

СУЧАСНИЙ ПОГЛЯД НА ПРИЧИНИ ВИНИКНЕННЯ ТА ЛІКУВАННЯ ПІЛОНІДАЛЬНИХ ТА ДЕРМОЇДНИХ КІСТ КРИЖОВО-КУПРИКОВОЇ ДІЛЯНКИ

О.Є. Юрків¹, Є.В. Цема²

¹ Центральна поліклініка військово-медичного управління Служби безпеки України

² Національний медичний університет імені О.О. Богомольця

Резюме. Виконано аналіз вітчизняної та закордонної літератури стосовно етіології та патогенезу пілонідальної хвороби. Особливу увагу приділено сучасній концепції набутого походження пілонідальних кіст. Наведено сучасні дані щодо епідеміології, етіопатогенезу та класифікації пілонідальної хвороби. Викладені результати хірургічного лікування пілонідальних кіст та вказано на необхідність впровадження сучасних етіопатогенетично обґрунтованих підходів до лікування даної патології, які ґрунтуються на принципово нових технічних прийомах, таких як *Gips-technique*, *Lord-Millar technique*, *EPSiT*, операція *Bascom II (cleft-lift)*. Наведено сучасні уявлення про дермоїдні кісти (тератоми) куприка та відмінності підходів до хірургічного лікування в порівнянні з пілонідальною кістою.

Ключові слова: пілонідальна кіста, дермоїдна кіста, етіологія, патогенез, класифікація, лікування.

Вступ. Гострі гнійно-запальні захворювання крижово-куприкової ділянки, одним з яких є пілонідальна хвороба, складають 0,5-4% від загальної кількості хворих хірургічного профілю і 21-50% всіх проктологічних хворих [3,4,7,9].

У фаховій медичній літературі автори користуються досить великою кількістю термінів для позначення даного захворювання: епітеліальний куприковий хід, пілонідальна кіста, кіста куприка, епітеліальна куприкова нориця, дермоїдна кіста, *pilonidal sinus*, *pilonidal disease*, *pilonidal cyst* тощо. Така термінологічна плутанина створює певні незручності у викладенні і тлумаченні результатів лікування цього захворювання, що обумовлено різними підходами до тлумачення теорій етіопатогенезу захворювання вітчизняними та зарубіжними фахівцями. Насамперед це пов'язано з працями О.Н. Рижих який у 1949 році описав дану патологію під назвою «епітеліальний куприковий хід». На нашу думку доцільним буде використовувати один загально-визнаний термін, котрий має відповідний англomовний еквівалент, а саме – «пілонідальна хвороба» або «пілонідальна кіста», з англomовними відповідниками, загально-визнаними у світовій медичній літературі, – «*pilonidal disease*» і «*pilonidal cyst*», що у Міжнародній статистичній класифікації хвороб та споріднених проблем охорони здоров'я (МКХ) 10-го перегляду має відповідне позначення – L05. Проте, навіть після обов'язкового офіційного запровадження у 1999 році МКХ-10 у всіх закладах охорони здоров'я України – у більшості вітчизняних публікацій замість загальноприйнятого у світовій медичній літературі терміну «пілонідальна кіста» використовують термін «епітеліальний куприковий хід». На наше переконання, немає необхідності зловживати термінами «куприковий», «епітеліальний» і «крижово-куприковий», оскільки в переважній більшості випадків патологічний процес локалізується лише у крижово-куприковій ділянці, що вже передбачено поняттям «пілонідальний». Конкретну

локалізацію пілонідальної хвороби доцільно зазначати тільки у рідких випадках її нетипового розташування.

Поняття пілонідальної хвороби включає комплекс патологічних проявів, що виникають під впливом несприятливих анатомо-фізіологічних факторів і зовнішніх чинників. Кінцевим морфологічним субстратом пілонідальної хвороби є формування пілонідальної кісти.

Пілонідальна кіста – розповсюджене проктологічне захворювання без тенденції до зменшення за даними літератури, що виявляється при профілактичних оглядах у 3-7% дорослого населення України працездатного віку. Захворювання розвивається переважно у осіб молодого працездатного віку (16-40 років). Пілонідальна кіста складає 1-2% від усіх хірургічних захворювань та складає від 8,5 до 53,4% колопроктологічної патології, займаючи в її структурі 4 місце після геморою, парaproктиту та анальної тріщини [2,3,4,9]. У чоловіків дане захворювання зустрічається в 2-3 рази частіше, ніж у жінок [20]. Німецький дослідник Dietrich Doll (2017) наводить дані про суттєве збільшення випадків захворюваності на пілонідальну хворобу у Німеччині з 48 випадків на 1000 населення у 2000 році до 97 – у 2013 році на фоні незначного зменшення інших хірургічних захворювань (пахова кіла, гострий апендицит). Також автор наводить цікаві дані щодо захворюваності населення різних вікових груп: у віковій групі 15 – 45 років захворюваність складає 50 випадків на 100 тис. населення, тоді як пацієнти старшого віку хворіють значно рідше – захворюваність складає 10 випадків на 100 тис. населення. Окрім того, у пацієнтів усіх вікових груп відмічається чітка тенденція до збільшення випадків захворювання, окрім пацієнтів старше 65 років [24].

Вперше окремі ознаки даної патології описав у 1847 р. А.В. Anderson [4,7, 14] у листі під назвою «Hair extracted from an ulcer» («Волосся, витягнуте з виразки») до редакції «Бостонського медичного хірургічного журналу». Автор описав спостереження кісти в купри-

ковій ділянці, яка містила волосся. Більш ґрунтовно можливі причини виникнення даної патології описав J.M. Warren в 1854 році, який навів клінічні спостереження і дав рекомендації по хірургічному лікуванню даної патології [14, 23]. В окрему нозологію дану патологію виділив у 1880 р. R.M. Hodges, який дав першу назву цій хворобі — pilonidal sinus («пілонідальний синус», від лат. слів pilos — волосся та nidus — гніздо), котру досі широко використовують в англійській літературі [23,25].

В вітчизняній літературі та літературі країн пострадянського простору дана патологія описується під запропонованою О.Н. Рижих у 1949 році назвою «епітеліальний куприковий хід» [3,4,7,20].

