

Вінницький національний медичний університет імені М.І. Пирогова
Міністерство охорони здоров'я України

Кваліфікаційна наукова
праця на правах рукопису

ШАВЛЮК РУСЛАН ВОЛОДИМИРОВИЧ

УДК: 611.711.8:616-003.4-053-07-037-089

ДИСЕРТАЦІЯ

Обґрунтування методів діагностики, лікування та прогнозування перебігу пілонідальної хвороби у дітей (експериментально-клінічне дослідження)

Галузь знань – 22 «Охорона здоров'я»

228 – Педіатрія

Подається на здобуття наукового ступеня доктора філософії

Дисертація містить результати власних досліджень. Використання ідей, результатів і текстів інших авторів мають посилання на відповідне джерело


Шавлюк Р.В.

Науковий керівник Коноплицький Віктор Сергійович, доктор медичних наук,
професор, завідувачий кафедрою дитячої хірургії
ВНМУ ім. М.І. Пирогова

Вінниця – 2021

АНОТАЦІЯ

Шавлюк Р.В. Обґрунтування методів діагностики, лікування та прогнозування перебігу пілонідальної хвороби у дітей (експериментально-клінічне дослідження). – Кваліфікаційна наукова праця на правах рукопису.

Дисертація на здобуття ступеня доктора філософії з галузі знань 22 «Охорона здоров'я» за спеціальністю 228 – «Педіатрія». – Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова, Вінниця, 2021.

Робота присвячена проблемі вибору лікувально-діагностичних заходів та методу лікування у дітей із пілонідальною хворобою. Наявність великої кількості теорій походження даної патології несе у собі велику варіативність вибору методів лікування, що унеможливорює стандартизацію надання медичної допомоги дітям із нею. Пілонідальна хвороба у дітей асоціюється з тривалою втратою звичної соціальної активності, тривалою реабілітацією та високою частотою рецидивів захворювання. Метою роботи було покращити результати лікування дітей з пілонідальною хворобою шляхом оптимізації лікувальної тактики, розробки та впровадження нових модифікацій операцій з розробкою діагностично-лікувального алгоритму.

Для реалізації даної мети було розроблено покращений метод повного та чіткого топічного визначення поширеності патологічного процесу, що дозволяє визначити справжню поширеність та локалізацію пілонідальної кісти (Патент України на винахід 120643 "Спосіб діагностики локалізації запальних утворень крижово-куприкової ділянки у дітей"). Створено спосіб ушивання післяопераційних ран одношаровим подвійним швом, що зменшує ризик розвитку ділянок ішемії країв останньої (Патент України на винахід №121628 "Спосіб ушивання післяопераційної рани одношаровим подвійним швом при оперативних втручаннях з приводу пілонідальної хвороби у дітей"). Розроблено модель просторового обґрунтування форми та параметрів оперативного доступу при лікуванні хронічної форми пілонідальної хвороби у дітей. Встановлені достовірно кращі результати радикального лікування дітей з приводу пілонідальної хвороби за допомогою використання модифікованої

cleft-lift методики із латералізацією операційного шва відносно міжсідничної складки ($\tau=-0,29$, $p=0,00001$).

Вперше була створена та описана найбільш повна об'єднана класифікація пілонідальної хвороби у дітей, яка ґрунтується на аналізі й адаптації усіх існуючих доступних варіантів класифікації даної патології.

На етапі клінічної роботи було сформовано гіпотезу вродженого етіопатогенезу розвитку та особливостей перебігу пілонідальної хвороби в дитячому віці на основі вроджених чинників конституції, реалізація яких відбувається під впливом модифікуючих та немодифікуючих факторів. У пацієнтів дитячого віку обґрунтовано необхідність виконання операційного доступу під час радикальної операції з приводу пілонідальної хвороби у дітей не ближче 3,0 см від анального отвору. Доведена ефективність використання модифікованої cleft-lift методики з латералізацією операційного шва відносно міжсідничної складки при радикальних оперативних втручаннях для сплюснення міжсідничної складки з 5.39 ± 0.21 до 2.46 ± 0.28 см. Доведена недоцільність використання одноманітних підходів до діагностики і лікування пілонідальної хвороби у дітей при різних варіантах її перебігу та індивідуальних топографо-анатомічних особливостях будови крижово-куприкової ділянки.

Шляхом порівняння усіх пацієнтів, включених у дослідження встановлено, що співвідношення кількості хлопчиків до кількості дівчаток склало 1:0,67.

Шляхом порівняльного аналізу клінічних результатів різних методів оперативного втручання при пілонідальній хворобі у дітей доведена висока ефективність використання модифікованої cleft-lift методики із латералізацією операційного шва відносно міжсідничної складки у порівнянні із оперативним втручанням, при якому виконується симетричний огинаючий доступ із формуванням серединного післяопераційного шва, на основі даних, отриманих при використанні розробленої моделі просторового обґрунтування форми та параметрів оперативного доступу при лікуванні хронічної форми

пілонідальної хвороби у дітей. Радикальне видалення пілонідальної кісти з формуванням шва на дні міжсідничної складки супроводжується збільшенням частоти рецидивів ($\tau=+0,14$, $p=0,04$). Впровадження у клінічну практику радикального хірургічного втручання за модифікованою cleft-lift методикою з латералізацією операційного шва відносно міжсідничної складки дозволило зменшити кількість рецидивів пілонідальної хвороби у дітей на 30,88% у порівнянні з методиками з формуванням серединного, відповідно 4,0% проти 34,88%, ($p<0,05$), а її висока ефективність асоціюється зі зниженням частоти рецидивів у післяопераційному періоді. Разом із тим покращуються соціалізація пацієнтів та більш раннє повернення до звичної соціальної активності через зменшення терміну стаціонарного лікування на 2.04 ліжко-дні (із 18,24+1,44 ліжко-дні у пацієнтів оперованих за модифікованою cleft-lift методикою проти 16,2+1,9 ліжко-дні) серед дітей, яким виконано оперативне втручання за модифікованою cleft-lift методикою ($p>0,05$).

Наукова новизна полягає у тому, що вперше були визначені морфологічні, структурні та топографо-анатомічні чинники розвитку і особливостей перебігу пілонідальної хвороби, на основі яких сформульована гіпотеза вродженого етіопатогенезу патології в дитячому віці. Розроблена просторово-орієнтована математична модель розрахунку раціонального операційного доступу при радикальному хірургічному лікуванні хронічного та рецидивного варіантів перебігу пілонідальної хвороби у дітей. Вперше чітко визначені безпечні межі інтраопераційного доступу морфометричними дослідженнями структури та локалізації зовнішнього анального сфінктеру. З позицій доказової медицини доведено, що створена методика модифікованої cleft-lift операції із латералізацією післяопераційної рани дозволяє зменшити кількість рецидивів пілонідальної хвороби у дітей. Також розроблено і впроваджено у клінічну практику діагностично-лікувальний алгоритм радикального хірургічного лікування пілонідальної хвороби у дітей на основі індивідуального підходу до провідних чинників розвитку патологічного процесу.

Практичне значення отриманих результатів. Застосування комплексного підходу до визначення основних чинників розвитку патології дозволить індивідуалізувати діагностику, лікувальну тактику та програму реабілітації у дітей з пілонідальною хворобою. Розроблений покроковий діагностично-лікувальний алгоритм у дітей з пілонідальною хворобою з урахуванням особливостей морфологічних та структурних елементів ділянки локалізації патологічного вогнища дозволить визначити оптимальний об'єм радикального оперативного втручання.

Результати дослідження впроваджено в навчальний процес та практичну діяльність клініки дитячої хірургії Вінницького національного медичного університету ім. М.І. Пирогова, у навчальний процес та практичну діяльність кафедри оперативної хірургії та клінічної анатомії Вінницького національного медичного університету ім. М.І. Пирогова, клінічного відділення торакоабдомінальної хірургії вад розвитку у новонароджених і дітей різних вікових груп з ліжками урогінекології Інституту педіатрії, акушерства та гінекології імені академіка О.М. Лук'янова, роботу хірургічного відділення корекції вроджених вад розвитку КП «Міська дитяча клінічна лікарня м. Львова», хірургічного відділення КП «Хмельницька міська дитяча лікарня» ХМР, хірургічного відділення КП «Дніпропетровська обласна дитяча клінічна лікарня» ДОР, хірургічного відділення КНП «Івано-Франківська Обласна дитяча клінічна лікарня ІФОР», КНП «Чернівецька міська дитяча клінічна лікарня ЧМР» і рекомендуються до застосування у спеціалізованих медичних установах України.

Ключові слова: пілонідальна хвороба, діти, класифікація, морфологія, оперативне лікування, прогнозування перебігу.

SUMMARY

Shavliuk R.V. Substantiation of diagnosis, treatment and prognosis of pilonidal disease in children (a clinical research work). – A qualifying manuscript.

A dissertational work for the purpose of receiving the degree of Doctor of Philosophy in the field 22 “Health Care”, specialty 228 – “Pediatrics” –National Pirogov Memorial Medical University, Vinnytsya, 2021.

This work explores diagnostic and treatment methods of pilonidal disease in children. The presence of a multitude of theories regarding the etiology of pilonidal disease, brings a considerable variety of existing treatment methods, which makes it nearly impossible to standardize protocols for the treatment of this disease in children. Pilonidal disease in children is associated with a prolonged loss of baseline social activities, a long period of rehabilitation, and a high rate of recurrence. The goal of this study was to improve outcomes for children with pilonidal disease by optimizing treatment approaches, making improvements of existing surgical approaches, as well as developing a new treatment algorithm.

In order to achieve this goal, an improved method for determining the prevalence of pilonidal disease was necessary (Ukraine Patent #120643 “Methods of diagnosing and localizing inflammatory processes of the sacro-coccygeal region in children”). We created a method for suturing post-operative incisions with a single layer double suture, which decreases incidence of ischemia at the edges of the incision (Ukraine Patent #121628 “A method for suturing operative incisions with a single double layer suture post pilonidal disease repair in children”). We detailed methods for operative access in children with chronic forms of pilonidal disease. We were able to achieve significantly better outcomes of radical treatment in children with pilonidal disease, who were treated with these modified operative approaches. Operative repairs of pilonidal disease with subsequent formation of a seam at the bottom of the gluteal cleft is often associated with a higher rate of recurrence ($t=+014$, $p=0.04$). The introduction of a modified operative technique called cleft-lift, which implements a lateralized seam, allowed for the reduction of recurrence by 30.88% compared to a conventional central seam technique: 4% percent for the latter, compared to 38% for the former ($P<0.05$). The cleft lift method’s effectiveness also allowed for the decrease of recurrence in the immediate post-operative period. This yields a faster return to baseline levels of activity through a

reduced hospital stay by 2.04 days (16.2 +1.9 days of hospital stay for patients operated via the cleft lift technique, compared to 18.24 +1.44 days of hospital stay for those operated by the conventional approach) for children who were operated through the modified cleft lift approach ($p>0.05$).

The **Scientific Innovation** of this work lies in the newly determined morphological, structural and topographical factors that play a role in the development and course of pilonidal disease, based on which we have formulated the congenital hypothesis of pilonidal disease. We have created a mathematical model for determining a rational operative approach for the treatment of chronic and recurring forms of pediatric pilonidal disease. By studying the morphology and location of the external anal sphincter, we clearly defined safe margins for operative access for the first time in treatment of pediatric pilonidal disease. By using evidence-based medicine, we have shown that the use of modified cleft-lift technique significantly reduces recurrence of pilonidal disease in children. We have also developed and introduced to clinical practice a new diagnostic and treatment algorithm for operative treatment of pilonidal disease, implementing the lateralized seam modified cleft-lift technique ($t=-0.29$, $p=0.00001$).

We have created a more complete and standardized classification of pediatric pilonidal disease, which is based on the analysis and adaptation of all other available works on this subject. At the clinical stage of research, we have formulated a hypothesis which favors congenital etiology of pilonidal disease, based on certain constitutional factors: both modifying and non-modifying. We have determined the necessity of operative margins being no closer than 3.0 cm to the external anal sphincter. We have proven the effectiveness of the modified cleft-lift method which uses a lateralized surgical seam for the purpose of flattening the gluteal fold from 5.39 ± 0.21 cm to 2.46 ± 0.28 cm. We have shown that no single invariable approach to diagnosis and treatment of pediatric pilonidal disease is appropriate due to the presence of individual anatomical variations in the sacro-coccygeal region.

By analyzing our patient data we have determined that the prevalence of pilonidal disease in males compared to females is 1:0.67.

By utilizing comparative analysis of several operative approaches for the treatment of pediatric pilonidal disease, we have proven the efficacy of the modified cleft-lift method, compared to the conventional symmetrical approach in which the operative seam is placed at the bottom of the gluteal fold.

Practical Significance. The use of a multidisciplinary approach towards determining all factors that take part in the development of pilonidal disease allows for an individualized diagnosis, treatment, and rehabilitation of children who have the disease. We have developed a step-by-step algorithm for diagnosis and treatment of children with pilonidal disease that considers individual morphological and anatomical variations, which will help determine an optimal surgical approach to treatment.

Results of this research have been incorporated into the didactic and clinical curriculums of Vinnytsya National Pirogov Memorial Medical University departments of applied anatomy, pediatric surgery, pediatric thoracoabdominal surgery, department of urology, Institute of Pediatrics, Lukyanov department of obstetrics and gynecology, Hmelnytskiy pediatric hospital, Dnipropetrovsk county pediatric hospital, Ivano-Frankivsk pediatric hospital, Chernivtsi pediatric hospital, as well as recommended for use in several other specialized pediatric institutions across Ukraine.

Key Words: pilonidal disease, children, classification, morphology, operative treatment, Prognosis.

Список публікацій здобувача

Наукові праці, в яких опубліковані основні наукові результати дисертації.

1. Коноплицький, В. С., Ольхомьяк, О. О., Урван, О. Г., & Шавлюк, Р. В. (2017). Морфологічні ознаки пілонідальної хвороби у дітей. Актуальні проблеми сучасної медицини: Вісник української медичної стоматологічної академії, 17(4-2 (60)), 67-70. (*фахове видання України*);
2. Konoplitskyi, V. S., Olkhomiak, O. O., Sokolnyk, S. O., & Shavliuk, R. V. (2017). Особливості морфологічних чинників розвитку пілонідальної хвороби в дитячому віці. Клінічна анатомія та оперативна хірургія, 16(4), 98-102. (*фахове видання України*);
3. Konoplitskyi, V., Shavliuk, R., Dmytriiev, D., Dmytriiev, K., Kyrychenko, O., Zaletskyi, B., & Olkhomiak, O. (2019). Pilonidal disease: changes in understanding of etiology, pathogenesis and approach to treatment. Wiadomosci Lekarskie (Warsaw, Poland: 1960), 72(8), 1559-1565. (*фахове видання Польщі. Видання включено до бази даних Scopus*);
4. Shavliuk, R. V., & Konoplytsky, V. S. (2019). Identifying safety anatomical parameters of perianal segment in radical surgical operations for pilonidal disease in children. Актуальні проблеми сучасної медицини: Вісник Української медичної стоматологічної академії, 19(4), 99-104. (*фахове видання України*);
5. Konoplytsky, V. S., Shavliuk, R. V., & Shavliuk, V. M. (2019). Пілонідальна хвороба у дітей. Чи усі питання патогенезу вирішені?. Шпитальна хірургія. Журнал імені ЛЯ Ковальчука, 3, 68-74. (*фахове видання України*);
6. Shavliuk, R. V., Konoplitskiy, V. S., & Shavliuk, V. M. (2019). Рациональний підхід до реабілітації дітей, яким виконано радикальне оперативне втручання з приводу пілонідальної хвороби. Здобутки клінічної і експериментальної медицини, 3, 139-145. (*фахове видання України*);
7. Konoplitskiy, V. S., & Shavliuk, R. V. (2019). Анатомічне обґрунтування хірургічного доступу при пілонідальній хворобі у дітей. Клінічна анатомія та оперативна хірургія, 18(3), 70-74. (*фахове видання України*);

8. Шавлюк Р.В., Коноплицький В.С., Паламарчук І.П. (2020). Модельне обґрунтування просторових параметрів хірургічного доступу при мініінвазивному оперативному лікуванні пілонідальної хвороби у дітей. *Хірургія дитячого віку*, 1 (66), 10-20. (*фахове видання України*);
9. Коноплицький, В. С., & Шавлюк, Р. В. (2020). Роздуми про класифікаційні ознаки пілонідальної хвороби у дітей. *Art of Medicine*, 3(15), 222-230. (*фахове видання України*);
10. Konoplitsky, V. S., Shavliuk, R. V., & Shavliuk, V. M. (2020). Contradictory views on the acquired and congenital etiology of pilonidal disease. *Reports of Morphology*, 26(1), 54-58. (*фахове видання України*);
11. Shavliuk, R., & Konoplitskiy, V. (2020). Пілонідальна хвороба у дітей: деякі ланки етіопатогенезу захворювання (клінічне спостереження). *Хірургія дитячого віку*, 2 (67), 85-90. (*фахове видання України*);
12. Konoplitskiy, V., & Shavliuk, R. (2020). Чи безпечний емпіричний підхід до виконання доступу при хірургії пілонідальної хвороби у дітей?. *Хірургія дитячого віку*, 4 (69), 43-50. (*фахове видання України*);
13. Konoplitskiy, V., Shavliuk, R., Dmytriiev, D., Dmytriiev, K., Mastruk, S., Dobrovanov, O., & Vidiščák, M. (2021). Model substantiation of surgical access in mini-invasive surgical treatment of pilonidal disease in children. *Lekarsky obzor*, 2 (70), 51-56. (*фахове видання Словаччини*).

Наукові праці, які засвідчують апробацію матеріалів дисертації.

14. Коноплицький В.С., Шавлюк Р.В. (2017). Особливості морфологічних чинників розвитку пілонідальної хвороби у дитячому віці. Збірник тез наукових робіт учасників науково-практичної конференції «Актуальні питання сучасної медицини». (22-23 листопада, 2017 р., м. Вінниця, Україна), 135-136;
15. Коноплицький В.С., Шавлюк Р.В. (2019). Анатомічне обґрунтування хірургічного доступу при пілонідальній хворобі у дітей. Збірник тез

- наукових робіт учасників науково-практичної конференції з міжнародною участю «II Буковинський хірургічний форум». (3-4 жовтня 2019 р., м. Чернівці, Україна);
16. Коноплицький В.С., Шавлюк Р.В. (2019). Анатомічне обґрунтування хірургічного доступу при пілонідальній хворобі у дітей. Збірник тез наукових робіт учасників науково-практичної конференції з міжнародною участю ««Інноваційні технології в хірургії та анестезіології і інтенсивній терапії дитячого віку» (18-19 жовтня 2019 р., м. Київ, Україна);
17. Коноплицький В.С., Шавлюк Р.В. (2020). Інтраопераційна профілактика пошкодження сфінктерного апарату відхідника в хірургії пілонідальної хвороби у дітей. Збірник тез наукових робіт учасників науково-практичної конференції «Історія, сучасний стан та перспективи розвитку надання високоспеціалізованої медичної допомоги дітям області». (17 січня 2020 р., м. Житомир, Україна);
18. Shavliuk R.V., Konoplitskyi V.S. (2020). Pilonidal disease: Congenital pathology or acquired? Histological findings. International scientific and practical conference «4th International Conference on Anesthesiologists and Surgeons». (13-14 липня 2020 р., м. Амстердам, Нідерланди);
19. Шавлюк Р.В. (2020). Пілонідальна хвороба у дітей. Аналіз методів оперативного лікування. International scientific and practical conference «New trends and unresolved issues of preventive and clinical medicine», (25-26 вересня 2020 р., м. Люблін, Польща), 191-193;
20. Коноплицький В.С., Шавлюк Р.В. (2020). Збірник тез наукових робіт учасників міжнародної науково-практичної конференції «V Прикарпатський хірургічний форум» (15-16 жовтня 2020р., м. Яремча, Україна);
- Наукові праці, які додатково відображають наукові результати дисертації.
21. Патент України на винахід №120643 Україна UA МПК (2020.01) А61В 6/00 G03В 42/02 (2006.01). Спосіб діагностики локалізації запальних

утворень крижово-куприкової ділянки у дітей / Коноплицький В.С., Шавлюк Р.В.; заявник та патентовласник ВНМУ ім. М.І. Пирогова. - № а 2017 10383; заявл. 27.10.2017; опуб. 10.01.2020; Бюл. №1;

22. Патент України на винахід №121628 Україна UA МПК (2020) А61В 17/04 (2006.01). Спосіб ушивання післяопераційної рани одношаровим подвійним швом при оперативних втручаннях з приводу пілонідальної хвороби дітей / Коноплицький В.С., Шавлюк Р.В.; заявник та патентовласник ВНМУ ім. М.І. Пирогова. - № а 2019 00669; заявл. 22.01.2019; опуб. 25.06.2020; Бюл. №12;

23. Патент України на винахід №121938 Україна UA МПК А61В 17/04 (2006.01). Спосіб ушивання післяопераційних ран з різною товщиною підшкірно-жирової клітковини / Коноплицький В.С., Пасічник О.В., Шавлюк Р.В., Дмитрієв Д.В., Калінчук О.О., Коноплицький Д.В., Залецький Б., В.; заявник та патентовласник ВНМУ ім. М.І. Пирогова. - № а 2019 02336; заявл. 11.03.2019; опуб. 10.08.2020; Бюл. №15;

ЗМІСТ

Перелік умовних позначень, символів, одиниць вимірювання, скорочень.....	16
Вступ.....	17
Розділ 1. Огляд літератури.....	25
1.1. Сучасне визначення пілонідальної хвороби та її клінічних аспектів в історичному перерізі.....	25
1.2. Сучасні погляди на етіологію та патогенез пілонідальної хвороби у дітей.....	27
1.3. Класифікаційні ознаки та методи діагностики пілонідальної хвороби у дітей.....	31
1.4. Сучасні погляди на лікування пілонідальної хвороби у дітей....	33
Розділ 2. Матеріали та методи дослідження.....	44
2.1. Характеристика власних спостережень.....	44
2.2. Методи дослідження.....	50
2.2.1. Клінічні та лабораторні методи дослідження.....	51
2.2.2. Інструментальні методи дослідження.....	51
2.2.3. Методика математичного моделювання просторових об'єктів в ККД.....	54
2.3. Характеристика морфологічних методів дослідження.....	55
2.4. Методи математичної обробки результатів та статистичного аналізу.....	56
Розділ 3. Структурна різниця змін тканин та патоморфологічна характеристика чинників пілонідальної хвороби у дітей та дорослих..	58
3.1. Значення вроджених особливостей розвитку та диференціації тканин крижово-куприкової ділянки в питаннях етіології пілонідальної хвороби у дітей.....	59

- 3.2. Значення нетрихогенних додатків шкіри в етіопатогенезі ПХ у дітей..... 66
- 3.3. Значення трихогенних чинників в розвитку ПХ у дітей..... 73

Розділ 4. Методологія розрахунку та формування операційного доступу за модифікованою методикою "cleft-lift" у дітей..... 85

- 4.1. Створення моделі просторового обґрунтування форми та параметрів оперативного доступу при лікуванні хронічної форми пілонідальної хвороби у дітей..... 89
- 4.2. Морфологічне обґрунтування нижньої межі операційного доступу при мініінвазивному оперативному лікуванні пілонідальної хвороби у дітей за модифікованою методикою "cleft-lift" у дітей.....103

Розділ 5. Аналіз результатів мультідисциплінарного підходу до хірургічного лікування пілонідальної хвороби у дітей..... 119

- 5.1. Загальна характеристика пацієнтів I клінічної групи (ретроспективного) дослідження..... 119
- 5.1.1. Характеристика 1 підгрупи ретроспективної групи дослідження..... 120
- 5.1.2. Характеристика 2 підгрупи ретроспективної групи дослідження..... 120
- 5.2. Загальна клінічна характеристика пацієнтів II (проспективної) групи дослідження..... 121
- 5.2.1. Загальна характеристика пацієнтів 1 підгрупи групи проспективного дослідження..... 122
- 5.2.2. Загальна характеристика пацієнтів 2 підгрупи групи проспективного дослідження..... 123
- 5.2.3. Загальна характеристика пацієнтів 3 підгрупи групи проспективного дослідження..... 125
- 5.3. Класифікаційні ознаки пілонідальної хвороби у дітей..... 146
- 5.4. Аналіз результатів лікування пацієнтів II групи дослідження.. 150

5.5. Основи покрокового формування діагностично-лікувального алгоритму ПХ у дітей.....	158
Розділ 6. Аналіз та узагальнення результатів досліджень.....	165
Висновки.....	180
Практичні рекомендації.....	183
Список використаних джерел.....	185
Додаток А.....	211
Додаток Б.....	216

ПЕРЕЛІК СКОРОЧЕНЬ

- ВКХ – вторинний куприковий хід
ВНХ – вторинний норицевий хід
ВСЗП – внутрішній сфінктер заднього проходу
ВСС – висота стояння сідниць
ЗАС – зовнішній анальний сфінктер
ЗСЗП – зовнішній сфінктер заднього проходу
ЕКХ – епітеліальний куприковий хід
ККД – крижово-куприкова ділянка
МСС – міжсіднична складка
неРКД – нерандомізоване клінічне дослідження
ПА – пілонідальний абсцес
ПЖК – підшкірно-жирова клітковина
ПК – пілонідальна кіста
ПКХ – первинний куприковий хід
ПНХ – первинний норицевий хід
ПХ – пілонідальна хвороба
РКД – рандомізоване клінічне дослідження
СККД – сіднично-крижово-куприкова ділянка
УЗД – ультразвукове дослідження

ВСТУП

Актуальність теми дослідження. Не дивлячись на розвиток хірургічних технологій, впровадження нових технічних та інструментальних засобів, покращення результатів лікування пілонідальної хвороби (ПХ) у дітей протягом багатьох років залишається однією із актуальних задач дитячої хірургії та колопроктології [188, 195, 143]. Даний факт зумовлений не тільки надзвичайною поширеністю патології, але і нестабільними результатами лікування, при цьому питома вага незадовільних наслідків, післяопераційних рецидивів не має тенденції до зниження, що стимулює розробку та пошук оптимальних технологій хірургічного лікування, так як єдиним методом радикального лікування ПХ є оперативне [76, 159, 170].

Провідною причиною рецидивів та ускладнень, на думку різних авторів, є відсутність стандартизованих алгоритмів діагностики та лікування, які засновані на оцінці виразності та розповсюдженості патологічного процесу, що дають змогу оптимізувати вибір лікування, виходячи із об'єктивних критеріїв [142, 115].

Суперечливість тлумачень фахівців термінологічних ознак патології пов'язана з різним розумінням її етіопатогенезу: в нашій країні домінує думка про вроджений характер, хоча за кордоном лікарі дотримуються думки про набутий генез захворювання. В наші дні термін "пілонідальна хвороба" (ПХ) набув загальноприйнятого статусу в більшості країн, що важливо для визначення відповідного напрямку та методу лікування [49, 114].

В теперішній час не приділяється потрібна увага вивченню гістологічних змін в м'яких тканинах крижово-куприкової ділянки (ККД) та структурному стану норицевих ходів, фасціально-клітковинних просторів при хронічному перебігу ПХ, які мають значущі морфологічні відмінності від первинних гострих процесів [194]. Такий підхід може суттєво допомогти в індивідуальному формуванні лікувальної тактики в залежності від виразності запальної реакції та розповсюдженості патологічного процесу, що особливо

важливо в дитячому віці, якому притаманна швидка генералізація патогенних процесів [179, 147, 84, 149].

Одночасно з розвитком уявлень про етіопатогенез ПХ, змінювались і способи її хірургічного лікування: від простого висічення пілонідальної кісти до пластичних реконструктивних втручань та високотехнологічних методик лікування [18, 78, 118, 115, 82].

Однак, не дивлячись на велику кількість існуючих методів лікування ПХ, до сих пір відсутня єдина тактика у виборі хірургічного лікування [156, 191, 121, 63, 171].

Крім того, існуючі оперативні методи, за даними різних авторів, супроводжуються високою частотою ускладнень та рецидивів захворювання, від 2 до 40% [33]. Так при серединному ушиванні рани неспроможність швів спостерігається в 14-45% випадків, а рецидиви хвороби розвиваються в 4-45%. При висіченні епітеліальних куприкових ходів без ушивання рани або з марсупілізацією її терміни загоєння можуть досягати 6 місяців та більше, а частота рецидивів від 15 до 35% [131, 177].

Представлена проблематика знайшла відображення в суспільній значущості питання в зв'язку із тим, що є серйозною проблемою обмеження щоденної активності, втратою працездатності та зниженні якості життя [225].

Стабільно високий відсоток рецидивів захворювання після спроб радикальних втручань, варіабельність проявів захворювання, якісний аналіз причин рецидивів та післяопераційних ускладнень вимагає необхідність розробки науково обґрунтованих алгоритмів хірургічного лікування патології у дітей, що на сьогоднішній день визнає більшість фахівців [83].

Враховуючи існуючі невирішені проблемні питання патології стає очевидним, що на сьогодні в Україні існує нагайна потреба у розробці та впровадженні у практичну діяльність уніфікованого класифікаційного підходу до діагностики та індивідуального вибору методу оперативного лікування ПХ у дітей, з урахуванням світових тенденцій розвитку поглядів на етіопатогенез захворювання.

Таким чином, відштовхуючись від наявних свідчень про недостатню ефективність існуючих методів оперативного лікування хворих на ПХ, виникає необхідність покращення результатів хірургічного лікування патології за рахунок раціоналізації лікувальної тактики та покращення оперативної техніки. Відповідно, своєчасність та актуальність дослідження визначають відсутність сформульованого диференційного хірургічного алгоритму при рецидивному перебігу захворювання, так як досі зберігаються високі прогностичні ризики рецидивів.

Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, метами. Дисертаційна робота виконана у відповідності до плану виконання науково-дослідних робіт Вінницького національного медичного університету ім. М.І. Пирогова і є фрагментом планової науково-дослідної роботи кафедри дитячої хірургії "Розробка та вдосконалення сучасних технологій діагностики, лікування, профілактики та реабілітації хірургічних захворювань у дітей" за №018U003918 державної реєстрації. Автор в комплексній темі виконав окремі фрагменти дослідження, присвячені покращенню ранньої діагностики та радикального хірургічного лікування пілонідалльної хвороби у дітей. У всіх пацієнтів отримані добровільні інформовані згоди на участь в даному клінічному дослідженні.

Мета дослідження: покращити результати лікування дітей з пілонідалльною хворобою шляхом оптимізації лікувальної тактики, розробки та впровадження нових модифікацій операцій з розробкою діагностично-лікувального алгоритму.

У відповідності із метою були визначені наступні **завдання дослідження:**

1. Визначити етіологічні характеристики патоморфологічних, топографо-анатомічних та функціональних чинників і особливості перебігу пілонідалльної хвороби в дитячому віці, на основі яких сформулювати гіпотезу розвитку патології у дітей.

2. Створити математичну модель просторового обґрунтування форми та визначити безпечні параметри оперативного доступу при радикальному операційному лікуванні пілонідальної хвороби у дітей.

3. Розробити та адаптувати до дитячого віку модифіковану мініінвазивну методику cleft-lift операції із латералізацією післяопераційної рани та визначити її ефективність за результатами лікування.

4. Провести в співставимих групах за результатами клінічного порівняння аналіз ефективності оперативного лікування пілонідальної хвороби у дітей різними методами та визначити структуру рецидивів захворювання.

5. Сформувати та впровадити в клінічну практику покроковий діагностично-лікувальний алгоритм і програму реабілітації пілонідальної хвороби у дітей.

Об'єкт дослідження - перебіг пілонідальної хвороби в дитячому віці.

Предмет дослідження – крижово-куприкова ділянка, пілонідальна кіста, норицеві ходи, діагностика та лікування пілонідальної хвороби у дітей, рецидиви захворювання, оцінка результатів оперативного втручання.

Методи дослідження: клінічні, лабораторні, інструментальні, морфологічні, діагностика та хірургічне лікування пілонідальної хвороби у дітей, експериментальні (математичне моделювання), статистичні, оцінка результатів лікування.

Наукова новизна. Дисертаційне дослідження представляє собою морфологічне та клінічне дослідження на основі патентоспроможних наукових розробок.

Визначені морфологічні, структурні та топографо-анатомічні чинники розвитку і особливості перебігу пілонідальної хвороби, на основі яких сформульована гіпотеза вродженого етіопатогенезу патології в дитячому віці.

Вивчені морфологічні та анатомічні характеристики складових пілонідальної хвороби в дитячому віці, які впливають на вибір хірургічної тактики при гострій та хронічній формах захворювання, а також методики

повторних операцій при рецидивах хвороби, виходячи із локалізації норицевих ходів, термінів та поширеності запального процесу.

Розроблена просторово орієнтована математична модель розрахунку раціонального операційного доступу при радикальному хірургічному лікуванні хронічного та рецидивного варіантів перебігу пілонідальної хвороби у дітей. Яка відповідає основним принципам мініінвазивних втручань пластичного спрямування.

Морфометричними дослідженнями структури та локалізації зовнішнього анального сфінктеру визначені безпечні межі інтраопераційного доступу, що попереджає в післяопераційному періоді розвиток у пацієнтів явищ пасивної фекальної інконтиненції та копростазу.

З позицій доказової медицини доведено, що створена методика модифікованої cleft-lift операції із латералізацією післяопераційної рани дозволяє зменшити кількість рецидивів пілонідальної хвороби у дітей за рахунок модифікації можливостей радикального видалення осередку запалення та відновлення анатомічних структур крижово-куприкової ділянки.

Розроблено діагностично-лікувальний алгоритм радикального хірургічного лікування пілонідальної хвороби у дітей на основі індивідуального підходу до провідних чинників розвитку патологічного процесу.

Практичне значення отриманих результатів. Застосування комплексного підходу до визначення основних чинників розвитку патології дозволить індивідуалізувати діагностику, лікувальну тактику та програму реабілітації у дітей з пілонідальною хворобою.

Створення розрахункової просторової моделі раціонального та безпечного операційного доступу дозволить зберегти нормальне взаємовідношення анатомічних структур попереково-крижово-куприкової ділянки, що сприятиме покращенню результатів лікування патології.

Запропонована та обґрунтована оригінальна методика радикального хірургічного лікування пілонідальної хвороби у дітей сприяє покращенню

результатів лікування за рахунок пластичного компоненту, який дозволяє ліквідувати поширені ранові дефекти крижово-куприкової ділянки при рецидивному перебігу захворювання, попереджає надмірний натяг країв рани та формування залишкових порожнин.

Розроблений покроковий діагностично-лікувальний алгоритм у дітей із пілонідалною хворобою з урахуванням особливостей морфологічних та структурних елементів ділянки локалізації патологічного вогнища дозволить визначити оптимальний об'єм радикального оперативного втручання.

Результати дослідження впроваджено в навчальний процес та практичну діяльність клініки дитячої хірургії Вінницького національного медичного університету ім. М.І. Пирогова, в навчальний процес та практичну діяльність кафедри оперативної хірургії та клінічної анатомії Вінницького національного медичного університету ім. М.І. Пирогова, клінічного відділення торакоабдомінальної хірургії вад розвитку у новонароджених і дітей різних вікових груп з ліжками урогінекології Інституту педіатрії, акушерства та гінекології імені академіка О.М. Лук'янова, роботу хірургічного відділення корекції вроджених вад розвитку КП «Міська дитяча клінічна лікарня м.Львова», хірургічного відділення КП «Хмельницька міська дитяча лікарня» ХМР, хірургічного відділення КП «Дніпропетровська обласна дитяча клінічна лікарня» ДОР, хірургічного відділення КНП «Івано-Франківська Обласна дитяча клінічна лікарня ІФОР», КНП «Чернівецька міська дитяча клінічна лікарня ЧМР» і рекомендуються до застосування в спеціалізованих медичних установах України.

