

УДК 612.662.9

**Трушкова Виктория Владиславовна**, студентка,  
ФГБОУ ВО «Уральский государственный медицинский университет»  
Министерства здравоохранения России  
Trushkova Victoria Vladislavovna, student,  
Ural State Medical University of the Russian Ministry of Health

**Скоробогатова Мария Вадимовна**, студентка,  
ФГБОУ ВО «Уральский государственный медицинский университет»  
Министерства здравоохранения России  
Skorobogatova Maria Vadimovna, student,  
Ural State Medical University of the Russian Ministry of Health

## **ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ПРИЧИНЫ ВАРИАБЕЛЬНОСТИ МЕНСТРУАЛЬНОЙ БОЛИ У ЖЕНЩИН PHYSIOLOGICAL CAUSES OF VARIABILITY OF MENSTRUAL PAIN IN WOMEN**

**Аннотация.** В статье рассматриваются физиологические механизмы, определяющие различную выраженность менструальной боли у женщин. Показано, что вариабельность первичной дисменореи связана с синтезом простагландинов, сократимостью миометрия, сосудистым спазмом, гормональной регуляцией, центральной модуляцией боли и общим состоянием организма.

**Abstract.** The article discusses physiological mechanisms that determine differences in menstrual pain intensity in women. The variability of primary dysmenorrhea is associated with prostaglandin synthesis, myometrial contractility, vascular spasm, hormonal regulation, central pain modulation and general physiological factors.

**Ключевые слова:** Дисменорея, простагландины, миометрий, ишемия, гормоны, боль.

**Keywords:** Dysmenorrhea, prostaglandins, myometrium, ischemia, hormones, pain.

Менструальная боль является одной из наиболее частых жалоб у девушек и женщин репродуктивного возраста. В клинической литературе она обозначается термином «дисменорея». Первичная дисменорея возникает при отсутствии выявленной органической патологии органов малого таза, тогда как вторичная связана с эндометриозом, аденомиозом, миомой матки, воспалительными процессами и другими заболеваниями. В данной статье основное внимание уделено первичной дисменорее, поскольку именно она позволяет рассмотреть физиологические причины различной интенсивности боли у женщин [1, 2].

Актуальность темы определяется тем, что у разных женщин боль во время менструации выражена неодинаково: от умеренного дискомфорта до сильных схваткообразных болей с тошнотой, слабостью, головной болью и нарушением повседневной активности. Дисменорея влияет на качество жизни, учебную и трудовую активность, поэтому ее нельзя рассматривать как незначительный симптом [3]. Цель статьи – обобщить современные данные о физиологических причинах вариабельности менструальной боли.

### **Простагландины и локальное воспаление эндометрия**

Наиболее признанный механизм первичной дисменореи связан с повышенным образованием простагландинов в эндометрии. В конце лютеиновой фазы снижается уровень прогестерона, запускается отторжение функционального слоя эндометрия, активируется метаболизм арахидоновой кислоты и усиливается синтез простагландинов. Простагландины



F2α и E2 повышают сократимость миометрия и вызывают вазоконстрикцию, что ведет к ишемии тканей матки и появлению боли [1].

Индивидуальная вариабельность боли может объясняться не только количеством простагландинов, но и чувствительностью тканей к ним. При высокой реактивности миометрия даже умеренное повышение медиаторов может вызвать сильные спазмы. При меньшей чувствительности рецепторов боль может быть слабой, несмотря на сходные гормональные изменения. Практическая значимость этого механизма подтверждается тем, что нестероидные противовоспалительные препараты уменьшают боль за счет ингибирования циклооксигеназы и снижения образования простагландинов [4].

В последние годы активно изучают не только системные маркеры воспаления, но и состав менструальных выделений. Исследования менструального эффлюента показывают связь эйкозаноидов с выраженностью боли, а систематический анализ биомаркеров подтверждает повышенные уровни простагландинов у женщин с дисменореей, хотя выборки в доступных исследованиях пока ограничены [5, 6].