Етіологія пілонідальної хвороби. В 2013 році Лурін І.А. та співавт. виконали огляд літератури, який присвячений проблемам етіопатогенезу даного патологічного процесу та узагальнили раніше висунуті теорії, розподіливши їх наступним чином: 1) емпіричні теорії, 2) теорії нейрогенного походження, 3) теорії ектодермального походження, 4) теорії набутого походження [14,23]. Слід зазначити, що перші три групи теорій розглядають дану патологію, як природжене захворювання.

Вперше теорію набутого етіопатогенезу даного захворювання висунув та детально описав С.З. Оганесян у 1970 році в монографії «Эпителиальные ходы и кисты копчиковой области», основні положення якої полягають у наступному:

- волоссяні стрижні у пілонідальній кістці не мають цибулини (52%) або цибулина є «сухою» (48%);

- волоссяні стрижні вільно лежать в просвіті пілонідальної кістки;

- кінці волоссяних стрижнів, які знаходяться в просвіті кістки, були косо або рівно зрізані (53%), що свідчить про те, що волосся було зрізано ножицями;

- за товщиною та формою поперечного зрізу волоссяних стрижнів, кольором пігменту та характером його розподілу, малюнком ліній кутикули автор встановив регіонарну приналежність волоссяних стрижнів у порожнині пілонідальної кістки чим саме і довів те, що волосся в просвіт кістки попадає ззовні;

- у 83% випадків пілонідальної кістки волоссяні стрижні були різного кольору і відтінку;

- волоссяні стрижні в просвіті кістки знаходяться на різних стадіях розпаду та лізису;

- доведено значення «кутикулярної черепиці» волоссяного стрижня в односпрямованій перфорації шкіри крижово-куприкової ділянки, що описано як механізм «шпиченого колосу в рукаві сорочки»;

- в експерименті на собаках автор показав усі стадії формування пілонідальних ходів, зокрема і їх «епітеліального вистилання» і встановив середню швидкість проникнення волосся в пілонідальний синус – 1-2 мм/добу.

Загальноновизнаною в зарубіжній літературі теорією етіопатогенезу пілонідальної хвороби на сьогоднішній день є розроблена J. Vascom у 1980 р. фолікулярно-ретенційна теорія [23,25]. Автор вперше висловив припущення про зв'язок між виникненням пілонідальних

ходів та запаленням волоссяних фолікулів, які розміщені в дні міжсідничної складки, ретенційного генезу (гострий гнійний фолікуліт). Крім того, автор вперше описав трихогенно-помповий механізм виникнення вторинних норицевих ходів. Розробивши теоретичні положення своєї теорії, J. Vascom також навів переконливі морфологічні докази набутого походження пілонідальної хвороби. Відповідно до цього J. Vascom виділяє такі стадії етіопатогенезу пілонідальної хвороби [23, 25-29]:

а) *Стадія розширеного волоссяного фолікула.* У нормальному волоссяному фолікулі на дні міжсідничної складки під впливом провокативних чинників починає накопичуватися надлишкова кількість секрету сальних залоз та десквамованого епітелію, що призводить до збільшення розміру волоссяного фолікула та розтягнення його стінок. До провокативних чинників автор відносить: а) зміна гормонального фону у пубертатний період, що призводить до підвищеної продукції кератину епітелієм волоссяного фолікула; б) порушення відтоку кератину з волоссяних фолікулів внаслідок того, що в сидячому положенні відбувається герметизація міжсідничної складки, запальні зміни шкіри при недотриманні особистої гігієни або внаслідок посттравматичного набряку м'яких тканин при хронічній тупій механічній травмі.

б) *Стадія інфікованого волоссяного фолікула (гострий гнійний фолікуліт).* Застій у порожнині розширеного волоссяного фолікула спричиняє інфікування його вмісту. Інфекція розвивається внаслідок розмноження бактерій, що знаходяться всередині волоссяного фолікула, на фоні порушення його відтоку та зменшення рівня оксигенації інтрафолікулярного вмісту. Запальна реакція розвивається як у самому фолікулі, так і в жировій клітковині, що його оточує. Внаслідок наростання запальної інфільтрації тканин навколо вихідного отвору волоссяного фолікула останній закривається.

в) *Стадія гострого пілонідального абсцесу.* Під впливом тиску гнійного вмісту, який накопичується у закупореному волоссяному фолікулі, відбувається проривання останнього, причому інфікований фолікул зазвичай розривається в ділянці дна, з потраплянням гнійного вмісту в підшкірно-жирову клітковину, що призводить до формування гострого абсцесу. На думку автора це відбувається внаслідок таких механізмів: а) у положенні сидячи бічні стінки міжсідничної складки щільно притискаються одна до одної, герметизуючи природний отвір волоссяного фолікула. Експериментальні дослідження виявили, що для розгерметизації міжсідничної складки під час сидіння необхідний тиск близько 125 мм рт. ст., чого цілком достатньо для того, щоб відбувся прорив вмісту фолікула не назовні, а в сторону підшкірно-жирової клітковини [23,25]; б) у положенні стоячи на м'які тканини сідниць діють гравітаційні сили, які спричиняють натяг тканин на дні міжсідничної складки. Волоссяні фолікули, що знаходяться в шкірі міжсідничної складки дном фіксовані до крижово-куприкового з'єднання з допомогою сполучнотканинних тяжів. Таким чином, при вертикальному

положенні тіла на запалений та розтягнений волоссяний фолікул діють діаметрально протилежні сили під дією яких дно фолікула – найтонша та жорстко фіксована ділянка волоссяного фолікула – відривається.

г) *Стадія первинного норицевого ходу (хронічний пілонідальний абсцес)*. Гострий пілонідальний абсцес може самостійно прорвати з виділенням гнійного вмісту на поверхню шкіри або його дрениують хірургічним шляхом. Дренування абсцесу призводить до зменшення перифокальної запальної інфільтрації, внаслідок чого отвір фолікула, який викликав утворення гнійника, відкривається та створює сприятливі умови для подальшого дренивання залишкової порожнини пілонідального абсцесу через природний отвір волоссяного фолікула. Епітелій, що вистилає вихідний отвір розрваного волоссяного фолікула, перешкоджає спаданню країв вихідного отвору та його загоєнню вторинним натягом. Таким чином, гострий пілонідальний абсцес переходить у хронічний пілонідальний абсцес, який являє собою первинний норицевий хід по серединній лінії міжсідничної складки, що не вкритий епітелієм.