Особистий внесок здобувача. Дисертація представляє собою власне дослідження автора, який здійснив огляд літератури за темою наукової роботи, особисто розробив основні теоретичні та практичні напрямки роботи, визначив мету та завдання дослідження. Дисертантом проведено клінічні дослідження, відпрацьовані методики обстеження пацієнтів в доопераційному періоді, інтраопераційно та після операції. Дисертантом особисто прооперовано 79 дітей з різними формами пілонідалної хвороби, яким в

процесі лікування були усунені проблеми, що пов'язані із тривалим існуванням в організмі дитини хронічного запального вогнища, шляхом виконання радикального оперативного втручання по видаленню пілонідальної кістки. Проаналізовані, узагальнені та статистично опрацьовані отримані дані досліджень, вивчені результати лікування дітей із пілонідальною хворобою в залежності від способу хірургічного лікування. Особисто сформульовані висновки та практичні рекомендації. В опублікованих за результатами дисертаційного дослідження наукових роботах основні ідеї та матеріали належать автору.

Апробація результатів дисертації. Основні положення дисертаційної роботи та результати проведених досліджень доповідались на: науково-практичній конференції «Актуальні питання сучасної медицини», 22-23 листопада, 2017 р., м. Вінниця, Україна; науково-практичній конференції з міжнародною участю «II Буковинський хірургічний форум», 3-4 жовтня 2019р., м. Чернівці, Україна; науково-практичній конференції з міжнародною участю «Інноваційні технології в хірургії та анестезіології і інтенсивній терапії дитячого віку», 18-19 жовтня 2019 р., м. Київ, Україна; науково-практичній конференції «Історія, сучасний стан та перспективи розвитку надання високоспеціалізованої медичної допомоги дітям області», 17 січня 2020 р., м. Житомир, Україна; International scientific and practical conference «4th International Conference on Anesthesiologists and Surgeons», 13-14 липня 2020 р., м. Амстердам, Нідерланди; International scientific and practical conference «New trends and unresolved issues of preventive and clinical medicine», 25-26 вересня 2020 р., м. Люблін, Польща; міжнародній науково-практичній конференції «V Прикарпатський хірургічний форум» 15-16 жовтня 2020р., м. Яремча, Україна.

Публікації результатів дослідження. Результати роботи викладено у **22** публікаціях (**12** у вигляді статей у наукових фахових виданнях рекомендованих до друку ДАК України, з яких – 1 у базі Scopus, **7** – у вигляді тез у збірниках матеріалів науково-практичних конференцій). Отримано **3** патенти України на винахід.

Обсяг і структура дисертації. Матеріали дисертації викладено на 214 сторінках машинописного тексту. Робота складається із вступу, 5 розділів власних досліджень, аналізу та узагальнення отриманих результатів досліджень, висновків, практичних рекомендацій та додатків. Робота ілюстрована **75** рисунками, **20** таблицями. Перелік використаних джерел містить **233** посилань, із них **61** – кирилицею, **172** – латиницею і займає 25 сторінок.

РОЗДІЛ I. ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ

1.1 Сучасне визначення пілонідальної хвороби та її клінічних аспектів в історичному розрізі.

Сучасним розумінням пілонідальної хвороби (ПХ) – позначають комплекс патологічних проявів, які виникають під впливом несприятливих анатомо-фізіологічних факторів і зовнішніх чинників, кінцевою морфологічною реалізацією якого є формування пілонідальної кісти [55, 222, 223]. Одним із морфологічних субстратів для формування ПХ є первинний норицевий хід (ПНХ) – вузька епітеліальна трубка, що розташовується в підшкірно-жировій клітковині міжсідничної складки (МСС) на рівні куприка або крижа, не зв'язана з останніми й має ознаки хронічного запалення та рецидивуючого перебігу [90, 158, 232]. Частіше ПНХ має довжину до 2 – 5 см й сліпо закінчується в м'яких тканинах над верхівкою куприка. На шкірі ж він відкривається одним-двома або більше точковими воронкоподібними отворами на дні МСС, які частіше розташовані один від одного на відстані 0,3 – 1 см [90, 101, 103]. В первинних отворах часто можна бачити жмутки волосся [162].

Перший опис ПХ належить А.В. Anderson (1847), який у листі до редакції журналу «Boston Medical and Surgical Journal» описав проблему, яку назвав «Hair extracted from an ulcer» (в якому йшлося про виявлену у пацієнта норицю в ділянці куприка, вмістом якої було волосся) [20, 200, 111]. Надалі ж отримані дані у 1854 році доповнив J.M. Warren, котрий не лише більш детально описав дану патологію й рекомендації по її лікуванню, а й сформулював першу гіпотезу розвитку ПХ, за рахунок інвертованого росту волосся в ділянці МСС [228]. R.M. Hodges (1880) виділив ПХ в окрему нозологічну одиницю, в назву якої були покладені латинські терміни «pillus» - волосся та «nidus» - гніздо [129].

З того часу існує велика кількість термінів, що відповідають одному й тому ж патологічному процесу: епітеліальний куприковий хід (ЕКХ),

пілонідальна кіста, пілонідальний 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, пілонідальна хвороба Buie, шовна нориця Bredow, цистогірома, мукозна кіста, ентерогенна 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 назв відображає важливість патології та активність її вивчення, але й вносить плутанину в розумінні етіології та патогенезу, виборі методів та оцінці результатів лікування [51].

Під час цілеспрямованих медичних оглядів ЕКХ виявляється у 2-5% дітей та підлітків, а частота серед хвороб прямої кишки складає 14-20% [14, 36]. ПХ в загальній популяції зустрічається з частотою 26 на 100 000 чоловік, серед яких переважають особи чоловічої статі (2,2-4:1), при чому середній вік чоловіків складає 21 рік, а жінок – 19 років [69]. Пік захворюваності на ПХ припадає на найбільш активний працездатний вік (15 – 30 років) [138, 140]. ПХ частіше зустрічається в осіб європеїдної раси, арабської та кавказьких народностей й набагато рідше у представників негроїдної раси [45, 104]. Також чітко відмічається кореляція частоти захворюваності із анатомічними особливостями: густотою шкірного волосяного покриву, структурою волосяних цибулин, ваги тіла, глибини МСС, явищ гідраденіту [23, 92]. Також значну роль грають і соціальні фактори: тривале сидіння або ходіння, порушення особистої гігієни [220, 212]. Деякі дослідники наводять дані щодо наявності генетичної схильності у розвитку ПХ [44, 98, 107, 45].

Виділяють певні річні сезонні коливання ПХ. Максимальний пік захворюваності припадає на період "січень-березень", а мінімальний на "квітень-травень" [65].

Пілонідальні синуси крім ККД можуть локалізуватись в інших ділянках тіла, а саме в міжпальцевих проміжках, на лиці та шиї, в ділянці пупка, калитки, клітора тощо [136, 99, 96; 122, 150, 139]. Іноді пілонідальний синус може мати ендоанальну локалізацію [205].

1.2. Сучасні погляди на етіологію та патогенез пілонідальної хвороби у дітей

ПХ може тривалий час мати безсимптомний перебіг та не завдавати жодного дискомфорту пацієнтам чи їх батькам [155]. Однак деякі з них звертаються до хірурга із скаргами на наявність воронкоподібних втяжінь та отворів у ділянці куприка та крижа. Але цей стан безсимптомної наявності утворень описаного вище типу не завжди можна вважати хворобою. За даними Ю.В. Дульцева, ПХ вважається патологією з моменту її перших клінічних проявів, які і, власне, виявляються у вигляді абсцесу в крижово-куприковій ділянці (ККД) [11]. Дуже часто перебіг ПХ набуває хронічного характеру, в 10-30% через невірну обрану хірургічну тактику [31, 73, 117].

Дискусії ж щодо етіології та патогенезу ПХ продовжуються від моменту її перших описів [146]. Представники пострадянської хірургічної школи дотримуються думки про вроджену етіологію ПХ, а закордонні вчені підтримують погляди на набуту природу захворювання, пов'язуючи її з бактеріальним інфікуванням [27, 234]. Такі різнопланові погляди на етіологію та патогенез призводять до значних розбіжностей у питаннях діагностики та тактики лікування, що особливо важливо серед дитячого контингенту, організм якого продовжує зростати [28].

Не дивлячись на суперечливість етіології ЕКХ, виникненню та несприятливому перебігу, рецидивам сприяє збільшення глибини МСС при "високому" стоянні сідниць [16, 24].

Всі існуючі теорії розвитку ПХ можна об'єднати в декілька груп: I - історичні теорії; II - теорія нейрогенного походження; III - теорії ектодермального походження; IV- теорії набутого походження [47].

Перша група має суто історичне значення, так як базується лише на суто клінічних уявленнях лікарів XVIII - початку XX сторіччя. Так J.M. Warren, (1854) пов'язував появу нориці в ділянці куприка із патологічним ростом волосяних фолікулів, Г.Ф. Маленовський, (1912) висунув теорію гландулогенного походження ПХ, як неповного рудименту залозистого тіла на верхівці куприка, описаного Люшком у 1859 році), А.О. Верещанський (1931) припускав розвиток ПХ як результат дизембріологічного процесу [61].

Теорія нейрогенного походження F.G. Mallory (1892), базувалась на дослідженні залишків мозкової трубки, вистеленої циліндричним та кубічним епітелієм у 3-6 місячних ембріонів. У 1887 році F. Tourneax та G.J. Hermann висунули теорію, яка представляла ЕКХ як рудиментарний залишок спінальної хорди [11].

Теорії вродженого походження пілонідальних кіст (ПК) об'єднують у групу - «теорії ектодермального етіопатогенезу», на основі досліджень О. Lannelongue, (1882), який висунув припущення, що ПХ виникає внаслідок інвагінації ектодерми на дні МСС через непропорційний розвиток підшкірної жирової клітковини в ділянці куприка за рахунок фіксації шкіри в проекції останнього. Підтвердженням даної думки були дослідження С. Gussenbauer, (1893) та Е. Crone (1917), які виявили, що ПК містять у собі додатки шкіри (волосяні фолікули, сальні та потові залози) й загалом повторюють будову шкіри [35].

Н.В. Stone, (1931), пояснював розвиток ПХ із початком функціонування у період статевого дозрівання філогенетичних залишків ароматичних залоз, що є вторинними статевими органами птахів [56].

Найбільш вагомою, вивченою та аргументованою є припущення L.Tail, (1924) щодо того, що інвагінація ектодерми на дні МСС пов'язана із зворотною редукцією куприкових хребців (теорія хвостової зв'язки), яке базується на виявленні особливостей розвитку каудального кінця хребта: у 5-6 тижневого ембріону куприк складається з 9 хребців, що в послідуєчому редукуються до 4-5 хребців. В процесі ж порушення зворотного розвитку

останніх можуть утворюватися ПК. У 1961 році дана теорія була доповнена дослідженнями С.Б. Раменського, який встановив, що термінальні хребці не зникають, а перетворюються на каудальну зв'язку, яка фіксує край останнього куприкового хребця із шкірою дна МСС, і яка в період внутрішньоутробного розвитку при виникненні невідповідності швидкості росту шкіри в ділянці куприка та хребта створює втягіння шкіри, що сліпо закінчується [132, 36].

На даний час в іноземній літературі розповсюдження набула гіпотеза набутого походження ПХ, яка, у свою чергу, має декілька різних поглядів на механізм її розвитку. Засновником її був R.M. Hodges, (1880), який припустив, що причиною ПХ є занурення у ЕКХ волосся із сусідніх ділянок шкіри, а не їх початковий ріст в них. В подальшому проводились активні дослідження, спрямовані на пояснення виникнення ПХ на основі анатомо-фізіологічних особливостей ККД. Так M. Burgdorf, (1934), звернув увагу та фіксацію шкіри МСС сполучно-тканинними тяжами до крижу й куприка, а також про те, що надмірний розвиток гіподерми призводить до формування тракційних дивертикулів, в порожнині яких при накопиченні продуктів шкірного метаболізму виникає запалення [47].

W.P. Kleitsch и L. Cherry, (1952), та R.A. Raffman, (1959), пов'язали виникнення ПХ із конституційними особливостями – вузьким тазом та глибокою МСС, які сприяють розвитку тертя, активного потовиділення та мацерації в останній, що веде до утворення ділянки постійної травматизації й витончення шкірного покриву, куди можуть проникати волосяні стержні та сторонні тіла [62]. D.H. Patey і R.W. Scarff, (1958), показали, що виявлення волосяних стрижнів в порожнині ЕКХ та ПК не випадкове, а є результатом циклічної дії негативного тиску в просвіті ЕКХ, що формується у відповідь на розслаблення та напруження сідничних м'язів (хвороба джипів ("the jeep disease")) [58].

С.З. Оганесян, (1970), запропонував першу вітчизняну теорію набутого етіопатогенезу, поєднавши дані вітчизняних і зарубіжних колег, експериментально довів механізм проникнення і циркуляцію волосяних

стрижнів в ЕКХ, на основні макроскопічних характеристик структурних елементів волосся [36].

J. Vascom, (1980) висунув фолікулярно-ретенційну теорію набутого походження ПХ, яка на сьогоднішній день є загальноприйнятою в зарубіжній літературі. Особливість даної теорії полягає в тому, що тут вперше висунуто припущення про зв'язок між виникненням ЕКХ і запаленням волоссяних фолікулів ретенційного генезу, які розташовані по серединній лінії на дні МСС. Автором був детально описаний тріхогенно-помповий механізм виникнення вторинних норицевих ходів, представлені морфологічні підтвердження набутої етіології ПХ. На основі проведених досліджень J. Vascom виділив ряд стадій перебігу патологічного процесу: I. Стадія розширеного волоссяного фолікула; II. Стадія інфікованого волоссяного фолікула; III. Стадія гострого пілонідального абсцесу; IV. Стадія первинного норицевого ходу (хронічного пілонідального абсцесу); V. Стадія первинного епітеліального ходу; VI. Стадія формування вторинних норицевих ходів [87, 111].

Дану теорію підтримав та додатково розвинув G.E. Karydakis, (1992) показавши, що острижене волосся, потрапляючи у "здорову тканину" викликає реакцію по типу "стороннього тіла". Автор розробив формулу патогенезу ПХ на основі 3 основних змінних: остриженого волосся, впливу сил, які є результатом дії вторинних факторів (глибина, ширина та тертя в ділянці МСС) та локальної травмованості шкіри і м'яких тканин [49].

А.В. Куляпін, (1989), помітив, що при мікроскопії волоссяних фолікулів та сальних залоз останні були незміненими, на відміну від потових залоз. Тому він висунув думку про те, що причиною розвитку ПХ є гострий гнійний гідраденіт, який виникає внаслідок закупорки вивідних протоків потових залоз в МСС, які є апокринними, що обумовлює початок їх функціонування в період статевого дозрівання, дериватами шкіри та волоссям [40, 109].

1.3. Класифікаційні ознаки та методи діагностики пілонідальної хвороби у дітей

На сьогоднішній день, на жаль, відсутня чітка загальнопоширена, класифікація ПХ, хоча намагання створення її відбуваються постійно [141, 88].

Прийнято виділяти декілька форм перебігу ПХ: безсимптомний перебіг, абсцес (гострий ПА), рецидивний перебіг, хронічна норицева форма захворювання. З урахуванням даних форм дослідницько-науковим центром колопроктології (1988) запропонована наступна класифікація: 1. Неускладнений ЕКХ (без клінічних проявів); 2. Гостре запалення ЕКХ: стадія інфільтрації; стадія абсцедування; 3. Хронічне запалення ЕКХ: стадія інфільтрації; рецидивний абсцес; гнійна нориця; 4. Ремісія запалення ЕКХ [61; 39, 41, 100, 113].

В.І. Помазкін та Ю.В. Мансуров, (2008), виділяли просту та складну форми ПХ в залежності від виразності патологічного процесу і індивідуальних анатомічних особливостей ККД [37].

В.К. Гобеджишвілі та співавт., (2000), за ступенем складності ускладнень ЕКХ виділяли: I ст. складності – первинні або вторинні нориці ККД розташовані в МСС або не більше 2 см від неї; II ст. складності – зовнішні отвори первинних нориць в ККД розташовані не більше 2 см від МСС; III ст. складності – вторинні нориці ККД розташовані не ближче 2 см від МСС; IV ст. складності – вторинні нориці із множинними норицевими отворами, інфільтратами, некрозами шкіри розташовані в ділянці внутрішнього напівкола сідниць; V ст. складності – вторинні нориці, інфільтрати розташовані на зовнішньому напівколі сідниць та за їх межами [13].

A. Guner, (2017), запропонував класифікувати ПХ залежно від кількості первинних норицевих ходів, однобічного/білатерального розташування вторинних норицевих ходів, наявності оперативних втручань в анамнезі [58, 124, 134, 110, 218].

Діагностика ПХ заснована на скаргах хворого, ступеню їх виразності, тривалості захворювання, аналізі результатів клінічного та об'єктивного обстеження пацієнта, та зазвичай, в переважній кількості випадків, потребує лише анамнестичних даних та зовнішнього огляду пацієнта.

Збір анамнезу полягає у виявленні етіологічних факторів виникнення захворювання, тривалості і характері скарг, травм ККД в анамнезі, а також наявності порушень функцій тазових органів [3]. Огляд хворого доцільно проводити в положенні на животі. При цьому визначають наявність, кількість та локалізацію первинних і вторинних отворів ЕКХ, стан шкіри в перианальній, ККД, конфігурацію сідниць [34]. При огляді промежини та відхідника визначають супутню патологію: анальна тріщина, геморої, нориці або випадіння прямої кишки. Пальпаторно визначають можливу наявність рубцевого та запального процесу ККД [17, 224]. Ректальне пальцеве дослідження проводять всім пацієнтам, при якому оцінюють ділянку крипт Моргані, в також стан крижових та куприкових хребців. При ректороманоскопії оглядають слизову оболонку прямої та дистального відділу сигмоподібної кишки, оцінюючи стан судинного малюнка, наявність запальних змін. Фістулографію застосовують в складних випадках з метою проведення диференційної діагностики. УЗД ККД виконують лінійним датчиком з частотою 10 МГц шляхом поздовжнього сканування ККД. УЗД окрім об'ємних утворень дозволяють визначити топографічні характеристики ЕКХ [9, 128].

Якщо при зондуванні норицевого ходу визначають напрямок його ходу до куприка, додатково застосовують променеві методи обстеження (рентгенографію, СКТ або МРТ ККД) для виключення остеомієліту, пухлин або аномалій розвитку даної ділянки [127; 229, 164].

Також важливо детально оглядати ділянку післяопераційного рубця, так як рецидиви захворювання (так звані «хибні рецидиви») можуть виникати, через неправильне загоєння останньої з формуванням залишкової порожнини під рубцем, а також вростанням у неї волосся [161].

Для виключення супутньої патології з боку ККД, з якою потрібно проводити диференційну діагностику, використовують променеві методи обстеження (рентгенографію, СКТ, МРТ) [7, 176, 203].

Враховуючи наявність гетерогенних періодів в перебігу ПХ, з метою їх визначення (абсцес, інфільтрат, норицеві ходи тощо) актуальним є УЗД ККД [213, 233]. УЗД, в тому числі і ендоанальне, обов'язково виконують при наявності у пацієнта первинної сакральної ямки [233, 151, 97].

1.4. Сучасні погляди на лікування пілонідальної хвороби у дітей

Загальноприйнятим є той факт, що єдиний радикальний спосіб лікування ПХ – хірургічний [93, 197]. Але і досі не розроблена універсальна методика, здатна задовольнити і лікаря, і пацієнта, тому фахівцями в області колопроктології триває розробка нових методів лікування [4, 185]. При їх створенні намагаються домогтися покращення цілого ряду показників: зниження частоти рецидивів, особливо у віддалений період спостереження; зменшення інтенсивності післяопераційного болю і інфекційних ускладнень в області оперативного втручання; скорочення термінів перебування пацієнта в стаціонарі, а також тривалості періоду відновлення [14, 148, 132, 171, 125; 43].

На даний час запропонована велика кількість варіантів оперативних та консервативних методів лікування ПХ, що свідчить про різну ідеологію та бачення "ідеальної" операції різними авторами [137, 153, 119]. Загалом кількість рецидивів після різних методик лікування знаходиться в межах 7-42% [6, 202].

В останнє десятиріччя активно використовують мініінвазивні (ендоскопічні та лазерні) методики видалення ПК, але щодо класичних "відкритих" методів, яких існує декілька типів: відкрите ведення післяопераційної рани, ушивання післяопераційної рани наглухо із виконанням серединного шва, підшивання країв рани до її дна, пластичні оперативні втручання (пластика по Лімбергу, ромбовидна пластика тощо),

операції Vascom I і II, то їх поширеність та частота застосування не втратили своєї актуальності [201, 135].

В цілому, усі існуючі методики лікувань ПХ можна розподілити на 4 групи: 1. Консервативні методики; 2. Відкриті методики; 3. Закриті методики; 4. Мініінвазивні методики [29, 227]. До окремої групи можна віднести методики екстреного лікування пілонідального абсцесу (ПА) - розкриття та дренажу гнійної порожнини [165]. Ця процедура передбачає виконання достатнього еліпсоподібного або лінійного розрізу над абсцесом, із можливим подальшим кюретажем гнійної порожнини [171]. Такий метод лікування близько у 60% пацієнтів дозволяє досягти одужання, однак у 10–39,4%, після повного загоєння рани, ПХ схильна до рецидиву [48, 121]. Частоту рецидивів можна зменшити на 15%, якщо через 5-7 днів провести повторну процедуру висічення первинних та вторинних норицевих ходів (pits picking).

Однак, залишається дискусійним обґрунтування оптимального строку виконання радикальної операції після розкриття гострого ПА [46, 35, 57]. Деякі автори вважають оптимальним період в 4-8 тижнів [39, 221; 42].

В основі безопераційних методів лікування ПХ знаходяться різноманітні варіанти використання склерозуючих речовин (етиловий спирт, оцтова кислота, хлороформ, фенол і т.д.), електрокоагуляція гальванічним током, випалювання куприкових ходів соляною кислотою або азотнокислим сріблом [123, 183, 167, 76, 189]. Крім того, для безопераційного лікування застосовують фібриновий клей, поліфенол та приділяють велике значення антибактеріальній терапії [216, 71]. Консервативне лікування, яке переважно використовується при хронічному перебігу ПХ, або як підготовка до хірургічного втручання окрім гігієнічних заходів може включати озонотерапію (гіпербарична оксигенація), кріотерапію або діатермію (знищення епітелію норицевого ходу за допомогою низьких або високих температур) [2; 211].

Ще однією неопераційною методикою є використання збагаченої тромбоцитами плазми (PRP), що містить високу концентрацію тромбоцитів і

факторів росту [21]. Її застосування в останні роки у різних галузях медицини стала досить широкою за рахунок виражених ранозагоюваних та регенеративних властивостей [193, 174]. Дослідження Sevinc та співавт., (2020), з'ясували рівень успішного лікування 97,1% після першого місяця зі ступенем рецидиву 8,2% до 60 місяця спостереження [209].

Перевага загоєння вторинним натягом полягає в тому, що дозволяє вільно відводити інфікований вміст рани, ексудат та продукти життєдіяльності додатків шкіри (шкірне сало, волосяні стрижні, злушений епітелій і т.п.), а недоліки полягають в тому, що між краями шкіри залишається діастаз шириною 0,5-1,5 см, що потребує тривалого догляду за раною протягом 4-6 тижнів. Крім того, практично завжди загоєння рани вторинним натягом супроводжується утворенням грубого післяопераційного рубця, що може спричиняти дискомфорт у пацієнтів, з можливим виразкуванням рубця та болем при фізичному навантаженні [125]. За даними різних авторів – ускладнення під час лікування даним методом сягає до 5%, а кількість рецидивів до 11% [1, 39, 146]. До відкритих методів лікування ПХ відноситься марсупілізація ПК в її різних варіантах, яке вперше виконане McFee W. у 1942 р. [144]. Таке оперативне втручання має свої недоліки, у вигляді тривалого загоєння рани, великої кількості інтра- та післяопераційних ускладнень (щільне затягування лігатур, зміщення країв рани, нагноєння рани, розходження швів та появи хронічного післяопераційного болю) [30, 25, 26].

У 2014 році I. Varnalidis та співавт., провели порівняння хірургічного лікування ПХ: відкрите ведення рани, марсупілізація та ушивання рани "наглухо" по середній лінії, в результаті якого рецидиви захворювання при марсупілізації і відкритому веденні рани були визначені в 6,35% і 3,45% відповідно, в той час як при "закритих" методиках показник досягав 57, 8%, однак при значно меншій тривалості лікування [230, 226].

Техніка ушивання рани «наглухо» є популярною у всьому світі, в першу чергу через свою простоту, так як після видалення ПК краї рани ушиваються вузловими швами в проекції МСС, з можливим укріпленням крижово-

куприкової фасції [12, 32, 75]. Такий хірургічний прийом, забезпечує загоєння первинним натягом, тим самим зменшуючи терміни відновлення після операції, і формування естетичний рубця [199, 175, 94]. Недоліками даної методики є високий ризик рецидивів, до 19%, і інфекційних ускладнень, що можна пов'язати з погіршенням відтоку ранового вмісту, підвищенням натягу, тертя тканин в області оперативного втручання, також за рахунок того, що рана знаходиться на дні МСС й має досить мобільні краї при рухах, а також ризик рецидивів захворювання [106, 108, 182, 8].

Al-Khamiset та співавт., (2010) показали переваги закритих методик, що базувались на латералізації рани - формуванні шва рани латеральніше від серединної лінії, в порівнянні з ушиванням «наглухо». Показники частоти інфекційних ускладнень і рецидивів хвороби були кращими при закритих методах із латералізацією рани - на 3,72% і 4,54% відповідно [69].

В 80-х роках ХХ століття J. Vascom розробив та запропонував ряд методів лікування ПХ. Одна з них - операція Vascom I, ідея якої полягає в підшкірному видаленні ПК, починаючи від ПНХ і закінчуючи вторинним норицевим ходом. Після видалення ПК ПНХ підлягає ушиванню, а через вторинний здійснюється дренажування післяопераційної рани [133]. Оперативне втручання спрямоване на видалення патологічно змінених тканин та зниження тиску на післяопераційну рану, і може виконуватись в один етап [52]. Дане мініінвазивне втручання задовільно переноситься пацієнтами, має нетривалий термін стаціонарного лікування й втрати працездатності, але, за даними деяких авторів, має високий ризик виникнення ускладнень, таких як нагноєння рани, утворення гематом, сером, а також кількість рецидивів коливається в межах 1,9-8% [190, 192]. В подальшому J. Vascom розробив операція Vascom II ("cleft lift"), в ході якої після підшкірного висічення ПК в МСС формується шкірний клапоть, який укладається ексцентрично, закриваючи залишкові вхідні отвори кісти [27, 18]. Операція Vascom II є малотравматичним радикальним хірургічним втручанням при норицевій та рецидивних формах ПХ [53]. Перевагою операції Vascom II є те, що по її завершенню МСС набуває

максимального сплюснення, що особливо важливо при повторних втручаннях [54]. До недоліків втручання відносять інфікування післяопераційної рани під час розкриття ПК, утворення гематом [27].

В процесі розвитку медичної науки, прихильники набутої теорії формування ПХ запропонували по новому переглянути методики виконання оперативних втручань, обґрунтувавши доцільність інтраопераційної рани не на дні МСС, а зміщувати її в бік сідниці на 3-4 см латеральніше від серединної лінії. При цьому відбувається сплюснення МСС, що зменшує дію несприятливих факторів (вростання волосся, формування "залишкової порожнини", великий натяг тканин) [148]. G.E. Karydakis, (1973) вперше запропонував ексцентричний операційний доступ, із мобілізацією двох шкірних клаптів після висічення ПК [231, 64]. Суть даної методики відрізняється від операції Vascom тим, що після видалення масиву тканин, що містили ПК, яке відбувається відкритим методом у межах здорових тканин, шкірно-підшкірно-жировий клапоть фіксується до дна операційної рани, якою є крижова фасція [130, 160, 126]. До недоліків методу відносять формування хронічного больового синдрому через накладання швів на крижову фасцію, висічення великого масиву тканин, а до переваг належить короткий період стаціонарного лікування (хоча і більшого ніж при процедурі Vascom I) та відновлення після операції, невелика кількість післяопераційних ускладнень - до 1% та рецидивів - 2-12% [192, 87, 53]. Також відмічена висока ефективність способу Karydakis в лікуванні пацієнтів з ожирінням [204, 81, 206]. На сьогодні існують різні модифікації операції Karydakis, сутність яких спрямована на зменшення кількості рецидивів захворювання [172, 112].

Ще одним способом лікування ПХ є ромбовидна пластика за А.А. Лімбергом, що полягає у закритті ранової поверхні після ромбовидного висічення ПК, відповідним дефекту шкірно-підшкірним клаптями, викроєними із сідничної області [79, 207]. Головна перевага методики переміщення зустрічних трикутних клаптів полягає у забезпеченні адекватного перерозподілу натягу в переміщених тканинах, низькій частоті

рецидивів і післяопераційних ускладнень [187, 68]. До недоліків методики належить її доволі висока травматичність за рахунок формування великої операційної рани, що призводить до тривалого періоду післяопераційного лікування та відновлення [198]. Також при існуванні норицевих ходів, розташованих близько до анального отвору, при їх видалення та переміщенні на вражену ділянку шкірно-підшкірно-жирового клапота можуть сформуватись гіпертрофічні рубці, збільшується ризик гнійно-запальних ускладнень, особливо у осіб із гіпертрихозом [145, 38, 160].

До інших пластичних методів закриття рани після радикального видалення ПК відноситься переміщення шкірно-підшкірного клаптя на живлячій ніжці, "Z" та "W" - пластика тощо [154, 77, 74]. Запропоновані методи не набули широкого розповсюдження через високий відсоток рецидивів, до 8,9%, значним післяопераційним ускладненням, а саме: некроз переміщеного клаптя (2,5%), формування грубих післяопераційних рубців (до 14%), порушення чутливості м'яких тканин й незадовільний косметичний дефект (до 50% пацієнтів) [67].

Загалом, хірургічні техніки із латералізацією ранового дефекту, мають кращі результати в порівнянні з іншими оперативними прийомами [132, 148, 157]. Успіх закритих методик із латералізацією рани та їх модифікацій можна пояснити тим, що в результаті значного зменшення глибини або сплюснення МСС, відбувається виключення трихогенно-помпового механізму, який відповідає за акомодацию волосяних стрижнів і різних сторонніх предметів в ККД, що не тільки ліквідує залишкову порожнину, а й впливає на ланки патогенезу ПХ набутого генезу [163, 85, 180, 181].

Одним із факторів, який впливає на рецидив ПХ є наявність в анамнезі попередніх втручань з розкриттям і дрениванням абсцесу, наявність трьох і більше норицевих отворів [102].

Також важливим доповненням хірургічних методів лікування є бриття шкіри навколо післяопераційної рани до її повного загоєння і дотримання суворої гігієни ККД. Саме тому у деяких клініках пацієнти проходять курс

лазерної епіляції волосся після загоєння рани. Ряд досліджень показує переваги останнього перед голінням волосся [87, 105, 145]. Використання лазерної епіляції в ділянці МСС та сідниць в до та післяопераційних періодах має значний вплив на зменшення кількості рецидивів ПХ, за рахунок ліквідації одного із чинників розвитку патології - волосся. За рахунок руйнації структури волоссяної цибулини та її атрофії значно зменшується ризик розвитку фолікуліту із утворенням мікроабсцесу, що в подальшому може трансформуватись у норицевий хід за рахунок нівелювання "проникаючої" дії волоссяного стрижня, дозволяючи знизити кількість рецидивів [186, 125]. Однак, також, існує і протилежна думка, яка пов'язує виникнення хронічного болю в ділянці МСС із лазерною епіляцією у цій ділянці у 40% пацієнтів [80].

Стосовно до мініінвазивних методик лікування ПХ, то їхня популярність активно зростає за останнє десятиріччя [70, 215, 225, 226, 227]. Розвиток цього напрямку хірургії ПХ започаткував С. Soll, котрий у 2001 році запропонував та апробував методику, суть якої полягає у підшкірному висіченні первинних та вторинних норицевих ходів. Перевагами даного методу лікування автор вважав формування невеликої рани та відсутність деформації ККД, невелика кількість рецидивів (7%), низька болючість та короткі терміни реабілітації (до 10 діб) [214]. Однак, для ефективного виконання даної операції потрібен чіткий підбір пацієнтів у яких розгалуженість норицевих ходів має бути дуже невеликою [33, 144].

Існує процедура Lord-Miller в різних модифікаціях, суть якої полягає в цілеспрямованому локальному висіченні норицевих ходів, однак застосування даної операції обмежено наявністю у пацієнта нерозгалужених нориць, хоча і має досить невисокий відсоток рецидивів (4,5%) [70].

В 2013 році Р. Meinero запропонував методику деструкції куприкових ходів за допомогою монополярного коагулятора під контролем фістулоскопа, суть якої полягає у тому, що під контролем фістулоскопа, заведеним через вторинний норицевий хід, шляхом кюретажу видаляється волосся та інший вміст норицевого каналу з наступною коагуляцією [168]. Однак недостатня

кількість пролікованих пацієнтів та відсутність відділених результатів лікування змушує з обережністю ставитись до даного методу [50, 169, 208, 159].

А у 1997 році А. Moritz et al., запропонував методику лікування ПХ, за допомогою лазера. В дослідженні брали участь 50 пацієнтів, яким була виконана лазерна коагуляція куприкових ходів діодним лазером [173, 72]. Методики із використанням лазерних технологій отримала назву SiLaT (Sinus Laser Therapy), суть яких полягає в обробці порожнини ПК та норицевих ходів лазерним опроміненням як у період нагноєння або в «холодному» періоді [72, 195, 120, 95]. Pappas A.F., (2018), вказує, що ефективним подібне оперативне втручання було у 87,5% пацієнтів, хоч у 10 % пацієнтів виникали післяопераційні ускладнення (підшкірні гематоми та нагноєння), а за термін післяопераційного спостереження тривалістю в 1 рік кількість рецидивів скала 2,9 % [152].

Деякі автори зазначають високий відсоток рецидивів, до 36,6% за 60 місяців спостереження після застосування цієї процедури [215].

Інші, менш широко використовувані методи лікування ПХ включають ендоскопічне лікування та відео-асистовані оперативні втручання. Ендоскопічне лікування (EPSiT) проводиться за допомогою фістулоскопу для видалення волосся та іншого вмісту ПК під час прямої візуалізації [166, 168, 116]. У багатонаціональних проспективних дослідженнях Р. Meinero та співавтори, (2019), повідомили про рівень загоєння 95%, при цьому неповне загоєння пов'язане з кількістю зовнішніх норицевих ходів. Цей метод вважається безпечним та ефективним при первинному зверненні пацієнтів із ПХ так і при рецидивах захворювання [166, 167, 159]. Також запропоновані комбіновані методи лазерної абляції ПК та норицевих ходів, що полягають у використанні відеоасистенції під час оперативного втручання [196].

У 2017 році М.Н. Abo-Ryia et al. опублікували результати лікування пацієнтів за допомогою модифікованого методу за Karydakis, де на одному з етапів операції мобілізували фасціальньо-шкірно-жировий клапоть, який далі

підшивався до крижової фасції. При цьому ускладнення склали 14,4%, а протягом 43 місяців спостереження не було рецидиву ПХ. В 96,7% отримані задовільні результатами лікування [66].

