

УДК 611.711.8.616-003.4-089-053:572.7  
DOI: 10.24061/1727-0847.16.1.2017.98

**В.С. Коноплицький, О.О. Ольхомяк, С.О. Сокольник\*, Р.В. Шавлюк \***

*Кафедра дитячої хірургії (зав. – д.мед.н. В.С. Коноплицький) Вінницького національного медичного університету ім. М.І.Пирогова; \*кафедра дитячої хірургії та отоларингології (зав. – проф. О.Б. Боднар) ВДНЗ України “Буковинський державний медичний університет”, м. Чернівці*

## ОСОБЛИВОСТІ МОРФОЛОГІЧНИХ ЧИННИКІВ РОЗВИТКУ ПІЛОНІДАЛЬНОЇ ХВОРОБИ В ДИТЯЧОМУ ВІЦІ

**Резюме.** Проаналізовані результати морфологічних досліджень зразків інтраопераційно видалених тканин 36 дітей та 16 дорослих із пілонідалною хворобою. У 21 (58,33%) підлітків, на відміну від дорослих, в гістологічних зразках було виявлено мезенхімоподібну тканину, яка належить до тканин лише ембріонального періоду розвитку людини. В 12 (75,0%) досліджених препаратах епітеліальних куприкових кіст у дорослих на тлі ознак неспецифічного запалення спостерігалась відсутність епітеліальної вистилки. Проведений аналіз показав, що наявність певних морфологічних чинників пілонідалної хвороби у дітей, таких як наявність мезенхімальної тканини, відмінності будови стінки куприкової кісти від дорослих та відсутність чіткого підтвердження трансдермального проникнення волосяних стрижнів у стінку та порожнину епітеліальної куприкової кісти свідчать на користь вродженої етіології захворювання.

**Ключові слова:** діти, пілонідална хвороба, етіологія захворювання.

Пілонідална хвороба (ПХ) крижово-куприкової ділянки, в зв'язку з нагноєнням епітеліальної кісти куприка, становить приблизно 1-2% від всіх хірургічних захворювань, та виявляється у 5% населення працездатного віку, що становить 15-25% усіх хворих проктологічного стаціонару. Частота даної патології становить 26:100000, тобто у одного з 3900 людей. Загалом ПХ частіше виявляється у віці від 16 до 25 років, а після 45-50 років практично не виявляється. Чоловіки хворіють частіше за жінок, у приблизному співвідношенні 3:1. Захворювання є вкрай рідким у представників негроїдної раси, часто виявляється у людей білої раси, арабів, чоловіків кавказьких народностей. Деякими дослідниками відмічена підвищена захворюваність у людей, зміст життя яких пов'язаний з тривалою ходьбою або їздою на автомобілі (“хвороба джипів”).

До нині ПХ, як окрема нозологічна одиниця, в сучасній медичній літературі має велику кількість термінів, які визначають цей патологічний процес: епітеліальний куприковий хід, пілонідална кіста, пілонідалний синус, ектодермальний крижово-куприковий синус, куприкове епітеліальне занурення, епітеліальна куприкова нориця, епітеліальна кіста куприка, крижово-куприкова кіста або фістула, куприкова лійка, “задній пупок”, секвестральний дермоїд, дермоїдна кіста, фістула куприка, синус Гейджа, пілонідална хво-

роба Buie, шовна нориця Bredow, цистогірома, мукозна кіста, ентогенна кіста, pilonidal sinus, sinus pilonidalis, pilonidal disease, pilonidal cyst, pilonidal dimple, pilonidal fistula, fistula coccygea, fovea coccygea, jeep disease, sacrococcygeal (coccygeal) fistula, sacrococcygeal (ectodermal) cyst, sacrococcygeal ectodermal sinus, sacrococcygeal pilonidal disease, coccyx fistula, coccygeal pits, postanal sinus, congenital dermal fistulae, Barber's disease. Така велика кількість існуючих визначень патологічного процесу, деякі з яких мають суто історичне значення, на нашу думку, перш за все свідчить про невизначеність природи захворювання.

