, Heiss C, Rodriguez-Mateos A. (Poly)phenol-related gut metabolites and human health: an update. *Food Funct*. 2024;15(6):2814-2835.  
<https://doi.org/10.1039/D3FO04338J>
  30. Hu R, Wu S, Li B, Tan J, Yan J, Wang Y, Tang Z, Liu M, Fu C, Zhang H, He J. Dietary ferulic acid and vanillic acid on inflammation, gut barrier function and growth performance in lipopolysaccharide-challenged piglets. *Anim Nutr*. 2022;8(1):144-152.  
<https://doi.org/10.1016/j.aninu.2021.06.009>
  31. Hughes DA, Bacigalupe R, Wang J, Rühlemann MC, Tito RY, Falony G, Joossens M, Vieira-Silva S, Henckaerts L, Rymenans L, Verspecht C, Ring S, Franke A, Wade KH, Timpson NJ, Raes J. Genome-wide associations of human gut microbiome variation and implications for causal inference analyses. *Nat Microbiol*. 2020;5(9):1079-1087.  
<https://doi.org/10.1038/s41564-020-0743-8>
  32. Hwang YK, Oh JS. Interaction of the Vagus Nerve and Serotonin in the Gut-Brain Axis. *Int J Mol Sci*. 2025;26(3):1160.  
<https://doi.org/10.3390/ijms26031160>
  33. Jiang HY, Zhou YY, Zhou GL, Wang YY, Zhang C, Shi LP, Chen ZX, Yang XP. Gut microbiota profiles in treatment-naïve children with attention deficit hyperactivity disorder. *Behavioural Brain Research*. 2018;347:408-413.  
<https://doi.org/10.1016/j.bbr.2018.03.036>
  34. Ju S, Shin Y, Han S, Han MJ, Kim DH. The Gut-Brain Axis in Schizophrenia: The Implications of the Gut Microbiome and SCFA Production. *Nutrients*. 2023;15(20):4391.  
<https://doi.org/10.3390/nu15204391>
  35. Jung TH, Hwang HJ, Han KS. Correlation of attention deficit hyperactivity disorder with gut microbiota according to the dietary intake of Korean elementary school students. *PLoS One*. 2022;17(9):e0275520.  
<https://doi.org/10.1371/journal.pone.0275520>
  36. Kaczmarczyk M, Kędzierska-Kapuza K, Skonieczna-Żydecka K, Kiciak A, Biel S, Użarowska E, Helisz P, Mazur E, Grochans E, Karakiewicz B. Modulating effects of microbiota on synbiotic intervention outcomes for microbiota-derived trimethylamine, trimethylamine N-oxide and indoxyl sulfate in healthy young medical students: insights from a 12-week randomized clinical trial. *Journal of Translational Medicine*. 2025;23:1287.  
<https://doi.org/10.1186/s12967-025-07345-x>
  37. Kurilshikov A, Medina-Gomez C, Wang R, Demirkan A, Le Roy C, Raygoza Garay JA, Finnicum CT, Liu X, Zhernakova DV, Bonder MJ, Hansen TH, Frost F, Rühlemann MC, Turpin W, Moon JY, Kim HN, Lüll K, Barkan E, Shah SA, Fornage M, Szopinska-Tokov J, Wallen ZD, Borisevich D, Agreus L, Andreasson A, Bang C, Bedrani L, Bell JT, Bisgaard H, Boehnke M, Boomsma DI, Burk RD, Claringbould A, Croitoru K, Davies GE, van Duijn CM, Duijts L, Falony G, Fu J, van der Graaf A, Hansen T, Homuth G, Hughes DA, Ijzerman RG, Jackson MA, Jaddoe VWV, Joossens M, Jørgensen T, Keszthelyi D, Knight R, Laakso M, Laudes M, Launer LJ, Lieb W, Lusi AJ, Masclee AAM, Moll HA, Mujagic Z, Qibin Q, Rothschild D, Shin H, Sørensen SJ, Steves CJ, Thorsen J, Timpson NJ, Tito RY, Vieira-Silva S, Volker U, Volzke H, Vösa U, Wade KH, Walter S, Watanabe K, Weiss S, Weiss FU, Weissbrod O, Westra HJ, Willemssen G, Payami H, Jonkers DMAE, Arias Vasquez A, de Geus EJC, Meyer KA, Stockholm J, Segal E, Org E, Wijmenga C, Kim HL, Kaplan RC, Spector TD, Uitterlinden AG, Rivadeneira F, Franke A, Lerch MM, Franks PW, Sanna S, D'Amato M, Pedersen O, Paterson AD, Kraaij R, Raes J, Zhernakova A. Large-scale association analyses identify host factors influencing human gut microbiome composition. *Nature Genetics*. 2021;53(2):156-165.  
<https://doi.org/10.1038/s41588-020-00763-1>
  38. Kwak MJ, Kim SH, Kim HH, Tanpure R, Kim JJ, Jeon BH, Park HK. Psychobiotics and fecal microbial transplantation for autism and attention-deficit/hyperactivity disorder: microbiome modulation and therapeutic mechanisms. *Front Cell Infect Microbiol*. 2023;13:1238005.  
<https://doi.org/10.3389/fcimb.2023.1238005>
  39. Langley K, Martin J, Thapar A. Genetics of Attention-Deficit Hyperactivity Disorder. *Curr Top Behav Neurosci*. 2022;57:243-268.  
[https://doi.org/10.1007/7854\\_2022\\_338](https://doi.org/10.1007/7854_2022_338)
  40. Lee MJ, Lai HC, Kuo YL, Tsai CF, Huang YH, Tsai FJ, Chen YW, Chen CJ. Association between Gut Microbiota and Emotional-Behavioral Symptoms in Children with Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder. *Journal of Personalized Medicine*. 2022;12(10):1634.  
<https://doi.org/10.3390/jpm12101634>
  41. Lei W, Cheng Y, Gao J, Li J, Zhao L, Wang B, Wang H, Sun L, Tang S, Xu J, Zhao Y, Li M. Akkermansia muciniphila in neuropsychiatric disorders: friend or foe? *Frontiers in Cellular and Infection Microbiology*. 2023;13:1224155.

