

ЛЕКЦИИ. ОБЗОРЫ

УДК 616.89-008.47:616.89-008.441.13-053.8:577.25:615.03(048.8)

Для цитирования: Скрябин В.Ю., Масякин А.В., Петровский В.П., Соколова С.И., Макарецца П.С. Коморбидность синдрома дефицита внимания с гиперактивностью и расстройств, связанных с употреблением алкоголя, у взрослых: нейробиологические механизмы и современные подходы к терапии (обзор литературы). Сибирский вестник психиатрии и наркологии. 2025. № 3 (128). С. 69-82. [https://doi.org/10.26617/1810-3111-2025-3\(128\)-69-82](https://doi.org/10.26617/1810-3111-2025-3(128)-69-82)

Коморбидность синдрома дефицита внимания с гиперактивностью и расстройств, связанных с употреблением алкоголя, у взрослых: нейробиологические механизмы и современные подходы к терапии (обзор литературы)

Скрябин В.Ю., Масякин А.В., Петровский В.П., Соколова С.И., Макарецца П.С.

ГБУЗ «Московский научно-практический центр наркологии Департамента здравоохранения города Москвы» Россия, 109390, Москва, Люблинская ул., 37/1

РЕЗЮМЕ

Введение. Синдром дефицита внимания с гиперактивностью (СДВГ) и расстройства, связанные с употреблением алкоголя (РУА), являются распространенными и клинически значимыми состояниями, нередко протекающими коморбидно и неизбежно снижающими качество жизни. У лиц с СДВГ риск формирования РУА существенно выше, чем в общей популяции, что обусловлено универсальными нейробиологическими, поведенческими и психосоциальными механизмами. **Цель:** обобщение современных данных о распространенности, патогенезе, диагностике и подходах к лечению коморбидности СДВГ и РУА. **Методы.** Проведен обзор научной литературы, опубликованной в базах наукометрических данных PubMed, Scopus и РИНЦ, с акцентом на эпидемиологические, нейробиологические, психосоциальные и клинико-диагностические аспекты взаимодействия СДВГ и РУА. Включены англоязычные публикации за 2000-2024 гг., а также русскоязычные источники, отражающие отечественный опыт изучения проблемы. **Результаты.** Выявлены ключевые факторы, способствующие формированию коморбидности: дофаминергическая дисфункция, импульсивность, эмоциональная дисрегуляция, стрессовые воздействия и нарушения детско-родительских отношений. Отмечены сложности диагностики СДВГ у пациентов с РУА, обусловленные симптоматическим перекрытием и когнитивными нарушениями на фоне отмены алкоголя. Обоснована необходимость рутинного скрининга и интеграции лечения СДВГ в наркологическую практику. Наиболее эффективными признаны мультимодальные подходы, включающие фармакотерапию (в том числе нестимулирующими препаратами без активизации ЦНС и антикрейвинг-средствами для снижения влечения к приему ПАВ) и психотерапевтические вмешательства (когнитивно-поведенческая терапия как инструмент разработки стратегий совладания). **Заключение.** Коморбидность СДВГ и РУА требует комплексного междисциплинарного подхода, включающего раннюю диагностику, индивидуализированную терапию с целью оптимизации лечения, устранения системных барьеров к оказанию стационарной и амбулаторной психиатрической помощи. Будущие исследования должны быть направлены на уточнение патогенеза, разработку персонализированных стратегий лечения и внедрение комплексных программ профилактики в группе высокого риска.

Ключевые слова: СДВГ; расстройства, связанные с употреблением алкоголя; коморбидность; импульсивность как фактор дезадаптации; диагностика; фармакотерапия; психотерапия; нарушения дофаминовой системы.

ВВЕДЕНИЕ

Синдром дефицита внимания с гиперактивностью является одним из наиболее распространенных расстройств нервно-психического развития, диагностируемым примерно у 7,1% детей и 2,8% взрослых в популяции [1, 2]. Для СДВГ характерны устойчивые проявления невнимательности,

гиперактивности и импульсивности, которые приводят к выраженным нарушениям в учебной, профессиональной и социальной сферах [3]. Исторически СДВГ являлся предметом изучения, анализа и обсуждения детской психиатрии, благодаря эволюции психиатрических знаний в настоящее время установлено, что у значитель-

ной части пациентов симптомы сохраняются и во взрослом возрасте, часто принимая менее выраженные, но клинически значимые формы. Взрослые с СДВГ демонстрируют повышенный риск развития психических расстройств, в том числе аффективных и тревожных нарушений, а также связанных с употреблением ПАВ [4, 5]. Особую научно-практическую значимость среди последних приобретают расстройства, связанные с употреблением алкоголя (РУА), встречающиеся в клинической практике у данной категории пациентов существенно чаще, чем в общей популяции населения разных стран и регионов.

РУА затрагивают около 400 миллионов человек, или 7% населения мира в возрасте старше 15 лет [6]. Эти расстройства характеризуются импульсивным влечением к алкоголю, снижением контроля над его употреблением и продолжением употребления, несмотря на негативные последствия и возникновение серьезных проблем [7], например, таких как заболевания печени, сердечно-сосудистой системы, ЖКТ, нарушение работы мозга и пр. Чрезмерное потребление алкоголя ассоциировано с высоким уровнем преждевременной смертности и заболеваемости, способствуя развитию случаев самоубийств, дорожно-транспортных происшествий, насилия и хронических заболеваний, включая алкогольную болезнь печени и сердечно-сосудистые осложнения [8, 9]. Согласно DSM-5, диагноз РУА устанавливается при наличии не менее 2 из 11 предлагаемых диагностических критериев, включая потерю контроля, развитие толерантности и наличие симптомов отмены [7]. В МКБ-11 РУА кодируется как расстройство, характеризующееся стойким употреблением алкоголя, несмотря на вредные последствия, с акцентом на трансформацию от эпизодического потребления к физической и психической зависимости с прогрессирующим течением [10].

Связь между СДВГ и РУА подтверждена рядом эпидемиологических исследований. Так, распространенность РУА среди пациентов с СДВГ достигает 43%, что значительно превышает аналогичный показатель в общей популяции [11]. В свою очередь среди лиц, проходящих лечение по поводу РУА, частота СДВГ колеблется от 6,6% до 21,3% [12, 13]. Эти данные указывают на двустороннюю ассоциацию между расстройствами, предполагая общность патогенетических механизмов, включая генетические, нейробиологические и поведенческие факторы.

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Обобщение современных данных о распространенности, патогенезе, диагностике и подходах к лечению коморбидности синдрома дефицита внимания с гиперактивностью и расстройств, связанных с употреблением алкоголя.

МЕТОДЫ

Проведен обзор научной литературы, опубликованной в базах наукометрических данных PubMed, Scopus и РИНЦ, с акцентом на эпидемиологические, нейробиологические, психосоциальные и клинко-диагностические аспекты взаимодействия СДВГ и РУА. Включены англоязычные публикации за 2000-2024 гг., а также русскоязычные источники, отражающие отечественный опыт изучения проблемы.

ИНТЕРПРЕТАЦИЯ ДАННЫХ ЛИТЕРАТУРЫ

Эпидемиология и клиническая картина

Распространенность и факторы риска

Опубликованные эпидемиологические данные подтверждают устойчивую связь между СДВГ и РУА. У лиц с СДВГ риск развития РУА в 2-3 раза превышает таковой в общей популяции [14, 15]. Этот повышенный риск обусловлен сложным взаимодействием генетических, нейробиологических и средовых факторов, формирующих уязвимость, которая проявляется ранним началом употребления алкоголя, более интенсивным характером его потребления, ускоренным развитием и усилением признаков зависимости. Исследования показывают, что подростки с СДВГ начинают употреблять алкоголь в более раннем возрасте по сравнению со сверстниками, не имеющими этого диагноза, что имеет принципиальное значение для вероятности развития РУА во взрослой жизни [16]. Кроме того, выраженность симптомов СДВГ, особенно импульсивности и эмоциональной дисрегуляции, положительно коррелирует с риском запойного и пагубного потребления алкоголя во взрослом возрасте [17].

Высокая коморбидность СДВГ и РУА обусловлена совокупностью биологических и психосоциальных факторов риска. Значимую роль играет наследственная предрасположенность. Так, результаты полногеномных ассоциативных исследований (GWAS) обнаружили ассоциацию полиморфизмов генов, вовлеченных в дофаминергическую регуляцию (в частности генов *DRD4* и *DAT1*), в патогенезе как СДВГ, так и алкогольной зависимости [18]. Результаты этих исследований согласуются с современными нейробиологическими моделями, согласно которым уязвимость к обоим расстройствам может формироваться на фоне нарушений дофаминовой нейротрансмиссии в мезолимбической системе, участвующей в регуляции мотивации, вознаграждения и контроля импульсов [19].

