

**Г.Ф. КУТУШЕВА**Кафедра детской и подростковой  
гинекологии государственной  
педиатрической медицинской академии,  
г. Санкт-Петербург**ДИСМЕНОРЭЯ У ПОДРОСТКОВ**

**Болезненные месячные - дисменорея - являются наиболее частой жалобой гинекологических больных самой работоспособной возрастной группы. Причины болезненных месячных разнообразны, но во многих случаях начинаются в пубертатном периоде. Нередко дисменорея является причиной нарушения трудоспособности и социального статуса молодых пациенток. Своевременная диагностика и выявление этиологии дисменореи позволяют выбрать адекватную терапию и сохранить последующую состоятельность репродуктивной функции.**

Дисменорея - циклически повторяющийся болевой синдром, который обусловлен комплексом нейровегетативных, обменных и поведенческих нарушений, сопровождающих менструальное отторжение эндометрия. Что, согласно Международной классификации болезней X-пересмотра, является заменой принятых понятий: альгоменорея - болезненные месячные и дисменорея - нарушение менструальной функции. Боль как ощущение страдания - частая причина обращения молодых пациенток к гинекологу, хотя болезненные менструации нередко рассматриваются молодыми женщинами как нечто само собой разумеющееся. Дисменорея отмечается у 31 - 52% женщин, при этом у части из них эта патология приводит не только к потере трудоспособности, но и к изменению психосоматического статуса [1].

Клиническое значение боли, как симптома нарушения правильного течения физиологических процессов исключительно велико и позволяет выявить нарушение в том или ином звене взаимодействия органов и систем организма. Главным коллектором болевых импульсаций, поступающих от всех областей тела, является область таламуса, составляя основу для последующей генерализации болевых ощущений. Это же афферентное раздражение по прямому пути направляется в кору больших полушарий. Закон проекции болевого ощущения чрезвычайно важен. Рефлекторные реакции, возникающие при возбуждении рецепторов матки, подчиняются общим физиологическим реакциям, но имеют большую зависимость от количества и соотношения эстрогенов и прогестерона [3]. Болевая реакция сопровождается

нейроэндокринными и прочими нарушениями. Во всех случаях, когда какое-либо раздражение рецепторных образований является длительным, центральная нервная система, как и весь организм, приспосабливается к этому длительному действующему раздражителю, что может негативно сказаться на организме в целом.

Болевая реакция представляет собой наиболее инертную и сильную безусловную реакцию организма, и именно поэтому на ее основе особенно быстро образуются условные связи. При патологических состояниях, которые связаны с наличием более или менее длительного болевого ощущения, образуются условные связи. Это обстоятельство приводит к тому, что наличие длительно существующей или часто повторяющейся боли создает совершенно определенный клинический статус больного, который прежде называли "итохондрический".

В период полового созревания нарушения менструальной функции - ведущая гинекологическая патология, при этом дисменорея встречается достаточно часто, варьируя от 7,9 до 22% [2,6,15].

Принято разделять дисменорею на первичную и вторичную. При этом считают, что первичная дисменорея - это удел молодого возраста (период полового созревания), тогда как вторичная дисменорея чаще встречается после 30 лет, так как именно вторичная дисменорея является следствием органических патологических процессов и заболеваний внутренних половых органов.

Пубертатная стадия, начинаясь с менархе, характеризуется замедлением роста на фоне развития вторичных половых признаков и формированием овуля-

## Шкала оценки дисменореи [2]

Степень тяжести	Выраженность дисменореи	Работоспособность	Системные симптомы	Необходимость приема анальгетиков
0	Нет	Не нарушена	Нет	Нет
I	Умеренная боль	Нарушается редко	Нет	Редко необходима
II	Сильная боль	Нарушается заметно	Некоторые есть	Необходима
III	Чрезмерная боль	Исключена	Головная боль, тошнота, рвота, диарея, слабость	Неэффективны

торных менструальных циклов [4]. Накануне менархе происходит резкое утолщение эндометрия - в 3 раза. Объем матки после очень медленного увеличения до 11 - 12 лет в пубертатном периоде быстро увеличивается [7]. Формируется соотношение длины тела и шейки матки и угла между ними. При появлении менархе уменьшается уровень соматотропного гормона, повышается уровень гонадотропинов, активизируется щитовидная железа. Прослеживается постепенное функциональное становление системы гипоталамус - гипофиз - яичники и также резкое увеличение стимулирующего влияния гонадотропинов на яичники, продуцирующие гонадные стероиды. Пубертатная стадия характеризуется постепенным нарастанием уровня эстрогенов, невысоким содержанием прогестерона. Средний возраст менархе 13 - 14 лет.

