

## ДИСМНОРЕЯ У ДЕВОЧЕК В ПУБЕРТАТНОМ ПЕРИОДЕ: РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ, ПРИЧИНЫ И ПРИНЦИПЫ ТЕРАПИИ

**О. Гуменюк**, кандидат медицинских наук,  
**Ю. Черненко**, доктор медицинских наук  
Саратовский государственный медицинский университет  
им. В.И. Разумовского  
**E-mail:** olgachap@rambler.ru

*Приводятся современные определение, классификация, патогенез и принципы лечения дисменореи у девочек-подростков, а также обсуждается эффективность ее лечения нестероидными противовоспалительными препаратами.*

**Ключевые слова:** девочки-подростки, дисменорея, предменструальный синдром, масталгия.

Дисменорея, согласно Международной классификации болезней 10-го пересмотра (МКБ-10) — это болезненные менструации. Ранее для обозначения данной патологии использовались термины «альгодисменорея» или «альгоменорея» [1–3]. В Национальном руководстве по гинекологии (2009) дисменорея определяется как нарушение менструального цикла, проявляющееся болезненными менструациями и включающее широкий спектр нейровегетативных, обменно-эндокринных, психических и эмоциональных отклонений, ведущее проявление которых — болевой синдром.

Частота болевого синдрома во время менструации, по данным разных исследователей, колеблется от 8 до 90% [4, 5]. Дисменорея — не только медицинская, но и социально-экономическая проблема, так как до 30% девушек и женщин, страдающих указанной патологией, нетрудоспособны от 1 до 5 дней ежемесячно. Среди причин отсутствия девочек в школе дисменорея занимает 1-е место [3, 6, 7].

По патогенезу различают первичную, функциональную (I), и вторичную, органическую (II), дисменорею.

Первичная дисменорея — это комплекс нейровегетативных, обменно-эндокринных, психических и эмоциональных отклонений, способствующих патологическому накоплению в эндометрии накануне и (или) во время менструаций продуктов деградации арахидоновой кислоты (простагландинов — P<sub>g</sub>, тромбоксанов, лейкотриенов и др.), усиливающих афферентацию импульсов, раздражающих болевые центры (центры ноцицепции) [1]. Для первичной дисменореи характерны начало через 1–2 года после менархе, при становлении овуляторных циклов, и появление болевого синдрома (за 12 ч до начала менструации или с ее началом), продолжающегося в течение нескольких первых дней. Боли носят различный характер (схваткообразные, ноющие, дергающие, распирающие, иррадирующие в прямую кишку, мочевого пузыря) [8].

Вторичная дисменорея обусловлена наличием гинекологических и (или) эндокринных заболеваний (миома, эндометриоз, аномалии развития и опухоли половых органов,

воспалительные заболевания половых органов, варикозное расширение тазовых вен, гиперпролактинемия, внутриматочная контрацепция, спаечный процесс в малом тазе) [1].

Как следует из определения, центральная роль в патогенезе первичной дисменореи отводится нарушению обмена арахидоновой кислоты с патологическим накоплением в эндометрии накануне или во время менструации эйкозаноидов (простагландиновая теория). Первичную дисменорею некоторые авторы называют также спазматической, так как гиперпродукция P<sub>g</sub> F<sub>2α</sub>, E<sub>α</sub> и увеличение их соотношения в течение менструального цикла приводят к патологической сократительной активности миометрия [1, 8, 9].

Гиперпродукция P<sub>g</sub> F<sub>2α</sub> (вазоконстриктор) и E<sub>α</sub> (вазодилатор), способствуя мощной стимуляции сократительной деятельности миометрия, обуславливает его ишемию и гипоксию, активируя маточные афферентные волокна, проводящие импульсы в ЦНС, что провоцирует боль. В свою очередь, нарушения сократительной активности матки являются прямым стимулятором гиперпродукции P<sub>g</sub>, формируя «порочный круг». Таким образом, боль при первичной дисменорее имеет двойное происхождение: в результате маточных сокращений и вторичной ишемии с повышением чувствительности к медиаторам боли [9].

