

УДК 616-02-092:611.711.8:616-003.4



Є.В. Цема

ЕВОЛЮЦІЯ УЯВЛЕНЬ ПРО ЕТІОПАТОГЕНЕЗ ПІЛОНІДАЛЬНОЇ ХВОРОБИ

Центральний госпіталь військово-медичного управління Служби безпеки України, Київ

Ключові слова: пілонідальна кіста, пілонідальна хвороба, епітеліальний куприковий хід, теорія природженої етіології, теорія набутої етіології, патогенез.

Наведено результати аналітичного огляду вітчизняної та зарубіжної літератури стосовно етіології та патогенезу пілонідальної хвороби крижово-куприкової ділянки. Еволюцію уявлень про етіопатогенез пілонідальних кіст висвітлено в аспекті історично сформованих концепцій (емпіричні теорії, теорії нейрогенного, ектодермального та набутого походження пілонідальних кіст). Проведено критичний аналіз переваг та недоліків основних теорій етіопатогенезу. Головний акцент зроблено на принципових відмінностях щодо походження пілонідальної хвороби у розумінні вітчизняних (теорія природженої етіології) та зарубіжних (теорія набутої етіології) науковців. Особливу увагу приділено доказовій базі сучасної концепції набутого походження пілонідальної хвороби J. Vascom. Показано внесок вітчизняних дослідників у її розробку. Наголошено на необхідності впровадження етіопатогенетично обґрунтованих підходів до хірургічного лікування пілонідальних кіст, які ґрунтуються на принципово нових технічних прийомах (економне висічення лише первинних епітеліальних ходів, вирівнювання міжсідничної складки, латералізація лінії швів).

Вперше окремі ознаки пілонідальної хвороби¹ (ПХ) навів у 1847 р. A.W. Anderson [5, 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 куприковій ділянці, яка містила волосся². В окрему нозологію ПХ виділив у 1880 р. R.M. Hodges, який дав першу назву цій хворобі — *pilonidal sinus* («пілонідальний синус», від лат. слів *pilus* — волосся та *nidus* — гніздо), котру досі широко використовують в англійській літературі [16–31].

Перші спроби пояснити природу ПХ припадають на середину XIX ст., коли J.M. Warren у 1854 р. пов'язав виникнення захворювання з неправиль-

ним ростом волосся у міжсідничній складці (МС) [14]. Відтоді вже майже 150 років тривають дискусії відносно етіології та патогенезу пілонідальних кіст (ПК). Причому уявлення про етіопатогенез ПХ у пострадянських країнах кардинально відрізняються від поглядів зарубіжних дослідників. Так, традиційно у вітчизняній літературі [2, 4, 6, 7, 10, 13, 15] ПХ вважають природженою патологією, тоді як понад 30 років тому (!) англійські дослідники довели набуто походження цього захворювання [16–30]. Це призводить до значних термінологічних неточностей та виникнення розбіжностей у підходах до лікування цієї нозології.

Теорії етіопатогенезу ПХ традиційно розподіляють на такі групи: 1) емпіричні теорії, 2) теорія

¹ У російськомовній літературі для позначення цієї нозологічної одиниці традиційно використовують термін «епітеліальний куприковий хід», тоді як в англійських публікаціях — «pilonidal sinus» або «pilonidal disease». Згідно із сучасними уявленнями про етіопатогенез цієї хвороби ми вважаємо доцільним використання більш універсального та адаптованого до міжнародних публікацій терміна «пілонідальна хвороба».

² Деякі автори (Gage, Woldenberg, Sharpe, Ston, Handly) несправедливо приписують пріоритет в описанні ПХ J.M. Warren [14], праці якого надруковано на 7 років пізніше.

нейрогенного походження ПК, 3) теорії ектодермального походження ПК, 4) теорії набутого походження ПХ. Перші три групи теорій розглядають ПХ як природжене захворювання.

1. ЕМПІРИЧНІ ТЕОРІЇ ЕТІОПАТОГЕНЕЗУ

На сьогодні теорії цієї групи мають лише історичне значення, оскільки ґрунтуються на абстрактних припущеннях. Як зазначено вище, першу спробу пояснити природу ПХ зробив J.M. Warren (1854) [3, 13], який пов'язував її виникнення з патологічним ростом волосяних фолікул (ВФ) куприкової ділянки. Г.Ф. Меленовський (1912) припустив, що епітеліальний куприковий хід є рудиментарним залишком залоз Люшка¹. Рамкер намагався пояснити виникнення ПК випадковим відшнуровуванням клітин зовнішнього зародкового листка, які врастають у середній зародковий листок і ініціюють розвиток епітелію ПК. А.О. Верещинський (1931) вважав, що епітеліальний куприковий хід, дермоїдна кіста, *spina bifida* та «двійнята, які зрослися» — це стадії одного й того ж димембріогенетичного процесу [14].

2. ТЕОРІЯ НЕЙРОГЕННОГО ЕТІОПАТОГЕНЕЗУ

У 1887 р. F. Tourneaux та G.J. Hermann розробили теорію куприкового мозкового залишку, за якою ПК є рудиментарним залишком спінальної трубки (спинної хорди). Механізм розвитку ПХ автори уявляли таким чином. У процесі ембріогенезу на краніальному кінці спинномозкової трубки утворюється потовщення, з якого розвивається головний мозок, тоді як каудальний її кінець фіксований до шкіри на дні МС. Таким чином, спинномозкова трубка виявляється фіксованою з обох кінців. До 3-го місяця внутрішньоутробного розвитку спинномозкова трубка розташовується по всій довжині тулуба. На 3-му місяці ембріогенезу спостерігається нерівномірний ріст спинного мозку та хребта: хребет росте швидше за спинний мозок, що призводить до витягування кінцевого відділу спинного мозку у тонку нитку (*filium terminale*). Пізніше *filium terminale* розподіляється на два сегменти: проксимальний, який до 5-го місяця ембріогенезу атрофується і зникає, і дистальний, який відокремлюється від спинного мозку та перетворюється на жолоб. Дистальний залишок *filium terminale* набуває циліндричної форми та вкривається циліндричним епітелієм. До 6-го місяця внутрішньоутробного життя цей канал має повністю зникнути. При порушенні процесу редукції дистальної частини *filium terminale* виникають вади розвитку, зокрема ПК [3].

Підтвердження нейрогенної теорії знайшов F.G. Mallory (1892), який на пошарових зрізах хвостового відділу 3—6-місячних ембріонів довів

існування залишкової мозкової трубки, вкритої кількома шарами циліндричного та кубічного епітелію [14]. У 1939 р. M. Gage описав спостереження двокамерної кісти в ділянці куприка: зовнішня камера розташовувалася в підшкірній клітковині, а внутрішня — в крижовому каналі; між цими камерами виявлено вузький хід, який, на думку автора, мав нейрогенне походження. В подальшому нейрогенна теорія не набула широкого поширення [3, 14]. Як зазначають у своїй монографії Ю.В. Дульцев і В.Л. Ривкин, «...факт доведення існування мозкового залишку в ділянці куприка не означає, що він дає початок шкірній інвагінації. Інша справа, що цей залишок може тягнути (фіксувати) шкіру до куприка, що за типом тракційного дивертикулу призводить до формування епітеліального ходу...» [3]. Автори не знайшли залишків спинної хорди. Вони виявили, що цю ділянку шкіри фіксує до куприка м'язова та сполучна тканина (а не епітеліальна трубка). На сьогодні нейрогенну теорію застосовують для пояснення механізму формування дермоїдних кіст і тератом крижово-куприкової ділянки [3, 12].

3. ТЕОРІЇ ЕКТОДЕРМАЛЬНОГО ЕТІОПАТОГЕНЕЗУ

Ця група теорій визнає природжену етіологію ПК, епітелій якої має ектодермальне походження. Відмінності між теоріями ектодермального етіопатогенезу полягають у поясненні механізмів формування ектодермальної закладки ПК.

3.1. Теорія ектодермальної інвагінації

O. Lannelongue у 1882 р. висунув припущення, що ПК утворюється внаслідок інвагінації ектодерми на дні МС. Механізм ектодермальної інвагінації автор пояснив так. У процесі ембріогенезу мезенхімальні клітини проникають між епідермою та зародком хребта, даючи початок підшкірній клітковині. Внаслідок фіксації шкіри по серединній лінії до куприка накопичення жирової клітковини відбувається нерівномірно (по серединній лінії її значно менше, ніж по боках), що призводить до утворення в цій ділянці заглиблення. Якщо заглиблення вузьке та довге, то утворюється хід, якщо широке і коротке, то кіста [3].

Підтвердженням цієї теорії стали результати дослідження С. Gussenbauer (1893), який виявив у ПК придатки шкіри: ВФ, потові та сальні залози. E. Crone (1917) показав, що незапалені куприкові ходи повторюють будову шкіри з усіма характерними її елементами. S.L. Fox (1935), вивчаючи поперечні зрізи 3,5-місячних людських ембріонів, виявив ектодермальні інвагінації у вигляді маленьких заглиблень (ямок). У 5,5-місячних ембріонів інвагінації були більш виражені, іноді їх можна було побачити неозброєним оком [14].

¹ У 1859 р. Люшка описав безпосередньо на верхівці куприка залозисте утворення, назване його ім'ям.

Ще більше прибічників теорія Lannelongue набула після опису ПК атипової локалізації. Так, Т. Gibson та A.L. Goodal (1953) при гістологічному дослідженні пілонідалих ходів міжпальцевих проміжків перукарів у 4 із 6 спостережень виявили їх схожість з епітелієм МС [3, 14]. Схожість пілонідалих ходів у МС та надлобковій ділянці згодом описали D.H. Patey та R.C. Curry (1962) [29].

Основною заслугою теорії Lannelongue є встановлення ектодермального походження епітелію ПК як типової, так і атипової локалізації. На сьогодні цю теорію використовують лише при поясненні механізму утворення дермоїдних кіст крижово-куприкової ділянки.