Закордонні фахівці в оцінці етіології захворювання схиляються до теорій набутого генезу. Найбільшого поширення набула теорія аномального проникнення волосся, що росте в підшкірну клітковину крижово-куприкової ділянки, яка отримала особливе підтвердження та прихильність багатьох дослідників після виявлення пілонідалних ходів в інших місцях (в міжпальцевих проміжках у циркульників, в ампутаційній куксі, в пахвинній ділянці тощо). Відповідно до даної теорії, волосся крижово-куприкової ділянки через свій ріст із фолікулів в глибину шкіри здатні зумовлювати формування каналу, який висланий епітелієм, втягуючи таким чином шкіру за собою всередину. Недоліком теорії є те, що зазначений

тип “росту волосся” не виявляється більше в жодній ділянці людського тіла. Зважаючи на нейрогенну теорію (1887), утворення епітеліального куприкового ходу (ЕКХ) відбувається із фрагменту аборального відділу спинного мозку, який не піддався своєму зворотному розвитку. Теорія ектодермальної інвагінації (1882), пояснює утворення ЕКХ проникненням ектодерми, яка формується в ембріональний період розвитку. Деякі дослідники притримуються думки, що в походженні патології головним є зворотний розвиток куприкових хребців, що підтверджується існуванням рудиментарної хвостової зв’язки.

Частина авторів, особливо вітчизняних, притримуються вродженої етіології ПХ, вважаючи що ЕКХ є вродженим дефектом розвитку шкіри, якій зумовлений неповною редукцією м’язів та зв’язок хвоста (залишок хорди ембріону). В нормі розсмоктування хвоста відбувається у ембріону до 3-х місяців, а із м’язів-опускачів хвоста зберігається лише куприковий м’яз. Але у деяких людей зберігається також і каудальна зв’язка, яка фіксує ділянку шкіри над куприком, а при подальшому розвитку підшкірно-жирової клітковини сприяє утворенні заглиблення над своїм місцем фіксації. В подальшому з даного заглиблення можливе формування ЕКХ. Той факт, що при дослідженні післяопераційного матеріалу, в порожнині ЕКХ часто знаходять волосся, не вступає в протиріччя з теорією вродженої патології, так як волоссяні фолікули первинно присутні в епітелії ЕКХ [1, 2].

В будь-якому випадку, при відсутності процесу запалення ЕКХ себе нічим не проявляє, а вся клініка ПХ пов’язана із його нагноєнням під впливом певних факторів.

Виходячи з існуючого на сьогоднішній день фактичного матеріалу, важливість дискусії про етіологію ПХ полягає не тільки в суто науковому інтересі, але і у прикладному, який спрямований на пошук та розробку нових методів лікування патології.

Матеріали даної публікації є фрагментом планової науково-дослідної роботи кафедри дитячої хірургії “Удосконалення діагностики, лікування і реабілітації хірургічних захворювань у дітей”, № державної реєстрації 0105U002712.

**Мета дослідження:** пошук та дослідження морфологічних чинників і особливостей пілонідаальної хвороби в дитячому віці.

**Матеріал і методи.** У дослідження включено 36 дітей з діагнозом “пілонідаальна хвороба”, які перебували на стаціонарному лікуванні в клініці дитячої хірургії Вінницького національного

медичного університету імені М.І. Пирогова з 2010 по 2017 рр. Середній вік пацієнтів становив  $16,4 \pm 0,4$  р. Хлопчиків було 25, дівчаток – 11. З метою порівняння морфологічної будови ЕКХ у дорослих проводилось вивчення 16 зразків видалених тканин за архівами Вінницького обласного патологоанатомічного бюро. Інтраопераційно вилучені зразки тканин для дослідження обробляли за стандартною гістологічною методикою: фіксували у розчині 10% нейтрального формаліну впродовж 24 год., зневоднювали у спиртах зростаючої концентрації (50%, 60%, 70%, 80%, 90% та 96%), просвітлювали двічі в ксилолі впродовж 30 хв., витримували 2 год. при температурі 37°C у суміші ксилолу та парафіну (1:1) та двічі – у парафіні впродовж 30 хв. при температурі 56°C, після чого заливали в чистий парафін. Зрізи завтовшки 5 мкм виконували на санному мікроскопі, депарафінували в ксилолі, промивали 96% спиртом. Препарати забарвлювали гематоксиліном та еозином. Мікроскопію та картування гістологічних препаратів проводили за допомогою світлового мікроскопа OLIMPUS BX 41 при збільшенні в 100 та 200 раз, за допомогою програми “Quick PHOTO MICRO 2.3”.

