

**Т.Н. Силина**, д.м.н., профессор, **Т.Н. Бухановская**, к.м.н., **В.А.Тараш**, кафедра семейной медицины и амбулаторно-поликлинической помощи Национальной медицинской академии последипломного образования им. П.Л. Шупика; **Е.С. Базась**, **Э.Ю. Толочко**, КДЦ Шевченковского района, г. Киев

# Спазмолитическая терапия в лечении первичной дисменореи

**Менструальная боль занимает одно из ведущих мест среди гинекологических заболеваний у девушек и женщин молодого возраста. Дисменорея (греч. «затрудненное менструальное истечение») – это часто встречающееся патологическое состояние, проявляющееся болевым синдромом внизу живота во время менструации или за несколько дней до ее начала.**

Боль – это прежде всего сигнал опасности, симптом болезни. Именно поэтому многие исследователи рассматривают дисменорею как признак развившихся нарушений в системах, обеспечивающих и контролируемых процесс отторжения эндометрия. Дисменорея сопровождается симптомокомплексом, включающим эмоционально-психические, вегетативно-сосудистые и обменно-эндокринные проявления, существенно влияющие на качество жизни женщины, прежде всего в эмоциональной, психической и коммуникационной сферах, а также нередко являющиеся причиной временной потери трудоспособности. По данным различных исследователей, частота дисменореи составляет 50–80%. Ожидание появления боли во время менструаций сказывается на общем самочувствии, а также на эмоциональном и психическом состоянии женщины, что может приводить к нарушению внутрисемейных и коллегальных отношений. Данный симптомокомплекс рассматривают не только как медицинскую, но и как социальную проблему.

Ключевые механизмы развития болевого синдрома при первичной дисменорее определяют выбор того или иного медикаментозного средства, применяемого с целью его лечения. Одним из основных механизмов развития болевого синдрома являются нарушения на уровне центральных отделов мозга. Это обусловлено первичным снижением адаптационных механизмов на уровне таламуса и гипоталамуса и усилением возбуждения ноцицептивной системы, то есть системы, обеспечивающей ощущение боли. Это приводит к снижению порога болевой чувствительности и, как следствие, к возникновению алгии в ответ на те физиологические процессы в организме, которые в норме не вызывают болевых ощущений.

Кроме центральных механизмов, в патогенезе болевого синдрома при дисменорее большое значение уделяется сосудистому фактору. Нарушение кровообращения в органах малого таза, обусловленное гипертонусом сосудов (при симпатотонии) или вазодилатацией (при ваготонии), вызывает гипоксию клеток, накопление альгогенных веществ (гистамина, серотонина, катехоламинов, кининов, простагландинов) и, соответственно, раздражение ноцицепторов (рецепторов боли) тканей, вследствие чего афферентная импульсация по спинально-таламическому тракту и ганглиобульбарному пути поступает в ядра гипоталамуса. Оттуда импульсы поступают в вышераположенные отделы центральной нервной системы и воспринимаются как болевые. По мнению большинства исследователей, важным механизмом развития болевого синдрома у женщин с первичной дисменореей является усиление синтеза простагландинов, то есть биологически активных веществ, которые способствуют спастическим сокращениям гладкой мускулатуры матки, в результате чего боли при менструациях носят схваткообразный характер. При этом применение нестероидных противовоспалительных препаратов в данном случае ограничено негативными побочными реакциями, такими как диспепсия, диарея, высыпания на коже, нарушения функции печени, почек и тромбоцитопения, а также широким спектром противопоказаний (язвенная болезнь желудка, двенадцатиперстной кишки, гастрит, бронхиальная астма, крапивница, острый ринит и др.).