- <https://doi.org/10.3389/fcimb.2023.1224155>
42. Lei Y, Tang L, Liu S, Hu S, Wu L, Liu Y, Yang M, Huang S, Tang S, Zhou H, Xu S, Zhang Q, Zhang Y, Jiang Y, Liu Q, Zhou Z, Yin X, Wang L, Wang X, Yu Y, Li X, Ran J, Qi R, Ma S., Zhang X., Liu D., Zou Q., Peng Y., Zhang J., Chen T., Peng C., Wang Y., Xie L., Huang J, Ren H, Fang J, Zhao H, Hu Q, Liao Q, Li G, Guo F. Parabacteroides produces acetate to alleviate heparanase-exacerbated acute pancreatitis through reducing neutrophil infiltration. *Microbiome*. 2021;9(1):115. <https://doi.org/10.1186/s40168-021-01065-2>
  43. Lewis N, Villani A, Lagopoulos J. Gut dysbiosis as a driver of neuroinflammation in attention-deficit/hyperactivity disorder: A review of current evidence. *Neuroscience*. 2025;569:298–321. <https://doi.org/10.1016/j.neuroscience.2025.01.031>
  44. Li Y, Sun H, Huang Y, Ren Z, Xu Y, Sun C, Fan Q, Zhao F, Cheng L, Xia T, Fang X, Wu C, Li L, Qin H, Li H, Gao R, Liu J, Zhang J, Zhang Y, Ma X, Zhao M, Feng X, Chen Z, Su Y, Huang Z, Xie P, Long Y, Chen J. Gut metagenomic characteristics of ADHD reveal low Bacteroides ovatus-associated host cognitive impairment. *Gut Microbes*. 2022;14(1):2125747. <https://doi.org/10.1080/19490976.2022.2125747>
  45. Martins-Silva T, Salatino-Oliveira A, Genro JP, Hartwig FP, Gama CS, Polina ER, Vitola ES, Mota NR, Rovaris DL, Fisher HL, Araya R, Menezes AMB, Gonçalves H, Wehrmeister FC, Murray J, Rohde LA, Bau CHD. Host genetics influences the relationship between the gut microbiome and psychiatric disorders. *Progress in Neuro-Psychopharmacology and Biological Psychiatry*. 2021;106:110153. <https://doi.org/10.1016/j.pnpbp.2020.110153>
  46. Melli LC, do Carmo-Rodrigues MS, Araújo-Filho HB, Solé D, de Moraes MB. Intestinal microbiota and allergic diseases: A systematic review. *Allergologia et Immunopathologia*. 2016;44(2):177–188. <https://doi.org/10.1016/j.aller.2015.01.013>
  47. Novau-Ferré N, Papandreou C, Rojo-Marticella M, Canals-Sans J, Bulló M. Gut microbiome differences in children with Attention Deficit Hyperactivity Disorder and Autism Spectrum Disorder and effects of probiotic supplementation: A randomized controlled trial. *Res Dev Disabil*. 2025;161:105003. <https://doi.org/10.1016/j.ridd.2025.105003>
  48. Plichta MM, Scheres A. Ventral-striatal responsiveness during reward anticipation in ADHD and its relation to trait impulsivity in the healthy population: a meta-analytic review of the fMRI literature. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*. 2014;38:125–134. <https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2013.07.012>
  49. Prehn-Kristensen A, Zimmermann A, Tittmann L, Lieb W, Schreiber S, Baving L, Fischer A. Reduced microbiome alpha diversity in young patients with ADHD. *PLoS One*. 2018;13(7):e0200728. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0200728>
  50. Sandgren AM, Brummer RJM. ADHD-originating in the gut? The emergence of a new explanatory model. *Medical Hypotheses*. 2018;120:135–145. <https://doi.org/10.1016/j.mehy.2018.08.022>
  51. Scher JU, Szczesnak A, Longman RS, Segata N, Ubeda C, Bielski C, Rostron T, Cerundolo V, Pamer EG, Abramson SB, Huttenhower C, Littman DR. Expansion of intestinal Prevotella copri correlates with enhanced susceptibility to arthritis. *eLife*. 2013;2:e01202. <https://doi.org/10.7554/eLife.01202>
  52. Sgritta M, Dooling SW, Buffington SA, Momin EN, Francis MB, Britton RA, Costa-Mattioli M. Mechanisms underlying microbial-mediated changes in social behavior in mouse models of autism. *Neuron*. 2019;101(2):246–259. <https://doi.org/10.1016/j.neuron.2018.11.018>
  53. Svensson E, Horváth-Puhó E, Thomsen R.W., Djurhuus J.C., Pedersen L., Borghammer P., Sørensen H.T. Vagotomy and subsequent risk of Parkinson's disease. *Annals of Neurology*. 2015;78(4):522–529. <https://doi.org/10.1002/ana.24448>
  54. Tan H, Zhao J, Zhang H, Zhai Q, Chen W. Novel strains of Bacteroides fragilis and Bacteroides ovatus alleviate the LPS-induced inflammation in mice. *Applied Microbiology and Biotechnology*. 2019;103(5):2353–2365. <https://doi.org/10.1007/s00253-019-09617-1>
  55. Taj T, Kaushik M, Islam A, Farooqui NA, Kumar V, Gupta PK, Dubey GP. Microbiota-brain interaction: The role of gut-derived proteins in addressing various neurological disorders including Parkinson's (PD) and Alzheimer's diseases (AD). *Biomedicine & Pharmacotherapy*. 2026;193:118861. <https://doi.org/10.1016/j.biopha.2025.118861>
  56. Taş E, Ülgen KO. Understanding the ADHD-Gut Axis by Metabolic Network Analysis. *Metabolites*. 2023;13(5):592. <https://doi.org/10.3390/metabo13050592>
  57. Tengeler AC, Dam SA, Wiesmann M, Naudé PJW, van Eck-Smit BLF, van der Wee NJA, Dederen PJ, Verweij V, Brambilla R, Kooij JJS, Kozicz T, Kiliaan AJ. Gut microbiota from persons with attention-deficit/hyperactivity disorder affects the brain in mice. *Microbiome*. 2020;8(1):44. <https://doi.org/10.1186/s40168-020-00816-x>
  58. Wan L, Ge WR, Zhang S, Sun YL, Wang B, Yang G. Case-Control Study of the Effects of Gut Microbiota Composition on Neurotransmitter Metabolic Pathways in Children With Attention Deficit Hyperactivity Disorder. *Frontiers in Neuroscience*. 2020;14:127. <https://doi.org/10.3389/fnins.2020.00127>
  59. Wang LJ, Li SC, Li SW, Kuo HC, Lee SY, Huang LH, Yang CY, Chen YJ, Chu CH, Lee MJ, Chen WJ, Shyu YC, Wang CC, Chen CH. Gut microbiota and plasma cytokine levels in patients with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Translational Psychiatry*. 2022;12(1):76. <https://doi.org/10.1038/s41398-022-01844-x>
  60. Wang LJ, Li SC, Yeh YM, Lee SY, Kuo HC, Yang CY. Gut mycobiome dysbiosis and its impact on intestinal permeability in attention-deficit/hyperactivity disorder. *Frontiers in Microbiology*. 2023;14:118861. <https://doi.org/10.3389/fmicb.2023.118861>

