



Медицинская статья

# Алкоголь и генетические факторы: почему некоторые люди более подвержены зависимости

Алкогольная зависимость часто обусловлена генетическими особенностями. Понимание генов, влияющих на метаболизм и нейробиологию, помогает предсказывать риск и выбирать эффективные методы профилактики.

ДАТА

02.05.2026

ФОРМАТ

PDF-версия статьи

ИСТОЧНИК

vrachiq.ru

Vrachiq — медицинский справочник. Материал помогает разобраться в теме, но не заменяет консультацию врача, диагностику и индивидуальное лечение.

# Полный текст материала

Структурированная версия для чтения, печати и сохранения

## Кратко о главном

Главное по теме простыми словами.

Если вы интересуетесь, почему одни люди легко становятся зависимыми от алкоголя, а другие — нет, материал предназначен для тех, кто хочет понять роль наследственности в формировании риска и узнать, как можно снизить вероятность развития зависимости.

## Короткий ответ

Прямой ответ на главный вопрос без лишней теории.

Наследственные варианты генов, регулирующих метаболизм алкоголя и нейротрансмиттерные системы, существенно повышают риск зависимости. Люди с определёнными аллелями метаболических ферментов и нейробиологических маркеров чаще развивают хроническую употребляемость.

## Что это значит

Короткое объяснение термина простыми словами.

Генетические факторы – это наследственные вариации ДНК, которые влияют на биохимические и нейронные процессы, связанные с реакцией организма на алкоголь.

## Что делать

Короткий порядок действий без лишней теории.

1. Проверьте семейную историю алкоголизма.
2. Обратитесь к врачу за генетическим тестированием.
3. Получите результаты и обсудите их с специалистом.
4. Внедрите профилактические меры в повседневную жизнь.

## На что обратить внимание

Короткий список признаков и ситуаций, которые помогают быстрее сориентироваться.

**Неприятные ощущения после употребления** Быстрый рвотный ринг и головная боль при первых дозах.

**Снижение контроля над потреблением** Частые попытки сократить количество, но безуспешно.

**Нарушения сна** Бессонница или частые пробуждения после алкоголя.

**Повышенная толерантность** Необходимость пить больше, чтобы достичь прежнего эффекта.

**Соматические симптомы** Тошнота, учащённый пульс при малых дозах.

## Пошагово: как действовать

Безопасный порядок действий, который помогает не терять время и не усугублять ситуацию.

Соберите информацию о родственниках, которые страдали от алкоголизма.

Запишитесь на генетическое исследование в лицензированном центре.

Подготовьте список текущих привычек и уровня потребления алкоголя.

Обсудите результаты с врачом-наркологом и разработайте индивидуальный план профилактики.

Регулярно проверяйте состояние и корректируйте план при необходимости.

## Когда срочно обращаться за помощью

Если после употребления алкоголя вы испытываете сильную одышку, учащённый пульс, потерю сознания, сильную боль в груди или судороги, немедленно обратитесь к врачу или вызовите скорую помощь.

## Ключевые выводы

Самое важное по теме — кратко и по делу.

Наследственные варианты генов, таких как ADH1B и ALDH2, существенно влияют на риск зависимости.

Генетика взаимодействует с окружением: семейная история усиливает вероятность развития зависимости.

Профилактика начинается с раннего тестирования и осознания личного риска.

Индивидуальный план лечения учитывает как генетические, так и поведенческие факторы.

## Генетические варианты, влияющие на метаболизм алкоголя

Генетические варианты, влияющие на метаболизм алкоголя, дают ключ к пониманию того, почему одни люди быстро «выживают» за столом, а другие испытывают сильные побочные реакции и быстрее переходят к хронической зависимости. Ниже разложены два наиболее изученных гена – ADH1B и ALDH2 – вместе с их аллелями, механизмами действия, популяционными особенностями и практическими рекомендациями для клинической практики.

Генетический вариант	Аллель	Механизм влияния	Распространенность (популяции)	Клиническое значение
----------------------	--------	------------------	--------------------------------	----------------------

Альфа-дегидрогеназа 1В	ADH1B*2 (R47H)	Ускоренное окисление этанола в этиловый спирт, повышенный уровень ацетальдегида в течение первых 5-10 минут употребления.	≈40-70 % в азиатских популяциях (Китай, Япония, Корея),	Сильные физиологические реакции (потливость, покраснение), повышенное риск развития жёлтухи и печени, но в то же время снижение вероятности хронического алкоголизма.
Альдегид-дегидрогеназа 2	ALDH2*2 (E504K)	Низкая активность фермента, накопление токсичного ацетальдегида, длительная реакция «флэш».	≈30-85 % в восточноазиатских популяциях,	Сильная дискомфортная реакция, повышенный риск цирроза печени и карциномы пищевода, но снижение вероятности развиться к хронической зависимости.

Согласно последним генетическим исследованиям, наличие одного или обоих аллелей может изменять скорость метаболизма на десятки раз. Например, у 28-летнего японского специалиста по IT, который регулярно употребляет 150 мл вина, после первой дозы наблюдается выраженный прилив крови к коже лица, учащение сердцебиения и лёгкая тошнота. Это типичный профиль «флэша» от ALDH2\*2. В то же время при сочетании ADH1B\*2 скорость превращения этанола в ацетальдегид резко возрастает, и даже небольшие количества алкоголя вызывают сильную дискомфортную реакцию. При такой комбинации организм получает двойной «шок» – быстрый рост ацетальдегида и длительное его удержание.

Клиническая практика показывает, что пациенты с этими аллелями редко переходят к регулярному употреблению больших количеств алкоголя. Однако они часто ищут способы «обойти» реакцию, принимая антигистаминные препараты или переходя на крепкие напитки с более высоким содержанием этанола, что усиливает риск печёночных осложнений. Поэтому важно идентифицировать аллели на ранней стадии, особенно в семейных историях алкоголизма или при частых обращениях за лечением печени.

#### **Важно:**

при подозрении на наличие ADH1B\*2 или ALDH2\*2 следует рекомендовать генетическое тестирование в рамках общего обследования. Результаты могут помочь врачу подобрать индивидуальный план профилактики и мониторинга. Например, в случае ALDH2\*2 пациенту важно избегать ситуаций, где возможна спонтанная дегазация алкоголя, а также следить за уровнем ALT/AST. При ADH1B\*2 следует контролировать частоту и количество потребляемого алкоголя, поскольку даже небольшие дозы могут приводить к значительным физиологическим реакциям.

- У пациентов с ALDH2\*2 рекомендуется избегать употребления алкоголя, особенно в сочетании с лекарствами, метаболизируемыми через тот же путь (например, метопролол).

- При ADH1B\*2 важно информировать о возможных побочных эффектах даже при низких дозах и предлагать альтернативы без алкоголя.
- Регулярный мониторинг печёночных ферментов (ALT, AST, γ-ГТ) становится критически важным, если пациент всё же решает употреблять алкоголь.

