

МЕНСТРУАЛЬНЫЙ ЦИКЛ И ЕГО НАРУШЕНИЯ

Менструальный цикл — сложный, ритмически повторяющийся биологический процесс, подготавливающий организм женщины к беременности. Циклические менструальные изменения

начинаются в периоде полового созревания (11—14 лет) и продолжаются в детородном возрасте (до 45—50 лет).

Периодически возникающие кровянистые выделения из половых путей женщины в результате отторжения функционального слоя эндометрия в конце двухфазного менструального цикла называют менструацией. Она свидетельствует об окончании физиологических процессов, подготавливающих организм женщины к беременности, и о гибели яйцеклетки. Менструация — наиболее выраженное проявление менструального цикла, поэтому продолжительность его принято условно определять от первого дня наступившей до первого дня следующей менструации (у 60 % женщин — 28 дней, у 28 % — 21—26 и у 10—12 % — 30—35 дней).

Во время менструального цикла в организме женщины происходят ритмически повторяющиеся физиологические изменения, наиболее выраженные в подбугорной области, гипофизе, яичниках и матке.

Вегетативные центры подбугорной области (гипоталамуса) вырабатывают релизинг-гормоны (РГ), которые попадают в кровь, систему полостей третьего желудочка головного мозга, спинномозговую жидкость, транспортируются по нервным волокнам в гипофиз, где активируют синтез и выделение гонадотропных гормонов. Гонадотропные гормоны аденогипофиза стимулируют функцию яичников. Развитие фолликула и овуляция происходят под воздействием ФСГ и ЛГ. ФСГ вызывает рост, развитие и созревание фолликулов в яичниках, ЛГ способствует созреванию фолликула, вызывает секрецию эстрогенов, овуляцию, лютеинизацию фолликула и образование желтого тела после воздействия ФСГ. Трофическое влияние на желтое тело оказывает ЛТГ, который стимулирует синтез и секрецию прогестерона, превращает нефункционирующее желтое тело в функционирующее. При отсутствии ЛТГ наступает обратное развитие желтого тела.

Яичники выполняют гормональную (образование эстрогенов и прогестерона) и генеративную (созревание фолликула и овуляция) функции. Под влиянием гонадотропных гормонов гипофиза происходят циклические изменения в яичниках, имеющие фолликулярную и лютеиновую фазы. В первую фазу, продолжающуюся 14—16 дней, происходит развитие фолликула, заканчивающееся овуляцией — разрывом зрелого фолликула и выходом из его полости созревшей яйцеклетки. Время овуляции наиболее благоприятно для оплодотворения. Неоплодотворенная яйцеклетка через 12—24 ч погибает и разрушается.

Место разрыва закрывается наложениями фибрина и застывает. Из лопнувшего фолликула образуется продуцирующее прогестерон желтое тело, которое в своем развитии проходит стадии пролиферации, васкуляризации, расцвета и зрелости, обратного развития. При отсутствии беременности желтое

тело называется менструальным. Стадии расцвета и зрелости его продолжаются 10—12 дней, затем происходит обратное развитие, и через 4—6 дней наступает менструация.

Маточный цикл характеризуется продукцией эстрогенных гормонов и прогестерона, которые вызывают циклические изменения тонуса, возбудимости и кровенаполнения матки, наиболее выраженные в слизистой оболочке. Маточный цикл имеет такую же продолжительность, как и яичниковый, и включает фазы десквамации, регенерации, пролиферации, секреции.

Фаза десквамации эндометрия продолжается 3—5 дней, проявляется менструальным кровотечением вследствие распада и отторжения функционального слоя слизистой оболочки матки. В это время в яичнике начинаются обратное развитие желтого тела и рост нового фолликула.

Фаза регенерации эндометрия продолжается 5—6 дней от начала менструации. Эпителизация эндометрия заканчивается в норме к 4-му дню менструации, функциональный слой его восстанавливается за счет разрастания остатков желез, сосудов, нервов и стромы базального слоя.