У 2018 році група дослідників завершила великий мета-аналіз РКД (рандомізоване клінічне дослідження) і неРКД (нерандомізоване клінічне дослідження) у вигляді узагальненої оцінки даних, в якій були зібрані результати 6143 досліджень, опублікованих з 1933 по 2017 рр. метою якого була оцінка віддалених результатів і визначення частоти виникнення рецидивів після лікування. Згідно отриманих даних, операції та їх модифікації за Karydakis, Vascom і Limberg, Dufourmentel мають найменшу кількість рецидивів, що надає їм беззаперечну перевагу при постановці питання про вибір методу лікування. У групі операцій, проведених за методикою Karydakis, були проаналізовані дані лікування 1 457 пацієнтів, які визначили, що через 12 місяців після втручання рецидив визначений у 1,5% хворих, через 24 місяці - у 2,4%, а через 60 місяців у 10,2% пацієнтів. Для методики Vascom рецидивів серед 2380 пацієнтів, які перенесли хірургічне лікування ПХ діагностовані рецидиви у 0,6% хворих через 12 місяців і у 1,8% через 24 місяців. А з неРКД з вибіркою в 12384 людини, вийшло наступне: 0,4% - 12 місяці, 1,6% - 24 місяці, 5,2% - 60 місяців і 11,4% - 120 місяців спостереження [91].

З іншого боку, результат аналізу 205 неРКД, що включало 21583 пацієнтів, показав, що найбільш ненадійною в лікуванні ПХ була методика первинного ушивання рани по середній лінії. Частота рецидиву досягала 67,9% до 240 місяця. Також сумнівні результати показали розкриття гнійника з установкою дренажу і лікування із застосуванням фенолу, 25,9% і 14,1% відповідно, за 24 місяці спостереження. Рецидиви в обох групах в 40% випадків ПХ знову маніфестувала до 60 місяця [215, 184].

В останні роки в літературі наводять дані про лікування ран після розкриття ПК, при відкритому способі ведення пацієнтів, під плівкою із від'ємним тиском [59, 5]. Однак, невелика кількість спостережень не може

рекомендувати методику для широкого розповсюдження, особливо в дитячому віці, так як вимагає тривалого знаходження у вимушеному положення (на животі) [89, 210].

Одним із важливих невирішених питань в хірургії ПХ є визначення нижньої межі операційної рани по відношенню до відхідника. Поодинокі, на жаль анатомічно необґрунтовані, повідомлення вказують на "безпечну" відстань в 1-2 см від анального каналу з метою попередження пошкодження структурних елементів будови зовнішнього сфінктеру [15, 163].

Таким чином, можна зробити висновок, що ПХ відноситься не тільки до важливих медичних, але й до соціально-економічних проблем, так як хворі – переважно люди найбільш активного та працездатного віку (16-25 років).

Далекими є від свого остаточного визначення суперечливі погляди на етіопатогенез ПХ у дітей з урахуванням відомих на сьогоднішній день поведінкових, анатомічних, расових, генетичних та інших чинників і факторів ризику патології.

Залишаються дискутабельними питання топічної клініко-інструментальної діагностики ЕКХ та структури патологічно змінених тканин, а також їх зв'язку із оточуючими здоровими тканинами, особливо при значній поширеності запального процесу і великій кількості норицевих ходів. Незважаючи на видиму простоту діагностики ПХ, залишаються невирішеними питання при складних формах ЕКХ в стадії хронічного запалення, що визначає характер та обсяг оперативного втручання, особливо при тканинно-зберігаючих операціях в дитячому віці.

Розроблені ж методи лікування не достатньою мірою задовольняють хірургів та пацієнтів через часті незадовільні результати лікування. І незважаючи на численні дослідження досі однозначно немає уявлення про причини розвитку ПХ та не розроблений оптимальний метод лікування. Окремим невирішеним питанням в хірургічному лікуванні ПХ залишається можливість інтраопераційного пошкодження анатомічних структур ККД та промежини, в особливості сфінктерного апарату відхідника.

Існуючі літературні повідомлення, щодо можливості використання мініінвазивних методів лікування ПХ, з одного боку засвідчують їх значну ефективність, хоча з іншого боку потребують подальшого значного накопичення досвіду у дітей для визначення їх ефективності, надійності даної методології лікування, а також визначення частоти ускладнень та рецидивів.

Враховуючи існуючу низку невирішених питань в лікуванні ПХ у дітей та велику кількість незадовільних наслідків операцій з особливо приводу рецидивного перебігу лікування, що не мають стійкої тенденції до зменшення, тема дослідження та його задачі вважаються актуальними і науково обґрунтованими, а поставлена проблема потребує вирішення.

РОЗДІЛ II

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

2.1 Характеристика власних спостережень

Виходячи із поставлених задач, дослідження базувалось на даних лікування 234 пацієнтів обох статей, що знаходились на стаціонарному лікуванні у Вінницькій обласній дитячій клінічній лікарні в період із 2007 по 2020 рр. з різними клінічними формами пілонідальної хвороби.

Вивчення динаміки щорічної кількості хворих на ПХ визначило її експоненціальний кількісний ріст (рис.2.1).

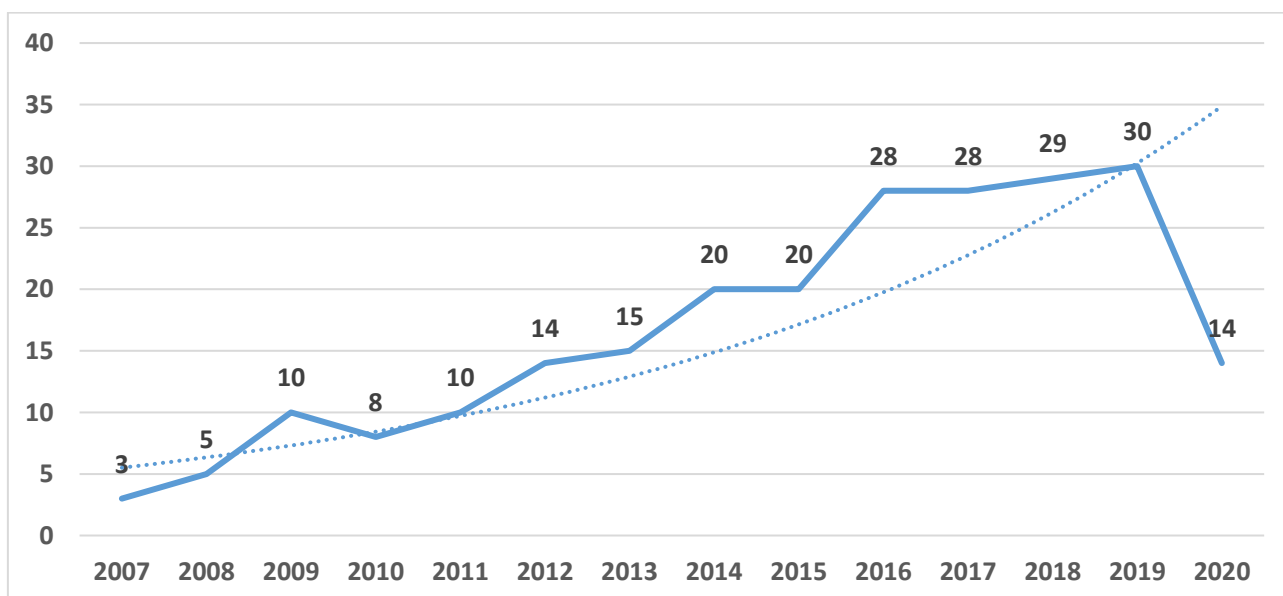


Рис.2.1. Розподіл щорічної кількості дітей хворих на ПХ.

Кількість хворих на ПХ у 2020 р. (14 осіб) зумовлена карантинними обмеженнями на стаціонарну госпіталізацію через пандемію COVID-19, викликану коронавірусом SARS-CoV-2, через що лікування в багатьох випадках вимушено відбувалось в амбулаторних умовах, без виконання радикальних втручань.

Класифікаційні ознаки будь-якого захворювання, в тому числі ПХ, повинні враховувати його розвиток, особливості клінічних форм та перебігу,

на основі яких формується клінічний діагноз, що дозволяє обрати найбільш оптимальний спосіб лікування в кожному конкретному випадку. В своїй роботі ми дотримувались практично орієнтованої класифікації, яка запропонована ДНЦ Колопроктології, (1988), і яка найбільш, на наш погляд, адаптована саме до дитячого віку:

- I. Неускладнена ПХ (без клінічних проявів);
- II. Гострий перебіг ПХ (стадія інфільтрації або абсцедування);
- III. Хронічний перебіг ПХ (стадія інфільтрації, рецидивуючого абсцесу, гнійної нориці);
- IV. Ремісія ПХ [60, 36].

Відповідно до обраних класифікаційних ознак, в дослідженні були визначені наступні критерії включення та виключення пацієнтів, згідно із якими проводилось лікування в гострій стадії ПХ або виконувалось радикальне втручання при хронічному перебігу захворювання.

Критерії включення пацієнтів в дослідження:

1. Наявність утворень гнійно-запального характеру в СККД у вигляді абсцесу або інфільтрату.
2. Виділення патологічного характеру із даних утворень.
3. Наявність пасм волосся в гнійній порожнині.
4. Наявність первинних та вторинних норицевих ходів в ділянці МСС, що сприяли виникненню дискомфорту та періодичного болю.
5. Наявність у анамнезі епізодів виникнення об'ємних утворень запального характеру в ділянці СККД із його самовільним зникненням або розкриттям, як самовільним (спонтанним), так і внаслідок проведеного оперативного втручання.

Критерії виключення пацієнтів із дослідження:

1. Наявність гострої патології м'яких тканин будь якої локалізації (окрім зони втручання).
2. Хворі з мікозом шкіри.

3. Наявність загальносоматичних супутніх хронічних захворювань в стадії декомпенсації та цукрового діабету.

4. Відмова пацієнтів або їх батьків від моніторингу.

Таким чином, на основі представлених критеріїв включення та виключення пацієнтів у дослідження методом випадкових чисел виконувався розподіл пацієнтів між сформованими групами клінічних спостережень.

Дизайн дослідження, із урахуванням критеріїв відбору пацієнтів на основі її класифікаційних ознак, будувався на клінічному аналізі показників стаціонарного лікування в двох основних групах: I група - ретроспективного дослідження (2007-2016 рр.) – 133 хворих та II група - проспективного дослідження (2017-2020 рр.) -101 випадок.

Загальна клінічна група пацієнтів складалась із 140 хлопчиків та 94 дівчат (рис.2.2).

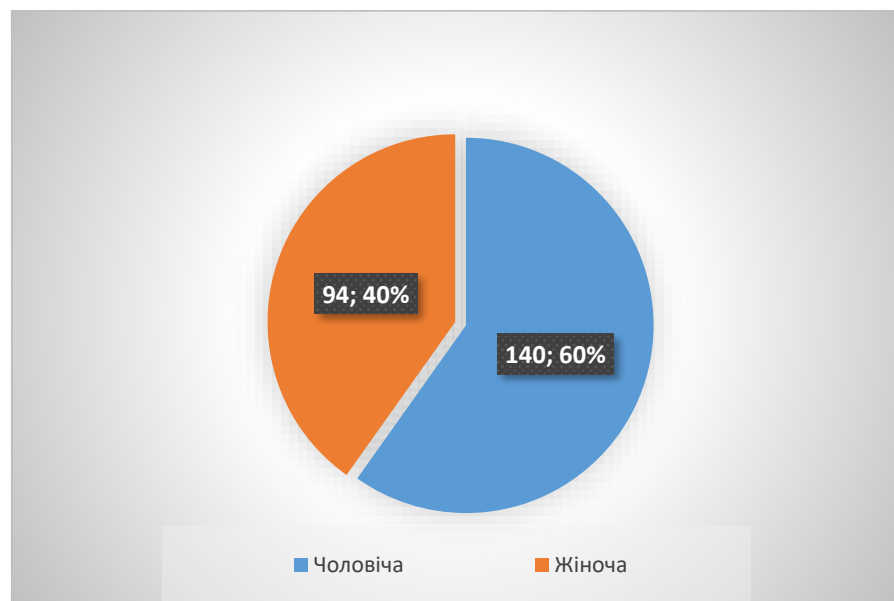


Рис.2.2. Діаграма розподілу пацієнтів загальної клінічної групи за статтю.

Співвідношення кількості хлопчиків до кількості дівчат складало 1:0,67, тобто кількість осіб чоловічої статі була більшою на 19,65%.

В дослідження залучені пацієнти віком від періоду новонародженості до 18 років. Середній вік хворих складав $15,7 \pm 0,3$ роки (рис.2.3).

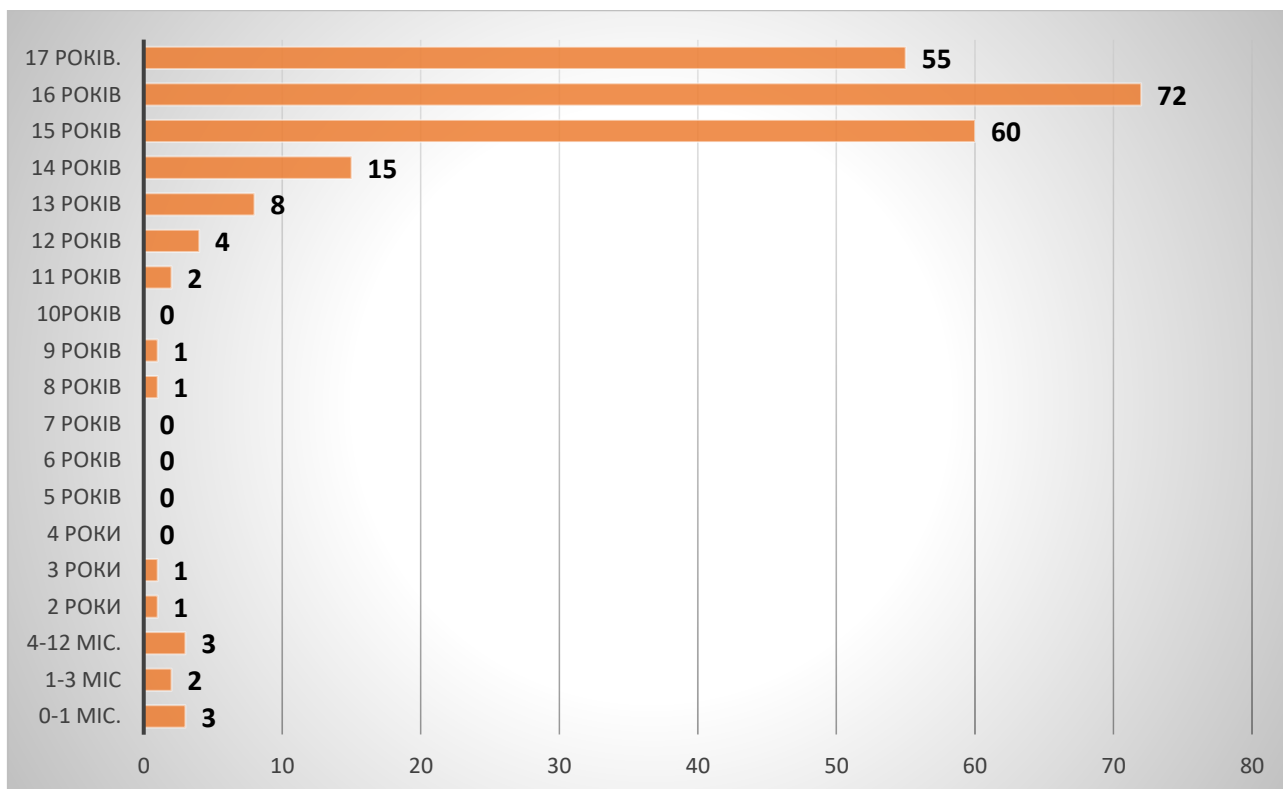


Рис.2.3. Діаграма розподілу пацієнтів за віком.

Згідно з аналізом вікового розподілу дітей із ПХ, максимальна кількість спостережень (224 (95,73%) дитини припадала на пре- та пубертатний періоди розвитку організму, що повністю співпадає з даними інших дослідників.

Аналіз розподілу дітей за місцем постійного проживання визначив, що серед пацієнтів з ПХ переважна кількість була жителями міст й становила 152 дитини (64,96%), а жителів сіл було 82 (35,04%) (рис. 2.4).

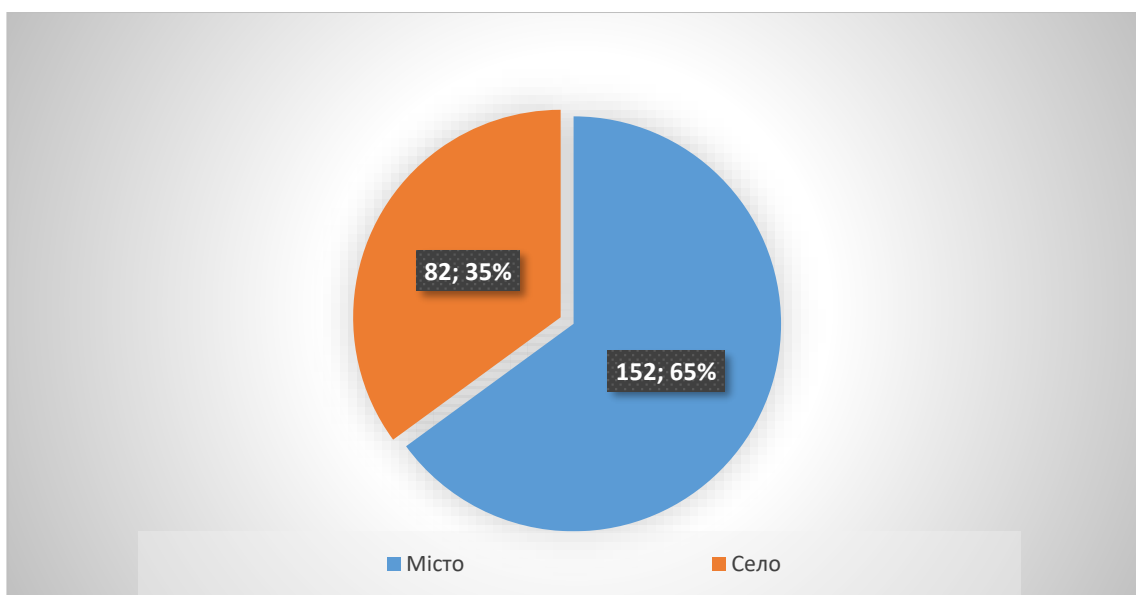


Рис.2.4. Діаграма розподілу пацієнтів з ПХ за місцем проживання.

Таке співвідношення розподілу між мешканцями міста та села (1,85:1) може розцінюватись на користь того, що одним із чинників у виникненні патології є фактор гіподинамії, яка в більшій мірі "притаманна" міським мешканцям, що в свою чергу може розцінюватись у якості певного прогностичного фактору розвитку ПХ.

Сукупний аналіз параметрів маси та зросту показав, що середній ІМТ склав $25,1 \pm 0,37$, який відповідав нормальній масі тіла у 63 дітей (26,92%), надмірній масі тіла у 63 дітей (26,92%) й ожирінню I ступеню, що відмічалось у 108 дітей (46,16%) (табл. 2.1).

Таблиця 2.1.

Розподіл дітей з ПХ відповідно до показників ІМТ.

Кількість дітей	Значення ІМТ		
	Нормальна вага	Надмірна вага	Ожиріння I ст.
	63	63	108

Отже, надлишкова вага визначалась у 171(73,08%) хворих, що само по собі є певним прогностичним чинником у виникненні та перебігу захворювання.

Розподіл усіх дітей, які були включені у дослідження, за тривалістю захворювання від її дебюту до звернення за медичною допомогою показало значну варіативність даного проміжку (табл. 2.2).

Таблиця 2.2.

Розподіл хворих за тривалістю перебігу ПХ.

Проміжок часу	Тривалість захворювання				
	1 – 3 дні	4 – 10 діб	11 діб – 1 міс	1 – 12 міс	> 1 року
Кількість пацієнтів	39 (16,67%)	87 (37,18%)	23 (9,83%)	52 (22,22%)	33 (14,10%)

У 201 (85,9%) пацієнтів була тривалість захворювання не більше 1 року, так як хворі оперувались при вперше виявленому захворюванні, а не підлягали консервативним методам лікування. Лише у 33 (14,1%) пацієнтів анамнез

захворювання складав від 1 до 5 років. Серед усіх хворих відмічались випадки рецидивів ПХ, таким чином повторні звернення та оперативні втручання нараховували 62 (26,50%) пацієнти. Рецидивний перебіг захворювання у них був пов'язаний як із неадекватним вибором об'єму і методу оперативного втручання, так і з помилками в лікуванні у післяопераційному періоді.

Усі пацієнти загальної вибірки в обов'язковій черзі були обстежені суміжними фахівцями (педіатром, ортопедом, офтальмологом, неврологом тощо), в результаті чого у 9 (3,85%) хворих було виявлено наявність супутньої патології (табл. 2.3).

Таблиця 2.3.

Частота та розподіл супутньої патології серед дітей загальної вибірки.

Супутнє захворювання	Кількість випадків
Тривожно-фобічний розлад	1
Складний близькорукий астигматизм	1
Рана в ділянці куприка, що гранулює (посттравматична)	1
ГРВІ, гострий ринофарингіт	1
Негоспітальна пневмонія	1
Правобічний паховий крипторхізм	1
Двобічний диспластичний коксартроз, соха vara справа	1
Абсцес мочки правої вушної раковини	1
Кокцигодинія	1
Всього	9 (3,85%)

З метою детального аналізу II група (проспективного дослідження) відповідно до проведених серед даного контингенту пацієнтів методів оперативного втручання, була розподілена на три підгрупи: 1 підгрупа – розкриття та дренивання ПА; 2 підгрупа – радикальне оперативне втручання за традиційними методиками із формуванням серединного шва на дні МСС; 3 підгрупа – модифікована cleft-lift методика із латералізацією шва післяопераційної рани відносно вісі МСС.

Нами простежена сезонна частота звернень пацієнтів з різними формами ПХ за медичною допомогою в різні періоди року. Щодо сезонності захворювання, то відмічається виражене підвищення частоти звернень хворих із ПХ у осінньо-зимовий період. Загальна кількість звернень пацієнтів у січні склала 25 (10,68%), лютому – 17 (7,27%), березні та квітні – по 18 (7,69%), травень, червень та липень – по 16 пацієнтів (6,84%), серпні – 15 (6,41%), вересні – 14 (5,98%), жовтні – 22 (9,40%), листопаді – 37 (15,81%), грудні – 20 (8,55%) (рис.2.5).

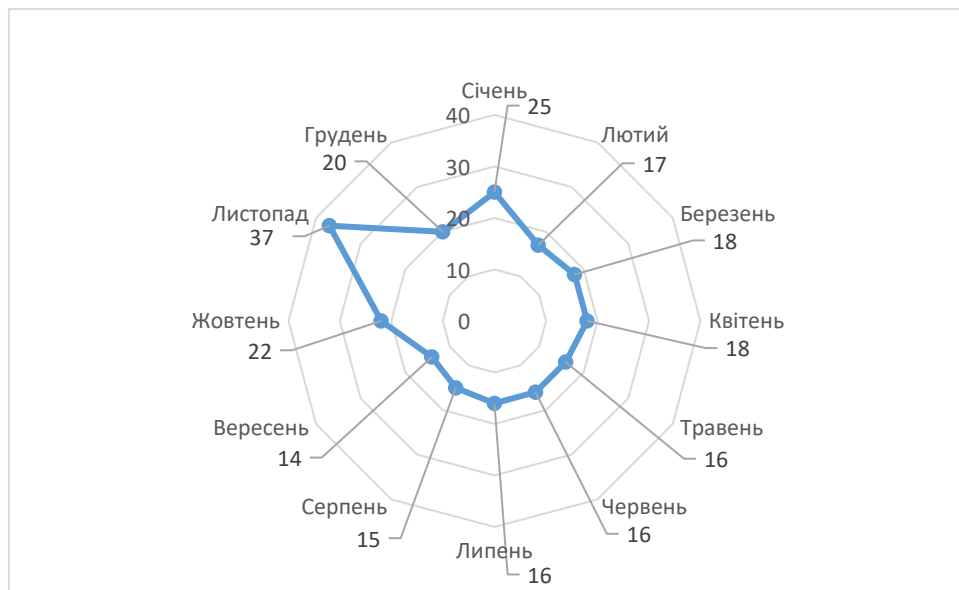


Рис.2.5. Графік сезонного розподілу кількості пацієнтів із ПХ.

Частіше всього на стаціонарному лікуванні пацієнти знаходились в "осінньо-зимовий" період – з жовтня по січень, $26,0 \pm 2,8$, проти іншої середньомісячної кількості пацієнтів за період "лютий-вересень" – $16,25 \pm 1,1$, ($p < 0,05$). Така статистично значима закономірність може служити певним прогностичним критерієм в оцінці розвитку та перебігу патології в дитячому віці.

2.2 Методи дослідження

В роботі використовувались клінічні, лабораторні, інструментальні, морфологічні дослідження, методика математичного моделювання просторових об'єктів (експериментальна частина), статистичні.

2.2.1 Клінічні та лабораторні методи дослідження

В переважній більшості випадків діагностика ПХ базувалась на аналізі даних анамнезу та огляду пацієнта. При зборі анамнезу визначали можливі етіологічні фактори, які сприяють виникненню захворювання (спосіб життя, травми ККД, переохолодження тощо), уточнювали тривалість захворювання, характеристику болю, наявність температурної реакції, інконтиненції, дизурії, виділень із ЕКХ, наявність супутніх захворювань, тощо. Огляд хворого проведено в положенні лежачи на животі або в колінно-ліктьовому. Оглядали СККД: МСС, визначали кількість та локалізацію куприкових втяжінь, первинних і вторинних норичевих отворів та характер вмісту і виділень із них; оцінювали стан шкіри, запального процесу в ККД та промежини. При пальпації визначали болючість м'яких тканин, виразність та розповсюдженість запального і рубцевого процесів в ККД, межі інфільтратів, наявність флюктуації. Обов'язково всім пацієнтам виконували ректальне пальцьове дослідження, під час якого оцінювали тонус ЗАС, стан стінки прямої кишки, визначали наявність болючості, ділянок ущільнення, інфільтрації, новоутворень в її просвіті. Визначали наявність та характер патологічних виділень. В сумнівних діагностичних випадках та з метою виявлення можливої супутньої патології прямої та дистального відділу сигмоподібної кишки додатково застосовували інструментальні дослідження.

2.2.2 Інструментальні методи дослідження

При виборі методу хірургічного втручання в обов'язковому порядку враховували виразність та розповсюдженість запального процесу, індивідуальні топографо-анатомічні співвідношення структур які складають сіднично-крижово-куприкову ділянку (СККД), наявність інфікування ЕКХ через близькість його від відхідника тощо.

Одним із провідних чинників, які впливають на результати радикального оперативного втручання при ПХ, особливо при наявності норицевих ходів та їх гнійних ускладнень, ми вважали висоту "стояння" сідниць (ВСС).

В своєму дослідженні ми враховували три анатомічних варіанти ВСС (конфігурації) за Ю.В. Дульцевим та В.Л. Ривкиним, (1988):

1. Висока конфігурація ("стояння") сідниць із глибокою міжсідничною щілиною та відносно близьким до анального отвору розташуванням першого, найбільш дистального (якщо їх декілька) отвору ЕКХ (рис.2.6 А);

2. Середнє розташування сідниць із більш "відкритою" (в верхній її третині) МСС та більш високим розташуванням первинного отвору ЕКХ відносно краю анального отвору (рис.2.6 Б);

3. Низьке "пласке" розташування сідниць із відкритою по всій довжині МСС та з високою локалізацією первинного отвору ЕКХ над краєм анального отвору (рис.2.6 В) [11].

При аналізі анатомічних особливостей будови СККД відносно конфігурації сідниць у хворих групи проспективного дослідження визначено, що низьке стояння сідниць визначено лише у 36 (29.75%) пацієнтів (табл. 2.4).

Таблиця 2.4

Розподіл пацієнтів проспективної групи дослідження за формою конфігурації сідниць

Конфігурація сідниць	Кількість хворих	%
Висока	24	19.83
Середня	61	50.42
Низька	36	29.75

Маркування гнійних порожнин та норицевих ходів проводили введенням в їх просвіт суміші 2% спиртового розчину діамантового зеленого та 3% H_2O_2 у співвідношенні 2:1. Напрямок, довжину ЕКХ, їх зв'язок з прямою кишкою, наявність гнійних порожнин в параректальній клітковині визначали за допомогою зондування та фістулографії.

Огляд слизової оболонки товстої кишки (колір, судинний малюнок, наявність запальних змін та інфільтратів, новоутворень, патологічних виділень) проводили за допомогою фіброколоноскопу з волоконною системою освітлення PENTAX FC-38LV (Японія).

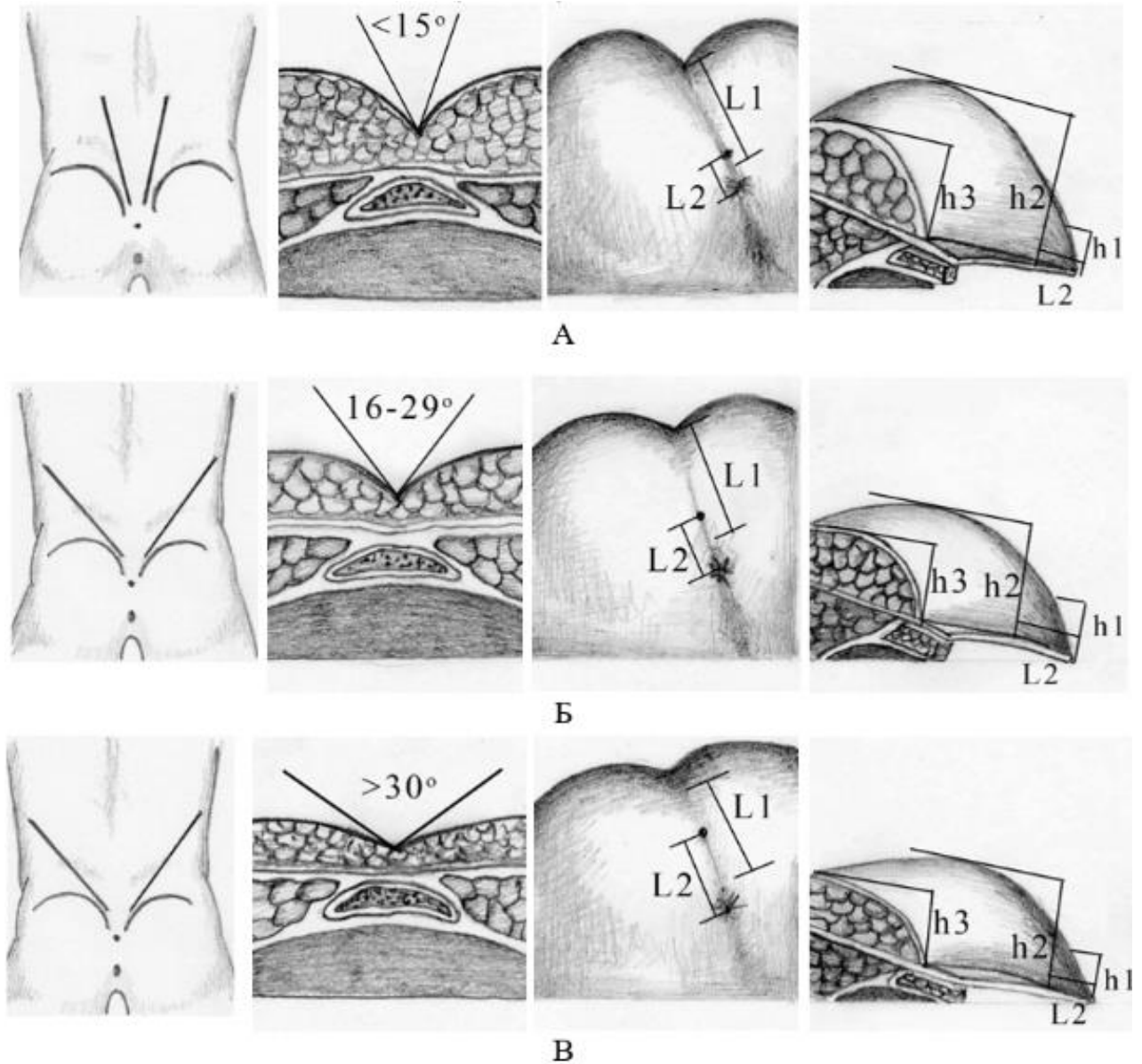


Рис.2.6. Схема анатомічних варіантів конфігурації сідниць: А – висока; Б – середня; В – низька. L_1 – довжина МСС; L_2 - відстань від краю анального отвору. Максимальна висота міжсідничного заглиблення над: h_1 – краєм анусу; h_2 – проксимальним первинним норицевим отвором; h_3 – крижово-куприковим зчленуванням. Величина кута міжсідничного заглиблення в $^\circ$.

Наявність кістково-деструктивних змін в нижніх відділах хребта виключали за допомогою рентгенодіагностичної системи OPERA RT20 (Компанія General Medical MERATE SPA (Італія, 2017)).

Ультразвукове лінійне сканування тканин ККД на апараті «SAMSUNG» LS22EMU1HS (Seoul. Korea, 2016) із частотою датчика LF5-13 (5-13 МГц) надавало можливість визначити локалізацію, глибину розташування, розміри, як безпосередньо вогнища, так і первинних і вторинних нориць, ступінь залучення в патологічний процес оточуючих його тканин.

2.2.3 Методика математичного моделювання просторових об'єктів в ККД.

В основу концепції побудови математичної моделі покладені припущення-рекомендації відносно оптимізації методології інтраопераційного видалення певних анатомічних чинників ПХ:

1. Форма анатомічних об'єктів у вигляді шару, що вилучається, приймаються у вигляді еліпсоїду за такими міркуваннями: об'єм даної фігури, яка отримується при обертанні еліпса навколо своєї головної осі симетрії, є мінімальним; при копіюванні даної фігури вістрям скальпелю, останній рухається по дотичній до площини різання, яка складає за таких умов форму еліпса, що відповідає процесу різання з мінімальними силами тертя та більшою схильністю до самостійного заживлення.

2. Умовні точки норицевих ходів доцільно спроектувати на лінію, яка є паралельною фокусній відстані еліпсу; отриманий на даній лінії відтинок від граничних точок норицевих ходів має дорівнювати даній фокусній відстані, що дозволяє спланувати до операції оптимальну геометрію поверхні розрізу.

3. Поверхня зосередження норицевих ходів має буди розташована повністю в одній з напівплощин еліпсу, друга напівплощина еліпсу має закривати рану після операції, що виключає необхідність утворювати спеціальний «клапоть» для цього.

4. Поверхню норицевих ходів для зручності доопераційного геометричного планування потрібно зосередити всередині прямокутного трикутника; поперечна вісь площини розрізу та вертикальна вісь

розрахункової схеми в такому випадку знаходиться на перетині медіан даного трикутника, що мінімізує об'єм вилученого шару у ході операції; повздожня вісь різальної площини будується паралельно одній із медіан вказаного трикутника на відстані найбільш віддалено зміщеного норицевого ходу.

2.3 Характеристика морфологічних методів дослідження

Отриманий інтраопераційно матеріал висічених куприкових ходів та кіст із шкірно-підшкірножировими клаптями та рубцевими тканинами підлягав морфологічному дослідженню.