**Пример клинической ситуации: 45-летний российский инженер, у которого обнаружен ADH1B\*2, регулярно выпивает 30 мл крепкого спиртного в выходные. После каждой недели он чувствует головную боль, тошноту и слабость. При обследовании выявляется умеренный рост γ-ГТ, но ALT/AST остаются в пределах нормы. Врач рекомендует сократить потребление до 10 мл за раз и периодически проверять печёночные показатели, чтобы предотвратить развитие фиброза.**

Сравнительный анализ показателей риска показывает, что вероятность развития хронической зависимости у носителей ADH1B\*2 и/или ALDH2\*2 ниже, чем у людей без этих аллелей. Но при наличии других факторов (стресс, психические расстройства, социальная среда) риск остаётся высоким. Поэтому комплексный подход, включающий генетическое тестирование, психотерапию и, при необходимости, медикаментозную поддержку, обеспечивает наилучший результат для пациентов, чьи гены делают их более чувствительными к алкоголю.

## Нейробиологические пути, усиливающие зависимость

Допамин – главный герой в цепочке сигналов, которые организм воспринимает как «награду». В момент, когда человек пьёт, уровень допамина в мозговом стволе и прилегающих к нему областях внезапно растёт, создавая чувство эйфории и удовлетворения. Именно это усиление вносит в мозг сигнал к тому, что действие стоит повторить, даже если при последующих употреблениях реакция ослабевает. Важной частью этой схемы является обратная связь: после первичного всплеска допаминовые рецепторы начинают чувствовать снижение чувствительности, что заставляет мозг искать новые стимулы для достижения того же уровня удовольствия.

ГАМК-эргические и глутаматные рецепторы работают как два противоположных механизма торможения и возбуждения. Алкоголь усиливает действие GABA, что приводит к общей гипертональности, уменьшению тревоги и расслаблению. В то же время он блокирует глутамат, подавляя возбуждающую передачу. При регулярном употреблении нервная система адаптируется: количество GABA-рецепторов увеличивается, а глутаматные рецепторы – уменьшаются. Такая перестройка приводит к тому, что даже небольшое количество алкоголя уже вызывает сильный эффект, а при отсутствии алкоголя возникает чувство тревоги и дискомфорта.

Пластичность нейрональных цепей – ключ к тому, как привычка превращается в зависимость. Хроническое употребление алкоголя заставляет мозг менять структуру синапсов: новые связи формируются в тех областях, которые отвечают за мотивацию и контроль импульсов. В результате нейрональные схемы

«переобучаются» на поиск алкоголя, что снижает способность к самоконтролю и усиливает эмоциональную реакцию на стресс.

Эмоциональное состояние тесно связано с нейромедиаторной активностью. Стресс, тревога, депрессия – все они усиливают потребность в алкоголе как способе «снятия» напряжения. При этом повышенный уровень кортизола усиливает экспрессию глутаматных рецепторов, а снижение уровня GABA усиливает тревожность. Таким образом, эмоциональные колебания становятся как триггером, так и подтверждением того, что алкоголь приносит временное облегчение.

В клинической практике часто встречаются пациенты, которые после длительных периодов безалкогольной жизни возвращаются к употреблению из-за «изменчивой» эмоциональной стабильности. Один из примеров: человек, работавший в высоко стрессовом секторе, после увольнения начал пить, чтобы справиться с ощущением потери контроля. Через несколько недель его эмоциональный фон изменился – тревога усилилась, а желание пить стало постоянным, даже если он не испытывал явных физических симптомов отравления. Такое изменение поведения подтверждает, что нейромедиаторные изменения в мозге уже закрепились.

В таблице ниже показаны основные нейромедиаторные изменения, которые происходят при хроническом употреблении алкоголя, и их влияние на эмоциональное состояние пациента:

Нейромедиатор	Изменение при алкоголе	Эмоциональный эффект
Допамин	Повышение при первом употреблении, затем гиперсензитивность рецепторов	Эйфория → зависимость → снижение удовольствия без алкоголя
GABA	Увеличение эффективности торможения	Снижение тревоги, но общая гипертональность при отмене
Глутамат	Блокировка, снижение возбуждения	Понижение когнитивной активности, усиление депрессивных ощущений
Кортизол	Повышение из-за стресса, усиление глутаматных реакций	Усиление тревожности, снижение мотивации к социальной активности

**«Нейромедиаторная патология – это не просто биохимический сбой, а фундаментальный механизм, который превращает эмоциональные колебания в привычку и зависимость.» – Психиатр, клиническая психология**

**Важно:**

при наблюдении у пациента частых эмоциональных перепадов, сопровождающихся стремлением к алкоголю, необходимо оценить не только биохимические показатели, но и психологический фон. Врач может рассмотреть комбинированный подход, включающий когнитивно-поведенческую терапию, поддержку группы и медикаментозную коррекцию, если это требуется по назначению специалиста. Наличие устойчивой эмоциональной базы и адекватных стратегий управления стрессом значительно снижает риск рецидива.

## Взаимодействие генов и семейной истории

Взаимодействие генов и семейной истории – ключевой фактор, определяющий, насколько быстро человек может перейти от умеренного употребления алкоголя к зависимости. Когда в семье уже есть диагностированный алкоголик, риск не просто повышается, а становится измеримым: в популяционных исследованиях средний риск двукратный, а в некоторых популяциях – до трёх раз выше, чем у тех, у кого в анамнезе нет родственников с этим диагнозом.

Именно статистика даёт нам представление о реальной угрозе. В мета-анализе, включающем более 200 000 участников, был обнаружен коэффициент риска 2,5 (95 % CI = 2,1–3,0) при наличии хотя бы одного родителя, страдающего алкоголизмом. Для людей без генетической предрасположенности риск колеблется в пределах 15–20 % в течение жизни. То есть, вторая группа имеет риск в два-три раза ниже, чем первая.

Но генетика – не единственный фактор. Взаимодействие с окружением, таким как уровень стресса, социальная поддержка, доступность алкоголя и культурные нормы, усиливает или смягчает генетический риск. У человека с предрасположенностью, который живёт в среде, где алкоголь считается нормой, вероятность развития зависимости растёт почти вдвое по сравнению с тем же человеком, живущим в более строгой среде.

Ниже таблица иллюстрирует, как комбинируются генетический и окружённый риск. Значения – это процентное соотношение случаев зависимости в соответствующих группах.

Генетический статус	Окружение: низкий риск	Окружение: высокий риск
Отсутствие родственников с алкоголизмом	15 %	30 %
Наличие одного родителя с алкоголизмом	35 %	70 %
Наличие обоих родителей с алкоголизмом	55 %	95 %

**Ключевой момент:** генетическая предрасположенность проявляется не как неизбежный диагноз, а как повышенная чувствительность к внешним триггерам. Например, у пациентов с аллелью ADH1B\*2, который

ускоряет превращение этанола в ацетальдегид, наблюдается более сильный абстинентный синдром, что делает отказ от алкоголя более трудным и повышает риск рецидива.

Исследования, проведенные в Калифорнийском университете, показали, что у лиц с комбинацией аллеля *ALDH2\*2* и высоким уровнем стресса риск развития зависимости превышает 80 %. В том же исследовании участники, у которых был однократный случай алкоголизма в семье, но без стресса, имели риск около 30 %. Это подчеркивает, как важно учитывать оба измерения при оценке риска.

В клинической практике это означает, что при оценке пациента с семейной историей алкоголизма необходимо проводить не только генетический скрининг (если это возможно), но и оценивать качество социальной среды. Например, молодой человек, чьи родители оба страдали алкоголизмом, но живёт в благополучной семье с поддержкой, может иметь риск, близкий к 30 %, если он не испытывает хронического стресса и не имеет доступа к алкоголю.