3.2. Теорія уропігального походження

Н.В. Stone у 1931 р. спробував пояснити механізм формування ПК по аналогії з процесами ектодермальної закладки зовнішнього вуха та молочних залоз. Н.В. Stone вважав, що епітеліальні куприкові ходи у людини є філогенетичним залишком ароматичних, або уропігальних, залоз (*glandule uropygii*) — вторинних статевих органів птахів та амніотів. Н.Ж. Kallet у 1936 р. виявив, що маніфестація ПХ відбувається під впливом гіпофізу саме в період статевого дозрівання, коли виникає сприятливе гормональне тло для розвитку вторинних статевих залоз [3, 14].

3.3. Теорія «тракційного дивертикулу»

У 1935 р. Newell спробував пояснити виникнення ектодермальної інвагінації появою локального натягу шкіри на дні МС подібно до механізму утворення тракційних дивертикулів травного тракту. Причину тракції автор вбачав у натягу *filium terminale*, що призводить до вентрального зміщення куприка, натягу хвостової зв'язки та інвагінації шкіри в місці її фіксації на дні МС [11, 12].

3.4. Теорія хвостової зв'язки

L. Tait (1924) пов'язав виникнення ектодермальної інвагінації зі зворотним розвитком (редукцією) куприкових хребців. При ембріологічних дослідженнях автор виявив, що у 5—6-тижневого людського ембріона існує 9 куприкових хребців. У подальшому вони підлягають зворотному розвитку і їх кількість зменшується до 4—5 хребців. Унаслідок порушення редукції цих хребців виникають крижово-куприкові пухлини та епітеліальні ходи. С.Б. Раменский (1961) установив, що в процесі ембріогенезу останні куприкові хребці перетворюються на хвостову зв'язку (каудальна зв'язка, *ligamentum caudale*), яка тягнеться від останнього куприкового хребця до шкіри МС. На 5-му місяці розвитку ембріона виникає невідповідність у рості хребта та шкіри, в результаті чого хвостова зв'язка тягне за собою шкіру, утворюючи заглиблення або епітеліальний хід. При закритті зовнішнього отвору такого ходу утворюється ПК [11, 12].

Хоча в англійській літературі першість у створенні теорії каудальної зв'язки приписують L. Tait (1924), відомий вітчизняний хірург Н.Н. Петров (1908) [3, 13] першим висунув припущення, що ПК є природженою аномалією розвитку, яка пов'язана з неповною редукцією м'язів хвоста. Ще у 1903 р. він писав: «Так звана хвостова зв'язка не виникає із залишків спинної хорди, а виникає у зв'язку з неповною редукцією м'язових та сполучнотканинних елементів хвоста». Ю.В. Дульцев та В.Л. Ривкин (1988) [3] припустили, що хвостова зв'язка відіграє лише механічну функцію — вона тягне ділянку шкіри до куприка, що призводить до утворення епітеліального ходу. Результати дисертаційного дослідження В.Л. Ривкина (1961) підтвердили наявність рудиментарної хвостової зв'язки. На основі дослідження 500 трупів автор дійшов висновку, що у людського зародка за певних умов редукція хвоста не відбувається до кінця. Від м'язів, які опускають хвіст, залишається хвостовий м'яз, а від м'яза, який піднімає хвіст, — рудиментарна хвостова зв'язка (у 3—5 % випадків). Остання фіксує ділянку шкіри в МС і при розвитку з мезенхіми підшкірної клітковини в цій ділянці формується заглиблення — епітеліальний куприковий хід [12]. На сьогодні теорія каудальної зв'язки в інтерпретації Ю.В. Дульцева та В.Л. Ривкина (1961), які вважали епітеліальний куприковий хід результатом неповної редукції м'яза-підіймача хвоста, є загально визнаною у вітчизняній літературі [2, 4, 7, 10, 13, 15].

Е.Н. Андреева та співавт. (2009) [1] наводять два випадки пренатальної діагностики ПК на 12-му та 21-му тижні вагітності. Автори вважають свої спостереження підтвердженням природженого походження ПХ, проте в обох новонароджених залишилися лише невеличкі ямочки в МС. Аналогічні 11 спостережень описують ізраїльські дослідники E.Z. Zimmer та M. Bronshtein (1996) [31]. Як і в попередньому спостереженні, в усіх новонароджених кісти редукували до ямочок. На нашу думку, такі спостереження не можуть бути доказом природженого походження ПХ, оскільки описують внутрішньоутробні процеси редукції каудального відділу ембріона, які нічого спільного з ПК не мають. L. Hones та E. Turner (1969) наводять спостереження двох поколінь однієї сім'ї, які хворіли на ПХ. Проте це єдиний опис «успадкування» ПХ [3, 11, 12, 14].

Теорії ектодермальної інвагінації мають такі недоліки:

1. Відповідно до механізму «тракційного дивертикулу» або каудальної зв'язки епітеліальний хід повинен розташовуватися між шкірою МС та останнім куприковим хребцем (верхівкою куприка). Насправді ж пілонідалих ходи закінчуються сліпо значно вище від верхівки куприка — в проекції крижово-куприкового з'єднання [3].

2. Первинний епітеліальний хід ПК повинен мати будову, подібну до шкіри інших ділянок, тоб-

то мати усі деривати шкіри: сальні та потові залози, ВФ, живе волосся на різних стадіях його розвитку. Проте, як відомо, волосся виявляють у ПК лише в половині випадків [28, 30].

3. Відповідно до механізму «тракційного дивертикулу» або каудальної зв'язки епітеліальний хід повинен мати лише один первинний зовнішній отвір, тоді як насправді ПК можуть мати до 5 і більше первинних ходів [16—20, 27].

Незважаючи на суттєві недоліки теорій природженої етіології ПХ та численні докази набутої природи ПК, наведені зарубіжними дослідниками, у сучасних вітчизняних публікаціях цю патологію розглядають як природжену аномалію розвитку ембріона [2, 4, 6, 7, 10, 13, 15]. Лише в поодиноких повідомленнях останніх років припускається можливість набутого походження ПХ [5]. Лише С.З. Оганесян у 1970 р.(!) наважився піддати сумніву теорію природженого етіопатогенезу ПХ і навів обґрунтовані докази її набутого походження. На жаль, праці цього автора не були визнані його сучасниками і досі мало відомі широкому науковому загалу. Основні результати досліджень С.З. Оганесяна через 10 років після їх публікації [9] були представлені як нові J. Vascom (1980) [16] у форматі сучасної концепції набутого походження ПХ, визнаної зарубіжними науковцями.

4. ТЕОРІЯ НАБУТОГО ЕТІОПАТОГЕНЕЗУ

4.1. Теорія вторинного трихогенного етіопатогенезу

R.M. Hodges (1880) [3, 14] вперше припустив, що волосся відіграє важливу роль в етіопатогенезі ПХ. Автор стверджував, що причиною виникнення ПК є волосся, яке потрапляє до епітеліальних ходів з оточуючих ділянок шкіри (а не первинно закладається в епітелії цих ходів). На жаль, теорія R.M. Hodges не знайшла підтримки серед його сучасників і більш ніж на півстоліття була забута. По суті, теорія R.M. Hodges посідає проміжне місце між теоріями набутого та природженого походження ПХ. Автор вважав, що клінічно безсимптомні ямочки та ходи в МС не є хворобою, тоді як потрапляння до них волоссяних стрижнів (вторинний патогенетичний чинник) ініціює запалення та формує власне ПК. Таким чином, саме трихогенний чинник запускає ланцюг патогенетичних механізмів, які клінічно виявляються як ПХ. Теорія R.M. Hodges досі не втратила актуальності. Саме проникненню волосся до пілонідальних ходів відводиться провідна роль згідно із сучасними уявленнями про етіопатогенез ПХ (див. теорію J. Vascom). Основним недоліком теорії R.M. Hodges є неспроможність її пояснити причини утворення первинних епітеліальних ходів, які є обов'язковою умовою для розвитку ПК.

4.2. Теорія адипогенного походження

Черговою спробою пояснити причини виникнення ПХ стала теорія адипогенного походження

ПХ, яку в 1934 р. розробив M. Burgdorf [14]. Автор пояснював розвиток ПХ як результат певних анатомічних особливостей ділянки МС. Він звернув увагу на те, що по серединній лінії в МС шкіра тісно пов'язана з крижово-куприковим з'єднанням за допомогою сполучнотканинних пучків. До 15—16-річного віку з обох боків від дна МС відбувається постійне накопичення жирової клітковини, в результаті чого шкіра по серединній лінії втягується досередини, утворюючи вузький хід за типом тракційного дивертикулу. Клінічні вияви хвороби виникають у міру накопичення в ходах продуктів шкірного метаболізму та приєднання запалення. M. Burgdorf припустила, що певну роль у патогенезі ПХ відіграє надмірне відкладання жиру в сідницях, спричиняючи інвагінацію епідермісу та формування ходів. Елементи теорії M. Burgdorf простежуються і в сучасній теорії набутого етіопатогенезу ПХ, згідно з якою накопичення у сідницях великої кількості підшкірної клітковини спричиняє натяг на дні МС унаслідок дії гравітаційних сил, що є ключовим елементом поширення запального процесу вглиб тканин та формування гострого пілонідального абсцесу (див. теорію J. Vascom).