Патогістологічне дослідження починалось після оперативного втручання з візуального огляду та аналізу видаленого матеріалу до фіксації його у формаліні, вимірювались лінійні розміри (довжина, ширина, товщина), визначались колір, щільність, представлені тканинні компоненти, наявність норицевих ходів (відгалудженність від основного ходу) їх форма та кількість, наявність ділянок з рідинним вмістом (гнійним, серозно-геморагічним, сливкоподібним, сироподібними і т.п.).

Забір матеріалу для мікроскопічного дослідження проводили, після фіксації біоптатів у 10% нейтральному формаліні, звичайним методом без запасу, тобто вивчався весь інтраопераційний матеріал, від 2 до 10 зразків. В залежності від розміру об'єкту та цінності клінічного випадку. Із отриманих зразків за допомогою санного мікротому, виготовляли гістологічні зрізи товщиною 4-5 мкм для приговування парафінових зрізів.

Забарвлення препаратів відбувалось гематоксиліном та еозином на предметному склі за стандартною методикою. Крім того, проводили забарвлення препаратів пірофуксіном за ван Гізоном на колагенові волокна (колагенові волокна забарвлювались у червоний колір, а інші тканьові елементи (м'язові волоконця, еритроцити і т.п.) у жовтий та зеленкуватий).

Аналіз та архівування зображень гістологічних препаратів проводили при $\times 100$ та $\times 200$ збільшенні за допомогою морфометричного комплексу

OLYMPUS imaging CORP Model No E – 410 DC 7:4 VD 56547931 та світлового мікроскопа OLIMPUS BX 41 в програмному середовищі «Quick PHOTO MICRO 2.3».

Макро- та мікроскопічний морфометричний опис змінених ділянок при патології відбувалось за наступною схемою:

1. Вимірювались лінійні розміри об'єкту: довжина, ширина, глибина (мкм);
2. Визначалась форма об'єкту: лінійна, кругляста, щілиста, неправильна тощо;
3. Фіксувався характер країв об'єкту: рівні, гладенькі, щільні, пухкі, підриті, вузлуваті тощо;
4. Визначався характер дна об'єкту: гладеньке, блискуче, наявність нашарувань тощо;
5. Мікроскопічний опис об'єкту за патологічними змінами:
 - дегенеративно-дистрофічні: некроз, дистрофія;
 - запальні: набряк, лейкоцитарна інфільтрація (клітинний склад, ступінь виразності та розповсюдження);
 - дегенеративно-склеротичні: фіброз, гіаліноз, атрофія.

Опис морфологічних характеристик норицевих ходів відбувався за їх основними параметрами:

1. Стан стінки: її товщина, стан строми та виразність внутрішньої вистилки;
2. За патоморфологічними змінами: набряк, крововиливи, запальна інфільтрація, некроз, фіброз, гіаліноз.

2.4 Методи математичної обробки результатів та статистичного аналізу

Дослідження проведено в двох співставимих по кількісному та якісному складу група пацієнтів групах клінічного аналізу. При цьому друга група клінічних спостережень (проспективна) складалась із трьох рівнозначних

підгруп, які принципово відрізнялись в залежності від обраної методики оперативного втручання – розкриття та дренивання пілонідального абсцесу; радикальне оперативне втручання за традиційними методиками із формуванням серединного шва на дні МСС; модифікована cleft-lift методика із латералізацією шва післяопераційної рани. Пацієнти ретроспективної та проспективної груп дослідження мали схожу важкість і виразність перебігу ПХ та її клінічних проявів.

Належність пацієнтів до обох груп дослідження, з метою збереження принципів рандомізації визначалась "сліпим" методом, для запобігання впливу стратифікуючих факторів на результати дослідження.

Аналіз отриманих результатів, статистична обробка даних проведена за допомогою пакета прикладних комп'ютерних програм Statistica 6.0 for Windows та ліцензійної версії програми BioStat. Відмінності між отриманими показниками вважали статистично значимими при $p < 0,05$, статистично високо значимими при $p < 0,01$.

Дані безперервних кількісних показників, які підчинялись закону нормального розподілу, порівнювали із застосуванням t-критерію Стьюдента для зв'язаних або незв'язаних вибірок.

Також аналіз даних був проведено за допомогою непараметричних методів. Порівняння двох підгруп дослідження одна-між-одною проводилось за допомогою критерію Манна-Уїтні; порівняння та аналіз усіх трьох підгруп було проведено за допомогою критерію Краскела-Урліса. Кореляційні зв'язки між різними групами дослідження визначені за допомогою тау-коефіцієнту Кендалла. Вірогідність безпомилкового прогнозу $p < 0,05$. Обчислення проводились на програмному забезпеченні StatSoft STATISTICA 13.

РОЗДІЛ ІІІ

СТРУКТУРНА РІЗНИЦЯ ЗМІН ТКАНИН ТА ПАТОМОРФОЛОГІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА ЧИННИКІВ ПІЛОНІДАЛЬНОЇ ХВОРОБИ У ДІТЕЙ ТА ДОРΟΣЛИХ

До теперішнього часу відсутня єдність поглядів на виникнення ПХ. Вітчизняні дослідники здебільшого притримуються точки зору про вроджену етіологію захворювання, натомість, іноземні колеги в своїй більшості притримуються поглядів набутого походження ПХ.

Прихильники як набутого так і вродженого генезу розвитку ПХ приділяють велике значення певним конституційним особливостям організму, а саме: вузький таз та глибока МСС, стан шкіри ККД і особливості волосся на ній, надмірному відкладенню жиру в сідницях тощо. Дотримання поглядів на етіологію ПХ згідно до конституційних особливостей вкрай важливе для осмислення факторіального значення різних складових патологічного процесу, адже конституція людини – це його генетичний потенціал, продукт спадковості та довкілля, що реалізує спадковий потенціал, і яка на відміну від фізичного розвитку є характеристикою конкретної особистості, що лишається постійною протягом всього життя, тобто не має вікової періодизації. Із факторів зовнішнього середовища, під впливом яких реалізуються особливості конституції, особливо в дитячому та підлітковому віці, важливими є соціально – економічні умови розвитку, особливості харчування, перенесенні захворювання, заняття фізкультурою і спортом. Конституція, як узагальнена морфо-функціональна характеристика індивідуума визначає не тільки особливості тілобудови, але й психічної діяльності, метаболізму і функціонування вегетативних систем, адаптаційних, компенсаторних та патологічних реакцій людини.

Дослідники впродовж всього періоду вивчення причин виникнення ПХ велике значення надавали деяким особливостям конституції організму, таким як вузький таз та глибока МСС, що можуть стати причиною мацерації шкіри

даної ділянки через яку можуть проникати волосяні стрижні; надмірна маса підшкірно – жирової клітковини в сідницях; гірсутизм (особливо первинний) та гіпертрихоз, неправильний ріст та деструктивні зміни волосся; характер епітелізації в ділянках пошкодження шкіри.

На користь вродженого генезу розвитку ПХ свідчить і той, факт, що деякі дослідники в її розвитку відмічають спадкову схильність в 10,4-38,0% випадків [45]. Крім того, D. Dool, (2009), визначив, що ПХ із частотою до 12%, спостерігається саме по першій лінії родинності [111]. Крім того, найбільш часто хворіють пацієнти молодого та працездатного віку – 15-30 років, що наближає до думки про вроджений генез патології [178].

Навіть найбільш поширена теорія набутої етіології ПХ за J. Vascom, на думку автора, в своїй першій стадії (розширеного волосяного фолікула), враховує факт підвищеної продукції кератину, внаслідок гормональної нестабільності в пубертатному періоді [87].

Прихильники різних теорій великого значення в розвитку ПХ приділяють волосю, яке є вмістом ПК, як первинному фактору, так і вторинному, а в якості первинного фактору в таких випадках розглядають запалення в МСС, реалізацією якого є формування інтрадермального епітеліального ходу.

3.1 Значення вроджених особливостей розвитку та диференціації тканин крижово-куприкової ділянки в питаннях етіології пілонідальної хвороби у дітей

Беручи за основу теорію ектодермального походження ПХ, яка базується на тому, що епітелій, який визначається у ПК, являється кінцевим варіантом механізму формування ектодермальної закладки, після гістологічного вивчення видалених інтраопераційно патологічних вогнищ, нами було розглянуто припущення щодо вродженого походження патології, шляхом доповнення даних етіопатогенезу хвороби, через порушення

клітинної детермінації, особливо на етапі розвитку тканин із матеріалу ембріональних зачатків, а саме за рахунок тканинної детермінації в ККД.

Дослідження базувалось на морфологічному дослідженні біоптатів інтраопераційно видалених патологічних осередків захворювання у 37 дітей з діагнозом “пілонідальна хвороба”: 26 хлопчиків та 11 дівчаток. Середній вік пацієнтів складав $16,4 \pm 0,4$ р. З метою порівняння морфологічної будови ПК у дорослих проводилось вивчення 17 зразків видалених тканин за архівами Вінницького обласного патологоанатомічного бюро.

При гістологічному обстеженні біоптатів навколо ЕКХ у дітей в 15 (41,66%) спостереженнях на тлі незначного хронічного неспецифічного запалення визначалась незріла мезенхімоподібна тканина, серед якої в великій кількості зустрічались додатки шкіри (потові залози апокринового типу, деформовані волосяні фолікули з великою кількістю волосяних стрижнів), які глибоко розташовувались в оформленій фіброзній тканині та не були пов’язані зі шкірою в жодному випадку (рис. 3.1, 3.2).

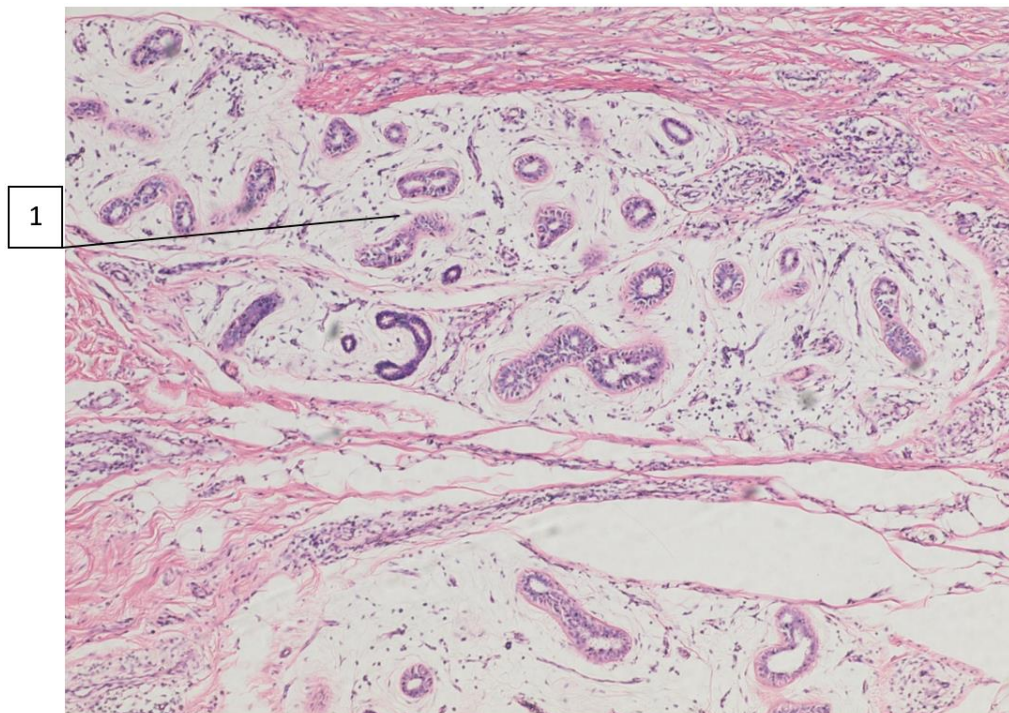


Рис. 3.1. Хибно розвинуті додатки шкіри в ділянці епітеліально-куприкових ходів у хлопчика 14 років. Забарвлення гематоксилін та еозин. $\times 100$. 1 - велика кількість додатків шкіри (потових залоз апокринового типу), розташованих серед набряклої незрілої мезенхімоподібної тканини з незначним хронічним неспецифічним запаленням, які розташовані глибоко в оформленій фіброзній тканині та не пов’язані зі шкірою.

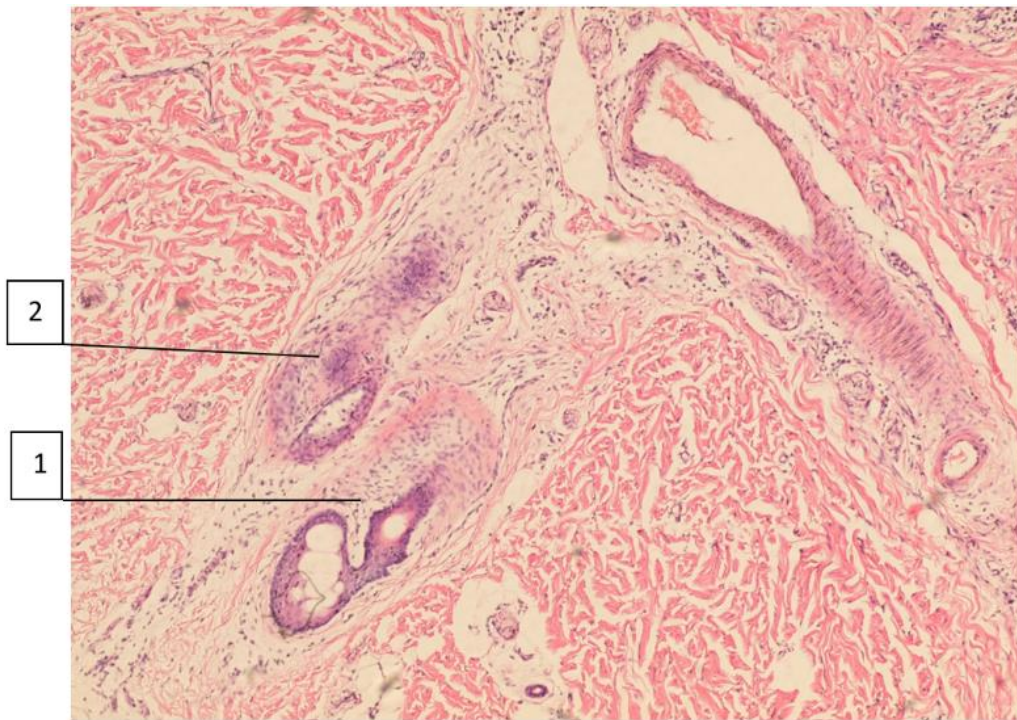


Рис. 3.2. Хибно розвинуті додатки шкіри в ділянці епітеліально-куприкових ходів у дівчинки 16 років. Забарвлення гематоксилін та еозин. $\times 100$. 1- додатки шкіри (деформовані волосяні фолікули з великою кількістю волосяних стрижнів), що локалізовані серед набряклої незрілої мезенхімоподібної тканини з незначним хронічним неспецифічним запаленням, які розташовані глибоко в оформленій фіброзній тканині та не пов'язані зі шкірою; 2 - деформовані волосяні фолікули з великою кількістю волосяних стрижнів.

Мезодермальна паренхіма, або мезенхіма (від др. грець. μέσος – середній та ἑύχμος – соковитий) – сукупність клітин переважно мезодермального, а також ектодермального, походження, які на певному етапі внутрішньоутробного розвитку характеризуються схожими морфологічними ознаками (наявність відростків, базофілія), але різним напрямком клітинного диференціювання, тобто мезенхіма складається із клітин, із яких в подальшому утворюються клітини, що відносяться до різних диферонів, таких як ряд клітин крові, сполучної тканини, м'язової тканини тощо. У мезенхімі відсутні ознаки тканинного впорядкування, так як мезенхімальні клітини розташовуються хаотично, в ній також відсутні міжклітинна речовина у вигляді волоконця та основна речовина, що суперечить ствердженню про мезенхіму як сполучну тканину зародка. В подальшому розвиток клітин мезенхіми, визначається встановленим базовим напрямком їх

диференціювання, яке відбувається в структурі зародня, а на момент народження елементи мезенхіми у плода практично відсутні, і відповідно говорити про "мезенхімальні тканини" можливо лише з огляду на те, що клітини мезенхіми приймали участь в морфогенезі певних тканин лише в період внутрішньоутробного розвитку.

Вивчаючи будову стінки куприкової кісти у дітей, в 21 (58,33%) випадку виявлено, що просвіт останньої був висланий багатошаровим плоским нероговіючим епітелієм (рис. 3.3).

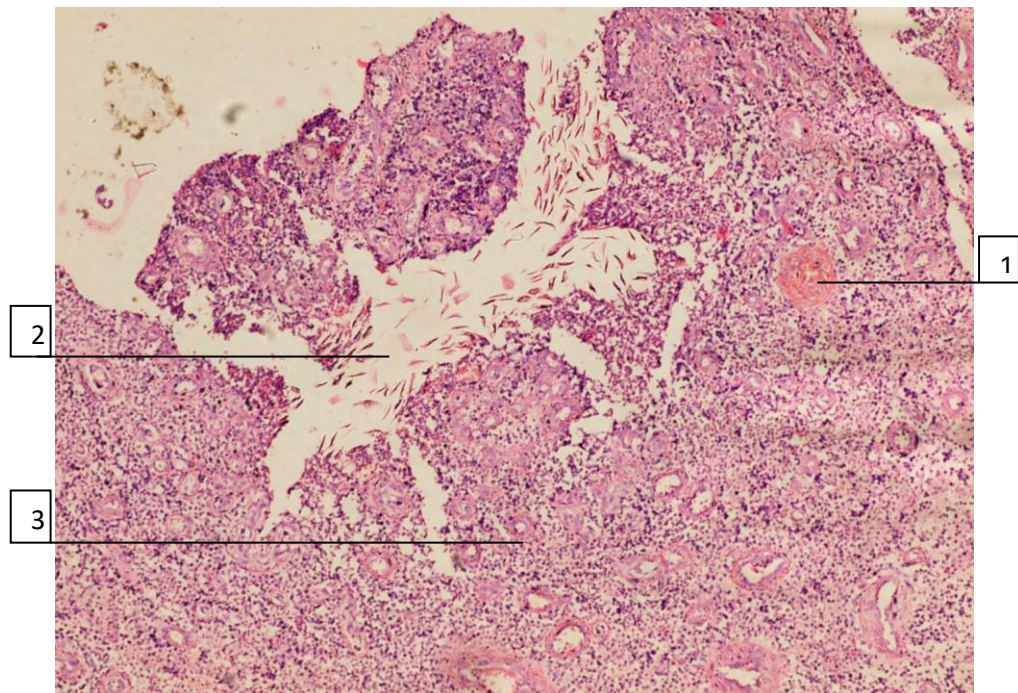


Рис. 3.3. Гнійно-продуктивне неспецифічне запалення навколо залишків керато-гіалінових лускових мас у хворого 17 років. Забарвлення гематоксилін та еозин. $\times 100$. 1 - тромбована судина; 2 - керато-гіалінові лускові маси; 3 - молода грануляційна тканина із вираженим лейкоцитарним валом та великою кількістю дрібних новоутворених судин.

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.

Даний факт, на наш погляд, слід розцінювати, і в тому числі, як закономірний наслідок значно 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. 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 служить морфологічним субстратом для інфікування та розвитку запального процесу в оточуючих тканинах.

При дослідженні 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 багат шаровий плоский епітелій навколо норицевих ходів був різко потовщений, складаючись із 20-22 шарів, часто з ознаками ангиоматозу (рис. 3.4).

Схожі морфологічні знахідки у 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 стрижні з ознаками повного лізису, визначались лише ознаки початкової деструкції волосяних стрижнів, які були пов'язані із волосяними фолікулами

та неатрофованими волосяними цибулинами, що чітко не свідчило на користь їх екзогенного трансдермального проникнення (рис. 3.5).

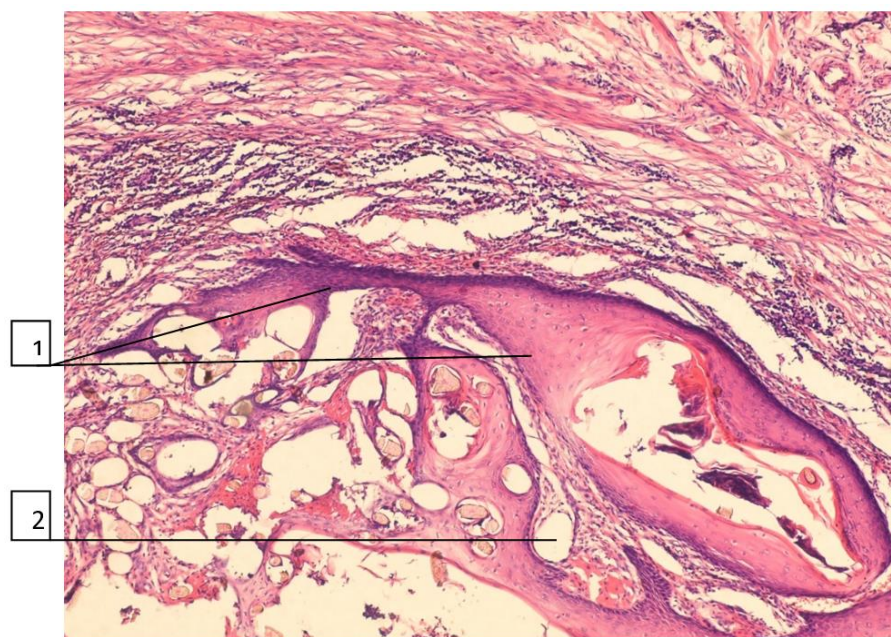


Рис. 3.4. Хибно розвинуті додатки шкіри (сальні залози, волосяні стрижні) в ділянці епітеліально-куприкових ходів з хронічним запаленням в фіброзній оформленій тканині. Забарвлення гематоксилін та еозин. $\times 100$. 1 - потовщений розщеплений волосяний стрижень; 2 – сальна залоза.

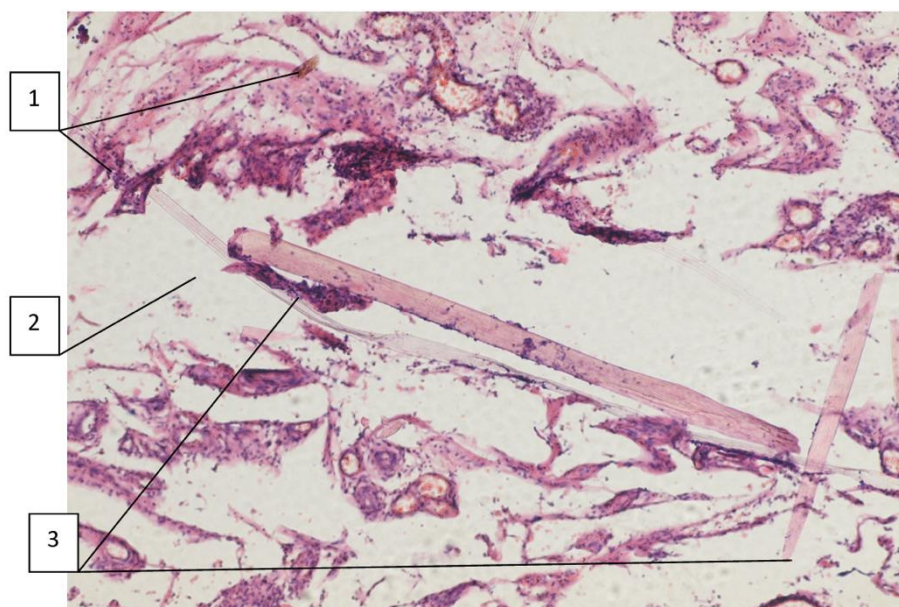


Рис. 3.5. Наявність уламків товстих волосяних стрижнів у стінці та в порожнині епітеліально-куприкової кісти з хронічним запаленням у дорослого: 1 - уламки волосяних стрижнів у стінці кісти; 2 - порожнина в стінці кісти на місці випавшого стрижня; 3 - уламки волосяних стрижнів у порожнині кісти. Забарвлення гематоксилін та еозин. $\times 100$.

В МСС шкіра досить щільно з'єднана із прилеглими фасцією та окістям. При зміні положення тіла (вертикалізації), тривалій ходьбі та невдало вибраній позі при сидінні відбувається надмірне зміщення шкіри в крижово-куприковій ділянці та розтягнення її пор. За цих умов пори стають ширшими та більш глибокими. Крім того витягнуті та широкі пори сприяють накопиченню в них змертвілих клітин шкіри, сального секрету, поту, а іноді і фрагментів волосся. Це "сміття" заповнюючи пору, ще більше її розтягує, а при виникненні запалення сприяє її самостійному розкриттю. Таким чином формується пілонідальна порожнина, в якій створюються сприятливі умови для розвитку патогенних мікробів. Саме тому при ПХ не завжди у порожнині абсцесу/кісти виявляється вільне волосся та можуть не визначатись первинні норичеві ходи.

Таким чином, виходячи із проведених гістологічних досліджень біоптатів, об'єктів ПХ, визначено, що глибина епітеліальних заглиблень, з яких можуть формуватись первинні норичеві ходи, в шкірі ККД досягає 3-6 мм та більше.

Волосяні фолікули, які знаходили в просвіті ЕКХ рідко не змінені, а в більшості випадків були спотворені, деформовані, мали різну форму та розміри, декілька і більше волоссяних стрижнів різного діаметра.

Сполучнотканинні тяжі представлені грубоволокнистою оформленою фіброзною тканиною. Фіброз при ПХ є наслідком хронічного неспецифічного запалення в зоні ПК та більше виражений у випадках частих загострень хронічного запалення. У дітей всіх вікових категорій у жировій клітковині куприково-крижової ділянки визначалась значна кількість прошарків фіброзної оформленої тканини.

Вмістом ЕКХ у дітей, крім хибно розвинутих волоссяних стрижнів, можуть бути потові та сальні залози, іноді у великій кількості.

Крім того, в грануляційній тканині мають місце дрібні новоутворені судини типу капілярів. Судини з потовщеними гіалінізованими стінками можуть бути в зоні вираженого фіброзу та рубцевих змін.

В своїх припущеннях щодо вродженої етіології ПХ у дітей ми враховували той факт, що мезенхімальна тканина в провізорних органах диференціюється швидше ніж в органах зачатках, тобто більш тривалий час зберігається менша ступінь тканинної "зрілості". Також у випадку наявності "зверх комплектної" мезенхімальної тканини в період позаутробного розвитку дитини може супроводжуватись розвитком мезенхімальних диспротейнозів, кінцевою реалізацією яких є фібринозні зміни в оточуючих тканинах та позаклітинний гіаліноз, які в свою чергу можуть виступати підґрунтям як гострого так і хронічного локального запального процесу.

3.2 Значення нетрихогенних додатків шкіри в етіопатогенезі ПХ у дітей

Сучасні уявлення про ПХ, як суто набуту патологію, не дозволяють чітко відповісти на цілу низку питань: якщо при ПХ в підшкірній клітковині дна МСС розташована ділянка шкіри, з усіма її придатками (волосяними цибулинами з волоссям, потові та сальні залози), тоді чому не відбувається постійне інфікування та нагноєння цієї ділянки? І чому досить часто після первинного розкриття та дренивання абсцесу виникає "самовільне" одужання пацієнта? Якщо у людини під час рухів відбувається постійне «занурення» волосся у порожнину (що утворилася після самовільного розкриття абсцесу волосяного фолікула ділянки МСС), тоді яким чином іноді відбувається "одужання" після хірургічного розкриття та дренивання абсцесу? Адже волосся – не має тенденції до біодеградації в організмі, а можливість зникнення ознак ПХ після первинного хірургічного втручання у стадію ПА покладена в основу багатьох іноземних та вітчизняних тематичних гайдлайнів.

Дана низка питань змушує до пошуку додаткових причин виникнення, підтримки хронічного запалення та рецидивного перебігу ПХ. Так, G.E. Karidakis, у 1992 році опублікував дослідження на основі обстеження й лікування 6000 пацієнтів, в якому він стверджує, що острижене волосся, потрапляючи у іншу, «нормальну», тканину викликає реакцію по типу

стороннього тіла. Автор розробив формулу патогенезу ПХ, що має 3 основні змінні чинники: острижене волосся (H), на яке впливають певні сили (F), що є результатом дії вторинних факторів, таких як глибина, ширина та тертя в ділянці МСС, і які безпосередньо викликають процес «проникнення» волосся в норицеві ходи. Третім фактором є локальна травматизація (V) шкіри та м'яких тканин:

$$\text{ПХ} = \text{Hair (H)} \times \text{Force(F)} \times \text{Vulnerability(V)}.$$

Однак дана формула не враховує цілу низку вроджених та набутих особливостей організму, які мають значний вплив на частоту розвитку ПХ. До модифікуючих факторів відноситься надлишкова маса; фізична активність та стиль життя; травматичні пошкодження куприка (падіння, удари); висока ступінь тертя та тиску на куприк (тривале сидіння у вимушеній позі). До не модифікуючих факторів відносяться: конституційний тип тіла будови та обтяжена спадковість; інтенсивність роботи потових та сальних залоз; порушення ембріонального розвитку у вигляді *spina bifida occulta* (аномалія розвитку задньої поверхні крижової кістки); форма, розмір та кількість волосся на тілі (особливо в ділянці МСС); розміри пор шкіри над куприком; глибина та форма МСС; схильність до закупорки волосяних фолікулів (гіпертрофовані сальні залози, вугрі). Потові та сальні залози, так як і волосся, похідними шкіри, тому їх запалення в ділянці МСС також необхідно розцінювати у якості анатомічних чинників ПХ.

Розтягнуті пори в ділянці МСС періодично піддаються закупорці лусочками епітелію та секретом сальних залоз. В аналогічній ситуації на інших частинах тіла (тулуб, лице, кінцівки) такий процес призводить до формування акне. Але МСС (натальна розколина) - особлива анатомічна ділянка, при достатній глибині якої виникають умови для росту анаеробних бактерій, які призводять до розвитку та підтримки хронічного запального процесу, що змінює оточуючі тканини. Що ж стосується потових залоз, то у пацієнтів із надмірною масою тіла, малорухомим способом життя та підвищеною пітливістю тіла вони можуть сприяти підтримці хронічного

запалення та рецидивну абсцесів у МСС. Це виникає внаслідок утруднення та затримки виведення поту із просвіту останніх, що викликає їх пере розтягнення і появу асептичного запалення їх стінок. Згодом, через проблематичність дотримання необхідної гігієни МСС виникає септичний запальний процес, що призводить до утворення абсцесу. Крім того надмірна локальна пітливість сприяє локальному подразненню шкіри, спричинюючи зменшенню її захисної функції від проникнення патогенних та умовно-патогенних мікроорганізмів у товщу дерми; погіршенню умов дотримання гігієни ККД та ано-ректальної ділянок; додатково утруднювати доступ кисню до дна МСС, стимулюючи розвиток анаеробних мікроорганізмів.

Яскравою демонстрацією даного механізму утворення ПА є наступний клінічний випадок. Хворий С., 17 р., МКСХ №13438 був госпіталізований до хірургічного стаціонару із скаргами на біль та наявність пухлиноподібного утворення розмірами 3,0×4,5 см в крижово-куприковій ділянці. Утворення при пальпації еластичної консистенції, болюче, шкіра над ним гіперемована, в центрі визначається флуктуація. З анамнезу, пацієнт акцентує увагу на факті підвищеного виділення поту в проекції МСС протягом останнього місяця. Д-з при госпіталізації: Пілонідальна кіста. Проведено оперативне втручання – розкриття та дренивання кісти. Інтраопераційно із порожнини кісти отримано до 2,0 мл гною. Проведено біопсію стінки кісти.

Гістологічне заключення по біоптату №51645-68: Стінка кісти утворена оформленою фіброзною тканиною, в якій визначаються множинні сальні та гіпертрофовані потові залози, дифузна поліморфноклітинна запальна інфільтрація з переважанням сегментоядерних нейтрофілів, еозинофілів, вогнища некрозу та вогнищеві крововиливи. Вистилка кісти не простежується (рис. 3.6).

При наявності у пацієнтів ідіопатичного локального гіпергідрозу, розвиток якого через зазначені вроджені особливості, спостерігається саме у пре- та пубертатному віці в ділянці МСС, де виникають зони гіперпигментації внаслідок підвищеного тертя сідниць (особливо при їх високій конфігурації),

що може бути сприяючим фактором посилення інфікування через надмірну "герметизацію" міжсідничного простору (рис. 3.7).

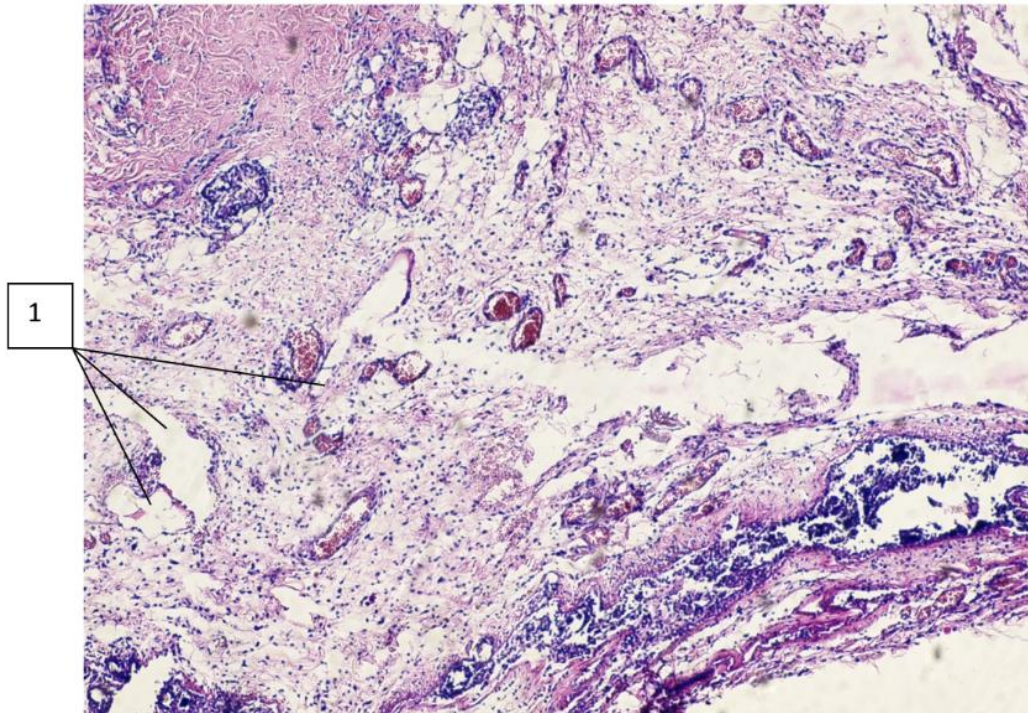


Рис. 3.6. Хворий С., 17 р., МКСХ №13438. Мікрофото біоптата стінки пілонідальної кісти. 1 - множинні гіпертрофовані потові залози, дифузна поліморфно-клітинна запальна інфільтрація з вогнищами некрозу та вогнищевими крововиливами. Забарвлення гематоксилін та еозин. $\times 100$.