д) *Стадія первинного епітеліального ходу*. Після санації пілонідального абсцесу відбувається утворення ходу в підшкірно-жировій клітковині, який закінчується сліпо та відбувається його епітелізація з дна розрваного волоссяного фолікула. Таким чином, теорія J. Vascom пояснює формування первинного епітеліального ходу як «вторинної нориці», яка виникає після дренивання первинного гострого пілонідального абсцесу фолікулярного генезу крізь природний отвір відрваного волоссяного фолікула, що став причиною абсцесу на дні міжсідничної складки.

е) *Стадія формування вторинних норицевих ходів*. Провідну роль у формуванні вторинних норицевих ходів та рецидивних пілонідальних абсцесів відіграє механізм засмокування у порожнину первинного ходу нових волоссяних стрижнів, які акумулюються на дні міжсідничної складки (трихогенно-помповий механізм). Процес формування вторинних норицевих ходів складається з кількох послідовних фаз: 1) у положенні сидячи міжсіднична складка змикається (герметизується) внаслідок тиску, який створюється вагою тіла, що призводить до підвищення тиску на стінки первинного ходу та спричиняє спадання його стінок. Волоссяні стрижні, які потрапляють з інших частин тіла, фіксуються на дні міжсідничної складки, затискуючись між її стінками. При зміні положення тіла на вертикальне міжсіднична складка «розкривається», стінки її розходяться, що призводить до зменшення тиску на стінки первинного епітеліального ходу, завдяки чому відбувається його розширення і засмокування в нього волоссяних стрижнів та інших сторонніх тіл акумульованих у дні міжсідничної складки; 2) під час повторного сидання міжсіднична складка знову герметизується, що призводить до повторного закриття первинного епітеліального ходу та підвищення внутрішньопросвітного тиску в ньому. Проте волоссяний стрижень, який знаходиться в просвіті первинного епітеліального ходу не може вийти, тому що кутикулярні лусочки надійно фіксують його

до стінки ходу подібно до рибацького гачка. Таким чином, наявність кутикулярних лусочок забезпечує можливість руху волоссяного стрижня лише в одному напрямку — вглиб первинного епітеліального ходу (механізм «рибацького гачка»); 3) підвищений внутрішньопросвітний тиск, а також механічна перфораційна дія волоссяного стрижня спричиняють пошкодження та розрив бічної стінки первинного епітеліального ходу і потрапляння волосини (односпрямований поступальний рух) до підшкірної клітковини; 4) фаза формування вторинного гострого пілонідального абсцесу. Наявність у підшкірній жировій клітковині стороннього тіла (волоссяний стрижень) спричиняє перифокальну запальну реакцію, яка призводить до формування вторинного гострого пілонідального абсцесу – гострий абсцес проривається крізь шкіру зазвичай збоку від серединної лінії, внаслідок чого формується вторинний норицевий хід (вторинний хронічний пілонідальний абсцес), в якому постійно підтримується хронічний запальний процес, як реакція організму на сторонні тіла, які туди потрапляють. Окремі волоссяні стрижні в порожнині вторинного норицевого ходу можуть частково або повністю лізуватися під впливом протеолітичних ферментів гнійного ексудату. Проте, остаточному закриттю вторинної нориці перешкоджає повторне потрапляння до неї волосся з міжсідничної складки крізь первинний епітеліальний хід унаслідок продовження функціонування трихогенно-помпового механізму; 6) за відсутності хірургічного лікування і тривалого існування вторинних норицевих ходів вони можуть епітелізуватися шляхом поширення епітелію із поверхні шкіри вздовж стінок вторинного норицевого ходу. Механізм епітелізації вторинних норицевих ходів подібний до механізму епітелізації первинного норицевого ходу [23]. Проте, епітелізація вторинного норицевого ходу відбувається значно повільніше, ніж первинного, оскільки в останньому випадку відбувається проростання епітелію з розрваного дна волоссяного фолікула (герміногенна зона), який має значно більший мітотичний потенціал порівняно зі звичайним шкірним епітелієм.

Останні наукові дослідження, що були представлені німецьким дослідником Friederike Bosche (2017) підтверджують результати наведені С.З. Оганесяном [24]. В своєму дослідженні автор наводить результати досліджень 624 пілонідальних кіст, згідно з яким видалені волоссяні стрижні в більшості випадків морфологічно більш схожі з волоссям потиличної частини голови, ніж з волоссям крижово-куприкової ділянки; у 74% випадків волоссяні стрижні не мали волоссяного фолікула взагалі та були довжиною до 1 см. На підставі цього зроблено висновок, що досліджувані волоссяні стрижні – це острижене волосся голови, що попало в пілонідальну кісту за трихогенно-помповим механізмом.

Класифікація пілонідальних кіст. Існує досить багато класифікацій пілонідальної хвороби, але в основному вони стосувались лише висвітлення окремих сторін захворювання. Так С.З. Оганесян (1970) виділяв тільки два варіанта захворювання – гостре і хронічне

запалення [15]; А.А. Заремба (1978) розділяв перебіг пілонідальної хвороби на безсимптомний період, період клінічних проявів (ускладнень) і період одужання [8]; М. Beardsley (1954) виділяв неускладнений період, стадія ускладнень без вторинних нориць, період формування вторинних нориць та рецидиву захворювання; В.І. Помазкин (2010) для визначення тактики хірургічного лікування систематизував норицеві форми пілонідальної хвороби за ступеням важкості, які залежать від поширення патологічного процесу і розташування вторинних норицевих ходів відносно середньої лінії міжсідничної складки [2,4,9]. В нашій країні та країнах пострадянського простору найбільш популярною класифікацією є класифікація запропонована Ю.В. Дульцевим і В.Л. Ривкіним [3,4,7,20]:

1. Епітеліальний куприковий хід без клінічних проявів;
2. Гостре запалення епітеліального куприкового ходу:
 - інфільтративна стадія;
 - абсцедування;
3. Хронічне запалення епітеліального куприкового ходу:
 - інфільтративна стадія;
 - рецидивуючий абсцес;
 - гнійна нориця;
4. Ремісія запалення епітеліального куприкового ходу.