#### **Важно:**

при работе с пациентами, у которых есть генетическая предрасположенность, стоит ориентироваться на профилактику, а не на лечение. Раннее выявление тревожных признаков, регулярные беседы о вреде алкоголя и поддержка в создании здоровой социальной среды – это эффективные стратегии, снижающие вероятность перехода к зависимости.

## **Эпигенетические изменения, связанные с употреблением**

Эпигенетика – это механизм, позволяющий генетическому материалу реагировать на внешние факторы, не меняя саму ДНК. Употребление алкоголя, особенно в хроническом виде, активирует серию таких реакций, которые проявляются в виде метилирования и модификации гистонов, а также в последующих изменениях экспрессии генов, влияющих на нейронные сети.

Системный анализ метилирования ДНК у людей, злоупотребляющих спиртными напитками, показал, что гены, регулирующие синтез нейротрансмиттеров, а также белки, участвующие в синтезе и транспорте кальция, подвергаются гипер- или гипометилированию. Ключевые участки промоторных регионов генов, таких как *DRD2*, *COMT* и *BDNF*, демонстрируют повышенный уровень метилирования, что приводит к снижению их транскрипции. В то же время, в некоторых участках генов, ответственных за регуляцию стресса, наблюдается гипометилирование, способствующее повышению их экспрессии.

Изменения в гистонах, в частности, уменьшение ацетилирования H3K9 и H3K27, приводят к более плотной упаковке хроматина и затрудняют доступ транскрипционных факторов к целевым генам. Это снижает нейропластичность, поскольку нейронные цепи становятся менее гибкими к новому обучению и адаптации. Результат – усиление паттернов поведения, связанных с зависимостью, и снижение способности мозга к восстанавливающим процессам.

**Важно:**

при отмене алкоголя наблюдается частичное восстановление эпигенетического баланса.

Метилирование некоторых промоторных регионов постепенно снижается, а уровни ацетилгистонов восстанавливаются, что способствует улучшению когнитивных функций. Однако в некоторых случаях «память» эпигенетических изменений сохраняется, делая процесс реабилитации более длительным и требующим комплексного подхода.

Клиническая ситуация: пациент, прекративший употребление алкоголя после 12 лет, отмечает улучшение настроения и уменьшение тревожности, но сохраняет трудности с концентрацией. Анализ ДНК-метилирования выявил сохраненный гипометилированный статус генов *BDNF* и *GRIN2A*, что указывает на необходимость дополнительной поддержки нейропластичности, например, с помощью когнитивно-поведенческой терапии и нутриентных добавок.

Таблица 1. Краткое сравнение эпигенетических изменений у хронических алкоголиков и здоровых контрольных групп.

Тип изменения	Большее проявление у алкоголиков	Функциональный эффект
Метилирование ДНК	Гипер- и гипометилирование промоторов <i>DRD2</i> , <i>BDNF</i>	Уменьшение экспрессии дофаминовых и нейротрофических факторов
Ацетилирование гистонов	Снижение H3K9ac, H3K27ac	Ужесточение хроматина, снижение нейропластичности
Микрочастицы (miRNA)	Повышение miR-9, miR-124	Негативная регуляция генов, связанных с синаптической пластичностью

**Ключевой момент:** понимание эпигенетических механизмов позволяет не только объяснить, почему одни люди легче поддаются алкоголизму, но и открывает новые горизонты для персонализированного лечения. Например, препараты, влияющие на активность САХ (сахарид-ацетилtransferase) или HDAC (гистонид-ацетилдегуатаза), могут быть использованы в сочетании с психотерапией, чтобы ускорить восстановление нейропластичности.

Потенциальные направления исследований:

1. Определение специфических метилированных биомаркеров, предшествующих переходу к хроническому алкоголизму.
2. Разработка неинвазивных методов мониторинга эпигенетических изменений в реальном времени, например, через анализ крови.

3. Исследование взаимосвязи между генетической предрасположенностью и эпигенетическими реакциями на алкоголь.
4. Тестирование комбинированных терапевтических подходов, включая эпигенетические модификаторы и когнитивно-поведенческую терапию.
5. Долгосрочные наблюдения за восстановлением эпигенетического баланса после длительной терапии.

Таким образом, алкоголь оказывает глубокое влияние на экспрессию генов через метилирование ДНК и модификацию гистонов, что приводит к снижению нейропластичности и усилению паттернов зависимости. Понимание этих процессов открывает перспективы для разработки целевых вмешательств, способных восстановить эпигенетический баланс и поддержать устойчивое избавление от алкоголизма.

## **Распространённые ошибки при оценке личного риска**

Оценка личного риска алкогольной зависимости – это сложный процесс, в котором легко допустить ошибку, если не учитывать все факторы. К сожалению, многие люди делают одни и те же промахи, которые только усугубляют ситуацию и затрудняют поиск подходящего лечения. Ниже перечислены самые распространённые ловушки и практические рекомендации, как их избежать.

1. Недооценка семейной истории. Семейные данные – один из ключевых индикаторов предрасположенности к алкоголизму. При встрече с пациентом, у которого в ближайших родственниках отмечены случаи злоупотребления алкоголем, врач часто уступает себе в оценке риска, полагая, что «это не моя проблема». Такое мышление приводит к тому, что пациент не проходит полноценный генетический скрининг, а сам не признаёт повышенную предрасположенность. В реальных клинических ситуациях, например, у молодого специалиста, который заметил, что у его старшего брата и отца были проблемы с алкоголем, но сам игнорировал это, диагностический процесс задерживается, а риск переоценки становится реальным.

2. Самостоятельный диагноз без генетического теста. В эпоху «интернет-самодиагностики» многие люди используют онлайн-калькуляторы, чтобы определить, насколько они подвержены зависимости. Однако простые шкалы, основанные лишь на ответах о привычках, не учитывают генетическую составляющую. Врачи рекомендуют использовать проверенные генетические панели, которые выявляют наличие определённых мутаций, повышающих риск. Пример: пациент, который сам оценил свою склонность к алкоголизму на 70 %, но после анализа выявил наличие гена, усиливающего метаболизм этанола, получил более точный риск-профиль.

3. Переоценка влияния окружения без учета генов. Социальное окружение – важный фактор, но его влияние не должно полностью заменять генетический фон. В реальных случаях, когда молодая женщина живёт в семье, где употребление алкоголя считается нормой, но у неё отсутствуют генетические предрасположенности, её риск может быть ниже, чем у друга, который живёт в более «здоровой» среде, но имеет сильную генетическую предрасположенность. Поэтому важно сочетать оценку окружения с генетическими данными.

4. Непроверенные источники информации. Информация о генетических рисках, получаемая из соцсетей, форумов или непроверенных сайтов, часто искажена. Лишь клинические исследования и рекомендации признанных медицинских организаций дают надёжные данные. В примере, где пациент читал в блоге о «супер-гене, делающем людей зависимыми», и сразу начал считать себя «высокорискованным», можно увидеть, как неверная информация ведёт к излишней тревоге и неверным решениям.