Певним підтвердженням важливості надмірної продукції секрету потових залоз є той факт, що ПХ пов'язана з деякими спорідненими за походженням захворюваннями, а саме: *acne conglobate* (шароподібні або нагромаджені вугрі) – один із самих важких проявів вугрової хвороби, яка зустрічається у чоловіків на фоні густої себореї та проявляється множинними вузловато-кістозними елементами на шкірі кінцівок, живота, спини; *dissecting cellulitis* (розсікаючий целюліт або абсцедуючий перифолікуліт голови) – хронічні пери-фолікулярні пустули, вузлики і абсцеси, які виникають переважно у чоловіків негроїдної раси на другому-третьому десятку життя; *hidradenitis suppurativa* – хронічне захворювання шкіри, для якого характерна поява запального процесу в потових залозах, частіше в під пахвових ділянках, під молочними залозами, пахвинних ділянках. У таких пацієнтів часто фіксують виникнення ПХ.

Вплив інших нетрихогенних факторів у формуванні ПХ в дитячому віці демонструє наступний клінічний приклад.

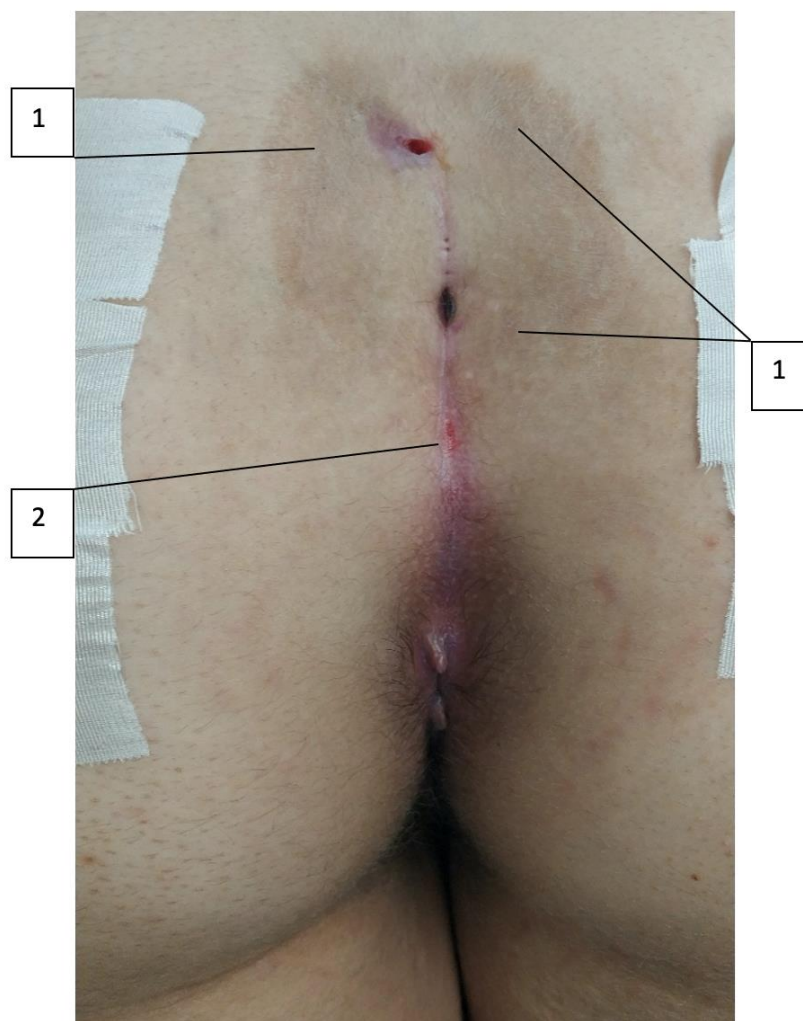


Рис. 3.7. Хвора Р., 14 р., МКСХ №1765. Д-з: Пілонідальна хвороба. 1 – зони гіперпигментації шкіри; 2 - ділянка мацерації дна МСС.

Хвора Б., вік 17 р., МКСХ №5479 госпіталізована 02.05.2020 р. зі скаргами на наявність виділень і неприємним запахом із ділянки МСС протягом 10 діб. Близько 1.5 р. у даній ділянці був абсцес, який на 5 добу існування самовільно розкрився із виділенням великої кількості гною. При огляді, в ділянці МСС виявлено 9 первинних норицевих ходів \varnothing 1-2 мм, розташованих на відстані до 7 мм один-від-одного. Біля дистального норицевого отвору виявлено вторинний норицевий хід \varnothing до 5 мм із кратероподібними краями (рис. 3.8).

Пальпаторно виявлено пастозність м'яких тканин ділянки МСС, а при її компресії із вторинного норицевого ходу відмічається виділення гною. При

огляді - помірний гіпертрихоз ККС ділянки (волосяні стрижні темно-чорного кольору жорсткої структури). За даними УЗД ділянки МСС, в товщі м'яких тканин виявлено об'ємне утворення розміром $0.96 \times 0.48 \times 1.0$ см неоднорідної структури за рахунок гіпер-гіпоехогенних ділянок (рис. 3.9)

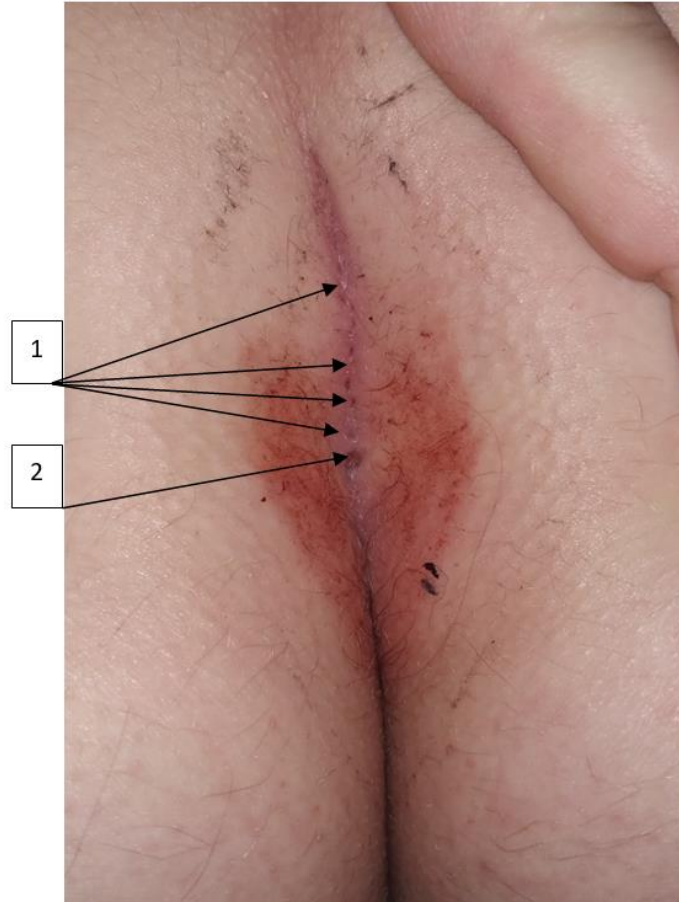


Рис. 3.8. Хвора Б., вік 16 років, МКСХ №5479. Д-з: Пілонідальна хвороба. Загальний вигляд ділянки МСС: 1 – зовнішні отвори первинних норицевих ходів, 2 – зовнішній отвір вторинного норицевого ходу.

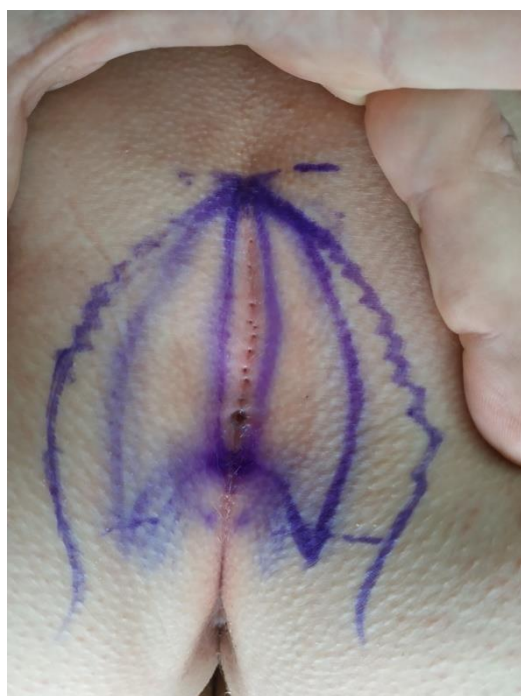
Після проведення передопераційної підготовки, фістулографії та розрахунку параметрів операційного доступу проведено оперативне втручання: видалення ПК за модифікованою cleft-lift методикою (рис. 3.10, 3.11).

При гістологічному дослідженні макропрепарату, структура ПК представлена фіброзною тканиною, вистелена багатошаровим плоским епітелієм з ознаками зроговіння, містить локальні відкладення солей кальцію. Отримані дані можуть свідчити про те, що даний патологічний процес має велику тривалість й солі кальцію могли накопичитись у товщі ПК у зв'язку із постійним потраплянням туди поту й після абсорбції його рідкої частини

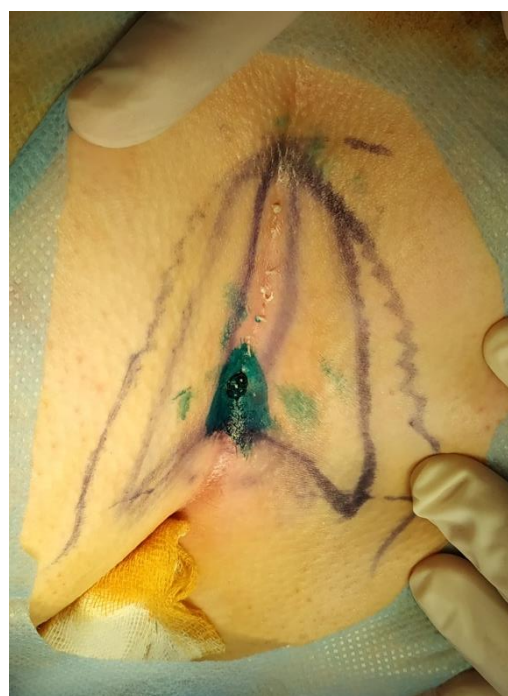
мінеральні сполуки залишались й накопичувались на стінках у вигляді кристалів (рис. 3.12).



Рис. 3.9. Хвора Б., вік 16 років, МКСХ №5479. Д-з: Пілонідальна хвороба. УЗД МСС: 1 – пілонідальна кіста в проекції ККД.



А



Б

Рис. 3.10, 3.11. Хвора Б., вік 16 р., МКСХ №5479. Д-з: Пілонідальна хвороба. Загальний вигляд ККД після розмітки операційного доступу (А) та контрастування порожнини ПК (Б).

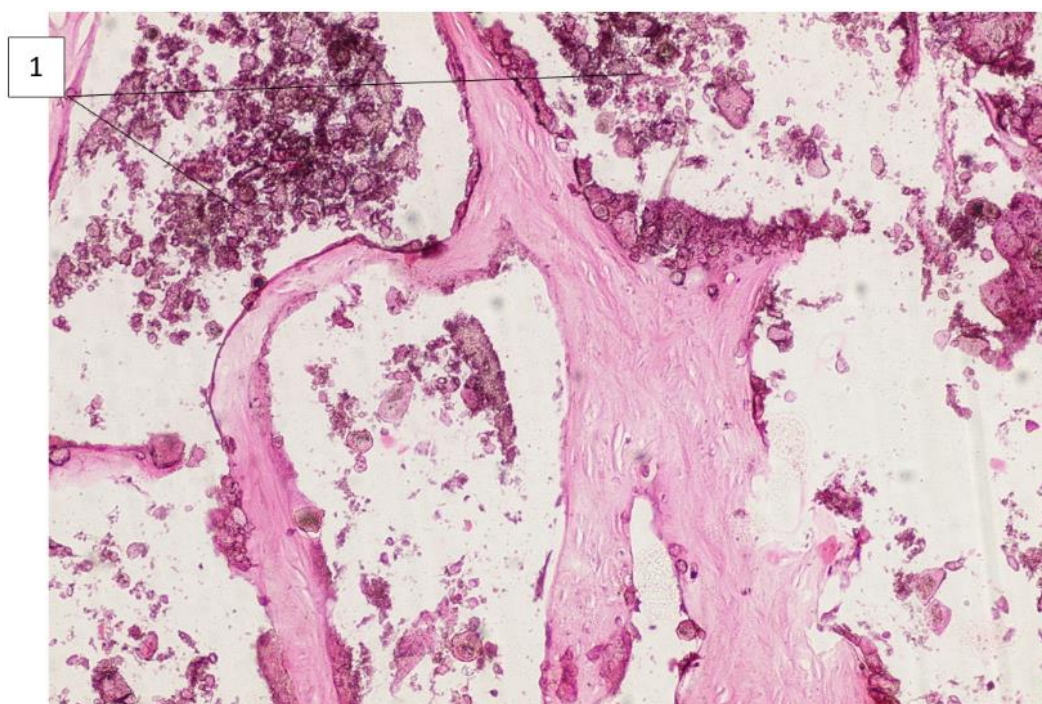


Рис. 3.12. Хвора Б., вік 16 р., МКСХ №5479. Д-з: Пілонідальна хвороба. Гістологічна будова стінки ПК. 1 – відкладення солей кальцію. Забарвлення гематоксилін та-еозин. $\times 200$.

3.3 Значення трихогенних чинників в розвитку ПХ у дітей

Враховуючи значну величину присмоктуючої здатності МСС та досить велику швидкість внутрішньонорицевого проникнення, можливо припустити думку про виражену суто помпову (присмоктууючу), без ауотрихогенної складової, силу в проекції дна МСС, яка сприяє потраплянню в порожнину ПК крім волосяних стрижнів (фрагментів) з різних ділянок тіла, бруду, злушеного епітелію, частинок сторонніх тіл і т. п.

Наведені особливості певних ланок розвитку ПХ у дитячому віці, в якому продовжується ріст та диференціація різних тканин організму, можуть і повинні враховуватись при визначенні методу оперативного лікування, які розділяються на паліативні (лише санація ПА) та радикальні (передбачають видалення морфологічного субстрату ПХ за однією із існуючих методик).

Для морфологічного з'ясування значення трихогенного фактору в розвитку ПХ у дітей проведено гістологічне дослідження інтраопераційних препаратів 36 дітей з діагнозом “пілонідальна хвороба”, які перебували на

стаціонарному лікуванні в клініці дитячої хірургії Вінницького національного медичного університету імені М. І. Пирогова в 2007 - 2015 роках. Середній вік пацієнтів складав $15,6 \pm 0,3$ р., хлопчиків було 22 (61,1%), дівчаток – 14 (38,9%). Серед пацієнтів переважали мешканці міст, яких було 28 проти 8 сільських жителів.

Макроскопічне дослідження видалених єдиним блоком препаратів виявляло в просвіті норицевих ходів наявність значного потовщення та ущільнення шкіри навколо них. В 47,2% спостережень в просвіті куприкових нориць знаходились ектоповані волосяні мішечки із пучками волосся різного розміру, яке не було фіксоване до шкіри і легко видалялось зовні (рис. 3.13).



Рис. 3.13. Хворий 17 р. Самовільний розрив куприкової нориці, просвіт якої містить значну кількість волосся, що легко видаляється.

В 12 випадках, при тривалому рецидивуючому перебігу патології, безпосередньо по дну МСС, або по обидва боки від неї, спостерігались множинні отвори гнійних нориць, які були оточені грануляційними щільними валиками та сполучались з просвітом ЕКХ. Шкіра навколо цих гнійних нориць була ущільнена, гіперемована з ділянками мацерації, а із просвіту

спостерігались гнійні випорожнення. Натомість підшкірно-жирова клітковина в ділянках множинних нориць була витончена, інфільтрована.

Первинні норицеві ходи є обов'язковими морфологічними елементами ПК незалежно від стадії та форми ПХ, дно яких практично в усіх випадках у вигляді сполучнотканинних тяжів продовжувалось в бік крижово-куприкової фасції, і які також були присутніми в ділянках, що оточували незмінені волосяні фолікули. Гістологічно первинний ЕКХ представляв собою інвагінацію поверхневих шарів епітелію в напрямку зруйнованого волосяного фолікула, дно якого вислане ущільненим епітелієм з ознаками його деструкції. При цьому цибулини не були пов'язані з волосяним фолікулом. Загалом, макроскопічно виражений ЕКХ був відмічений в 14 (38,9%) спостереженнях, мав вигляд вкритого епітелієм (пласким зроговілим) каналу, який мав напрямок, через м'які тканини, до верхівки куприка глибиною $0,5 \pm 0,1$ см, та був оточений зоною гнійно-продуктивного неспецифічного запалення (рис. 3.14).

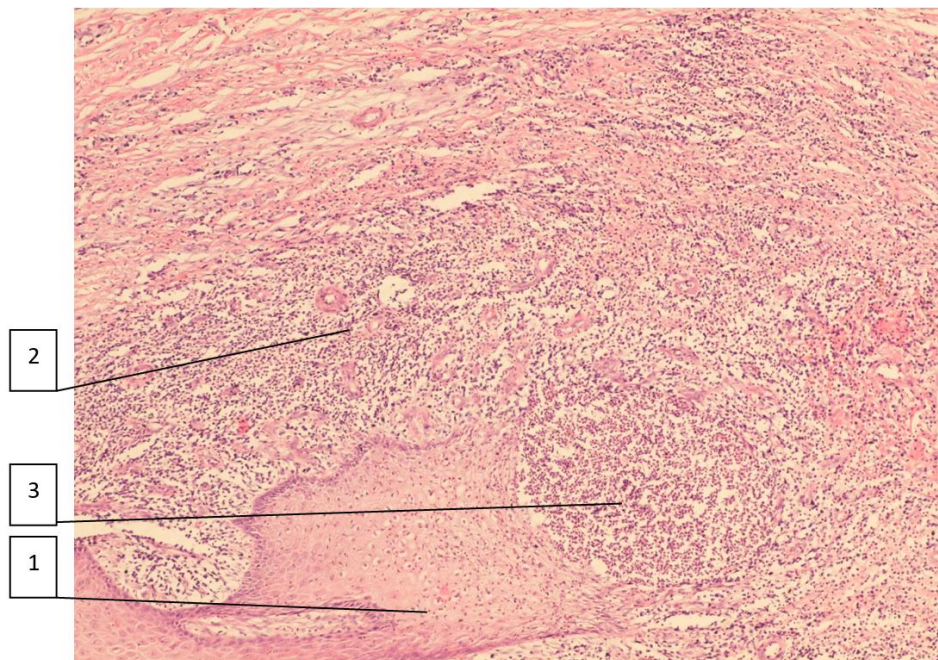


Рис. 3.14. Гнійно-продуктивне неспецифічне запалення в ділянці епітеліально-куприкових ходів навколо пласта багатошарового плоского нероговіючого епітелію, не зв'язаного з епітелієм шкіри: 1 – багатошаровий плоский нероговіючий епітелій; 2 – молода грануляційна тканина з вираженим лейкоцитарним валом та великою кількістю дрібних новоутворених судин; 3 – формування абсцесу. Забарвлення гематоксилін та еозин. $\times 100$.

Морфологічно кістозні утворення були представлені поодинокими або множинними, з'єднаними поміж собою, підшкірними порожнинами із щілиноподібним просвітом, які не мали сполучень із епітелієм шкіри. При дослідженні стінки кіст, виявлено, що в 9 (25,0%) випадках вони мали власну епітеліальну стінку, з додатками шкіри, побудовану із багатошарового плоского нероговіючого епітелію з ділянками хронічного запалення без псевдолімфоїдних фолікулів в периваскулярних просторах, що свідчить про відсутність проліферативного компоненту хронічного запалення у вигляді реакції на сторонні тіла (рис. 3.15).

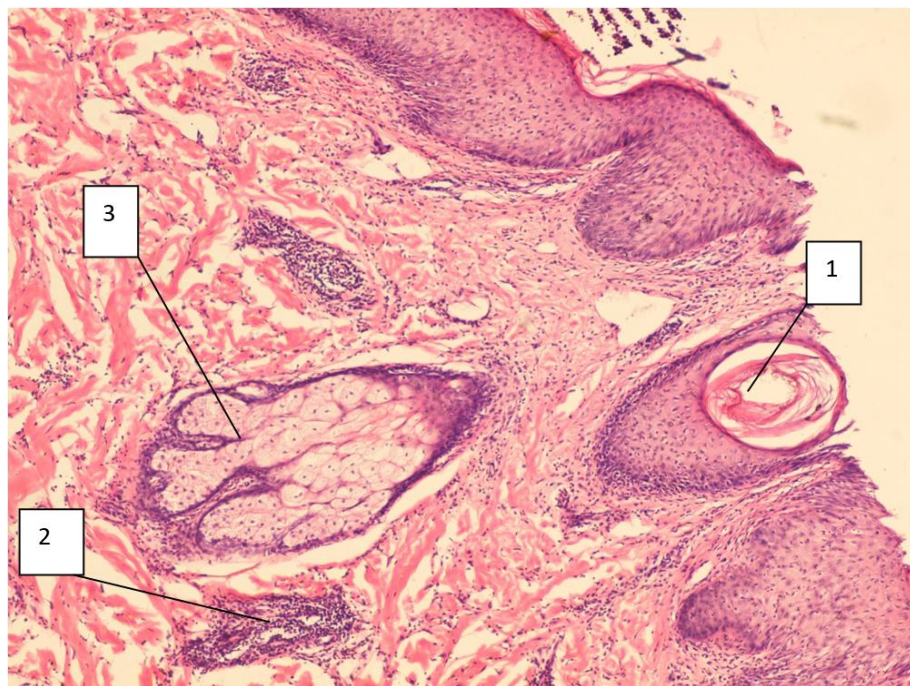


Рис. 3.15. Стінка епітеліально-куприкової кісти: 1 – багатошаровий плоский нероговіючий епітелій з роговою кістою; 2 - ділянка хронічного неспецифічного запалення; 3 – сальна залоза. Забарвлення гематоксилін та еозин. $\times 100$.

В підшкірно-жировій клітковині ККД в більшості випадків визначалась значна кількість прошарків фіброзної оформленої тканини.

При дослідженні вмісту просвіту кісти волосяні фолікули рідко були незмінені, в більшості випадків вони спотворені, деформовані, різної форми та розмірів, мають по декілька волосяних стрижнів різного діаметру. Сполучнотканинні тяжі в її стінці представлені грубоволокнистою оформленою фіброзною тканиною, яка є наслідком тривалого хронічного неспецифічного запалення в цій зоні та були більше виражені у випадках

частих загострень хронічного запалення. В зонах вираженого фіброзу та рубцевих змін зустрічались судини з потовщеними гіалінізованими стінками (рис. 3.16).

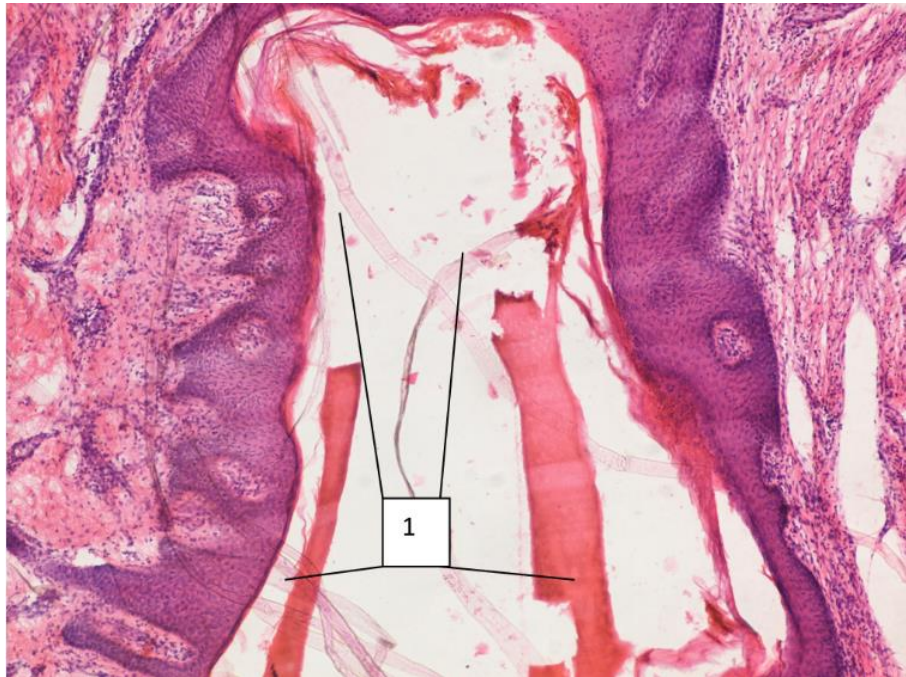


Рис. 3.16. Вміст просвіту куприкової кісти: 1 - наявність товстих фрагментованих волосяних стрижнів у порожнині епітеліально-куприкової кісти з хронічним запаленням та сполучнотканинними тяжами у її стінці. Забарвлення гематоксилін та еозин. $\times 100$.

Вторинні норицеві ходи зсередини були вистелені плоским епітелієм, так звана епітелізація норицевого ходу внаслідок частих загострень хронічного неспецифічного запалення. Однак в 15 (41,7%) випадках наявність такого вистелення плоским епітелієм була відсутня через його гнійне розплавлення. Грануляційна тканина, яка розташовувалась на стінках вторинних норицевих ходів, містила дрібні новоутворені судини капілярного типу.

Морфологічне дослідження кістозних утворень ККД доводить наявність певної стадійності розвитку ПХ, насамперед в формуванні норицевих ходів саме в проекції МСС.

Отримані морфологічні особливості розвитку та перебігу ПХ свідчать про те, що лише одним із провідних факторів в етіопатогенезі захворювання є феномен проникнення сторонніх тіл (вільних волосяних стрижнів та їх фрагментів) до підшкірно-жирової клітковини ККД.

Проте, в порівнянні з гістологічною картиною патологічного процесу у дорослих, в дитячому віці існують певні морфологічні відмінності, які можливо розцінювати, і в тому числі, як певні докази на користь існування вродженої ланки етіопатогенезу ПХ. Аналіз морфологічних досліджень засвідчив наявність власних епітеліальних елементів як в тканині кісти, так і у вторинних норицях. В глибоких шарах дерми, на межі з підшкірно-жировою клітковиною, в більшості випадків не визначались залишки зруйнованого епітелію волосяного фолікула на зразок "епідермального поліпу". Відсутність зазначеного морфологічного субстрату сприяє можливості самовільного закриття норицевого ходу та самовиліковуванню пацієнта, хоча б на певний період часу. Крім того, не на користь суто набутої природи розвитку ПХ свідчать ті факти, що в значній кількості спостережень, волосся виявлене в тканинах кісти було зв'язане із волосяними фолікулами, а це суперечить трансдермальному шляху їх проникнення; часто кісти містили власну епітеліальну висилку без значної її фрагментації; відсутність переконливого домінування морфологічної картини проліферативного запального процесу; відсутність "феномену" тотального формування гіпертрофічних розростань при формуванні трубчастих нориць.

З метою ілюстрації значення багатогранності трихогенних чинників у формуванні та перебігу ПХ у дітей наводимо наступний клінічний приклад.

Клінічний випадок. Пацієнт Г., вік 15,5 р. МКСХ №13855 хворіє протягом останніх 2 років, коли вперше виник абсцес в ділянці міжсідничної складки, який самостійно розкрився. Згодом подібний стан виник повторно із значним розширенням вогнища запалення. У зв'язку із наявністю періодичного виділення гною протягом 5-7 діб, пацієнт звернувся за медичною допомогою, де був встановлений діагноз: Пілонідальна хвороба. Спадковий анамнез обтяжений - радикальне видалення ПК у рідного батька пацієнта. У пацієнта визначається гіпертрихоз (представлений світлим еластичним волоссям). З анамнезу життя – для пацієнта притаманні регулярні

значні фізичні навантаження пацієнта, що пов'язані із навчанням у військовій академії.

В період стаціонарного лікування (1.11.2018 – 22.11.2018 р.) проведено санацію вогнища інфекції: розкриття та дренивання пілонідальної кісти, антибіотикотерапія (цефтріаксон 100 мг/кг 2 р/д, №7). Через місяць було проведено радикальне оперативне втручання: видалення пілонідальної кісти за Karidakis (рис. 3.17).

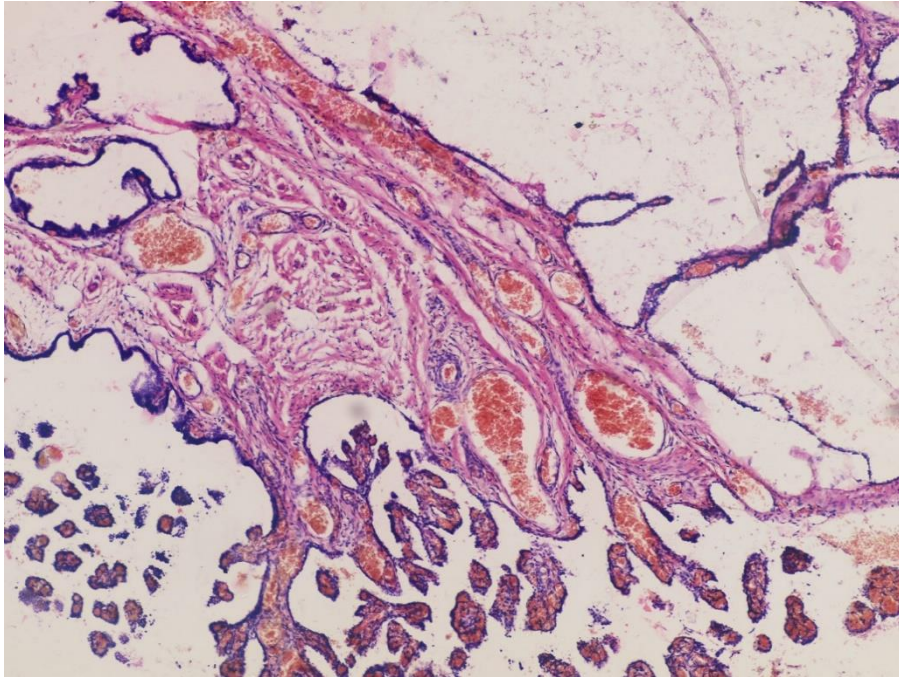


Рис. 3.17. Пацієнт Г., вік 15,5 р. Д-з: пілонідальна хвороба. Мікропрепарат №53742-3. Фрагмент шкіри з дермоїдною кістою, крововиливами та хронічним продуктивним запаленням. Вада розвитку апокринових потових залоз із утворенням сосочкової гідраденоми. Збарвлення гематоксилін та еозин. $\times 100$.

Післяопераційний період протікав без ускладнень. Пацієнт був виписаний на амбулаторне лікування після зняття швів на 17 день п/о періоду. Контроль в амбулаторних умовах проводився 1 раз на тиждень протягом 2-х місяців. Протягом цього часу пацієнт утримувався від сидіння та фізичних навантажень. Після початку фізичних навантажень контроль в амбулаторних умовах проводився 1 р/міс протягом 4 міс. Клінічних проявів рецидиву захворювання не відмічалось.

Об'єктивним критерієм адекватності виконання радикального оперативного втручання було сплюснення міжсідничної складки до 1,5 см (до операційна глибина МСС складала 4,5 см).

Через 1 рік 4 міс. після виконання радикального оперативного втручання пацієнт почав скаржитись на помірний дискомфорт в ділянці п/о рубця. Згодом виникло інфільтратоподібне утворення, яке поступово збільшувалось в розмірах та турбувало при компресії. Через 8 днів після появи вогнища запалення пацієнт був оглянутий. Об'єктивно визначено збереження гіпертрихозу, заглиблення МСС до 2,5-3,0 см, наявність двох первинних норицевих ходів у ділянці найглибшої ділянки МСС (у верхній її третині) на відстані до 1 см один-від-одного. В проекції верхнього краю післяопераційного рубця виявлено ділянку гіперемії шкіри, розміром до 3,0×3,5 см, що підвищується над рівнем шкіри до 1,0 см із незначним набряком навколишніх тканин. Пальпаторно дана ділянка має місцеву гіпертермію, чутлива, болісна при компресії із флюктуацією в центрі. Інфільтративне утворення розташоване на 4,0 см краніальніше від первинного норицевого ходу.

При УЗД вогнища запалення виявлена порожнина круглястої форми, розміром до 1,5×2×1,5 см без чітко вираженої капсули, яка розташовувалась на глибині до 0,8-1,0 см під поверхнею шкіри з неоднорідним гіпоехогенним вмістом та гіперехогенними поодинокими включеннями (рис. 3.18).

Пацієнту під місцевою інфільтраційною анестезією проведено розкриття та дренивання абсцесу. Після розсічення шкіри та капсули утворення виділилось до 15,0 мл рідкого гною без запаху. Порожнина абсцесу ревізована на наявність додаткових відгалуджень та ходів затискачем та тупокінцевим жорстким зондом: останніх не виявлено. При ревізії та промиванні порожнини даного утворення із останньої видалено два жмутки волосся розміром до 2,0×1,5×2,5 та 1,0×1,0×1,5 см. Останній складався в основному із тонких світлих, еластичних прямих волосин руського кольору довжиною до 6-7 см.

Однак також траплялось і волосся з іншою структурою: темно-коричневого кольору, хвилясте, пружне з довжиною до 27-30 см (рис. 3.19).

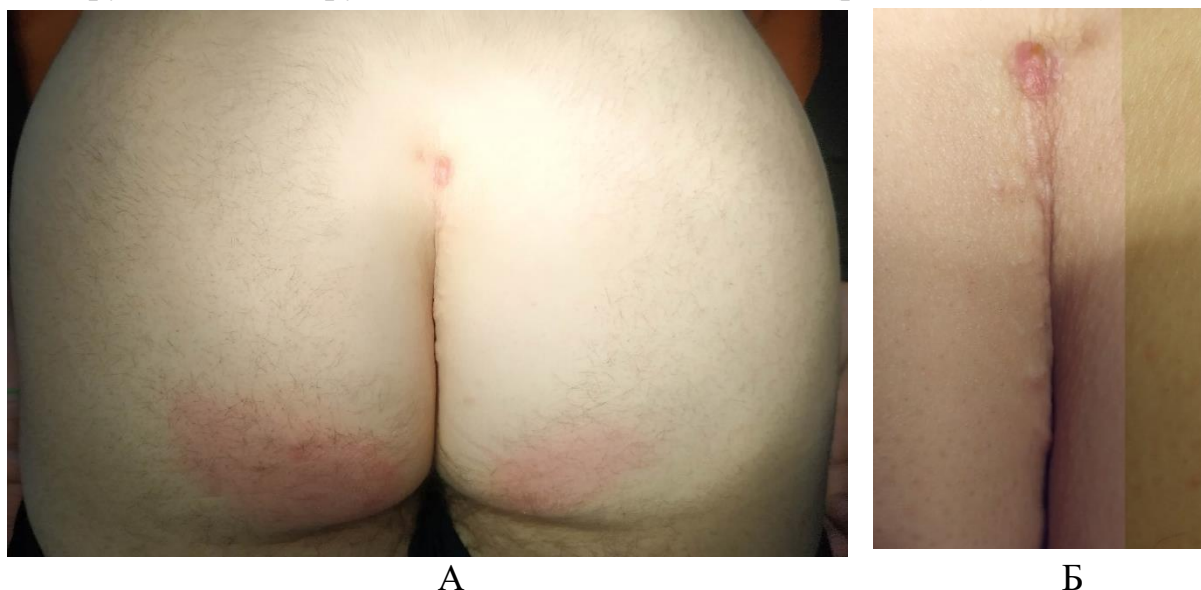


Рис. 3.18. Пацієнт Г., вік 17 р. А - загальний вигляд ділянки сідниць при повторному зверненні; Б - вигляд вогнища запалення у верхній третині міжсідничної ділянки.