І.А. Лурін та співавт. (2013) на основі вивчення особливостей етіопатогенезу пілонідальної хвороби та виявлених морфологічних особливостей виділяють наступні стадії перебігу даної патології [14]:

1. Гостра пілонідальна хвороба:
 - гострий гнійний фолікуліт;
 - гострий пілонідальний абсцес:
 - фаза інфільтрації;
 - фаза абсцедування;
2. Хронічна пілонідальна хвороба:
 - з формуванням пілонідального норицевого ходу (в тому числі так званий «безсимптомний» епітеліальний куприковий хід);
 - з формуванням вторинних норицевих ходів, як результат дренирування гострого пілонідального абсцесу збоку від дна міжсідничної складки;

3. Рецидивна пілонідальна хвороба – післяопераційний рецидив пілонідальної кісти.

Турецькі дослідники Ekmel Tezel та Ali Guner (2017) вважають за необхідне впровадження уніфікованого класифікаційного підходу до діагностики та вибору методу оперативного лікування пілонідальної хвороби [24]. У своїх дослідженнях вони запропонували так званий “*navicular concept*” при визначенні складності будови пілонідальної кісти. Назва запропонованого підходу походить від терміну *navicular area* (човникоподібна ділянка), яким позначають ділянку в глибині міжсідничної складки, яка обмежена з обох сторін умовною лінією (*navicular line*), що відповідає межі зіставлення сідниць у вертикальному положенні пацієнта. *Navicular line* – важливий топографо-анатомічний орієнтир при

плануванні та виконанні сучасних місцево-пластичних оперативних втручань з приводу пілонідальної хвороби за методиками *Bascom II (cleft-lift)*, *Karydakis*, *Limberg-flap*, *Dufourmentel-flap*. Важливість цих орієнтирів полягає в тому, що мобілізація та ексцизія м’яких тканин з меж *navicular area* не призводить до значного натягу країв післяопераційної рани після її ушивання. Враховуючи наведені дані пропонується виділяти «прості пілонідальні кісти», що локалізуються в меж *navicular area* та «складні пілонідальні кісти», що мають первинні або вторинні норицеві ходи, які виходять за межі *navicular area*, або в меж *anal triangle* (анальний трикутник – ділянка шкіри, що обмежена верхівкою куприка та сідничними горбами, в вітчизняній літературі – відповідає ретроанальній частині міжсідничної складки). Ali Guner запропонував класифікацію пілонідальної хвороби, що включає кількість первинних норицевих ходів, одностороннього/білатерального розташування вторинних норицевих ходів, наявність оперативних втручань в анамнезі. Автор виділяє чотири ступені важкості пілонідальної хвороби:

I ступінь – поодинокий первинний норицевий хід на дні міжсідничної складки, вторинних норицевих ходів немає;

II ступінь – декілька первинних норицевих ходів на дні міжсідничної складки, вторинних норицевих ходів немає;

III ступінь – 2-3 первинні норицеві ходи на дні міжсідничної складки;

IV ступінь – більше 3-х норицевих ходів на дні міжсідничної складки;

V ступінь – окрім первинних норицевих ходів наявна одна вторинна гнійна нориця або більше з однієї сторони від дна міжсідничної складки;

VI ступінь – крім первинних норицевих ходів наявні два або більше вторинних норицевих ходів з обох сторін від дна міжсідничної складки;

VII ступінь – післяопераційний рецидив після будь-якого оперативного лікування.

Лікування пілонідальної хвороби. На сучасному етапі розвитку медичної науки у хірургів є досить великий арсенал методів лікування починаючи від консервативних методик склеротерапії з використанням фенолу так і велика кількість варіантів оперативних втручань: від простого розкриття та висічення куприкового ходу з подальшим відкритим веденням рани та складних пластичних операцій [2,5,7,9,12,22,24,26,28,33].

Наявність проблеми вибору методу лікування пілонідальної кісти зумовлена відсутністю в Україні загальноприйнятої тактики лікування хворих з пілонідальною кістою, про що свідчить частота та кількість незадовільних результатів: частота післяопераційних ускладнень становить від 4,2 до 25 % [2,9,24,28,30-32], терміни стаціонарного і амбулаторного лікування – 30-70 днів [5,6], рецидиви після розкриття і дренирування гнійника виникають у 13,3-95,2%, при ушиванні рани наглухо 3,8-38,9 % хворих потребують повторного хірургічного лікування [2,5,7,9-12,18].

В останні роки у світовій літературі відмічається тенденція до використання малотравматичних методик, таких *trephine-technique* (*Gips-technique*), ультразвуковий кюретаж пілонідальної кісти, *Endoscopic Pilonidal Sinus Treatment (EPSiT)* – методика з використанням відеоендоскопічного устаткування для видалення внутрішніх елементів кісти під візуальним контролем [24]. Ці методики зводяться до економного видалення внутрішніх елементів кісти без широкої ексцизії оточуючих м'яких тканин.

Але, незважаючи на те, що різноманітні методики оперативних втручань при даній патології всебічно описані в численних монографіях, журнальних статтях, кандидатських і докторських дисертаціях, вибір оптимального методу лікування, який би задовольняв як пацієнта, так і лікаря до даного часу залишається не вирішеним. Частота незадовільних результатів лікування залишається досить високою. Поза сумнівом, наявні післяопераційні ускладнення збільшують тривалість перебування в стаціонарі, а наявність рецидивів потребує повторного оперативного лікування, що приводить до значного порушення якості життя оперованих хворих. Тривале та неодноразове стаціонарне лікування, що приводить до тривалої втрати працездатності людей молодого працездатного віку, визначає соціальну значимість даної проблеми [2,4,9-11,18,28,34,35].