4.3. Теорія конституційно-трихогенної етіології

П'ятидесяти роки минулого століття відзначилися інтенсивним розвитком теорій набутого патогенезу ПХ. Одними з перших дослідників, які наважилися повернутися до забутої теорії трихогенного патогенезу ПК, стали W.P. Kleitsch та L. Cherry, які об'єднали у новій концепції ключові позиції теорій R.M. Hodges та M. Burgdorf. Автори вважали, що основними передумовами для виникнення ПХ є певні конституційні особливості — вузький таз та глибока МС. Ці анатомічні особливості призводять до постійної вологості та тертя шкіри на дні МС, що на тлі недотримання гігієнічних вимог спричиняє мацерацію шкіри. Своєю чергою мацерована шкіра є сприятливим підґрунтям для penetрації в неї волоссяних стрижнів, які є причиною виникнення ПК. Теорія Kleitsch—Cherry акцентує увагу на важливій ролі несприятливих анатомічних передумов, таких як глибока МС та вузький таз, які корелюють із частотою виявлення ПХ у цих пацієнтів. Зазначена теорія започаткувала вчення про предикторні чинники розвитку ПХ. Так, вологість та мацерацію шкіри МС на сьогодні вважають важливими патогенетичними ланками у розвитку гнійно-запальних ускладнень ПХ та рецидивів ПК.

4.4. Теорія запального походження

O.N. Davage (1954) [14] висунув теорію запального походження ПХ, вважаючи основним етіологічним чинником розвитку хвороби хронічне запалення в МС, яке безпосередньо пов'язане з виникненням у ній епітеліальних ходів. Унаслідок запалення шкіри в ділянці МС формується інтрадермальний епітеліальний хід, у подальшому про-

цес поглиблюється і поширюється на підшкірну клітковину. Епітелізація з країв рани відбувається одночасно з розвитком ходу. Проникнення волосся в утворений хід спричиняє клінічні вияви захворювання. Автор зазначав, що захворювання розвивається у тих випадках, коли в МС є постійна вологість, пітливість і стоншена шкіра, що створює сприятливі умови для трансдермального проникнення короткого грубого волосся, внаслідок якого утворюється справжній епітелізований хід. Одним із чинників, що провокують виникнення ПХ, О.Н. Davage вважав використання грубого цупкого туалетного паперу. Це підтвердив Р.М. Hardaway (1958), який виявив у просвіті ПК частинки туалетного паперу, а С.З. Оганесян (1970) [9] у просвіті 4 (16,7 %) із 24 досліджуваних ПК виявив бавовняні нитки з нижньої білизни пацієнта.

О.Н. Davage розглядав волосся як вторинний патогенетичний чинник виникнення ПК, тоді як первинним патогенетичним чинником автор вважав виникнення в МС запалення, що в подальшому було доведено J. Vascom та покладено в основу фолікулярно-трихогенної теорії етіопатогенезу. Основний недолік теорії О.Н. Davage — відсутність чіткого трактування причини виникнення запалення в МС. J. Vascom довів, що першопричиною розвитку ПК є виникнення гострого гнійного запалення ВФ ретенційного генезу.

4.5. Теорія трихогенно-епітеліальної етіології

Р.А. Roffman (1959) пояснив утворення ПК так. Короткі пострижені волосини проникають крізь мацеровану шкіру та заносять із собою епітеліальні клітини. Ці клітини прищеплюються в підшкірній клітковині і ініціюють розвиток епітеліального покриву майбутньої ПК. Теорія Р.А. Roffman пов'язує виникнення епітеліальних ходів з проникненням в шкіру волосся та акцентує увагу на набутому характері епітеліального покриву ПК як потенційного субстрату для розвитку післяопераційного рецидиву. Автор уперше відзначив, що епітелій до ПК проникає ззовні і безпосередньо (гістогенетично) пов'язаний з епітеліальним покривом крижово-куприкової ділянки [9, 14].

4.6. Теорія помпового механізму проникнення волосся

Д.Н. Patey та R.W. Scarff (1958) [29] доповнили теорію набутого трихогенного походження ПК, вперше описавши помповий механізм проникнення волосся до пілонідальних ходів (рис. 1). На думку авторів, механізм проникнення волосся до ПК є не випадковим процесом, а результатом всмоктувальної здатності пілонідального ходу. У просвіті пілонідальних ходів періодично виникає від'ємний тиск, який утворюється внаслідок напружен-

ня та розслаблення сідничних м'язів. Такий від'ємний тиск може виникати і в МС, і в міжпальцевих проміжках. У замкненому епітеліальному ході він подібно до помпи засмоктує сторонні тіла, які акумулюються в МС (волоссяні стрижні, злушений епітелій, бруд, частинки сторонніх тіл). Помповий механізм Patey— Scarff вперше раціонально пояснив різке зростання захворюваності на ПК серед військовослужбовців мотопіхоти армії США в роки Другої світової війни ¹ [29, 30]. Ця теорія створила підґрунтя для розробки концепції щодо трихогенно-помпового механізму потрапляння волосся до ПК (J. Vascom, 1980) та вперше акценту-

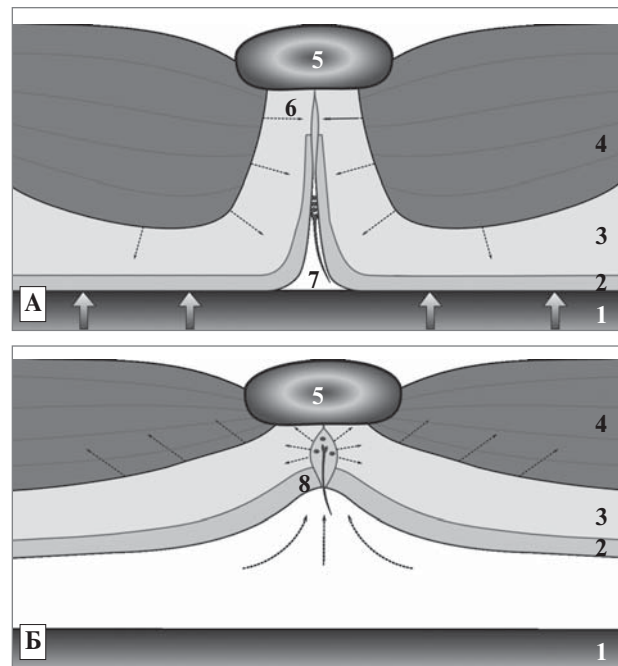


Рис. 1. Помповий механізм патогенезу ПХ Patey— Scarff:
 1 — площа опори; 2 — шкіра; 3 — підшкірно-жирова клітковина; 4 — сідничні м'язи; 5 — поперечний зріз крижово-куприкового з'єднання; 6 — первинний епітеліальний хід, стінки якого спалися; 7 — акумульовані в МС волосся та частинки злушеного епітелію; 8 — первинний епітеліальний хід на дні МС, стінки якого розправлені. У просвіт засмокталися волосся та десквамований епітелій.

А — в положенні сидячи відбувається компресія МС, стінки епітеліального ходу колабуються. Жирними стрілками показано напрямок тиску на м'які тканини площі опори, пунктирними стрілками — напрямок тиску м'язового масиву на тканини МС;

Б — під час вставання МС «розкривається», в результаті чого стінки епітеліального ходу розправляються, в його порожнині створюється від'ємний тиск, який сприяє засмоктуванню волосся та злушеного епітелію з дна МС. Пунктирними стрілками показано напрямок переміщення тканин та акумульованих у МС сторонніх тіл

¹ З цієї обставини пов'язана одна із назв ПХ, яка трапляється в англомовній літературі, — jeep disease (хвороба механізованих частин армії).

вала увагу на активному характері потрапляння волосся до пілонідальних ходів, який зумовлений анатомо-топографічними особливостями крижово-куприкової ділянки. Крім того, теорія Patey—Scarff вперше пояснила механізм проникнення волосся до пілонідальних ходів атипичної локалізації (міжпальцевої проміжки, промежина).

4.7. Теорія первинного трихогенного етіопатогенезу

С.З. Оганесян (1970) розробив першу вітчизняну науково обґрунтовану теорію набутого походження ПХ, яка була несправедливо забута у світлі «популярних» на той час теорій природженого походження ПХ визнаних «законодавців» вітчизняної проктології (В.Л. Ривкин, Ю.В. Дульцев, В.Д. Федоров та ін.). Дослідник уявляв етіопатогенез ПХ так [9]: акумульоване в МС волосся за рахунок помпового механізму проникає вглиб мацерованої шкіри МС проксимальним (фолікулярним) кінцем. Спочатку проникає лише коротке острижене волосся, а потім довші волоссяні стрижні, які накопичуються в підшкірній клітковині, орієнтуючись в одному напрямку (проксимальним кінцем вглиб). У подальшому навколо волосся утворюється сполучнотканинна капсула, яка з часом епітелізується за рахунок вrostання епітелію з шкіри МС. При виникненні в первинному епітеліальному ході гострого запалення виникає гострий пілонідальний абсцес і орієнтація волосся в ПХ може змінюватися.

У своїй монографії С.З. Оганесян наводить результати унікальних порівняльних морфологічних досліджень волосся, видаленого із ПХ у 24 пацієнтів, на підставі яких автор установив його регіональне походження [9]. Дослідник порівняв мікроскопічну структуру волосся, видаленого з ПХ та інших ділянок — голови, грудей, спини, пахвової, лобкової та крижово-куприкової ділянок. Для встановлення регіонального походження волосся автор визначив основні мікроскопічні характеристики зразків волоссяних стрижнів: довжину, колір, форму, будову периферичного та центрального кінця волоссяного стрижня, характер розташування пігменту в корковій речовині стрижня, структуру серцевини волоссяного стрижня, наявність і характер пошкоджених стрижнів, а також наявність на волоссі сторонніх нашарувань.

С.З. Оганесян виявив, що лише 52 % волосин з ПХ мали волоссяні цибулини, при чому в усіх випадках вони були «мертвими» (сухими), а решта волосин узагалі не мали волоссяних цибулин, що свідчить про екзогенне походження волосся в ПХ. У 21 % видалених з ПХ волосин дослідник виявив рівно та косо підрізані кінці, що підтверджує потрапляння волосин до ПХ з волосистої частини голови (острижене волосся). Лише у 4 (16,7 %) досліджених хворих в ПХ виявили волосся одного кольору, тоді як у решти пацієнтів волосини в ПХ

відрізнялися за кольором та/або відтінком, що свідчить про різне регіональне походження волосин у ПХ. Механізм потрапляння волосся в МС автор пояснює подібно до помпового механізму Patey—Scarff. При цьому С.З. Оганесян зазначає, що найсприятливіші умови для потрапляння волосся виникають саме в куприковому (середньому) відділі МС, а не в крижовому і ретроанальному.