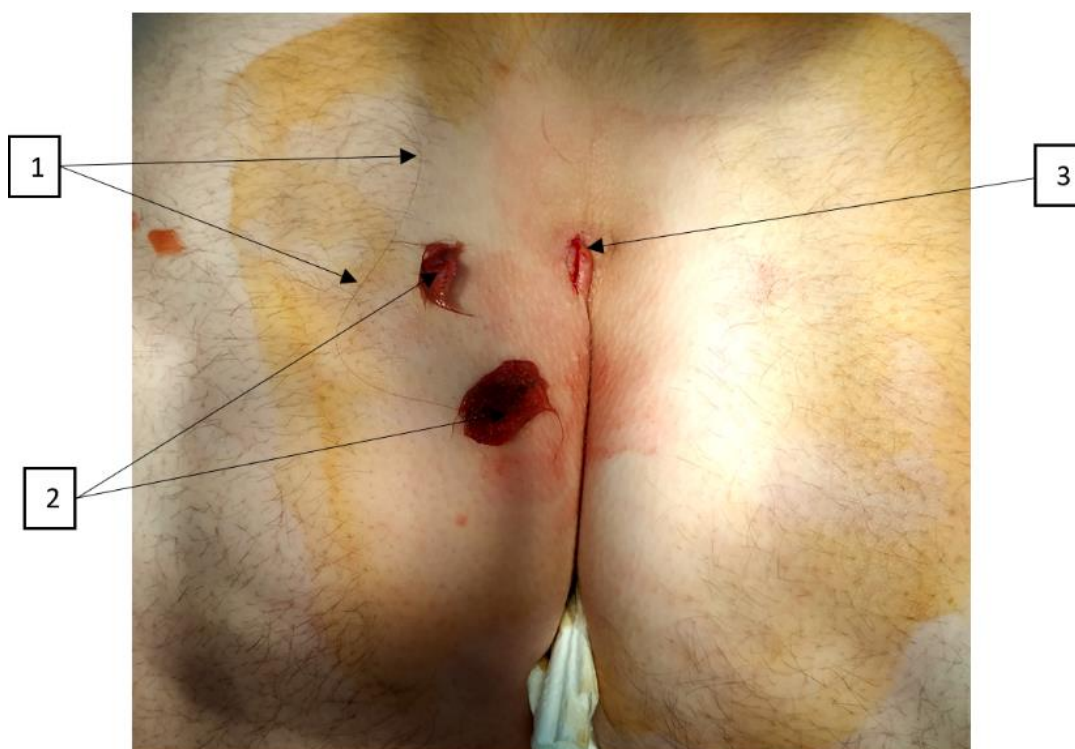


Рис. 3.19. Пацієнт Г., вік 17 р. Вигляд ділянки післяопераційної рани. 1 – довгий волоссяний стрижень; 2 – жмутки волосся видалені із порожнини абсцесу; 3 – післяопераційна рана.

Порожнина абсцесу після кюретажу була дренована. Дренаж видалено на третю добу, а рана загоїлась вторинним натягом.

При аналізі даної клінічної ситуації та інтраопераційних знахідок, звертає на себе увагу той факт, що даний довгий волосяний стрижень міг потрапити до порожнини абсцесу лише ззовні та від іншої людини, так як у пацієнта волосся на тілі та на волосистій частині голови має іншу структуру і колір. Крім того пацієнт має коротку зачіску (з довжиною волосся до 4,0 см). Таким чином виникли сумніви щодо потрапляння даного волосяного стрижня в порожнину абсцесу шляхом його «вростання» або за рахунок наявності хибно розташованих у товщі підшкірно-жирової клітковини волосяних аутоцибулин. Для підтвердження даного припущення було проведено морфологічне дослідження волосяних стрижнів під мікроскопом (рис. 3.20, 3.21).

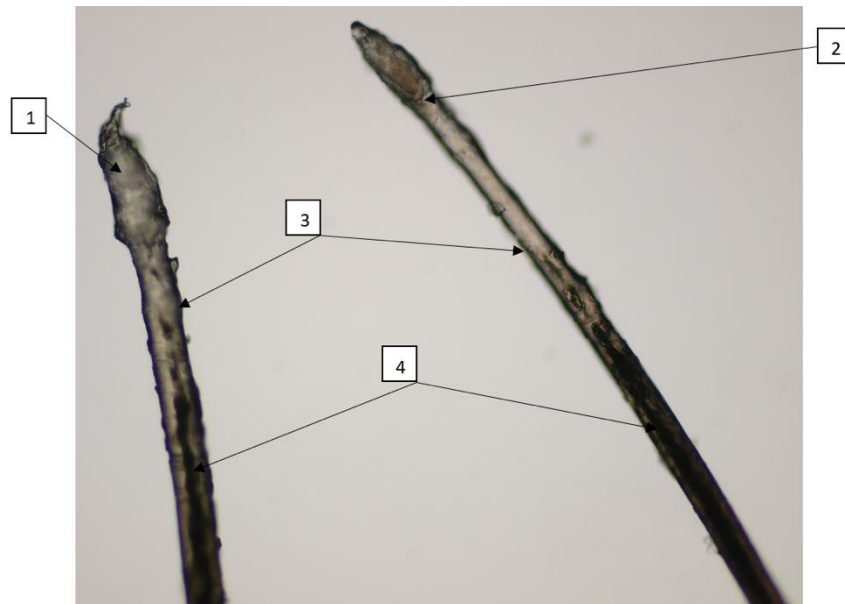


Рис. 3.20. Порівняння волосяних стрижнів, видалених із порожнини абсцесу. Специфічне забарвлення відсутнє. $\times 25$. 1 – волосяна цибулина та волосяний стрижень «гетерогенного» походження; 2 – волосяна цибулина та волосяний стрижень пацієнта; 3 – різна товщина кутикули волосяних стрижнів; 4 – різна товщина кортикального шару волосяних стрижнів.

При зборі сімейного анамнезу пацієнта, виявлено, що у батька має місце така ж зачіска, а мати має русе хвилясте еластичне волосся, довжина якого складає максимум 20-23 см. Тому потрапляння волосся членів родини у порожнину абсцесу виключено. Цей факт дозволив висловити припущення, що гетерогенне волосся може належати статевому партнеру пацієнта Г., яка мала схожий тип волосся, фрагмент якого був видалений інтраопераційно.

Дане припущення базувалось на тому, що під час виникнення активних рухів сідниць, виникає та реалізується «помповий» механізм акумуляції сторонніх тіл тіл (у даному випадку це волосяні стрижні) у порожнині ПА, згідно з фолікулярно-ретенційною теорією за J. Vascom (1980).

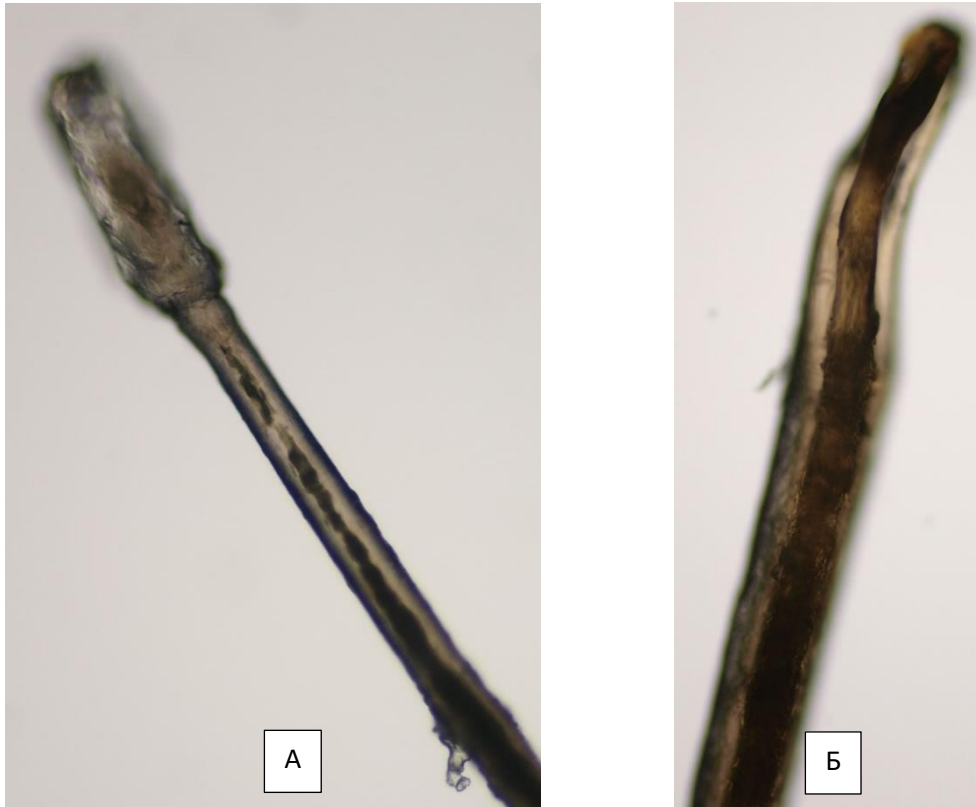


Рис. 3.21. Порівняльна морфологічна характеристика волосся: А - волосяна цибулина та волосяний стрижень взятий із потиличної ділянки пацієнта; Б – гетерогенна волосяна цибулина та волосяний стрижень взятий із волосистої частини голови іншого суб'єкта. $\times 50$.

Враховуючи отримані дані морфологічних досліджень волосин різних суб'єктів можна зробити заключення, що довгий волосяний стрижень міг потрапити лише трансдермальним шляхом, імовірно, через первинний норицевий хід шляхом присмоктуючої дії сідниць під час руху та акумулювання їх у найглибшій точці МСС. Норицеві ходи, в свою чергу, могли виникнути через мікро абсцеси та пошкодження волосяних фолікулів на дні нео-МСС з їх самовільним розкриттям у товщу ПЖК та подальшим формуванням воронкоподібних заглиблень. Такі запальні процеси напряду мають зв'язок із надмірними фізичними навантаженнями із тиском на ділянку МСС та недостатнім туалетом ділянок сідниць після фізичних навантажень.

Таким чином, ПХ у дітей – це поліетіологічне захворювання, яке виникає під впливом ряду провокаційних факторів та має певну стадійність перебігу, від утворення гострого абсцесу в крижово-куприковій ділянці, підтримання хронічного запалення до рецидивного перебігу захворювання.

На користь вродженої етіології ПХ у дітей свідчить наявність в біоптатах незрілої мезенхімоподібної тканини, яка в нормі у цій віковій групі не повинна зустрічатись, і з якої в подальшому утворюється сполучна тканина дерми із відповідно недорозвинутими та спотвореними її додатками, відсутності епітеліальної вистилки, що сприяє утворенню патологічного субстрату для формування патологічного процесу.

Матеріали даного дослідження засвідчують неоднозначність поглядів на етіологічні чинники ПХ у дітей, яке дозволяє висловити думку про вторинність патології, що реалізується шляхом "екзогенного" потрапляння волосяних стрижнів або їх фрагментів у порожнину ПК за рахунок реалізації помпового механізму на тлі вроджених чинників будови ККД, без можливої домінуючої участі трихогенного компоненту. Дослідження та визначення можливих чинників етіології ПХ в дитячому віці зумовлює впровадження етіопатогенетично обґрунтованих методів хірургічного лікування патології, в основу яких знаходяться принципи усунення вроджених (конституційних) факторів, які сприяють формуванню захворювання: економне висічення м'яких тканин в ділянці МСС, вирівнювання її глибини та латералізація лінії швів.

Отже, особливості морфологічних чинників ПХ у дітей, таких як наявність мезенхімальної тканини, відмінності будови стінки куприкової кісти від дорослих та відсутність чіткого підтвердження трансдермального проникнення власних волосяних стрижнів у стінку та порожнину епітеліальної куприкової кісти свідчать на користь вродженої етіології захворювання.

РОЗДІЛ IV

МЕТОДОЛОГІЯ РОЗРАХУНКУ ТА ФОРМУВАННЯ ОПЕРАЦІЙНОГО ДОСТУПУ ЗА МОДИФІКОВАНОЮ МЕТОДИКОЮ "CLEFT-LIFT" У ДІТЕЙ

Хірургічна актуальність проблеми лікування хворих з ЕКХ на сучасному етапі розвитку медичної науки зумовлена відсутністю загальноприйнятої тактики, що переконливо підтверджується незадовільними результатами частоти післяопераційних ускладнень, які складають від 4,2 до 25,0%, тривалими термінами лікування – 30-70 днів, рецидивами після розкриття та дренажу гнійного осередку у 13,3 – 95,2%, пізнім звертанням хворих за допомогою, як правило вже на етапі гнійного запалення [43].

Домінуючим уявленням про етіологію ПК та ЕКХ в дитячому віці, на теренах нашої держави, є її вроджене походження, що в свою чергу вимагає висічення всіх елементів кісти в межах здорових тканин [28].

Вимоги сучасних хірургічних підходів до лікування багатьох захворювань, в тому числі і ПХ, диктують пошуки можливостей проведення мініінвазивних органозберігаючих методів, які б були спрямовані не лише на усунення причин захворювання, але і на профілактику її рецидивного перебігу в майбутньому.

Однією із таких мініінвазивних методик є запропонована J. Vascom (1990) процедура "cleft-lift" ("підйом" МСС), що по своїй суті передбачає зменшення глибини МСС шляхом місцево - пластичного перерозподілу м'яких тканин в проекції ККД, і яка, на жаль, досі не набула широкого розповсюдження серед вітчизняних дитячих хірургів [86, 206].

В залежності від поширеності патологічного вогнища у каудальному напрямку, а особливо при наявності первинних або вторинних норицевих отворів в нижній третині МСС, тобто в безпосередній близькості від перианальної ділянки, методика передбачає додаткове формування та певну ротацію круглястого перианального клаптя. Згідно до запропонованого

методу операції, технічна суть її першого етапу передбачає після нашкірної розмітки плану втручання, проведення асиметричного висічення шкірного клаптя з одного боку від МСС та переміщення на цю ділянку відсепарованого та мобілізованого з протилежного боку підшкірно-жирового фрагменту клаптя. Під час другого етапу втручання, під зміщеними підшкірно-жировими клаптями пошарово ушиваються глибокі шари жирової клітковини з обох боків, внаслідок чого відбувається сплюснення МСС за рахунок формування "подвійного" жирового прошарку.

Важливою умовою при виконанні розмітки та наступного формування клаптя шкіри, який планується до видалення, є його межі: медіальна повинна знаходитись максимально близько до дна МСС, а латеральна доходити до відповідної лінії природного зіставлення сідниць у вертикальному положенні [81].

Запропонована методика має суттєві недоліки, а саме, формування латеральної стінки клаптя що висікається, в значній мірі залежить від локалізації зовнішніх отворів куприкових ходів, і межу якої часто складно розрахувати та виконати, внаслідок чого в послідуєчому утворюється надлишковий натяг ушитих тканин та формується тривалий больовий синдром в післяопераційному періоді, починаючи вже з першої доби, особливо при ході та сидінні [47, 78].

Другим суттєвим недоліком даного оперативного втручання є необхідність формування шкірного перианального клаптя [66]. Створення даної геометричної фігури круглястого типу може бути виправданим на рівній поверхні, з метою попередження значного натягу країв нижнього кута післяопераційної рани, а за умов випуклого рельєфу куприкової ділянки втрачає свою очікувану виправданість. Крім того, більшість сучасних дослідників виділяють в будові зовнішнього анального сфінктеру (ЗАС) три порції – підшкірну, поверхневу та глибоку, кожна із яких розділена сполучнотканинними прошарками, які відходять від кінцевих відділів *m. levator ani*, на окремі секції. Максимальна кількість таких секцій знаходиться

в підшкірній частині ЗАС, що пов'язано із особливістю замикальної функції мускулатури дистального відділу анального каналу, стінки якого повинні досить щільно та герметично прилягати одна до одної, перешкоджаючи самовільному виходу кишкового вмісту назовні. При цьому площа поперечного перетину м'язових волокон має найбільшу залежність від типу тілобудови та віку, але не пов'язане зі статтю [19]. В цілому основою довільного ЗАС, який розташований в ділянці дна тазу, є посмугований м'яз, що є продовженням лобково-прямокишкового м'язу. Довжина ЗАС в середньому дорівнює від 2,5 до 5,0 см, підшкірний шар якого складається із кільцюватих м'язових волокон; поверхневий шар представляє собою скупчення еліптичних м'язових волокон, що об'єднуються у м'яз, який прикріплюється до задньої поверхні куприка; глибокий шар пов'язаний з лобково-прямокишковим м'язом. Допоміжними структурами ЗАС, які забезпечують завершаючи етапи функції утримання кишкових газів та калового вмісту, є артеріоло-венулярні утворення, кавернозна тканина та сполучнотканинна мережа [10].

Зважаючи на анатомічні особливості будови ЗАС, формування такого складного за формою перианального клаптя може призводити до пошкодження підшкірного або поверхневого шарів сфінктеру, з відповідним розвитком стійкого порушення акту дефекації (каломазання, енкопрез). Також при створенні зазначеного шкірно-пластичного елемента можливе порушення його кровопостачання за рахунок руйнації живлячого мікроциркуляторного русла з подальшим розвитком некрозу клаптя. Безпосередня близькість лінії швів шкірного клаптя до анального отвору може також сприяти нагноєнню післяопераційної рани шляхом інфікування ауто флорою [108, 215].

4.1 Створення моделі просторового обґрунтування форми та параметрів оперативного доступу при лікуванні хронічної форми пілонідальної хвороби у дітей.

Зазвичай поверхня ККД ніколи не буває пласкою, а швидше нагадує випуклу еліпсоподібну форму висота та форма якої в значній мірі визначається формою тазу, та відповідно конфігурацією попереково-крижового ромбу (ромб Міхаеліса (С.А. Michaelis (1798-1848), нім. гінеколог), межами якого є: верхній кут – заглиблення між остюковим відростком V поперекового хребця та початком серединного крижового гребеня; бокові кути – задньо-верхні остюки здухвинних кісток (ямки Венери (fossae lumbales laterales); нижній кут – верхівка крижової кістки (крижово-куприкове зчленування); зверху та зовні ромб обмежений виступами великих м'язів спини, а знизу виступами сідничних м'язів, і глибиною МСС.

Виділяють 4 типи конфігурації куприка, які відрізняються за напрямком та кутом між куприком та крижовою кісткою. Вважають, що більшість випадків ідіопатичного болю припадає на IV тип, а локус пілонідаального абсцесу частіше знаходиться саме в проекції крижово-куприкового зчленування (рис. 4.1).

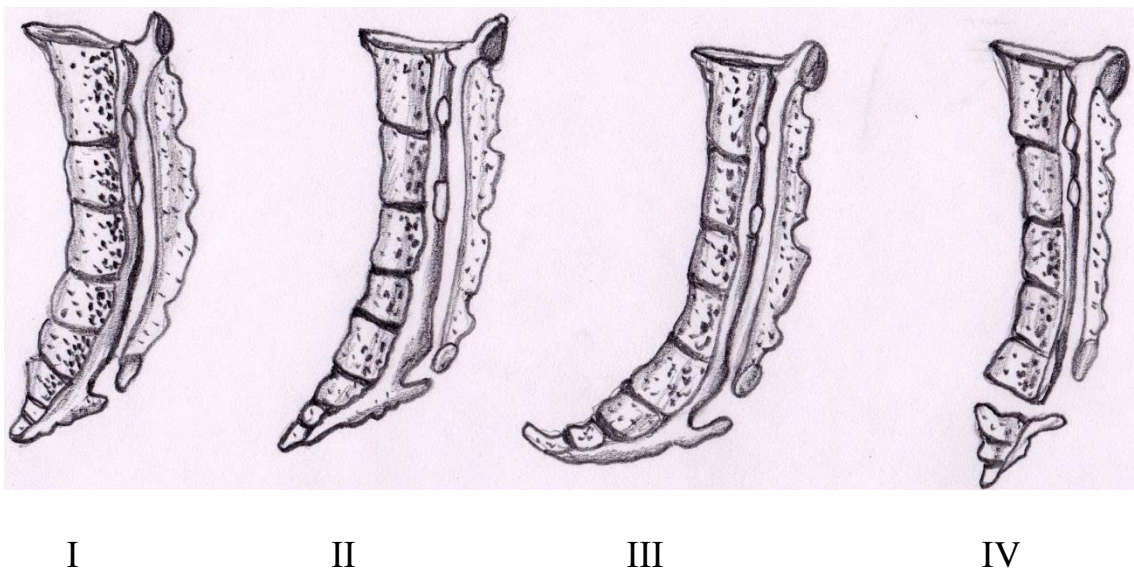


Рис. 4.1. Схема типів конфігурації куприка.

Після проведення визначення форм ромбу Міхаеліса у 50 пацієнтів з ПХ, визначено, що в переважній більшості випадків, 26 (52,0%) хворих, він мав форму з розтягнутими в боки гранями та зменшеною висотою, що відповідає плоско рахітичному типу тазу (рис. 4.2).

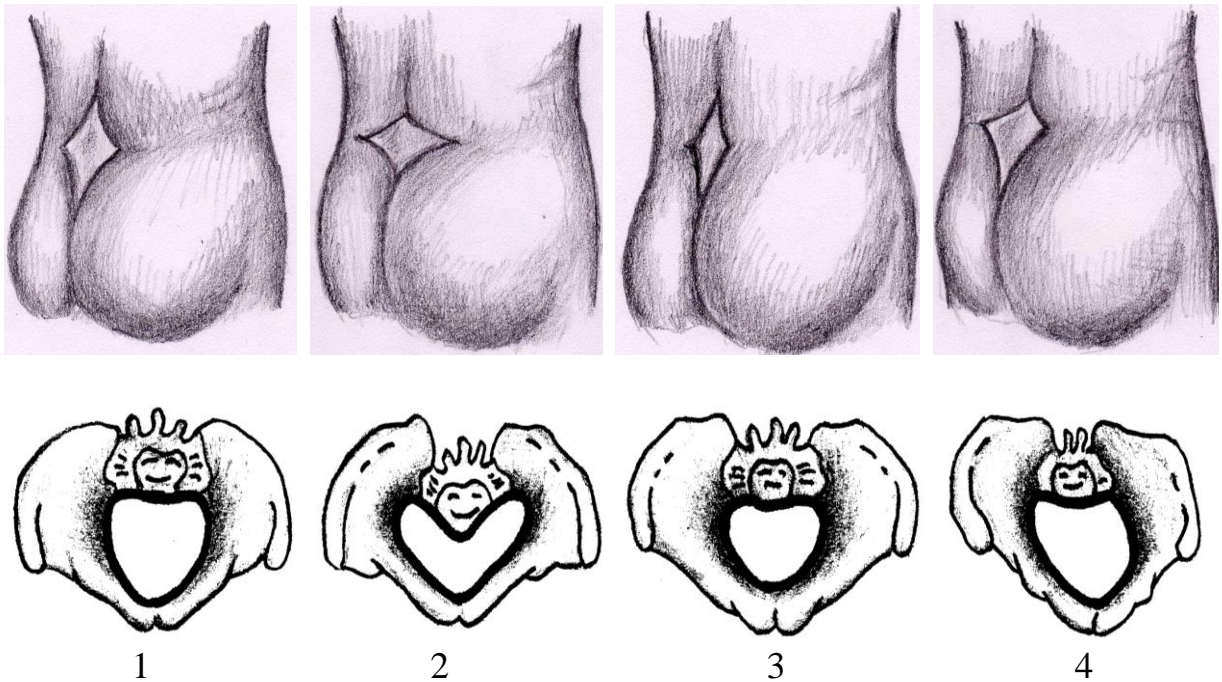


Рис. 4.2. Форми крижового ромбу при різних формах тазу: 1 – нормальний; 2 - плоскорихтичний таз; 3 - загальнорівномірнозвужений таз; 4 - косозвужений таз.

Цей факт нами враховувався в якості можливого прогностичного чинника у виникненні та перебізі ПХ в дитячому віці.

Метою даного розділу дослідження було створення моделі просторового обґрунтування форми та параметрів оперативного доступу при лікуванні ПХ у дітей, як норичевих так і безноричевих її форм.

Першим етапом створення даної моделі була розробка основних концептуальних припущень – рекомендацій при видаленні патологічного осередку ПХ у кожному конкретному випадку:

1. Фрагмент шкіри з підшкірно-жировою клітковиною в крижово-куприковій ділянці, що вилучається, приймаємо у вигляді еліпсоїду за такими міркуваннями: об'єм даної фігури, яка отримується при обертанні еліпса навколо своєї головної осі симетрії, є мінімальним; при створенні лінії розрізу даної фігури лезом скальпеля останній рухається по дотичній лінії до площі різання, яка складає за таких умов форму еліпса, що відповідає процесу різання з мінімальними силами тертя та більшою схильністю до заживлення первинним натягом.

2. Умовні точки норицевих ходів доцільно спроектувати на лінію, яка є паралельна фокусній відстані еліпсу; отриманий на даній лінії відрізок від граничних точок норицевих ходів має дорівнювати даній фокусній відстані, що дозволяє спланувати до операції оптимальну геометрію поверхні різання.

3. Поверхню зосередження норицевих ходів розташовуємо повністю в одній із напівплощин еліпсу, а друга напівплощина еліпсу має закривати рану після операції, що виключає необхідність утворення для цього додаткового шкірного перианального клаптя.

4. Поверхню норицевих ходів для зручності доопераційного геометричного планування зосереджуємо усередині прямокутного трикутника; поперечну вісь площини розрізу та вертикальну вісь розрахункової схеми знаходимо на перетині медіан даного трикутника, що мінімізує об'єм фрагменту шкіри з підшкірно-жировою клітковиною, який підлягає видаленню за ходом операції; повздовжня вісь різальної площини будується паралельно одній із медіан вказаного трикутника на відстані найбільш віддалено зміщеного норицевого ходу.

При цьому враховуємо, що величина, яка може постійно змінюватись, це загальна довжина рани, що залежить від індивідуальних розмірів кисти, які визначаються клінічно або за даними УЗД, МРТ відносно проекції МСС. Відповідно з цим перед операцією проекційно визначають відносну локалізацію 2 точок-маркерів: **A** – верхня межа рани та **B** – нижня межа рани, місця розташування кожної із яких визначається рядом індивідуальних складових, в тому числі h_1 – глибина між сідничної складки, h_2 – товщина шкіри та підшкірно-жирової клітковини (від шкіри до фасції крижової кістки (рис. 4.3).

При формуванні плану – ескізу операційного доступу необхідно враховувати той факт, що при локалізації вторинних норицевих отворів на відстані $> 3,0$ см від середньої лінії, технічно складно виконання мало травматичних пластичних втручань за J. Vascom або G.E. Karydakis, так як зазначені процедури передбачають виконання еліптичного розрізу зі зміщен-

ням від середньої лінії не більше ніж на 2.0 см [206] (рис. 4.4).

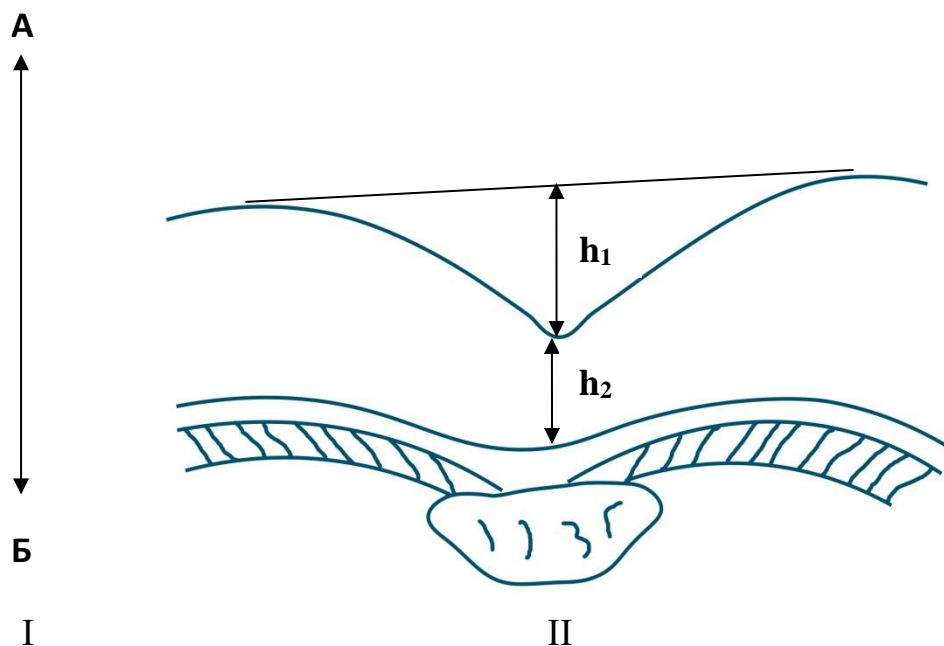


Рис. 4.3. Схема величин які можуть зазнавати індивідуальних змін: I – можливий поздовжник операційної рани; II – змінні величини анатомічних об'єктів крижово-куприкової ділянки.

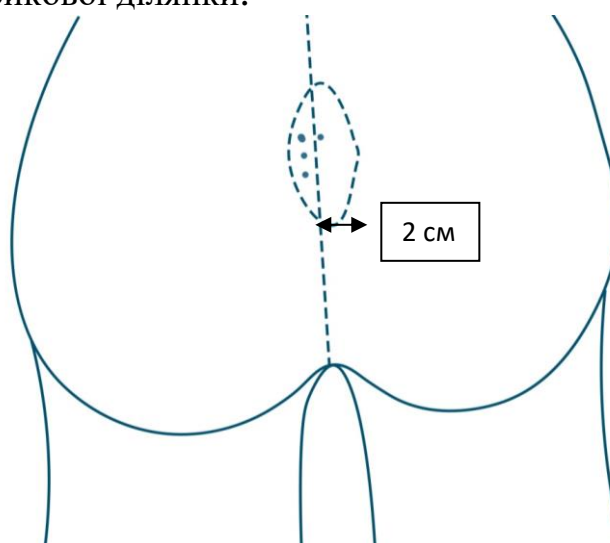


Рис. 4.4. Схема плану – ескізу операційного доступу при процедурі Карідакіса.

В інших випадках можливо залишати рану відкритою (зживлення вторинним натягом), або використовувати інші травматичні пластичні методи закриття ранової поверхні.

Наступним важливим параметром операційної рани є її ширина, тобто відстань $C \leftrightarrow E$, з відповідними довжинами відрізків $C \leftrightarrow D$ та $D \leftrightarrow E$ відносно середньої лінії та локалізації зовнішніх отворів норицевих ходів (рис. 4.5).

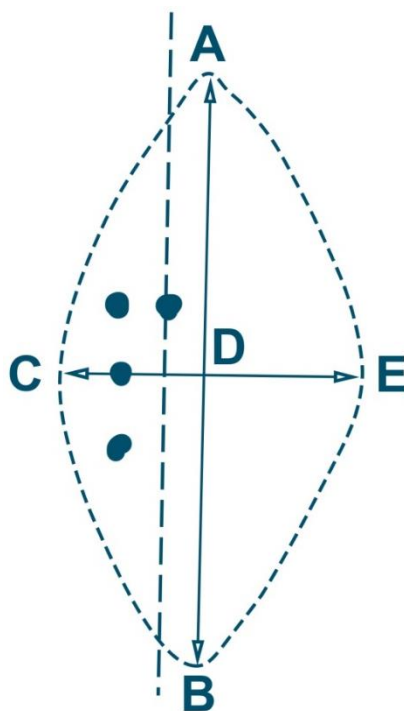


Рис. 4.5. Схема лінійних параметрів довжини та ширини операційної рани.

Важливим питанням в цій схемі є можливий розрахунок на основі індивідуальних анатомічних величин h_1 та h_2 величин $A \leftrightarrow B$, $C \leftrightarrow D$ та $D \leftrightarrow E$, так як це має безпосереднє відношення до:

- Величини натягіння при ушиванні протилежних шкірно-підшкірно-жирових клаптів;
- Глибини (довжини) ділянки відсепарованої підшкірно-жирової клітковини з боку $C \leftrightarrow D$ при "підйомі" (або іншими словами зменшенні глибини) між сідничної складки в проекції видаленої пілонідальної кісти, як одного із головних методів профілактики рецидивів ПХ (рис. 4.6).

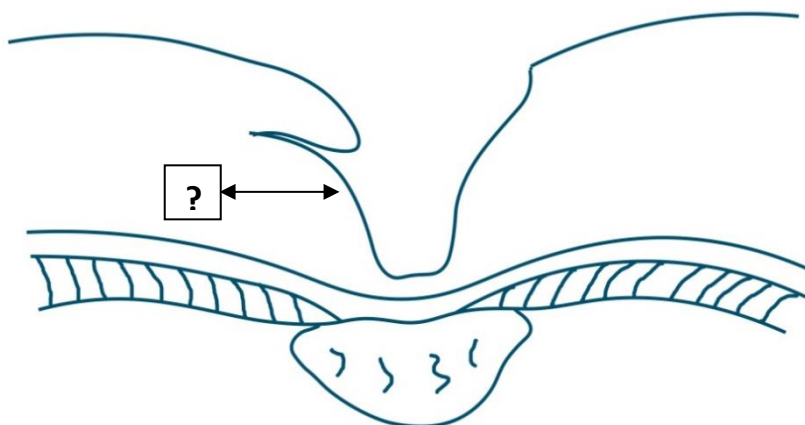


Рис. 4.6. Схема необхідної глибини відсепарованої підшкірно-жирової клітковини.

Окреслене коло напрямків формування параметрів операційної рани при видаленні ПК переконливо свідчить про низку невирішених питань.

Очевидним та безсумнівним є той факт, що у дітей перевагу доцільно надавати методиці сплюснення між сідничної складки з метою профілактики рецидиву ПХ, так як у дитини продовжується ріст тіла та збільшення маси внаслідок чого може відбуватись "просідання" між сідничної складки, і в тому числі за рахунок збільшення об'ємів підшкірно-жирової клітковини та м'язової маси сідниць, тому актуальним напрямком даного розділу дитячої хірургії є подальше удосконалення методології оперативного втручання.

Тому подальшим кроком наших досліджень, на основі визначених концептуальних припущень-рекомендацій, було створення моделі просторового обґрунтування форми та параметрів оперативного доступу.

Графо-аналітичний аналіз розробленої моделі побудовано у вигляді певних припущень.

Припущення №1. Визначення геометричних характеристик площини хірургічного доступу, переріз площини якого визначається у вигляді еліпсу. Точка М – умовна точка локалізації зовнішнього отвору норичевого ходу (рис. 4.7).

