

## Про болові та дистрофічні розлади при клімаксі

Г. Д. Дінабург, Г. В. Мельниченко

Відділ фізіології нейрогуморальних регуляцій  
Інституту фізіології ім. О. О. Богомольця АН УРСР, Київ

Болові симптоми і синдроми, що розвиваються в клімактеричному періоді, давно відомі клініцистам. Найчастіше вони проявляються у вигляді м'язових та суглобових болей, які нерідко супроводжуються деформацією кістково-суглобового апарату окремих або багатьох суглобів. Рентгенографічно при цьому визначається наявність порозності кісток, кінцівок, деформуючих артрозів, деформуючого спондилозу або остеохондрозу міжхребцевих дисків. Іх наявність часто супроводжується розвитком корінцевих болових синдромів (шийних, грудних і попереково-крижових) та іритативних вегетативно-дистрофічних і вегетативно-судинних розладів (лопатковоплечових болей, плечових періартритів, синдрому хребцевого нерва, поперекових болей тощо).

Крім змін кісток і суглобів, корінцевих і дистрофічних розладів описаного типу в клімактеричному періоді відзначаються болі і парестезії, що відрізняються від дискогеніческих за своїм проявом. Вони локалізуються в різних ділянках тіла, нерідко виражуються у відчуванні оніміння, печії, поколювання в кінчиках пальців верхніх і нижніх кінцівок, язика, роту; іноді супроводжуються набряклістю тканини в зоні локалізації болей і парестезій. Ці розлади характеризуються зміною локалізації болю, чергуванням періодів їх концентрації та іррадіації, залежністю від психічного стану хворого. Вегетативний генез згаданих розладів, як і дискогенно зумовлених іритативно-дистрофічних синдромів, підтверджується часто спостережуваною хворобливістю в точках проекції вегетативних вузлів.

Наведені розлади часто супроводжують приливи при клімактеричному неврозі, патогенетично безумовно пов'язаному, за сучасними даними, з порушенням функціонального стану гіпоталамо-гіпофізарної системи.

Питання про патогенез болових і дистрофічних синдромів при клімаксі досі не було проаналізоване. При аналізі характеру їх оформлення можна відзначити, що в першій групі спостерігається приуроченість змін до сполучнотканинних утворень: суглобів, міжхребцевих дисків, періартрикулярної тканини, зв'язок, при чисто вегетативному, дифузному, нечітко локалізованому характері болей і парестезій в другій групі.

Виходячи із сучасних уявлень про провідну роль порушення регулюючого впливу гіпоталамуса на ендокринні функції в розвитку клімаксу, вирішення питання про патогенез болових і дистрофічних синдромів у першій групі визначається процесами старіння сполучної тканини та взаємовідношеннями між гіпоталамусом і станом сполучної тканини; в другій групі, видимо, набуває значення роль гіпоталамуса в регуляції вегетативних функцій в організмі.

Слід відзначити, всіх її компонентів. Її показовими є зміни в жається в збільшенні, що розвивається при загибелі паренхіматозу колагенових волокон колагену, настають ням еластичності шкіри.

Водночас із збільшуватися зменшенням кількості Собел [25] при виразамі — де основна колаген — білкові фракції коефіцієнта з віком ну є показником «біохімії».

На думку Смирнової профілії основної речовини клітинних структур, що повань, і стан його мукополісахаровою мірою відбиває внутрішнього середовища (розрідження основної полімеризацією мукополісахаридів, ущільнення основної аризації полісахаридів, тину основної речовини сахарида), позначаються полісахаридного комплексу.

Зменшення кількості щільних волокнистих структур сприяє накопиченню в них.

З наведеної видної, в'язані з порушенням біково-полісахаридних сполучень.

Останнім часом опубліковані нейрогуморальні регуляторні пріоритет належить вже в 1944 р. показало більш реактивної частині рів вегетативної нервової системи питання впливу різних робляли Асбо-Хенсен [17].

Регулююча роль гіпоталамічної системи основної речовини (Дінабург [4–6]). При подразненні заліні відділи мозку залишають розрости та ущільнення у внутрішніх органах, рідження і розплавлення зруйнування сірого бугра, зони кори мозку з усіма змінами основної ариферії.