Предпосылками для первичной дисменореи, которая развивается с менархе или в течение 1 - 1,5 года после, являются:

- гипоэстрогения,
- недостаточность лютениновой фазы,
- недостаточный уровень эндогенных опиатов (эндорфины, энкефалины),
- функциональная несостоятельность тканевых протеолитических ферментов эндометрия и нарушение фрагментации отпадающей слизистой матки,
- гипертонус перешейка,
- гиперантефлексия матки,
- избыточное количество простагландинов ввиду неполноты перекисного окисления липидов.

При этом гиперпростагландинемия считается основным фактором развития дисменореи. Процесс нарушения трансформации тканевых фосфолипидов через арахидоновую кислоту в простагландин с участием фосфолипазы и циклооксигеназ стимулирует формирование и поддержание явлений отека и боли. Простагландин  $E_2$  и  $F_{2\alpha}$  считаются особенно мощными стимуляторами сократительной функции матки. При этом разрушение простагландинов совершается не только в матке, но и в печени, и часто встречающееся у детей изменения функции печени также способствуют нарушению этого процесса. Соотношение эстрadiола и прогестерона играет особо важную роль в возрастании овариальных опиатов, блокирующих болевые рецепторы во второй фазе менструального цикла [1].

Дисменорея характеризуется резкими болями за 1 - 2 дня до и в первые дни менструации, нередко сопровождающимися общими нейровегетативными нарушениями, слабостью, тошнотой, головной болью, диареей, иногда - потерей сознания. Характерна приступообразность болей и их различная интенсивность. Боль локализуется внизу живота с иррадиацией в поясничную область, реже в другие области (см. таблицу).

Для уточнения патогенеза дисменореи возможно проведение пробы с ингибиторами простагландинов (метиндол, диклофенак и пр.). Проба с метиндолом заключается в приеме препарата по 25 мг 3 раза в день за 3 дня накануне прихода месячных и 3 дня во время

месячных - 3 - 4 цикла. Уменьшение болей от цикла к циклу оценивается как положительная проба, что свидетельствует о первичной дисменорее.

Лечение первичной дисменореи:

- ингибиторы синтеза простагландинов, при этом необходимо учитывать их влияние на слизистую желудка и агрегацию тромбоцитов, назначая нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП) в виде свечей или препаратов, ингибирующих синтез циклооксигеназы-2 - целекокс;
- спазмолитики, анальгетики (как симптоматическая терапия);
- гомеопатические средства, такие как ременс, мастодинон, меналгин и пр.;
- фитопрепараты (сборы трав, включающие золототысячник, лапчатку гусиную, тысячелистник, мелиссу и др.);
- седативные средства в соответствии с выраженной степенью нейровегетативных нарушений (от растительных препаратов до транквилизаторов);
- рефлексотерапия (РТ), включая акупрессуру, иглорефлексотерапию и т.п.;
- лечебная физкультура, дыхательная гимнастика, нормализующие кровообращение и функциональную активность органов брюшной полости и малого таза;
- гормонотерапия (Дюфастон, циклические эстроген-гестагены).

При лечении первичной дисменореи нельзя недооценивать важность коррекции гормонального статуса. Уексуально активных подростков целесообразно прибегнуть к оральным контрацептивам (ОК), принимая во внимание их

основное действие. Предпочтительным препаратом для нормализации менструальной функции у подростков является дюфастон, с учетом отсутствия побочных эффектов дюфастона и в первую очередь - подавления овуляции. Основными преимуществами являются сходство с эндогенным прогестероном, отсутствие андрогенных, анаболических и других нежелательных эффектов. Для лечения первичной дисменореи дюфастон назначают в зависимости от тяжести проявлений с 5-го по 25-й день или с 15-го по 25-й день цикла по 10 мг 2 раза в день на протяжении 3 - 6 месяцев.

Причинами вторичной дисменореи являются:

- генитальный инфартилизм;
- пороки развития половых органов;
- эндометриоз;
- воспаление органов малого таза;
- спаечные изменения после оперативных вмешательств;
- опухоли половых органов;
- внутриматочные контрацептивы;
- расширение тазовых вен.