Сучасні уявлення про дермоїдну кісту крижово-куприкової ділянки. Дермоїдна кіста куприка – це самостійна нозологічна одиниця, яка має абсолютно інший етіопатогенез і ніякого відношення до пілонідальної хвороби немає. Дермоїдна кіста являє собою вроджене захворювання і відноситься до однієї з форм зрілих тератом.

Вперше термін «дермоїд» запропонував англійський ветеринарний лікар І. Леблен, який у 1831 році виявив у мозку коня кісту з шкіроподібною капсулою, що містила кашоподібну масу і волосся. У вітчизняній літературі дермоїдна кіста у людини вперше описана Л. Буїнвілом в 1889 році [6,16,17].

На сьогодні існує велика кількість повідомлень, щодо випадків діагностики та лікування дермоїдних кіст різної локалізації: яєчники, яєчка, крижово-куприкова ділянка, середостіння, заочеревинний простір, порожнина рота, шия, головний мозок, ділянка кореня або крил носа, зовнішній край орбіти. За статистичними літературними даними, у дітей перших двох років життя дермоїдні кісти у більше ніж половини випадків локалізуються в крижово-куприковій ділянці, а близько 10% – в заочеревинному просторі, а починаючи з 15-16-річного віку збільшується частота дермоїдних кіст яєчників [6].

Клінічна картина таких вроджених утворень тривалий час може протікати без вираженої симптоматики. Основними клінічними проявами можуть бути болі в крижово-куприковій ділянці, задньому проході, промежині, часті нагноєння з утворенням вторинних нориць зі значними і тривалими серозно-гнійними виділеннями. Слід зазначити, що дані дермоїдні кісти можуть мати форму «пісочного годинника», коли незначна час-

тина кісти знаходиться в крижово-куприковій ділянці, а інша znano більша – в пресакральному просторі. В досити рідких випадках, при дуже великих розмірах тератом може розвинути неперехідність прямої кишки. В низці випадків внаслідок нагноєння та прориву кісти в пряму кишку, може виникнути нориця прямої кишки.

Дермоїдні кісти куприкової ділянки можуть досягати розмірів більше 10 см, і за своєю будовою можуть мати кістозну або солідну структуру. У вмісті дермоїдної кісти досить часто знаходять фрагменти зубів, нігтів, кісток, хрящів, волосся та інші деривати ектодермальної закладки. При мікроскопічному дослідженні стінка кісти має добре виражену сполучнотканинну стінку, яка з середини вистелена багат шаровим зроговілим епітелієм. В стінці кісти визначаються волосяні фолікули, сальні та потові залози, а в просвіті – злущений епітелій та зроговілі маси. В сполучнотканинній основі стінки кісти визначається місцями слабка, місцями виражена запальна інфільтрація і значна кількість ділянок дистрофічного звапнення, що згідно з даними літератури є типовою ознакою дермоїдної кісти [16,17].

Точні розміри, конфігурацію і характер кісти встановлюють шляхом пункційної кістографії, фістулографії, біопсії, комп'ютерної томографії та магнітно-резонансної томографії крижово-куприкової ділянки та органів малого тазу.

Лікування таких дермоїдних кіст тільки хірургічне – широка ексцизія утворення з капсулою в межах здорових тканин.

Підсумовуючи викладене вище можна зробити наступні висновки:

1. Пілонідальна хвороба є набутих захворюванням, в основі етіопатогенезу якої лежать фолікулярно-ретенційний і трихогенно-помповий механізми, основні положення яких у 1980 р. обґрунтував J. Vascom, натомість дермоїдна кіста крижово-куприкової ділянки є вродженим захворюванням і отожднення цих двох захворювань є помилковим.

2. Ключову роль в етіопатогенезі пілонідальної хвороби відіграє порушення відтоку кератину із волосяних фолікулів та їх запалення на дні міжсідничної складки (гострий гнійний фолікуліт), формування первинного норицевого ходу і проникнення в них вільних волосяних стрижнів, що виникають під впливом несприятливих анатомо-фізіологічних факторів і зовнішніх чинників; кінцевим морфологічним субстратом пілонідальної хвороби є формування пілонідальної кісти.

3. В Україні існує нагальна необхідність у розробленні та впровадженні уніфікованого класифікаційного підходу до діагностики та вибору методу оперативного лікування пілонідальної хвороби, що враховує світові тенденції на етіопатогенез пілонідальної хвороби .

4. Набута етіологія пілонідальної хвороби при якій гнійно-запальний процес локалізується тільки в м'яких тканинах крижово-куприкової ділянки призводить до виникнення хронічного запалення, формуванню абсцесів, нориць, які не мають щільної сполучнотканинної капсули; тоді як вроджена дермоїдна кіста має щільну

сполучнотканинну капсулу, нігті, зуби та інші ектодермальні деривати, що відрізняють її від пілонідальної кисти. Відповідно до цього, широка ексцизія елементів пілонідальної кисти як метод лікування пілонідальної хвороби є етіопатогенетично необґрунтованою, але широка ексцизія та ретельне видалення усіх елементів сполучнотканинної капсули дермоїдної кисти є етіопатологічно обґрунтованим та необхідним.

5. Набута етіологія пілонідальної хвороби зумовлює необхідність впровадження нових етіопатогенетично обґрунтованих підходів до хірургічного лікування пілонідальної хвороби, в основу яких повинні лежати наступні технічні прийоми: економне висічення лише первинних епітеліальних ходів (операція Bascom I), вирівнювання міжсідничної складки (операція Bascom II, або cleft lift), латералізація лінії швів (операція Karydakis), малотравматичні методики: Gips-technique, методика ультразвукового кюретажу пілонідальної кисти, методика ендоскопічного лікування - Endoscopic Pilonidal Sinus Treatment (EPSiT).