Существенное значение придают также психологическим и личностным особенностям, ассоциированным с СДВГ. Показано, что склонность к поиску новизны и сниженная способность к самоорганизации расцениваются как значимые поведенческие предикторы употребления ПАВ [20].

При этом склонность к поиску новизны увеличивает вероятность экспериментирования с алкоголем и другими веществами, в то время как сниженная способность к саморегуляции поведения (включая отказ от употребления) ассоциирована с повышенным риском злоупотребления алкоголем и формирования зависимости [21].

Весомый вклад в развитие коморбидности СДВГ и РУА вносят также средовые факторы. Установлено, что пренатальное воздействие алкоголя и табака связано с повышенным риском развития СДВГ у ребенка, что указывает на долгосрочное влияние пренатальной токсической экспозиции на формирование нейроповеденческих нарушений, предрасполагающих в том числе к аддиктивному поведению [8]. В дальнейшем неблагоприятный психосоциальный опыт, в том числе семейная дисфункция, эмоциональное отвержение, трудности в обучении и социальной адаптации, может усиливать предрасположенность к использованию алкоголя в качестве средства эмоциональной саморегуляции [22].

Дополнительную сложность представляет частое сочетание РУА с расстройствами, связанными с употреблением стимуляторов, которые также широко распространены среди пациентов с СДВГ [23]. Психостимуляторы, включая кокаин и вещества из группы новых ПАВ (часто используемые рекреационно) [24], могут применяться пациентами с СДВГ в качестве формы дезадаптивной компенсации гиперактивности, нарушенной концентрации и эмоциональной нестабильности. В ряде исследований подчеркивает роль микроповреждений ретикулярно-таламических структур мозга и эмоционально-волевых расстройств как факторов, предрасполагающих к развитию аддиктивного поведения у лиц с СДВГ [25].

Таким образом, коморбидность СДВГ и РУА носит мультифакторный характер, формируясь на пересечении генетической предрасположенности, индивидуально-психологических особенностей и внешних стрессовых воздействий. Осознание этой комплексной природы риска имеет важное значение для разработки эффективных стратегий раннего выявления и профилактики, направленных на снижение вероятности развития РУА у лиц с СДВГ.

Перекрывание симптомов и сложности диагностики

Частое сочетание СДВГ и РУА представляет собой серьезную диагностическую проблему, обусловленную значительным перекрытием когнитивных и поведенческих проявлений. У пациентов с коморбидным течением этих расстройств отмечаются выраженная гиперактивность и импульсивность, что затрудняет дифференцировку первичных симптомов СДВГ от когнитивного дефицита, обусловленного хроническим употребле-

нием алкоголя [26]. Это существенно осложняет клиническую оценку, повышая риск гиподиагностики или ошибочной трактовки симптомов, в частности в сторону изолированного расстройства, связанного с употреблением ПАВ.

Ключевым фактором, препятствующим своевременной и точной диагностике СДВГ у лиц с РУА, выступают нейropsychологические последствия. У пациентов с алкогольной зависимостью часто выявляются выраженные дефициты исполнительных функций, включая снижение способности к торможению, нарушения рабочей памяти и снижение устойчивости внимания – когнитивные нарушения, сходные с проявлениями СДВГ [27]. При отсутствии диагноза СДВГ в детском или подростковом возрасте взрослые пациенты нередко интерпретируют имеющиеся трудности с концентрацией и саморегуляцией как исключительно следствие злоупотребления алкоголем, что дополнительно отсрочивает постановку диагноза и начало лечения [28].

Современные нейropsychологические тесты обладают ограниченной специфичностью в разграничении дефицитов, связанных с СДВГ, и вторичных нарушений по отношению к злоупотреблению алкоголем, что указывает на необходимость разработки более чувствительных и валидных инструментов [29]. В клинической практике для скрининга симптомов СДВГ у пациентов с зависимостью обычно применяются стандартизированные шкалы самооценки, такие как Шкала диагностики СДВГ у взрослых (Adult ADHD Self-Report Scale, ASRS) и Шкала Коннера для оценки СДВГ у взрослых (Conners' Adult ADHD Rating Scale, CAARS-S-SR) [26]. Однако результаты таких опросников могут искажаться вследствие нарушений ретроспективной памяти, сниженного самоконтроля и недавнего употребления алкоголя. Последний должен включать структурированное клиническое интервью, а также сбор объективного анамнеза от членов семьи или других значимых для пациента лиц. Дополнительную диагностическую сложность создает симптоматика синдрома отмены алкоголя, способная имитировать признаки СДВГ. Повышенная тревожность, двигательное возбуждение, лабильность настроения и трудности концентрации, характерные для синдрома отмены, могут восприниматься как проявления СДВГ, что повышает риск гипердиагностики последнего, особенно в условиях раннего абстинентного периода [28]. В связи с этим для повышения достоверности диагностики рекомендуется проводить оценку признаков СДВГ только после достижения стабильного периода воздержания, что позволяет дифференцировать стойкие симптомы СДВГ от преходящих когнитивных нарушений, индуцированных синдромом отмены алкоголя.

Несмотря на существующие сложности, своевременное выявление и верификация СДВГ у пациентов с РУА имеет важнейшее клиническое значение. Недиагностированный и, следовательно, нелеченый СДВГ ассоциирован с более высокой частотой рецидивов, худшим комплаенсом и менее благоприятными исходами при лечении алкогольной зависимости [30]. В настоящее время накапливаются данные в пользу необходимости внедрения рутинного скрининга СДВГ в наркологической практике, а также интеграции вмешательств, ориентированных на лечение СДВГ, в стандартные протоколы терапии РУА.

В совокупности эти данные подчеркивают актуальность пересмотра диагностических стратегий и повышения осведомленности специалистов о высокой распространенности и клинической значимости СДВГ у пациентов с зависимостями. Решение обозначенных проблем может существенно повысить эффективность терапевтических программ и обеспечить доступ к индивидуализированному лечению для лиц с коморбидным течением СДВГ и РУА.

Механизмы, лежащие в основе коморбидности

Высокая коморбидность между СДВГ и РУА может быть обусловлена сходными нейробиологическими, когнитивными и средовыми механизмами, которые предрасполагают людей с СДВГ к проблемному употреблению алкоголя. Основные черты СДВГ, в частности импульсивность и исполнительная дисфункция, способствуют раннему началу употребления алкоголя и эскалации зависимого поведения, в то время как хроническое употребление алкоголя еще больше усугубляет когнитивные дефициты, усиливая цикл зависимости и нарушенной саморегуляции. Помимо нейробиологических уязвимостей, психосоциальные факторы, включая эмоциональную дисрегуляцию и неадаптивные копинговые стратегии, также играют ключевую роль в развитии и поддержании расстройств, связанных с употреблением алкоголя, у людей с СДВГ.

Роль импульсивности и компульсивности

Импульсивность рассматривается как одна из наиболее важных характеристик СДВГ и признака значимым фактором риска развития расстройств, связанных с употреблением ПАВ, включая алкогольную зависимость [17]. Импульсивное поведение при СДВГ носит многокомпонентный характер и включает дефицит ингибиторного контроля, выраженное предпочтение немедленного вознаграждения (дисконтирование задержки) и склонность к рискованным действиям. Эти особенности когнитивной+ регуляции способствуют раннему началу употребления алкоголя: пациенты с СДВГ чаще демонстрируют сниженный уровень критической оценки возмож-

ных последствий и игнорирования очевидных признаков опасности, что повышает вероятность вовлечения в рискованное поведение, включая употребление ПАВ [31].

Компульсивность, определяемая как ригидное, повторяющееся и неадаптивное поведение, сохраняющееся несмотря на негативные последствия, играет важную роль в поддержании употребления алкоголя и формировании зависимости. У пациентов с СДВГ компульсивное употребление алкоголя может формироваться как вторичный механизм регуляции внутреннего напряжения и импульсивных побуждений, способствуя закреплению патологического стереотипа поведения. Этот процесс со временем приводит к снижению волевого контроля, мотивации, инициативности и переходу от эпизодического к регулярному, систематическому, хроническому употреблению [32].

Одним из центральных нейropsychологических маркеров СДВГ, тесно связанных с формированием алкогольной зависимости, является дефицит тормозного/ингибиторного контроля и склонность к дисконтированию отсроченного вознаграждения – предпочтение немедленных, хотя и менее ценных наград перед отсроченными, но более значимыми [32]. Такие нарушения ухудшают процесс принятия решений, делая поведение пациентов с СДВГ более реактивным и слабо регулируемым, особенно в ситуациях, где употребление алкоголя является социально приемлемым и легко доступным (например, во время семейных праздников).