Фаза пролиферации слизистой оболочки матки при 28-дневном менструальном цикле продолжается до 14-го дня цикла. Разрастаются строма и железы эндометрия, последние удлиняются и штопорообразно извиваются, в просветах их отсутствует секрет. Толщина функционального слоя эндометрия в конце фазы достигает 4—5 мм. Фазы регенерации и пролиферации происходят под влиянием эстрогенного (фолликулярного) гормона яичников.

Фаза секреции начинается при 28-дневном цикле с 14—15-го дня и продолжается до наступления менструации. В яичнике в это время происходят развитие и расцвет желтого тела. Под влиянием прогестерона железы слизистой оболочки матки начинают вырабатывать секрет, просвет их расширяется, образуются выпячивания стенок. Клетки стромы становятся более округлыми, увеличиваются в размерах. В эндометрии накапливаются гликоген, фосфор, кальций и другие вещества. Создаются условия для имплантации и развития яйца.

Если беременность не наступила, желтое тело подвергается обратному развитию, функциональный слой эндометрия отторгается и наступает менструация. Процессу десквамации эндометрия способствуют возникающие в конце фазы секреции спазм спиральных артериол и некрозы функционального слоя слизистой оболочки матки.

Изменения, происходящие во время менструального цикла в шейке, влагалище и маточных трубах, менее выражены, чем в яичниках и матке. Слизистая оболочка шейки матки не разделяется на функциональный и базальный слой, во время менструации отторгается только поверхностный слой эпителия. Рентгенологически определяются четкие изменения состояния

шеечного канала и перешейка матки. В первой фазе менструального цикла перешеек расширен и укорочен, во второй — сужен и удлинен. В фолликулиновой фазе железы шеечного канала вырабатывают прозрачную слизь, наибольшее количество которой продуцируется во время овуляции, в лютеиновой — секреторная функция этих желез понижается. Циклически изменяются и содержание солей, электропроводимость, вязкость слизи цервикального канала (последняя наиболее низкая во время овуляции). Изменения количества и физико-химических свойств слизи в течение менструального цикла лежат в основе таких методов диагностики, как феномен «зрачка» и кристаллизации.

Перед менструацией нередко возникают раздражительность, утомляемость, сонливость, потливость, повышение сухожильных рефлексов, после окончания ее появляются бодрость и прилив сил. В коре головного мозга во время менструации происходит быстрое чередование процессов возбуждения и торможения, изменяется световая чувствительность зрительного анализатора.

Физиологические колебания функций нервной системы во время менструального цикла обуславливают волнообразные сдвиги в кровообращении, артериальном давлении, жизненной емкости легких, терморегуляции и обмене веществ. Перед менструацией несколько учащается пульс, повышается артериальное давление и температура тела, нарастает количество эритроцитов, гемоглобина и лейкоцитов, уменьшается число тромбоцитов, изменяется соотношение белковых фракций и электролитов в сыворотке крови.

Молочные железы в предменструальном периоде вследствие гипертрофии паренхимы увеличиваются в объеме, напрягаются, появляется ощущение нагрубания. Циклические изменения во время менструального цикла происходят также в щитовидной железе, коре надпочечников и других железах внутренней секреции.

Для физиологически протекающего менструального цикла характерны: двухфазность в деятельности подбугорной области, гипофиза, яичников и матки; продолжительность не менее 20 и не более 35 дней; постоянство цикла; длительность менструаций от 2 до 7 дней; кровопотеря от 50 до 150 мл; отсутствие болей и нарушения общего состояния женщины.

Регуляция менструальной функции осуществляется корой больших полушарий головного мозга, подбугорной областью (гипоталамус), гипофизом, яичниками и маткой, которые составляют пять звеньев кольцевой нейроэндокринной системы.