ЛІТЕРАТУРА

1. Андреева Е.Н. Пилонидальная киста копчика: возможности пренатальной диагностики / Е.Н. Андреева, Н.О. Одегова, С.М. Чучвага // *Пренатальная диагностика*. – 2009. – № 2. – С. 138-141.
2. Балицкий В.В. Хирургическое лечение эпителиального копчикового хода / В.В. Балицкий, Н.А. Янчук, В.В. Керницкий // *Материалы II съезда колопроктологов стран СНГ, III съезда колопроктологов Украины с участием стран Центральной и Восточной Европы*. – Одесса, 2011. – С. 384-386.
3. Воробьев Г.И. Основы колопроктологии / Г.И. Воробьев. – М.: МИА, 2006. – 432 с.
4. Даценко Б.М. Острое нагноение эпителиального копчикового хода / Б.М. Даценко. – Харьков: Прапор, 2006. – 165 с.
5. Даценко Б.М. Оптимизация программы двухэтапного хирургического лечения острого нагноения эпителиального копчикового хода / Б.М. Даценко, А.Б. Даценко, А.Д. Мохаммед // *Колопроктология*. – 2004. – № 3 (9). – С. 61–62.
6. Дыбач П.А. Исследование цитодифференцировок, гистогенеза и органогенеза в экспериментальных тератомах: дисс. д-ра мед. наук / П.А. Дыбач. – Москва, 2000. – 245 с.
7. Дульцев Ю.В. Эпителиальный копчиковый ход. / Ю.В. Дульцев, В.Л. Ривкин. М.: Медицина, 1988. – 128 с.
8. Заремба А.А. Новая методика диагностики и хирургического лечения эпителиального копчикового хода в острой стадии / А.А. Заремба, Т.Н. Мельникова, Н.А. Калаян // *Материалы I конференции проктологов Грузии. Тбилиси*. – 1978. – С. 120–121.
9. Захараи М. П. Выбор тактики лечения при эпителиальном копчиковом ходе / М.П. Захараи // *Материалы II съезда колопроктологов стран СНГ, III съезда колопроктологов Украины с участием стран Центральной и Восточной Европы*. – Одесса, 2011. – С. 438–439.
10. Захараи М.П. Ромбоподібна пластика в хірургічному лікуванні епітеліального куприкового ходу / М.П. Захараи, В.А.Дубовий, О.В. Лишавський // *Хірургія України*. – 2009. – № 1. – С. 86-90.
11. Іфтодій А.Г. Перебіг загоєння рани при застосуванні розробленого комплексного хірургічного лікування нагноєних форм епітеліальних куприкових ходів / А.Г. Іфтодій, О.Б. Русак, Б.С. Русак, Л.В. Бесединська // *Харківська хірургічна школа*. – 2010. – № 6. – С. 125-127.
12. Корейба К.А. Новый способ лечения свищевых форм эпителиально-копчикового хода / К.А. Корейба, И.В. Тресоруков, С.Л. Демьянов // *Казан. мед. журн.* – 2010. – № 6. – С. 834-835.
13. Куляпин А.В. Диагностика и лечение нагноившихся эпителиальных копчиковых ходов (дифференцированный подход к выбору оперативных методов лечения): Автореф. дис...канд. мед.наук: 14.00.27. – Свердловск, 1989. – 15 с.
14. Лурин И.А. Этиология и патогенез пилонидальной болезни: обзор литературы / И.А. Лурин, Е.В. Цема // *Колопроктология*. – 2013. – № 3. – С. 35-50.

15. Оганесян С.З. Эпителиальные ходы и кисты копчиковой области. Ереван: Айастан, 1970. – 183 с.
16. Пальцев М.А. Атлас патологии опухолей человека / М.А.Пальцев, Н.М.Аничков. – М.: Медицина, 2005. – 424 с.
17. Пальцев М.А. Патологическая анатомия. Национальное руководство / М.А.Пальцев, Л.В.Кактурский, О.В.Зайратьянц. – М.: ГЭОТАР-Медия, 2011. – 1264 с.
18. Попков О.В. Лечение пациентов с острым нагноением эпителиального копчикового хода / О.В. Попков, Г.П. Рычагов, В.М. Русинovich // *Материалы II съезда колопроктологов стран СНГ, III съезда колопроктологов Украины с участием стран Центральной и Восточной Европы*. – Одесса, 2011. – С. 500-501.
19. Раменский С.Б. Эпителиальные кисты и ходы крестцово-копчиковой области: Автореф. дис. ...канд. мед. наук. – М., 1961. – 14 с.
20. Ривкин В.Л. Эпителиальные копчиковые ходы, их гнойные осложнения и оперативное лечение: Автореф. дис. ...канд. мед.наук. – М., 1961. – 12 с.
21. Русак О.Б. Морфологічні особливості епітеліальних куприкових ходів у гострій та хронічній фазах // *Шпитальна хірургія*. – 2009. – № 4. – С. 58-61.
22. Тренин С.О. Лечение эпителиального копчикового хода / С.О. Тренин, Л.С. Гельфенбейн, А.В. Шишков, В.А. Масленников // *Хирургия. Журн. им. Н.И. Пирогова*. – 2005. – № 2. – С. 43-48.
23. Цема С.В. Еволюція уявлень про етіопатогенез пілонідальної хвороби // *Хірургія України*. – 2013. – № 2. – С. 9-22.
24. Цема С.В. Світові тенденції в лікуванні пілонідальної хвороби (епітеліального куприкового ходу) // *Хірургія України*. – 2017. – № 4. – С. 7-19.
25. Bascom J. Pilonidal disease: origin from follicles of hairs and results of follicle removal as treatment // *Surgery*. – 1980. – Vol. 87, N 5. – P. 567-572.
26. Bascom J. Pilonidal sinus // *Current therapy in colon and rectal surgery*. – Toronto: BC Decker, 1990. – P. 32-39.
27. Bascom J. Pilonidals: Distilled wisdom // *Societa Italiana di Chirurgia ColoRettale*. – 2010. – Vol. 25. – P. 218-220.
28. Bascom J. Failed pilonidal surgery: new paradigm and new operation leading to cures / J. Bascom, T. Bascom // *Arch. Surg.* – 2002. – Vol. 137, N 10. – P. 1146-1151.
29. Bascom J. Utility of the cleft lift procedure in refractory pilonidal disease / J. Bascom, T. Bascom // *Am. J. Surg.* – 2007. – Vol. 193, N 5. – P. 606-609.
30. Bertelsen C.A. Cleft-lift operation for pilonidal sinuses under tumescent local anesthesia: a prospective cohort study of peri and postoperative pain // *Dis. Colon Rectum*. – 2011. – Vol. 54, N 7. – P. 895-900.
31. Bradley L. Pilonidal sinus disease: a misunderstood problem // *Wounds*. – 2006. – Vol. 2, N 1. – P. 45-53.
32. Dudink R. Secondary healing versus midline closure and modified bascom natal cleft lift for pilonidal sinus disease / R. Dudink, J. Veldkamp, S. Nienhuijs, J. Heemskerk // *Scand. J. Surg.* – 2011. – Vol. 100, N 2. – P. 110-113.
33. Gendy A.S. A comparison of the cleft lift procedure vs wide excision and packing for the treatment of pilonidal disease in adolescents / A.S. Gendy, R.D. Glick, A.R. Hong // *J. Pediatr. Surg.* – 2011. – Vol. 46, N 6. – P. 1256-1259.
34. Hull T.L. Pilonidal disease / T.L. Hull, J. Wu // *Surg. Clin. North Am.* – 2002. – Vol. 82, N 6. – P. 1169-1185.
35. Patey D.H. The hair of the pilonidal sinus / D.H. Patey, R.W. Scarff // *Lancet*. – 1958. – Vol. 9, N 268. – P. 772-773.

