**Введение**Ожирение – проблема, которая по мере приближения концатысячелетия в количественном отношении, вероятно, будет только увеличиваться. Распространенность ожирения растет во всем мире. Контроль массы тела являетсяодним из главных приоритетов здравоохранения, намеченных на будущее.  
Инициатива "Здоровые люди в 2000 году", выдвинутаяв США, ставит целью уменьшение числа лиц с избыточной массой тела на 23%. Однако к середине 90-х годов доля лиц с избыточной массой тела в популяциивозросла до 30% [1, 2]. По данным Mallar и соавт. [3], в Великобритании и США среди мужчин распространенность избыточной массы тела и ожирения резковозрастает в возрастных группах 20–24 года и 45–54 года, у женщин прибавка массы тела продолжается и в старческом возрасте.  
Существует тесная вязь между ожирением, атеросклерозом и артериальной гипертензией. С увеличением числа сопутствующих заболеванийсуммарный риск осложнений растет [4].  
В 1988 г. был введен термин "синдром X", илиметаболический синдром, который подразумевает артериальную гипертензию, гиперлипедемию, гиперхолестеринемию, повышение толерантности к глюкозе (вплотьдо манифестного сахарного диабета), инсулинорезистентность, "верхний" тип ожирения. У лиц с синдромом "X" повышен риск развитияцереброваскулярных заболеваний, что резко ухудшает качество жизни и обусловливает потерю трудоспособности пациентов [2, 5, 6].  
Целью нашего исследования явилось определение перспективного применения кавинтона в лечении дисциркуляторной энцефалопатии у пациентов сожирением.

**Таблица 1. Спектр сопутствующих заболеваний у больных, включенных в исследование**

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| **Сопутствующая патология** | **Группа** | | |
| **I (основная)** | **II (контроль - 1)** | **III (контроль - 2)** |
| Артериальная гипертензия | 40 | 37 | 28 |
| ИБС (стенокардия напряжения) | 63 | 60 | 62 |
| Нарушение толерантности к глюкозе | 27 | 24 | 12 |
| Сахарный диабет II типа | 12 | 10 | - |
| Дислипидемия | 63 | 60 | 49 |
| Избыточная масса тела: | | | |
| - ожирение I степени (ИМТ 25,0-29,9) | 18 | 20 | - |
| - ожирение IIА степени (ИМТ 30,0-34,9) | 32 | 15 | - |
| - ожирение IIБ степени (ИМТ 35,0-39,9) | 13 | 15 | - |
| Примечание. ИМТ - индекс массы тела. | | | |

**Таблица 2. Динамика показателей нейропсихологических тестов у обследованных больных в ходе лечения**

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| Вид теста | Группа больных | | |
| I | II | III |
| Реципрокная координация (тест Озерецкого), движения | 19,96 ± 1,12 | 19,87 ± 1,02 | 20,17 ± 1,18 |
| 23,39 ± 0,97\* | 21,02 ± 0,91 | 27,07 ± 0,90\* |
| Теппинг-тест, баллы | 2,82 ± 0,20 | 2,80 ± 0,17 | 2,91 ± 0,23 |
| 3,21 ± 0,73 | 2,98 ± 1,01 | 3,25 ± 1,15 |
| Серийный счет, ошибки | 2,31 ± 0,41 | 2,27 ± 0,50 | 2,19 ± 0,49 |
| 1,07 ± 0,53 | 1,6 ± 0,49 | 0,56 ± 0,2\* |
| Память на числа, ошибки | 6,91 ± 0,57 | 6,56 ± 0,43 | 6,40 ± 0,37 |
| 4,59 ± 0,31\* | 5,01 ± 0,2\* | 4,3 ± 0,32\* |
| Корректурная проба, ошибки | 2,42 ± 0,48 | 2,36 ± 0,44 | 2,21 ± 0,37 |
| 0,81 ± 0,5\* | 0,99 ± 0,61 | 0,72 ± 0,5\* |
| Примечание. В верхней ячейке - значение, полученное в ходе обследования до лечения, в нижней – после лечения; \* - статистически достоверное изменение показателя в ходе лечения (p < 0,05). | | | |