В настоящее время в качестве одной из причин первичной дисменореи рассматривается дисморфизм соединительной ткани, ассоциированный с врожденным или приобретенным дефицитом внутриклеточного магния. Последний приводит к изменению гемодинамики малого таза в виде гипертензии и вазоконстрикции, а также нарушению (уменьшению) синтеза опиоидных нейропептидов в головном мозге, в результате чего снижается порог болевой чувствительности. Недостаток магния может быть обусловлен гиперэстрогемией, способствующей секвестрации магневых ионов из костной ткани и относительной гипомagneмии. Нарушение обмена магния приводит к увеличению скорости распада коллагена, что происходит при дисплазии соединительной ткани, которая в 9 раз увеличивает риск развития первичной дисменореи у девушек [10].

Дисменорее при дисплазии соединительной ткани часто сопутствуют сосудистые сеточки на груди, спине, конечностях; геморрагические проявления (экхимозы и петехии); внутрикожные разрывы и полосы растяжения (стрии); варикозное расширение вен; различные скелетные аномалии (удлинение и утончение конечностей, деформация грудной клетки, патология позвоночника в виде сколиоза, кифоза, лордоза); патология конечностей (арахнодактилия, гипермобильность суставов, искривление конечностей, плоскостопие); диффузные абдоминальные боли; тошнота, рвота, изжога; запор, сменяющийся диареей; ларинго- и бронхоспазм [11].

В эксперименте также доказана роль повышенного уровня вазопрессина в развитии первичной дисменореи. Так, при нарушении соотношения окситоцин/вазопрессин отмечается дизритмия маточных сокращений, что сопровождается болевым синдромом. Многими авторами дисменорея объясняется изменениями гормонального статуса: эстрогены усиливают сократительную деятельность маточной мускулатуры, тогда как прогестерон, наоборот, тормозит чрезмерные и болезненные сокращения матки. При дефиците прогестерона усиливается действие P<sub>g</sub>, играющих ключевую роль в развитии первичной дисменореи [6].

Выделяют компенсированную и декомпенсированную формы дисменореи. При компенсированной форме боле-

вой синдром и системная симптоматика длительное время остаются постоянной интенсивности, при декомпенсированной – с годами прогрессируют, появляются также новые симптомы [8].

Болевому синдрому при дисменорее сопутствуют различные симптомы: психоэмоциональные (раздражительность, депрессия, анорексия или булимия, сонливость, бессонница, извращение вкуса, непереносимость запахов); вегетативные (головная боль, головокружение, тошнота, икота, озноб, ощущение жара, потливость, гипертермия, сухость полости рта, учащенное мочеиспускание, вздутие живота, тенезмы); обменно-эндокринные (кожный зуд, артралгии, отеки, полиурия, слабость, рвота) [1].

Наиболее часто у девушек с дисменореей встречаются вегетативно-сосудистые нарушения, проявляющиеся обморочными состояниями, головокружениями, головной болью, тошнотой, рвотой, диареей, усилением потоотделения, зябкостью, онемением, парестезией конечностей, колющими болями в сердце [1, 12].

Дисменорея классифицируется по степени тяжести:

- легкая (I степень) – характерен слабый болевой синдром при сохранении повседневной активности;
- среднетяжелая (II степень) – снижение повседневной активности за счет болевого синдрома и наличие вегетативных симптомов;
- тяжелая (III степень) – выраженный болевой синдром, резкое снижение повседневной активности, наличие вегетативных симптомов (тошнота, рвота, головокружение, головная боль, обмороки, лабильность АД, кардиалгии) и обменно-эндокринных нарушений (кожный зуд, артралгии, отеки, полиурия, резкая слабость).

