

痛经_内分泌科疾病库 PDF转换可能丢失图片或格式，建议阅读原文

https://www.100test.com/kao_ti2020/610/2021_2022__E7_97_9B_E7_BB_8F__E5_86_85_c22_610287.htm

痛经（dysmenorrhea），系指经期前后或行经期间，出现下腹部痉挛性疼痛，并有全身不适，严重影响日常生活者。分原发性和继发性两种。经过详细妇科临床检查未能发现盆腔器官有明显异常者，称原发性痛经，也称功能性痛经。继发性痛经则指生殖器官有明显病变者，如子宫内膜异位症、盆腔炎、肿瘤等。

【诊断】原发性痛经的诊断，主要在于排除继发性痛经的可能。应详细询问病史，注意疼痛开始的时间、类型及特征。根据：初潮后1~2年内发病；在出现月经血或在此之前几个小时开始痛，疼痛持续时间不超过48~72小时；疼痛性质属痉挛性或类似分娩产痛；妇科双合诊或肛诊阴性。可得出原发性痛经之诊断。继发性痛经的诊断反复盆腔炎症发作史、月经周期不规则、月经过多、放置宫腔节育器、不育等病史有助于继发性痛经之诊断。通过双合诊及三合诊，可发现一些导致痛经之病因，如子宫畸形、子宫肌瘤、卵巢肿瘤、盆腔炎症等。肛诊扪得子宫骶骨韧带结节状增厚，对早期诊断子宫内膜异位症尤为重要。其他检查：如血沉、白带细菌培养、b超盆腔扫描、子宫输卵管造影、诊断刮宫，最后应用宫腔镜、腹腔镜检查可及早明确痛经之发病原因。宫腔镜检查可发现刮宫时遗漏的细小病灶，如小肌瘤、息肉、溃疡等，而提供有价值的诊断依据，可在诊刮之后进行。

【治疗措施】原发性痛经（一）一般治疗：进行体育锻炼，增强体质。平日注意生活规律，劳逸结合，适当营养及充足睡眠。重视

月经生理的宣传教育，通过解释说服，消除病人恐惧、焦虑及精神负担。加强经期卫生，避免剧烈运动、过度劳累和防止受寒。

（二）抑制排卵：如病人愿意控制生育，则口服避孕药片（复方炔诺酮片或复方甲地孕酮片）为治疗原发性痛经的首选药物。应用口服避孕药，90%以上症状可获得缓解，可能由于内膜生长受到抑制，月经量减少，pg量降到正常水平以下导致子宫活性减弱。治疗可试服3~4个周期，如疗效满意，可继续服用；如症状改善不明显，可适当加用pgs合成抑制剂。由于要在整个月经周期用药，而发生效应仅在周期末1~2天，除非需要同时避孕，一般不受病人欢迎。

（三）前列腺素合成抑制剂（pgsi）：对不愿避孕的病人，则宜选择pgsi，它抑制内膜的pgs合成，显著降低子宫收缩的振幅和频度，但不影响垂体卵巢轴功能，也不会发生像口服避孕药那样的代谢性副反应，只要在疼痛发作前开始服用，持续2~3天即可，为其最大优点。但须试用一个阶段，来确定每个人疗效最满意的药物种类及最适宜的剂量。试用调整阶段有时可长达半年。常用的pgsi按其化学结构可分：

- 吲哚吡啉类：如消炎痛、炎痛静（benzrin）：25mg，日服3~6次或50mg，日3次；
- 灭酸类：甲灭酸，商品名朴湿痛（ponstan），初次剂量500mg，以后250mg，6~8小时1次，氯灭酸，商品名抗炎灵，氟灭酸，初次剂量400mg，以后200mg，6~8小时1次；
- 苯丙酸衍生物：对异丁苯丙酸，商品名布洛芬（ibuprofen），400mg，日4次，甲氧萘丙酸钠盐，商品名萘普生（naproxan），首次剂量500mg，以后250mg，6~8小时1次；
- 保泰松类：保泰松或羟基保泰松，首次剂量200mg，以后100mg，6~8小时1次。