Для еліпса:

$$R_1 + R_2 = 2a$$

$$R_1 = \sqrt{(x + c)^2 + y^2}$$

$$R_2 = \sqrt{(x - c)^2 + y^2}$$

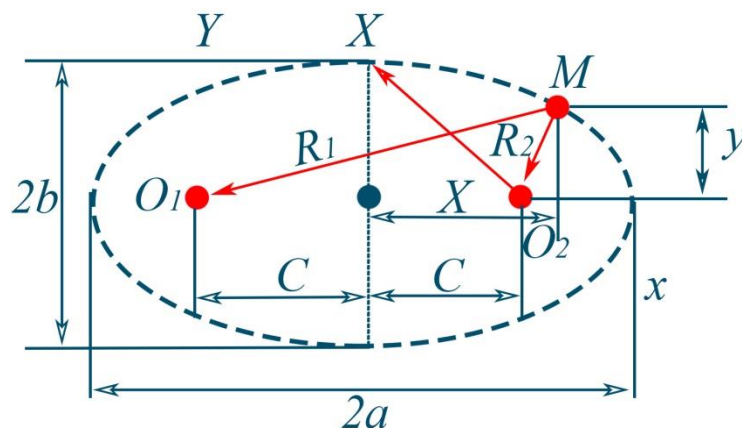


Рис. 4.7. Основні параметри еліпса (площини хірургічного доступу)

$$\sqrt{(x+c)^2 + y^2} + \sqrt{(x-c)^2 + y^2} = 2a$$

$$\sqrt{(x+c)^2 + y^2} = 2a - \sqrt{(x-c)^2 + y^2}$$

$$x^2 + 2cx + c^2 + y^2 = 4a^2 - 4a\sqrt{(x-c)^2 + y^2} + x^2 - 2cx + c^2 + y^2$$

Звідси:

$$4a\sqrt{(x-c)^2 + y^2} = 4a^2 - 4cx \Rightarrow$$

$$a\sqrt{(x-c)^2 + y^2} = a^2 - cx$$

$$a^2((x-c)^2 + y^2) = a^4 - 2a^2cx + c^2x^2$$

$$a^2x^2 - 2a^2xc + a^2c^2 + a^2y^2 = a^4 - 2a^2cx + c^2x^2$$

$$x^2(a^2 - c^2) + a^2y^2 = a^4 - a^2c^2 = a^2(a^2 - c^2) :$$

$$a^2(a^2 - c^2) \Rightarrow \frac{x^2}{a^2} + \frac{y^2}{a^2 - c^2} = 1$$

$$b^2 = a^2 - c^2 = \frac{x^2}{a^2} + \frac{y^2}{b^2} = 1$$

Припущення №2. Визначення геометричних характеристик поверхні хірургічного доступу.

Найбільш раціональним є фігурне формування площини оперативного доступу по дотичній до криволінійної поверхні, тому шуканий об'єм знаходиться як тіло обертання еліпсу або еліпсоїд (рис. 4.8).

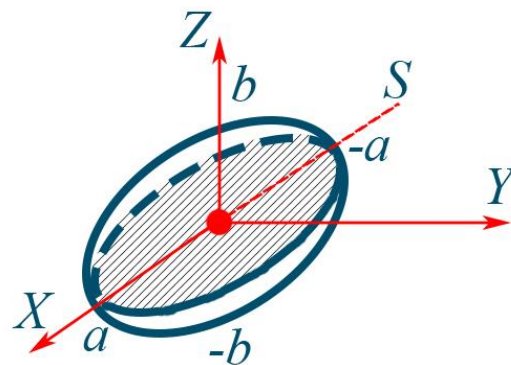


Рис. 4.8. Схема еліпсоїда як об'ємної фігури формування площини оперативного доступу

$x = 0 \Rightarrow \frac{y^2+x^2}{a^2} + \frac{z^2}{c^2} = 1$, тому канонічне рівняння еліпсоїда складає (рис. 4.9, 4.10, 4.11):

$$\frac{x^2}{a^2} + \frac{y^2}{a^2} + \frac{z^2}{c^2} = 1$$

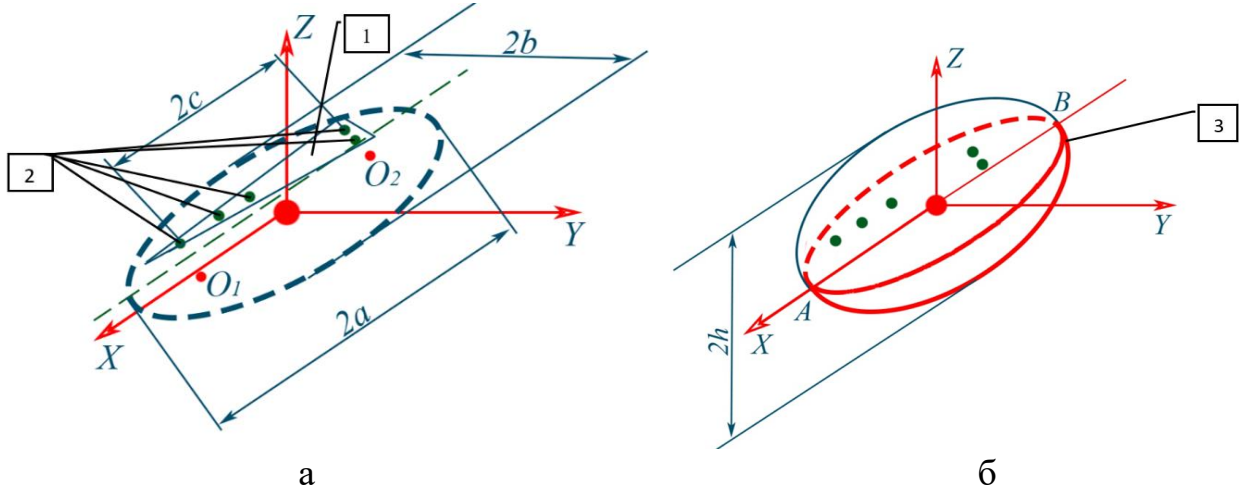


Рис. 4.9. Схема можливого розташування норицевих ходів в межах еліпсоїду: 1 – трикутник зосередження точок норицевих отворів; 2 – умовні точки норицевих ходів; 3 – напівеліпсоїд площі оперативного доступу. а – площа оперативного доступу; б – об'єм оперативного доступу.

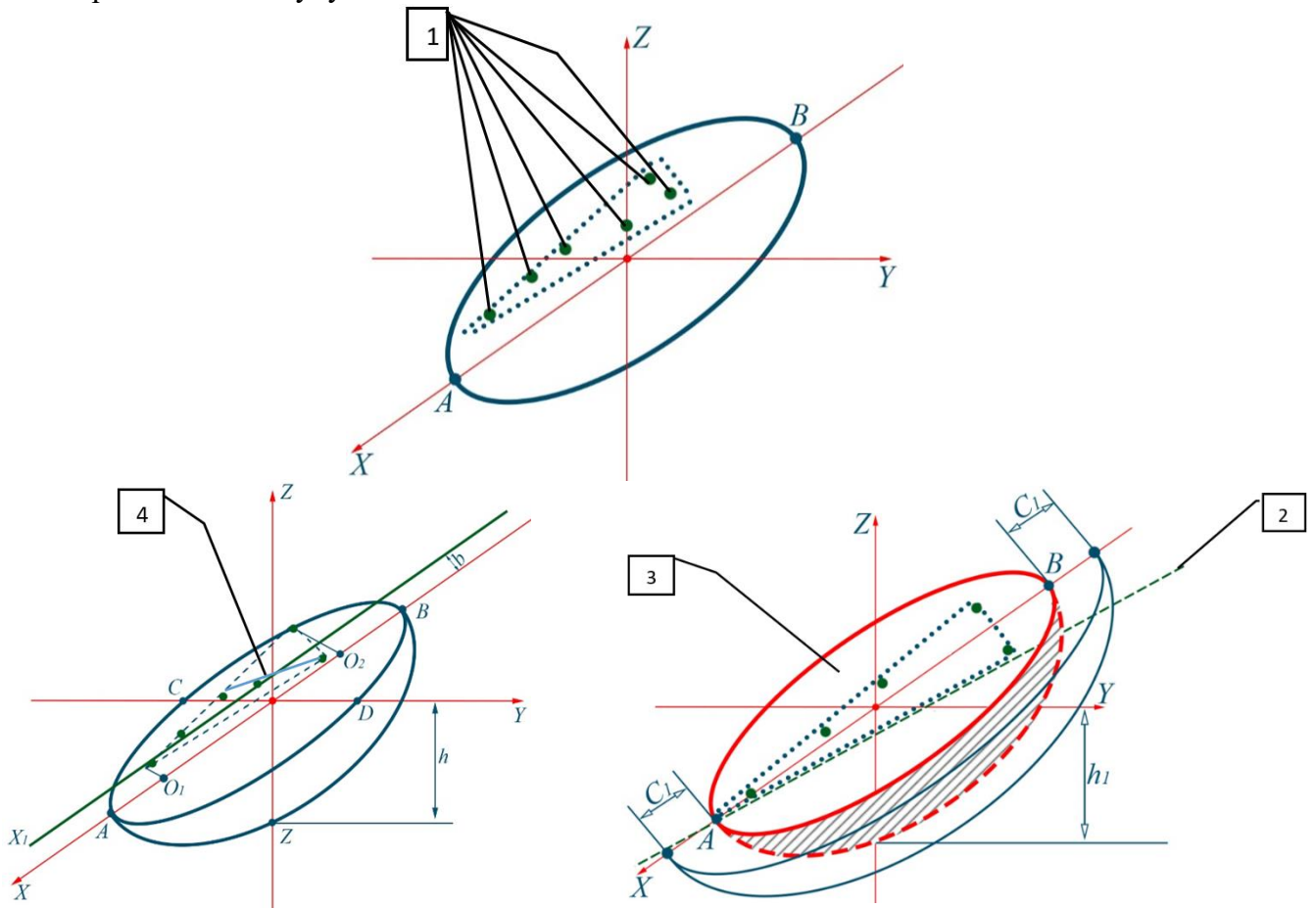


Рис. 4.10. Вибір схеми формування оперативного доступу в межах площини розташування зовнішніх норицевих отворів: 1 – зовнішні отвори норицевих ходів; 2 – осьова лінія хребта по остюковим відросткам хребців; 4 – медіана трикутника.

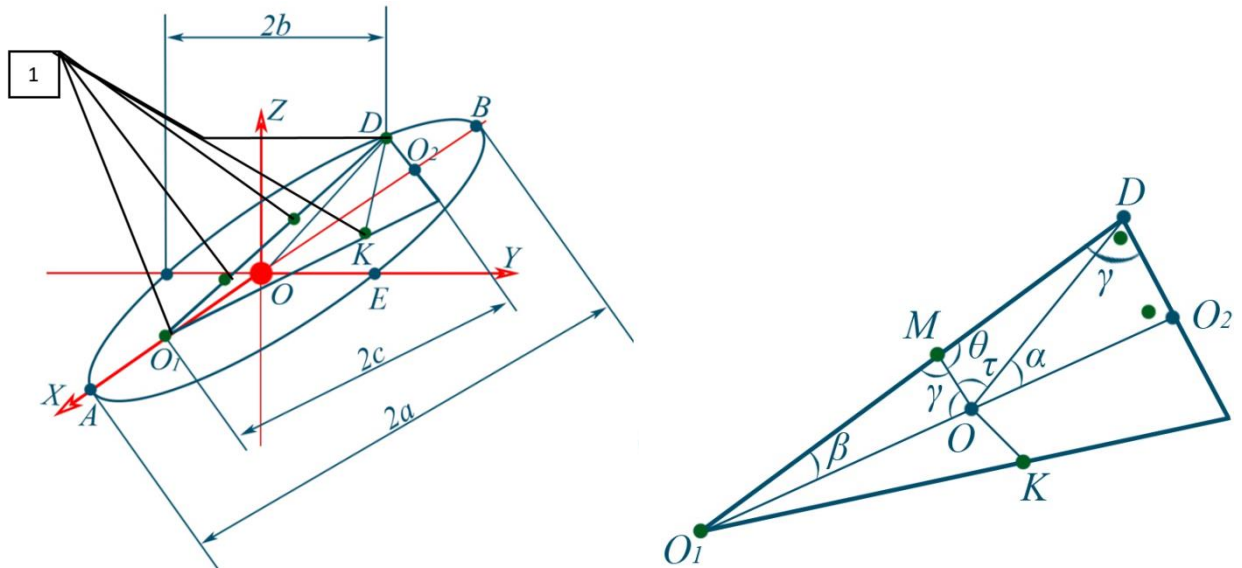


Рис. 4.11. Розрахункові схеми площини оперативного доступу: 1 - зовнішні отвори норицевих ходів.

$$O_1D = R_1 \quad O_2D = R_2$$

$$O_1D + O_2D = 2a = R_1 + R_2$$

$$O_1O + OO_2 = O_1O_2 = 2c$$

$$\Delta O_1O_2D \Rightarrow O_1D = R_1 = \sqrt{O_1O_2^2 + O_2D^2} = \sqrt{4c^2 + R_2^2}$$

$$\Delta ODO_2 \Rightarrow O_2D = R_2 = \sqrt{OD^2 - OO_2^2} = \sqrt{OD^2 - c^2}$$

$$\Delta O_1OM \Rightarrow \gamma = 90 - \beta$$

$$\theta = 180 - \gamma = 90 + \beta$$

$$\cos \beta = \frac{O_1O_2}{O_1D} = \frac{2c}{R_1} = \sin \beta = \sqrt{1 - \cos^2 \beta} = \sqrt{1 - \frac{4c^2}{R_1^2}}$$

$$\Delta OO_2D \Rightarrow \tan \alpha = \frac{O_2D}{OO_2} = \frac{R_2}{c}$$

$$90 + \tau + \alpha = 180 \Rightarrow \tau = 90 - \alpha$$

$$\Delta O_1DO \Rightarrow \frac{O_1D}{\sin(\tau+90)} = \frac{OD}{\sin \beta} \Rightarrow \frac{R_1}{\sin(180-\alpha)} = \frac{OD}{\sin \beta} \Rightarrow \frac{R_1}{\sin \alpha} = \frac{OD}{\sin \beta}$$

$$OD = \frac{R_1 \sin \beta}{\sin \alpha} = \frac{R_1 \sqrt{1 - \frac{4c^2}{R_1^2}}}{\sin \alpha}$$

$$\triangle ODO_2 \Rightarrow OD = \sqrt{OO_2^2 + O_2D^2} = \sqrt{c^2 + R_2^2}$$

$$\frac{O_2D}{OD} = \sin \alpha \Rightarrow OD = \frac{O_2D}{\sin \alpha} = \frac{R_2}{\sin \alpha}$$

Тоді:

$$\frac{R_2}{\sin \alpha} = \frac{R_1 \sqrt{1 - \frac{4c^2}{R_1^2}}}{\sin \alpha} \Rightarrow R_2 = R_1 \sqrt{\frac{R_1^2 - 4c^2}{R_1^2}} = \sqrt{R_1^2 - 4c^2}$$

$$\text{Тоді: } R_1 + R_2 = \sqrt{4c^2 + R_2^2} + \sqrt{R_1^2 - 4c^2} = 2a$$

$$\triangle O_1ME \text{ та } \triangle O_1DO_2 \text{ подібні} \Rightarrow \frac{O_1D}{O_1M} = \frac{O_2O_1}{OO_1} = \frac{O_2D}{OM} \Rightarrow \frac{R_1}{O_1M} = \frac{2c}{c} = \frac{R_2}{OM}$$

$$R_2^2 = R_1^2 - 4c^2 \Rightarrow R_1^2 - R_2^2 = 4c^2 \Rightarrow (R_1 - R_2)(R_1 + R_2) = 4c^2 \Rightarrow$$

$$(R_1 - R_2) \times 2a = 4c^2$$

$$R_1 - R_2 = 2 \frac{c^2}{a}$$

$$b = \sqrt{a^2 - c^2} \Rightarrow b^2 = a^2 - c^2 \text{ (рис. 4.12).}$$

$$\text{Якщо } \frac{x^2}{a^2} + \frac{y^2}{b^2} = 1, \text{ для } \tau D(x, y) \quad y = O_2D = R_2 \quad x = OO_2 = c,$$

$$\text{То } \frac{c^2}{a^2} + \frac{R_2^2}{b^2} = 1 \Rightarrow \frac{c^2}{a^2} + \frac{R_2^2}{a^2 - c^2} = 1$$

$$\frac{R_2^2}{a^2 - c^2} = 1 - \frac{c^2}{a^2} = \frac{a^2 - c^2}{a^2} \Rightarrow R_2^2 = \frac{(a^2 - c^2)^2}{a^2}$$

$$R_1 = R_2 + 2 \frac{c^2}{a} = \frac{a^2 - c^2}{a} + \frac{2c^2}{a} = \frac{a^2 + c^2}{a}$$

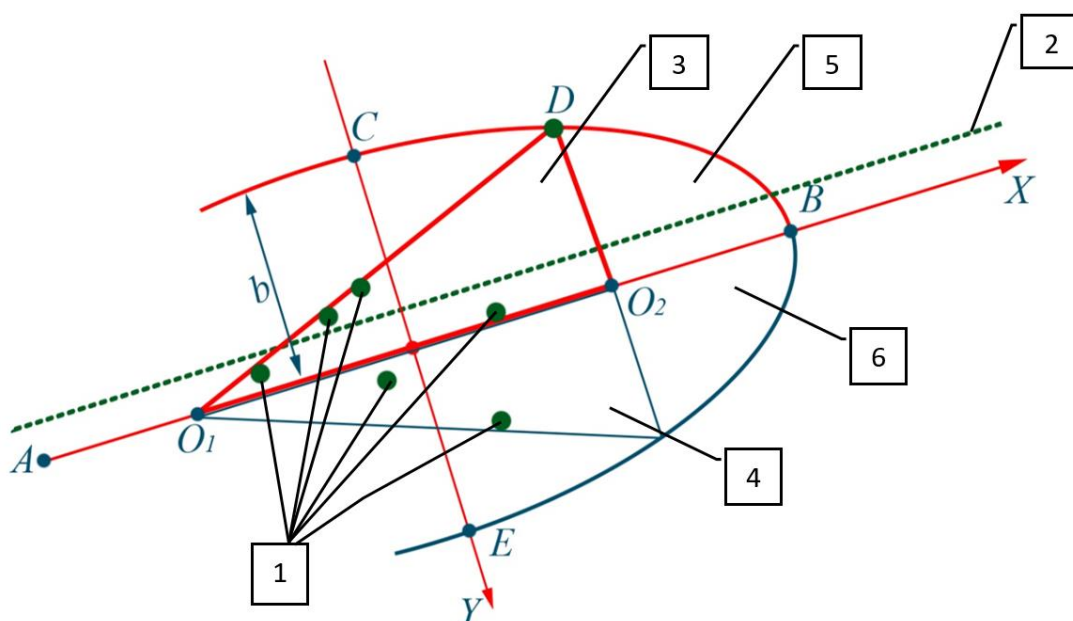


Рис. 4.12. Розрахункова схема визначення параметрів еліпса площини оперативного доступу: 1 – зовнішні отвори норицевих ходів; 2 - осьова лінія хребта по остюковим відросткам хребців; 3 – умовна площа оперативного доступу; 4 – умовна площа закриття післяопераційної рани; 5 – дійсна площа оперативного доступу; 6 – дійсна площа закриття післяопераційної рани. OX – вісь площі оперативного доступу.

Послідовність визначення параметрів площини оперативного доступу:

I етап – побудова трикутника між точками зовнішніх норицевих ходів та визначення вісі площини оперативного доступу.

II етап - визначення фокусної відстані еліпсу: $O_1O_2 = 2c \Rightarrow c = 0.5O_1O_2$

III етап - визначення фокальних радіусів для найбільш віддаленого норицевого отвору: $R_1 = O_1D$ $R_2 = O_2D$

IV етап - визначення основних параметрів еліпса:

$$AB = R_1 + R_2 = 2a \quad \Rightarrow \quad a = 0.5(R_1 + R_2)$$

$$b = \sqrt{a^2 - c^2} = \sqrt{0.5^2(R_1 + R_2)^2 - 0.5^2O_1O_2^2} = 0.5\sqrt{(R_1 + R_2)^2 - O_1O_2^2}$$

$$\text{Ексцентриситет еліпса } \varepsilon = \frac{c}{a} = \frac{0.5O_1O_2}{0.5(R_1+R_2)} = \frac{O_1O_2}{R_1+R_2}$$

Фокусна відстань $C = O_1O_2$ визначається як відрізок що з'єднує зовнішні отвори норицевих ходів у поздовжньому напрямку, а саме їх проекції на лінію, що є паралельною фокусній відстані O_1O_2 .

Клінічний приклад розрахунку параметрів операційної рани.

Пацієнт Г., 15 р., МКСХ №13855. Госпіталізований в дитячий хірургічний стаціонар з діагнозом: Пілонідальна хвороба, хронічний перебіг.

Відповідно до моделі розрахунку мінімально оптимальної площі видалення ПК та норицевих ходів ми використовуємо 2 типові формули:

$$a = 0.5(R_1 + R_2)$$

$$b = 0.5\sqrt{(R_1 + R_2)^2 - O_1O_2^2}$$

При визначенні вихідних параметрів обчислення встановлено, що відрізок R_1 , відстань між точками O_1 та M , дорівнює 49 мм; відрізок R_2 , відстань між точками O_2 та M , дорівнює 10 мм, а фокусна відстань O_1O_2 складає 45 мм, за умов, що площа еліпсу I покриває площину розташування ПК.

При цьому враховуємо, що відрізок R_1 , відстань між точками O_1 та M , визначається як проміжок між найбільш віддаленими межами пілонідальної кісти (точка O_1) та зовнішнього норицевого ходу в площині еліпсу, який орієнтований по повздовжнику розташування норицевих ходів (внутрішніх та зовнішніх) (точка M), межі локалізації яких визначені заздалегідь за допомогою додаткових інструментальних методів діагностики (УЗД та фістулографія). А відрізок R_2 , відстань між точками O_2 та M , визначається як довжина перпендикуляру лінії O_1O_2 лінії O_1M , тобто на протилежну межу пілонідальної кісти, під кутом 90° , в площині еліпсу I .

Вводимо визначені лінійні величини в отримані типові формули:

$$a = 0.5(49 + 10) = 29,2 \text{ мм};$$

$$b = 0.5 \sqrt{(49 + 10)^2 - 45^2} = 19,1 \text{ мм.}$$

Основні параметри еліпса II, його довжина та ширина в найбільш віддалених точках, становить $2a$ та $2b$.

Таким чином довжина еліпсу видалення II (позначений пунктирною лінією) дорівнює $29,2 \times 2 = 58,4$ мм, а ширина – $19,1 \times 2 = 38,2$ мм.

Ліва дуга еліпса II проходить через точки M та O_1 , асиметрично від серединної лінії розташування зовнішніх отворів норицевих ходів L, що дозволяє максимально латералізувати операційну рану при мінімальній площі видалених м'яких тканин (рис. 4.13).

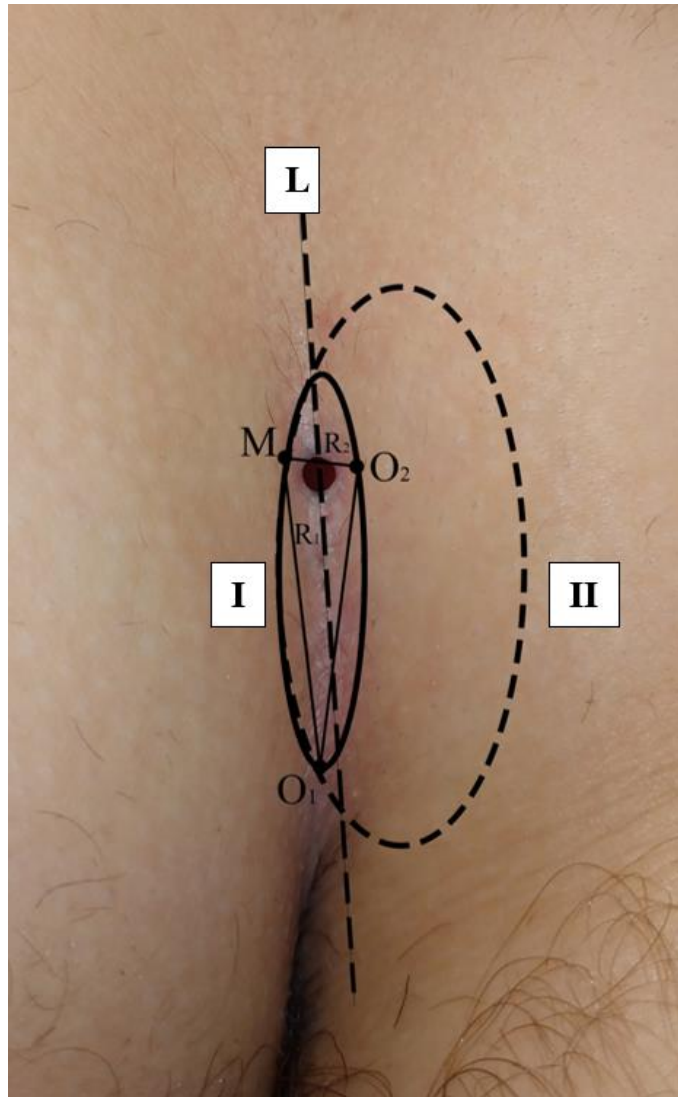


Рис. 4.13. Пацієнт Г., 15 р., МКСХ №13855. Схема ділянки МСС після передопераційного розрахунку області оперативного втручання: еліпс I – площа розташування норицевих ходів; еліпс II – ділянка видалення м'яких тканин; L - серединна лінія розташування зовнішніх отворів норицевих ходів.

Еліпсоподібна форма післяопераційної рани крім того профілакує виникнення хибного ходу, який може сформуватись внаслідок звисання шкіри в нижньому куті рани, утворенням шкірних мостиків над "наглухо" ушитою раною [3].

Важливим етапом при здійсненні раціонального розрахунку параметрів конфігурації інтраопераційної рани є визначення локалізації меж ПК (внутрішніх норицевих ходів). На жаль, лише УЗД ККД, не забезпечує належної чіткої візуалізації ділянки ураження, цілком та повно.

З метою повного та чіткого топічного визначення поширеності належного патологічного процесу, безпосередньо перед початком оперативного втручання, при наявності норицевого ходу в його зовнішній отвір за допомогою гнучкого катетеру відповідного діаметру вводили суміш водорозчинної рентген контрастної речовини та барвника, до її зворотного витікання, з послідуочим виконанням рентгенографії крижово-куприкового відділу в прямій та боковій проєкціях на цифровому апараті в проєкційному співвідношенні 1:1. Такий методологічний підхід дозволяє на рентгенограмах розрахувати лінійні параметри розташування внутрішніх норицевих ходів, а поширеність просякнення барвником м'яких тканин визначити інтраопераційно. Тобто визначається справжня поширеність та локалізація ПК (відстань АВ та СД), можлива виразність її асиметричності (Патент України на винахід 120643 "Спосіб діагностики локалізації запальних утворень крижово-куприкової ділянки у дітей").

Клінічний приклад. Дитина М., 2 р., МКСХ №10343, 19.08.2017 р. госпіталізована на стаціонарне лікування з діагнозом: пухлино подібне утворення крижово-куприкової ділянки. Після передопераційної підготовки проведено оперативне лікування (протокол операції №180 від 31.08.2017 р.): розкриття та дренивання абсцесу попереково-крижової ділянки зліва. В перебігу післяопераційного періоду, в крижово-куприковій ділянці у дитини сформувався норицевий хід. В зовнішній отвір норицевого ходу був введений еластичний катетер, через який, перед виконанням оперативного втручання

одночасно підвели водну суміші рентгенконтрасної речовини (Верографін) та діамантового зеленого до її зворотного витікання. Виконана рентгенографія крижово-куприкового відділу в прямій та боковій проекціях. 31.09.2017 р. виконане оперативне втручання (протокол операції №286): розкриття гнійника та висічення норицевих ходів ККД (рис. 4.14).

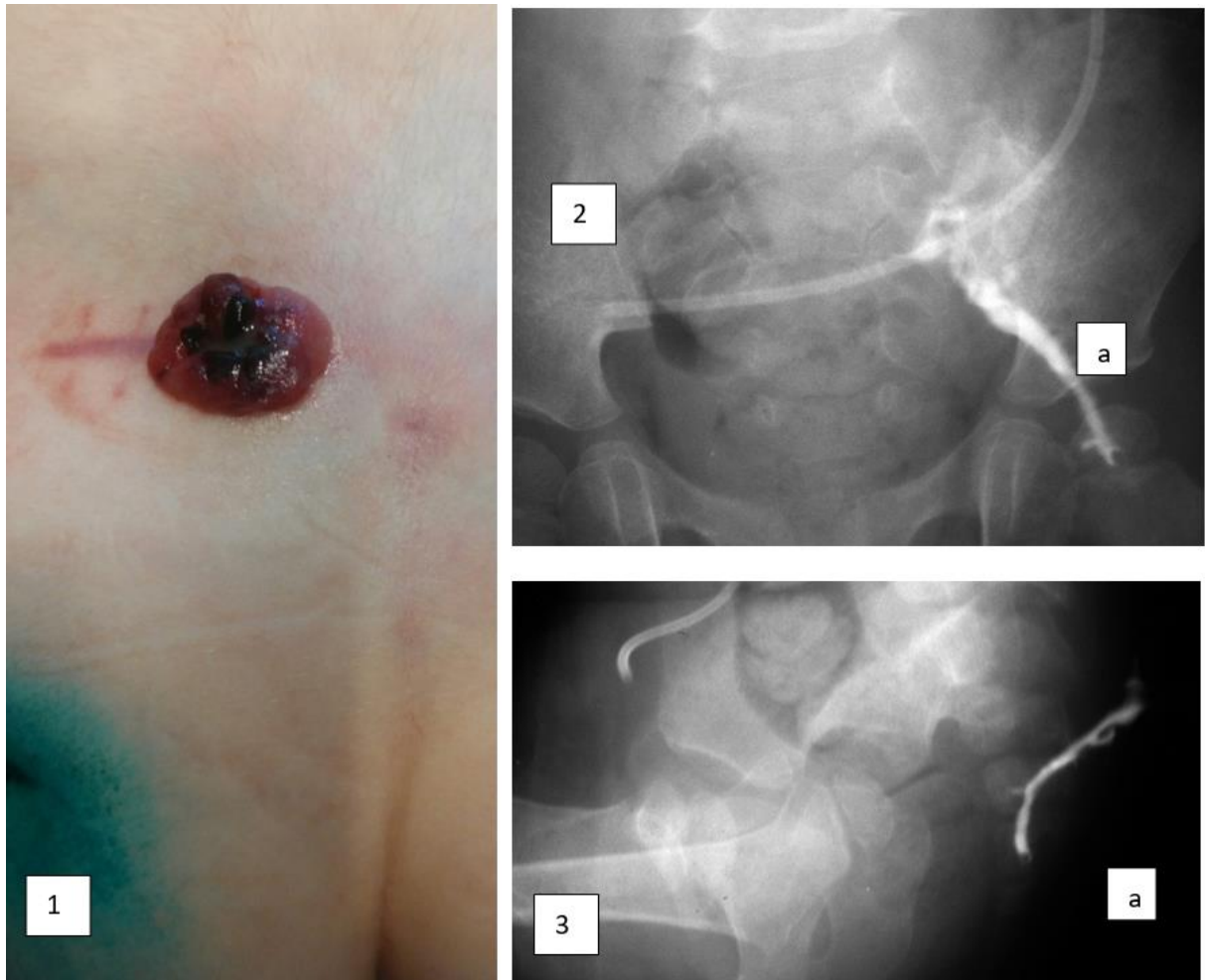


Рис. 4.14. Дитина М., 2 р., МКСХ №10343. Д-з: Пілонідальна хвороба. 1- зовнішній норицевий хід в крижово-куприковій ділянці зліва; 2 – фістулограма, пряма проекція; 3 – фістулограма, бокова проекція (а – норицеві ходи).

Післяопераційний період мав задовільний перебіг і дитина в задовільному стані виписана з стаціонару.

Таким чином, формування контурів, локалізації та параметрів інтраопераційної рани при ПХ у дітей, згідно розробленої моделі просторового обґрунтування форми та параметрів оперативного доступу, свідчить про доцільність її еліпсоподібної форми, параметри якої визначаються розташуванням зовнішніх отворів норицевих ходів по відношенню до МСС.

Форма операційної рани у вигляді еліпсу з чітко визначеними геометричними параметрами розрахованого об'єкту дозволяє виконувати мініінвазивні пластичні оперативні втручання при видаленні ПК без додаткового формування перианального шкірно – підшкірно-жирового клаптя, що дозволяє знизити кількість післяопераційних ускладнень і рецидивів та покращити якість і наслідки лікування.

Виконання передопераційної фістулографії при ПХ у дітей сумішшю водорозчинної рентген контрастної речовини та діамантового зеленого дозволяє чітко зорієнтуватись з локалізацією патологічного процесу, не зважаючи на його симетричність по відношенню до серединної лінії тіла, максимально повністю видалити норицеві ходи із спотвореними тканинами, мінімізувати при цьому інтраопераційну травму та запобігти можливому пошкодженню оточуючих анатомічних структур.

4.2 Морфологічне обґрунтування нижньої межі операційного доступу при мініінвазивному оперативному лікуванні пілонідальної хвороби у дітей за модифікованою методикою "cleft-lift" у дітей

М'язовий комплекс ЗСЗП розвивається із задньої частини клоачного сфінктера. Підшкірна частина сфінктера являє собою багатожмуткове кільце м'язів без виражених вентральних і дорсальних зв'язок. Поверхнева порція ЗСЗП представлена у вигляді еліптичного м'язу, який прикріплюється до задньої поверхні вершини куприка та частково утворює найбільш поверхневий шар постнатальної пластини. Глибока частина сфінктера зв'язана з лобково-прямокишковим м'язом. Волокна глибокої частини сфінктера перехрещуються спереду, сплітаючись із м'язами промежини. Фактично ЗСЗП являє собою продовження лобково-прямокишкового м'язу тазового дна, оточуючи ВСЗП, перекриваючи його каудально на відстані близько 1,0 см. ЗСЗП має найбільшу товщину в нижніх 2/3 відхідника, м'язи якого складаються з глибокої та поверхневої частин. Поверхнева порція ЗСЗП

прикріплюється до шкіри, а глибока до ендомізію м'яза ЗСЗП, оскільки вона оточує анальний отвір. ЗСЗП складається з волокон 1-го типу, що здійснюють постійне тонічне скорочення, і волокон 2-го типу, які пристосовані для швидкого скорочення, має певні гістологічні відмінності від інших поперечно-посмугованих м'язів, а саме, розсіяні невеликі волокна, які за гістохімічною будовою відносяться до волокон 1-го типу, особливо виражені в м'язах ЗСЗП. Має місце деяка варіабельність в діапазоні діаметрів волокон 1-го і 2-го типів м'язів. Жмуткоподібне розташування м'язових волокон, як і в інших поперечно-посмугованих м'язах, визначається і в ЗСЗП, в м'язах якого має місце значне переважання волокон 1-го типу.

ЗСЗП складається з 3-х різних петель: верхня петля не відрізняється від лобково-прямокишкового м'язу і розташована навколо задньої сторони верхньої частини відхідника та відтягує її вперед; середня петля кріпиться до задньої поверхні куприка і охоплює спереду середню третину відхідника, відтягуючи його назад; третя петля прикріплюється спереду до шкіри перианальної ділянки і охоплює задню поверхню самої нижньої частини відхідника, відтягуючи його вперед. Така трьохпетльова система огинає відхідник, запобігаючи інконтиненції і сприяє найбільш ефективному використанню волокон поперечно-посмугованих м'язів ЗСЗП, що легко втомлюються. Таким чином, ЗСЗП рефлекторно і свідомо утримує тиск, що підвищується в дистальних відділах товстої кишки. Періодичне розслаблення ВСЗП дозволяє газам і калу наблизитись до верхньої третини відхідника, де вони подразнюють добре іннервовану перехідну зону епітелію. Відповідне скорочення ЗСЗП, вочевидь, не допускає безконтрольного випорожнення. Сумісне функціонування пуборектального м'язу, внутрішнього і зовнішнього сфінктерів забезпечують утримання як оформленого, так і рідкого калу.