**Материалы и методы**Клиническая работа проводилась на базе неврологическогоотделения ДМЦ.  
*Группа пациентов*: под наблюдением находилось 627 пациентов с дисциркуляторной энцефалопатией, среди которых с различной степеньюожирения и другими проявлениями метаболического симптомокомплекса было 123 больных. В качестве контроля обследованы 62 пациента без метаболическихнарушений.  
*Критерии включения* в исследование: пациенты трудоспособного возраста с дисциркуляторной энцефалопатией I и II стадии нафоне ожирения и манифестацией метаболических нарушений (синдром "X").  
*Критерии исключения:* острая церебральная и коронарнаяпатология (инсульт, инфаркт миокарда, сахарный диабет I типа, пенсионный возраст больных.  
Пациенты были разделены на 3 группы (табл. 1):  
*I (основная)* – 63 человека в возрасте от 39 до 60 лет(средний возраст 48,3 ± 1,8 года); мужчин – 36, женщин – 27. Пациенты получали гипотензивную терапию, кардиотропные средства, при необходимости –сахароснижающие препараты, низкокалорийную диету (не менее 1200 ккал), кавинтон в дозе 20 мг на 200 мл раствора внутривенно капельно (10 инъекций на курс).  
*II группа (контроль - 1)* – 60 человек в возрасте от 41 до 60 лет (средний возраст 46,2 ± 2,01 года); мужчин – 28, женщин – 32.Пациенты этой группы получали такую же терапию, как в основной, исключая кавинтон.  
*III группа (контроль - 2)* – 62 человека (среднийвозраст 49,97 ± 3,17года) с дисциркуляторной энцефалопатией (ДЭ) на фоне артериальной гипертензии без других проявлений метаболическогосимптомокомплекса и ожирения. Медикаментозная терапия включала гипотензивные препараты, кардиоактивные средства, кавинтон и проводилась на фоне обычногокалоража диеты.  
*Схема исследования больных*Все пациенты, включенные в исследование, обследовались постандартизованной программе, включавшей:  
1) протокол оценки субъективных жалоб больных по 4-балльнойшкале (головная боль, головокружение, шум в ушах, нарушения сна, ухудшение работоспособности, нарушение памяти);  
2) протокол оценки неврологического статуса; динамику неврологических симптомов оценивали по количественной шкале, разработанной дляэтой группы больных;  
3) протокол нейропсихологического тестирования:  
- изучение умственной работоспособности (проба Шульте),  
- нейродинамические показатели (кинетическая проба, теппинг-тест),  
- оценка зрительной памяти, серийный счет,  
- определение концентрации внимания;  
4) протокол соматического обследования больных, включавшийобщеклинические анализы, исследование липидного профиля, глюкозо-толерантный тест, электрокардиографию, ультразвуковое исследование сердца (принеобходимости), определение ИМТ по классификации IOTF, окружность талии – ОТ (как косвенный показатель висцерального жира), осмотр кардиолога иэндокринолога;  
5) исследование микрососудистого русла бульбарной конъюнктивы с помощью конъюнктивальной биомикроскопии на щелевой лампе Opton 35 SL-M срегистрацией на фотопленке с определением патологических изменений на основе балльной оценки общего конъюнктивального индекса;  
6) изучение церебральной гемодинамики осуществлялось с помощью ультразвуковой допплерографии экстра- и интракраниальных артерий нааппарате "Acuson computed sonography 128XP/10M" (Япония).  
Анализ динамики клинических проявлений ДЭ на фоне лечениякавинтоном показал их неравнозначный характер в группах наблюдения при различных стадиях заболевания. Отмечено, что пациенты с ожирением (I и IIгруппы) имели более высокую степень ДЭ и более высокие исходные показатели выраженности неврологических симптомов, чем пациенты без ожирения (I группа –5,37 ± 1,91 балла; II группа – 5,50 ± 1,32; III группа – 3,91 ± 0,14). Обращала на себя внимание зависимость проявлений дисциркуляторных церебральныхрасстройств от ИМТ пациентов и ОТ. На рис. 1 представлено влияние ОТ на степень неврологических расстройств у пациентов. По мере накопления висцерального жираи увеличения показателей ОТ суммарный балл выраженности неврологических симптомов возрастал. Это свидетельствует о риске более выраженнойневрологической симптоматики у пациентов с верхним типом ожирения.  
Статистически достоверной корреляционной зависимости возрастаи степени ДЭ у пациентов с ожирением в данном исследовании не получено. Однако выявлен более высокий исходный балл неврологического дефицита у мужчин ввозрасте 40–50 лет с ожирением (6,01 ± 1,04 в I и II группах против 4,27 ± 0,37 в III группе).  
На фоне медикаментозной терапии отмечена положительная динамика неврологических симптомов у всех трех групп наблюдаемых пациентов,однако при сравнении больных с метаболическими нарушениями (I и II группы) получено достоверное различие неврологического симптомокомплекса до и послелечения (рис. 2).  
У пациентов II группы, не получавших в комплексной терапии кавинтон, достоверного регресса неврологического дефицита не получено. Упациентов I и III групп на фоне лечения отмечали улучшение количественной оценки неврологического статуса в 1,16 и 1,82 раза соответственно.  
На фоне терапии у больных наблюдали существенный регресс субъективных жалоб, особенно в I и III группах. Так, средние фоновые балльные оценкиголовной боли, шума в голове, головокружения в этих группах снизились в 2 раза, средний показатель субъективного снижения работоспособности – в 1,5 раза (в Iгруппе – с 2,81 ± 0,18 до 1,87 ± 0,33 балла (p < 0,05), в III группе – с 2,67 ± 0,16 до 1,78 ± 0,13 балла   