上述4类药物

都能很快吸收，在行经的头48小时内服用即可，但因月经来潮时间常有差异，一般宜在应届月经的前3天给药，以保证疗效，缓解率在70%左右。如将上述药物更换使用，有效率可达9%。有消化道溃疡及对上述药物过敏者禁忌。副反应较轻微，多数均能耐受。其中只有消炎痛肠道反应发生率较高，还可发生头晕、疲乏虚弱感、头痛等症状，以致治疗中途停药者甚多。灭酸类或苯丙酸衍生物一类药物，尤其甲氧萘丙酸作用持续时间长，其钠盐在血中迅速达到高值，因而发生作用快，副反应也小，为目前临床最多选用之药物。pgsi用量较大时，偶尔出现较严重副反应，故应注意，必要时停止用药。已知副反应有：胃肠道症状：消化不良、烧心、恶心、腹痛、便秘、呕吐、腹泻及由于消化道出血所致的黑粪症；中枢神经症状：头痛、头昏、晕眩、视力模糊、听力障碍、烦躁、抑郁、倦怠及嗜眠；其他症状：皮疹、水肿、支气管痉挛、液体潴留、肝肾功能损害（转氨酶升高、黄疸、蛋白尿、血尿）。（四） β -受体兴奋剂：通过兴奋肌细胞膜上 β 受体，活化腺苷酸环化酶，转而提高细胞内camp含量。一方面促进肌质网膜蛋白磷酸化，加强ca的结合；另一方面抑制肌凝蛋白轻链激酶活性，导致子宫肌松弛，痛经得到迅速缓解，但同时有增快心率、升高血压之副反应。近年临床应用单独兴奋子宫 β_2 受体之药物，副反应显著减少。常用的 β_2 受体兴奋剂有：羟甲异丁肾上腺素，商品名舒喘灵（sulbutamol）及间羟异丁肾上腺素，商品名间羟舒喘宁（terbutalin）。给药方法有口服、气雾吸入、皮下、肌肉注射及静脉给药等。在剧烈疼痛时宜用注射法：舒喘灵0.1~0.3mg，静注或间羟舒喘宁0.25~0.5mg，皮下注射，4~8小

时1次。中、轻度疼痛可口服，舒喘灵2~4mg/6小时或间羟舒喘宁2.5~5mg/8小时，亦可气雾吸入0.2~0.25mg，2~4小时1次。以气雾吸入较好，因用药量少而起效迅速。气雾吸入时应注意：首先大口把气呼完；开始深吸气时把药液吸入；吸气完摒气3~4秒钟；然后卷唇将气慢慢呼出。常用量每次吸入2口，可维持4~6小时。但一般反映受体兴奋剂疗效不太满意，且仍有心悸、颤抖等副反应，因而未能被普遍采用。可是气雾法应用方便、作用迅速，仍可一试。

（五）钙通道阻滞剂：该类物质干扰ca透过细胞膜，并阻止ca由细胞内库存中释出而松解平滑肌收缩，为心血管疾病治疗上的一项重要进展。应用硝苯啶（nifedipine，尼福地平），商品名：心痛定、利心平20~40mg治疗原发性痛经。给药后10~30分钟子宫收缩减弱或消失，肌肉收缩振幅、频率、持续时间均下降，基础张力减少，同时疼痛减轻，持续5小时，无特殊副反应。

（六）维生素b6及镁氨基酸螯合物：利用维生素b6促进镁离子（mg）透过细胞膜，增加胞浆内mg浓度之作用，来治疗原发性痛经。每日量200mg，4周后可见红细胞镁含量显著增加。亦可与镁氨基酸螯合物合用，每种各100mg，日服2次，治疗4~6个月，痛经的严重程度及持续时间均呈进行性下降。