**Результати дослідження та їх обговорення.** При гістологічному обстеженні навколо ЕКХ у дітей в 15 (41,66%) спостереженнях на тлі незначного хронічного неспецифічного запалення визначалась незріла мезенхімоподібна тканина, серед якої в великій кількості виявлялись додатки шкіри (потові залози апокринового типу, деформовані волоссяні фолікули з великою кількістю волоссяних стрижнів), які глибоко розташовувались в оформленій фіброзній тканині та не були пов’язані зі шкірою в жодному випадку (рис. 1, 2). Мезенхімальна тканина (грецьк. Mesos – середній, епшута – маса що заповнює, вперше був запропонований братами Гертвігами (1881) – ембріональний зачаток сполучної тканини, яка з’являється досить рано, одразу після формування листків зародка, заповнюючи проміжки між ними. Мезенхіма виникає переважно із мезодерми, хоча частина її формується за рахунок клітин які мають ектодермальне походження. Клітини мезенхіми поліпотентні та гетерогенні, що проявляється в різному походженні її клітин, які в свою чергу є джерелами утворення багатьох видів сполучної тканини. Мезенхіма у зародка починає функціонувати як трофічна тканина, так як через неї відбувається обмін речовин. Унаслідок утворення в мезенхімі кровоносних судин, її трофічна функція вдосконалюється за рахунок того, що поживні речовини пересуваються по тілу зародка по крово-

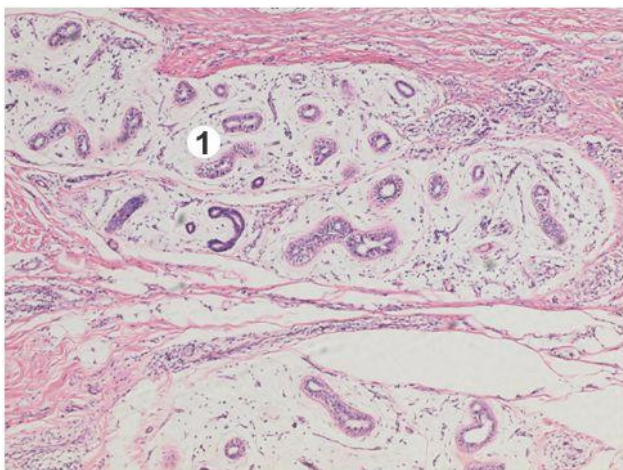


Рис. 1. Хибно розвинуті додатки шкіри в ділянці епітеліально-куприкових ходів: 1 – велика кількість додатків шкіри (потових залоз апокринового типу), розташованих серед набряклої незрілої мезенхімоподібної тканини з незначним хронічним неспецифічним запаленням, які розташовані глибоко в оформленій фіброзній тканині та не пов'язані зі шкірою. Забарвлення гематоксилін та еозин. Збільшення  $\times 100$

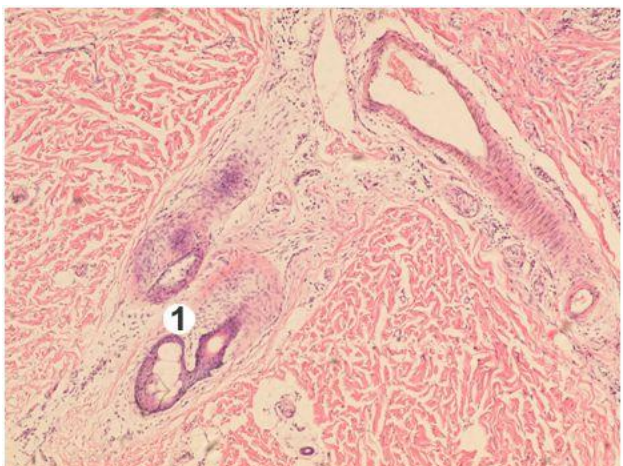


Рис. 2. Хибно розвинуті додатки шкіри в ділянці епітеліально-куприкових ходів: 1 – додатки шкіри (деформовані волосяні фолікули з великою кількістю волосяних стрижнів), розташовані серед набряклої незрілої мезенхімоподібної тканини з незначним хронічним неспецифічним запаленням, які розташовані глибоко в оформленій фіброзній тканині та не пов'язані зі шкірою. Забарвлення гематоксилін та еозин. Збільшення  $\times 100$

носому руслу.