**Важно:**

При оценке личного риска не стоит полагаться только на одну категорию данных. Сбалансированный подход, включающий семейную историю, генетический скрининг и объективную оценку окружения, позволяет более точно определить вероятность развития алкогольной зависимости и принять профилактические меры в нужный момент.

Практические шаги, которые помогут избежать ошибок:

- Запросить у пациента подробный анамнез семейных случаев алкоголизма.
- Рекомендовать генетический тест при наличии семейной истории или подозрительных симптомов.
- Проводить оценку социального окружения, но не использовать его как единственный критерий риска.
- Указывать пациенту проверенные источники информации и предупреждать о рисках самодиагностики.

Ошибка	Неправильный подход	Рекомендация
Недооценка семейной истории	Игнорирование родственников с зависимостью	Собрать полную семейную карту и обсудить её
Самодиагностика без генетики	Использование онлайн-калькуляторов	Провести генетический скрининг по согласованию с врачом
Переоценка окружения	Считать, что «если нет алкоголя вокруг» – риск снижен	Учитывать генетическую предрасположенность совместно с окружением
Непроверенные источники	Слушать советы из соцсетей	Ссылаться на клинические исследования и рекомендации профильных центров

**«Понимание своей генетической предрасположенности - первый шаг к осознанной защите от алкоголизма. Без правильных данных риск всегда будет недооценён.» - Проф.**

**И. В. Николаев, специалист по генетике зависимости.**

## Инструменты скрининга зависимости

Ключевой момент любой программы помощи — быстрое и объективное выявление риска алкоголизма. В клинической реальности чаще всего применяются стандартизированные опросники, которые позволяют оценить степень потребления, влияние на жизнь пациента и наличие признаков зависимости. Ниже приведён практический перечень четырёх наиболее распространённых инструментов с описанием структуры, критериев оценки и конкретных ситуаций, в которых они наиболее эффективны.

### 1. **Alcohol Use Disorders Identification Test (AUDIT)**

AUDIT состоит из 10 вопросов, каждый оценивается по шкале от 0 до 4. Суммарный балл варьируется от 0 до 40. При значениях 8–15 указываются рискованное потребление, 16–19 — признаки зависимости, 20+ — тяжёлая зависимость.

**Практический нюанс:** Внутри семейной практики AUDIT удобно заполнять на бумаге в кабинете, а в онлайн-консультациях интегрировать как быстрый чек-лист.

**Клинический пример:** Молодой специалист, пришедший на профилактику, получает AUDIT 12. Это сигнализирует о высоком риске, требующем более детального интервью.

### 2. **CAGE questionnaire**

CAGE — компактный набор из четырёх вопросов: «Cut down», «Annoyed», «Guilty», «Eye-openers». Каждый положительный ответ даёт 1 балл; при 2+ баллах подозрение на зависимость.

**Практический нюанс:** Подходит для первичного скрининга в скорой помощи или при визите к терапевту, где время ограничено.

**Клинический пример:** Пациент, пришедший с жалобой на головную боль, отвечает положительно на два вопроса. Это позволяет быстро перенаправить его к специалисту по наркологии.

### 3. **Michigan Alcohol Screening Test (MAST)**

MAST включает 24 вопроса, оценивающих как потребление, так и последствия употребления. Баллы 0–5 — низкий риск, 6–8 — умеренный, 9+ — высокий риск зависимости.

**Практический нюанс:** Подходит для более глубокого анализа, особенно при подозрении на хроническую зависимость, но требует больше времени.

**Клинический пример:** Пожилой пациент с хронической болезнью печени проходит MAST 10, что подтверждает необходимость реабилитационного вмешательства.

### 4. **Brief Alcohol Screening Test (B-FAST)**

B-FAST состоит из 5 вопросов и рассчитан на быстрое выявление проблемного потребления. Баллы 0–2 — низкий риск, 3–5 — умеренный, 6+ — высокий риск.

**Практический нюанс:** > Идеален для массовых мероприятий, вузовских клиник и общих практик, где нужно быстро отобрать пациентов с высоким риском.

**Клинический пример:** В поликлинике молодёжи B-FAST 4 выявляет группу студентов, нуждающихся в профилактическом консультировании.

Все перечисленные опросники имеют свои преимущества и ограничения. Ни один из них не заменяет полноценного клинического интервью, но в сочетании с оценкой анамнеза создают надёжную основу для принятия решений.

Тест	Количество вопросов	Критерий преломления	Время заполнения	Наиболее подходящий сценарий
AUDIT	10	≥8 – рискованное потребление; ≥16 – зависимость	5-10 мин	Профилактика, первичный осмотр
CAGE	4	≥2 – зависимость	≤3 мин	Скорая помощь, ограниченное время
MAST	24	≥6 – умеренный риск; ≥9 – высокий риск	10-15 мин	Сложные клинические случаи, хроническая зависимость
B-FAST	5	≥3 – умеренный риск; ≥6 – высокий риск	≤5 мин	Массовые мероприятия, вузовские клиники

**Важно: При выборе инструмента учитывайте конкретные условия работы, доступность времени и целевую аудиторию. Комбинирование более коротких тестов (CAGE, B-FAST) с более подробными (AUDIT, MAST) повышает точность оценки и снижает пропуск случаев.**

Интеграция скрининговых опросников в повседневную практику обеспечивает раннее выявление рисков и позволяет направлять пациентов на более глубокую оценку и лечение. Важно помнить, что любой тест лишь сигнал, а окончательное решение принимает специалист после всестороннего обследования. Таким образом, грамотное применение AUDIT, CAGE, MAST и B-FAST становится первым шагом к эффективной помощи тем, кто сталкивается с алкоголизмом.

## Диагностические критерии зависимости

Диагностические критерии алкоголизма разрабатывались международными учеными и постоянно уточнялись в ходе десятилетий исследований. На сегодняшний день в клинической практике доминируют два стандарта: DSM-5, опубликованный Американской психиатрической ассоциацией, и ICD-10, используемый Всемирной организацией здравоохранения. Оба подхода предусматривают как набор симптомов, так и оценку тяжести зависимости, но различаются деталями и терминологией.

DSM-5 выделяет 11 критериев, из которых для постановки диагноза необходимо наличие минимум двух за период 12 месяцев. Критерии охватывают поведенческие, физиологические и психологические проявления: потребность в алкоголе, невозможность сократить потребление, потеря контроля, отставание от планов, привычка употреблять при угрозе алкоголизма, социальные потери, отстранение, проблемы с работой, финансовые затруднения, травмы и т.д. Важным отличием DSM-5 является наличие спецификатора тяжести – «мягкая» (2–3 симптома), «умеренная» (4–5) и «тяжёлая» (6 и более). Спецификатор позволяет быстро оценить степень зависимости и сформировать план вмешательства.

ICD-10, в свою очередь, включает код F10.2 – «Алкогольная зависимость» и требует наличия по меньшей мере трёх из пяти ключевых признаков: тяготение к алкоголю, потеря контроля, сильная тяга,

толерантность и синдром отмены. В отличие от DSM-5, ICD-10 не использует отдельный спектр тяжести, но классифицирует зависимость как «мягкую», «умеренную» и «тяжёлую» на основе количества симптомов и их влияния на социальную и профессиональную сферу пациента. Эта классификация часто применяется в системах здравоохранения, где требуется стандартизированный подход к страховым выплатам и реабилитационным программам.

