

А.Т. Бруско, А.Т. Носов, А.В. Шевчук

## Морфофункціональні зміни структур куприкової ділянки при посттравматичній кокцигодії

*Для определения патогенеза посттравматической кокцигодии проведено исследование морфофункциональных изменений структур копчиковой области. Препараты копчика, удаленные во время оперативных вмешательств у 23 больных разного возраста с проявлениями заболевания, поддавали рентгенографии, гистологическому и электронно-микроскопическому исследованию. В хрящевой ткани у больных на посттравматическую кокцигодию наблюдаются разной степени выраженности дистрофические изменения хондроцитов вплоть до их атрофии, деструкция основного вещества с частичным замещением волокнистой хрящевой ткани на гиалиновый хрящ. Патологическим изменениям подвергаются сосуды и крестцово-копчиковое нервное сплетение, что проявляется нарушением кровообращения и иннервации ано-копчиковой области и дисфункциями органов малого таза. Посттравматическая повышенная подвижность, нарушение процессов окостенения, замедление физиологического сращения копчиковых позвонков между собой и слияние крестцово-копчикового сочленения нарушают биомеханические свойства копчика при сидении. Данные нарушения приводят к последующей продолжительной травматизации с нарастанием дегенеративно-дистрофических изменений, усилением болевого синдрома и проявлением дисфункций органов малого таза.*

### ВСТУП

Кокцигодія – захворювання, що проявляється стійким больовим синдромом у ділянці куприка і найчастіше (у 50–90 %) розвивається після його травми [2, 9]. При різноманітних захворюваннях органів малого таза та інших структур може розвиватися вторинна кокцигодія [10]. У деяких випадках причину виникнення кокцигодії встановити не вдається – це так звана ідіопатична кокцигодія [3]. Патогенез захворювання вивчений недостатньо. Серед причин больового синдрому називають спазм м'язів тазового дна [1], залучення нервових структур до рубцевої тканини, що виникла внаслідок травматичної гематоми [4, 5], скелетно-м'язові розлади в куприковій ділянці [11] і розвиток

артрозу [6, 8]. На рентгенограмах спостерігаються переломи, вивихи, кутові зміщення куприка, а також дегенеративні зміни крижово-куприкового сполучення [7].

Незважаючи на розповсюдженість захворювання та різноманітність лікувальних методик не існує єдиної схеми патогенезу кокцигодії. Не встановлений зв'язок кокцигодії з виникненням дисфункцій органів малого таза. Численні теорії не пояснюють перебіг патологічного процесу і тим самим не дають змоги виробити патогенетичний підхід до лікування та обґрунтувати необхідний вибір методик.

### МЕТОДИКА

Для визначення патогенезу посттравматичної кокцигодії нами вивчено рентге-

нологічні та морфологічні зміни куприків, видалених під час оперативних втручань у 23 хворих віком від 13 до 49 років. Куприки піддавали рентгенографії та фіксували у 10%-му розчині нейтрального формаліну. Після фіксації, декальцинування, знежирення та зневоднення в ацетонах і спиртах наростаючої концентрації препарати заливали у целоїдин і отримували гістотопографічні тонкі зрізи у сагітальній площині. Гістологічні зрізи фарбували гематоксиліном – еозином, а також пікрофуксином за ван Гізеном.

Для електронно-мікроскопічного дослідження фрагменти тканини хряща розміром  $1 \times 1 \text{ мм}^3$  після декальцинації фіксували в суміші 4%-го параформальдегіду, 2,5%-го глютаральдегіду і 4%-ї сахарози на 0,1 моль/л фосфатному буфері (рН 7,4) з наступною дофіксацією в 1%-му розчині чотириокису осмію за Palladi, зневоднювали в зростаючих концентраціях етанолу й оксипропілену та заливали в суміш епоксидних смол (епон – аралдит) за стандартними методиками електронної мікроскопії. Ультратонкі зрізи товщиною  $6 \cdot 10^{-8}$  м виготовляли на ультратомах LKB (Швеція) і Reichert-Jung (Австрія). Для підвищення контрастності забарвлювали за Рейнтгольдсом і розглядали в електронному мікроскопі EM-400T фірми «PHILIPS» (Нідерланди).

Для прицільного ультратомування і більш поглибленої оцінки одержаних результатів з епоксидних блоків виготовляли напівтонкі зрізи товщиною  $1 \cdot 10^{-7}$  м, забарвлювали метиленовим синім-піронином і розглядали в світлооптичному мікроскопі Ахіорфот фірми «OPTON» (Німеччина).

## РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Результати проведеного рентгенологічного, гістоморфологічного та електронно-мікроскопічного дослідження у хворих з пост-

травматичною кокцигодинією виявили відхилення у формуванні та структурно-функціональній організації куприка. Найчастіше відмічали деформацію куприка та його хребців: загнутість куприка вентралью (n=20) або дорсально (n=1), вивихи та підвивихи куприка та куприкових хребців (n=21), деформацію куприкових хребців (n=4).

У дітей та дорослих виявляли порушення росту та формування куприка. У дітей відмічали сповільнення процесу ендохондріального скостеніння. Виявляли затримку злиття чи незрощення хребців куприка між собою та I хребця куприка із V крижовим.

За умов гіперрухливості між хребцями куприка у хрящовій тканині формувалися щілини, схожі при утворенні на ранніх етапах на міжхребцевий диск, колагенова будова та клітинні елементи якого по периферії набули вигляду фіброзного кільця. У центрі, між епіфізами, спостерігали виразні дистрофічні та некротичні зміни хрящової тканини та збіднення на клітинні елементи. З часом із наростанням дистрофічних змін хрящова тканина набувала вигляду хондроїдної, волокнистої та фіброзної. Це супроводжувалося розладами ендохондріального скостеніння (в силу погіршення кровопостачання), яке характеризувалося його сповільненням і повною зупинкою. Процеси ендохондріального скостеніння поступово заміщувалися на звапніння та десмальний остеогенез.

Патологічні зміни м'яких тканин між хребцями, які характеризуються дистрофічними та некротичними процесами, їх дезорганізацією та руйнуванням, посиленням звапніння, супроводжуються вторинними розладами кровопостачання внаслідок травмування та гіперрухливості куприка, деформацій і розладів росту та формування його хребців. Поряд з розладами кровопостачання відмічали патологічні зміни з боку нервового апарату крижово-куприкового сплетення. Морфологічною основою розла-

дів кровопостачання, насамперед, є зміни судин (потовщення стінок, звуження просвіту), які особливо виразні на дорсальній поверхні куприка, де тканинні структури піддаються переростягненню внаслідок загину куприка вентрально та виникнення інших його деформацій, а також куприкових хребців.

За даними електронної мікроскопії на відміну від норми, де колагенові волокна мають чітко спрямоване розташування, спостерігали їх осередкову дезорганізацію і хаотичне розташування. У частини колагенових волокон відмічали порушення поперечної смугастості.

У полі зору мікроскопа зустрічали ділянки хрящової тканини, де між інтактними колагеновими волокнами в значній кількості з'являлися стоншені колагенові фібрили. У цих ділянках виявляли невеликі скупчення гранул глікогену.

В основній масі хондроцитів спостерігали досить виражені дистрофічні зміни як з боку ядра, так і з боку цитоплазми. Ядра цих клітин мали переважно видовжено-овальну форму з наявністю конденсованого хроматину, що розташовувався переважно біля внутрішньої ядерної оболонки. Зустрічали різко розширені цистерни з порушенням цілісності оболонок і поодинокими рибонуклеїновими гранулами, розташованими на поверхні мембран ретикулума.

У цитоплазмі частини хондроцитів переважали різко виражені дистрофічні зміни, що полягали в порушенні цілісності системи ендоплазматичного ретикулума. Значна частина його цистерн була різко розширена. На поверхні мембран ретикулума практично були відсутні рибонуклеїнові гранули. У частини цистерн спостерігали порушення цілісності оболонок. Поодинокі секреторні гранули не містили секрету. У нечисленних мітохондріях виявляли порушення цілісності крист і оболонок. Крім вищеописаних клітин у хрящовій тканині відмічали атрофічно

змінені хондроцити з різко сплющеною цитоплазмою, у якій були відсутні органели. Ці клітини як би замуrowані у проміжну речовину, де відсутні колагенові волокна і яка представлена безструктурною, гомогенною масою. Поряд з вираженими фіброзними змінами строми в матриксі хряща виявляли велику кількість ліпідних включень, що розташовувалися позаклітинно.

Отримані результати рентгенологічних, гістоморфологічних і електронно-мікроскопічних досліджень дозволяють визначити патогенез розвитку посттравматичної кокцигодії. Після первинної травми куприка, коли не відбувається відновлення його структур – виникає гіперрухливість. Порушуються ріст і формування куприка, що проявляється затримкою та відсутністю злиття куприкових хребців між собою та з крижовою кісткою. При навантаженні на куприк (сидінні хворого) внаслідок порушення біомеханічних властивостей виникає повторна травматизація. З часом тривала повторна травматизація структур куприка призводить до виникнення та наростання дегенеративно-дистрофічних процесів у крижово-куприковому сполученні та міжхребцевих сполученнях куприка. В хрящовій тканині у хворих на посттравматичну кокцигодію спостерігаються різного ступеня вираженості дистрофічні зміни хондроцитів аж до їхньої атрофії, деструкція основної речовини з частковим заміщенням волокнистої хрящової тканини на гіаліновий хрящ і фіброзну тканину. Патологічним змінам піддаються судини та зв'язки, дегенеративним – крижово-куприкове нервово сплетення. Нами виявлено зв'язок між наростанням дегенеративно-дистрофічних змін і виникненням дисфункцій органів малого таза.