Аменорея

Аменорея — отсутствие менструации в течение 6 и более мес у женщин старше 16 лет. Различают первичную и вторичную, физиологическую и патологическую, истинную и ложную

аменорею. Если менструация была хотя бы один раз, аменорею считают вторичной. К физиологической относится аменорея в детском возрасте, во время беременности, в период лактации и менопаузы. В детском возрасте аменорея обусловлена отсутствием циклических изменений в яичниках и матке, во время беременности — прекращением в гипофизе и яичниках циклических процессов. Лактационная аменорея наблюдается у 75 % женщин, кормящих грудью, и может продолжаться от 4—5 мес до 2 лет. Раздражение нервных рецепторов молочной железы во время кормления ребенка передается в центральную нервную систему и обуславливает усиление продукции лютеотропного (лактогенного) гормона в передней доле гипофиза, что угнетает секрецию гонадотропных гормонов, при недостатке которых не происходят циклические изменения в яичниках. Аменорея в менопаузе связана с прекращением эндокринной деятельности яичников и атрофическими процессами в половых органах. Патологическая аменорея является одним из проявлений нарушений менструального цикла и всегда обуславливается функциональными и органическими заболеваниями.

При истинной аменорее отсутствуют циклические изменения в яичниках, эндометрии и во всем организме в результате резкого снижения гормональной функции яичников.

Ложная аменорея (криптоменорея — скрытая менструация) характеризуется наличием циклических изменений в организме, однако менструальные выделения из-за механических препятствий (сплошная девственная плева, атрезия влагалища и шейки матки, другие пороки развития гениталий) задерживаются во влагалище (гематокольпос), матке (гематометра) и маточных трубах (гематосальпинкс).

Аменорея является признаком многих болезней, нарушений питания, интоксикаций и функциональных расстройств организма. Причиной первичной аменореи может быть наследственная патология, общий и генитальный инфантилизм, возникший вследствие неблагоприятных условий, тяжелых заболеваний, интоксикаций в антенатальном периоде, в детском возрасте и во время полового созревания. Вторичная аменорея чаще возникает в зрелом возрасте, реже — в юном под влиянием заболеваний, стрессовых ситуаций, травм, интоксикаций и других неблагоприятных факторов, при которых поражаются различные отделы нейроэндокринной системы.

В зависимости от уровня поражения кольцевой нейроэндокринной системы, регулирующей менструальную функцию, выделяют гипоталамическую (центральную), гипофизарную, яичниковую и маточную аменорею.

Гипоталамическая, или центральная, аменорея появляется в результате воздействия патогенных факторов на кору головного мозга и гипоталамус, наблюдается у 60 % больных. Вторично в патологический процесс функционально во-

влекается и передняя доля гипофиза. Различают следующие виды гипоталамической аменореи.

Психогенная аменорея возникает вследствие различных стрессовых ситуаций. Нервные импульсы в гипоталамусе трансформируются в гуморальные, происходит чрезмерное выделение АКТГ, что угнетает секрецию гонадотропных гормонов, особенно ЛГ, в аденогипофизе. Этим обуславливается низкая продукция эстрогенов в яичниках и отсутствие циклических изменений в эндометрии. Аменорея у женщин в военное время также относится к психогенной. С тяжелыми нервными переживаниями связана аменорея у больных мочеполювыми и кишечно-половыми свищами.

При *аменорее-галакторее, или синдроме Киари — Фроммеля*, наблюдается отсутствие менструаций, длительная галакторея, умеренное ожирение, выраженная атрофия матки и яичников. Заболевание возникает в результате снижения секреции гонадотропных гормонов и повышения продукции пролактина после психических травм, приема больших доз транквилизаторов, нарушений послеродового периода, при «ложной беременности» и гиперфункции эозинофильных клеток, хромофобной аденоме передней доли гипофиза.