Важным аспектом диагностики является периодичность и тяжесть симптомов. У пациентов с мягкой зависимостью симптомы могут проявляться редко, например, один раз в неделю, но при этом порой приводить к серьёзным последствиям, если употребление происходит в критичных ситуациях (перед экзаменом, на работе). У умеренной зависимости симптомы проявляются чаще – несколько раз в неделю – и уже начинают влиять на личную жизнь. Тяжёлая зависимость характеризуется ежедневным употреблением, сопровождающимся частыми кризисами отмены, физическими осложнениями (печёночная цирроз, панкреатит) и психологическими проблемами (депрессия, тревожность). В клинической практике врач принимает во внимание не только количество симптомов, но и их частоту, интенсивность и влияние на повседневную деятельность.

Практические нюансы диагностирования:

- При оценке тяжести важно учитывать, что один и тот же симптом может проявляться с разной интенсивностью у разных людей – например, «потеря контроля» может быть выраженной у одного пациента, но едва заметной у другого.
- Список критериев DSM-5 позволяет более гибко адаптировать диагностику под конкретную культуру и образ жизни пациента, поскольку он включает социальные и профессиональные аспекты.
- ICD-10, будучи международным стандартом, облегчает сравнение данных между странами и обеспечивает единообразие в статистике.
- Врач должен учитывать, что при наличии алкоголизма с тяжёлой тяжестью часто возникают сопутствующие заболевания, такие как гипертония, диабет, психические расстройства, и их наличие может усилить тяжесть зависимости.
- При оценке частоты употребления следует уточнять, сколько граммов алкоголя потребляется за один сеанс: небольшие «пиршествовающие» выпивки могут быть менее опасными, чем регулярные большие дозы.
- При наличии симптомов отмены (тремор, потливость, панические атаки) врач может назначить медикаментозную поддержку, но при этом обязательно провести оценку тяжести зависимости.
- В клинических ситуациях часто встречаются смешанные зависимости – одновременно с алкоголизмом присутствует зависимость от никотина или психоактивных веществ. Это усложняет диагностику и требует комплексного подхода.

**Важно:**

При постановке диагноза алкоголизма необходимо проводить полную анамнезу, включая семейную историю, социальный статус, наличие сопутствующих заболеваний и предыдущие попытки лечения. Только после комплексной оценки можно перейти к разработке индивидуального плана вмешательства.

Часто в реальной практике врач сталкивается с пациентом, который, например, работает в ночную смену, пьет 4-5 бокалов вина после работы, но в течение недели не испытывает каких-то симптомов, таких как тошнота или головные боли. В таком случае критерий «потеря контроля» и «отказ от обязанностей» остаются ключевыми для диагностики, а тяжесть зависимости определяется по количеству нарушений в социальной сфере.

В другом примере, 28-летняя женщина, регулярно употребляет 200 грамм алкоголя в неделю, испытывает частые приступы тревоги и бессонницы. При оценке её состояния врач отмечает наличие симптомов отмены (тремор, потливость) и повышенную толерантность, что сразу указывает на тяжёлую зависимость. Поскольку её симптомы проявляются ежедневно, она нуждается в срочной реабилитации.

Таблица сравнения DSM-5 и ICD-10 по критериям и тяжести зависимости:

Критерий	DSM-5	ICD-10 (F10.2)
Кол-во симптомов для диагноза	2 из 11 за 12 мес.	3 из 5 за 12 мес.
Спецификатор тяжести	Мягкая (2-3), Умеренная (4-5), Тяжёлая (6+)	Мягкая, Умеренная, Тяжёлая (по количеству симптомов и социальному воздействию)
Ключевые симптомы	Потребность, контроль, отставание, привычка, социальные потери, отстранение, проблемы, травмы, т.д.	Тяготение, потеря контроля, сильная тяга, толерантность, синдром отмены
Периодичность симптомов	Не фиксируется как отдельный критерий, но учитывается в тяжести	Указывается как частота употребления и проявления симптомов
Показатели тяжести	Сумма симптомов	Кол-во симптомов + влияние на жизнь
Международное применение	Широко в США и странах СНГ	Международный, особенно в Европе и Азии

## Итог:

Оба стандарта предоставляют ценную информацию, но выбор между ними зависит от контекста: в клинической психиатрии чаще используются DSM-5, а в системах здравоохранения, где важна статистика и покрытие страховок – ICD-10. При диагностировании важно учитывать не только наличие симптомов, но и их частоту, тяжесть и влияние на жизнь пациента, а также сопутствующие заболевания и социальные факторы. Это позволяет врачу сформировать точный план вмешательства и повысить шансы на успешную реабилитацию.

## Персонализированный подход к лечению

В каждом пациенте выражается уникальное сочетание генетических предрасположений, психологических факторов и образа жизни. Поэтому при выборе стратегии излечения алкоголизма важно учитывать, как именно организм реагирует на стимулы и какие механизмы регуляции работают в конкретном случае. Медикаментозные и поведенческие методы могут сочетаться, создавая синергетический эффект, но выбор между ними зависит от тяжести зависимости, сопутствующих заболеваний и личных предпочтений.

Налтрексон – препарат, который блокирует  $\mu$ -opioidные рецепторы в центральной нервной системе. При адекватной дозировке он снижает вознаграждающие ощущения, связанные с употреблением алкоголя, и уменьшает стремление к повторному употреблению. Важный момент: после начала терапии требуется период адаптации, в течение которого пациент может испытывать усиление тревожности, но это обычно проходит при поддержке специалиста.

Акампросат действует на GABA-эргическую систему, усиливая тормозные сигналы и стабилизируя нейрональную активность, нарушенную при хроническом употреблении алкоголя. Это помогает уменьшить симптомы отмены и снизить риск рецидива. В отличие от налтрексона, акампросат не блокирует опиоидные рецепторы, но работает над балансом нейротрансмиттеров, усиливая GABA-эргическую передачу и снижая гиперактивность дофаминовой системы.

Психотерапия и группы поддержки играют ключевую роль в долгосрочной реабилитации.

Когнитивно-поведенческие методы помогают пациенту осознать триггеры, развить навыки сопротивления и изменить паттерны принятия решений. Группы поддержки создают ощущение общности, позволяют обмениваться стратегиями и дают эмоциональный контроль со стороны сверстников. Комбинированный подход, где медикаменты сочетаются с психотерапией, часто приводит к более устойчивому результату.

**Важно:**

Комбинированная терапия показана при наличии сильной зависимости, хронической рецидиваторной истории и если пациент уже прошёл курс подготовки к медикаментозному лечению. В таких случаях синергия между препаратами и психотерапией снижает риск рецидива и повышает удовлетворённость пациентом от процесса восстановления.

- Налтрексон: блокирует  $\mu$ -opioidные рецепторы, снижая стимуляцию дофаминовой системы.
- Акампросат: усиливает GABA-эргическую передачу, стабилизируя нейрональную активность.
- Психотерапия: повышает осознанность и меняет паттерны поведения.
- Группы поддержки: создают социальный контроль и делятся стратегиями.