## ВИСНОВКИ

Вважаємо, що основним фактором розвитку посттравматичної кокцигодії є пошкодження міжхребцевих сполучень, зв'язок

куприка та самих хребців. Незрошення зв'язок, вивихи, підвивихи, переломи та деформації призводять до підвищеної патологічної рухливості куприка, порушуються процеси скостеніння та фізіологічного зрощення між куприковими хребцями та крижовою кісткою. Порушуються біомеханічні властивості куприка при сидінні, що супроводжується тривалою травматизацією та призводить до дегенеративно-дистрофічних змін у його структурах, здебільшого у крижово-куприковому та міжкуприкових сполученнях, вторинних розладів кровопостачання та ураженням крижово-куприкового нервового сплетення. З наростанням патологічних змін посилюється больовий синдром і виникають дисфункції органів малого таза.

**A.T.Brusco, A.T.Nosov, A.V.Shevchuk**

#### **RADIOLOGY-MORPHOLOGICAL CHANGES OF COCCYXES AT POSTTRAUMATIC COCCYGDYNIA**

For definition of a pathogenesis of posttraumatic coccygodynia, a study of morpho-functional changes of the structures of coccyx's area was organized. The preparations of coccyx, removed during operative intervention from 23 different-aged patients with manifestations of disease were analyzed by roentgen, histological technique and a submicroscopy. In a cartilaginous tissue from patients with posttraumatic coccygodynia, dystrophic changes of chondrocytes down to their atrophy, a destruction of the basic material with partial replacement of a fibrillar cartilaginous tissue with a hyaline cartilage were observed with a different degree of manifestation. Vessels and sacrococcygeal nervous plexus were subjected to pathological changes. Increased post-traumatic mobility, alterations in the process of ossification, deceleration of physi-

ological joining of coccyx vertebrae and sacrococcygeal joint alter biomechanical properties of coccyx at sitting. These alterations lead to the long-lasting traumatization with degenerative - dystrophic changes, reinforcement of pain syndrome and manifestation of dysfunctions of organs of pelvis.

*Institute of traumatology and orthopedics AMS of Ukraine, Kiev*

#### **СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ**

1. Баркан М.Б. О кокцигодинии // Клин. медицина. – 1980. – **58**, № 1. – С. 96–101.
2. Витюгов И.А., Котенко В.В., Степанов В.С. и др. Травматическая кокцигодиния (патогенез и комплексное лечение) // Ортопедия, травматология и протезирование. – 1981. – №12. – С. 10–13.
3. Селиванов В.И., Иванов А.Г., Катков А.П. О кокцигодинии // Хирургия. – 1998. – № 2. – С. 43–44.
4. Смакаев р.у., Евдокимов Е.В., Петров В.В., Мухин А.Г. К вопросу о патогенезе болей при посттравматической кокцигодинии // Актуал. проблемы колопроктологии. – 1995. – Вып. 17. – С. 124–126.
5. Albrecht S., Hicks M., Antalfy B. Intracoccygeal and pericoccygeal glomus bodies and their relationship to coccygodynia // Surgery. – 1994. – **115**, № 1. – P. 1–6.
6. Grosso N., van Dam B. Total coccygectomy for the relief of coccygodynia: retrospective review // J. Spin. Disord. – 1995. – **8**, № 4. – P. 328–330.
7. Hellberg S., Strange-Vognsen H.H. Coccygodynia treated by resection of the coccyx // Acta Orthop. Scand. – 1990. – **61**, №5. – P. 463–465.
8. Maigne J., Doursounian L., Chatellier G. Causes and mechanisms of common coccydynia: role of body mass index and coccygeal trauma // Spine. – 2000. – № 12. – P. 3072–3079.
9. Neill M., Swash M. Chronic perianal pain: an unsolved problem // J. Royal Soc. Med. – 1982. – № 5. – P. 96–101.
10. Nivelstein R. MR of the caudal regression syndrome: embryologie implications // Amer. J. Neuroradiol. – 1994. – **15**, № 6. – P. 1021–1029.
11. Wray C., Easom S., Hoskinson J. Coccydynia. Aetiology and treatment // J. Bone Jt. Surg. – 1991. – **73**, B., № 2. – P. 335–338.

*Ин-т травматології та ортопедії АМН України, Київ*

*Матеріал надійшов до редакції 18.10.2004*