Дисменорея у девушек часто сопровождается предменструальным синдромом, проявляющимся абдоминальными болями, масталгией, а также комплексом психоэмоциональных, вегетативных и обменно-эндокринных симптомов [5, 13–15].

К методам обследования при дисменорее относятся: сбор анамнеза; общий осмотр; гинекологическое исследование; общий и биохимический анализ крови, общий анализ мочи; УЗИ органов малого таза и брюшной полости; гормональные исследования; гистеро- и лапароскопия (по показаниям); консултация и обследование у смежных специалистов.

Для оценки степени выраженности болевого синдрома при дисменорее используют различные шкалы – визуальную (мимическую) или цифровую, 10-балльную шкалу боли (NRS). Согласно существующей интерпретации (KUSS – Kindliche unbehagens-und Schmerzskala) в модификации W. Büttner и соавт. (1998), при выраженности болевого менструального синдрома 0–1 балл необходимость в анальгезии отсутствует, если она достигает 2–3 баллов, следует назначить обезболивающую терапию, при 4–7 баллах необходимо усиление обезболивающей терапии, при 8–10 баллах – экстренное купирование болевого синдрома.

При обследовании нами 2111 девочек-подростков, учащихся средних образовательных школ, учреждений начального и среднего профессионального образования, воспитанниц приютов и интернатов с использованием специальной анкеты (А.А. Баранов и соавт., 2006) в модификации (с цифровой визуальной шкалой) дисменорея была выявлена в 64% случаев. Наиболее часто встречалась дисменорея I и II степени (56%). У 8% девочек-подростков менструации сопровождались выраженным болевым синдромом и головокружения-

ми (что соответствовало III степени тяжести), вынуждавшими их пропускать занятия в школе или колледже (училище). Предменструальный синдром (38%) проявлялся в основном масталгией, дисменорея наиболее часто (75%) была ассоциирована с гинекологическими заболеваниями и расценена как вторичная; первичная дисменорея выявлена у 1/4 обследованных.

Лечение дисменореи всегда комплексное, немедикаментозное и медикаментозное.

К немедикаментозным видам лечения относятся: рациональный режим сна и бодрствования, диетотерапия (с обогащением рациона в перименструальные и менструальные дни легкоусвояемыми и богатыми витаминами продуктами, исключением продуктов с экстрактивными веществами), психотерапия, акупунктура, иглорефлексотерапия, физиотерапия (магнитотерапия, диадинамотерапия, флюктуоризация, амплипульстерапия), лечебная физкультура [1, 11].

Основной принцип медикаментозного лечения первичной дисменореи – это фармакотерапия, направленная на нормализацию менструального цикла и снижение уровня Pg [1]. Медикаментозное лечение включает назначение витаминов с антиоксидантной активностью, в частности витамина Е. Он способствует уменьшению интенсивности перекисного окисления ненасыщенных жирных кислот, из которых образуются Pg, участвует в процессе мобилизации эндорфинов из гипоталамо-гипофизарных структур стенки кишечника. Витамин Е применяется внутрь по 200–400 мкг/сут, ежемесячно с 18-го по 3-й день менструального цикла [6, 11].

С учетом полученных доказательств возникновения при дисменорее гипомagneмии рекомендован длительный курс препаратов магния (в комбинации с витамином В<sub>6</sub>) – 2 раза в год.

Согласно международным стандартам, средствами I-й линии терапии при первичной дисменорее являются нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП) с уровнем доказательности IA [16]. Применение НПВП при первичной дисменорее обусловлено их способностью ингибировать синтез Pg-синтазы и циклооксигеназы (ЦОГ1, ЦОГ2). Последние являются основными ферментами в каскаде превращений Pg и тромбоксанов из арахидоновой кислоты.