Кроме того, у лиц с СДВГ отмечается повышенная чувствительность к внешним стимулам, связанным с алкоголем – так называемым алкогольным триггерам, что повышает риск формирования устойчивых, плохо контролируемых моделей поведения. Постепенно это приводит к переходу от импульсивного к компульсивному употреблению, когда алкоголь перестает использоваться ситуативно, а становится частью фиксированной поведенческой реакции.

Таким образом, взаимодействие импульсивности и компульсивности играет ключевую роль как в инициации, так и в поддержании употребления алкоголя при СДВГ. Эти данные подчеркивают важность ранней диагностики и внедрения профилактических вмешательств, направленных на развитие навыков саморегуляции, повышение устойчивости к поведенческим триггерам и укрепление ингибиторного контроля у лиц из группы риска. Эффективная адресная работа с использованием индивидуального подхода в этом направлении способна существенно снизить вероятность формирования расстройств, связанных с употреблением алкоголя, у пациентов с СДВГ.

Нейробиологические механизмы

СДВГ и РУА характеризуются частичным совпадением нейробиологических субстратов, прежде всего дисфункцией дофаминергической и норадренергической систем нейротрансмиссии [19]. Нарушения в этих системах способствуют дисфункции процессов вознаграждения, контроля импульсов и исполнительного функционирования, формируя нейробиологическую основу для перехода к компульсивному употреблению алкоголя.

Результаты нейровизуализационных исследований свидетельствуют о наличии структурных и функциональных изменений в ключевых зонах мозга, отвечающих за когнитивный контроль и принятие решений, в первую очередь в префронтальной коре и базальных ганглиях [33]. Префронтальная кора, регулирующая высшие исполнительные функции, включая планирование, саморегуляцию и торможение поведенческих импульсов, часто демонстрирует гипоактивность как при СДВГ, так и при РУА. Это сопровождается снижением способности к поведенческому самоконтролю и ростом импульсивных реакций. Аналогичные нарушения выявляются в деятельности базальных ганглиев, отвечающих за формирование привычного поведения и обработку вознаграждения. Измененная активность этих структур у пациентов с СДВГ дополнительно повышает риск вовлеченности в поведение, связанное с поиском веществ. Центральную роль в патофизиологии обоих расстройств играет дофаминергическая дисфункция. У лиц с СДВГ отмечается сниженная базовая активность дофаминергической системы, что ассоциировано с нарушениями в системах мотивации, повышенной импульсивностью, снижением способности к отложенному подкреплению и дефицитом поведенческой регуляции [19]. Употребление алкоголя, в свою очередь, вызывает транзиторное усиление высвобождения дофамина, временно компенсируя его дефицит [34]. Однако при хроническом потреблении развивается нейроадаптация, включающая снижение чувствительности рецепторов и транспортеров дофамина в полосатом теле, а также уменьшение дофаминергической реакции на естественные источники удовольствия [19]. Эти изменения ведут к снижению чувствительности к вознаграждению, формированию компульсивного употребления и ускоренному переходу от экспериментального к патологическому употреблению алкоголя у лиц с исходными нарушениями дофаминергической регуляции [35]. Таким образом, взаимодействие врожденного дефицита дофамина, характерного для СДВГ, и вторичных нарушений дофаминергической системы, обусловленных хроническим употреблением алкоголя, способствует формированию и прогрессированию зависимости у данной категории пациентов.

Стимулирующие препараты, в частности метилфенидат, демонстрируют способность нормализовать дофаминергическую передачу, улучшать когнитивный контроль и снижать импульсивность у пациентов с СДВГ. Современные данные указывают на то, что адекватная фармакотерапия СДВГ может снижать риск формирования РУА за счет устранения ключевых нейробиологических дефицитов, предрасполагающих к поисковому поведению [36]. В то же время использование стимуляторов у пациентов с коморбидной алкогольной зависимостью требует особой осторожности и регулярного мониторинга в связи с риском их немедицинского использования, особенно на фоне активного употребления ПАВ.

Значимую роль в патогенезе СДВГ и РУА также играет дисфункция норадренергической системы, участвующей в регуляции внимания, реакции на стресс и эмоционального реагирования. Нарушения в работе этой системы способствуют как клиническим проявлениям СДВГ, так и ухудшению когнитивных функций, вторичных по отношению к хронической алкогольной интоксикации. В этом контексте перспективны нестимулирующие препараты, такие как атомоксетин, преимущественно воздействующие на норадренергическую систему. Ряд исследований показывает, что применение атомоксетина у пациентов с СДВГ и сопутствующей алкогольной зависимостью может способствовать улучшению контроля импульсов и снижению выраженности патологического влечения к алкоголю [37].

Таким образом, перекрывающиеся нейробиологические механизмы СДВГ и РУА подтверждают наличие общей уязвимости, обусловленной врожденными и приобретенными нарушениями нейротрансмиссивной регуляции. Эти данные подчеркивают важность своевременной диагностики и патогенетически обоснованного лечения СДВГ с использованием как медикаментозных, так и поведенческих вмешательств, направленных на коррекцию дефицитов системы вознаграждения, самоконтроля и исполнительного функционирования. Подобный подход способен снизить риск формирования РУА и улучшить прогноз при уже сформированной зависимости у пациентов с коморбидным течением.

Психосоциальные и средовые факторы

Помимо генетической и нейробиологической предрасположенности, значительный вклад в формирование коморбидности СДВГ и РУА вносят психосоциальные и средовые влияния. Одной из распространенных моделей, объясняющих эту связь, является гипотеза самолечения. Согласно данной модели, лица с СДВГ могут прибегать к употреблению алкоголя с целью ослабления симптомов гиперактивности, импуль-

сивности и эмоциональной лабильности [38]. Седативное действие этанола может временно снижать тревожность и внутреннее напряжение, что субъективно воспринимается как средство эмоциональной регуляции состояния, способствуя формированию зависимости от алкоголя.

Пациенты с СДВГ с более высокой частотой сталкиваются с хроническим стрессом, межличностными конфликтами и низкой академической или профессиональной успешностью, т.е. в большей мере подвержены факторам, существенно повышающим риск формирования моделей употребления алкоголя как способа психологической компенсации [39]. Повышенная эмоциональная реактивность, выраженная непереносимость фрустрации и трудности в адаптации к стрессовым ситуациям способствуют закреплению модели поведения, при которой алкоголь используется как средство избегания повседневных проблем, постепенно теряя рекреационный характер и трансформируясь в зависимость.

Ряд авторов подчеркивает, что дефицит эмоционального контакта с родителями, отсутствие поддержки и понимания и нарушения эмоционально-волевой регуляции, характерные для СДВГ в детском возрасте, способствуют формированию дезадаптивного поведения и повышают риск развития зависимостей [25].

Исследования свидетельствуют о значительном снижении качества жизни у лиц с сочетанным течением СДВГ и РУА. Такие пациенты чаще демонстрируют нарушения в социальном взаимодействии, нестабильность трудовой занятости и общее снижение уровня благополучия по сравнению с лицами, страдающими только одним из указанных расстройств [39]. Снижение субъективного и объективного качества жизни способствует закреплению зависимости, поскольку неудовлетворенные потребности в эмоциональной стабильности и социальной поддержке усиливают тенденцию к повторному употреблению алкоголя в качестве адаптационного механизма.

Таким образом, сочетание нейробиологических уязвимостей, импульсивного поведения и воздействия неблагоприятной социальной среды формирует сложный патогенетический контур коморбидности СДВГ и РУА. Осознание многофакторной природы этой взаимосвязи имеет важное значение для разработки эффективных программ профилактики, уточнения диагностических критериев и формирования персонализированных терапевтических стратегий. Комплексный подход, учитывающий как клинические особенности СДВГ, так и поведенческие паттерны, связанные с употреблением алкоголя, необходим для повышения эффективности медицинской помощи данной группе пациентов.

Клинические последствия и стратегии лечения

Эффективное лечение СДВГ у лиц с сопутствующим РУА требует раннего выявления, точной диагностики и индивидуализированных подходов к терапии, которые одновременно направлены на оба расстройства. Учитывая значительное совпадение симптомов и общие базовые механизмы, необходим комплексный мультимодальный подход, включающий фармакологические, поведенческие и психосоциальные вмешательства. Несмотря на растущее признание коморбидности СДВГ-РУА, многие стандартные руководства и клинические рекомендации по лечению зависимости и СДВГ не учитывают случаи двойного диагноза, что требует разработки комплексных моделей лечения, принимающих во внимание уникальные проблемы этой группы населения.