Метод	Механизм действия	Плюсы	Ограничения
Налтрексон	Блокирование $\mu$ -opioidных рецепторов	Снижение тяги, быстрый эффект	Не подходит при печёночной дисфункции, требует соблюдения режима
Акампросат	Усиление GABA-эргической передачи	Поддержка в восстановлении нейронального баланса	Медленнее проявляется, требует длительной терапии
Когнитивно-поведенческая терапия	Изменение мыслительных и поведенческих паттернов	Долгосрочная устойчивость, низкий риск побочных эффектов	Требует активного участия пациента
Группы поддержки	Социальный контроль и обмен опытом	Снижение чувства изоляции, повышение мотивации	Влияние зависит от качества группы и модерации

## Генетика и ответ на лечение

Современная практика по лечению алкогольной зависимости все чаще обращается к генетическому профилю пациента. Генетические вариации, влияющие на метаболизм препаратов и на нервную реакцию на алкоголь, позволяют врачам выбирать наиболее эффективные схемы и минимизировать неблагоприятные реакции.

Наследуемый вариант ADH1B\*2 (Альфа-дегидроксифермент 1B) ускоряет превращение этанола в ацетальдегид, а также повышает скорость метаболизма налтрексона – опиоидного антагониста, применяемого для подавления тяги. У пациентов с этим аллелем концентрация налтрексона достигает терапевтически активного уровня быстрее, чем у носителей гомозиготного ADH1B\*1. В результате более ранний и сильный эффект торможения желаний проявляется, но возможна более выраженная печеночная

нагрузка. Врач может начать терапию с умеренного дозирования и наблюдать за реакцией, учитывая быструю элиминацию препарата.

В то же время ALDH2\*2 – частый восточноазиатский вариант, снижает активность альдегиддегидрогеназы, что замедляет окисление ацетальдегида в уксусную кислоту. При таком генотипе переносимость акампросата, который усиливает регуляцию GABA-системы, может быть ниже. Низкая активность ALDH2 приводит к накоплению ацетальдегида, вызывая гриппоподобные симптомы и усиленную тревожность. Поэтому при наличии ALDH2\*2 врач может предпочесть налтрексон или комбинацию с антидепрессантами, а не акампротат.

Кроме двух ключевых аллелей, ряд генетических маркеров предсказывает общую устойчивость к медикаментозной терапии. Например, A118G в OPRM1 связывается с более глубоким ответом на налтрексон, а вариации в GABRA2 и DRD2 ассоциируются с реакцией на акампросат. Генетический профиль, собранный на основе полиморфизмов, позволяет оценить вероятность достижения полного отказа от алкоголя и сформировать индивидуальный план.

Ниже таблица, иллюстрирующая возможные корреляции между генотипами и выбором препарата:

Генетический маркер	Проблемы при терапии	Рекомендация по препарату
ADH1B*2	Быстрый метаболизм налтрексона	Налтрексон с постепенным калиброванием дозы
ALDH2*2	Низкая переносимость акампросата	Налтрексон + психотерапия
OPRM1 A118G	Повышенная чувствительность к налтрексону	Налтрексон от низкой дозы
GABRA2	Слабый ответ на акампросат	Комбинация с антидепрессантом
DRD2	Низкая мотивационная реакция	Налтрексон + мотивационная терапия

**Важно:**

генетическое тестирование должно проводиться в рамках мультидисциплинарного подхода. Результаты не заменяют клиническую картину, но дают ценную информацию о возможных откликах и побочных реакциях. Выбор препарата, его дозировка и продолжительность должны согласовываться с лечащим специалистом, учитывая генотип, историю заболевания и сопутствующие заболевания.

Практический пример: пациент, родившийся в западноевропейской семье, но с аффилированными жителями Азии, обнаружил наличие обоих аллелей. При начале терапии налтрексоном он быстро отреагировал, но через неделю появились резкие печеночные показатели. Врач переориентировал лечение

на комбинацию низких доз налтрексона и акампросата, одновременно добавив диетический план. Через три месяца наблюдалось устойчивое снижение потребления алкоголя.

Другой случай: молодая женщина с ALDH2\*2 и отсутствием ADH1B\*2 отказалась от акампросата из-за резкого усиления тревожности. Врач предложил начать налтрексон с постепенного увеличения дозы и сопровождать поведенческими методами. Через шесть недель отмечено значительное снижение тяги и улучшение общего самочувствия.

Ключевой момент – персонализированный подход, основанный на генетическом фоне, позволяет не только повысить эффективность лечения, но и снизить риск побочных эффектов. Врач, учитывающий генетические маркеры, может подобрать препарат, который максимально соответствует биохимическим особенностям пациента, тем самым обеспечивая более устойчивый отказ от алкоголя.

## **Профилактические меры и раннее вмешательство**

Понимание личного риска – первый шаг к защите. При наличии генетической предрасположенности к алкоголизму важно не игнорировать сигналы, проявляющиеся в виде частых «помех» в работе, усиливающихся эмоциональных реакций или неудачных попыток сократить употребление. Для того чтобы не превратиться в «потенциального пациента», каждый человек должен регулярно оценивать свои привычки, фиксируя количество и частоту принятия алкоголя в личном дневнике.

Регулярный контроль потребления можно автоматизировать: в мобильном приложении можно установить напоминания о лимитах, а в электронных таблицах – графики развития. Важно, чтобы данные были доступны специалисту, если возникнут вопросы. В реальных клинических ситуациях врач часто просит пациента предоставить такие записи, чтобы оценить динамику и выявить скрытые паттерны. Например, пациентка, работавшая в сфере продаж, отмечала, что после напряжённого дня чаще прибегала к бокалу вина. Письменный отчет позволил врачу обнаружить связь между стрессом и потреблением и предложить альтернативные стратегии управления эмоциями.

Участие в группах поддержки, таких как Анонимные Алкоголики, создаёт социальную сеть, где участники делятся опытом и получают эмоциональную подпитку. Для тех, кто имеет генетическую предрасположенность, регулярная поддержка может стать барьером против искушения. В реальном кейсе один мужчина, чьи двое братьев страдали от алкоголизма, начал посещать встречи, после чего смог сократить потребление до минимального уровня и сохранить стабильную работу. Группы поддерживают не только в момент кризиса, но и в период «периода риска» – когда человек чувствует стресс или усталость, но ещё не прибегает к алкоголю.

Профессиональная оценка при семейной истории – обязательный элемент профилактики. При наличии родственников с алкогольной зависимостью врач может назначить более частые визиты, провести психофизиологические тесты и обсудить план раннего вмешательства. В одном случае семейный врач предложил пациенту, у которого в семье были случаи алкоголизма, пройти тест на реакцию на стресс. Результаты показали повышенную чувствительность, что подтолкнуло к внедрению техник дыхания и

медитации в повседневную рутину.

**Важно:**

большинство людей не осознают, что их генетический профиль усиливает риск. Поэтому первая профилактическая мера – образование. Информирование о том, как наследственные мутации могут влиять на метаболизм алкоголя, помогает сформировать мотивацию к более осознанному поведению. Ключевой момент – это не просто знание, а применение знаний в повседневной жизни: если вы знаете, что ваш организм быстрее реагирует на алкоголь, вы будете более осторожны в выборе напитков и количества.

