

Н. Г. Завгородняя, С. В. Михальчик,
Запорожский государственный медицинский университет, г. Запорожье

КОРРЕКЦИЯ МЕТАБОЛИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ В ЛЕЧЕНИИ И ПРОФИЛАКТИКЕ У БОЛЬНЫХ С ИНСУЛИНЕЗАВИСИМЫМ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

e-mail:mykhalchyk@gmail.com

В последние годы практически во всех странах отмечается неуклонный рост заболеваемости сахарным диабетом. Целью настоящей работы явилось повышение эффективности лечения больных с непролиферативной ДР(НДР) путем включения коротких каротиноидов в комплексную терапии больных. Обследовано 94 пациента с СД II типа с диабетической ретинопатией. На основании выявленных АФК-зависимых механизмов формирования диабетической ретинопатии обосновано и доказано целесообразность включения в комплексную терапию диабетической ретинопатии короткоцепочечного каротиноида - Мультикаринола с целью коррекции экспрессии молекулярных факторов ангиогенеза, нитрооксидергической системы и повышения зрительных функций.

Курсовое применение антиоксидантов на примере каротиноидов приводило к повышению офтальмологических функций в разной степени выраженности, нормализации нитрооксидергической системы, и торможению нитрозирующего стресса, что выражалось в снижении активности NOS, снижении гиперпродукции NO и нитротирозина – эти данные являются обоснованием для применения антиоксидантов короткоцепочечных каротиноидов в качестве нейропротекторов в комплексной терапии и профилактике диабетической ангиоретинопатии.

Ключевые слова: непролиферативная диабетическая ретинопатия, короткие каротиноиды, лечение сахарного диабета.

Робота є фрагментом НДР «Розробка та удосконалення шляхів корекції морфологічних та функціональних змін органу зору при катаракті, глаукомі, та очних ускладненнях цукрового діабету.», № держреєстрації 0113U0005087.

Сахарный диабет (СД) представляет собой существенную проблему мирового здравоохранения в связи с высокой глобальной распространенностью, ее неуклонным ростом и ассоциированными сосудистыми осложнениями. В 2013 г. количество больных СД достигло 382 млн. человек и по прогнозам в 2035 г. составит 592 млн., то есть увеличится еще на 55% [11]. Подобное увеличение количества больных СД отмечают и в Украине. За последние 13 лет распространенность этой патологии в нашей стране возросла на 54,5%, а заболеваемость – на 82% [6, 7]. В 2013 г., согласно официальным данным, количество зарегистрированных больных СД в Украине составило 1 380 047 человек. По последним данным Международной диабетической федерации, количество взрослых больных СД в 2015 г. достигло 415 млн (к 2040 г. прогнозируется увеличение до 642 млн), при этом диабет и связанная с ним коморбидная патология стали причиной 5 млн смертей [1, 3, 12]. Диабет характеризуется нарушением обменных процессов, приводящих к макро – и микроангиопатиям, которые в конечном итоге являются непосредственной причиной развития тяжелых осложнений и смерти [5, 7]. Диабетическая ретинопатия (ДР) является одной из наиболее частых и прогностически неблагоприятных проявлений диабетических микроангиопатий [1-3, 9]. Одним из механизмов патологических изменений в сетчатке глаза при СД является появление обменных нарушений и развитие инволюционных процессов. При этом патогенетически обоснованным у больных ДР является назначение препаратов, улучшающих обменные процессы.

В настоящее время универсальным препаратом, который нормализует обменные процессы в сетчатой оболочке глаза, являются короткие каротиноиды. Препарат представляет собой комплекс жизненно важных и незаменимых антиоксидантов природного происхождения - ликопина, бета-каротина и лютеина. На основе натуральных коротких каротиноидов, получаемых путем смешивания в определенной пропорции масляных растворов: бета-каротина- полученного путем экстракции биомассы бета-каротина гриба *Blakeslea trispora*; ликопина- полученного путем экстракции томатов; астаксантина - полученного путем экстракции водоросли *Haematococcus pluvialis*; лютеина- полученного путем экстракции цветов бархатцев *Tagetes erecta*, а также незаменимых ненасыщенных жирных кислот - линолевой, линоленовой и олеиновой кислоты, которые оказывают антигипоксическое, антиоксидантное, антигенеративное действие.

Целью работы было повышение эффективности лечения больных с непролиферативной ДР (НДР) путем включения комплекса коротких каротиноидов в комплексную терапию больных.