Слід відзначити, що вікові зміни сполучної тканини стосуються всіх її компонентів. Кількість клітин з віком зменшується. Найбільш показовими є зміни неклітинних частин сполучної тканини, що виражається в збільшенні їх кількості, склерозі органів. Гіпоксія тканин, що розвивається при цьому, і погрішення їх живлення призводить до загибелі паренхіматозних елементів і проліферації мезенхімальних. У колагенових волокнах відбувається нарощання нерозчинних фракцій колагену, настають дегенеративні зміни, супроводжувані зниженням еластичності шкіри («еластоподібна дегенерація»).

Водночас із збільшенням кількості волокнистих структур відбувається зменшення кількості основної аморфної речовини, що показав Собел [25] при вивченні коефіцієнта гексозамін-колагену, де гексозамін — це основна речовина — його мукополісахаридні фракції, а колаген — білкові фракції. Собел встановив закономірне зниження цього коефіцієнта з віком. На його думку, коефіцієнт гексозамін-колагену є показником «біохімічного віку» сполучної тканини.

На думку Смирнової-Замкової і Мельниченко [15], ступінь аргірофілії основної речовини, тобто інтенсивність імпрегнації сріблом неклітинних структур, що залежить від стану реактивних білкових угруповань, і стан його мукополісахаридів тісно пов'язані між собою і однаковою мірою відбувають функціональний стан основної речовини — внутрішнього середовища організму. Зниження ступеня аргірофілії (розрідження основної аргірофільної речовини) супроводжується деполімеризацією мукополісахаридів, а підвищення ступеня аргірофілії (ущільнення основної аргірофільної речовини) — збільшенням полімеризації полісахаридів. Впливи, спрямовані на одну структурну частину основної речовини (білкові реактивні угруповання або мукополісахариди), позначаються на стані всієї системи, всього білково-мукополісахаридного комплексу основної речовини.

Зменшення кількості аморфної основної речовини і збільшення щільних волокнистих структур, інертних в метаболічному відношенні, ускладнює процеси обміну [20]. Порушення рівноваги білків у старості сприяє накопиченню в них кальцію та холестерину.

З наведеного видно, що процеси старіння сполучної тканини пов'язані з порушенням білково-углеводного комплексу і заміною білково-полісахаридних сполучень інертними фібрілярними структурами.

Останнім часом опубліковано багато літературних даних з питань нейрогуморальної регуляції системи сполучної тканини. У цьому питанні пріоритет належить вітчизняним дослідникам. Смирнова-Замкова ще в 1944 р. показала зміни основної аргірофільної речовини, найбільш реактивної частини неклітинних структур, під впливом медіаторів вегетативної нервової системи — адреналіну і ацетилхоліну. В дальнішому питання впливу різних гормонів на стан сполучної тканини розробляли Асбо-Хенсен [17], Іверсен [23], Брукс [19], Єлісеєв [8] та ін.

Регулююча роль гіпоталамуса і кори мозку в функціональному стані основної речовини сполучної тканини була показана Г. Д. Дінабург [4—6]. При подразненні гіпоталамуса накладенням кульки на базальні відділи мозку за методом А. Д. Сперанського вона виявила різке розростання та ущільнення ретикулярних волокон основної речовини у внутрішніх органах, м'язах та шкірі кінцівок і, навпаки, їх розрідження і розплавлення у тих самих сполучнотканинних системах при зруйнуванні сірого бугра. Подразнення або видалення ділянок моторної зони кори мозку супроводжувалось локальними гетеролатеральними змінами основної аморфної речовини сполучної тканини на периферії.

Клінічними дослідженнями встановлений також вплив гіпоталамуса на перебіг деяких захворювань, особливо запальні процеси алергічного характеру. Г. Д. Дінабург на підставі проведених морфологічних досліджень показала, що при грипозних геморагічних менінгоенцефалітах, супроводжуваних ураженням діенцефальної ділянки, відбувається деполяризація мукополісахаридів, поряд із зменшеннем кількості ретикулярних волокон основної агріофільної речовини в судинах мозку.