С.З. Оганесян звернув увагу на те, що клітини зовнішнього шару волоссяного стрижня розташовуються у вигляді черепиці, тому поверхня волоссяної кутикули має зазубреність за рахунок формування так званих кутикулярних лусочок. Автор вперше звернув увагу на важливу роль таких лусочок під час проникнення волосини до шкіри МС. Він порівнював цей процес із пшеничним колосом, який потрапив у рукав сорочки і здатний просуватися лише в одному напрямку (цей механізм як механізм «риболовного гачка» 10 років потому опише J. Vascom).

Основною заслугою С.З. Оганесяна є теоретичне обґрунтування та експериментальне доведення механізму проникнення і циркуляції волосся в елементах ПХ, який сьогодні покладено в основу сучасної теорії патогенезу ПХ. Проте автор не зміг дати відповідь на запитання, чому волосся в ПХ виявляють лише у половині спостережень, тоді як згідно з його теорією в усіх випадках у просвіті пілонідальних ходів мають виявлятися пучки волоссяних стрижнів.

4.8. Фолікулярно-ретенційна теорія

Загальновизнаною в зарубіжній літературі теорією етіопатогенезу ПХ на сьогоднішній день є розроблена J. Vascom у 1980 р. фолікулярно-ретенційна теорія [16, 30]. Автор вперше висловив припущення про зв'язок між виникненням пілонідальних ходів та запаленням ВФ ретенційного генезу (гострий гнійний фолікуліт), які розташовуються по середній лінії на дні МС. 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 ПХ. J. Vascom виділяє такі стадії етіопатогенезу ПХ [16—20]:

1. Стадія розширеного ВФ (рис. 2Б). У нормальному ВФ на дні МС (рис. 2А), під впливом певних провокативних чинників починає накопичуватися надлишкова кількість кератину, що призводить до збільшення розміру ВФ та розтягнення його стінок. До провокативних чинників належать:

а) зміна гормонального тла у пубертатний період, що призводить до підвищеної продукції кератину епітелієм ВФ;

б) порушення відтоку кератину з ВФ унаслідок герметизації МС у положенні сидячи, запалення шкіри при недотриманні особистої гігієни або посттравматичного набряку м'яких тканин при тупій механічній травмі.

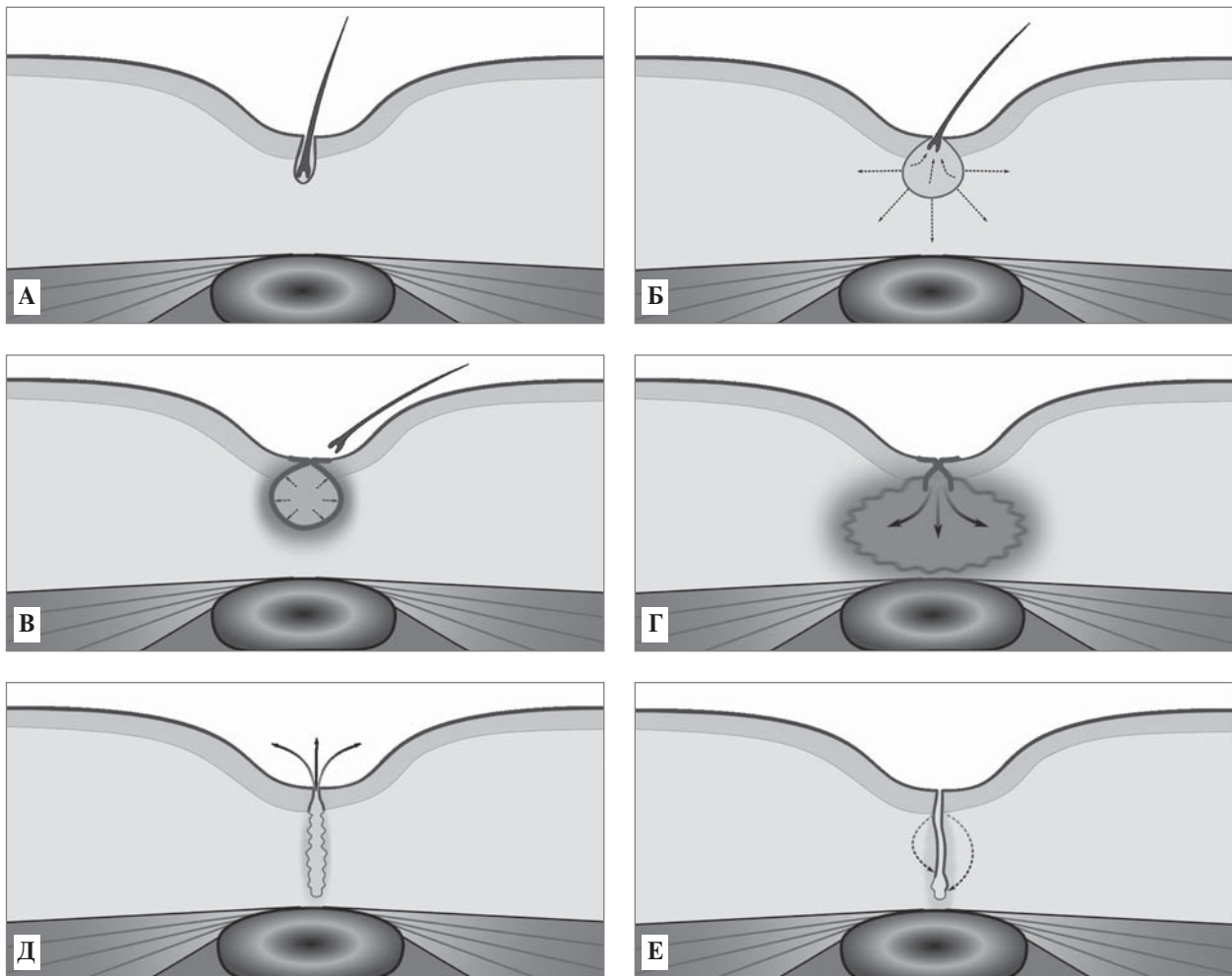


Рис. 2. Послідовність стадій етіопатогенезу ПХ згідно з фолікулярно-ретенційною теорією J. Vascom з доповненнями:

А — нормальний волосяний фолікул по серединній лінії на дні міжсідничної складки;

Б — стадія розширеного волосяного фолікула. Він розтягнений кератином, стінки його стоншені, порушується зв'язок волосяної цибулини з волосяним сосочком. Стрілками показано напрям розтягнення стінок фолікула і тиск на волосяну цибулину, яка виштовхується назовні;

В — стадія гострого фолікуліту. Внаслідок порушення відтоку кератину виникає гостре запалення волосяного фолікула — гострий гнійний фолікуліт. Перифокальна запальна інфільтрація навколо фолікула спричиняє закриття вихідного отвору фолікула внаслідок набряку. Підвищення внутрішньофолікулярного тиску призводить до виштовхування волосини на поверхню шкіри. Стрілками показано напрям розтягнення стінок ВФ;

Г — стадія гострого пілонідаального абсцесу. Інтрафолікулярний гнійник проривається в ділянці основи фолікула (напрямок поширення екссудату показано стрілками). Запальний екссудат потрапляє до підшкірної жирової клітковини, інфікуючи її — виникає гострий пілонідальний абсцес;

Д — стадія первинного норичевого ходу (хронічний пілонідальний абсцес). Гострий абсцес самостійно проривається назовні на бічній стінці МС. Перифокальна запальна інфільтрація зменшується, вихідний отвір ВФ знову відкривається, що створює сприятливі умови для подальшого дренивання (показано стрілками) залишкової порожнини хронічного пілонідаального абсцесу саме через вихідний отвір причинного ВФ по серединній лінії МС;

Е — стадія первинного епітеліального ходу. Внаслідок проростання епітелію з дна надірваного ВФ на стінках первинного норичевого ходу формується епітеліальна трубка — первинний епітеліальний хід, який відкривається на дні МС по серединній лінії. Напрямок росту епітеліального покриву показано пунктирними стрілками

2. Стадія інфікованого ВФ (гострий гнійний фолікуліт, див. рис. 2В). Застій у порожнині розширеного ВФ спричиняє інфікування його вмісту. Інфекція розвивається внаслідок розмноження бактерій, які містяться у кератині, на тлі порушення його відтоку та зменшення рівня оксигенації інтрафолікулярного вмісту. Запальна реакція роз-

вивається як у самому фолікулі, так і в жировій клітковині, що його оточує. Внаслідок наростання запальної інфільтрації тканин навколо вихідного отвору ВФ останній закривається.

3. Стадія гострого пілонідаального абсцесу (див. рис. 2Г). Під впливом тиску гною, який накопичується у закупореному ВФ, екссудат проривається

до підшкірної клітковини, що призводить до формування гострого абсцесу. Інфікований фолікул зазвичай розривається лише в ділянці дна з потраплянням гною до підшкірної клітковини. Це відбувається внаслідок таких механізмів:

а) у положенні сидячи бічні стінки МС щільно притискаються одна до одної, герметизуючи природний отвір ВФ. Експериментальні дослідження виявили, що для розгерметизації МС під час сидіння необхідний тиск близько 125 мм рт. ст., чого цілком достатньо для прориву вмісту фолікулу не назовні, а в бік підшкірної клітковини [16];

б) у положенні стоячи (рис. 3А) на м'які тканини сідниць діють гравітаційні сили, які спричиняють натяг тканин на дні МС. Дно ВФ по серединній лінії МС фіксоване до крижово-куприкового з'єднання з допомогою сполучнотканинних тяжів. Таким чином, при вертикальному положенні тіла на запалений та розтягнений ВФ діють діаметрально протилежні сили (рис. 3Б), під дією яких дно фолікула — найтонша та жорстко фіксована ділянка ВФ — відривається.