Скрининг и диагностика

Рутинный скрининг на СДВГ у пациентов с РУА имеет принципиальное значение для своевременного выявления расстройства и реализации раннего терапевтического вмешательства. Учитывая высокую распространенность СДВГ в данной популяции, систематическая оценка симптомов должна стать стандартной составляющей программ лечения зависимостей. Однако диагностика СДВГ у лиц с активной алкогольной зависимостью представляет собой серьезный клинический вызов: синдром отмены, когнитивные нарушения и эмоциональная нестабильность, возникающие в контексте злоупотребления алкоголем, могут как маскировать, так и имитировать проявления СДВГ, повышая риск диагностических ошибок [26].

Для повышения точности выявления СДВГ в популяциях с РУА исследуется потенциал личностной оценки. Установлено, что определенные черты личности, в частности выраженная склонность к поиску новизны и низкий уровень самоорганизации, положительно ассоциированы с вероятностью наличия СДВГ у пациентов с алкогольной зависимостью [20]. Это позволяет рассматривать инструменты, основанные на личностных профилях, как дополнительный источник информации, способствующий дифференциации СДВГ от других коморбидных психических расстройств.

Используемые шкалы самооценки, такие как ASRS и CAARS-S-SR, подтвердили высокую чувствительность в отношении симптомов СДВГ у пациентов с РУА и часто демонстрируют более высокую чувствительность по сравнению с нейropsychологическими тестами [29]. Тем не менее результаты таких шкал подвержены влиянию ретроспективных искажений, нарушений памяти и когнитивных дефицитов, связанных с употреблением алкоголя.

В связи с этим необходим многоуровневый диагностический подход, включающий не только шкалы самооценки, но и данные структурированного клинического интервью, медицинской документации, анамнеза детского поведения и информации от родственников или других значимых информантов.

Важным аспектом является влияние хронической алкогольной интоксикации на исполнительные функции, что требует осторожности в интерпретации результатов нейропсихологических тестов. Оптимальным считается проведение оценочных процедур после достижения устойчивого периода абстиненции, что позволяет более точно разграничить стойкие когнитивные дефициты, обусловленные СДВГ, от обратимых нарушений, вызванных токсическим действием алкоголя [28]. Среди валидных инструментов диагностики СДВГ у взрослых с коморбидными зависимостями применяются структурированные клинические интервью, такие как Диагностическое интервью Коннера для СДВГ у взрослых по DSM-IV (Conners' Adult ADHD Diagnostic Interview for DSM-IV, CAADID) и Диагностическое интервью для СДВГ у взрослых (Diagnostic Interview for ADHD in Adults, DIVA-5), соответствующее DSM-5. Эти методики обладают высокой специфичностью и валидностью в условиях коморбидной патологии и превосходят по точности изолированное применение опросников для самооценки. Таким образом, интегративный диагностический алгоритм, включающий шкалы самооценки, структурированные интервью и оценку личностных предикторов, является на сегодняшний день наиболее обоснованным подходом к выявлению СДВГ у лиц с РУА. Его применение позволяет повысить точность диагностики и обеспечить назначение адекватного адресного лечения данной группе пациентов.

Фармакологические вмешательства

Фармакотерапия СДВГ у пациентов с сопутствующим РУА сопряжена с клиническими сложностями. К числу основных проблем относятся повышенный риск немедицинского использования препаратов, индивидуальные особенности ответа на лечение, ограниченность данных о долгосрочной эффективности терапии в условиях коморбидности [40]. Стимуляторы пролонгированного действия (метилфенидат с осмотическим высвобождением, лиздексамфетамин) рассматриваются как предпочтительный вариант по сравнению с формами короткого действия благодаря более низкому потенциалу злоупотребления и стабильному контролю симптомов [35]. Однако, несмотря на выраженное положительное влияние на внимание и контроль импульсов, эти препараты не демонстрируют клинически значимого снижения потребления алкоголя или предотвращения рецидивов.

Атомоксетин, селективный ингибитор обратного захвата норадреналина, часто рассматривается как альтернатива у пациентов с риском злоупотребления стимуляторами. Он лишен подкрепляющего эффекта, но его эффективность в отношении снижения влечения к алкоголю или предотвращения рецидивов РУА также остается недостаточно доказанной. Аналогичным образом бупропион может применяться при СДВГ с сопутствующими депрессивными симптомами, однако данные о его влиянии на потребление алкоголя ограничены [35]. Эти данные подчеркивают необходимость комплексного подхода, при котором лечение СДВГ сочетается с интервенциями, направленными на РУА, включая налтрексон и когнитивно-поведенческую терапию.

Ряд исследований свидетельствует о том, что при правильной тактике ведения и соблюдении принципов безопасного назначения стимулирующая терапия может способствовать снижению импульсивности и улучшению исполнительных функций, тем самым снижая риск рецидива алкогольной зависимости. Тем не менее стимуляторы короткого действия не рекомендуются пациентам с активной зависимостью в связи с их высоким потенциалом немедицинского применения. В таких случаях предпочтение следует отдавать препаратам пролонгированного действия, таким как метилфенидат с осмотическим высвобождением или лиздексамфетамин, обладающим более благоприятным профилем риска [41]. У пациентов, которым противопоказаны стимуляторы либо у которых высок риск злоупотребления, целесообразно рассматривать нестимулирующие препараты. Атомоксетин продемонстрировал эффективность в снижении выраженности импульсивности и невнимательности, не вызывая при этом привыкания [37]. Перспективны препараты с альфа-адренергической активностью (гуанфацин и клонидин), действующие на α_2 -адренорецепторы. Их применение может быть особенно оправдано при выраженной гиперактивности, эмоциональной дисрегуляции и нарушениях сна [42]. Дополнительную роль в ведении коморбидных случаев СДВГ и РУА играют препараты, традиционно применяемые при алкогольной зависимости. Опиоидный антагонист налтрексон, снижающий влечение к алкоголю, показал эффективность в уменьшении частоты эпизодов тяжелого употребления алкоголя у пациентов с импульсивностью, в том числе в контроле импульсивности и регуляции активности при СДВГ [43]. Еще одним потенциальным вариантом является акампрокат, нормализующий глутаматергическую нейротрансмиссию и не обладающий аддиктивным потенциалом, который может быть полезен в снижении количества потребляемого алкоголя у лиц с СДВГ [44].

Определенный интерес в рамках комбинированной терапии представляют некоторые стабилизаторы настроения, например, прегабалин. Имеются единичные данные о его потенциальной эффективности в отношении снижения выраженности симптомов РУА [45] и купирования отдельных проявлений, сопутствующих СДВГ, таких как тревожность, эмоциональная лабильность и нарушения сна [46]. Однако доказательная база для его применения при коморбидности СДВГ и РУА крайне ограничена, и рутинное использование не рекомендуется.

Таким образом, фармакологическое лечение СДВГ при коморбидном течении с РУА требует индивидуализированного подхода с учетом выраженности симптоматики, данных анамнеза и наличия сопутствующих психических расстройств. Наилучшие терапевтические результаты, как правило, достигаются при использовании комбинированной схемы, включающей как средства, направленные на лечение СДВГ, так и препараты, контролирующие влечение к алкоголю.

Будущие приоритетные направления

Несмотря на растущее признание взаимосвязи между СДВГ и РУА, остаются существенные пробелы в понимании причинных механизмов, оптимальных терапевтических стратегий и системных барьеров, препятствующих оказанию комплексной помощи. Перспективные исследования должны быть направлены на выявление механизмов, лежащих в основе повышенного риска развития алкогольной зависимости при СДВГ, поиск нейробиологических и генетических маркеров риска, разработку новых технологий и востребованных в будущем методов, с привлечением политических инициатив, обеспечивающих включение оценки и терапии СДВГ в протоколы лечения зависимостей.

Особое значение имеют лонгитюдные исследования, отслеживающие динамику состояния лиц с СДВГ с детства до взрослого возраста, с целью выявления критических точек для вмешательства и прогнозирования перехода к злоупотреблению алкоголем. В настоящее время большая часть данных основана на ретроспективной самооценке, что затрудняет установление причинно-следственных связей между СДВГ и РУА. Неясно, в какой степени сам СДВГ увеличивает риск развития зависимости, и в какой мере общие генетические и средовые факторы способствуют их коморбидности. Перспективные когортные исследования должны фокусироваться на изучении траекторий развития таких признаков, как импульсивность, эмоциональная дисрегуляция, исполнительная дисфункция у лиц с СДВГ, а также их влияния на поведенческие паттерны, связанные с употреблением алкоголя.