Материал и методы исследования. Обследовано 94 пациента с СД II типа с диабетической ретинопатией. Все больные были разделены на 2 группы, в зависимости от стадии

ДРП (по рекомендованной ВОЗ классификации Kohner и Porta, 1991 г.). В I группу вошли 59 человек (118 глаз) с непролиферативной ДРП (возраст от 53 до 80 лет, в среднем $65 + 1,5$ лет). II группу составили 28 больных (48 глаз) с препролиферативной ДРП (возраст от 48 до 82 лет, в среднем $65 + 1,4$ лет). Все больные принимали лечение согласно протоколам и комплекс каротиноидов. Контрольную группу, сопоставимую по полу и возрасту составили 20 (38 глаз) пациентов после панретинальной лазерной коагуляции. Всем больным в лечение был включен комплекс коротких каротиноидов. Офтальмологические обследования включали компьютерную периметрию, фосфен-тест (показатель критической частоты исчезновения мельканий по фосфену – КЧСМ, порог электрической чувствительности по фосфену - ПЭЧФ), оптическая когерентная томографию STRATUS OCT-3000 и томография с подсчетом ганглионарных клеток сетчатки на томографе высокого разрешения ZEISS Cirrus HD-OCT 4000 (3D image). Так же всем больным определяли концентрация VEGF, iNOS в сыворотке крови и комплексный антиоксидантный профиль крови. Результаты исследования обработаны с применением статистического пакета лицензионной программы «STATISTICA® for Windows 6.0» (StatSoft Inc., № AXXR712D833214FAN5), а также «SPSS 16.0», «Microsoft Excel 2003». Отдельные статистические процедуры и алгоритмы реализованы в виде специально написанных макросов в соответствующих программах. Для всех видов анализа статистически значимыми считали различия при $p < 0,05$. В случаях, когда распределение переменной подчинялось нормальному закону, учитывая при этом, что количество сравниваемых групп превышало 2, для проверки статистической гипотезы о том, что исследуемые группы относятся к разным генеральным совокупностям, использовали процедуру однофакторного дисперсионного анализа, отбрасывая нулевую гипотезу об отсутствии разногласия выборочной совокупности при $p < 0,05$, сравнивая вычисленную величину F-критерия с критической, для последующего попарного сравнения групп использовали критерий Games-Howell. В случае распределения, отличающегося от нормального, или анализа порядковых переменных, использовали U-критерий Mann-Whitney для 2-х несвязанных выборок, для большего числа выборок – критерий Kruskal-Wallis H с дальнейшим сравнением по Games-Howell. Если количество групп было 2, статистическую значимость различий оценивали при помощи гетероскедастического t-критерия Gosset U для несвязанных групп с поправкой Бонферрони.

Результаты исследования и их обсуждение. Полученные значения толщины макулярной области сетчатки отражены в таблице № 1 средние значение толщины макулярной области сетчатки во всех квадрантах, а также фовеа. При сравнении средних значений толщины макулярной области оказалось, что после комплексного лечения с включением коротких каротиноидов в группе № 2 происходит нормализация толщин сетчатки макулярной области.

Таблица № 1

Сравнение значение толщины макулярной области (мкм) по секторам в исследуемых группах (M±m)

Сектор	1	2	3	P
Fovea centralis	161,46±3,3	158,7±7,1	180,1±3,0	$p1 < 0,01, p2 < 0,01, p3 < 0,01, p4 < 0,01$
Внутренний темпоральный	266,7±2,9	254,4±1,9	270,1±1,5	$p1 < 0,01, p2 < 0,01, p3 < 0,01, p4 < 0,01$
Верхневнутренний	282±3,0	250,5±2,1	270±0,6	$p1 < 0,01, p2 < 0,01, p3 < 0,01, p4 < 0,01$
Внутренний назальный	281,1±3,3	270,1±3,33	282±1,1	$p1 < 0,01, p2 < 0,01, p3 < 0,01, p4 < 0,01$
Нижне-внутренний	277,0±3,3	262,8±3,0	278±2,8	$p1 < 0,01, p2 < 0,01, p3 < 0,01, p4 < 0,01$
Наружный темпоральный	227,0±2,4	280±2,3	230,1±1,9	$p1 < 0,01, p2 < 0,01, p3 < 0,01, p4 < 0,01$
Верхне-наружный	246±5,1	221±1,5	247,1±2,8	$p1 < 0,01, p2 < 0,01, p3 < 0,01, p4 < 0,01$
Наружный назальный	258,4±3,3	230±3,17	250±3,3	$p1 < 0,01, p2 < 0,01, p3 < 0,01, p4 < 0,01$
Нижне-наружный	230±2,5	215,1±2,16	221,1±2,8	$p1 < 0,01, p2 < 0,01, p3 < 0,01, p4 < 0,01$