4. Стадія первинного норицевого ходу (хронічний пілонідальний абсцес, рис. 2Д). Гострий пілонідальний абсцес самостійно проривається на поверхню шкіри або його дрениують хірургічним

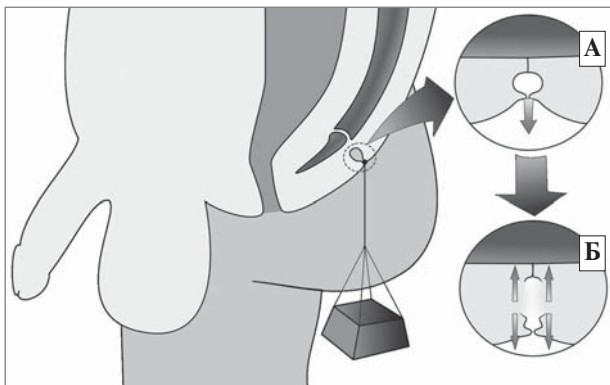


Рис. 3. Механізм проривання інтрафолікулярного гнійника (гнійний фолікуліт) до підшкірно-жирової клітковини за J. Bascom. Підвішений блок на рисунку ілюструє натяг шкіри на ділянці крижово-куприкового з'єднання, який створюється за рахунок ваги сідниць при вертикальному положенні тіла:

А — запалений ВФ по серединній лінії МС у ділянці дна зафіксований до крижово-куприкового з'єднання за допомогою сполучнотканинного тяжа. Епітелій ВФ надривається під впливом натягу (показано стрілкою) у найтоншому місці, тобто на дні ВФ, де він жорстко фіксований сполучнотканинним тяжем; Б — під впливом сили натягу дно фолікула відривається (показано стрілками). При цьому запальний ексудат з порожнини ВФ потрапляє до підшкірної клітковини, спричиняючи гострий пілонідальний абсцес

шляхом. Дренування абсцесу призводить до зменшення перифокальної запальної інфільтрації, отвір причинного фолікула повторно відкривається, створюючи сприятливі умови для подальшого дренивання залишкової порожнини пілонідального абсцесу через природний отвір причинного ВФ. Епітелій, який вистилає вихідний отвір розірваного ВФ, перешкоджає його загоєнню вторинним натягом. Таким чином, гострий пілонідальний абсцес переходить у хронічний пілонідальний абсцес, який являє собою первинний норицевий хід по серединній лінії МС, не вкритий епітелієм.

5. Стадія первинного епітеліального ходу (рис. 2Е). Вростання епітелію із дна розірваного ВФ призводить до формування епітелізованого ходу, який закінчується сліпо в підшкірній клітковині. Таким чином, теорія J. Bascom пояснює формування первинного епітеліального ходу як «вторинної нориці», яка виникає після дренивання первинного гострого пілонідального абсцесу фолікулярного генезу крізь природний отвір причинного ВФ на дні МС.

6. Стадія формування вторинних норицевих ходів. Провідну роль у формуванні вторинних норицевих ходів та рецидивних пілонідальних абсцесів відіграє механізм засмокування у порожнину первинного ходу нових волосяних стрижнів, які акумулюються на дні МС (трихогенно-помповий механізм). Процес формування вторинних норицевих ходів складається з кількох послідовних фаз (рис. 4):

а) у положенні сидячи МС змикається (герметизується) (див. рис. 4А) унаслідок тиску, який створюється вагою тіла. При цьому підвищується тиск на стінки первинного ходу, що спричиняє спадання його стінок. Волосяні стрижні, які потрапляють з інших частин тіла, фіксуються на дні МС, затискуючись між її стінками¹;

б) при зміні положення тіла на вертикальне МС «розкривається» (див. рис. 4Б), стінки її розходяться. При цьому зменшується тиск на стінки первинного епітеліального ходу, що призводить до його розширення і засмокування в нього волосяних стрижнів та інших сторонніх тіл, акумульованих у МС;

в) під час повторного сидання МС знову герметизується, що призводить до закриття первинного епітеліального ходу (див. рис. 4В). Кутикулярні лусочки подібно до риболовного гачка фіксують волосяний стрижень у просвіті первинного епітеліального ходу, перешкоджаючи виходу його при підвищенні внутрішньопросвітнього тиску. Таким чином, наявність кутикулярних лусочок забезпечує можливість руху волосяного стрижня лише в одному напрямку — вглиб первинного епітеліального ходу (механізм «риболовного гачка»);

¹ Трихогенно-помповий механізм формування вторинних норицевих ходів може запускатися як при сформованому первинному епітеліальному ході (див. рис. 4), так і на стадії неепітелізованого первинного норицевого ходу (первинного хронічного пілонідального абсцесу). Тому всі фази трихогенно-помпового механізму можуть відбуватися на стадії первинного норицевого ходу.

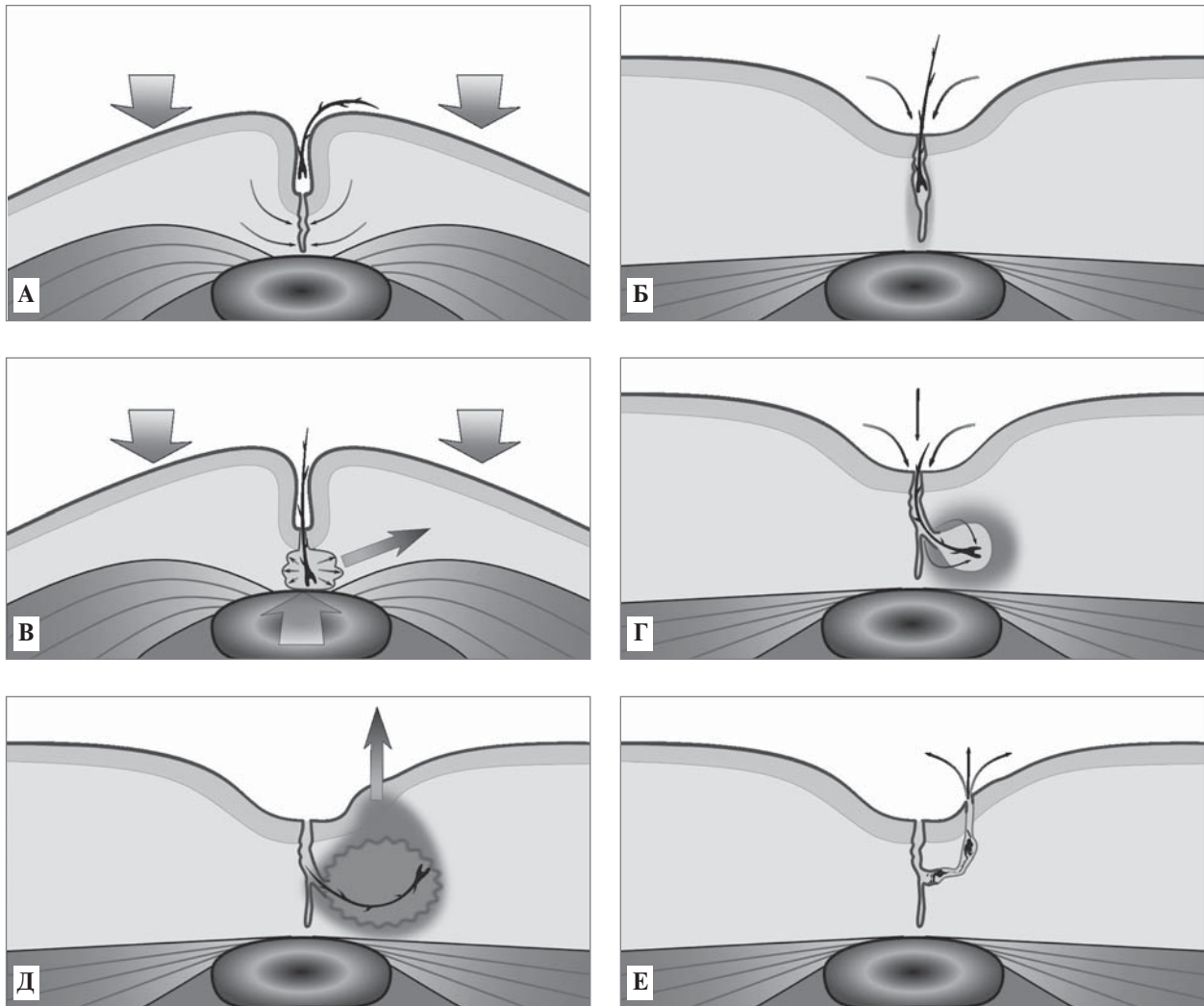


Рис. 4. Трихогенно-помповий механізм виникнення вторинних норичевих ходів за J. Vascom з доповненнями:

А — положення сидячи. МС змикається (герметизується). У МС зображена вільна волосина (на волосяному стрижні схематично зображені кутикулярні лусочки). Тонкими стрілками показано напрямок тиску тканин, що оточують, на стінки первинного епітеліального ходу, жирними — напрямком дії зовнішніх сил, які виникають при сиданні на тверду поверхню;

Б — положення стоячи. МС «розкривається», стінки її розходяться. При цьому зменшується тиск на стінки первинного епітеліального ходу, що призводить до їх розходження та засмоктування у порожнину ходу фіксованої в МС волосини. Напрямок зміщення волосини показано стрілками;

В — положення сидячи. Під час повторного сидання МС знову герметизується, що призводить до закриття зовнішнього отвору первинного епітеліального ходу. Кутикулярні лусочки на волосяному стрижні за типом «риболовного гачка» фіксують його у просвіті первинного епітеліального ходу, перешкоджаючи зворотному руху волосини при підвищенні внутрішньопросвітнього тиску. Довгою стрілкою показано напрямок розриву стінки первинного епітеліального ходу у найслабшому місці;