Следовательно, простагландиново-воспалительный механизм остается центральным объяснением менструальной боли. Однако различия в боли зависят не только от продукции медиаторов, но и от локальной чувствительности эндометрия, миометрия, сосудов и ноцицепторов.

#### **Сократимость миометрия, сосудистый спазм и ишемия**

Во время менструации матка физиологически сокращается для удаления отторгнутого эндометрия и крови. Когда сокращения становятся чрезмерно интенсивными, они приобретают спастический характер. Простагландины, особенно PGF2α, повышают тонус миометрия и способствуют сдавлению сосудов. Это ухудшает кровоснабжение тканей, формирует локальную ишемию и усиливает раздражение болевых рецепторов [1, 2].

Сосудистый компонент также неодинаков у разных женщин. Вазоконстрикция зависит от чувствительности сосудистой стенки к простагландинам, вазопрессину, симпатической активации и другим вазоактивным влияниям. Чем сильнее сосудистая реакция, тем выраженнее ишемический компонент боли. Это объясняет, почему боль часто имеет схваткообразный характер и может усиливаться волнами.

Индивидуальные различия могут быть связаны с плотностью рецепторов к простагландинам и нейрогормонам, активностью кальциевых каналов гладкомышечных клеток, состоянием микроциркуляции и общим тонусом вегетативной нервной системы. Следовательно, одна и та же концентрация медиатора не обязательно вызывает одинаковый клинический ответ. Вариабельность боли во многом определяется тем, насколько сильно миометрий сокращается и насколько выражено сосуды матки отвечают спазмом.

#### **Гормональная регуляция боли**

Менструальная боль возникает в контексте циклической работы гипоталамо-гипофизарно-яичниковой оси. Эстрогены обеспечивают пролиферацию эндометрия, прогестерон – секреторную трансформацию, а его снижение в конце цикла запускает отторжение эндометрия и синтез воспалительных медиаторов. Поэтому гормональный профиль влияет на толщину эндометрия, выраженность воспалительной реакции и количество субстрата для образования простагландинов [1].

Исследования связи репродуктивных гормонов с первичной дисменореей показывают, что механизм боли не сводится к простому утверждению «больше простагландинов – больше боль». Вариабельность может зависеть от сложного баланса эстрадиола, вазопрессина, окситоцина, простагландинов, сосудистого тонуса и рецепторной чувствительности [7].

Вазопрессин способен усиливать сократимость матки и сосудистые реакции, поэтому его повышение потенциально увеличивает ишемический компонент боли. Окситоцин



участвует в регуляции сокращений матки, но его эффекты зависят от фазы цикла, рецепторного контекста и взаимодействия с другими медиаторами. Таким образом, гормоны создают фон, на котором развивается менструальная боль, а различия в их уровне и тканевой чувствительности объясняют индивидуальную вариабельность симптомов.

### **Нейрофизиологические причины вариабельности боли**

Боль формируется не только на периферии, но и в центральной нервной системе. Ноцицептивные сигналы от матки передаются в спинной мозг и далее в структуры головного мозга, где происходит сенсорная, эмоциональная и когнитивная оценка боли. Поэтому две женщины с похожей сократимостью матки могут ощущать боль по-разному из-за различий в болевом пороге, нисходящем торможении боли, тревожности, снe и предыдущем болевом опыте.

Нейровизуализационные данные показывают, что при первичной дисменорее могут изменяться функциональные связи между периакведуктальным серым веществом и структурами, связанными с нисходящей модуляцией боли, сетью пассивного режима работы мозга и другими областями [8]. Это подтверждает представление о том, что у части женщин менструальная боль сопровождается центральной гиперчувствительностью.

Экспериментальные исследования боли также демонстрируют, что тяжесть дисменореи может быть связана с повышенной реактивностью на болевые стимулы [9]. При этом ожидания боли, тревожность и отрицательные эмоции способны усиливать восприятие симптомов [10]. Это не означает, что боль является «психологической»: психофизиологические факторы модулируют реальный ноцицептивный сигнал и влияют на его субъективную выраженность.