«*Ложная беременность*» появляется у женщин, страдающих выраженным неврозом, бесплодием в браке и чрезмерно мечтающих стать матерью, и характеризуется аменореей, тошнотой, рвотой, повышением массы, ощущением движения плода, увеличением живота, пигментацией околососковых кружков и кожи средней линии живота, нагрубением молочных желез, иногда схваткообразными болями в животе. Менструальный цикл восстанавливается через 1—2 мес после того, как женщине станет известно, что беременность ложная.

Аменорея при нервной анорексии наблюдается у молодых девушек под влиянием стрессовых ситуаций, умственного и физического перенапряжения. Резко снижается аппетит до отвращения к пище, отмечаются слабость, быстрая утомляемость, кахексия, гипогликемия, брадикардия, явления авитаминоза. Матка меньше нормальных размеров. Психика не страдает. Голодание приводит к гипофункции щитовидной железы и коры надпочечников.

Аменорея при истощающих заболеваниях и интоксикациях обусловлена временным угнетением функции гипоталамо-гипофизарной системы и наблюдается при острых инфекционных заболеваниях (тифы, сепсис), диабете, туберкулезе легких, тяжелых заболеваниях печени и сердечно-сосудистой системы, шизофрении и маниакально-депрессивном психозе, хронических интоксикациях ртутью, свинцом, фосфором, алкоголем, морфином и другими наркотиками.

Адипозо-генитальная дистрофия (синдром Бабинского — Фрелиха) наступает при дисфункции гипоталамо-гипофизарной системы неясного генеза и редко наблюдается у страдаю-

щих хромофобной аденомой. Заболевание характеризуется ожирением, снижением гонадотропной функции передней доли гипофиза и вторичным гипогонадизмом, вследствие чего возникает аменорея. Жир отлагается преимущественно внизу живота, в молочных железах, области плеч и бедер. Больные отличаются невысоким ростом, короткими конечностями и шей, мужским строением тела, таза, типом оволосения.

Синдром Лоренса — Мун — Бидля развивается при врожденном генетическом пороке мезэнцефалона. Происходят дегенеративные изменения в ядрах гипоталамуса, гибель ганглиозных клеток и замещение их глией. Заболевание проявляется аменореей, снижением продукции гонадотропных гормонов, выраженной умственной отсталостью, полидактилией, синдактилией, уменьшением язычка, атрезией заднего прохода, прогрессирующим дегенеративным ретинитом, иногда вызывающим слепоту.

Гипофизарная аменорея обусловлена снижением синтеза гонадотропных гормонов в связи с органическим поражением аденогипофиза и наблюдается при синдромах Шихана, болезни Симмондса, акромегалии и болезни Иценко — Кушинга.

Синдром Шихана возникает при значительных дистрофических и некротических процессах в аденогипофизе (погибшие клетки его замещаются соединительной тканью), которые происходят в результате массивных кровотечений, сопровождающихся шоком, реже септических явлений в послеродовом периоде. Причина ишемического некроза — длительный спазм сосудов, кровоснабжающих переднюю долю гипофиза. Заболевание развивается спустя 1—1,5 года после родов, проявляется отсутствием, понижением или преждевременным прекращением лактации, аменореей, гипотрофией половых органов, выпадением волос на лобке и в подмышечных впадинах, снижением общего тонуса, адинамией, гипотонией, сухостью кожи и слизистых оболочек.

Аменорея при болезни Симмондса наступает вследствие пангипопитуитаризма, развивающегося на почве послеродового септического некроза аденогипофиза в результате тромбоза кровеносных сосудов или поражения гипофиза опухолью, туберкулезом и сифилисом. Наиболее характерные признаки заболевания — резкое истощение и атрофия мышц вначале лица, затем всего тела. Эти процессы происходят также в половых и щитовидных железах, коре надпочечников, гормональная функция которых понижается.

Аменорея при опухолях аденогипофиза возникает вследствие недостаточной выработки гонадотропных гормонов. Клинические проявления заболевания определяются типом клеток, образующих опухоль, возрастом больной и размерами новообразования.