Відомо, що більшість ендокринних захворювань протікають при більш або менш виражених змінах сполучної тканини (мікседема, діабет, акромегалія). Хворобу Моргані — Морель — Стюарта, супроводжувану розвитком лобного гіперостозу, поряд з обмінними і ендокринними розладами, також відносять тепер до діенцефально зумовлених захворювань [4—6, 18].

Хвороби сполучної тканини — колагенози багато авторів пов'язують з ураженням гіпоталамуса. Так, Гращенков [2, 3] розглядає склеродермію як захворювання, викликане ураженням гіпоталамічних утворень. Інші колагенози, наприклад, дерматоміозит, Б. М. Маньковський [9], М. І. Гращенков [2, 3], М. Б. Маньковський і І. Б. Вайншток [10] також пов'язують з ураженням гіпоталамуса. М. І. Гращенков відносить ці захворювання до діенцефально-дистрофічного синдрому. Він включає до нього також випадки з різноманітними трофічними змінами в тканинах, спостережуваними при діенцефальній патології — трофічні зміни шкіри типу алергічних висипів і набряків, набряки Квінке, геміатрофію обличчя. Трофічні порушення при цьому нерідко поєднуються з вегетативно-судинними і нейроендокринними розладами. Експериментальними дослідженнями Бурденка і Могильницького [1], працями Сперанського [16], Френча і Портера [22], які показали участь гіпоталамуса в трофічних функціях організму, підтверджується правомочність визнання загадних розладів діенцефально зумовленими.

По суті точкою прикладання нейродистрофічних процесів є насамперед ті або інші елементи системи сполучної тканини, і перші виявлені при цьому порушення локалізуються саме в ній або проявляються через зміну в ній.

Наведені дані дають підставу гадати, що одним з компонентів порушення регуляції гіпоталамусом ендокринно-обмінного балансу і вегетативних функцій є дисрегуляція функціонального стану неклітинних частин систем сполучної тканини, які легко змінюють свій агрегатний стан і визначають процеси дифузії тканини та проникності крізь капіляри мембрани, забезпечуючи, таким чином, трофіку тканин. Особливо це стосується брадитрофічних тканин, найбільш уразливих у ста-рості, бідних на судини і нерви, в яких основними структурними компонентами є неклітинні утворення волокнистої і аморфної природи (колагенові, ретикулярні, еластичні волокна і аморфна основна речовина).

Слід відзначити, що в клімактеричному періоді згадані процеси старіння сполучної тканини здійснюються, як правило, в брадитрофічних тканинах. Їх зміни відіграють, видимо, роль і в розвитку кісткових і суглобових деформуючих процесів, тому що порушення білкової рівноваги та зміни агрегатного стану основної речовини, що настає з віком, сприяє відкладанню в брадитрофічних тканинах кальцію і холестерину. Дистрофічні процеси сполучної тканини, слід гадати, відіграють відому роль у зміні зовнішнього вигляду жінок у клімактеричному періоді.

За рахунок змін сполучної тканини, видимо, слід віднести і розвиток так званих міогелозів, що проявляються у вигляді вузликів Кор-

неліуса, Мілера, які можуть виникнути в періоді. Ще зумовлене зміною колайдного організмом рідини і порушенням обміну речовин.

З раннім і інтенсивним знищуванням рідини і порушенням рівноваги між розрізняючою та відносно стискаючою тканинами в брадитериках), що живиться за рахунок човині, пов'язане зникненем полісахаридів із заміною до зміни структури диски подібними, втрачають свою пухливість, збільшуються в напруженнями дистрофічними від розного кільця, що оточує і довгастих зв'язках супроводить хребта, а внаслідок цих умов під впливом відбувається пів'ячування ряду неврологічних синдромів білкових і вуглеводних укладів, може бути тим зводить до протрузій і проголічніх розладів. Найчастіше вегетативно-дистрофічні синдроми перекових дисків, і значущі радикальності.