Мезенхіма існує тільки в ембріональному періоді розвитку людини, повністю витрачаючись на утворення тканин зародка. Після народження в організмі людини зберігаються лише малодиференційовані клітини в складі пухкої волокнистої сполучної тканини (клітини адвентиції), які можуть дивергентно диференціюватись у різних напрямках, але в межах певної тканинної системи.

Враховуючи сутність природи мезенхімальної тканини, її вікову та функціональну потенцію,

уявлення про “мезенхіму дорослого” неспроможне, так як в складі диференційованого організму незмінні клітини зародка, в нормі, не зберігаються [3].

Вивчаючи будову стінки куприкової кісти у дітей, в 21 (58,33%) випадку виявлено, що просвіт останньої був висланий багатошаровим плоским незроговілим епітелієм (рис. 3).

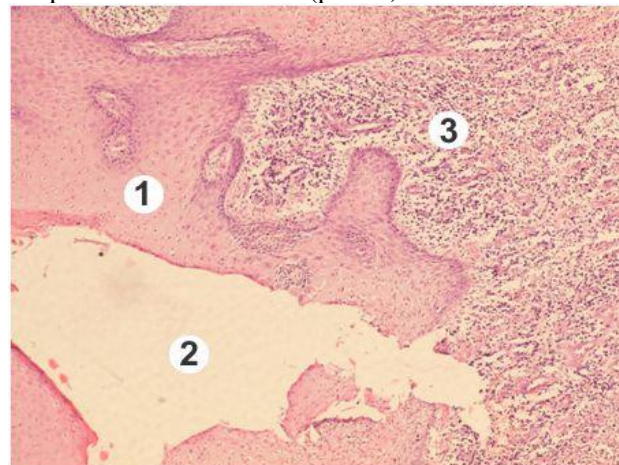


Рис. 3. Гнійно-продуктивне неспецифічне запалення в суміжних тканинах навколо куприкової кісти у дитини, вистеленої багатошаровим плоским незроговілим епітелієм: 1 – багатошаровий плоский незроговілий епітелій; 2 – порожнина куприкової кісти; 3 – молада грануляційна тканина з вираженим лейкоцитарним валом з великою кількістю дрібних новоутворених судин. Забарвлення гематоксилін та еозин. Збільшення  $\times 100$

В 12 (75,0%) препаратах епітеліальної куприкової кісти у дорослих на тлі ознак неспецифічного запалення та крововиливів в її стінку, спостерігалась повна відсутність епітеліальної вистилки (рис. 4).

Даний факт, на наш погляд, слід розцінювати, і в тому числі, як закономірний наслідок зна-

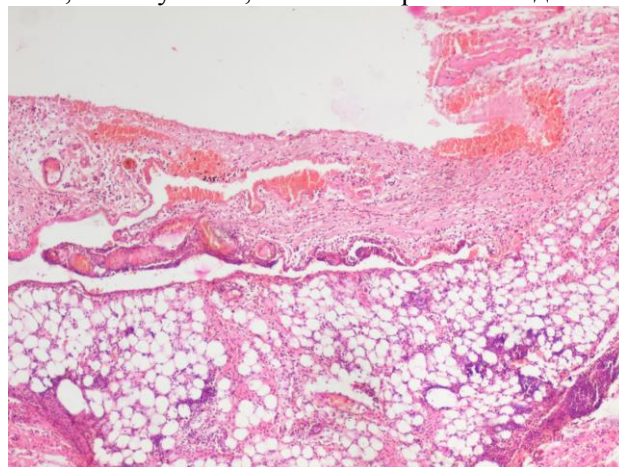


Рис. 4. Хронічне неспецифічне запалення, крововиливи, відсутність епітеліальної вистилки в стінці куприкової кісти у дорослого. Забарвлення гематоксилін та еозин. Збільшення  $\times 100$

чно тривалого рецидивного перебігу ПХ, з частими періодами ускладнень (запалення та абсцедування) внаслідок яких створюються відповідні умови для повної десквамації епітеліальної вистилки ЕКХ, із заміщенням його грануляційною тканиною.