Г — положення стоячи. Внаслідок механізму «риболовного гачка» волосяний стрижень здійснює односпрямовані поступальні рухи (показано стрілками) при кожній зміні положення тіла із сидячого на стояче. Внаслідок розриву стінки первинного епітеліального ходу, спричиненого внутрішньопросвітнім тиском та пенетруючим ефектом волосяного стрижня, запальний екссудат проривається до підшкірно-жирової клітковини;

Д — фаза формування вторинного гострого пілонідаального абсцесу. У відповідь на наявність у підшкірній клітковині стороннього тіла (волосяний стрижень) виникає запальна реакція, яка призводить до формування гострого пілонідаального абсцесу. Зеленою стрілкою показано напрямок поширення гною крізь бічну стінку МС;

Е — фаза формування вторинного норичевого ходу. Гострий пілонідальний абсцес дренирується назовні, внаслідок чого зменшується перифокальна запальна інфільтрація та формується вторинний норичевий хід (хронічний пілонідальний абсцес). Під впливом протеолітичних ферментів згнійного екссудату волосяний стрижень в просвіті норичі може піддаватися частковій або повній деструкції, як показано на рисунку

г) підвищений внутрішньопросвітний тиск, а також механічна перфораційна дія волосяного стрижня спричиняють пошкодження та розрив бічної стінки первинного епітеліального ходу і потрапляння волосини (односпрямований поступальний рух) до підшкірної клітковини (див. рис. 4Г);

д) фаза формування вторинного гострого пілонідаального абсцесу (див. рис. 4Д). Наявність у підшкірній жировій клітковині стороннього тіла (волосяний стрижень) спричиняє перифокальну запальну реакцію, яка призводить до формування вторинного гострого пілонідаального абсцесу;

е) фаза дренивання вторинного пілонідаального абсцесу (див. рис. 4Е). Гострий абсцес проривається крізь шкіру зазвичай збоку від серединної лінії. Внаслідок дренивання вторинного гострого пілонідаального абсцесу 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 волосяні 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 МС крізь первинний епітеліальний хід унаслідок продовження функціонування трихогенно-помпового механізму;

ж) 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 такого первинного норицевого ходу (див. рис. 2Е). Проте епітелізація вторинного норицевого ходу відбувається значно повільніше, ніж первинного, оскільки в останньому випадку відбувається проростання епітелію з розірваного дна ВФ (герміногенна зона), який має значно більший мітотичний потенціал порівняно зі звичайним шкірним епітелієм.

4.9. Гідраденітно-ретенційний механізм формування гострого пілонідаального абсцесу

А.В. Куляпин (1989) [8] у своїй дисертаційній роботі описав оригінальний механізм виникнення гострого пілонідаального абсцесу, альтернативний трихогенно-помповому механізму J. Vascom. Автор провів гістологічні дослідження 60 ПК, висічених у хворих на гострий пілонідальний абсцес. Він виявив, що в усіх досліджуваних мікропрепаратах ВФ і сальні залози були незмінними, тоді як у потових залозах часто виявлялися ознаки продуктивного запалення, місцями — повна деструкція залоз. На підставі цього А.В. Куляпин дійшов висновку, що причиною гострого пілонідаального абсцесу є нагноєння потових залоз. За типом секретії потові залози в МС належать до апокринових

і починають активно функціонувати в період статевого дозрівання. Це пояснює розвиток перших виявів ПХ у віці 15—16 років і більш ранню маніфестацію захворювання у жінок, в яких статеве дозрівання починається раніше. Гідраденітно-ретенційний механізм реалізується таким чином. З початком пубертатного періоду активно починають функціонувати апокринові потові залози, вивідні протоки яких відкриваються в просвіт первинного епітеліального ходу. Оскільки просвіт останнього заповнюється десквамованим епітелієм і продуктами шкірного метаболізму, відтік секрету апокринових потових залоз порушується, виникає внутрішньопотокова гіпертензія, яка спричиняє продуктивний запальний процес. Місцева травматизація та переохолодження призводять до переходу продуктивного запалення в гнійне (гострий гнійний гідраденіт) з розвитком гострого абсцесу. Оскільки секреторна частина апокринових потових залоз розташована зовні від первинного епітеліального ходу, пілонідальний абсцес проривається зазвичай збоку від серединної лінії. На жаль, при морфологічних дослідженнях видалених ПК, які проводили інші дослідники, не знайдено підтверджень наявності проток апокринових потових залоз, які відкриваються у просвіт первинного епітеліального ходу. Крім того, залишається незрозумілим, чому при гістологічних дослідженнях ПК, видалених у стадії гострого пілонідаального абсцесу, автором не знайдено хоча б реактивної запальної реакції з боку ВФ та сальних залоз [3, 9, 11, 12, 14].

ОБГОВОРЕННЯ

Послідовність стадій розвитку ПХ та її ускладнень за теорією J. Vascom певною мірою умовна. Насправді одна стадія може переходити в іншу без чітких меж, а деякі стадії можуть взагалі не виникнути. Наприклад, у більшості випадків епітелізація вторинних норицевих ходів не настає, оскільки цей процес потребує тривалого часу, у цей час хворі піддаються хірургічному лікуванню. Деякі стадії етіопатогенезу ПХ можуть накладатися одна на одну. Так, утворення вторинного пілонідаального абсцесу за трихогенно-помповим механізмом може відбуватися як на стадії первинного епітеліального ходу, так і до неї, на стадії неепітелізованого первинного норицевого ходу. З другого боку, стадія гострого пілонідаального абсцесу може взагалі не настати.

З фолікулярно-ретенційної теорії також впливає важливий клінічний висновок, який досі ніколи не описувався у вітчизняній літературі, а саме: первинний епітеліальний хід формується лише після (а точніше — в результаті) виникнення гострого абсцесу, який традиційно вважали ускладненням уже наявної ПК. Насправді на стадії гострого пілонідаального абсцесу первинний епітеліальний хід часто не вдається виявити навіть при прискіпливому огляді МС. Традиційно це пояс-

нювали тим, що первинний отвір епітеліального ходу закривається за рахунок запального інфільтрату, хоча за фолікулярно-ретенційною теорією його на цій стадії взагалі не існує, оскільки первинний епітеліальний хід остаточно формується після дренивання гострого пілонідаального абсцесу при повторному відкритті отвору причинного ВФ (див. рис. 2Д). Це підтверджують наші численні спостереження: на стадії гострого пілонідаального абсцесу по серединній лінії МС можна виявити лише невеличку пустулу (гострий гнійний фолікуліт), яка після дренивання абсцесу розцінюється нами як первинний норицевий хід. Хоча насправді це лише розтягнутий гнійним ексудатом ВФ. Якщо через таку пустулу пройти гудзиковим зондом, то останній може проникнути («провалитися») до порожнини абсцесу, яка не має епітеліального покриву.

Недоліком фолікулярно-ретенційної теорії, на перший погляд, є її неспроможність пояснити механізм формування первинного епітеліального ходу в пацієнтів, у яких не було в анамнезі гострого запального процесу в МС. Навіть J. Vascom у своїх працях не дає відповідних роз'яснень. На нашу думку, відповідь дуже проста: стадія гострого фолікуліту не завжди призводить до формування абсцесу (див. рис. 2В, Г), а може відразу трансформуватися в утворення первинного норицевого ходу як наслідку гострого гнійного фолікуліту, тобто, гострий гнійний фолікуліт може мати абортівний перебіг подібно до того, як акнеподібний висип у підлітків не завжди переходить у фурункульоз. З другого боку, розрив запаленого ВФ може відбуватися не скільки за рахунок інтрафолікулярної (запальної або ретенційної) гіпертензії, скільки за рахунок механічного натягу тканин у МС при вертикальному положенні тіла (див. рис. 3). Надрид дна ВФ є достатньою умовою для розростання епітелію дна фолікула вглиб тканин з формуванням невеликого сліпого епітеліального ходу. Таким чином, формування первинного епітеліального ходу може відбуватися, минаючи стадію гострого абсцесу, що пояснює можливість існування безсимптомних форм ПХ.

Трихогенно-помповий механізм відіграє важливу роль не лише при формуванні вторинних норицевих ходів та пілонідаальних абсцесів. За подібним механізмом відбувається формування післяопераційних рецидивів ПХ (серединні рани, які тривалий час не загоюються) після широкого висічення ПК. Розуміння сутності трихогенно-помпового механізму має не лише теоретичне, а й практичне значення. Так, основною причиною виникнення рецидиву ПХ є потрапляння волосся в післяопераційну рану, яка локалізується на дні МС, де створюються несприятливі умови для її загоєння. Тому запорукою вдалого результату оперативного лікування ПХ є постійне гоління крижово-куприкової ділянки після операції, а також

формування лінії швів збоку від серединної лінії (принцип латералізації післяопераційної рани), що стали обов'язковими прийомами при лікуванні хворих на ПХ у зарубіжних хірургів.

Теорія етіопатогенезу ПХ J. Vascom суттєво відрізняється від теорії природженого походження ПК, яка загально визнана у вітчизняній медицині. Наведемо доказову базу сучасної теорії набутого походження ПХ, яку докладно висвітлено в англійських публікаціях і не представлено у вітчизняній літературі:

1. Трихогенно-помповий механізм пояснює, чому первинні гострі пілонідаальні абсцеси не виникають у дітей та осіб віком понад 40 років. Справа в тому, що волоссяні стрижні у дітей не мають сформованих кутикулярних лусочок, а після 40 років кутикулярні лусочки стають менш вираженими (згладжуються), тому лише у віковій групі від 15 до 40 років волоссяні стрижні мають виражені кутикулярні лусочки, які здатні утримувати волоссяний стрижень у первинному епітеліальному ході за типом «риболовного гачка», і, відповідно, запускати трихогенно-помповий механізм.