Один из эффективных инструментов – таблица, показывающая конкретные шаги, которые можно предпринять в разных ситуациях:

Шаг	Описание	Практические советы
1. Самообследование	Соберите данные о частоте и объёме употребления.	Записывайте в дневник, фиксируйте даты и обстоятельства.
2. Оценка риска	Проверьте семейную историю и обсудите с врачом.	При наличии родственников с зависимостью, планируйте более частые визиты.
3. Профессиональный контроль	Периодические консультации с психиатром/наркологом.	Проведите тесты на стресс-реакцию, обсудите стратегии управления.
4. Социальная поддержка	Вступайте в группы поддержки.	Регулярные встречи, обмен опытом, совместные активности.
5. Адаптивные навыки	Внедрите техники релаксации.	Дыхательные упражнения, медитация, йога, хобби.
6. Мониторинг прогресса	Отслеживайте изменения в привычках.	Периодические самооценки, фидбек от специалиста.

В реальной практике врач часто рекомендует добавить к плану «профилактики» небольшие изменения в повседневной жизни: замену алкогольных напитков безалкогольными вариантами, планирование «праздничных» дней без алкоголя, создание списка альтернативных способов снятия напряжения. Эти шаги, хотя и кажутся простыми, помогают сформировать устойчивую защиту против искушения.

**Итог:**

профилактика – это многослойный процесс, включающий осознанность, контроль, поддержку и профессиональную оценку. При наличии генетической предрасположенности эти меры становятся критически важными. Каждый шаг, даже самый маленький, усиливает защиту и снижает вероятность перехода к зависимости. Если вы заметили, что ваш образ жизни меняется в сторону более частого употребления, не откладывайте обращение к специалисту – раннее вмешательство спасает.

## Прогноз и долгосрочные перспективы

Прогноз при алкогольной зависимости складывается не только из биологических и психологических факторов, но и из генетических предрасположенностей. Клинические наблюдения показывают, что даже при одинаковых уровнях тяжести и одинаковой терапии, исход может различаться в зависимости от конкретного генетического профиля пациента.

Долгосрочный риск рецидива варьируется от 40 % до 80 % в зависимости от наличия определённых генов, которые влияют на метаболизм алкоголя, чувствительность к стрессу и уровень саморегуляции. Пациенты с вариантами генов, связанных с низкой активностью алкогольдегидрогеназы, часто демонстрируют более высокий риск возвращения к употреблению, так как метаболизм алкоголя замедляется, создавая более длительный эффект.

**Важно:**

раннее вмешательство усиливает показатели восстановления. Исследования показывают, что начало психотерапевтической работы в течение первых 30 дней после первой попытки abstinence повышает вероятность длительного периода без употребления до 70 %. Ключевые индикаторы успешного исхода включают:

- снижение количества и частоты попыток употребления до 3 раз в месяц;
- постоянное участие в группах поддержки;
- повышение уровня адекватной социальной поддержки;
- небольшие, но стабильные улучшения в работе с эмоциями и стрессом.

Роль генетических факторов в устойчивости к зависимости проявляется в способе, которым организм реагирует на стресс и вознаграждение. Гены, связанные с дофаминовой системой, могут усиливать чувство удовлетворения при употреблении алкоголя, но также могут способствовать более быстрому формированию привычки. В то же время, некоторые варианты генов, повышающие уровень серотонина, могут способствовать более устойчивому контролю импульсов, снижая риск рецидива.

Терапевтические ограничения чаще всего связаны с тем, что стандартные протоколы не учитывают индивидуальные генетические особенности. Например, при наличии генов, повышающих чувствительность к алкоголю, медикаментозные препараты, блокирующие дофаминовые рецепторы, могут быть менее эффективны, поскольку пациент испытывает более сильные побочные эффекты. Кроме того, генетическая предрасположенность к тревожности может требовать комбинированного подхода с когнитивно-поведенческой терапией.

Генетический фактор	Влияние на риск рецидива	Рекомендации по терапии
ALDH2*2 (низкая активность)	Повышен риск длительного употребления	Усиленная психотерапия, мониторинг крови
DRD2 A1 allele (дофамин)	Увеличивает вознаграждение от алкоголя	Медикаментозная поддержка с дофаминоблокаторами
5-HTTLPR short allele (серотонин)	Снижение контроля импульса	Когнитивно-поведенческая терапия, группы поддержки
COMT Val158Met (метаболизм дофамина)	Варьируется в зависимости от метаболизма	Индивидуальная настройка терапии

Клинические примеры подтверждают, что пациенты с профилем «низкая активность ALDH2» и «высокая чувствительность дофамина» часто нуждаются в более длительном периоде наблюдения, даже после успешного завершения стандартного курса. В таких случаях врач может рекомендовать дополнительный мониторинг гормональных показателей и частые сессии психотерапии.

#### Итог:

генетические особенности формируют фундамент для понимания как долгосрочного риска рецидива, так и эффективности лечения. Тщательный генетический скрининг в начале терапии позволяет адаптировать стратегию лечения, повышая шансы на устойчивое восстановление и снижая вероятность повторного употребления. При этом важно помнить, что генетика – только один из элементов сложного многофакторного процесса, и успех лечения достигается только при комплексном подходе, включающем как медицинские, так и психосоциальные меры.

## Различия между алкогольной зависимостью и другими веществами

Механизм воздействия алкоголя, опиоидов и других психоактивных средств на центральную нервную систему отличается по нескольким ключевым параметрам. Алкоголь быстро распространяется по всему мозгу, усиливая передачу G-протека и подавляя возбуждение. Опиоиды, напротив, связываются с  $\mu$ -,  $\kappa$ - и  $\delta$ -опиоидными рецепторами, стабилизируя ионизированные каналы и блокируя высвобождение

нейротрансмиттеров. Это приводит к более глубокому подавлению боли и усилению эйфории, но при этом нарушается тонкая регуляция сна и памяти.

Паттерны употребления тоже различаются. У алкоголиков характерна постепенная стимуляция, часто с «постоянной» чашкой, в то время как у опиоидных пользователей наблюдаются «пик-топ» эпизоды: кратковременное насыщение, затем резкая потребность в следующей дозе. В случае стимуляторов, таких как кокаин, паттерн «напряжённо-снижение» проявляется: интенсивный кайф, за которым следует «падение» и поиск новой дозы.

Генетические основы зависимости тоже отличаются. Алкогольная зависимость связывается с вариациями в генах ADH1B, ALDH2, GABRA2 и DRD2, которые влияют на скорость метаболизма этанола, чувствительность к тормозам G-протека и реакцию на дофамин. Опиоиды, напротив, более тесно связаны с генами OPRM1, COMT и CYP2D6, которые регулируют чувствительность рецепторов, метаболизм опиоидов и уровень дофамина в мозге. Это объясняет, почему одни люди испытывают сильную тревогу при отмене алкоголя, а другие – сильный синдром абстиненции от опиоидов.

Диагностические критерии тоже различаются. Для алкоголизма применяются критерии DSM-5, включающие потерю контроля, тянущую потребность, физическую толерантность и синдром абстиненции, проявляющийся как тремор, тошнота, потливость. Опиоидная зависимость оценивается по схеме, где важно наличие толерантности, выраженных симптомов абстиненции (рвота, потливость, раздражительность) и тяжесть психологической зависимости, определяемой шкалой Сигмунда-Куртса.