- peractivity disorder. *J Child Psychol Psychiatry*. 2023;64(9):1280-1291.  
<https://doi.org/10.1111/jcpp.13779>
61. Wang Q, Yang Q, Liu X. The microbiota-gut-brain axis and neurodevelopmental disorders. *Protein Cell*. 2023 Oct 25;14(10):762-775.  
<https://doi.org/10.1093/procel/pwad026>.
  62. Wang X, Wang N, Gao T, Han Z, Du L, Zhao M, Narbad A, Zhang Y, Zhang X, Chen Q, Zhang T, Zhai Q, Chen W. Symptom-specific gut microbial and metabolic profiles in ADHD reveal SCFA deficiency as a Key pathogenic mechanism. *Gut Microbes*. 2025;17(1):2537755.  
<https://doi.org/10.1080/19490976.2025.2537755>
  63. Yang C, Mogno I, Contijoch EJ, Borgerding JN, Aggarwala V, Li Z, Siu S, Grasset EK, Helmus DS, Dubinsky MC, Faith JJ, Britton GJ, Grishina A, Desai PT, Salis RJ, Sather DN, Sokol H, Mogno M, Dewar K, Lynch SV, Clemente JC, Mehandru S, Colombel JF, Sands BE, Iliev ID. Fecal IgA Levels Are Determined by Strain-Level Differences in *Bacteroides ovatus* and Are Modifiable by Gut Microbiota Manipulation. *Cell Host & Microbe*. 2020;27(3):467-475.e6.  
<https://doi.org/10.1016/j.chom.2020.01.016>
  64. Yang LL, Stiernborg M, Skott E, Gillberg T, Landberg R, Giacobini M, Linder J, Brindefalk B, Isaksson M, Marabita F, Fransson E. Lower plasma concentrations of short-chain fatty acids (SCFAs) in patients with ADHD. *Journal of Psychiatric Research*. 2022;156:36-43.  
<https://doi.org/10.1016/j.jpsychires.2022.09.042>
  65. Yano JM, Yu K, Donaldson GP, Shastri GG, Ann P, Ma L, Nagler CR, Ismagilov RF, Mazmanian SK, Hsiao EY. Indigenous bacteria from the gut microbiota regulate host serotonin biosynthesis. *Cell*. 2015;161(2):264-276.  
<https://doi.org/10.1016/j.cell.2015.02.047>
  66. Zheng H, Liang H, Wang Y, Miao M, Shi T, Yang F, Liu E, Yuan W, Sun Z, Schouten EG. Altered gut microbiota composition associated with eczema in infants. *PLoS ONE*. 2016;11(11):e0166026.  
<https://doi.org/10.1371/journal.pone.0166026>
  67. Zhu X, Shen J, Feng S, Huang C, Wang X, Li K, Zhang C, Gao Y, Wang J, Wang H, Chen W. Akkermansia muciniphila, which is enriched in the gut microbiota by metformin, improves cognitive function in aged mice by reducing the proinflammatory cytokine interleukin-6. *Microbiome*. 2023;11(1):120.  
<https://doi.org/10.1186/s40168-023-01567-1>