При ураженні шийних ворочені до лопатковоплечевого» за Райшауером [24], та зациї зірчастого вузла, через ділянки — плечовий періарциндром. Вважаючи, що синдром. Відповідних посібниках, вони зародження серцево-ширенням на ділянку селій ділянці, часто поєднані з дихання і хворобливістю і для серцевих болівими і астернальних точок притягти їх до псевдокардіальних рахтуванням їх, як проявлено кісток [12], яка є складовою стативно-дистрофічного синдрому.

При ураженні поперековими лади локалізуються в ділянках, які є у вигляді попереків іноді набрякlosti в ділянках дискового попереково-крижевого приклімаксі.

Вегетативні болові си-  
рігаються в клімактерично-  
дисків. Ці болі, видимо, є р-  
виходять з вегетативних це-  
сі, особливо симпатичного в-  
лише в судинних і емоціона-

неліуса, Мілера, які можна прощупати ззаду на шиї нерідко у клімактеричному періоді. Ще Шаде відзначав, що виникнення міогелозів зумовлене зміною колоїдної рівноваги білків, супроводжуваної втратою організмом рідини і порушенням дифузійних властивостей тканини.

З раннім і інтенсивним розвитком вікових дистрофічних змін сполучної тканини в брадитрофічних тканинах (хрящах, міжхребцевих дисках), що живляться за рахунок дифузійних процесів в основній речовині, пов'язане зникнення з віком у міжхребцевих дисках кислих полісахаридів із заміною їх мукопротеїдами. Ці процеси призводять до зміни структури дисків — вони стають сухими, зернистими, кришкоподібними, втрачають свою еластичність. Вікові зміни дисків, що поступово збільшуються в напрямку до периферії, у поєднанні з розвинутими дистрофічними віковими змінами в колагенових волокнах фіброзного кільця, що оточує диск, і в еластичних волокнах, жовтих і довгастих зв'язках супроводжуються порушенням статики і рухливості хребта, а внаслідок втрати дисками води — і зменшенням росту. За цих умов під впливом несприятливих різноманітних факторів може відбуватися лив'ячування диска або навіть прорив його з розвитком ряду неврологічних синдромів. Дисрегуляція функціонального стану білкових і вуглеводних угруповань сполучної тканини, що настає при клімаксі, може бути тим неприємним провокуючим фактором, що призводить до протрузії і прориву міжхребцевих дисків з розвитком неврологічних розладів. Найчастіше при цьому спостерігаються іритативні вегетативно-дистрофічні синдроми, зумовлені ураженням шийних і пооперекових дисків, і значно рідкіше — плечові і попереково-крижові радикауліти.

При ураженні шийних дисків вегетативно-дистрофічні процеси приурочені до лопатковоплечової і серцевої ділянки «верхнього квадранту» за Райшауером [24], тобто до ділянки, що відповідає зоні іннервації зірчастого вузла, через який реалізуються болові синдроми цієї ділянки — плечовий періартрит, лопатковоплечові болі і кардіальний синдром. Вважаючи, що опис клініки цих синдромів можна знайти у відповідних посібниках, ми не наводимо її і лише відзначимо, що зону зародження серцевих болей звичайно є надлопаткова ділянка з поширенням на ділянку серця. Болі рідко локалізуються в загруднинній ділянці, часто поєднуються із запамороченням, нудотами, розладом дихання і хворобливістю в парастернальних точках [21], які є типовими і для серцевих болей при клімаксі. Девіс виявив наявність парастернальних точок при кардіальному синдромі у 98%. Він відносить їх до псевдокардіальних симптомів. Це узгоджується з нашим трактуванням їх, як проявом хворобливості місць прикріплення м'язів до кісток [12], яка є складовою частиною регіонарного іритативного вегетативно-дистрофічного синдрому.

При ураженні пооперекових дисків вегетативно-дистрофічні розлади локалізуються в ділянці газового поясу і нижніх кінцівок, проявляючись у вигляді пооперекових болей, псевдотронхантерітів, болей та іноді набрякlosti в ділянках кісточок. Ми не стосуємося питання про дискогенні поопереково-крижові та шийні радикауліти, нерідко спостережувані при клімаксі.