При выполнении ФАГ глазного дна, проведенной до лечения у 34 больных, во всех случаях выявлялись микроаневризмы венул, повышенная проницаемость сосудов отмечалась в 97,1% случаев, зоны фокальной ишемии – в 60,3%, отёк макулярной области в 38,2%, новообразованные сосуды – в 16,2% случаев. По окончании курса лечения подавляющее большинство больных трех основных групп отмечали снижение зрительной утомляемости, улучшение ориентировки в помещении и на улице. Острота зрения при этом возросла после комплексного лечения в 56,1%, после лазерной коагуляции – 35,2% случаев. Наилучшая динамика показателей остроты зрения (улучшение в 65,3% случаев) отмечено у пациентов, получавших комплексное лечение с включением коротких каротиноидов. В контрольной группе острота зрения возросла только в 12,5% случаев, а в 9,3% произошло снижение.

Повышение зрительных функций сопровождалось улучшением картины глазного дна. У пациентов, получавших комплексное лечение полное или частичное рассасывание гемо- и плазморагий произошло в 82,6%. У лиц контрольной группы, улучшение было выявлено только на 21,9% глаз, однако были зафиксированы случаи (9,4%) появления новых кровоизлияний или экссудаций. По результатам периметрии центральной зоны сетчатки, количество скотом в стандартных точках уменьшилось в результате комплексное лечения на 66,4%, против 9,7% в контрольной группе. До лечения в двух группах больных острота зрения была снижена в среднем до $(0,61 \pm 0,03)$ единиц (ед.) ($p < 0,05$), КЧСМ снижен до $29,4 \pm 1,2$ Гц ($p < 0,05$) и порог электрической чувствительности по фосфену ПЭЧФ увеличен до $148 \pm 0,7$ мкА ($p < 0,05$). После лечения было обнаружено достоверное повышение некорректированной остроты зрения у 93 % больных на 0,25 ед, скорректированной остроты зрения, увеличение общей лабильности сетчатки в среднем на 8-16 Гц, уровень ПЭЧФ снизился до 87 мкА ($p < 0,05$), общая светочувствительность сетчатки повысилась на 116 Дб, уменьшилось количество относительных скотом, субъективно все больные отмечали улучшение общего самочувствия. Количество ганглионарных клеток сетчаток оставалось сохранным, показывая морфо-биохимическую защиту нейрональных клеток сетчатки. На основании данных исследования был получен патент на полезную модель № 87687 и зарегистрирован в государственном реестре патентов Украины 10 февраля 2014 года.

Таблица 2

Концентрация VEGF, iNOS в сыворотке крови больных СД с диабетической ретинопатией и антиоксидантный профиль крови

Показатель, единицы измерения	До лечения Основная группа, М±m	После лечения Основная группа, М±m	Группа контроля, М±m	P
iNOS, pg/ml	4,06±0,3	2,6±0,2	2,2±0,5	p1<0,001, p2<0,001, p3<0,001
Каталаза, мкат/мл	2,5±0,2	4,4±0,6	5,0±0,3	p1<0,001, p2<0,001, p3<0,001
ГПР	18±1,2	33±1,2	42±1,5	p1<0,001, p2<0,001, p3<0,001
ОМБ, у.е/г/белка	6,8±1,2	2,2±0,9	2,8±0,5	p1<0,01, p2<0,01, p3<0,01
Нитриты, мкмоль/л	10,28±1,7	3,3±0,5	3,1±0,3	p1<0,01, p2<0,01, p3<0,01
СОД, у.е. /мг/белка /мин	140±12,3	320±12,3	350±10,3	p1<0,001, p2<0,001, p3<0,001
VEGF, пг/мл	249,47±15,1	220,58±13,7	156,47±7,7	p1<0,01, p2<0,01, p3<0,01