（七）棉酚及中成药：醋酸棉酚20mg，日服1次，连用3~6个月，治疗原发性痛经疗效可达95%以上。但可能产生明显副反应，如乏力、心悸、恶心、水肿、头晕、潮热、厌食、渗透性腹泻等，严重的还可发生血小板减少，低钾血症等。中成药有桂枝茯苓丸或桃仁承气汤，每日量5g，分次于早、晚餐前30min服用，连续30天。有人报道缓解率可达80%，未发现有消化道症状及皮疹等副反应。继发性痛经

继发性痛经之治疗原则是针对引起痛经的病变进行特异性治疗。因宫腔节育器所致之痛经，可应用pgs合成抑制剂治疗，在缓解痛经的同时又可减少月经量。近年有带孕酮的节育器，可使月经血中pgs含量下降，以缓解痛经严重程度；对疗效仍不显著的病人宜取出节育器、改用其它避孕措施。【病因学】原发性痛经一般均认为应归咎于以下几种原因：内膜管型脱落（膜性痛经）、子宫发育不全、子宫屈曲、颈管狭窄、不良体姿及体质因素、变态反应状态及精神因素等。继发性痛经 痛经病人经双合诊发现盆腔器官有病变者为继发性痛经。常由于局部异常体征尚不明显时误诊为原发性痛经，因而对痛经开始于初潮后3年以上者，应考虑继发性痛经之可能，应进一步检查。青年女性继发性痛经之常见原因为子宫内膜异位症，它与原发性痛经症状极相似。如果病人有进行性痛经或内膜异位症家族史（母或姐妹中有患此病者），应早作腹腔镜检查以明确诊断，及早进行保守性手术治疗，以保存生育能力。此外，继发性痛经病因有：先天性子宫畸形（包括双角子宫、中隔子宫、残角子宫、阴道横膈等）、盆腔炎症、子宫腺肌病、子宫肌瘤、子宫息肉、子宫粘连、宫颈管狭窄、卵巢囊肿及盆腔瘀血综合征等。除痛经外，月经期伴有体温升高者应考虑盆腔炎。带宫腔节育器痛经者占带器妇女的5%左右。如无感染情况，痛经发生原因可能是节育器刺激内膜，pgs释出过多导致子宫肌肉收缩过强所致。子宫畸形、生殖道下段完全阻塞之病人，可出现周期性下腹部疼痛，初潮年龄已过仍无月经来潮，而其他第二性征发育情况正常。周期性下腹疼痛乃继发于生殖道积血，一般在乳房发育开始后2~3年内出现。生殖道畸形阻塞、处女膜闭锁及阴道

横膈，通过妇科检查很易得到诊断。而如融合缺陷形成一侧生殖道阻塞、对侧通畅者则较难诊断，如未分离之双子宫、一侧阴道盲端或有一与阴道不相通的残角子宫，这类病人有渐渐加重的痛经史，扪诊可触得肿块，易误诊为阴道囊肿或卵巢肿瘤。腺肌病、内膜息肉及子宫肌瘤均较罕见于青春期少女。由这类病变诱发之痛经常在25岁后出现，疼痛类型不定，疼痛持续时间较长。