### **Общие факторы организма и образа жизни**

Вариабельность боли зависит не только от особенностей матки и нервной системы, но и от общего состояния организма. К факторам, связанным с распространенностью и тяжестью менструальных симптомов, относят возраст, индекс массы тела, семейный анамнез, стресс, особенности сна, физическую активность и сопутствующие предменструальные симптомы [11].

Отдельное направление связано с окислительным стрессом. Данные систематических обзоров позволяют предполагать, что антиоксидантное питание и добавки могут быть связаны со снижением выраженности дисменореи и хронической тазовой боли, однако авторы подчеркивают необходимость дальнейших исследований [12]. Это означает, что роль окислительного стресса пока менее доказана, чем роль простагландинов, но она физиологически правдоподобна.

Семейный анамнез, раннее менархе, предменструальный синдром, тревожность, стресс и особенности образа жизни также могут быть связаны с выраженностью дисменореи [13]. Эти данные помогают рассматривать боль как результат взаимодействия репродуктивной системы с общим психофизиологическим и конституциональным состоянием организма.

### **Физиологическая вариабельность и признаки возможной патологии**

Обсуждая физиологические причины вариабельности, важно не смешивать первичную и вторичную дисменорею. Первичная дисменорея является болью без органической причины, тогда как вторичная связана с выявляемой патологией [2]. Поэтому сильная, атипичная или изменившаяся боль требует внимательной оценки.

К признакам, которые должны насторожить, относятся появление боли после нескольких лет безболезненных менструаций, прогрессирующее усиление боли, боль вне менструации, обильные кровотечения, диспареуния, нарушение цикла, отсутствие эффекта от НПВП и подозрение на эндометриоз или другую патологию. В таких случаях вариабельность боли уже нельзя объяснять только простагландинами, сосудистой реакцией или болевым порогом.



Физиологическая вариабельность имеет пределы. Атипичная, нарастающая или плохо контролируемая боль требует исключения вторичной дисменореи и органической патологии.

### **Заключение**

Физиологические причины вариабельности менструальной боли являются многоуровневыми. Главный периферический механизм связан с повышенной продукцией простагландинов и других эйкозаноидов в эндометрии, усилением сокращений миометрия, сосудистым спазмом, ишемией и раздражением ноцицепторов. Однако интенсивность боли у конкретной женщины зависит не только от количества медиаторов, но и от чувствительности миометрия, сосудов, рецепторов и периферических нервных окончаний.

Гормональные факторы формируют условия для развития боли: эстрогены, прогестерон, вазопрессин и окситоцин влияют на эндометрий, сосудистый тонус и сократимость матки. Центральная нервная система определяет, как болевой сигнал будет усилен или подавлен. Поэтому болевой порог, центральная сенситизация, ожидания, стресс и эмоциональное состояние являются реальными физиологическими модификаторами боли. Дополнительно на выраженность симптомов влияют возраст, индекс массы тела, окислительный статус, образ жизни и наследственные особенности.

Таким образом, различия в менструальной боли у женщин объясняются сочетанием эндометриальных, миометриальных, сосудистых, иммунно-воспалительных, гормональных, нейрофизиологических и психофизиологических факторов. Такой подход позволяет рассматривать дисменорею не как «обычную жалобу», а как сложное физиологическое состояние, требующее индивидуальной оценки.

### **Направления будущих исследований**

Перспективными направлениями дальнейших исследований являются стандартизация анализа менструального эффлюента как неинвазивного источника данных о простагландинах, лейкотриенах, цитокинах и других медиаторах; проведение продольных исследований подростков с первых лет после менархе; изучение взаимодействия гормонов, рецепторов миометрия и сосудистой реактивности, включая роль вазопрессина и окситоцина.

Также важно развивать нейровизуализационные исследования центральной сенситизации и нисходящей модуляции боли, искать биомаркеры, позволяющие отличать тяжелую первичную дисменорею от ранних проявлений эндометриоза и других вторичных причин, а также создавать персонализированные модели профилактики и лечения с учетом доминирующего механизма боли у конкретной пациентки.