REFERENCES

1. Andreyeva, Ye.N., Odegova N.O., Chuchvaga S.M. (2009) Pilonidal'naya kista kopchika: vozmozhnosti prenatal'noy diagnostiki, Prenatal'naya diagnostika, 2, 138-141. (In Russian)
2. Balitskiy, V.V., Yanchuk, N.A., Kernitskiy, V.V. (2011) Khirurgicheskoye lecheniye epitelial'nogo kopchikovogo khoda. Materialy II s'yezda koloproktologov stran SNG, III s'yezda koloproktologov Ukrainy s uchastiyem stran Tsentral'noy i Vostochnoy Yevropy: Odessa, 384-386. (In Russian)
3. Vorob'yev, G.I. (2006) Osnovy koloproktologii. G.I. Vorob'yev (Ed.). Moscow: MIA, 432 p. (In Russian)
4. Datsenko, B.M. (2006) Ostroye nagnoyeniye epitelial'nogo kopchikovogo khoda. B.M. Datsenko (Ed.). – Khar'kov: Prapor, 165 p. (In Russian)
5. Datsenko, B.M., Datsenko, A.B., Mokhammed, A.D. (2004) Optimizatsiya programmy dvukhetapnogo khirurgicheskogo lecheniya

ostrogo nagnoyeniya epitelial'nogo kopchikovogo khoda. Koloproktologiya, 3 (9), 61–62. (In Russian)

6. Dybach, P.A. (2000) Issledovaniye tsitodifferentsirovok, gistogeneza i organogeneza v eksperimental'nykh teratomakh: diss. d-ra med. nauk. P.A. Dybach (Ed.). Moskva, 2000, 245 p. (In Russian)

7. Dul'tsev, Yu.V., Rivkin, V.L. (1988) Epitelial'nyy kopchikovyy khod. Yu.V. Dul'tsev, V.L. Rivkin (Ed.). Moscow: Meditsina, 128 p. (In Russian)

8. Zaremba, A.A., Mel'nikova, T.N., Kalyans, N.A. (1978) Novaya metodika diagnostiki i khirurgicheskogo lecheniya epitelial'nogo kopchikovogo khoda v ostroy stadii. Materialy I konferentsii proktologov Gruzii. Tbilisi, 120–121. (In Russian)

9. Zakharash, M.P. (2011) Vybor taktiki lecheniya pri epitelial'nom kopchikovom khode. Materialy II s'yezda koloproktologov stran SNG, III s'yezda koloproktologov Ukrainy s uchastiyem stran Tsentral'noy i Vostochnoy Yevropy. Odessa, 438–439. (In Russian)

10. Zakharash, M.P., Dubovyy, V.A., Lyshavs'kyy, O.V. (2009) Rombopodibna plastyka v khirurgichnomu likuvanni epitelial'noho kuprykovoho khodu. Khirurgiya Ukrainy, 1, 86–90. (In Ukrainian)

11. Iftodiy, A.H., Rusak, O.B., Rusak, B.S. & Besedyns'ka, L.V. (2010) Perebih zahoyeniya rany pry zastosuvanni rozroblenoho kompleksnogo khirurgichnogo likuvannya nahniynykh form epitelial'nykh kuprykovykh khodiv. Kharkivs'ka khirurgichna shkola, 6, 125–127. (In Ukrainian)

12. Koreyba, K.A., Tresorukov, I.V., Dem'yanov, S.L. & Koreyba, K.A. (2010) Novyy sposob lecheniya svishchevykh form epitelial'no-kopchikovogo khoda. Kazan. med. zhurn, 6, 834–835. (In Russian)

13. Kulyapin, A.V. (1989) Diagnostika i lecheniye nagnoi'shikh'sya epitelial'nykh kopchikovykh khodov (differentsirovanny podkhod k vyboru operativnykh metodov lecheniya): Avtoref. dis....kand. med.nauk: 14.00.27. Sverdlovsk, 1989, 15 p. (In Russian)

14. Lurin, I.A., Tsema, E.V. (2013) Etiologiya i patogeneza pilonidal'noy bolezni: obzor literatury. Koloproktologiya, 3, 35–50. (In Russian)

15. Oganasyan, S.Zh. (1970) Epitelial'nyye khody i kisty kopchikovoy oblasti. Yerevan: Ayastan, 183 p. (In Russian)

16. Pal'tsev, M.A., Anichkov, N.M. (2005) Atlas patologii opukholey chelovek. M.A.Pal'tsev, N.M.Anichkov (Ed.). Moscow: Meditsina, 424 p. (In Russian)

17. Pal'tsev, M.A., Kakturskiy, L.V., Zayrat'yants, O.V. (2011) Patologicheskaya anatomiya. Natsional'noye rukovodstvo. M.A.Pal'tsev (Ed.). Moscow: GEOTAR-Mediya, 1264 p. (In Russian)