Важной задачей является также оценка профилактического потенциала раннего вмешательства, включая медикаментозную терапию стимулирующими и нестимулирующими средствами. Исследования на выборках семей и близнецов могут пролить свет на вклад наследственности и окружающей среды, позволяя дифференцировать вклад наследственной предрасположенности от влияния средовых факторов, таких как детская травма, нарушения привязанности, школьная дезадаптация и социальное отвержение.

Развитие персонализированной медицины открывает новые возможности и парадигмы в лечении коморбидных состояний. Биомаркеры и методы нейровизуализации могут способствовать идентификации пациентов с максимальным риском развития РУА, а также в прогнозировании эффективности определенных видов терапии. Данные функциональной МРТ уже выявили различия в паттернах мозговой активности у пациентов с СДВГ и РУА, особенно в зонах, связанных с контролем импульсов и системой вознаграждения. В будущем эти данные могут быть использованы для индивидуализации лечения, включая выбор между стимулирующими и нестимулирующими препаратами на основании нейробиологических профилей.

Фармакогенетика представляет собой еще одно перспективное направление. Варианты генов, участвующих в дофаминергической и норадренергической нейротрансмиссии, могут определять не только реакцию пациента на медикаментозную терапию СДВГ, но и его предрасположенность к формированию алкогольной зависимости. Фармакогенетическое тестирование потенциально позволит выявлять пациентов с повышенным риском немедицинского использования стимуляторов, которым могут быть показаны альтернативные препараты, такие как атомоксетин или гуанфацин. Необходимы дальнейшие исследования для оценки эффективности налтрексона и акампросата специфически у пациентов с коморбидными СДВГ и РУА, особенно с позиции их влияния на импульсивное поведение и снижение влечения к алкоголю.

Наряду с исследовательскими задачами особого внимания требует необходимость устранения системных барьеров. Несмотря на хорошо задокументированную коморбидность СДВГ и РУА, рутинный скрининг на СДВГ в наркологической практике проводится редко, что ведет к недодиагностированности и, как следствие, к недостаточной коррекции ключевых симптомов. Многие пациенты с РУА не получают адекватного лечения по поводу СДВГ, что может способствовать снижению приверженности терапии и увеличению частоты рецидивов.

Включение оценки СДВГ в стандартные протоколы лечения зависимостей и подготовка специалистов-наркологов к распознаванию симптомов СДВГ могут существенно повысить эффективность программ помощи. Кроме того, целесообразно расширение доступа к фармакотерапии СДВГ в наркологических учреждениях при обеспечении надлежащего контроля и соблюдении принципов безопасности назначения. Не менее важно преодоление стигматизации, связанной с лечением СДВГ в контексте зависимостей. Опасения по поводу назначения стимуляторов лицам с историей употребления ПАВ по-прежнему распространены, несмотря на данные, свидетельствующие о том, что правильно организованная терапия СДВГ может не только не повышать риск рецидива, но и способствовать его снижению. Общественные просветительские инициативы, направленные на повышение информированности пациентов и специалистов, а также реформы в области здравоохранения, обеспечивающие доступ к лечению СДВГ, включая его медикаментозную коррекцию у лиц с РУА, представляют собой ключевые шаги к устранению организационных и социальных барьеров.

В целом коморбидность СДВГ и РУА представляет собой сложную клинико-психопатологическую проблему, требующую междисциплинарного подхода. Будущие усилия должны быть сосредоточены как на фундаментальных исследованиях патогенеза, так и на трансляции полученных знаний в клиническую практику. Устранение существующих пробелов посредством долгосрочных когортных исследований, внедрения биомаркеров в диагностические алгоритмы и совершенствования политики в сфере здравоохранения будет иметь решающее значение для улучшения исходов у пациентов с сочетанным течением СДВГ и алкогольной зависимости.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Коморбидность СДВГ и РУА представляет собой серьезную клинико-психопатологическую проблему, обусловленную сложным взаимодействием генетических, нейробиологических, поведенческих и психосоциальных факторов. СДВГ существенно повышает риск раннего начала употребления алкоголя, формирования зависимости и худших терапевтических исходов. Диагностика в условиях двойного диагноза осложняется перекрытием симптомов и требует применения многоуровневого подхода. Комплексная терапевтическая стратегия должна включать в себя медикаментозную коррекцию СДВГ, направленную на контроль импульсивности и исполнительной дисфункции, лечение РУА с использованием специфических фармакологических средств, а также психотерапевтические и поведенческие интервенции.

Будущие исследования должны быть направлены на уточнение патогенетических механизмов коморбидности, разработку персонализированных подходов к лечению и преодоление системных барьеров, ограничивающих доступ к комплексной помощи. Интеграция терапии СДВГ в программы лечения зависимостей способна повысить приверженность терапии (комплаенс), снизить частоту рецидивов и улучшить общие исходы лечения.

КОНФЛИКТ ИНТЕРЕСОВ

Авторы заявляют об отсутствии явных и потенциальных конфликтов интересов в связи с публикацией данной статьи.

ИСТОЧНИК ФИНАНСИРОВАНИЯ

Работа подготовлена по основному плану НИР ГБУЗ «Московский научно-практический центр наркологии Департамента здравоохранения г. Москвы».

СООТВЕТСТВИЕ ПРИНЦИПАМ ЭТИКИ

Выполнен систематический анализ текстов научных статей; клиническое исследование, связанное с людьми в качестве субъектов, не проводилось, в связи с чем его рассмотрение в локальном этическом комитете не требовалось.

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Thomas R, Sanders S, Doust J, Beller E, Glasziou P. Prevalence of attention-deficit/hyperactivity disorder: a systematic review and meta-analysis. *Pediatrics*. 2015 Apr;135(4):e994-1001. <https://doi.org/10.1542/peds.2014-3482>. Epub 2015 Mar 2. PMID: 25733754.
2. Fayyad J, Sampson NA, Hwang I, Adamowski T, Aguilar-Gaxiola S, Al-Hamzawi A, Andrade LH, Borges G, de Girolamo G, Florescu S, Gureje O, Haro JM, Hu C, Karam EG, Lee S, Navarro-Mateu F, O'Neill S, Pennell BE, Piazza M, Posada-Villa J, Ten Have M, Torres Y, Xavier M, Zaslavsky AM, Kessler RC; WHO World Mental Health Survey Collaborators. The descriptive epidemiology of DSM-IV Adult ADHD in the World Health Organization World Mental Health Surveys. *Atten Defic Hyperact Disord*. 2017 Mar;9(1):47-65. <https://doi.org/10.1007/s12402-016-0208-3>. Epub 2016 Nov 19. PMID: 27866355; PMCID: PMC5325787.
3. Palmini A. Attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD) in adults: a multilayered approach to a serious disorder of inattention to the future. *Arq Neuropsiquiatr*. 2024 Jul;82(7):1-12. <https://doi.org/10.1055/s-0044-1791513>. Epub 2024 Oct 2. PMID: 39357854; PMCID: PMC11500298.
4. Groenman AP, Schweren LJS, Weeda W, Luman M, Noordermeer SDS, Heslenfeld DJ, Franke B, Faraone SV, Rommelse N, Hartman CA, Hoekstra PJ, Buitelaar J, Oosterlaan J. Stimulant treatment profiles predicting co-occurring substance use disorders in individuals with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Eur Child Adolesc Psychiatry*. 2019 Sep;28(9):1213-1222. <https://doi.org/10.1007/s00787-019-01283-y>. Epub 2019 Feb 5. PMID: 30721356; PMCID: PMC6751155.