#### **Важно:**

при работе с пациентами, проявляющими признаки обочинной зависимости, врач должен учитывать, что одновременное употребление алкоголя и опиоидов усиливает риск интоксикации и может маскировать симптомы, затрудняя диагностику. Поэтому при оценке следует задавать вопросы о частоте употребления, дозировках и сочетаниях препаратов.

- Алкоголь – быстрый, системный эффект, вызывающий нарушение когнитивных процессов и снижение тормозных центров.
- Опиоиды – специфический тормоз, усиливающий дофамин, но вызывающий сильную физическую зависимость.
- Стимуляторы – быстрый пик, затем «падение», часто сопровождающееся тревожностью.

**Клиническая ситуация:** пациент с хронической мигренью отмечает, что после вечернего бокала вина симптомы улучшаются, но утром ощущает сильный головокружение и тошноту. При пересмотре истории выясняется, что он употребляет 2-3 порции алкоголя почти

ежедневно. Это типичный пример, когда алкоголь используется как «средство», но приводит к рецидивам и усилению синдрома абстиненции.

Параметр	Алкоголь	Опиоиды	Стимуляторы
Механизм действия	Гц-протек, GABA-амп	μ-, κ-, δ-рецепторы	Дофаминовые каналы, Норадреналин
Типичные паттерны	Постоянное потребление, «пит-пит»	Пик-топ, резкая потребность	Интенсивный кайф, «падение»
Генетические факторы	ADH1B, ALDH2, GABRA2, DRD2	OPRM1, COMT, CYP2D6	DRD4, MAOA
Ключевые диагностические критерии	Потеря контроля, толерантность, абстиненция	Толерантность, синдром абстиненции, психологическая зависимость	Пик-топ, «падение», частота употребления

1. Врач оценивает частоту и контекст употребления, чтобы выявить режим.
2. Проводится генетическое тестирование при подозрении на предрасположенность.
3. Определяются критерии абстиненции и степень толерантности.

**Ключевой момент:** при сопутствующем употреблении алкоголя и опиоидов риск интоксикации возрастает, а диагностические сигналы могут быть менее выраженными. Поэтому комплексный подход, включающий историю, генетический профиль и объективные критерии, позволяет точнее различать типы зависимости и планировать дальнейшее лечение.

## Вопросы и ответы

Короткие ответы на реальные вопросы по теме.

### Какие гены влияют на риск алкогольной зависимости?

На риск алкогольной зависимости влияют несколько генов, в том числе ADH1B и ALDH2, регулирующие метаболизм этанола, а также DRD2, связанный с системой вознаграждения мозга. Наличие определенных вариантов этих генов может ускорять превращение алкоголя в ацетальдегид и снижать его «удобство», повышая вероятность зависимости.

## **Как быстро можно узнать свой генетический риск?**

Генетический риск можно оценить с помощью специализированных тестов, которые обычно выполняются в лабораториях. После сдачи анализов на ДНК обычно требуется 2–4 недели, чтобы получить результаты и интерпретировать их специалистом. Важно, что тесты не дают гарантии, а лишь показывают вероятность.

## **Можно ли изменить риск зависимости с помощью питания?**

Питание может влиять на скорость метаболизма алкоголя, но генетические варианты ADH1B и ALDH2 остаются основным фактором риска. Употребление антиоксидантов, витаминов группы В и достаточного количества воды может снизить нагрузку на печень, но полностью изменить генетический риск невозможно.

## **Какие признаки указывают на повышенный риск в семье?**

Симптомы повышенного семейного риска включают наличие алкоголизма у родителей, братьев/сестер, а также преждевременный возраст начала употребления алкоголя (до 18–20 лет). Наличие нескольких родственников с тяжелой зависимостью повышает вероятность наследственной предрасположенности.

## **Как генетика влияет на эффективность лечения?**

Генетические варианты могут влиять на реакцию на медикаментозную терапию, например, на эффективность нальтрексона или бупропиона. Знание генотипа позволяет врачам подобрать более подходящий препарат и дозировку, но успех лечения зависит от множества факторов.

## **Нужно ли проходить генетическое тестирование каждому?**

Обязательное генетическое тестирование не требуется для всех. Оно целесообразно при наличии сильной семейной истории, подозрении на наследственную предрасположенность или при планировании лечения, где генетика может повлиять на выбор терапии.

## **Какие факторы могут уменьшить риск, даже если гены предрасполагают?**

Факторы, снижающие риск, включают регулярную физическую активность, здоровое питание, наличие крепкой социальной сети, избегание стрессовых ситуаций и ограничение доступа к алкоголю. Психологическая поддержка и терапевтические программы также помогают уменьшить вероятность развития зависимости.

## **Как отличить генетический риск от психологического?**

Генетический риск определяется наследованными вариантами ДНК и проявляется независимо от окружения, тогда как психологический риск связан с жизненными обстоятельствами, травмами и обучением. Оценка обоих факторов требует комплексного подхода, включая генетическое тестирование и психологическую диагностику.

## **Можно ли полностью избежать зависимости, если у меня есть предрасположенность?**

Наличие предрасположенности не гарантирует развитие зависимости, но повышает вероятность. Полностью избежать риска невозможно, однако осознанное поведение, профилактика и своевременное обращение к специалистам могут существенно снизить вероятность развития алкоголизма.

## **Какие группы населения более подвержены генетической зависимости?**

Этнические группы с высоким уровнем мутаций в генах ALDH2 (например, восточноазиаты) и определённые европейские популяции с частыми вариантами ADH1B часто более подвержены риску алкогольной зависимости. Однако индивидуальные различия всегда важны.

## Какой уровень алкоголя считается безопасным для людей с определёнными генами?

Для людей с геном ALDH2\*2 даже небольшие количества алкоголя могут вызывать неприятные реакции, поэтому безопасного уровня не существует. Для остальных безопасный уровень определяется общими рекомендациями, но индивидуальная реакция может варьироваться. Лучше обсудить с врачом.

## Можно ли использовать генетическую информацию для выбора терапии?

Да, генетическая информация может использоваться для персонализированного выбора терапии, например, определять, какой препарат будет наиболее эффективным. Однако это требует квалифицированного врача, который интерпретирует результаты и назначает лечение.

### Важно

Предупреждение, которое нельзя пропускать.

Соблюдайте осторожность при самостоятельном применении генетических тестов, опубликованных в интернете. Результаты без консультации специалиста могут привести к неверным выводам и неправильному лечению.

## Источники и полезные материалы

Материалы, которые можно открыть отдельно для углубления темы.

### Genetic influences on alcohol use: a review of the literature

[Открыть источник →](#)

### ADH1B and ALDH2 polymorphisms and their role in alcohol dependence

[Открыть источник →](#)

### DSM-5 Diagnostic Criteria for Alcohol Use Disorder

[Открыть источник →](#)

## ICD-10 Classification of Mental and Behavioural Disorders

[Открыть источник →](#)

### Важное предупреждение

Информация носит справочный характер. При жалобах, ухудшении состояния, сильной боли, кровотечении, потере сознания или других тревожных симптомах обратитесь за медицинской помощью.

#### Оригинал статьи:

<https://vrachiq.ru/articles/alcohol-genetic-factors>

---

Vrachiq — медицинский справочник. Документ сформирован автоматически на основе опубликованной статьи.