【发病机理】（一）子宫肌肉收缩的分子生物学：肌肉的基本功能单位是肌原纤维，由肌凝蛋白（或称肌球蛋白，myosin）和肌动蛋白（或称肌纤蛋白，actin）所组成，两者相对活动即形成肌肉的收缩，是谓肌肉收缩的滑行学说。此外还有一种重要的调节蛋白称调钙素（calmodulin），肌肉在静止状态时，调钙素阻碍肌凝蛋白与肌动蛋白之间的联结。当神经冲动传导到肌肉时，细胞内肌质网的膜蛋白发生构型改变，对钙离子（ Ca^{2+} ）通透性大大增加，贮存在肌质网内的 Ca^{2+} 大量释出；当胞浆内 Ca^{2+} 浓度升高至一定程度即与调钙素结合，使调钙素自身发生构型变化，与无活性的肌凝蛋白轻链激酶结合形成有活性的复合物。通过ATP水解，促使肌凝蛋白轻链磷酸化，引起肌凝蛋白与肌动蛋白的结合，两者之间发生相对活动即表现出肌肉收缩现象。神经冲动停止，肌质网膜蛋白对 Ca^{2+} 通透性降低，胞浆中的 Ca^{2+} 通过肌质网的 Ca^{2+} 泵（具ATP酶ATPase，adenosine triphosphatase活性的蛋白质）输回肌质网贮存；当 Ca^{2+} 浓度恢复到收缩前时，调钙素与肌凝蛋白轻链激酶分离。另有一种磷酸酶将肌凝蛋白轻链上的磷酸根分开，使肌凝蛋白轻链去磷酸化；而肌凝蛋白轻链激酶本身在依赖cAMP的蛋白激酶作用下磷酸化，明显降低了对调钙素的亲和力，从而平滑肌又

恢复到松弛状态。除ca与调钙素外，在细胞水平上调节肌凝蛋白轻链激酶功能的还有camp。camp一方面促使前者激酶本身磷酸化抑制其活性，一方面又促进肌质网膜蛋白磷酸化，加强与ca的结合和贮存，以降低胞浆ca浓度。通过兴奋 α -肾上腺素能受体，活化腺苷酸环化酶，使细胞内camp含量提高，故肾上腺素能神经参与平滑肌松弛的机制。平滑肌的收缩与松弛之间的平衡，主要取决于有活性的肌凝蛋白轻链激酶的水平，此酶的活性是由细胞内ca浓度所决定的。atp经atp酶水解释出磷酸及能量，是肌凝蛋白磷酸化及所需能量的直接来源。atp酶需要镁离子(mg)的活化，因而mg可通过活化atp酶而消耗atp，使子宫肌松弛。当mg达到1.6~3mmol/l(3.2~6meq/l)，子宫肌层基础张力显著下降，收缩振幅及频率明显减少。前列腺素(pgs)在平滑肌收缩中也占重要位置，它作为ca载体，以增加ca通过肌细胞膜的返流量及促使肌质网库存ca的释出，提高细胞内ca浓度。pgs还可抑制腺苷酸环化酶，阻断camp形成，从而肌质网膜蛋白磷酸化下降，减少与ca结合，最后导致胞浆ca增加，触发肌原纤维的收缩。

(二)前列腺素(pgs)的周期性改变：pgs与一般内分泌腺的激素不同，它不是由某个专一的内分泌腺所合成，并贮藏在库存中需要时释放，通过血循环作用于靶器官；它在机体需要时通过神经或激素影响，在局部释出前体花生四烯酸，即时合成、释放并发挥作用。因此是一种局部激素。只有pgi₂，不像其他pgs在肺中很快代谢。它可作为一种循环激素起作用。子宫的pgs主要来源于内膜，子宫内膜细胞中的溶酶体受各种刺激而释出磷脂酶a₂(pla₂)，通过pla₂的催化作用，与细胞膜上磷脂相结合的花生四烯酸被游离出来。作为