Ацидофильная аденома сопровождается повышенной продукцией гормона роста, который тормозит секрецию гонадо-

тропинов. Если заболевание появляется в возрасте до 16—18 лет, аменорея сочетается с гигантизмом. Развитие опухоли у взрослых женщин приводит к аменорее и акромегалии (диспропорциональный рост скелета и мягких тканей). При больших размерах опухоли аденогипофиза появляются головные боли, понижается зрение. У больных *базофильной аденомой* чрезмерная продукция АКТГ угнетает синтез и выделение гонадотропинов. У таких больных повышено содержание в крови АКТГ и оксикортикостероидов, понижена экскреция гонадотропных и эстрогенных гормонов. Хромофобная аденома не продуцирует гормоны, сдавливает окружающие ткани, вследствие чего понижается синтез гонадотропных гормонов, нарушается зрение, возникает головная боль. Опухоль сопровождается аменореей, бесплодием и ожирением.

Аменорея при гипофизарном нанизме обуславливается недостаточностью гонадотропинов и СТГ, бывает врожденной или возникает вследствие истощающих заболеваний, нарушений питания, опухолей и травм передней доли гипофиза.

Яичниковая аменорея появляется в результате первичной недостаточности функции яичников чаще наследственного генеза. Функция гипофиза не нарушается. Эта форма аменореи возникает при различных аномалиях развития и заболеваниях.

Дисгенезия гонад, или синдром Шерешевского — Тернера, — врожденный дефект развития яичников, обусловленный хромосомной аномалией 45X0, которая, вероятно, возникает вследствие воздействия на организм матери инфекции, интоксикации и других повреждающих факторов при беременности, во время дифференцировки половых желез. У 80 % больных половой хроматин отсутствует. При заболевании отмечаются первичная аменорея, отсутствие вторичных половых признаков, низкий рост, бочкообразная грудь, короткая шея, часто с крыловидной складкой кожи от ушей до плечевого пояса (ластовидная шея), пороки развития костной и других систем, недоразвитие половых органов, умственная отсталость.

Тестикулярная феминизация характеризуется первичной аменореей, сочетающейся с аплазией матки, недоразвитием или отсутствием влагалища, скудным оволосением у внешне здоровых, нормально сложенных девушек с хорошо развитыми молочными железами и женскими наружными половыми органами. У таких больных в брюшной полости или паховом канале, иногда в больших половых губах имеются мужские половые железы, кариотип с Y-хромосомой, половой хроматин отсутствует. Это генетически обусловленная патология, при которой яички секретируют больше биологически активных эстрогенных гормонов, чем андрогенов.

Аменорея может наблюдаться при *синдроме Штейна — Левенталя* под влиянием нарушения стероидогенеза в яичниках (неполноценность энзимных систем) и при гормональноактив-

ных опухолях яичника в результате блокирования гонадотропной функции гипофиза высокой концентрацией продуцируемого опухолью тестостерона (см. Вирильный синдром).

Маточная форма аменореи возникает вследствие отсутствия матки или патологических изменений эндометрия, обуславливающих потерю его реакции на воздействия половых гормонов. Такое состояние эндометрия может наступить после введения в матку раствора йода и других прижигающих средств, туберкулезного эндометрита, чрезмерного выскабливания, если повреждается и базальный слой слизистой оболочки матки.

Дифференциальная диагностика аменореи проводится на основании особенностей клинического течения заболевания, результатов гинекологического, гормонального, медико-генетического и других исследований. Необходимо установить уровень преимущественного поражения регулирующей менструальную функцию нейроэндокринной системы, так как это во многом определяет характер лечения больных аменореей.

