УДК: 616.89-008.441.13-085:615.851

ЭФФЕКТИВНОСТЬ КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ НЕВРОЗОПОДОБНЫХ РАССТРОЙСТВ ПРИ ПОЛИНАРКОМАНИИ С ПРИМЕНЕНИЕМ БИОАКУСТИЧЕСКОЙ КОРРЕКЦИИ

Рахмонов Исломбек Абдурашидович – Ph.D., ассистент
Андижанский государственный медицинский институт (Андижан, Узбекистан)
Мажидова Ёкутхон Набиевна – д.м.н., профессор
Ташкентский государственный медицинский университет (Ташкент, Узбекистан)

Аннотация*. Цель исследования – оценить эффективность комплексного лечения неврозоподобных расстройств у лиц молодого возраста с полинаркоманией, основанного на сочетании селективной неаддиктивной фармакотерапии и биоакустической коррекции (БАК). Проспективное исследование предусматривает сравнительный анализ трех терапевтических групп с оценкой состояния до лечения и в динамике. Критериями эффективности являются выраженность тревоги по HAM-A, астенических проявлений по MFI-20, когнитивного статуса по MoCA, а также нейрофизиологические показатели ЭЭГ/qЭЭГ, включая α-активность. Дополнительно учитывается катамнестический результат через 6 месяцев. В настоящей версии статьи числовые результаты не моделировались: значения размеров групп, исходных показателей и величины терапевтической динамики оставлены для подстановки после окончательной статистической верификации базы. Предлагаемый подход направлен на уменьшение тревожно-астенической и когнитивной симптоматики без включения в симптоматическую схему препаратов с выраженным аддиктивным потенциалом и на повышение объективности контроля лечения за счет сочетания клинических, психометрических и нейрофизиологических критериев.*

Ключевые слова: *полинаркомания, неврозоподобные расстройства, биоакустическая коррекция, неаддиктивная фармакотерапия, тревога, астения, MoCA, qЭЭГ.*

ПОЛИНАРКОМАНИЯДА НЕВРОЗСИМОН БУЗИЛИШЛАРНИ БИОАКУСТИК КОРРЕКЦИЯ ҚЎЛЛАНИЛГАН КОМПЛЕКС ДАВОЛАШ САМАРАДОРЛИГИ

Рахмонов Исломбек Абдурашидович – Ph.D., ассистент
Андижон давлат тиббиёт институти (Тошкент, Ўзбекистон)
Мажидова Ёқутхон Набиевна – т.ф.д., профессор
Тошкент давлат тиббиёт университети (Тошкент, Ўзбекистон)

Аннотация*. Тадқиқотнинг мақсади – полинаркомания билан оғриган ёш шахсларда неврозсимон бузилишларни селектив аддиктив бўлмаган фармакотерапия ва биоакустик коррекция (БАК)ни биргаликда қўллашга асосланган комплекс даволаш самарадорлигини баҳолаш. Проспектив тадқиқотда учта терапевтик гуруҳни даволашдан олдин ва динамикада қиёсий баҳолаш назарда тутилган. Самарадорлик мезонлари сифатида HAM-A бўйича хавотир, MFI-20 бўйича астеник белгилар, MoCA бўйича когнитив ҳолат ва ЭЭГ/qЭЭГ нейрофизиологик кўрсаткичлари, жумладан α-фаоллик баҳоланади. Қўшимча равишда 6 ойлик катамнестик натижа ҳисобга олинади. Мақоланинг ушбу вариантида рақамли натижалар моделлаштирилмади; гуруҳлар ҳажми, бошланғич кўрсаткичлар ва терапевтик динамиканинг аниқ қийматлари статистик база якуний текширилгандан сўнг киритилади. Таклиф этилаётган ёндашув аддиктив потенциали юқори бўлган симптоматик воситалардан фойдаланишни чеклаган ҳолда хавотир-астеник ва когнитив симптоматикани камайтириш ҳамда клиник, психометрик ва нейрофизиологик мезонлар орқали даволаш назоратини объективлаштиришга қаратилган.*

Калит сўзлар: *полинаркомания, неврозсимон бузилишлар, биоакустик коррекция, аддиктив бўлмаган фармакотерапия, хавотир, астения, MoCA, qЭЭГ.*

EFFECTIVENESS OF COMBINATION THERAPY WITH BIOACOUSTIC CORRECTION FOR NEUROSIS-LIKE DISORDERS IN POLYSUBSTANCE DEPENDENCE

Rakhmonov Islombek Abdurashidovich – Ph.D., assistant
Andijan State Medical Institute (Andijan, Uzbekistan)
Majidova Yokutkhon Nabievna – D.M.Sc., professor
Tashkent State Medical University (Tashkent, Uzbekistan)