Метаанализ 63 клинических исследований подтвердил эффективность и превосходство по отношению к плацебо только некоторых неселективных НПВП при первичной дисменорее [19]. Доказана целесообразность применения НПВП в 1-е 48–72 ч после начала менструации, так как Pg выделяются в менструальную жидкость в максимальном объеме в первые 48 ч. НПВП подразделяются на препараты короткого (период полувыведения – до 4 ч) и длительного (период полувыведения ≥12 ч) действия. При дисменорее наиболее часто используют НПВП с коротким сроком полувыведения (ацетилсалициловая кислота, диклофенак, ибупрофен, индометацин и др.) [1, 11, 16]. Наилучшим среди изученных НПВП по соотношению риск/польза при первичной дисменорее оказался ибупрофен [20].

Предложена проба с НПВП, при которой пациентка самостоятельно оценивает выраженность болевых ощущений на фоне приема НПВП в течение 5 дней по 4-балльной шкале (0 баллов – отсутствие, 4 балла – максимальная выраженность боли). Пробу проводят на высоте болевых ощущений. Боль в 1-й день пробы оценивают через 30, 60, 120 и 180 мин после приема 1 таблетки НПВП, а затем – через каждые 3 ч до

приема следующей таблетки (до наступления сна). В последующие 4 дня пациентка принимает препарат по 1 таблетке 3 раза в день, оценивая выраженность боли однократно утром. Таким образом, обезболивающий эффект НПВП регистрируют на 6-й день пробы.

Параллельно с заполнением болевой шкалы фиксируют переносимость препарата и особенности вегетативных и психических проявлений дисменореи. Быстрое снижение выраженности боли и сопутствующих проявлений дисменореи в течение 3 ч после приема НПВП и сохранение положительного эффекта в последующие дни позволяют предположить, что причина дисменореи – функциональная гиперпроstagландинемия. Сохранение и (или) усиление болей, несмотря на прием НПВП, на 2–3-й день менструации с последующим их ослаблением к 5-му дню пробы характерно для эндометриоза внутренних половых органов. При уменьшении болей после приема 1-й таблетки и дальнейшем их возобновлении можно предположить воспалительные заболевания органов малого таза. Отсутствие обезболивающего эффекта НПВП на протяжении всей пробы позволяет говорить о недостаточности или истощении противоболевых компонентов системы ноцицепции при пороках развития половых органов, связанных с нарушением оттока менструальных выделений, а также при дисменорее, обусловленной психопатиями или нарушениями обмена лейкотриенов и эндорфинов [11].

Среди НПВП, применяемых в качестве анальгетиков, наиболее широко используется ибупрофен, основной механизм действия которого состоит в блокировании синтеза и активности ЦОГ1 и ЦОГ2. Универсальным анти-Pg и анти-лейкотриеновым действием, реализуемым в минимальной эффективной дозе (400 мг), характеризуется препарат Нурофен [9]. Ибупрофен в дозе 400 мг в виде натрия дигидрата содержится в препарате Нурофен Экспресс Леди. Согласно инструкции по применению, Нурофен Экспресс Леди применяется у взрослых и детей старше 12 лет, внутрь, по 1 таблетке. Таблетку следует запивать водой. Не рекомендуется принимать более 3 таблеток в течение 24 ч.

Нами оценена эффективность терапии первичной дисменореи различной степени тяжести препаратом Нурофен Экспресс Леди (у 24 девочек-подростков в возрасте 14–18 лет (средний возраст  $15,8 \pm 3,1$  года). У 20 обследованных установлена дисменорея среднетяжелой и у 4 – тяжелой степени.

Эффективность лечения оценивали в соответствии с алгоритмом описанной выше пробы с НПВП [11]. Контрольное обследование девушек, получавших терапию препаратом Нурофен Экспресс Леди, продемонстрировало его эффективность в 87,5% случаев. Так, у 19 (79%) девушек с дисменореей II степени болевой синдром стойко купировался в первые 30 мин после приема препарата, у 2 пациенток с дисменореей III степени тяжести (менструальная боль + сопутствующая вегетативная симптоматика) – в течение 60–120 мин. У данных пациенток причина дисменореи расценена как проявление функциональной гиперпроstagландинемии. У остальных 3 девочек обезболивающий эффект НПВП на протяжении всей пробы отсутствовал.