5. Dalsgaard S, Mortensen PB, Frydenberg M, Thomsen PH. ADHD, stimulant treatment in childhood and subsequent substance abuse in adulthood – a naturalistic long-term follow-up study. *Addict Behav.* 2014 Jan;39(1):325-8. <https://doi.org/10.1016/j.addbeh.2013.09.002>. Epub 2013 Sep 10. PMID: 24090624.
6. Global status report on alcohol and health and treatment of substance use disorders. Geneva: World Health Organization, 2024:312. <https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/3.0/igo/>.
7. American Psychiatric Association, DSM-5 Task Force. Diagnostic and statistical manual of mental disorders: DSM-5™ (5th ed.). American Psychiatric Publishing, Inc. (2013). <https://doi.org/10.1176/appi.books.9780890425596>.
8. Knox J, Hasin DS, Larson FRR, Kranzler HR. Prevention, screening, and treatment for heavy drinking and alcohol use disorder. *Lancet Psychiatry.* 2019 Dec;6(12):1054-1067. [https://doi.org/10.1016/S2215-0366\(19\)30213-5](https://doi.org/10.1016/S2215-0366(19)30213-5). Epub 2019 Oct 17. PMID: 31630982; PMCID: PMC6883141.
9. Kraus L, Seitz NN, Shield KD, Gmel G, Rehm J. Quantifying harms to others due to alcohol consumption in Germany: a register-based study. *BMC Med.* 2019 Mar 19;17(1):59. <https://doi.org/10.1186/s12916-019-1290-0>. PMID: 30885214; PMCID: PMC6423764.
10. International Classification of Diseases Eleventh Revision (ICD-11). Geneva: World Health Organization; 2022:452. <https://doi.org/creativecommons.org/licenses/bynd/3.0/igo/>.
11. Luderer M, Ramos Quiroga JA, Faraone SV, Zhang James Y, Reif A. Alcohol use disorders and ADHD. *Neurosci Biobehav Rev.* 2021 Sep;128:648-660. <https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2021.07.010>. Epub 2021 Jul 12. Erratum in: *Neurosci Biobehav Rev.* 2021 Nov;130:227. <https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2021.08.026>. PMID: 34265320.
12. Daigre C, Roncero C, Rodríguez-Cintas L, Ortega L, Lligón A, Fuentes S, Pérez-Pazos J, Martínez-Luna N, Casas M. Adult ADHD screening in alcohol-dependent patients using the Wender-Utah Rating Scale and the adult ADHD Self-Report Scale. *J Atten Disord.* 2015 Apr;19(4):328-34. <https://doi.org/10.1177/1087054714529819>. Epub 2014 Apr 17. PMID: 24743975.
13. Luderer M, Sick C, Kaplan-Wickel N, Reinhard I, Richter A, Kiefer F, Weber T. Prevalence estimates of ADHD in a sample of inpatients with alcohol dependence. *J Atten Disord.* 2020 Dec;24(14):2072-2083. <https://doi.org/10.1177/1087054717750272>. Epub 2018 Jan 7. PMID: 29308693.
14. Pedersen CB, Mors O, Bertelsen A, Waltoft BL, Agerbo E, McGrath JJ, Mortensen PB, Eaton WW. A comprehensive nationwide study of the incidence rate and lifetime risk for treated mental disorders. *JAMA Psychiatry.* 2014 May;71(5):573-81. <https://doi.org/10.1001/jamapsychiatry.2014.16>. PMID: 24806211.
15. Groenman AP, Janssen TWP, Oosterlaan J. Childhood psychiatric disorders as risk factor for subsequent substance abuse: A meta-analysis. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry.* 2017 Jul;56(7):556-569. <https://doi.org/10.1016/j.jaac.2017.05.004>. Epub 2017 May 11. PMID: 28647007.
16. Howard AL, Molina BS, Swanson JM, Hinshaw SP, Belendiuk KA, Harty SC, Arnold LE, Abikoff HB, Hechtman L, Stehli A, Greenhill LL, Newcorn JH, Wigal T. Developmental progression to early adult binge drinking and marijuana use from worsening versus stable trajectories of adolescent attention deficit/hyperactivity disorder and delinquency. *Addiction.* 2015 May;110(5):784-95. <https://doi.org/10.1111/add.12880>. Epub 2015 Mar 24. PMID: 25664657; PMCID: PMC4398637.
17. Wilens TE. Attention-deficit/hyperactivity disorder and the substance use disorders: the nature of the relationship, subtypes at risk, and treatment issues. *Psychiatr Clin North Am.* 2004 Jun;27(2):283-301. [https://doi.org/10.1016/S0193-953X\(03\)00113-8](https://doi.org/10.1016/S0193-953X(03)00113-8). PMID: 15063998.
18. Demontis D, Walters RK, Martin J, Mattheisen M, Als TD, Agerbo E, Baldursson G, Belliveau R, Bybjerg-Grauholm J, Bækvad-Hansen M, Cerrato F, Chambert K, Churchhouse C, Dumont A, Eriksson N, Gandal M, Goldstein JI, Grasby KL, Grove J, Gudmundsson OO, Hansen CS, Hauberg ME, Hollegaard MV, Howrigan DP, Huang H, Maller JB, Martin AR, Martin NG, Moran J, Pallesen J, Palmer DS, Pedersen CB, Pedersen MG, Poterba T, Poulsen JB, Ripke S, Robinson EB, Satterstrom FK, Stefansson H, Stevens C, Turley P, Walters GB, Won H, Wright MJ; ADHD Working Group of the Psychiatric Genomics Consortium (PGC); Early Lifecourse & Genetic Epidemiology (EAGLE) Consortium; 23andMe Research Team; Andreassen OA, Asherson P, Burton CL, Boomsma DI, Cormand B, Dalsgaard S, Franke B, Gelernter J, Geschwind D, Hakonarson H, Haavik J, Kranzler HR, Kuntsi J, Langley K, Lesch KP, Middeldorp C, Reif A, Rohde LA, Roussos P, Schachar R, Sklar P, Sonuga-Barke EJS, Sullivan PF, Thapar A, Tung JY, Waldman ID, Medland SE, Stefansson K, Nordentoft M, Hougaard DM, Werge T, Mors O, Mortensen PB, Daly MJ, Faraone SV, Børglum AD, Neale BM. Discovery of the first genome-wide significant risk loci for attention deficit/hyperactivity disorder. *Nat Genet.* 2019 Jan;51(1):63-75. <https://doi.org/10.1038/s41588-018-0269-7>. Epub 2018 Nov 26. PMID: 30478444; PMCID: PMC6481311.
19. Koob GF, Volkow ND. Neurobiology of addiction: A neurocircuitry analysis. *Lancet Psychiatry.* 2016 Aug;3(8):760-773. [https://doi.org/10.1016/S2215-0366\(16\)00104-8](https://doi.org/10.1016/S2215-0366(16)00104-8). PMID: 27475769; PMCID: PMC6135092.
20. French B, Nalbant G, Wright H, Sayal K, Daley D, Groom MJ, Cassidy S, Hall CL. The impacts associated with having ADHD: an umbrella review. *Front Psychiatry.* 2024 May 21;15:1343314.