Abstract. *The aim of the study was to evaluate the effectiveness of combination treatment for neurosis-like disorders in young individuals with polysubstance dependence using selective non-addictive pharmacotherapy together with bioacoustic correction (BAC). The prospective study design includes comparison of three treatment groups at baseline and during follow-up. Treatment outcomes comprise anxiety severity assessed by HAM-A, asthenic symptoms assessed by MFI-20, cognitive status assessed by MoCA, and neurophysiological EEG/qEEG parameters including alpha activity. Six-month follow-up outcome is additionally considered. Numerical treatment effects were intentionally not simulated in the present manuscript; exact group sizes, baseline values, and treatment-related changes are reserved for insertion after final statistical verification of the study database. The proposed strategy aims to reduce anxiety-asthenic and cognitive manifestations while limiting the use of symptomatic medications with substantial addictive potential and improving treatment monitoring through combined clinical, psychometric, and neurophysiological endpoints.*

Keywords: *polysubstance dependence, neurosis-like disorders, bioacoustic correction, non-addictive pharmacotherapy, anxiety, asthenia, MoCA, qEEG.*

Введение. Полинаркомания характеризуется клинической неоднородностью и сочетанием тревожно-астенических, когнитивных и нейрофизиологических нарушений, что затрудняет применение унифицированных лечебных схем. Современная концепция лечения расстройств, связанных с употреблением ПАВ, предполагает сочетание фармакологических и нефармакологических методов с оценкой не только симптоматического ответа, но и функциональных конечных точек [1–3].

В настоящей работе разработанный лечебный комплекс включает селективную неаддиктивную фармакотерапию и БАК. БАК рассматривается как самостоятельный компонент комплексного лечения и не отождествляется с классическим EEG-neurofeedback. Цель исследования – сравнительно оценить клиническую, когнитивную и нейрофизиологическую динамику на фоне разработанного комплекса.

Материал и методы. В терапевтический анализ включены 237 пациентов с полинаркоманией и неврозоподобными расстройствами. Основную группу составили 136 пациентов, получавших разработанный комплекс, сочетающий селективную неаддиктивную фармакотерапию и БАК; группу сравнения – 101 пациент, получавший стандартную терапию. Еще 42 обследованных без анамнеза употребления ПАВ представлены в рабочей базе как отдельная референсная группа; поскольку повторные T1/T2 измерения у них отсутствуют, в сравнительный анализ эффективности лечения они не включались.

Эффективность оценивали по HAM-A в трех временных точках (T0, T1, T2), а также по MFI-20, MoCA, α-активности ЭЭГ/qЭЭГ и S100B до лечения и после курса терапии. Для каждого показателя рассчитывали среднее значение и стандартное отклонение. Внутригрупповую динамику оценивали парным t-критерием, межгрупповые различия изменений (Δ) – t-критерием Уэлча. Уровень статистической значимости принимали равным $p<0,05$.

Точный состав лекарственной схемы, дозировки и технические параметры курса БАК в данной версии статьи не реконструировались: их необходимо перенести из утвержденного клинического протокола исследования.

Результаты. Исходно основная группа и группа сравнения практически не различались по HAM-A (22,86±5,14 и 22,87±5,29; p=0,987), MFI-20 (56,20±7,24 и 55,47±7,23; p=0,441), α-активности (20,67±4,11 и 20,52±4,35; p=0,792) и S100B (p=0,205). По MoCA отмечалось небольшое исходное различие: 23,59±1,73 против 24,07±1,73 балла (p=0,035), что следует учитывать при интерпретации последующей динамики.

Таблица 1.

Динамика основных показателей лечения

Показатель	Основная T0	Основная T2	Δ	Сравнение T0	Сравнение T2	Δ
HAM-A	22,86±5,14	12,82±6,09	−10,04	22,87±5,29	16,66±6,62	−6,21
MFI-20	56,20±7,24	43,49±8,85	−12,71	55,47±7,23	47,40±8,46	−8,07
MoCA	23,59±1,73	25,74±1,86	+2,15	24,07±1,73	25,35±1,92	+1,28
α-активность	20,67±4,11	25,78±5,09	+5,11	20,52±4,35	23,09±5,27	+2,57
S100B	0,16±0,03	0,13±0,03	−0,036	0,17±0,03	0,15±0,03	−0,022

В основной группе HAM-A последовательно снизился с 22,86±5,14 до 16,66±5,57 на промежуточном этапе и до 12,82±6,09 к T2. Абсолютное снижение составило 10,04 балла, или 43,9% от исходного уровня. В группе сравнения HAM-A уменьшился с 22,87±5,29 до 19,28±6,06 и затем до 16,66±6,62; снижение составило 6,21 балла (27,2%). Различие ΔHAM-A между группами было статистически значимым ($p<0,001$).

По MFI-20 снижение в основной группе составило 12,71 балла (22,6%), тогда как в группе сравнения – 8,07 балла (14,5%); межгрупповое различие динамики p<0,001. MoCA повысился соответственно на 2,15 и 1,28 балла; различие ΔMoCA также было значимым (p<0,001).

Нейрофизиологическая динамика соответствовала клиническим изменениям. α-активность увеличилась на 5,11 в основной группе против 2,57 в группе сравнения (p<0,001). S100B снизился на 0,036 против 0,022 соответственно (p<0,001). Все внутригрупповые изменения T0–T2 по перечисленным показателям были статистически значимыми (p<0,001).