При вторичной дисменорее основной задачей являются ликвидация ее причины и лечение основного заболевания. При дисменорее легкой и среднетяжелой степени с нарушением лютеиновой фазы менструального цикла при нормальной концентрации эстрадиола в сыворотке крови рекомендуются гестагены (дидрогестерон) во II фазу цикла. При тяжелой форме дисменореи на фоне гиперэстродиолемии

необходимо назначение монофазных комбинированных оральных контрацептивов – КОК (гестоден + этинилэстрадиол или дроспиренон + этинилэстрадиол) по 21-дневной или 63-дневной схеме с 7-дневными перерывами. Агонисты гонадотропин-рилизинг-гормона применяются при вторичной дисменорее, обусловленной эндометриозом. Сочетание КОК с НПВП повышает эффективность лечения первичной дисменореи [21].

В качестве дополнительных и альтернативных методов лечения первичной дисменореи предложено применение витамина B<sub>1</sub> (в дозе 100 мг/сут ежедневно), рыбьего жира или его препаратов (по 2,5 г/сут) в комбинации с витамином B<sub>12</sub> (7,5 мг/сут) [16].

Нормализация уровня пролактина приводит к восстановлению ритмичной выработки и соотношения гонадотропных гормонов, ликвидации дисбаланса между эстрадиолом и прогестероном, восстановлению менструального цикла и купированию болевого синдрома [17, 18].

Диспансерное наблюдение девочек-подростков с дисменореей осуществляют детский гинеколог и педиатр. Осмотр и обследование проводится 1 раз в квартал в 1-й год после установления диагноза, далее – 1 раз в полугодие до совершеннолетия (18 лет) [11].

Таким образом, результаты опубликованных в литературе и собственных исследований указывают на высокую частоту, многообразие механизмов патогенеза и клинических проявлений дисменореи у девочек-подростков. С учетом циклооксигеназного механизма патогенеза первичной дисменореи основное значение в купировании болевого синдрома в этом случае отводится НПВП. Сравнительные исследования и метаанализ [19–21] продемонстрировали, что ни один из вновь появившихся НПВП не превзошел ибупрофен по эффективности при симптомах первичной дисменореи.

Использование препарата ибупрофена Нурофен Экспресс Леди у девочек-подростков с первичной дисменореей при функциональной гиперпроstagландинемии оказалось эффективным более чем в 80% случаев. Следует отметить, что и при вторичной дисменорее в процессе диагностического поиска для купирования болевого синдрома целесообразно назначение Нурофена как препарата с доказанной эффективностью и высоким профилем безопасности [22].

## Литература

1. Прилепская В.Н., Межевитинова Е.А. Дисменорея: алгоритм лечения // Гинекология. – 2006; 8: 33–5.
2. Лебедев В.А. Принципы терапии первичной дисменореи у девушек // Врач. – 2006; 4: 40–2.
3. Джобова Э.М., Мандрыкина Ж.А., Логинова К.Б. и др. Дисменорея. Этиопатогенез, дифференциальная диагностика и терапия в практике современного акушера-гинеколога // Рус. мед. журн. – 2012; 1: 28–35.
4. Адамян Л.В., Богданова Е.А., Глыбина Т.М. и др. Гинекологическая патология у детей и подростков как причина абдоминального синдрома // Probl. репродукции. – 2013; 1: 28–34.
5. Гуменюк О.И., Черненко Ю.В., Эйберман А.С. Состояние здоровья девочек-подростков, учащихся учреждений начального и среднего // Саратовский научно-мед. журн. – 2011; 1: 141–5.
6. Уварова Е.В., Гайнова И.Г., Петрова С.Б. Обоснование выбора лечебного воздействия при дисменорее с учетом гормонального статуса подростков // Рус. мед. журн. – 2006; 16: 1205–13.
7. Гуркин Ю.А. Гинекология подростков / СПб: Фолиант, 2000; с. 242–300.
8. Хашукова А.З., Хлынова С.А., Бурденко М.В. и др. Нестероидные противовоспалительные средства в лечении первичной дисменореи // Лечащий врач. – 2014; 3: 29–32.