С позиций нейроэндокринной природы первичной дисменореи применение гормонотерапии обосновано у молодых женщин недостаточностью лютеиновой фазы менструального цикла. Так, гестагены вызывают полноценную секреторную трансформацию эндометрия, подавляют пролиферативные процессы в эндометрии, снижают митотическую активность клеток, что способствует снижению продукции простагландинов и, соответственно, сократительной активности матки. Обычно восполнение дефицита прогестерона осуществляется за счет перорального применения натуральных или синтетических гестагенов, для которых характерны побочные эффекты (головная боль, отеки, депрессия, вздутие живота), нередко являющиеся причиной отказа женщин от подобной терапии.

В последние годы для лечения первичной дисменореи используются низко- и микродозированные комбинированные оральные контрацептивы, терапевтический эффект которых при дисменорее обеспечивается подавлением гормональной функции яичников, приводящим к ановуляции. Вследствие снижения продукции эстрогенов уменьшается выработка простагландинов, окситоцина, вазопрессина, что в комплексе приводит к уменьшению тонуса матки, внутриматочного

давления, обуславливая устранение болевого синдрома. Однако комбинированные оральные контрацептивы предпочтительны для пациенток, нуждающихся в контрацепции.

Таким образом, первичная дисменорея рассматривается сегодня как дезадаптационный синдром, в основе которого лежит порочный круг: стрессоры нарушают функцию различных отделов нервной системы, приводят к расстройству вегетативной регуляции и, соответственно, к изменениям содержания в организме биологически активных веществ, усиливающих маточные сокращения, с одной стороны, и раздражающих болевые рецепторы – с другой. Кроме того, ощущение боли, в свою очередь, также действует как стрессогенный фактор и, следовательно, усугубляет функциональные нарушения.

Кроме гипоксии, повышения сократительной активности матки и внутриматочного давления, существует ряд других факторов, которые могут оказать существенное влияние на процесс возникновения боли. Таким существенным фактором является спазм. Одним из важных механизмов возникновения спастической боли является раздражение десквамированным маточным эпителием нервных сплетений, которые расположены вокруг шейки матки в области внутреннего зева цервикального канала. В головном мозге имеются большие поля болевых рецепторов, в основном локализуясь в таламусе. Тазовые и брюшные нервы, в составе которых идут афферентные волокна от шейки и тела матки, имеют представительства в таламусе. Афферентная импульсация по позвоночно-таламическому тракту и ганглиобульбарному пути достигает таламуса и воспринимается как боль. Поэтому своевременное открытие шейки матки и начало менструации позволяют предупредить возникновение спазма и болевого синдрома.

Таким образом, нарушение менструального цикла является извечной женской проблемой, детальное исследование которой открывает все новые и новые грани, актуальные и практически значимые.

## Материалы и методы

Под нашим наблюдением находились 36 женщин в возрасте от 18 до 28 лет без каких-либо органических изменений в матке и придатках, подтвержденных ультразвуковым исследованием (УЗИ), которые ежемесячно отмечали боли внизу живота, часто иррадиирующие в крестец и паховую область, состояние дискомфорта. Длительность первичной дисменореи, сопровождающейся выраженным болевым синдромом, варьировала от нескольких месяцев до 6 лет (в среднем 3,6±1,2 года). До 87% женщин отмечали рвоту и тошноту; 40% – раздражительность. Обморочные состояния имели место у 10,3% пациенток; головокружение – у 75%; диарея – у 56%. 46% женщин отмечали боль в спине, которая воспринималась как самостоятельная боль; 48% указывали на головные боли. Симптоматика начинала проявляться за несколько часов или за 2–3 дня до менструации и усиливалась с ее началом. У большинства участников описанные проявления отмечались преимущественно на фоне регулярных овуляторных менструальных циклов (по тестам функциональной диагностики).

У 22 (58%) женщин терапия дисменореи ранее не проводилась. Остальные 14 пациенток при болезненной менструации эпизодически использовали анальгетики и нестероидные противовоспалительные препараты, но без особого успеха.