- <https://doi.org/10.3389/fpsyt.2024.1343314>. PMID: 38840946; PMCID: PMC11151783.
21. Yoshimura A, Matsushita S, Kimura M, Yoneda JI, Maesato H, Yokoyama A, Higuchi S. Influence of ADHD, especially attention-deficit characteristics, on the course of alcohol-dependent individuals. *BMC Psychiatry*. 2022 Dec 19;22(1):803. <https://doi.org/10.1186/s12888-022-04455-4>. PMID: 36536366; PMCID: PMC9762023.
 22. Müller CP, Schumann G, Rehm J, Kornhuber J, Lenz B. Self-management with alcohol over lifespan: psychological mechanisms, neurobiological underpinnings, and risk assessment. *Mol Psychiatry*. 2023 Jul;28(7):2683-2696. <https://doi.org/10.1038/s41380-023-02074-3>. PMID: 37117460; PMCID: PMC10615763.
 23. Li C, Palka JM, Brown ES. Cognitive impairment in individuals with bipolar disorder with and without comorbid alcohol and/or cocaine use disorders. *J Affect Disord*. 2020 Jul 1;272:355-362. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2020.03.179>. Epub 2020 Apr 29. PMID: 32553378; PMCID: PMC7305419.
 24. Martinotti G, Lupi M, Acciavatti T, Cinosi E, Santacroce R, Signorelli MS, Bandini L, Lisi G, Quattrone D, Ciambone P, Aguglia A, Pinna F, Calò S, Janiri L, di Giannantonio M. Novel psychoactive substances in young adults with and without psychiatric comorbidities. *Biomed Res Int*. 2014;2014:815424. <https://doi.org/10.1155/2014/815424>. Epub 2014 Jul 15. PMID: 25133182; PMCID: PMC4123484.
 25. Овсянников М.В., Подгорнов И.С., Умахаджиев Д.Ш. Связь синдрома дефицита внимания с гиперактивностью и аддиктивных расстройств. *Universum: медицина и фармакология*. 2022. № 5 (88). С. 4-6. Ovsyannikov MV, Podgornov IS, Umakhadzhiev DSh. The relationship between attention deficit hyperactivity disorder and addictive disorders. *Universum: Medicine and Pharmacology*. 2022;5(88):4-6 (in Russian).
 26. Crunelle CL, van den Brink W, Moggi F, Konstenius M, Franck J, Levin FR, van de Glind G, Demetrovics Z, Coetzee C, Luderer M, Schellekens A; ICASA consensus group; Matthys F. International Consensus statement on screening, diagnosis and treatment of substance use disorder patients with comorbid attention deficit/hyperactivity disorder. *Eur Addict Res*. 2018;24(1):43-51. <https://doi.org/10.1159/000487767>. Epub 2018 Mar 6. PMID: 29510390; PMCID: PMC5986068.
 27. Wardell JD, Quilty LC, Hendershot CS. Impulsivity, working memory, and impaired control over alcohol: A latent variable analysis. *Psychol Addict Behav*. 2016 Aug;30(5):544-554. <https://doi.org/10.1037/adb0000186>. Epub 2016 Jun 6. PMID: 27269291; PMCID: PMC5266597.
 28. van de Glind G, Konstenius M, Koeter MWJ, van Emmerik-van Oortmerssen K, Carpentier PJ, Kaye S, Degenhardt L, Skutle A, Franck J, Bu ET, Moggi F, Dom G, Verspreet S, Demetrovics Z, Kapitány-Fövény M, Fatséas M, Auriacombe M, Schillinger A, Möller M, Johnson B, Faraone SV, Ramos-Quiroga JA, Casas M, Allsop S, Carruthers S, Schoevers RA, Wallhed S, Barta C, Alleman P; IASP Research Group; Levin FR, van den Brink W. Variability in the prevalence of adult ADHD in treatment seeking substance use disorder patients: Results from an international multi-center study exploring DSM-IV and DSM-5 criteria. *Drug Alcohol Depend*. 2014 Jan 1;134:158-166. <https://doi.org/10.1016/j.drugalcdep.2013.09.026>. Epub 2013 Oct 5. PMID: 24156882; PMCID: PMC4133781.
 29. Luderer M, Kaplan-Wickel N, Richter A, Reinhard I, Kiefer F, Weber T. Screening for adult attention-deficit/hyperactivity disorder in alcohol dependent patients: Underreporting of ADHD symptoms in self-report scales. *Drug Alcohol Depend*. 2019 Feb 1;195:52-58. <https://doi.org/10.1016/j.drugalcdep.2018.11.020>. Epub 2018 Dec 10. PMID: 30583265.
 30. Kooij JJS, Bijlenga D, Salerno L, Jaeschke R, Bitter I, Balázs J, Thome J, Dom G, Kasper S, Nunes Filipe C, Stes S, Mohr P, Leppämäki S, Casas M, Bobes J, McCarthy JM, Richarte V, Kjems Philipsen A, Pehlivani A, Niemela A, Styr B, Semerci B, Bolea-Alamanac B, Edvinsson D, Baeyens D, Wynchank D, Sobanski E, Philipsen A, McNicholas F, Caci H, Mihailescu I, Manor I, Dobrescu I, Saito T, Krause J, Fayyad J, Ramos-Quiroga JA, Foeken K, Rad F, Adamou M, Ohlmeier M, Fitzgerald M, Gill M, Lensing M, MotavalliMukaddes N, Brudkiewicz P, Gustafsson P, Tani P, Oswald P, Carpentier PJ, De Rossi P, Delorme R, MarkovskaSimoska S, Pallanti S, Young S, Bejerot S, Lehtonen T, Kustow J, Müller-Sedgwick U, Hirvikoski T, Pironti V, Ginsberg Y, Félégyházy Z, Garcia-Portilla MP, Asherson P. Updated European Consensus Statement on diagnosis and treatment of adult ADHD. *Eur Psychiatry*. 2019 Feb;56:14-34. <https://doi.org/10.1016/j.eurpsy.2018.11.001>. Epub 2018 Nov 16. PMID: 30453134.
 31. Weafer J, Fillmore MT, Milich R. Increased sensitivity to the disinhibiting effects of alcohol in adults with ADHD. *Exp Clin Psychopharmacol*. 2009 Apr;17(2):113-21. <https://doi.org/10.1037/a0015418>. PMID: 19331488; PMCID: PMC2787090.
 32. Hengens AL, Marcinkski CA. Impulsivity and alcohol consumption in young social drinkers. *Addict Behav*. 2012 Feb;37(2):217-20. <https://doi.org/10.1016/j.addbeh.2011.09.013>.
 33. Farré-Colomé A, Gerhardt S, Luderer M, Sobanski E, Kiefer F, Vollstädt-Klein S. Common and distinct neural connectivity in attention-deficit/hyperactivity disorder and alcohol use disorder studied using resting-state functional magnetic resonance imaging. *Alcohol Clin Exp Res*. 2021 May;45(5):948-960. <https://doi.org/10.1111/acer.14593>. PMID: 33690916.
 34. Volkow ND, Wang GJ, Kollins SH, Wigal TL, Newcorn JH, Telang F, Fowler JS, Zhu W, Logan J, Ma Y, Pradhan K, Wong C, Swanson JM. Evaluating dopamine reward pathway in ADHD: clinical implications. *JAMA*. 2009 Sep 9;302(10):1084-91. <https://doi.org/10.1001/jama.2009.1308>. Erratum in:

- JAMA. 2009 Oct 7;302(13):1420. PMID: 19738093; PMCID: PMC2958516.
35. Barbuti M, Maiello M, Spera V, Pallucchini A, Brancati GE, Maremmani AGI, Perugi G, Maremmani I. Challenges of treating ADHD with comorbid substance use disorder: Considerations for the clinician. *J Clin Med*. 2023 Apr 24;12(9):3096. <https://doi.org/10.3390/jcm12093096>. PMID: 37176536; PMCID: PMC10179386.
 36. Cortese S. Pharmacologic treatment of attention deficit-hyperactivity disorder. *N Engl J Med*. 2020 Sep 10;383(11):1050-1056. <https://doi.org/10.1056/NEJMra1917069>. PMID: 32905677.
 37. Luderer M, Reinhard I, Richter A, Kiefer F, Weber T. ADHD Is associated with a higher risk for traumatic events, self-reported PTSD, and a higher severity of PTSD symptoms in alcohol-dependent patients. *Eur Addict Res*. 2020;26(4-5):245-253. <https://doi.org/10.1159/000508918>. Epub 2020 Jul 10. PMID: 32653887.
 38. Anker E, Haavik J, Heir T. Alcohol and drug use disorders in adult attention-deficit/hyperactivity disorder: Prevalence and associations with attention-deficit/hyperactivity disorder symptom severity and emotional dysregulation. *World J Psychiatry*. 2020 Sep 19;10(9):202-211. <https://doi.org/10.5498/wjp.v10.i9.202>. PMID: 33014721; PMCID: PMC7515748.
 39. Acar S, Aktaş Y. The dynamics of the relationship between attention deficit hyperactivity disorder and alcohol use disorder. *Addicta: Turk J Addict*. 2024 Dec 11;11(3):407-13. <https://doi.org/10.5152/ADDICTA.2024.24203>.
 40. Wilens TE. Attention deficit hyperactivity disorder and substance use disorders. *Am J Psychiatry*. 2006 Dec; 163(12): 2059-63. <https://doi.org/10.1176/ajp.2006.163.12.2059>. PMID: 17151154.
 41. Faraone SV, Banaschewski T, Coghill D, Zheng Y, Biederman J, Bellgrove MA, Newcorn JH, Gignac M, Al Saud NM, Manor I, Rohde LA, Yang L, Cortese S, Almagor D, Stein MA, Albatti TH, Aljoudi HF, Alqahtani MMJ, Asherson P, Atwoli L, Bölte S, Buitelaar JK, Crunelle CL, Daley D, Dalsgaard S, Döpfner M, Espinet S, Fitzgerald M, Franke B, Gerlach M, Haavik J, Hartman CA, Hartung CM, Hinshaw SP, Hoekstra PJ, Hollis C, Kollins SH, Sandra Kooij JJ, Kuntsi J, Larsson H, Li T, Liu J, Merzon E, Mattingly G, Mattos P, McCarthy S, Mikami AY, Molina BSG, Nigg JT, Purper-Ouakil D, Omigbodun OO, Polanczyk GV, Pollak Y, Poulton AS, Rajkumar RP, Reding A, Reif A, Rubia K, Rucklidge J, Romanos M, Ramos-Quiroga JA, Schellekens A, Scheres A, Schoeman R, Schweitzer JB, Shah H, Solanto MV, Sonuga-Barke E, Soutullo C, Steinhausen HC, Swanson JM, Thapar A, Tripp G, van de Glind G, van den Brink W, Van der Oord S, Venter A, Vitiello B, Walitza S, Wang Y. The World Federation of ADHD International Consensus Statement: 208 Evidence-based conclusions about the disorder. *NeurosciBiobehav Rev*. 2021 Sep;128:789-818. <https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2021.01.022>. Epub 2021 Feb 4. PMID: 33549739; PMCID: PMC8328933.
 42. Waltereit J, Uhlmann A, Tarassidis C, Preuss U, Roessner V, Waltereit R. Treatment of affective dysregulation in ADHD with guanfacine: study protocol. *Front Child Adolesc Psychiatry*. 2025 Mar 28;4:1547672. <https://doi.org/10.3389/frcha.2025.1547672>. PMID: 40226438; PMCID: PMC11985798.
 43. Rösner S, Hackl-Herrwerth A, Leucht S, Vecchi S, Srisurapanont M, Soyka M. Opioid antagonists for alcohol dependence. *Cochrane Database Syst Rev*. 2010 Dec 8;(12):CD001867. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD001867.pub3>. PMID: 21154349.
 44. Rösner S, Hackl-Herrwerth A, Leucht S, Lehert P, Vecchi S, Soyka M. Acamprosate for alcohol dependence. *Cochrane Database Syst Rev*. 2010 Sep 8;(9):CD004332. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD004332.pub2>. PMID: 20824837; PMCID: PMC12147086.
 45. Martinotti G, Lupi M, Sarchione F, Santacroce R, Salone A, De Berardis D, Serroni N, Cavuto M, Signorelli M, Aguglia E, Valchera A, Iasevoli F, Di Giannantonio M. The potential of pregabalin in neurology, psychiatry and addiction: a qualitative overview. *Curr Pharm Des*. 2013;19(35):6367-74. <https://doi.org/10.2174/13816128113199990425>. PMID: 23782139.
 46. Bazil CW, Dave J, Cole J, Stalvey J, Drake E. Pregabalin increases slow-wave sleep and may improve attention in patients with partial epilepsy and insomnia. *Epilepsy Behav*. 2012 Apr;23(4):422-5. <https://doi.org/10.1016/j.yebeh.2012.02.005>. Epub 2012 Mar 14. PMID: 22424859.