9. Дубровина Н.В., Твердикова М.А. Проблема первичной дисменореи: возможности терапии НПВС // РМЖ. – 2014; 1: 63–5.
10. Якубова О.А. Дифференциальная диагностика ювенильной дисменореи // Рос. вестн. акушера-гинеколога. – 2013; 2: 18–21.
11. Уварова Е.В. Патология репродуктивной системы в детском и подростковом возрасте. Гинекология. Национальное руководство. Краткое издание. Под ред. Г.М. Савельевой, Г.Т. Сухих, И.Б. Манухина / М.: ГЭОТАР-Медиа, 2013; с. 186–93.
12. Гайнова И.Г., Уварова Е.В., Ткаченко Н.М. и др. Дифференцированный подход к лечению дисменореи с нейровегетативными проявлениями у девушек // Гинекология. – 2001; 4: 130–2.
13. Chandraratne N. Premenstrual Syndrome: The Experience from a Sample of Sri Lankan Adolescents // J. Pediatr. Adolesc. Gynecol. – 2011; 24: 304–10.
14. Гуменюк О.И., Черненко Ю.В., Эйберман А.С. и др. Состояние молочных желез у девочек-подростков г. Саратова и области // Саратовский научно-мед. журн. – 2011; 4: 898–901.
15. Гуменюк О.И., Черненко Ю.В., Кунина С.В. и др. Школьная программа ранней диагностики и профилактики заболеваний молочных желез у девочек-подростков // Вопросы школьной и университетской медицины и здоровья. – 2014; 2: 18–22.
16. Primary Dysmenorrhea Consensus Guideline // JOGC. – 2005; 169: 1117–30.
17. Мешкова И.П., Уварова Е.В., Озерова О.Е. и др. Структурные особенности формирования молочной железы у больных с первичными эстрогендефицитными состояниями на фоне различных режимов гормональной терапии // Репродуктивное здоровье детей и подростков. – 2005; 1: 34–43.
18. Уварова Е.В. Новые возможности применения препарата Мастодинон в практике детского гинеколога // Репродуктивное здоровье детей и подростков. – 2005; 2: 21–4.
19. Smith R. Cyclic pelvic pain and dysmenorrhea // Obstet. Gynecol. Clin. North Am. – 1993; 20 (4): 753–64.
20. Smith R. Gynecology in Primary Care / Baltimore: Williams & Wilkins, 1997; 389–404.
21. Patient Education Pamphlet: Dysmenorrhea. American Congress of Obstetricians and Gynecologists, 2013.
22. Debski R. Comparative efficacy and tolerability of drotaverine 80 mg and ibuprofen 400 mg in patients with primary dysmenorrhoea – protocol DOROTA // Ginekol. Pol. – 2007; 78 (12): 933–8.

## **DYSMENORRHEA IN PUBERTY GIRLS: PREVALENCE, CAUSES, AND PRINCIPLES OF THERAPY**

**O. Gumenyuk**, Candidate of Medical Sciences; **Yu. Chernenkov**, MD  
V.I. Razumovsky Saratov State Medical University

*The paper gives the current definition, classification, pathogenesis of dysmenorrhea in adolescent girls, and principles of its treatment and discusses the efficiency of the latter with nonsteroidal anti-inflammatory drugs.*

**Key words:** adolescent girls, dysmenorrhea, premenstrual syndrome, mastalgia.