Обязательными методами исследования в женской консультации являются: обследование по тестам функциональной диагностики в динамике (ректальная температура, кариопикнотический индекс, феномен «зрачка», растяжение цервикальной слизи); определение полового хроматина и другие генетические методы исследования; рентгенография черепа и турецкого седла, определение цветных полей зрения; по показаниям туберкулиновые пробы, изучение функционального состояния щитовидной железы, печени, почек, поджелудочной железы; определение уровней ФСГ, ЛГ, пролактина, тестостерона, кортизона, эстрогенов, прогестерона в крови, исследование 17-кетостероидов, 17-оксикортикостероидов, дегидроэпиандростерона, прегнандиола в моче; электроэнцефалография. Рентгенография органов малого таза в условиях пневмоперитонеума, гистеросальпингография, функциональные гормональные пробы и другие исследования проводятся в стационаре.

При лечении больных аменореей необходимо провести терапию гормональных, обменных нарушений, вызвавших отсутствие менструации, устранить выявленные интоксикации. Необходимым элементом комплексного лечения является психотерапия, направленная на ликвидацию чувства страха и опасений за возможный неблагоприятный прогноз менструальной функции. Важно устранить умственное и физическое переутомление, обеспечить полноценное витаминизированное питание (особенно витамины А, В, С). Целесообразны занятия физкультурой, спортом, климатотерапия и общеукрепляющие организм мероприятия.

Если невозможно провести гормональное обследование, больной аменореей ставят пробу с прогестероном: в течение 6 дней внутримышечно вводят 1 мл 1 % раствора препарата.

При достаточном количестве эстрогенов у больной аменореей появляется менструальноподобная реакция. Если такая реакция не наступает, проводят пробу с эстрогенами: принимается этинилэстрадиол (венгерский препарат микрофоллин) по 0,1 мг внутрь ежедневно в течение 15 дней, затем прогестерон по 10 мг внутримышечно 6—8 дней. Отсутствие менструальноподобной реакции свидетельствует о маточной форме аменореи. Таким больным показаны выскабливание эндометрия и гистеросальпингография для определения характера изменения слизистой оболочки матки и диагностики внутриматочных синехий.

Исследование экскреции гонадотропных гормонов позволяет дифференцировать аменорею яичникового и центрального генеза. У больных аменореей центрального происхождения экскреция гонадотропинов снижена, им необходимо проводить лечение ФСГ в первой и хориогонином во второй фазе менструального цикла. Если аменорея возникла в результате врожденной неполноценности яичников, показана заместительная циклическая гормональная терапия. При синдроме Шихана и болезни Симмондса проводится заместительное лечение малыми дозами половых гормонов 3—4 раза в год (на курс лечения 5—7 мг эстрогенов и 60—80 мг прогестерона или 180—200 мг прегнина), которое улучшает трофику половых органов, нормализует обменные процессы, благотворно влияет на психику и самочувствие больной. Страдающим тестикулярной феминизацией удаляют яичники и назначают заместительное лечение эстрогенами. Если аменорея вызвана опухолью гипофиза, болезнью Иценко — Кушинга или акромегалией, проводится рентгенотерапия или оперативное лечение.

Больным первичной аменореей со значительным недоразвитием половых органов в течение 2—3 мес вводятся препараты эстрогенных гормонов для стимуляции развития матки и вторичных половых признаков. После появления III типа реакции влажалищного мазка проводится циклическая гормонотерапия эстрогенами в течение 20—22 дней, затем прогестероном — 6—8 дней. Появление спустя 2—4 дня после последней инъекции кровянистых выделений менструального характера свидетельствует об эффективности стимулирующей гормональной терапии. Такое лечение проводится в течение 2—4 лет с перерывами на 1—2 мес.

Женщинам с умеренной гипопизарно-яичниковой недостаточностью показана циклическая гормональная терапия аменореи. Назначаются 3—4 курса по 2—3 мес каждый, эстрогены вводятся 15 дней, затем прогестерон 6—8 дней. Продолжительность интервалов между курсами 2 мес. Вместо препаратов половых гормонов можно проводить лечение синтетическими прогестинами — инфекундином, бисекурином (принимаются 21 день по одной таблетке с 5-го дня условного цикла с перерывом на 7 дней). При этом гипоталамо-гипофизарная система

временно тормозится, после ее отдыха усиливается выработка гонадотропных гормонов, стимулирующих функцию яичников и овуляцию.