(p < 0,001).  
Сравнительный анализ субъективных симптомов у больных I и II групп показал достоверную разницу изменений субъективного статуса пациентов,получавших и не получавших кавинтон.  
Выраженность головной боли по окончании лечения оценивали в Iгруппе как 1,05 ± 0,02 балла, во II группе – 1,60 ± 0,13 балла (p < 0,001); шума в ушах – 0,72 ± 0,10 и 1,21 ± 0,07 балла соответственно (p < 0,001);головокружения - 0,62 ± 0,17 и 0,96 ± 0,10 балла соответственно (0,1 < p < 0,05); достоверных различий балльных оценок нарушения сна по окончаниилечения в I и II группах не получено.  
*Таким образом, кавинтон оказался высокоэффективным вредукции общемозговых симптомов у пациентов как с метаболическими нарушениями так и без них*.  
Темп регресса субъективной симптоматики у пациентов с сопутствующим ожирением и без метаболических нарушений был практическиодинаковым.  
С целью изучения дифференцированного воздействия кавинтона на когнитивные функции мы использовали нейропсихологические тесты, выявляющиерасстройства концентрации внимания и нейродинамических показателей.  
Оценка умственной работоспособности в пробе Шульте показаладостоверное уменьшение времени работы с таблицами в I и III группах пациентов по окончании курса лечения кавинтоном (в I группе – с 51,1 ± 1,01 до 43,16 ±1,12 мин (p < 0,001); в III – с 48,34 ± 1,61 до 42,12 ± 0,98 мин (p < 0,001). Улучшились показатели данной пробы и во II группе (с 49,27 ±1,17 до 46,37 ± 2,19 мин), однако разница показателей недостоверна.  
Нейродинамические процессы оценивали теппинг-тестом икинетической пробой (реципрокная координация). Временной эквивалент теста Н.И.Озерецкого на реципрокную координацию показал увеличение скорости моторнойреакции руки в I группе в 1,17 раза, во II – в 1,05 раза, в III – в 1,34 раза (табл. 2).   
Текущее психофизиологическое состояние у больных изучено при помощи теппинг-теста, позволяющего определить максимальный темп движения рук, спостроением графиков работоспособности. Фоновое тестирование указывало на сниженный уровень работоспособности пациентов. По окончании течения результатытеппинг-теста улучшились во всех группах, причем в I и III различия были достоверными.  
Оценка кратковременной зрительной памяти, ее объема и точности изучена при помощи "мнестических тестов" – памяти на числа исерийного счета. К концу лечения количество ошибок при серийном счете достоверно сократилось в 2,15 раза в I группе и в 3,9 раза в III группе пациентов.В группе пациентов, не получавших кавинтон, это соотношение составило лишь 1,4 раза.  
Мнестические расстройства изучали с помощью теста"память на числа", фиксировалось количество ошибок. На фоне лечения во всех трех группах отмечено снижение количества ошибок при запоминании чисел,однако темп снижения в I и III группах был выше, чем во II (1,5 и 1,48 раза против 1,3 раза).  
Результаты корректурной пробы, отражающей способность испытуемого концентрировать внимание, в ходе лечения улучшились в I и IIIгруппах почти в 3 раза, а во II в 2,38 раза.  
Исследование микроциркуляции является одним из важных методовоценки лечебного действия вазоактивных средств. Отмечено влияние кавинтона на систему микроциркуляторного русла бульбарной конъюнктивы.  
Исходными патологическими изменениями были неравномерность калибра, внутрисосудистая эритроцитарная агрегация, венозный стаз, аневризмы,нарушение рисунка лимбальных аркад. Исходная величина общего конъюнктивального индекса (ОКИ) была выше у пациентов, имеющих метаболические расстройства (I иII группы).  
Влияние кавинтона на микроциркуляторные нарушения было дифференцированным.  
У пациентов I и II групп с имеющейся метаболической патологией (ожирение, нарушение толерантности к глюкозе и т.д.) отмечалисьположительные сдвиги в системе микроциркуляции. Наблюдалось уменьшение бессосудистых зон и эритроцитарных агрегатов.  
У больных III группы внутрисосудистые нарушения регрессировали за счет усиления микрокровотока, исчезновения или уменьшенияагрегатов и венозного стаза. На рис. 3 представлена динамика ОКИ в процессе лечения. Только у пациентов, получавших кавинтон в комплексной терапии,отмечено достоверное снижение ОКИ.  
Изучение динамики экстра- и интракраниального кровотокапоказало положительное влияние кавинтона на церебральную гемодинамику. Оценивалась линейная скорость кровотока (ЛСК) как наиболее стабильныйпоказатель допплерограммы. Положительная динамика кровотока в виде увеличения ЛСК после курса кавинтона отмечалась в I и III группах пациентов, причем и встенозированных, и в интактных артериях. В целом степень стеноза магистральных артерий головы (сонных и позвоночных) была менее 50% и зарегистрирована у 7больных в I группе, у 5 – во II и у 3 – в III.  
Стимуляция мозгового кровотока происходила в основном встенозированных артериях; в них отмечено увеличение ЛСК в 1,44 раза (p < 0,05).  
Общая картина церебральной гемодинамики имела тенденцию кулучшению во всех группах (рис. 4). Более выраженный эффект наблюдался на фоне медикаментозного лечения с включением кавинтона (I и III группыпациентов).