### *Список литературы:*

1. Itani R. Primary Dysmenorrhea: Pathophysiology, Diagnosis, and Treatment Updates / R. Itani, L. Soubra, S. Karout [et al.] // Korean Journal of Family Medicine. – 2022. – Vol. 43, № 2. – P. 101–108.
2. Carlson K. Dysmenorrhea / K. Carlson, H. Nagy, B. A. Mikes // StatPearls [Internet]. – Treasure Island (FL): StatPearls Publishing, 2026. – URL: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK560834/> (дата обращения: 05.05.2026).
3. MacGregor B. Disease Burden of Dysmenorrhea: Impact on Life Course Potential / B. MacGregor, C. Allaire, M. A. Bedaiwy [et al.] // International Journal of Women's Health. – 2023. – Vol. 15. – P. 499–509.
4. Kirsch E. Dysmenorrhea, a Narrative Review of Therapeutic Options / E. Kirsch, S. Rahman, K. Kerolus [et al.] // Journal of Pain Research. – 2024. – Vol. 17. – P. 2657–2666.
5. Kyathanahalli C. N. Inflammatory Mechanisms of Dysmenorrhea: Novel Insights From Menstrual Effluent in an Adolescent Cohort / C. N. Kyathanahalli, F. F. Tu, K. M. Hellman // BJOG: An International Journal of Obstetrics and Gynaecology. – 2025. – Vol. 132, № 11. – P. 1626–1634.



6. Kyathanahalli C. N. Seeking the root causes of menstrual pain: A systematic review of biomarkers in menstrual effluent / C. N. Kyathanahalli, F. F. Tu, G. Ashenafi, M. S. Schroer, K. M. Hellman // *Molecular Pain*. – 2025. – Vol. 21, Jan-Dec. – Art. 17448069251360092.
7. Jiang J. The Association of Reproductive Hormones During the Menstrual Period with Primary Dysmenorrhea / J. Jiang, J. Yang, W. Liu [et al.] // *International Journal of Women's Health*. – 2023. – Vol. 15. – P. 1501–1514.
8. Jin P. Revealing the Mechanism of Central Pain Hypersensitivity in Primary Dysmenorrhea: Evidence from Neuroimaging / P. Jin [et al.] // *Quantitative Imaging in Medicine and Surgery*. – 2024. – Vol. 14, № 4. – P. 3075–3085.
9. Rogers S. K. The Effect of Dysmenorrhea Severity and Interference on Reactions to Experimentally-Induced Pain / S. K. Rogers, K. L. Nichols, N. Ahamadeen [et al.] // *Frontiers in Pain Research*. – 2024. – Vol. 5. – Art. 1365193.
10. Thomann V. Exploring the Role of Negative Expectations and Emotions in Primary Dysmenorrhea: Insights from a Case-Control Study / V. Thomann [et al.] // *BMC Women's Health*. – 2025. – Vol. 25. – Art. 241.
11. Mitsunashi R. Factors Associated with the Prevalence and Severity of Menstrual-Related Symptoms: A Systematic Review and Meta-Analysis / R. Mitsunashi, A. Sawai, K. Kiyohara [et al.] // *International Journal of Environmental Research and Public Health*. – 2023. – Vol. 20, № 1. – Art. 569.
12. Baradwan S. The Effect of Antioxidant Supplementation on Dysmenorrhea and Endometriosis-Associated Painful Symptoms: A Systematic Review and Meta-Analysis of Randomized Clinical Trials / S. Baradwan [et al.] // *Obstetrics & Gynecology Science*. – 2024. – Vol. 67, № 6. – P. 586–587.
13. Adem M. U. Primary Dysmenorrhea among Female Medical Students at Haramaya University: A Cross Sectional Study in Harar, Eastern Ethiopia / M. U. Adem, N. M. Fati, F. Musa [et al.] // *Scientific Reports*. – 2025. – Vol. 15. – Art. 39945.