Вегетативні болові синдроми, як ми відзначали раніше, спостерігаються в клімактеричному періоді і без ураження міжхребцевих дисків. Ці болі, видимо, є рефлекторними, викликаними впливами, що виходять з вегетативних центрів гіпоталамуса. Їх іритація при клімаксі, особливо симпатичного відділу, може рефлекторно позначитися не лише в судинних і емоціональних реакціях, але й у виникненні осеред-

ків іритації в спинному мозку (через ретикулярну формaciю і ретикулоспінальні шляхи) з дальшим поширенням імпульсів на периферії через симпатичні вузли пограничного стовпа.

У клімактеричному періоді іноді спостерігаються також вегетативно-судинні болі типу вазалгій, описані Г. І. Маркеловим як периваскулярні невралгії та неврити. Вони характеризуються пекучим характером болі і хворобливістю при пальпації судин, частіше артерій, іноді крупних вен. Болі при вазалгіях можуть бути настільки інтенсивними, що найменший дотик до судини викликає різкий біль. У запущеній стадії захворювання виникають спонтанні болі за ходом судин. Процес звичайно локалізується в ділянці стегнових, сонних і скроневих артерій, іноді — плечових. Патогенез наведених, явно вегетативних болей, видимо, близький до раніше описаного при вегетативних і вегетативно-дистрофічних процесах.

Отже, болові радикальні, вегетативні, вегетативно-судинні і вегетативно-дистрофічні синдроми та симптоми при клімаксі досить різноманітні за своїм проявом і неоднотипні за патогенезом. Патогенез їх може бути пов'язаний як з порушенням регулюючого впливу гіпоталамуса на функціональний стан сполучної тканини, так і низхідним з гіпоталамуса, рефлекторно зумовленим іритативним впливом на периферичні відділи вегетативної нервової системи.

#### Література

1. Burdenko N. N., Mogilnitzkiy B. N. — (Н. Н. Бурденко, Б. Н. Могильницкий) Z. Neurol. u. Psych., 1926, 2, 1, 2, 42.
2. Гращенко Н. И. — В сб.: Сосудистые и инфекционные заболевания нервной системы и динэнцефальные формы патологии, М., 1959, 199.
- 3 Гращенко Н. И. — Гипоталамус, его роль в физиол. и патол., М., Изд. «Наука», 1964.
4. Дінабург Г. Д. — Мед. журн. АН УРСР, 1953, 23, 6.
5. Дінабург А. Д. — В сб.: Цитотоксины в соврем. медицине, 1960, 2, 52.
6. Дінабург А. Д. — В сб.: Гистогематические барьеры АН УССР, 1961, 366.
7. Дьяченко В. А. — Вестник рентгенол. и радиол., 1956, 6, 50.
8. Елисеев В. Г. — Соединительная ткань, М., 1960.
9. Маньковский Б. Н. — Журн. невропатол. и психиатр., 1961, 4, 543.
10. Маньковский Н. Б. и Вайншток И. Б. — В сб.: Физиол. и патофизиол. гипоталамуса, 1966, 299.
11. Мельниченко А. В. — В сб. рефер., посвящ. 85-летию со дня рождения А. А. Богомольца.
12. Рабинович О. А. — Труды объед. конфер. нейрохирургов. Ереван, 1965, 427.
13. Смирнова-Замкова О. И. — Мед. журн. АН УРСР, 1944, 13, 16, 1947.
14. Смирнова-Замкова А. И. — Основное аргирофильное вещество и его функциональное значение, К., 1955.
15. Смирнова-Замкова А. И. и Мельниченко А. В. — В сб.: Гистогематические барьеры, М., 1961, 354.
16. Сперанский А. Д. — Архив бiol. наук, 1934, 34. 4.
17. Asboe-Hansen G. — Annal. Rheum. Disease, 1950, 9, 149; Acta Endocrin., 1952, 9, 29.
18. Boulard Cl, Scotto J. Cl. — Presse medicale, 1962, 70, 26, 356.
19. Brux de J. et Boistesselin — Arch. d'anat. microsc. et de Morph. Experim., 1955, 44, 1, 20.
20. Cowdry D. — Problems of Ageing. Baltimore, 1952.
21. Davis D. — Reticular Syndromes with Emphasis on chest pain simulating Coronary Disease. Chicago, 1957.
22. French J., Porter R., Gavanaugh E., Longmire R. — Arch. Neur. & Psych., 1954, 72, 267.
23. Iversen K. — Connective tissue in Health and Disease Ed. G. Asboe Hansen, 1954.
24. Reischauer T. — Untersuchung über die Lumbalen und cervicalen Werbel-scheibenvorfall. Stuttgart, 1949.
25. Sobel T. — Medical and clinical Aspects of Aging. Ed. Blumenthal, 1960, 518.