При ДРП под влиянием коротких каротиноидов, отмечено снижение выраженности микроангиопатий; уменьшение интенсивности перекисного окисления белков на фоне значительного усиления антиокислительной активности крови; нормализация показателей липидного обмена и VEGF и PEDF факторов. Индуцибельные (т.е. макрофагальные) изоформы iNO-синтазы проявляют активность через некоторое время (как правило, 6-8ч – время, необходимое для активации генов и начала синтеза фермента) после внешнего воздействия на клетки, продуцируют огромные (в 100-1000 раз больше, чем конститутивные изоформы фермента) количества NO. Поскольку высокие дозы NO токсичны для клеток, эта форма фермента считается патологической в отличие от конститутивной. Уровень VEGF в сыворотке крови достоверно увеличивается при переходе ДРП в препролиферативную и пролиферативную стадии, при этом концентрация этого фактора в крови исследуемых больных превышает значения нормы. После приема в течение 3 месяцев, концентрация VEGF достоверно снизилась, что показывает влияние коротких каротиноидов на фактор роста новообразованных сосудов, при системном и длительном приеме.

Таблица 3

Концентрация PEDF в плазме крови больных СД до и после приема препарата коротких каротиноидов

Группы исследования Показатель ед. измерения	До приема n=87, М±m	Через 3 месяца после приема n=87, М±m	Контроль n=7, М±m	P
Концентрация PEDF в плазме крови, ng/ml	40,51 ± 0,42	50,63 ± 0,45	59,05 ± 0,06	p1<0,01, p2<0,01, p3<0,01

Из таблицы 3 видно, что, несмотря на отсутствие или минимальные проявления ДРП на глазном дне, концентрация PEDF в плазме крови больных СД достоверно снижена по сравнению со здоровыми людьми. После приема в течение 3 месяцев, концентрация PEDF достоверно увеличилась, однако все равно оставалась ниже, чем в группе контроля. Положительный эффект от приема коротких каротиноидов можно объяснить увеличением плотности макулярного пигмента и повышение концентрация PEDF [1, 6], который в свою очередь является одним из защитных барьеров для разрушающего действия света на пигментный эпителий. Как видно, из таблицы 4, в течение месяца после приема препарата выявлено улучшение показателей липидограммы крови: снижения уровня общего холестерина с $7,15 \pm 3,2$ до $5,3 \pm 0,7$ mmol/l – на

25,9% ($p < 0,05$), триглицеридов на 32,5 % ($p < 0,05$), ЛПНП на 15,9% ($p < 0,05$), повышение ЛПВП на 31,7% ($p < 0,05$).

Таблица 4

Уровни липидов крови на фоне комплексного лечения

Критерий, mmol/l	Среднее значение до лечения, M±m	Через 1 мес после приема, M±m	P
Уровень общего холестерина	7,15±3,2	5,3±0,7	$p < 0,05$
Уровень триглицеридов	2,03±1,02	1,37±0,8	$p < 0,05$
ЛПНП	3,09±1,85	2,6±0,5	$p < 0,05$
ЛПВП	1,04±0,7	1,37±0,3	$p < 0,05$

Уровень компенсации углеводного обмена варьировал от хорошо компенсированного (HbA_{1c} до целевого уровня <7%) у 84% больных от общего числа, до некомпенсированного (HbA_{1c} > 12%) у 16% больных. Концентрация HbA_{1c} составила в среднем 9,5%± 0,45% ($p < 0,05$). При отсутствии тяжелых фиброваскулярных изменений сетчатки на момент начала комплексного лечения ДРП применение Мультикаренола позволяет в 99% случаев предупредить развитие тяжелой потери зрения от пролиферативного процесса. Мультикаренол при пероральном поступлении в организм в крови связывается преимущественно с липопротеидами низкой плотности и приводит к значительным изменениям в системе транспорта и межклеточного обмена липидов крови, что сопровождается достоверным снижением уровня общего холестерина. При ДРП под влиянием коротких каротиноидов, отмечено снижение выраженности микроангиопатий; уменьшение интенсивности перекисного окисления белков на фоне значительного усиления антиокислительной активности крови; нормализация показателей липидного обмена и VEGF и PEDF факторов. Полученные данные указывают на целесообразность включения препаратов, содержащих короткие каротиноиды, в комплексную терапию больных СД с ДРП для поддержания зрительных функций. На основании выявленных АФК-зависимых механизмов формирования диабетической ретинопатии обоснованно и доказано целесообразность включения в комплексную терапию диабетической ретинопатии короткоцепочечного каротиноида - Мультикаренола с целью коррекции экспрессии молекулярных факторов ангиогенеза, нитрооксидергической системы и повышения зрительных функций. На основании полученных клинико-биохимических результатов изучения применения препарата Мультикаренол, предложены рекомендации по его включения в комплексную терапию больных с ДРП. Выявлено, что целесообразным для лабораторной диагностики диабетической ретинопатии и контроля эффективности ее лечения является определять в крови больных маркеры оксидативного стресса - АФГ и КФК, нитроксиергической системы-iNOS, ангиогенеза - VEGF.