18. Popkov, O.V., Rychagov, G.P., Rusinovich, V.M. (2011) Lecheniye patsiyentov s ostrym nagnoyeniyem epitelial'noho kopchikovogo khoda. Materialy II s'yezda koloproktologov stran SNG, III s'yezda

koloproktologov Ukrainy s uchastiyem stran Tsentral'noy i Vostochnoy Yevropy. Odessa, 500–501. (In Russian)

19. Ramenskiy, S.B. (1961) Epitelial'nyye kisty i khody kresttsovo-kopchikovoy oblasti: Avtoref. dis. ...kand. med. nauk. Moscow, 14 p. (In Russian)

20. Rivkin, B.L. (1961) Epitelial'nyye kopchikovyye khody, ikh gnoynnye oslozheniya i operativnoye lecheniye: Avtoref. dis. ...kand. med.nauk. Moscow, 12 p. (In Russian)

21. Rusak, O.B. (2009) Morfolohichni osoblyvosti epitelial'nykh kuprykovykh khodiv u hostriy ta khronichniy fazakh. Shpytal'na khirurgiya, 4, 58–61. (In Ukrainian)

22. Trenin, S.O., Gel'fenbeyn, L.S., Shishkov, A.V. & Maslennikov, V.A. (2005) Lecheniye epitelial'noho kopchikovogo khoda. Khirurgiya. Zhurn. im. N.I. Pirogova, 2, 43–48. (In Russian)

23. Tsema, Ie.V. (2013) Evolyutsiya uyavlen' pro etiopatohenez pilonidal'noyi khvoroby // Khirurgiya Ukrainy, 2, 9–22. (In Ukrainian)

24. Tsema, Ie.V. (2017) Svitovi tendentsiyi v likuvanni pilonidal'noyi khvoroby (epitelial'noho kuprykovoho khodu). Khirurgiya Ukrainy, 4, 7–19. (In Ukrainian)

25. Bascom, J. (1980) Pilonidal disease: origin from follicles of hairs and results of follicle removal as treatment. Surgery, 87(5), 567–572.

26. Bascom, J. Pilonidal sinus (1990) Current therapy in colon and rectal surgery. Toronto: BC Decker, 32–39.

27. Bascom, J. (2010) Pilonidals: Distilled wisdom. Societa Italiana di Chirurgia ColoRettale, 25, 218–220.

28. Bascom, J., Bascom, T. (2002) Failed pilonidal surgery: new paradigm and new operation leading to cures. Arch. Surg., 137 (10), 1146–1151.

29. Bascom, J., Bascom, T. (2007) Utility of the cleft lift procedure in refractory pilonidal disease. Am. J. Surg., 193 (5), 606–609.

30. Bertelsen, C.A. (2011) Cleft-lift operation for pilonidal sinuses under tumescent local anesthesia: a prospective cohort study of peri and postoperative pain. Dis. Colon Rectum, 54 (7), 895–900.

31. Bradley, L. (2006) Pilonidal sinus disease: a misunderstood problem. Wounds, 2 (1), 45–53.

32. Dudink, R., Veldkamp, J., Nienhuijs, S. & Heemskerk, J. (2011) Secondary healing versus midline closure and modified bascom natal cleft lift for pilonidal sinus disease. Scand. J. Surg., 100 (2), 110–113.

33. Gendy, A.S., Glick, R.D., Hong, A.R. (2011) A comparison of the cleft lift procedure vs wide excision and packing for the treatment of pilonidal disease in adolescents. J. Pediatr. Surg., 46(6), 1256–1259.

34. Hull, T.L., Wu, J. (2002) Pilonidal disease. Surg. Clin. North. Am., 82(6), 1169–1185.

35. Patey, D.H., Scarff, R.W. (1958) The hair of the pilonidal sinus. Lancet, 9(268), 772–773.

СОВРЕМЕННЫЙ ВЗГЛЯД НА ПРИЧИНЫ ВОЗНИКНОВЕНИЯ И ЛЕЧЕНИЕ ПИЛОНИДАЛЬНЫХ И ДЕРМОИДНЫХ КИСТ КРЕСТЦОВО-КОПЧИКОВОЙ ОБЛАСТИ

О.Е. Юрків¹, Е.В. Цема²

¹ Центральная поликлиника военно-медицинского управления Службы безопасности Украины

² Национальный медицинский университет имени А.А. Богомольца

Резюме. Выполнен анализ отечественной и зарубежной литературы относительно этиологии и патогенеза пилонидальной болезни. Особое внимание уделено современной концепции приобретенного происхождения пилонидальных кист. Приведены современные данные относительно эпидемиологии, этиопатогенеза и классификации пилонидальной болезни. Изложены результаты хирургического лечения пилонидальных кист и указано на необходимость внедрения современных этиопатогенетически обоснованных подходов к лечению данной патологии, которые основанные на принципиально новых технических приемах, таких как Gips-

MODERN VIEW ON THE ORIGIN AND MANAGEMENT OF PILONIDAL DISEASE AND COCCYGEAL DERMOID CYSTS

O. Yurkiv¹, Ie. Tsema²

¹ Central Outpatient Hospital of the Military Medical Department of Security Service of Ukraine

² Bogomolets National Medical University

Summary. An analysis of national and foreign literature about etiology and pathogenesis of pilonidal disease has been performed. Particular attention is paid to the modern concept of acquired origin of pilonidal disease. Modern data about epidemiology, etiopathogenesis and classification of a pilonidal disease have been presented. The results of surgical treatment of pilonidal cysts are shown. Priority of modern etiopathogenetically grounded approaches to surgical treatment of this pathology based on fundamentally new technical techniques such as Gips-technique, Lord-Millar technique, EPSiT, Bascom II operation (cleft-lift) has been presented. The present ideas about coccygeal dermoid (teratomas) and differences in the approaches to

technique, Lord-Millar technique, EPSiT, операция Bascom II (cleft-lift). Приведены современные представления о дермоидных кистах (тератомах) копчика, указано на различия подходов к их хирургическому лечению по сравнению с пилонидальной кистой.

Ключевые слова: пилонидальная киста, дермоидная киста, этиология, патогенез, классификация, лечение.

surgical treatment compared with the pilonidal cyst are explained.

Key words: pilonidal cyst, dermoid cyst, etiology, pathogenesis, classification, treatment.