合成pgs的前体，启动了pgs的生物合成，主要是pgf₂ 的形成。近年有人报道，在月经周期中内膜内的pgf浓度与子宫静脉血中17-雌二醇（e₂）浓度的对数值呈线性相关，而pge在月经周期中的浓度基本恒定。从实验得知e₂能促进细胞内溶酶体的形成，尤其在孕酮（p）作用的协同下，内膜间质细胞内有大量溶酶体发育。由于pla₂在溶酶体内的积聚，一旦溶酶体退化，pla₂释放，就有更多花生四烯酸游离而促使pgs的合成。人类子宫内膜中pgs含量，在增生早期pgf₂ 及pge₂值接近，随着月经周期进展，两者含量渐渐增多，及至排卵后pgf₂ 值持续升高，月经期达峰值，为增生早期的6倍，明显大于pge₂值，因此pgf₂ 是黄体期及月经期内膜最主要的pgs。pgs合成虽然在内膜，可是pgs受体主要在肌细胞。体外实验提示：pgs对人体子宫肌的作用与pgs剂量有关，并随月经周期的时间而不同。pge₂使子宫肌松弛，而pgf₂ 促使肌肉收缩，振幅增大，频率增多，在月经前期这一作用更为显著。在体试验，给予正常非孕妇女静注或宫腔注入pgf₂ ，可引起下腹部轻度痉挛性疼痛。应用一根特氟隆制的、带有微型压力传感器的导管，经子宫颈放入宫腔，通过测宫腔内压力变化以记录子宫肌层的收缩，可见子宫肌基本张力（静态压力）增大，宫腔压力增高，收缩频率增多。pgs对子宫内膜血管亦有重要影响，pgf₂ 可引起子宫内膜螺旋动脉收缩而导致内膜月经期改变，最后内膜剥脱和排出；而pge₂却起血管扩张作用。pgi₂是一强有力的血小板聚集抑制剂和血管扩张剂，提示它可涉及子宫血液动力学的调控，并能控制妊娠子宫肌条的自律性收缩，降低pgf₂ 诱导的肌紧张度。血栓烷（txa₂）主要来自血小板，有较强的子宫收缩作用，月经期间txa₂含量

极高，以加强子宫收缩，防止月经过多。因此，月经期pgf₂与pge₂、pgi₂、txa₂的平衡决定了月经量的多少和痛经的严重程度。（三）痛经与前列腺素（pgs）的关系：应用微型压力传感器测量痛经病人的子宫腔内压，同时测定局部子宫血流量，发现有4项主要异常：子宫肌层静止状态时，宫腔基础压力 > 1.33 ~ 6.67kpa（> 15 ~ 50mmhg），而正常情况 < 1.33kpa；子宫收缩时宫腔压力升高，> 16 ~ 20kpa（> 120 ~ 150mmhg）；收缩频率增多，10min内 > 5次；收缩不协调，节律紊乱，并导致子宫血流量减少和缺o₂而致病人剧痛。收缩间隙血流量增加，疼痛减轻。给病人静注250mg 2受体兴奋剂间羟舒喘宁（间羟叔丁肾上腺素），子宫收缩消失，局部血流显著改善，疼痛完全缓解。由此可见，原发性痛经的共同特点是子宫肌层活性过强，由于过度收缩引起子宫局部缺血。【临床表现】原发性痛经常发生于有排卵月经，因此一般在初潮后头1 ~ 2年尚无症状或仅有轻度不适。严重的痉挛性疼痛多发生于初潮1 ~ 2年后的青年妇女。如一开始出现规律性痛经或迟至25岁后发生痉挛性痛经，均应考虑有其他异常情况存在。痛经大多开始于月经来潮或在阴道出血前数小时，常为痉挛性绞痛，历时1/2 ~ 2小时。在剧烈腹痛发作后，转为中等度阵发性疼痛，约持续12 ~ 24小时。经血外流畅通后逐渐消失，亦偶有需卧床2 ~ 3天者。疼痛部位多在下腹部，重者可放射至腰骶部或股内前侧。约有50%以上病人伴有胃肠道及心血管症状。如恶心、呕吐（89%）、腹泻（60%）、头晕（60%）、头痛（45%）及疲乏感（85%）。偶有晕厥及虚脱。原发性痛经常在分娩后自行消失，或在婚后随年龄增长逐渐消逝。【鉴别诊断】病史不典

型、盆腔检查不满意者，宜作b超扫描。盆腔检查无阳性体征，应用避孕药物或pgs合成抑制剂，有疗效者可诊断原发性痛经。如用药5~6个周期无效，则宜进一步作腹腔镜或宫腔镜检查，以排除子宫内膜异位症、粘膜下肌瘤等器质性病变。

100Test 下载频道开通，各类考试题目直接下载。详细请访问 www.100test.com