Заключение

Курсовое применение антиоксидантов на примере каротиноидов приводило к повышению офтальмологических функций в разной степени выраженности, нормализации нитрооксидергической системы, и торможению нитрозирующего стресса, что выражалось в снижении активности NOS, снижении гиперпродукции NO и нитротирозина – эти данные являются обоснованием для применения антиоксидантов короткоцепочечных каротиноидов в качестве нейропротекторов в комплексной терапии и профилактике диабетической ангиоретинопатии.

Список літератури

1. Azanabaev M.T. Primenenie preparatov «Berlition» i «Memoplant» v lechenii diabeticheskoy retinopatii / M.T. Aznabaev, O.I. Orenburkina // RMZh. Klinicheskaya oftalmologiya. - 2005. - Tom 6. - No. 4. - S. 169-172.
2. Dedov I. I. Saharnyy diabet / I.I. Dedov, M. A. Shestakova, T.M. Milenkaya // – M.: Meditsina, - 2001. – 176 s.
3. Dobritsa Ya. V. Effektivnost laferona v kompleksnom lechenii diabeticheskoy retinopatii / Ya. V. Dobritsa // Diss. k.med. nauk – Harkov. -2004 -202s.
4. Zhaboedov G. D. Novoe v diagnostike i lechenii diabeticheskoy opticheskoy neyropatii / G.D. Zhaboedov, R.L. Skripnik // Mezhd. meditsinskiy zhurnal - 2002. –No. 1-2. – s. 92-97.
5. Kryzhanovskaya T. V. Invalidnost vsledstvie patologii organa zreniya u naseleniya Ukrainy v 1990-2002 godah / T. V. Kryzhanovskaya // Oftalmologicheskij zhurnal.-2003. – No.3.- S. 23-27.
6. Kryzhanovskaya T. V. Invalidnost vsledstvie oftalmologicheskikh oslozheniy saharnogo diabeta v Ukraine / T. V. Kryzhanovskaya // Materialy 2 mezhdunarodnoy konferentsii «Suchasni aspekti sudinno-endokrinnih zahvoryuvan organu zoru» K., - 2005. –72 s.
7. Tronko N. D. Gosudarstvennaya programma «Saharnyy diabet» / N. D. Tronko, B.N. Mankovskiy // Llkuvannya ta dIagnostika. -1999. – No. 1. –s. 58-59.
8. Tronko N. D. Saharnyy diabet. Immunitet. Tsitokiny / N. D. Tronko, K.P. Zak, V.V. Popova, [i dr.] // - K.: Kniga-plyus, - 2015. — 488 s.
9. Tsiselskiy Yu. V. Biohimiya glaznyih osloneniy saharnogo diabeta / Yu. V. Tsiselskiy // Oftalmologicheskij zhurnal. -2004. – No.3 – s 11-16.
10. International Diabetes Federation. Diabetes Atlas. - 6th edition. - Brussels; Belgium: International Diabetes Federation, - 2013.

Реферати

КОРЕКЦІЯ МЕТАБОЛІЧНИХ ПОРУШЕНЬ В ЛІКУВАННІ І ПРОФІЛАКТИЦІ У ХВОРИХ З ІНСУЛІННЕЗАЛЕЖНИМ ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ

Завгородня Н.Г., Михальчик С.В.

В останні роки практично у всіх країнах відзначається неухильне зростання захворюваності на цукровий діабет. Метою цієї роботи є підвищення ефективності лікування хворих з непролиферативної ДР (НДР) шляхом включення коротких каротиноїдів в комплексну терапію хворих. Обстежено 94 пацієнта з ЦД II типу з діабетичною ретинопатією. На підставі виявлених АФК-залежних механізмів формування діабетичної ретинопатії обґрунтовано і доведено доцільність включення в комплексну терапію діабетичної ретинопатії коротколанцюгового каротиноїда - Мультикарінола з метою корекції експресії молекулярних факторів ангиогенезу, нітрооксидергічної системи і підвищення зорових функцій. Курсове приминення антиоксидантів на прикладі каротиноїдів призводило до підвищення офтальмологічних функцій в різного ступеня вираженості, нормалізації нітрооксидергічної системи, і гальмування нітрозируючого стресу, що виражалось в зниженні активності NOS, зниженні гіперпродукції NO і нітротирозину - ці дані є обґрунтуванням для застосування антиоксидантів коротко каротиноїдів як нейропротекторів в комплексній терапії та профілактиці діабетичної ангиоретинопатії.