**Заключение**Полученные результаты позволяют сделать вывод о высокойэффективности кавинтона у исследуемых больных, при этом положительный терапевтический результат достигался вне зависимости от имеющихсяметаболических нарушений. У пациентов с ожирением лечебный эффект кавинтона был столь же выражен, как и у пациентов без симптомокомлекса синдрома"X".  
В спектре выявляемой клинической фармакологической активности кавинтона у пациентов с ожирением сочетаются мягкое стимулирующее воздействиена когнитивные и нейродинамические функции, положительная динамика неврологического дефицита, улучшение гемореологических показателей ицеребральной гемодинамики.

*Литература*

*1. MacGinnis JM, Lee FR. J Am Med Assoc 1995; 273: 1123-9.  
2. Ожирение: эпидемия XXI века: Межд. отчет/"Хоффман – Ля Рош Лтд.". Базель, 2000; 15.  
3. Millar WJ, Stepjens Т. Am J Public Health 1987; 77: 38-41.  
4. Data of file, F.Hoffmann – La Roche Ltd. (DIP Base. Disease Segment obesity.)  
5. Stuncard AJ. Satellite Symposium to the 6th European Congress on Obesity, abstract book.  
6. Ожирение: актуальные вопросы терапии/Департамент здравоохр. Администрации Хабаровского края; Дальневост. гос. мед. университет. Хабаровск, 2000; 30.*