2. Механізм прориву інтрафолікулярного гнійника (див. рис. 4) підтверджується даними, наведеними всебітньо визнаним фахівцем у галузі пілонідаальної хірургії G. Karydakis, який установив чітку кореляцію між розвитком підшкірної клітковини сідниць, і відповідно їх масою, та частотою виникнення ПХ у юнаків. Працюючи військовим хірургом, він виявив, що у середньому 25 % (!) призовників до армії Греції страждають на ПХ. Проте цей показник значно відрізнявся у мешканців міст та провінції. Так, ПХ виявили у 8 % юнаків, які проживали у сільській місцевості, і у 35 % призовників з Афін. Така велика різниця в захворюваності на ПХ, на думку G. Karydakis, пов'язана з тим, що мешканці сільської місцевості тяжче фізично працюють та у середньому мають меншу масу сідниць порівняно з городянами, які здебільшого ведуть малорухомий спосіб життя. Як видно з рис. 4, в осіб з більшою масою сідниць легше відбувається прорив інтрафолікулярного гнійника з формуванням первинного пілонідаального абсцесу. Крім цього, такі пацієнти зазвичай мають глибшу МС, що створює сприятливі умови для функціонування трихогенно-помпового механізму. Останнє також підтверджується тим, що захворюваність на ПХ у Греції була значно нижчою відразу після Другої світової війни і зростає в наступні роки, оскільки люди стали краще харчуватися, відповідно, зростає маса їх сідниць [30].

3. Спостереження «циркуляції волосся» в елементах ПК. G. Karydakis описав переміщення волосся в елементах ПК. Одного разу, оглядаючи солдата, G. Karydakis виявив довгу волосину, один кінець якої виглядав із первинного епітеліального ходу на дні МС, а інший — виступав крізь вторинний норицевий отвір збоку від МС. Замість того,

щоб видалити волосину, лікар наказав солдату походити до вечора по території військової частини. При огляді пацієнта наступного дня він виявив вже кілька волосин, які виходили крізь вторинний норицевий хід. Лікар дав хворому аналогічну пораду. На третій день в елементах ПК волосся не виявилося. Таким чином, G. Karydakis простежив «циркуляцію волосся» в елементах ПК, яку покладено в основу трихогенно-помпового механізму формування вторинних норицевих ходів. З огляду на орієнтацію кутикулярних лусочок, проникнення волоссяного стрижня можливе лише його фолікулярним (проксимальним) кінцем і в одному напрямку — від первинного норицевого ходу до вторинного. Першим на односторонню орієнтацію волоссяних стрижнів у пілонідальних ходах звернув увагу F.E. Weale (1955), який виявив, що волосся у ПК завжди орієнтоване фолікулярним кінцем досередини. Проте вірну трактовку своїй знахідці він не дав, вважаючи, що волосся має місце походження та проростає з глибини природженого первинного епітеліального ходу [30]. Більш обґрунтовані докази можливості одностороннього руху волоссяних стрижнів в елементах ПК навів С.З. Оганесян [9], провівши серію експериментів на собаках. До підшкірно-жирової клітковини 13 тварин він підсаджував стерильне людське волосся дистальним кінцем углиб (довжина занурюваного сегмента 3 см, вільного — 2 см). В усіх тварин волосся випало у строки до 12—18-ї доби після операції. Відторгнення волосся в усіх собак відбувалося без значної запальної реакції. Іншим 12 тваринам волосся підсаджували фолікулярним кінцем углиб. У строки спостереження від 15 до 24 діб у 10 тварин волосся повністю занурилося під шкіру, в решти виник гострий абсцес. Автор підрахував, що підсажене у шкіру волосся за рахунок наявності кутикулярних лусочок та зміщення м'яких тканин (рухи кінцівки) просувається під шкіру зі швидкістю 1—2 мм на добу!

4. Дослідження акумуляції волосся з інших ділянок тіла в МС. Дуже простий, але переконливий доказ накопичення волосся з інших ділянок тіла у МС навів G. Karydakis [30]. Лікар відрізав кілька волосин з голови пацієнта, пофарбував їх в інший колір та поклав під одяг досліджуваного. Наступного дня, оглянувши хворого, він знайшов мічені волосини в МС. Таким чином, автор наочно продемонстрував можливість акумуляції вільного волосся в МС, що покладено в основу трихогенно-помпового механізму J. Vascom. Подібні дані наводить С.З. Оганесян, який у більшості хворих на ПК у МС знаходив вільне довге волосся та клаптики тканин, навіть наступного дня після відвідування лазні [9].

5. Об'єктивним підтвердженням існування трихогенно-помпового механізму є добрі результати лікування хворих на ПХ з використанням операції Vascom I (висічення первинного епітеліального ходу із залишенням вторинних норицевих ходів)

[16—20, 27, 30]. Таке оперативне втручання має на меті закриття вхідних воріт для волосся — первинного епітеліального ходу, а отже, перериває циркуляцію волосся в елементах ПК, незважаючи на залишені вторинні норицеві ходи.

6. Роль скорочення сідничних м'язів у трихогенно-помповому механізмі. G. Karydakis виявив, що більшість вторинних норицевих ходів відкриваються ліворуч від серединної лінії, при цьому практично в усіх хворих права рука домінувала [30]. У випадках, коли вторинний норицевий хід відкривався праворуч від серединної лінії, пацієнти були шульгами! На думку дослідника, це пояснюється тим, що у людей з домінантною правою рукою більш розвинений правий масив сідничних м'язів, унаслідок чого серединний шов МС дещо зміщується праворуч, створюючи сприятливіші умови для penetрації волосся в лівий бік первинного епітеліального ходу та розвитку вторинного пілонідального абсцесу саме ліворуч від серединної лінії (див. рис. 4Г).

7. Морфологічне підтвердження фолікулярно-ретенційної теорії. Досліджуючи гістологічну структуру 30 висічених ПК, J. Vascom знайшов докази фолікулярного генезу первинних ходів ПК [16]. Дослідник виявив, що на поперечних до осі тіла зрізах тканин МС чітко по серединній лінії розташовуються первинні епітеліальні ходи, дещо латеральніше виявляються збільшені ВФ, ще далі в бік — нормальні ВФ (рис. 5). Отже, із наближенням до дна МС кількість розширених ВФ та їх розміри збільшуються (від нормальних до величезних первинних епітеліальних ходів). Наявність широкого спектра розмірів ВФ — доказ того, що заглиблення на дні МС за походженням є зруйнованими (надірваними) ВФ. Також це підтверджується виявленням у центрі такого заглиблення по серединній лінії МС одиничної волосини, оточеної концентричним прошарком кератину (див. рис. 5).

Питання етіопатогенезу ПХ мають не лише теоретичне, а і прикладне значення, оскільки вони кардинально змінюють підходи до хірургічного лікування ПК. Так, широка ексцизія як метод лікування, заснований на природженій етіології ПХ, за даними зарубіжної літератури, має лише історичне значення та вважається етіопатогенетично необґрунтованою. На зміну травматичним методикам хірургічного лікування (широке висічення ПК з різними варіантами завершення оперативного втручання) прийшли сучасні малотравматичні операції (операція Vascom I, операція cleft lift, операція Karydakis тощо), які ґрунтуються на теорії набутого походження ПХ та широко використовуються зарубіжними хірургами, починаючи з 1980-х [30]. Застосування етіопатогенетично обґрунтованих підходів до хірургічного лікування ПК дає змогу проводити лікування в умовах денного стаціонару (стаціонару одного дня) з мінімальними економічними затратами. Ефектив-

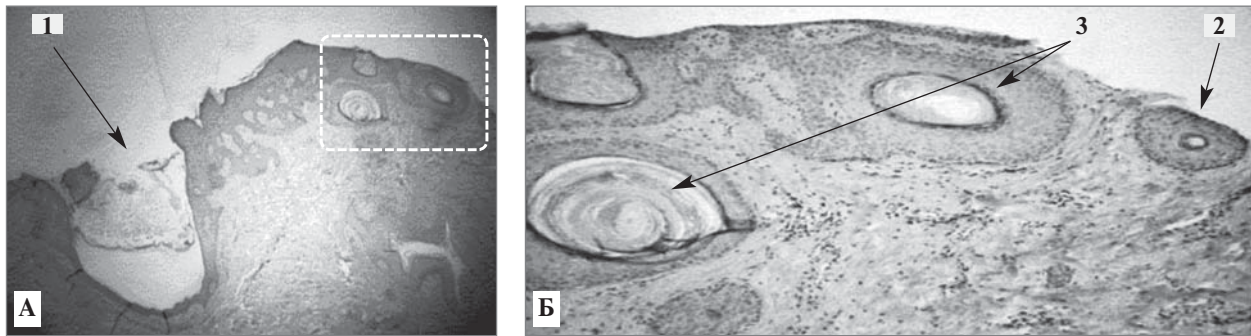


Рис. 5. Мікрофотографія поперечного зрізу МС (забарвлення гематоксилином і еозином) [16]:

А — $\times 50$. Відзначається збільшення розмірів ВФ (справа наліво) від нормальних та дилатованих (обведено пунктиром) до первинного норичевого ходу (1) — величезний ВФ по серединній лінії МС з розірваним дном та елементами епітелізації норичевого ходу (відповідає схемі на рис. 2Д);

Б — $\times 200$. Фрагмент мікропрепарату, обведений на рис. 5А пунктирною лінією. Відзначається збільшення розмірів ВФ відносно нормального (2), який відповідає схемі на рис. 2А, до розширених фолікулів з ознаками деструкції (3). У дилатованому ВФ (відповідає схемі на рис. 2Б) ліворуч має місце накопичення кератину між волосяним стрижнем та стінкою ВФ, що порушує зв'язок між волоссяним сосочком та волоссяною цибулиною. У центрі зруйнованого ВФ — поодинокий волоссяний стрижень

ність такого лікування доведено численними рандомізованими проспективними та ретроспективними контрольованими дослідженнями [21, 22, 24, 25, 28]. Однак широке висічення ПК є практично єдиним загальноновизнаним методом лікування ПХ серед вітчизняних хірургів.

