

注意缺陷多动障碍的发病因素遗传和神经生化因素临床执业医师考试 PDF转换可能丢失图片或格式，建议阅读原文  
[https://www.100test.com/kao\\_ti2020/646/2021\\_2022\\_\\_E6\\_B3\\_A8\\_E6\\_84\\_8F\\_E7\\_BC\\_BA\\_E9\\_c22\\_646499.htm](https://www.100test.com/kao_ti2020/646/2021_2022__E6_B3_A8_E6_84_8F_E7_BC_BA_E9_c22_646499.htm) 单卵双胞胎同时患ADHD几乎为100%，而双卵双胞胎同时患病只有10%-20%。近亲中同时患病的家族聚集现象也提示ADHD与遗传因素有关。近研究表明与ADHD关联的基因变异体主要有多巴胺D4受体（DRD4）基因第3外显子上48bp重复多态性。多巴胺转运体（DAT1）基因480bp重复多态性。儿茶酚胺氧位甲基转移酶（COMT）基因158密码子上多态性。X染色体上DXS7基因座突触体维系蛋白-25（SNAP-25）基因多态性等。ADHD儿童上述基因变异率高于正常儿童。DRD4基因突变使其对多巴胺的敏感性下降，而DAT1基因突变则加速了多巴胺的消除速率，使多巴胺在与神经元上的受体结合之前就被清除，从而引起了脑内输出-输入环路的异常。即多巴胺等中枢神经传递介质的不足易导致小儿活动度、警觉度、心境、认知等外表行为的异常。而利他林则有抑制多巴胺转运体的作用，延长多巴胺与受体结合所需的时间，从而起到治疗作用。更多信息请访问：百考试题医师网校 医师论坛 医师在线题库 百考试题执业医师加入收藏 100Test 下载频道开通，各类考试题目直接下载。详细请访问 [www.100test.com](http://www.100test.com)