Надійшла до редакції  
7.X 1967 р.

#### Болевые и дистрофические

А. Д.

Отдел физиологии  
Института физиологии

Болевые и дистрофические  
своему проявлению и неодно-  
как с нарушением регулирующей  
ткани, так и с наследственностью  
периферических отделов

Нарушение регуляции фи-  
материческим периоде прояв-  
подкожной клетчатки, костей  
межпозвоночных дисков. Это  
никновении костных дистрофий  
и болевых вегетативно-дистрофий

Рефлекторно обусловлены  
периферические отделы вегетативных и вегета-  
образных вегетативных и вегета-

#### Pain and Dystrophy

А. Д.

Department of  
of the A. A. Bogomolov Institute

Pain and dystrophic distrofication and not of the same type associated with both disturbance of state and descending from hypotension of the vegetative nervous system

Disturbance in regulation is manifested in development of bones and joints and in intensifying phenomena affect a woman's aging processes and painful vegetative disturbances.

Reflexly conditioned pathological changes in the vegetative nervous system afferent pathways affect the vegetative-vascular disturbances.

## Болевые и дистрофические расстройства при климаксе

А. Д. Динабург и А. В. Мельниченко

Отдел физиологии нейрогуморальных регуляций  
Института физиологии им. А. А. Богомольца АН УССР, Киев

### Резюме

Болевые и дистрофические расстройства при климаксе весьма разнообразны по своему проявлению и неоднотипны по патогенезу. Патогенез их может быть связан как с нарушением регулирующего влияния гипоталамуса на состояние соединительной ткани, так и с исходящей из гипоталамуса патологической рефлекторной ирритацией периферических отделов вегетативной нервной системы.

Нарушение регуляции функционального состояния соединительной ткани в климатическом периоде проявляется в развитии дистрофических изменений кожи, подкожной клетчатки, костей и суставов и в углублении дистрофических изменений межпозвоночных дисков. Это находит отражение во внешнем облике женщины, возникновении костных дистрофических и костно-суставных деформирующих процессов и болевых вегетативно-дистрофических и радикулярных синдромов.

Рефлекторно обусловленные патологические воздействия гипоталамуса на периферические отделы вегетативной нервной системы находят отражение в развитии своеобразных вегетативных и вегетативно-сосудистых расстройств.

## Pain and Dystrophic Disturbances during Climax

A. D. Dinaburg, A. V. Melnichenko

Department of Physiology of Neuro-humoral Regulations  
of the A. A. Bogomolets Institute of Physiology Academy of Sciences,  
Ukrainian SSR, Kiev

### Summary

Pain and dystrophic disturbances during climax are very different as to their manifestation and not of the same type as to pathogenesis. Their pathogenesis may be associated with both disturbance of hypothalamus regulating effect on a connective tissue state and descending from hypothalamus pathological reflex irritation of peripheral divisions of the vegetative nervous system.

Disturbance in regulation of the connective tissue functional state during climax is manifested in development of dystrophic changes in skin, hypodermic cellular tissue, bones and joints and in intensifying dystrophic changes in intervertebral discs. These phenomena affect a woman's appearance, cause bone dystrophic and bone-joint deforming processes and painful vegetative-dystrophic and radicular syndromes.

Reflexly conditioned pathological effects of hypothalamus on peripheral divisions of the vegetative nervous system are manifested in development of peculiar vegetative and vegetative-vascular disturbances.