### Сведения об авторах

**Гасанов Рауф Фаикович** — к.м.н., ведущий научный сотрудник отделения детской психиатрии НМИЦ ПН им. В.М. Бехтерева, Санкт-Петербург, ул. Бехтерева, 3. E-mail: raufgasanov@mail.ru

**Емелина Дарья Андреевна** — к.м.н., старший научный сотрудник отделения детской психиатрии НМИЦ ПН им. В.М. Бехтерева. E-mail: dashaberkos@mail.ru

**Кравченко Илья Владимирович** — к.м.н., старший научный сотрудник отделения детской психиатрии НМИЦ ПН им. В.М. Бехтерева, Россия. E-mail: bambrs@mail.ru

**Макаров Игорь Владимирович** — доктор медицинских наук, профессор, руководитель отделения детской психиатрии ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр психиатрии и неврологии им. В.М. Бехтерева» Минздрава России. E-mail: ppsy@list.ru

**Прохоренко Екатерина Сергеевна** — младший научный сотрудник отделения детской психиатрии НМИЦ ПН им. В.М. Бехтерева. E-mail — fabulakati@gmail.com

Поступила 23.01.2026

Received 23.01.2026

Принята в печать 26.06.2026

Accepted 26.06.2026

Дата публикации 28.08.2026

Date of publication 28.08.2026