Ключові слова: непролиферативна діабетична ретинопатія, короткі каротиноїди, лікування цукрового діабету.

Стаття надійшла 1.10.2017 р.

CORRECTION OF METABOLIC DISORDERS IN THE TREATMENT AND PROPHYLAXIS OF PATIENTS WITH INSULIN-DEPENDENT DIABETES MELLITUS

Zavgorodnaya N.G., Mikhalechik S.V.

In recent years, virtually all countries have experienced a steady increase in the incidence of diabetes mellitus. The purpose of this work is to increase the efficiency of treatment of patients with non-proliferative DR (CDR) by including short carotenoids in the complex therapy of patients. 94 patients with type 2 diabetes with diabetic retinopathy were examined. Based on the revealed AFC-dependent mechanisms of the formation of diabetic retinopathy, the expediency of inclusion in the complex therapy of diabetic retinopathy of short-chain carotenoid - Multicarinol in order to correct the expression of molecular factors of angiogenesis, nitroxidergic system and increase of visual functions has been substantiated and proved. Based on the revealed AFC-dependent mechanisms of the formation of diabetic retinopathy, it was reasonably proved and expedient to include in the complex therapy of diabetic retinopathy a short-chain carotenoid - Multicarinol with the aim of correcting the expression of molecular factors of angiogenesis, the nitroxidergic system and enhancing visual functions. Course adjournment of antioxidants on the example of carotenoids led to an increase in ophthalmic functions in varying degrees of severity, the normalization nitroxidergic system, and inhibition of nitroziruyuschego stress, manifested in reducing the activity of NOS, a decrease in hyperproduction of NO and nitrotyrosine - these data are the basis for the use of short antioxidants carotenoids as neuroprotectors in complex therapy and prevention of diabetic angiotensinopathy.

Key words: nonproliferative diabetic retinopathy, short carotenoids, treatment diabetes mellitus.

Рецензент Бобирьова Л.Є.

DOI 10.26724 / 2079-8334-2017-4-62-40-44

УДК 618.14-006.36-08

Ш.Т. Ибадова

Азербайджанский Государственный Институт Усовершенствования Врачей им. А. Алиева

УЛЬТРАЗВУКОВОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ И ЦВЕТОВАЯ ДОПЛЕРОГРАФИЯ В ДИАГНОСТИКЕ МИОМЫ МАТКИ У ЖЕНЩИН С СИНДРОМОМ ХРОНИЧЕСКОЙ ТАЗОВОЙ БОЛИ

e-mail: nauchnayastatya@yandex.ru

В статье рассмотрены вопросы ультразвукового исследования и цветовой доплерографии в диагностике миомы матки у женщин с синдромом хронической тазовой боли. Эхографическое исследование органов малого таза в 3D-режиме и цветовая доплерография были проведены 84 пациенткам с миомой матки. При обследовании пациенток с миомой матки особое внимание было уделено определению топографии органов малого таза, расположению миоматозных узлов и их кровоснабжению, а также оценивалось состояние матки. Показано, что высокоразрешающая 3D-эхография в режиме цветового доплера может оказать определенную помощь клиницистам в установке причины синдрома тазовых болей у пациенток с миомой матки. При проведении исследования были выделены следующие типичные ультразвуковые признаки пролиферирующей миомы матки: неоднородная структура опухоли, повышенная эхогенность, гиперэхогенные включения, анэхогенные полости различных размеров и форм. Для оценки периферической гемодинамики у больных с миомой матки и степени васкуляризации миоматозных узлов было применено доплерометрическое исследование и цветное доплеровское картирование. Цветовое доплеровское картирование и доплерометрия проводились в правой и левой маточных артериях, радиальных артериях, в периферических артериях, питающих миому, а также в центральных, внутриопухолевых сосудах.

Ключевые слова: миома матки, тазовая боль, УЗИ, цветовая доплерография.

Синдром хронической тазовой боли у женщин [1, 6-8] может быть обусловлен различными причинными факторами, среди которых важное место занимает миома матки [2, 11]. Диагностика причин тазовых болей является чрезвычайно сложной и неоднозначной проблемой [9, 10]. В