ВИСНОВКИ

1. Пілонідальна кіста крижово-куприкової ділянки є набутих захворюванням, яке розвивається внаслідок порушення відтоку кератину із волосяних фолікулів, що розташовуються по серединній лінії на дні міжсідничної складки.

2. В основі етіопатогенезу пілонідальної хвороби лежать фолікулярно-ретенційний і трихогенно-

помповий механізми, основні положення яких у 1980 р. обґрунтував J. Vascom.

3. Широка ексцизія елементів пілонідальної кісти як метод лікування пілонідальної хвороби є етіопатогенетично необґрунтованою і, за даними англійської літератури, має лише історичне значення.

4. Набута етіологія пілонідальної хвороби зумовлює необхідність впровадження етіопатогенетично обґрунтованих підходів до хірургічного лікування пілонідальної хвороби, в основу яких покладено принципово нові технічні прийоми: економне висічення лише первинних епітеліальних ходів (операція Vascom I), вирівнювання міжсідничної складки (операція Vascom II, або cleft lift) та латералізацію лінії швів (операція Karydakis).

Література

1. Андреева Е.Н., Одегова Н.О., Чучвага С.М. и др. Пилонидальная киста копчика: возможности пренатальной диагностики // Пренатальная диагностика.— 2009.— № 2.— С. 138—141.
2. Балицкий В.В., Янчук Н.А., Керницкий В.В. Хирургическое лечение эпителиального копчикового хода // Материалы II съезда колопроктологов стран СНГ, III съезда колопроктологов Украины с участием стран Центральной и Восточной Европы.— Одесса, 2011.— С. 384—386.
3. Дульцев Ю.В., Ривкин В.Л. Эпителиальный копчиковый ход.— М.: Медицина, 1988.— 128 с.
4. Евлюева Р.Х., Рудин Э.П., Горнева Н.Н., Апарина Ю.Е. Выбор тактики хирургического лечения эпителиального копчикового хода в зависимости от выраженности воспалительного процесса // Стационарзамещающие технологии. Амбулаторная хирургия.— 2010.— № 4.— С. 49—51.
5. Захараш М.П., Дубовий В.А., Ливавський О.В. Ромбоподібна пластика в хірургічному лікуванні епітеліального куприкового ходу // Хірургія України.— 2009.— № 1.— С. 86—90.
6. Іфтодій А.Г., Русак О.Б., Русак Б.С., Бесединська Л.В. Перебіг загоєння рани при застосуванні розробленого комплексного хірургічного лікування нагнійних форм епітеліальних куприкових ходів // Харківська хірургічна школа.— 2010.— № 6.— С. 125—127.
7. Корейба К.А., Тресоруков И.В., Демьянов С.Л. Новый способ лечения свищевых форм эпителиально-копчикового хода // Казан. мед. журн.— 2010.— № 6.— С. 834—835.
8. 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.
9. Оганесян С.З. Эпителиальные ходы и кисты копчиковой области.— Ереван: Айастан, 1970.— 183 с.
10. Попков О.В., Рычагов Г.П., Русинович В.М. и др. Лечение пациентов с острым нагноением эпителиального копчикового хода // Материалы II съезда колопроктологов стран СНГ, III съезда колопроктологов Украины с участием стран Центральной и Восточной Европы.— Одесса, 2011.— С. 500—501.
11. Раменский С.Б. Эпителиальные кисты и ходы крестцово-копчиковой области: Автореф. дис. ...канд. мед. наук.— М., 1961.— 14 с.

12. Ривкин В.Л. Эпителиальные копчиковые ходы, их гнойные осложнения и оперативное лечение: Автореф. дис. ...канд. мед. наук.— М., 1961.— 12 с.
13. Русак О.Б. Морфологічні особливості епітеліальних куприкових ходів у гострій та хронічній фазах // Шпитальна хірургія.— 2009.— № 4.— С. 58—61.
14. Стрельников Б.Е. Эпителиальные кисты крестцово-копчиковой области.— М.: Медгиз, 1962.— 88 с.
15. Тренин С.О., Гельфенбейн Л.С., Шишков А.В., Масленников В.А. Лечение эпителиального копчикового хода // Хирургия. Журн. им. Н.И. Пирогова.— 2005.— № 2.— С. 43—48.
16. 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.
17. Bascom J. Pilonidal sinus // *Current therapy in colon and rectal surgery*.— Toronto: BC Decker, 1990.— P. 32—39.
18. Bascom J. Pilonidals: Distilled wisdom // *Societa Italiana di Chirurgia ColoRettale*.— 2010.— Vol. 25.— P. 218—220.
19. Bascom J., Bascom T. Failed pilonidal surgery: new paradigm and new operation leading to cures // *Arch. Surg.*— 2002.— Vol. 137, N 10.— P. 1146—1151.
20. Bascom J., Bascom T. Utility of the cleft lift procedure in refractory pilonidal disease // *Am. J. Surg.*— 2007.— Vol. 193, N 5.— P. 606—609.
21. 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.
22. Bertelsen C.A., Jorgensen L.N. Bascom's operation for pilonidal fistula // *Ugeskr. Laeger*.— 2008.— Vol. 170, N 26.— P. 2313—2317.
23. Bradley L. Pilonidal sinus disease: a misunderstood problem // *Wounds*.— 2006.— Vol. 2, N 1.— P. 45—53.
24. Dudink R., Veldkamp J., Nienhuijs S., Heemskerk J. Secondary healing versus midline closure and modified bascom natal cleft lift for pilonidal sinus disease // *Scand. J. Surg.*— 2011.— Vol. 100, N 2.— P. 110—113.
25. Gendy A.S., Glick R.D., Hong A.R. et al. A comparison of the cleft lift procedure vs wide excision and packing for the treatment of pilonidal disease in adolescents // *J. Pediatr. Surg.*— 2011.— Vol. 46, N 6.— P. 1256—1259.
26. Hull T.L., Wu J. Pilonidal disease // *Surg. Clin. North. Am.*— 2002.— Vol. 82, N 6.— P. 1169—1185.
27. Mosquera D.A., Quayle J.B. Bascom's operation for pilonidal sinus // *J. R. Soc. Med.*— 1995.— Vol. 88, N 1.— P. 45—46.
28. Nordon I.M., Senapati A., Cripps N.P. A prospective randomized controlled trial of simple Bascom's technique versus Bascom's cleft closure for the treatment of chronic pilonidal disease // *Am. J. Surg.*— 2009.— Vol. 197, N 2.— P. 189—192.
29. Patey D.H., Scarff R.W. The hair of the pilonidal sinus // *Lancet*.— 1958.— Vol. 9, N 268.— P. 772—773.
30. Thompson M.R., Senapati A., Kitchen P.R. Pilonidal sinus disease // *Anorectal and colonic diseases: A practical guide to their management* / Ed. by J.C.R. Givel, N. Mortensen, B. Roche.— 3rd ed.— 2010.— P. 373—386.
31. Zimmer E.Z., Bronshtein M. Early sonographic findings suggestive of the human fetal tail // *Prenat. Diagn.*— 1996.— Vol. 16, N 4.— P. 360—362.

Є.В. Цема

ЭВОЛЮЦИЯ ПРЕДСТАВЛЕНИЙ ОБ ЭТИОПАТОГЕНЕЗЕ ПИЛОНИДАЛЬНОЙ БОЛЕЗНИ

Приведены результаты аналитического обзора отечественной и зарубежной литературы относительно этиологии и патогенеза пилонидальной болезни крестцово-копчиковой области. Эволюция представлений об этиопатогенезе пилонидальных кист освещена в аспекте исторически сформированных концепций (эмпирические теории, теории нейрогенного, эктодермального и приобретенного происхождения пилонидальных кист). Проведен критический анализ преимуществ и недостатков основных теорий этиопатогенеза. Главный акцент сделан на принципиальные отличия относительно происхождения пилонидальной болезни в понимании отечественных (теория врожденной этиологии) и зарубежных (теория приобретенной этиологии) ученых. Особое внимание уделено доказательной базе современной концепции приобретенного происхождения пилонидальной болезни J. Bascom. Показан вклад отечественных исследователей в ее разработку. Подчеркнута необходимость внедрения этиопатогенетически обоснованных подходов к хирургическому лечению пилонидальных кист, которые базируются на принципиально новых технических приемах (экономное иссечение только первичных эпителиальных ходов, выравнивание межъягодичной складки, латерализация линии швов), которые вытекают из теории приобретенной этиологии пилонидальной болезни.

Ключевые слова: пилонидальная киста, пилонидальная болезнь, эпителиальный копчиковый ход, теория врожденной этиологии, теория приобретенной этиологии, патогенез.

Ye. V. Tsema

THE EVOLUTION OF AETIOLOGY AND PATHOGENESIS CONCEPTIONS OF PILONIDAL DISEASE

The results of analytic review of the national and foreign literature about aetiology and pathogenesis of sacrococcygeal pilonidal disease are presented in the article. The evolution of aetiology and pathogenesis conceptions of pilonidal sinuses is reported in historical aspect: empirical theories, theories of neurogenic, ectodermal and acquired cause of pilonidal sinuses. The analysis vice and strength of main aetiology and pathogenesis theories has been performed. The principle differences in interpretation of pilonidal disease origin by national (congenital aetiology) and foreign scientists (acquired aetiology) are indicated. Particular attention has been spared to probative base of Bascom's modern conception of acquired aetiology of pilonidal disease. Then contribution of national researchers in creation of this conception has been shown. On the ground of conducted analysis the necessity of introduction of aetiological valid approaches to surgical treatment of pilonidal sinuses are shown. The basis of these approaches is consisted in new fundamental techniques (economical excision only primary epithelial sinuses, natal cleft lifting, lateralization of suture line), which originated from acquired aetiology of pilonidal disease.

Key words: pilonidal sinus, pilonidal disease, coccygeal epithelial sinus, congenital aetiology, acquired aetiology, pathogenesis.