Тотальна відсутність епітелію в просвіті ЕКХ сприяє швидкому розвитку хронізації запального процесу, внаслідок якого виникає гіаліноз судинних стінок безпосередньо в стінці кісти внаслідок місцевих порушень сполучної тканини (рис. 5). Значне звуження просвіту гіалінізованої судини спричинює баротравму, яка в нормі попереджається скороченням артеріоли, а втративши еластичність та здатність до скорочення гідродинамічний удар призводить до плазматичного просякнення дистальних ділянок тканин, які ними кровопостачаються, із втратою їх функцій та підвищенням гідрофільності. В більшості випадків гіаліноз незворотній, а при розповсюдженні його на значній площі виникають значні функціональні порушення через підвищення проникнення стінок мілких артерій та артеріол, звуження їх просвіту на тлі підвищеного артеріального тиску в них, що в свою чергу слугує морфологічним субстратом для інфікування та розвитку запального процесу в суміжних тканинах [4, 5].

Під час дослідження епітеліальних куприкових кіст у дорослих, в 15 (93,75%) випадках, структури, що оточували ЕКХ складались із грубоволокнистої сполучної тканини з вираженою лімфогістіоцитарною інфільтрацією. Просвіти ЕКХ містили зроговілі маси, злушені клітини поверхневого шару, уламки волосся та цілі волосяні стрижні, а стінка ходів вистелена грануляційною тканиною. Покривний багатошаровий плоский епітелій навколо норичевих ходів був різко потовщений і вмщував 20-22 шарів, часто з ознаками ангіоматозу (рис. 6).

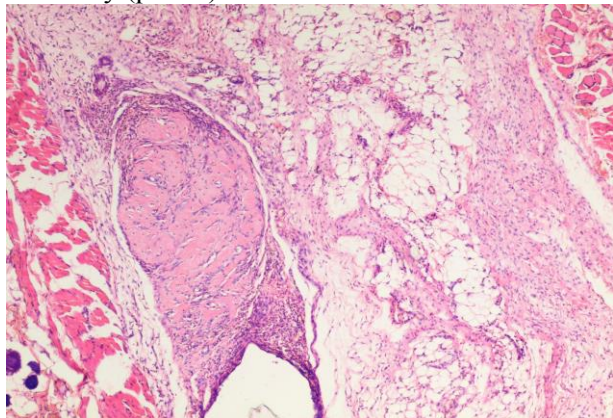


Рис. 5. Хронічне неспецифічне запалення, гіаліноз судинних стінок в стінці куприкової кісти у дорослого. Забарвлення гематоксилін та еозин. Збільшення  $\times 100$

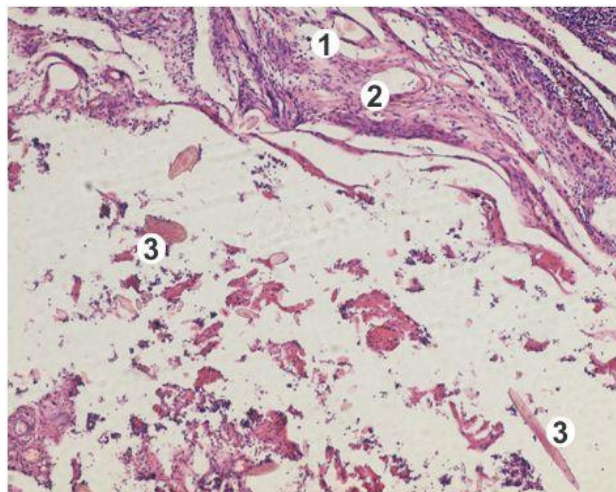


Рис. 6. Наявність уламків товстих волосяних стержнів у стінці та в порожнині епітеліально-куприкової кісти з хронічним запаленням у дорослого: 1 – уламки волосяних стержнів у стінці кісти; 2 – порожнина в стінці кісти на місці випавшого стержня; 3 – уламки волосяних стержнів у порожнині кісти. Забарвлення гематоксилін та еозин. Збільшення  $\times 100$

Схожі морфологічні знахідки в дітей при ПХ були виявлені лише у 11 (30,55%) пацієнтів віком 17-18 років при рецидивному перебігу захворювання. Однак, на відміну від дорослих, не спостерігались волосяні стержні з ознаками повного лізису, визначались лише ознаки початкової деструкції волосяних стержнів, які були пов'язані з волосяними фолікулами та неатрофованими волосяними цибулинами, що чітко не свідчило на користь їх екзогенного трансдермального проникнення.