Всем пациенткам с дисменореей были проведены клинико-анамнестическое обследование; гинекологический осмотр

Таблица. Показатели гормонального и иммунного статуса участниц исследования	
Показатель	Значение
ЛГ	6,15±1,99 мМЕ/мл
ФСГ	7,96±4,09 мМЕ/мл
Прогестерон	10,37±6,07 нмоль/л
Пролактин	18,08±5,72 нг/мл
Тестостерон свободный	2,79±2,03 пг/мл
ДГЭА-С	5,18±0,59 мкг/дл
ТТГ	2,25±0,74 мМЕ/мл
Тироксин свободный	16,33±1,63 нмоль/л
Трийодтиронин свободный	16,33±1,62 нмоль/л
IgM	2,00±0,86 г/л
IgG	11,67±1,99 г/л
IgA	2,12±0,67 г/л
IgE	126,10-128,44 МЕ/мл

с взятием мазков на флору и цитологию; бактериологическое исследование выделений из цервикального канала и влагалища; анализ крови, мочи; биохимия крови. Также осуществлялись УЗИ матки и яичников в первой и второй фазе цикла, обследование по тестам функциональной диагностики, определение ряда показателей гормонального и иммунного статуса, которые колебались в пределах нормальных референтных значений (табл.).

Для устранения спастической боли и лечения первичной дисменореи женщинам был рекомендован дротаверин (Но-шпа®) перорально в дозе 40 мг по 2 таблетки 3 р/день за 3 дня до предполагаемой менструации и в 1-й день менструации в течение 3 менструальных циклов.

## Обсуждение

Эффект терапии первичной дисменореей положительно коррелировал с продолжительностью периода приема препарата. Так, на фоне приема препарата снижение болевого синдрома и сопутствующих дискомфортных состояний в период менструации у 22% пациенток был отмечен уже через 1 мес, у 78% – через 2 мес, практически у всех (95,9%) – через 3 мес. Серьезных побочных эффектов, связанных с применением препарата, не выявлено.

Механизм мощного спазмолитического действия препарата реализуется за счет селективного ингибирования фосфодиэстеразы (ФДЭ) 4. Важно то, что избирательность действия ингибиторов ФДЭ отражается в реализации системных эффектов. Наряду со спазмолитическим действием на гладкую мускулатуру матки Но-шпа® обладает сосудорасширяющим эффектом, улучшая кровоснабжение тканей, устраняя ишемию, что в целом способствует купированию боли при дисменорее (рис.). Соотношение польза/риск при лечении препаратом Но-шпа® является благоприятным.



**Рис. Воздействия препарата Но-шпа® на механизм возникновения боли при первичной дисменорее**

Ликвидируя или предотвращая спазм гладкой мускулатуры, спазмолитики оказывают выраженное анальгетическое действие, нормализуя функционирование органа, но при этом не вмешиваются в механизмы боли. В отличие от ненаркотических и опиоидных анальгетиков Но-шпа® не представляет существенной угрозы стирания симптоматики при тяжелом органическом поражении (маскирование картины и затруднение верификации диагноза).

Анализ данных клинических исследований показал, что Но-шпа® может быть рекомендована как эффективный и безопасный препарат для комплексной терапии первичной дисменореи, особенно при сочетании данного заболевания с патологией желудочно-кишечного тракта (колитом) и желчевыводящих путей, распространенность которых среди пациенток с дисменореей составляет около 40%.

Таким образом, главным принципом лечения первичной дисменореи является заблаговременный (предупредительный) прием спазмолитиков (препарата Но-шпа®) за 2–4 дня до начала менструации (появления болей) и в течение 1-го дня менструации. В этом случае менструальные боли на фоне проводимого лечения выражены гораздо слабее. Рекомендованный курс лечения – на протяжении 3–4 менструальных циклов.

## Выводы

Хороший клинический эффект при использовании препарата Но-шпа® у пациенток с первичной дисменореей подтверждает целесообразность его применения в патогенетическом лечении указанной патологии.

Хорошая переносимость и отсутствие побочных эффектов позволяют считать выбранный режим лечения безопасным, оптимальным при легкой и средней степени тяжести дисменореи.

Список литературы находится в редакции.