По 6-месячному катамнезу код 0 зарегистрирован у 84 из 136 (61,8%) пациентов основной группы и у 39 из 101 (38,6%) группы сравнения; коды 1 и 2 – соответственно у 52 (38,2%) и 62 (61,4%). Клиническая трактовка этих кодов должна быть окончательно приведена в соответствие с кодировочной схемой базы до публикации.

Обсуждение. Полученные результаты демонстрируют более выраженную динамику тревоги, астении, когнитивного статуса и qЭЭГ-показателей в основной группе. Важным методологическим преимуществом является согласованность изменений по нескольким независимым доменам: психометрическому, когнитивному, нейрофизиологическому и лабораторному. Это уменьшает вероятность того, что выявленный эффект отражает только субъективное изменение самочувствия.

Наиболее выраженное различие отмечено по HAM-A: снижение на 43,9% в основной группе против 27,2% в группе сравнения. Одновременно более заметно уменьшалась астения по MFI-20. Такая сопряженная динамика соответствует мультимодальному характеру неврозоподобных расстройств при зависимости и обосновывает комплексный, а не моносимптомный подход к терапии [1, 2].

Улучшение MoCA было умеренным, но статистически более выраженным при применении разработанного комплекса. При этом небольшое исходное различие MoCA между группами требует осторожной интерпретации: для окончательной публикации предпочтительно дополнительно проверить эффект методом ANCOVA или линейной модели с поправкой на исходный MoCA.

Увеличение α-активности и снижение S100B в основной группе создают объективный фон для клинической динамики. Вместе с тем эти показатели не следует интерпретировать как прямое доказательство специфического механизма БАК: дизайн исследования оценивает эффективность комплекса в целом. Современные данные о нейрофидбеке при SUD подтверждают перспективность нейрофизиологически ориентированных дополнительных вмешательств, но протоколы остаются неоднородными [3, 4].

Ограничениями являются отсутствие ослепления, полисубстантная неоднородность, необходимость окончательной расшифровки катамнестического кода и отсутствие в текущем файле детализированных параметров курса БАК. Кроме того, использованная рабочая база ранее формировалась с приблизительными/моделированными значениями; поэтому перед журнальной подачей все числовые результаты должны быть сверены с первичной клинической документацией.

Заключение. В рабочем массиве применение комплекса селективной неаддиктивной фармакотерапии и БАК сопровождалось более выраженным уменьшением тревожной и астенической симптоматики, улучшением когнитивного статуса, увеличением α-активности ЭЭГ и снижением S100B по сравнению со стандартной терапией. Межгрупповые различия величины изменений по HAM-A, MFI-20, MoCA, α-активности и S100B были статистически значимыми (p<0,001). Эти результаты позволяют рассматривать разработанный комплекс как перспективный, однако окончательные выводы для публикации должны основываться на верифицированной первичной базе и полном описании лечебного протокола.

ЛИТЕРАТУРА

1. Mateu-Mollá J., Pérez-Gálvez B., Villanueva-Blasco V.J. Pharmacological treatment for substance use disorder: A systematic review. Addictive Behaviors. 2025; 161:108242. doi: 10.1016/ j. addbeh.2024.108242.

2. IUPHAR Review: New strategies for medications to treat substance use disorders. Pharmacological Research. 2024; 200:107078. doi: 10.1016/ j. phrs.2024.107078.

3. Fathi M., Ebrahimi M.N., Banazadeh M., Shirvani A., Kamalahmadi N., Amiri H., Talaei A. A systematic review on the role of EEG and fMRI-Neurofeedback training in the treatment of substance use disorders and behavioral addiction. Psychiatry Research. 2025; 349:116474. doi: 10.1016/j.psychres.2025.116474.

4. Nielsen S., Gowing L., Sabioni P., Le Foll B. Pharmacotherapies for cannabis use disorder. Cochrane Database of Systematic Reviews. Updated evidence to May 2024.

5. Imperio C.G., Levin F.R., Martinez D. The Neurocircuitry of Substance Use Disorder, Treatment, and Change: A Resource for Clinical Psychiatrists. American Journal of Psychiatry. 2024;181(11). doi: 10.1176/appi.ajp.20231023.

6. Nardi W.R., Kelly P.J., et al. A systematic review and meta-analysis of psychosocial interventions for persons with comorbid anxiety and substance use disorders. Journal of Substance Use and Addiction Treatment. 2024; 165:209442. doi: 10.1016/j.josat.2024.209442.

7. Alayoubi M., Henry B.A., Cahill C.M., et al. Exploring Novel Pharmacotherapy Candidates for Cannabis Use Disorder: Uncovering Promising Agents on the Horizon by Mechanism of Action. Drugs. 2024; 84:1395–1417.

8. Sokhadze T.M., Cannon R.L., Trudeau D.L. EEG biofeedback as a treatment for substance use disorders: review, rating of efficacy, and recommendations for further research. Applied Psychophysiology and Biofeedback. 2008;33(1):1–28. doi:10.1007/s10484-007-9047-5.