Больным длительной аменореей центрального генеза проводится лечение кломифеном и гонадотропными гормонами, непосредственно стимулирующими овуляцию. Кломифен, усиливающий экскрецию ФСГ, принимается с 5—6-го дня после выскабливания матки по 50—100 мг ежедневно в течение 5—7 дней. Препарат малоэффективен, если выделение эстрогенных гормонов ниже 35 нмоль/сут. В таких случаях применяется ФСГ — 7—8 инъекций через день, после чего вводится хориогонин 9000 ЕД в течение трех дней.

Гипоменструальный синдром

Заболевание характеризуется скудными (гипоменорея), короткими (олигоменорея) и редкими (опсоменорея) менструациями, причиной которых являются гипофункция аденогипофиза, яичников, аденогенитальный синдром (АГС), склерокистоз яичников, изменения в эндометрии, возникшие в результате воспалительных процессов (туберкулез) или грубого выскабливания матки (сращения).

Гипоменструальный синдром и аменорея могут вызываться одними и теми же причинами. Нередко заболевание наблюдается во время полового созревания и климакса, оно может быть первичным и вторичным. Для установления точного диагноза проводятся такие же исследования, как при аменорее. Лечение заключается в терапии основного заболевания, устранении хронических интоксикаций, применении половых гормонов (циклически или прерывистыми курсами), физиотерапии.

Меноррагия

Меноррагия проявляется увеличением кровопотери во время менструации (гиперменорея) и продолжительности ее. К меноррагии могут привести гипофункция яичников (период полового созревания, климакс), инфантилизм, понижение свертываемости крови, гиповитаминоз С, повреждение сосудов инфекционного и токсического генеза, заболевания щитовидной железы, гинекологические болезни (миома матки, воспалительные процессы, неправильные положения матки), состояния, сопровождающиеся застоем крови в матке (сердечно-сосудистая недостаточность, предохранение от беременности прерванным половым сношением), то есть процессы, при которых понижаются сократительная способность матки и регенерация эндометрия. При лечении меноррагий необходимо устранить причину их возникновения. Если этиология заболевания не установлена, проводится патогенетическая и симптоматическая терапия.

Альгоменорея

Альгоменорея (дисменорея, альгодисменорея, меналгия) характеризуется болезненными менструациями. Различают альгоменорею первичную, возникшую с началом менструации, и вторичную, появившуюся после ранее безболезненных менструаций. Альгоменорея — не самостоятельное заболевание, а симптом органической патологии (чрезмерная антефлексия, рубцовые сужения шейки матки, инфантилизм и функциональные расстройства нервной системы, стрессовые состояния), в результате которой нормальные сокращения матки во время менструаций вызывают боли схваткообразного или режущего характера. Вторичная альгоменорея может быть симптомом воспалительных заболеваний, эндометриоза гениталий, опухолей, аномалий положения матки; иногда причиной ее являются выделения из матки нерасплавленного функционального слоя эндометрия.

Лечение больных первичной альгоменореей заключается в нормализации функции центральной нервной системы: правильный режим труда и отдыха, психотерапия, спорт, устранение стрессовых ситуаций. Для уменьшения боли применяются микроклизмы из теплого настоя ромашки, грелки на низ живота, свечи, в состав которых входят экстракт белладонны (0,015 г), папаверин (0,02 г), амидопирин или антипирин (0,5 г), масло какао (по 1—2 свече в сут), аэрон, люминал (0,15 г), камфора бромистая (0,25 г). Для снижения возбудимости матки назначают прогестерон по 5—10 мг ежедневно за 5—6 дней до менструации. При вторичной альгоменорее необходимо лечить основное заболевание.