Поступила в редакцию 12.05.2025
Утверждена к печати 15.09.2025

Скрябин Валентин Юрьевич, к.м.н., заведующий лабораторией генетики и фундаментальных исследований ГБУЗ «МНПЦ наркологии ДЗМ». SPIN-код РИНЦ 4895-5285. ResearcherID B-6244-2019. Author ID Scopus 57226830981. ORCID iD 0000-0002-4942-8556.

Масякин Антон Валерьевич, д.м.н., директор ГБУЗ «МНПЦ наркологии ДЗМ». SPIN-код РИНЦ 8427-5025. Author ID Scopus 57203003666. ORCID iD 0000-0002-9614-7343. sardonios@mail.ru

Петровский Владислав Павлович, научный сотрудник лаборатории генетики и фундаментальных исследований ГБУЗ «МНПЦ наркологии ДЗМ». ORCID iD 0000-0002-2182-416X. vludia@yandex.ru

Соколова Светлана Игоревна, научный сотрудник лаборатории генетики и фундаментальных исследований ГБУЗ «МНПЦ наркологии ДЗМ». SPIN-код РИНЦ 1871-6615. Author ID Scopus 59503898100. ORCID iD 0009-0005-7352-4686. sokolova.sveta5@mail.ru

Макарцева Полина Сергеевна, ординатор ГБУЗ «МНПЦ наркологии ДЗМ». ORCID iD 0009-0005-3930-5965. cl364ulegum@yandex.ru

✉ Скрябин Валентин Юрьевич, sardonios@yandex.ru

UDC 616.89-008.47:616.89-008.441.13-053.8:577.25:615.03(048.8)

For citation: Skryabin V.Yu., Masyakin A.V., Petrovsky V.P., Sokolova S.I., Makartseva P.S. Comorbidity of attention deficit hyperactivity disorder and alcohol use disorders in adults: Neurobiological mechanisms and modern approaches to therapy (literature review). *Siberian Herald of Psychiatry and Addiction Psychiatry*. 2025; 3 (128): 69-82. [https://doi.org/10.26617/1810-3111-2025-3\(128\)-69-82](https://doi.org/10.26617/1810-3111-2025-3(128)-69-82)

Comorbidity of attention deficit hyperactivity disorder and alcohol use disorders in adults: Neurobiological mechanisms and modern approaches to therapy (literature review)

Skryabin V.Yu., Masyakin A.V., Petrovsky V.P., Sokolova S.I., Makartseva P.S.

State Budgetary Healthcare Institution "Moscow Scientific and Practical Center for Narcology of the Moscow City Health Department"
Lyublinskaya Street 37/1, 109390, Moscow, Russian Federation

ABSTRACT

Introduction. Attention deficit hyperactivity disorder (ADHD) and alcohol use disorders (AUD) are common and clinically significant conditions that often occur concurrently and inevitably reduce the quality of life. In individuals with ADHD, the risk of developing AUD is significantly higher than in the general population, which is due to universal neurobiological, behavioral and psychosocial mechanisms. **Objective:** to summarize current data on the prevalence, pathogenesis, diagnosis and approaches to the treatment of ADHD and AUD comorbidity. **Methods.** A review of the scientific literature published in the PubMed, Scopus and RSCI scientometric databases was conducted, with an emphasis on the epidemiological, neurobiological, psychosocial and clinical diagnostic aspects of the interaction between ADHD and AUD. The paper includes English-language publications from 2000 to 2024, as well as Russian-language sources covering domestic experience in studying the problem. **Results.** The key factors contributing to the formation of comorbidity were identified: dopaminergic dysfunction, impulsivity, emotional dysregulation, stress effects, and disturbances in parent-child relationships. The difficulties in diagnosing ADHD in patients with AUD due to symptomatic overlap and cognitive impairment against the background of alcohol withdrawal were noted. The need for routine screening and integration of ADHD treatment into drug treatment practice was substantiated. Multimodal approaches were recognized as the most effective, including pharmacotherapy (including non-stimulating drugs without central nervous system activation and anti-craving agents to reduce cravings for psychoactive substances) and psychotherapeutic interventions (cognitive behavioral therapy as a tool for developing coping strategies). **Conclusion.** The comorbidity of ADHD and AUD requires a comprehensive interdisciplinary approach, including early diagnosis, individualized therapy to optimize treatment, and the elimination of systemic barriers to inpatient and outpatient psychiatric care. Future research should be aimed at clarifying the pathogenesis, developing personalized treatment strategies, and implementing comprehensive prevention programs in high-risk groups.

Keywords: ADHD; alcohol use disorders; comorbidity; impulsivity as a factor of maladaptation; diagnostics; pharmacotherapy; psychotherapy; dopamine system disorders.

Received May 12, 2025

Accepted September 15, 2025

Skryabin Valentin Yu., Cand. Sc. (Medicine), Head of the Laboratory of Genetics and Basic Research, State Budgetary Healthcare Institution “Moscow Scientific and Practical Center for Narcology of the Moscow City Health Department”, Moscow, Russian Federation. SPIN-code RSCI 4895-5285. ResearcherID B-6244-2019. Author ID Scopus 57226830981. ORCID iD 0000-0002-4942-8556.

Masyakin Anton V., D. Sc. (Medicine), Director of the State Budgetary Healthcare Institution “Moscow Scientific and Practical Center for Narcology of the Moscow City Health Department”, Moscow, Russian Federation. SPIN-code RSCI 8427-5025. Author ID Scopus 57203003666. ORCID iD 0000-0002-9614-7343. sardonios@mail.ru

Petrovsky Vladislav P., researcher of the Laboratory of Genetics and Basic Research, State Budgetary Healthcare Institution “Moscow Scientific and Practical Center for Narcology of the Moscow City Health Department”, Moscow, Russian Federation. ORCID iD 0000-0002-2182-416X. vludia@yandex.ru

Sokolova Svetlana I., researcher of the Laboratory of Genetics and Basic Research, State Budgetary Healthcare Institution “Moscow Scientific and Practical Center for Narcology of the Moscow City Health Department”, Moscow, Russian Federation. SPIN-code RSCI 1871-6615. Author ID Scopus 59503898100. ORCID iD 0009-0005-7352-4686. sokolova.sveta5@mail.ru

Makartseva Polina S., resident of the State Budgetary Healthcare Institution “Moscow Scientific and Practical Center for Narcology of the Moscow City Health Department”, Moscow, Russian Federation. ORCID iD 0009-0005-3930-5965. cl364ulegum@yandex.ru



Skryabin Valentin Yu., sardonios@yandex.ru