Следует отметить, что у большого числа девочек-подростков причиной дисменореи является эндометриоз. Результатом многочисленных исследований явилось утверждение, что эндометриоз - причина хронических тазовых болей у 70% подростков [13]. То есть эндометриоз является не только одним из наиболее частых гинекологических заболеваний и причиной бесплодия в репродуктивном возрасте, но и причиной тяжелых страданий и дисменореи у подростков. Это заболевание всех этнических и социальных групп [10]. При этом эндометриоз считается заболеванием, верифицируемым хирургически [16]. Это положение касается и подростков. Именно при исследованиях, проведенных среди девочек-подростков, страдавших хроническими тазовыми болями, не снимавшимися оральными контрацептивами и нестероидными противо-

воспалительными средствами, подвергнутых лапароскопии, эндометриоз диагностирован у 45 - 70% [11,12]. Частота эндометриоза у подростков, страдающих тазовыми болями, увеличивается с возрастом - от 12% в 11 - 13 лет до 54% в 20 - 21 год. С учетом генетической предрасположенности следует подозревать эндометриоз у подростков с соответствующей симптоматикой при подобной наследственности. Так же, как и относить к группе повышенного риска по развитию эндометриоза девочек с пороками развития урогенитального тракта.

В случае эндометриоза подростков могут беспокоить как циклические, так и ациклические тазовые боли [9]. Причем, в отличие от первичной дисменореи, боли при эндометриозе имеют тенденцию к усилению с течением времени и могут сохраняться весь цикл. При назначении нестероидных противовоспалительных средств и гормональных препаратов эти боли могут стихать, но затем, как правило, возобновляются. Большинство исследователей настаивают на том, что нет прямой зависимости между стадией эндометриоза, локализацией гетеротопий и тяжестью болевого синдрома [8]. У большинства пациенток диагностируется II и III ст. заболевания, у 56,2% - эндометриоз матки [14]. А по некоторым данным, до 48% подростков с диагностированным эндометриозом имеют распространенный генитальный эндометриоз [5].

Особенно важным для лечения эндометриоза является своевременная диагностика заболевания, так как это определяет не только снятие болевого синдрома, но и последующую состоятельность репродуктивной функции. Однако у большинства молодых пациенток длительность заболевания на момент его диагностирования составляет 6,6 ± 3 года [14]. Оптимальная терапия эндометриоза у подростков до сих пор является предметом дискуссии, так как единственno радиальным методом лечения этого заболевания на сегодняшний день признается хирургическое лечение.

Основа медикаментозной терапии - гормональное подавление менструации наряду с иммунокоррекцией, общеукрепляющей, седативной, рассасывающей и прочей терапией. Минимальный срок назначаемой терапии составляет 6 месяцев.

- При легких случаях эндометриоза назначают комбинированные ОК с высоким содержанием прогестагенов в возрастающей дозировке до 2 - 3 таблеток в день, которые способствуют развитию псевдобеременности с аменореей. Частота рецидивов заболевания, возникающих через год, - 17 - 18% и выше при более длительном наблюдении. Побочные эффекты обусловлены входящими в состав ОК гестагенами.

- Прогестагенами пролонгированного действия (100 - 200 мг/мес в/м медроксипрогестерона ацетата) достигается стойкая аменорея. Из побочных реакций пациенток чаще всего беспокоят прибавка массы тела, депрессия, беспорядочное кровомазанье.

- Даназол, как антигонадотропин, дает эффект псевдоменопаузы (400 - 800 мг/день). Побочные эффекты обусловлены как гипострогенным состоянием, так и андрогенными свойствами препарата: уменьшение молочных желез, атрофический вагинит, эмоциональная лабильность, мышечные боли, "приливы", прибавка массы тела, гирсутизм, сальность волос, угревая сыть. Частота рецидивов составляет 23% в течение первого года после прекращения лечения.

- Применение агонистов гонадолиберина (РГ) приводит к эффекту медикаментозной гипофизэктомии (бусерелин 900 мкг/сут. эндонациально, декапептил 3,75 мг/28 дн. в/м). Основные побочные эффекты соответствуют состоянию менопаузы: приливы жара, сухость влагалища, раздражительность, бессонница, снижение либido, потеря костной массы.