**Висновок.** Враховуючи загальну кількість та стабільну питому вагу рецидивів захворювання, важливість морфологічного дослідження етіології пілонідальної хвороби у дітей необхідно проводити подальший пошук в даному напрямку, що може допомогти індивілізувати підхід до хірургічної тактики лікування. Особливості морфологічних чинників пілонідальної хвороби у дітей, таких як наявність мезенхімальної тканини, відмінності будови стінки куприкової кісти від дорослих та відсутність чіткого підтвердження трансдермального проникнення волосяних стрижнів у стінку та порожнину епітеліальної куприкової кісти свідчать на користь вродженої етіології захворювання.

**Перспективи подальших досліджень.** Подальші поглиблені імуногістохімічні та антропометричні дослідження патології дозволять з'ясувати механізми розвитку та перебігу захворювання в дитячому віці.

## Список використаної літератури

1. Хирургическая тактика у больных с острым нагноением эпителиального копчикового хода / А.М. Коплатадзе, В.М. Проценко, Э.Э. Болквадзе [и др.] // Колопроктолог. – 2003. – № 4(6). – С. 6-9. 2. Магомедова З.К. Сравнительный анализ результатов лечения рецидивных эпителиальных копчиковых ходов и свищей крестцово-копчиковой области / З.К. Магомедова, Е.В. Чернышова, В.С. Грошилин // Мед. вестн. Юга России. – 2015. – № 3. – С. 60-63. 3. Волкова О.В. Эмбриогенез и возрастная гистология внутренних органов человека / О.В. Волкова, М.И. Пекарский. – М.: Медицина, 1976. – 414 с. 4. Русак О.Б. Морфологічні особливості епітеліальних куприкових ходів у гострій та хронічній фазах / О.Б. Русак // Шпитальна хірург. – 2009. – № 4. – С. 58-61. 5. Цема Є.В. Клініко-морфологічні аспекти етіопатогенезу пілонідальних кіст крижово-куприкової ділянки / Є.В. Цема, Ю.В. Діброва // Патолог. – 2013. – № 3(29). – С. 61-65.

## ОСОБЕННОСТИ МОРФОЛОГИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ РАЗВИТИЯ ПИЛОНИДАЛЬНОЙ БОЛЕЗНИ В ДЕТСКОМ ВОЗРАСТЕ

**Резюме.** Проанализированные результаты морфологических исследований образцов интраоперационно удаленных тканей 36 детей и 16 взрослых из пилонидальной болезнью. В 21 (58,33%) подростков, в отличие от взрослых, в гистологических образцах было выявлено мезенхимоподобную ткань, которая принадлежит к тканям только эмбрионального периода развития человека. В 12 (75,0%) обследованных препаратах эпителиальных копчиковых кист у взрослых на фоне признаков неспецифического воспаления отмечалось отсутствие эпителиальной выстилки. Проведенный анализ показал, что наличие определенных морфологических факторов пилонидальной болезни у детей, таких как наличие мезенхимальной ткани, отличия структуры стенки копчиковой кисты от взрослых и отсутствие четкого подтверждения трансдермального проникновения волосяных стержней в стенку и полость эпителиальной копчиковой кисты свидетельствует в пользу врожденной этиологии заболевания.

**Ключевые слова:** дети, пилонидальная болезнь, этиология заболевания.

## FEATURES OF MORPHOLOGICAL FACTORS IN THE COURSE OF PILONIDAL DISEASE IN CHILDREN

**Abstract.** The results of morphological investigations of samples of intraoperatively removed tissues of 36 children and 16 adults with pilonidal disease are analyzed. In 21 (58.33%) adolescents, unlike adults, mesenchymal-like tissue was detected in histological specimens, which belongs to tissues only in the embryonic period of human evolution. In 12 (75.0%) of investigated histological samples of epithelial caudal cysts against the background of non-specific inflammation in adults, there was no epithelial lining. The conducted analysis showed that the presence of certain morphological factors of the pylonidal disease in children, such as the presence of mesenchymal tissue, the differences in the structure of the wall of the caudal cyst from adults, and the absence of a clear confirmation of transdermal penetration of hair follicles in the wall of the epithelial caudal cyst and cavity of the epithelial caudal cyst testify in favor of the congenital etiology of the disease.

**Key words:** children, pylonid disease, etiology of the disease.

Vinnitsia National Pirogov Memorial University, (Vinnitsia);  
Bukovinian State Medical University (Chernivtsi)

Надійшла 03.10.2017 р.

Рецензент – доц. Бродовський С.П. (Чернівці)