С учетом упомянутых побочных эффектов гормонотерапии эндометриоза, крайне нежелательных в

**Схема обследования и лечения подростков с дисменореей**

ЖАЛОБЫ, АНАМНЕЗ, ОБЪЕКТИВНОЕ ОБСЛЕДОВАНИЕ, ДОПОЛНИТЕЛЬНЫЕ МЕТОДЫ

ПРОБА С НПВП, НАБЛЮДЕНИЕ

Проба отрицательная

ЭНДОСКОПИЯ +/- БИОПСИЯ  
(подтверждение эндометриоза)  
АБЛАЦИЯ/РЕЗЕКЦИЯ ЭНДОМЕТРИОЗА

Проба положительная

ЦИКЛИЧЕСКИЕ ОК и НПВП,  
гомеопатическая, фитотерапия,  
симптоматические средства, РТ, ЛФК

ВИЗУАЛЬНО/ГИСТОЛОГИЧЕСКИ ПОЗИТИВНО

ВИЗУАЛЬНО/ГИСТОЛОГИЧЕСКИ НЕГАТИВНО

<16 ЛЕТ

>16 ЛЕТ

дюфастон,  
пролонгированные ОК

симптомы  
нарастают  
3-6 месяцев

далее выявление  
причины болей

пролонгированные ОК,  
дюфастон

пролонгированные или циклические ОК,  
дюфастон

нет боли

продолжение ОК

боль сохраняется

лапароскопия  
с удалением эндометриоза  
симптоматическая/альтернативная терапия

агонисты РГ,  
антигонадотропины,  
пролонгированные ОК  
или дюфастон

юном возрасте, особой привлекательностью отличается неацетиловый дериват прогнана с отсутствием побочных эффектов и высоким терапевтическим действием - дюфастон (дидрогестерон по 10 мг/2 - 3 раза в сутки, в зависимости от тяжести заболевания, с 5-го по 25-й день цикла или в непрерывном режиме 6 - 9 месяцев). В силу своих химических и фармакологических свойств дюфастон не нарушает углеводный обмен, не влияет на липидный профиль крови, хорошо переносится.

Являясь частой и серьезной гинекологической патологией, дисменорея требует тщательного выяснения причин ее возможного формирования для проведения адекватного эффективного лечения и восстановления не только нормального репродуктивного, но и психосоматического состояния молодых пациенток.

#### ЛИТЕРАТУРА

7. Alzen G., Jakobi R., Diukel E. Sonographisches Reitrag Zur Diagnostik Gynäkologisches Erkrankungen in Rinder-saiter// Ultraschall. - 1981. - V. 2. - P. 135 - 140.
8. Fedele L., Parazzini F., Bianchi S. et al. Stage and localization of pelvic endometriosis and pain.// Fertility, Sterility. - 1990. - V. 53. - P. 155 - 158.
9. Goldstein D.P., de Cholnoky C., Emans S.J. Adolescent endometriosis.// J. Adolescent Health Care. - 1980 - V. 1. - P. 37 - 41.
10. Houston D. Evidence for the risk of pelvic endometriosis by age, race and socioeconomic status.// Epidemiological Revue. - 1984. - V. 6. - P. 167 - 191.
11. Laufer M.R., Goitein L., Bush M. et al. Prevalence of endometriosis in adolescent women with chronic pelvic pain not responding to conventional therapy.// J. Pediatric and Adolescent Gynecology. - 1997. - 10. - P. 199 - 202.
12. Laufer M.R., Goldstein D.P. Pelvic pain, dysmenorrhea and premenstrual syndrome.// In: Pediatric and Adolescent Gynecology. Fourth edition. Boston, Little, Brown. - 1998. - P. 363 - 410.
13. Propst A.M., Laufer M.R. Endometriosis in Adolescents Incidence, Diagnosis and Treatment.// The Journal of Reproductive Medicine, - V. 44, No. 9 /September. - 1999. - P. 751 - 757.
14. Startseva N., Beda Y. Adolescent Endometriosis // VIII th European Congress on Pediatric and Adolescent Gynecology. - 2000. - P. 156.
15. Sirakov M., Damjanov L., Tzankova M., Draganova D. Primary dysmenorrhea in adolescent girls - features and contemporary treatment.// VIII th European Congress on Pediatric and Adolescent Gynecology. - 2000. - P. 48 - 49.
16. Wheeler J.M. Epidemiology of endometriosis-associated infertility.// The Journal of Reproductive Medicine. - 1989. - V. 34. - P. 41 - 46.