У промежинному вигині прямої кишки товщина циркулярного м'язу збільшується, утворюючи ВСЗП, котрий тягнеться в дистальному напрямку до 30 мм і являє самий внутрішній шар м'язової стінки відхідника. ВСЗП має товщину 1,5 – 5,0 мм, довжину 2,5 – 3,0 см і складається зі щільних жмутків

гладком'язових волокон, розділених жмутками, що проходять навскоси в проксимальній та дистальній частинах м'язу, а в середній частині – горизонтально. ВСЗП локалізується від анального отвору на 1,0 – 1,5 см нижче зубчастій лінії, розташовуючись медіальніше і проксимальніше нижніх частин ЗСЗП. Борозна, що пальпується на цьому рівні визначає межу між ЗСЗП та ВСЗП. У нижній частині волокна ВСЗП переплітаються з волокнами *m. longitudinalis*, який прикріплюється одразу нижче відхідника, формуючи підтримуючу зв'язку. 80% величини тиску в аноректальному каналі забезпечується гладком'язовим ВСЗП, а 20% приходяться на частку ЗСЗП і пуборектального м'язу. При будь-якому пошкодженні сфінктерного апарату відхідника, виникає втрата можливості контролю над утриманням кишкового вмісту.

При морфологічних дослідженнях м'язів зовнішнього та внутрішнього анальних сфінктерів, взятих при аутопсії у 10 трупів дітей, які прижиттєво не мали патології періанальної ділянки (5 хлопчиків та 5 дівчат) підліткового віку (12 - 17 років), було встановлено, що з віком відбувається поступова атрофія м'язових елементів внутрішнього сфінктера. Тому аналіз морфологічних особливостей анальних сфінктерів є важливим як для використання даних дослідження для покращення результатів хірургічного лікування, вдосконалення методик та об'ємів операцій у таких хворих, так і для вирішення інших теоретичних, практичних питань в розвитку колопроктології.

Основною метою даного підрозділу роботи було вивчення на мікроскопічному рівні будову м'язових тканин, що утворюють внутрішній та зовнішній сфінктери прямої кишки.

Першим етапом морфологічного дослідження було вивчення товщини порцій анального сфінктеру в його біоптатах, взятих відповідно на 3-х, 6-ти, 9-ти, 12-ти годинах за годинниковим циферблатом у трупів дітей, які прижиттєво не мали патології прямої кишки та органів малого тазу (всього 40 зразків).

Проводилась морфометрія всіх структур анальних сфінктерів. Були проаналізовані такі показники, як кількість м'язових жмуктів в різних зонах зовнішнього та внутрішнього анальних сфінктерів, кількість м'язових волокон в окремому жмутку, площа поперечного перетину пучків м'язових волокон, кількість фіброзної міжм'язової тканини, співвідношення м'язової та фіброзної тканин.

В процесі гістологічного дослідження мікропрепаратів зовнішнього сфінктера прямої кишки нами було встановлено, що площа поперечного перетину жмуктів м'язових волокон в ЗАС може досить значно варіювати в залежності від кількості м'язових волокон, що його складають, від статури дитини. Так, найбільший жмуток може бути майже вдесятеро більший в порівнянні з найменшим. Площа поперечного перетину пучка м'язових волокон в середньому у осіб підліткового віку складала від $448 \pm 32 \text{ мкм}^2$ до $412 \pm 24 \text{ мкм}^2$ (рис. 4.15).

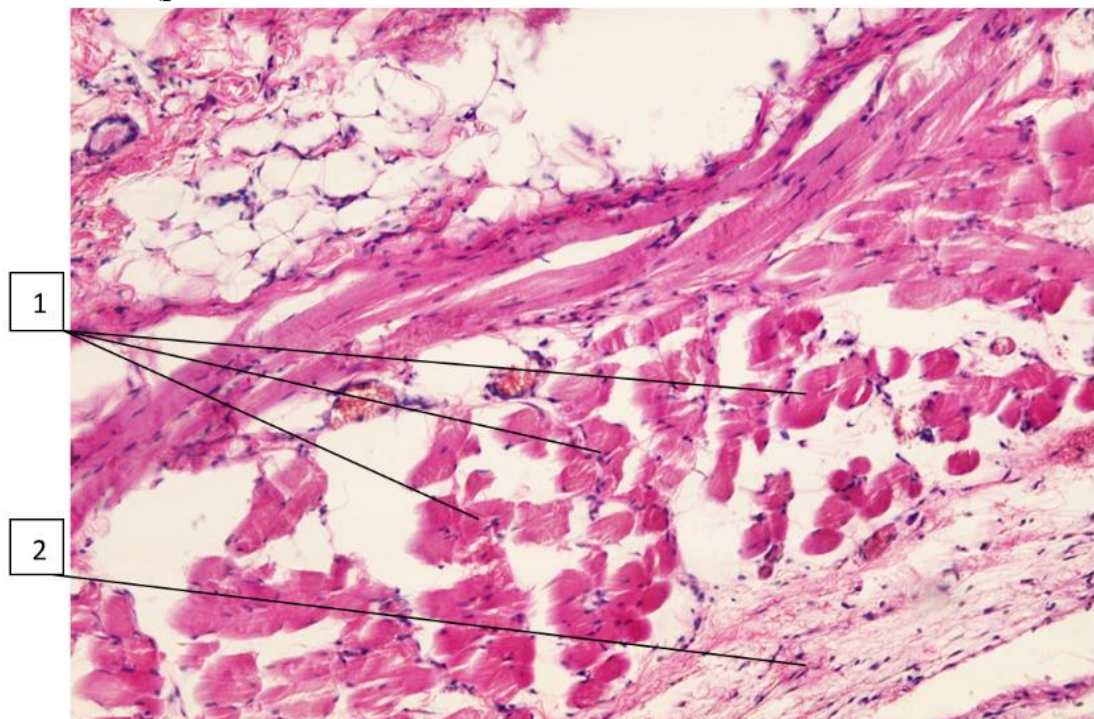


Рис. 4.15. Біоптат ЗАС, хлопчик 17 р. Забарвлення гематоксилін та еозин. $\times 200$. 1 – м'язові жмутки різної товщини, 2 - пухка неоформлена фіброзна тканина.

Встановлено, що площа поперечного перетину жмуктів м'язових волокон залежить від статури дитини та практично не залежить від статі.

Найбільша кількість поперечних перетинів м'язових жмутків має місце в дитячому та молодому віці й поступово зменшується з віком, що пов'язано з природними процесами старіння організму, атрофією, склерозуванням, порушенням кровообігу, гіподинамією і, як наслідок, інволютивними змінами та порушеннями у співвідношенні м'язової та фіброзної тканин зовнішнього та внутрішнього сфінктерів прямої кишки.

Також визначено, що у різних порцій ЗАС (підшкірної, поверхневої та глибокої) мають місце значні морфологічні відмінності, а саме, величина та кількість м'язових пучків, розділених тонкими прошарками фіброзної тканини. Кожна із порцій розділена фіброзними прошарками, що відходять від кінцевих відділів м'язу, який піднімає анус. Максимальна їх кількість міститься в підшкірній частині ЗАС, а найменша в поверхневій, що є найбільш розвинутою. Діаметр м'язових волокон в середньому складав $13,02 \pm 1,56$ мкм. Об'ємна щільність м'язових волокон складає $96,12 \pm 1,34\%$. У міжклітинній речовині ендомізія переважає аморфний еозинофільний компонент, а серед волокнистих структур фіброзної тканини переважають колагенові волокна. Еластичні волокна нечисельні та мають вигляд розгалужених жмутків, які орієнтовані в перпендикулярному напрямку та дещо діагонально по відношенню до довгої вісі м'язових волокон, зв'язуючи групи м'язових волокон одна з одною. Волоконця, що їх зв'язують, утворюють сітчасті та решітчасті структури. Також м'язові пучки оточені тонкими ретикулярними волокнами (рис. 4.16).

Співвідношення площі м'язової та фіброзної тканин у ЗАС у дітей підліткового віку можна бачити на рис. 4.17 та 4.18.

Більш чітко різниця співвідношення м'язової та фіброзної тканини визначається при забарвленні за ван Гізоном (рис. 4.19).

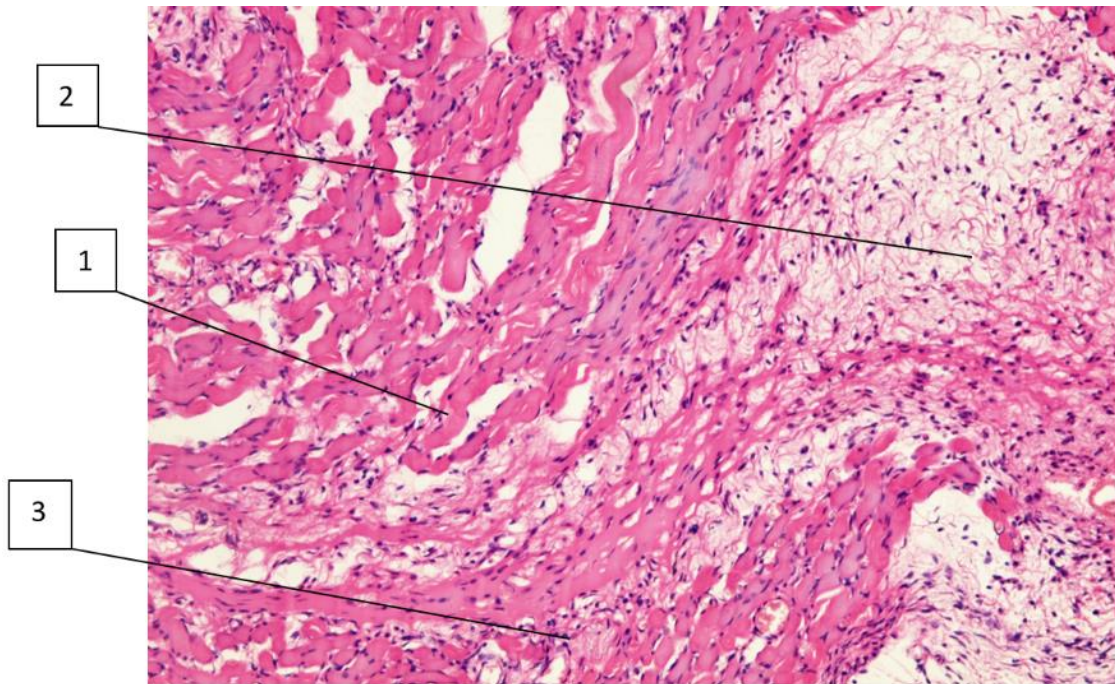


Рис. 4.16. Біоптат ЗАС, дівчинка 16 р. Забарвлення гематоксилін та еозин. $\times 100$. 1 - м'язові волокна; 2 - прошарки пухкої неоформленої фіброзної тканини; 3 - аморфна еозинофільна речовина ендомізію.

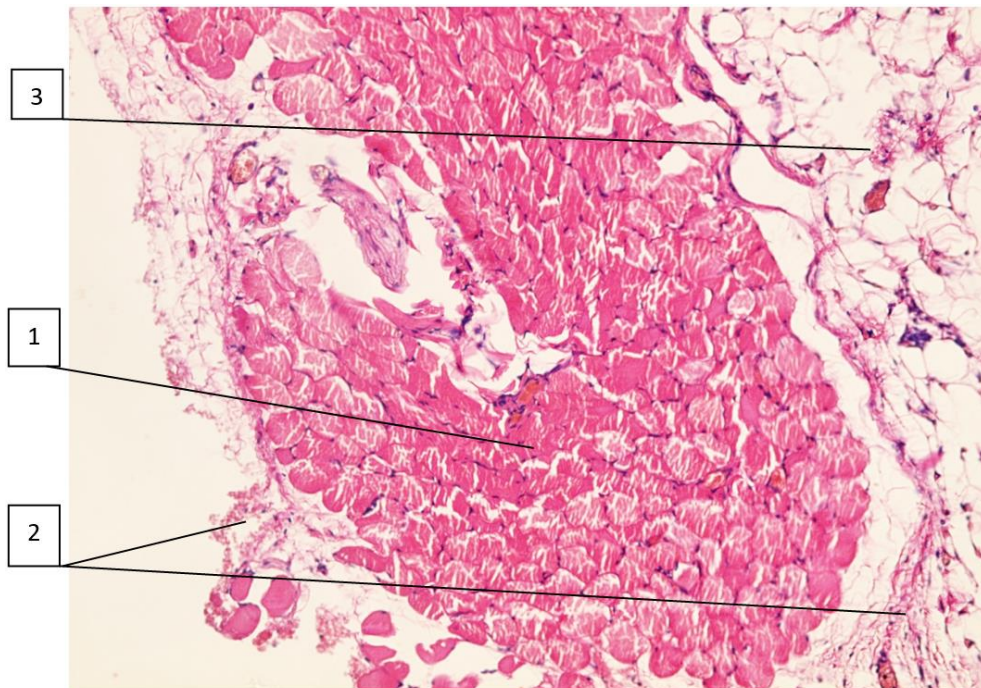


Рис. 4.17. Біоптат ЗАС, хлопчик 12 р. Забарвлення гематоксилін та еозин. $\times 100$. 1 – м'язові волокна; 2 - прошарки пухкої неоформленої фіброзної тканини; 3 – жирова тканина.

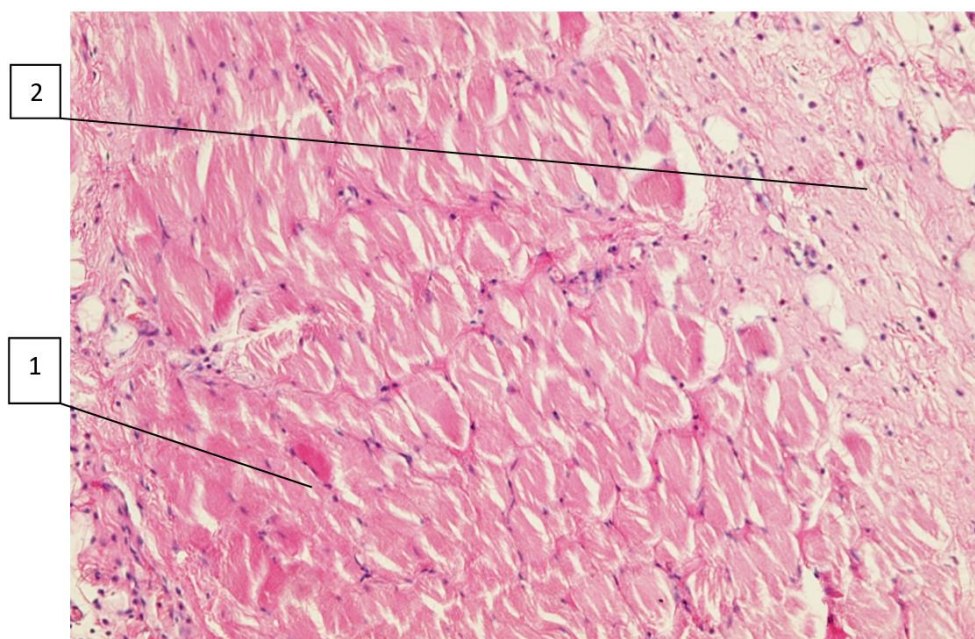


Рис. 4.18. Біоптат ЗАС, дівчинка 15 р. Забарвлення гематоксилін та еозин. $\times 200$. 1 - м'язові волокна; 2 - широкі прошарки пухкої неоформленої фіброзної тканини.

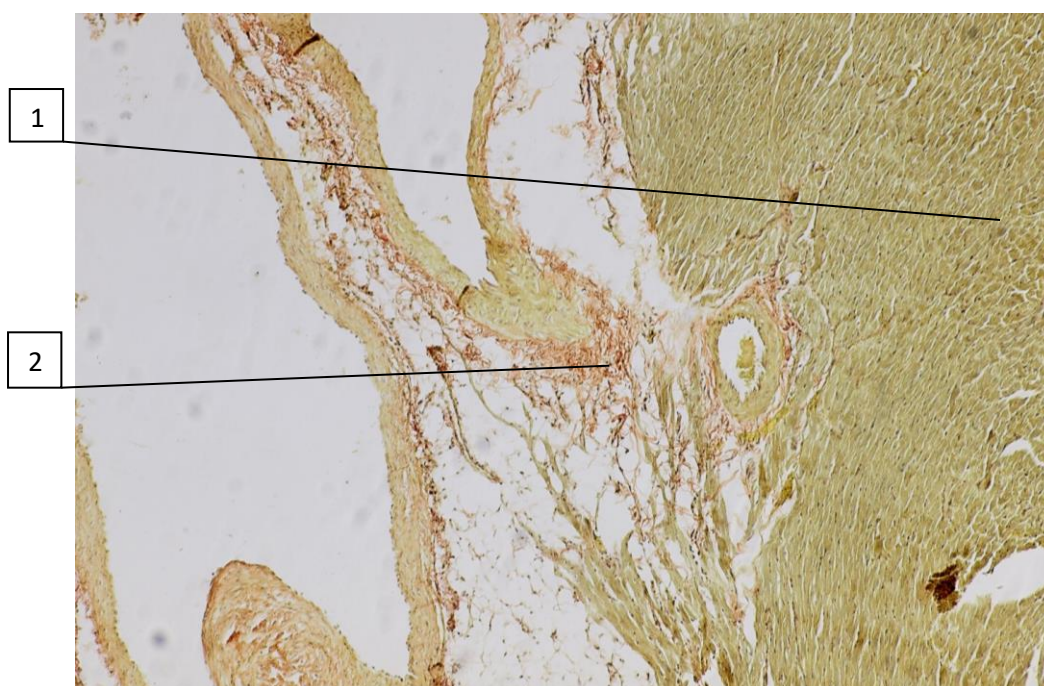


Рис. 4.19. Біоптат ЗАС, хлопчик 12 р. Забарвлення за ван Гізоном. $\times 100$. 1 - м'язові волокна (зеленкуватий колір); 2 - широкі прошарки пухкої неоформленої фіброзної тканини (червоно – цегляний колір).

При морфометричному співставленні величин співвідношення площі м'язової та фіброзної тканин у ЗАС у дітей підліткового віку визначено, що воно в середньому дорівнює відповідно $68.5 \pm 2.1\%$ проти $31.5 \pm 2.1\%$, ($p < 0,01$).

Морфометричні дослідження біоптатів ВАС у хлопчиків та дівчат в нормі виявили, що його довжина у хлопчиків та дівчат на його різних ділянках майже однакова, що свідчить про рівномірну його локалізацію у складі анального сфінктеру (табл. 4.1).

Таблиця 4.1.

Довжина різних порцій ВАС у дітей підліткового віку в нормі (см)

Місця забору матеріалів для морфометричного дослідження			
Ділянка сфінктера на 3-х годинах (бічна порція) (n=10)	Ділянка сфінктера на 6-ти годинах (задня порція) (n=10)	Ділянка сфінктера на 9-ти годинах (бічна порція) (n=10)	Ділянка сфінктера на 12-ти годинах (передня порція) (n=10)
1.3±0,03	1.3±0,07	1,2±0.03	1.3±0.03

При дослідженні лінійних величин товщини різних порцій ВАС у дівчат та хлопчиків з'ясовано деяке їх переважання у останніх, що повинно враховуватись в якості прогностичного чинника ризиків пошкодження анального сфінктеру при визначенні параметрів операційного доступу (табл. 4.2).

Таблиця 4.2.

Ширина різних порцій ВАС у хлопчиків та дівчат в нормі (мм).

Стать дітей	Місце виміру ширини ВАС		
	Задня порція (n=10)	Передня порція (n=10)	Бічні порції (n=10)
Хлопчики	5.8±1.4	5.2±1.2	4.3±1.1
Дівчата	5.5±1.2	4.9±0.8	4.2±1.1
p	>0.05	>0.05	>0.05

При морфологічному дослідженні лінійних розмірів довжини різних порцій ЗАС у визначених місцях біопсії виявлено переважання параметрів, які визначались на 6-ти годинах, відповідно, 5.7±0.06 см проти 4.3±0.04 см на 3-х

годинах, (<0.01) та 12-ти годинах, відповідно 5.1 ± 0.06 см проти 4.3 ± 0.03 см на 9-ти годинах, (<0.01) (табл. 4.3).

Таблиця 4.3.

Довжина різних порцій ЗАС у дітей підліткового віку в нормі (см)

Місця забору матеріалів для морфометричного дослідження			
Ділянка сфінктера на 3-х годинах (бічна порція) (n=10)	Ділянка сфінктера на 6-ти годинах (задня порція) (n=10)	Ділянка сфінктера на 9-ти годинах (бічна порція) (n=10)	Ділянка сфінктера на 12-ти годинах (передня порція) (n=10)
4.3 ± 0.04	5.7 ± 0.06	4.3 ± 0.03	5.1 ± 0.06

Морфометрія товщини досліджених порцій ЗАС в нормі у різних ділянках забору матеріалу визначило переважання його позовжніх параметрів, на 6-ти годинах, відповідно 26.7 ± 0.61 мм проти 18.5 ± 0.19 мм на 3-х годинах, (<0.01) та 12-ти годинах, відповідно 23.9 ± 0.33 мм проти 18.4 ± 0.19 мм на 9-ти годинах, (<0.01) (табл. 4.4).

Таблиця 4.4.

Товщина різних порцій ЗАС у дітей підліткового віку в нормі (мм).

Місця забору матеріалів для морфометричного дослідження			
Ділянка сфінктера на 3-х годинах (бічна порція) (n=10)	Ділянка сфінктера на 6-ти годинах (задня порція) (n=10)	Ділянка сфінктера на 9-ти годинах (бічна порція) (n=10)	Ділянка сфінктера на 12-ти годинах (передня порція) (n=10)
18.5 ± 0.19	26.7 ± 0.61	18.4 ± 0.19	23.9 ± 0.33

Порівняння величин товщини ЗАС між хлопчиками та дівчатами показало переважання показників в усіх ділянках дослідження у хлопчиків, що

засвідчує, на наш погляд, у них більшу величину товщини сфінктера (табл. 4.5).

Таблиця 4.5.

Товщина різних порцій ВАС у хлопчиків та дівчат в нормі (мм).

Стать дітей	Місце виміру товщини ЗАС		
	Задня порція (n=10)	Передня порція (n=10)	Бічні порції (n=10)
Хлопчики	28,2 ± 0,8	24,7 ± 0,7	18,9 ± 2,3
Дівчата	24,9 ± 0,7	22,1 ± 0,5	18,3 ± 1,5
p	<0.05	<0.05	>0.05

Даний факт морфологічного дослідження ЗАС, як самостійної, складної багатоповерхової анатомічної структури, доводить відсутність типової округлої структури, натомість його структура в просторовому плані має еліпсоподібну форму витягнуту в передньо-задньому напрямку із переважанням м'язової каудальної порції. Середні лінійні розміри підшкірної порції сфінктеру у напрямках 3°, 6°, 9° та 12° у положенні на спині склали відповідно 18,5 ± 0,19 мм, 26,7 ± 0,61 мм, 18,4 ± 0,19 мм, 23,9 ± 0,33 мм. На основі цього встановлено, що «зона небезпеки» навколо анального сфінктера, при пошкодженні якої можуть виникнути порушення довільного утримання кишкових газів та калу, має чіткі межі. Підшкірна порція ЗАС має форму еліпса, зміщеного каудально з передньо-заднім розміром 50,6 ± 1,04 мм та із поперечним розміром 36,9 ± 0,42 мм, проведеними через центр анального отвору (рис. 4.20).

Це свідчить про те, що при виконанні операційного доступу під час радикальної операції з приводу ПХ дистальний край останнього варто "завершувати" на відстані мінімум 3 см від анального отвору, а не 2 см, як це рекомендують деякі фахівці. Особливо звертає на себе той факт, що при проведенні операцій за cleft lift методикою хірургу необхідно мобілізувати шкіру та м'які тканини зі сторони медіального розрізу, верхнього та нижнього

країв операційної рани. Це призводить до того що волокна підшкірної порції ЗАС іще більше пошкоджуються за рахунок їх відсепаровки від основної товщини м'язу та додаткового розсічення. Так як волокна підшкірної порції ЗАС можуть через це пошкоджуватись у зоні проведення операції, то в подальшому можливе виникнення порушення його функції, що спричинятиме зниженню якості життя пацієнта.

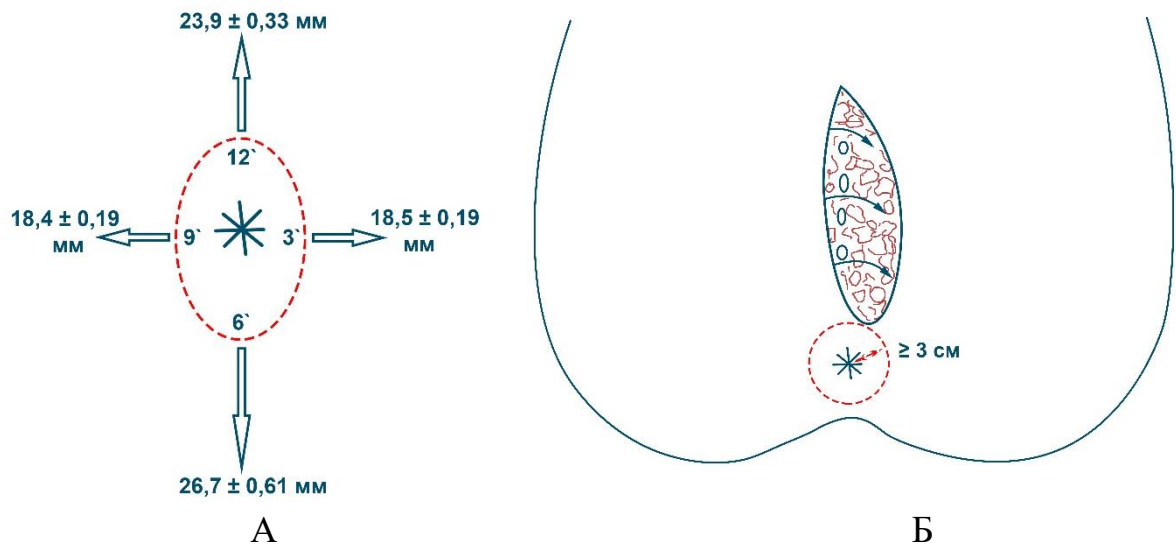


Рис. 4.20. Схема локалізації ЗАС: А – лінійні розміри підшкірної порції зовнішнього сфінктеру відхідника; Б – оптимальні межі інтраопераційного доступу у дітей.

З метою просторово-об'ємного представлення м'язових складових ЗАС, нами визначались середні діаметри м'язового жмутка та м'язового волокна сфінктера (табл. 4.6).

Таблиця 4.6.

Середні діаметри поперечного перетину м'язових жмутка та волокон ЗАС у дітей підліткового віку в нормі.

Показники вимірів м'язових складових ЗАС		
Середній діаметр м'язового жмутка ЗАС	Середній діаметр м'язових волокон ЗАС	p
435.9±5.15 мкм	13.7±0.18 мкм	<0.001

Таким чином, в середньому один м'язовий жмуток ЗАС структурно складається із 31,8 м'язових волокон, що засвідчує їх дуже незначну товщину, завдяки чому вони можуть легко пошкоджуватись при будь якому

механічному впливі, так як око людини в змозі розрізнити, за сприятливих умов, окремий об'єкт діаметром лише до 50 мкм (0,05 мм) з відстані 20-25 см.

Створена математична модель оптимального операційного доступу в межах СККД та її морфологічно визначені безпечні параметри відносно ЗАС дозволяє виконувати втручання в проекції МСС при будь яких патологічних процесах в даній ділянці із латералізацію країв післяопераційної рани, мінімалізацією оперативної травми задля покращення умов для її загоєння і попередження ускладнень. З метою ілюстрації цього положення наводимо клінічний приклад.

Пацієнтка Б., 12 років, МКСХ №6100, 18.08.2020 р. звернулась за медичною допомогою у зв'язку із наявністю об'ємного утворення бобовидної форми в ділянці ККД, яке з'явилося близько 1 року на дні МСС розміром до 0,5×0,4 см, безболісне, що збільшувалося із ростом дитини. Близько 2,5 міс. тому утворення почало інтенсивно збільшуватись у розмірах. При огляду в ділянці МСС у проекції куприка відмічається об'ємне утворення розміром до 7,0×4,0×3,0 см у вигляді опуклого конуса, основою оберненою краніально. Шкіра над утворенням натягнута, блищить; м'які тканини навколо візуально не змінені. Пухлиноподібне утворення своєю верхівкою закриває анальний отвір до $\frac{1}{2}$ його окружності. При пальпації утворення має еластичну консистенцію, помірно рухоме, щільно з'єднане із шкірою, але не з'єднане із глибше розташованими тканинами. При зміщенні утворення краніально, останнє своєю основою лежить в проекції ЗАС й поширюється на перианальну розташований у поперечному напрямку по відношенню до МСС та ділянку гіперпігментованої шкіри, має форму еліпсу розміром 3,0×2,0 см, який поширюється на праву сідницю (рис. 4.21).

При ректальному огляді анальний сфінктер має достатній тонус, вільно прохідний. Стінки відхідника без патологічних змін. Ампула прямої кишки містить невелику кількість калових мас, стінки її на висоті пальця без змін по всій окружності. Глибина МСС - 3,0 см.



Рис. 4.21. Пацієнтка Б., 12 років, МКСХ №6100. Д-з: пухлинне утворення ККД. Загальний вигляд об'ємного утворення та його розташування.

При УЗД виявлено його неоднорідну структуру за рахунок гіпоехогенних ділянок \varnothing до 0.5 см, активний кровотік по всьому об'єму утворення, без ознак проростання у глибше розташовані тканини. За даними рентгенографії структурних змін кісток тазу не виявлено.

21.08.2020 року виконано оперативне втручання (протокол №99): «Видалення новоутворення». Доступ - огинаючий асиметричний розріз із опуклою частиною доступу на стороні лівої сідниці. Утворення тупим та гострим шляхом було відділено від тканин розташованих глибше. Зв'язку із останніми воно не мало (рис. 4.22). Виконано мобілізацію шкірно-підшкірно-жирового клаптя товщиною до 0.8 см із медіальнішого краю рани, який переміщено на основну площу рани. Рана ушита пошарово, натяг країв рани відсутній (рис. 4.23). Післяопераційна рана дренована гумовим випускником.

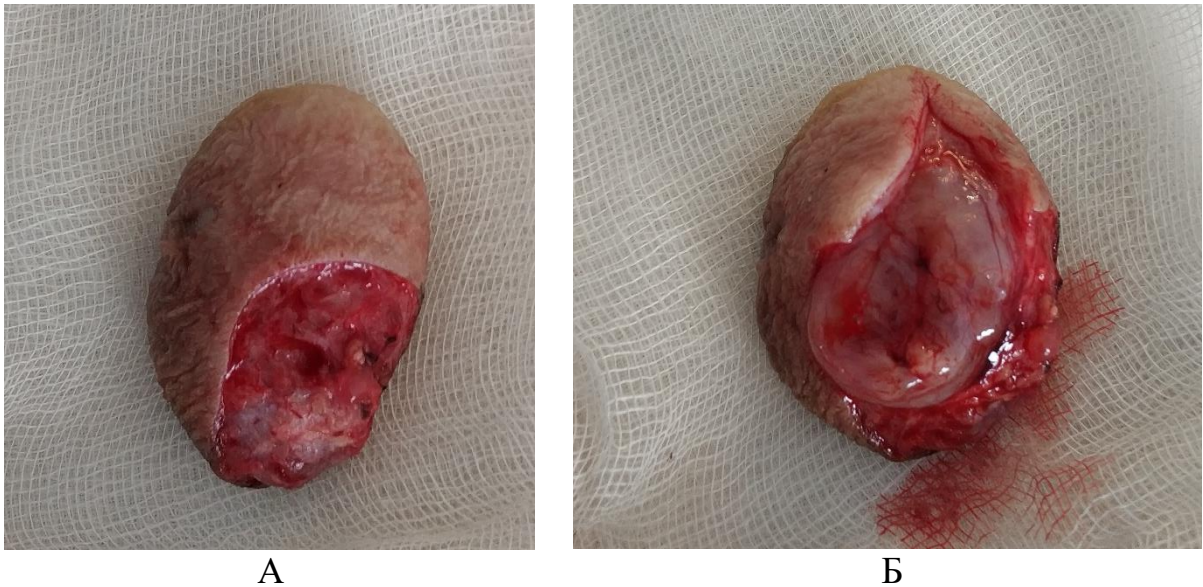


Рис. 4.22. Пацієнтка Б., 12 років, МКСХ №6100. Д-з: пухлинне утворення ККД. А – загальний вигляд видаленого утворення (асиметрична лінія доступу, яка була визначена шляхом математичного моделювання); Б – загальний вигляд утворення на розрізі (макропрепарат).



Рис. 4.23. Пацієнтка Б., 12 років, МКСХ №6100. Д-з: пухлинне утворення ККД. Загальний вигляд післяопераційної рани.

Післяопераційний період протікав без ускладнень. Дренаж видалено на 3 добу. Післяопераційна рана зажила первинним натягом. Глибина МСС зменшилась на 0.5 см й складала 2.5 см (що пов'язано із невеликою площею операційної рани, яка складала до 16 см²).

За даними заключення патогістологічного дослідження №28786-89 встановлено заключний діагноз: «Гідраденома крижово-куприкової ділянки» (рис. 4.24).

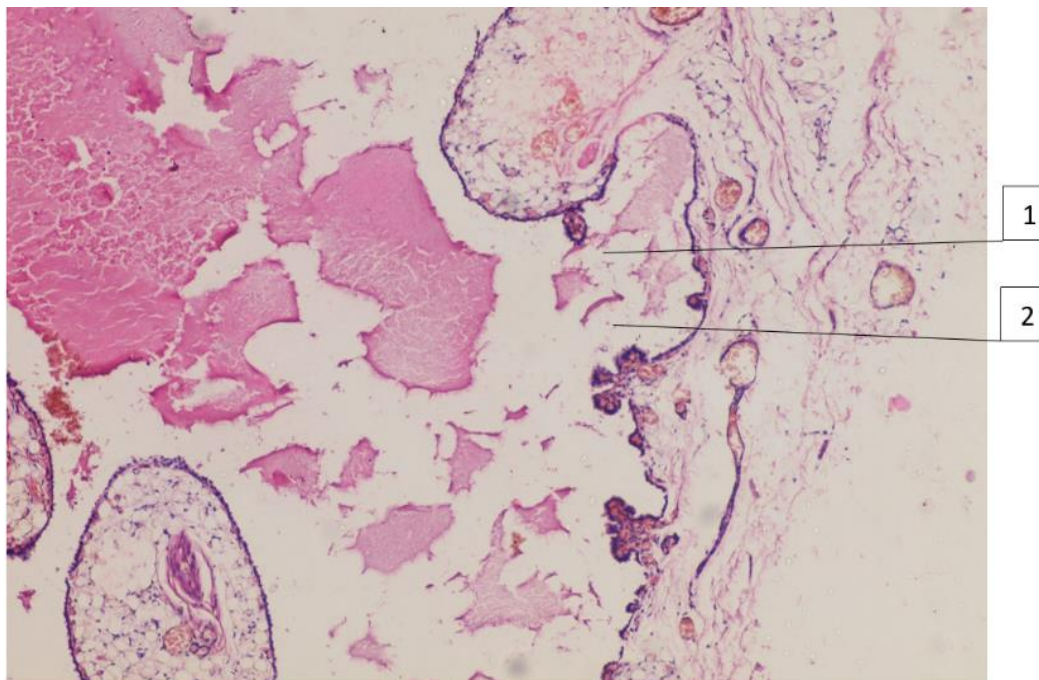


Рис. 4.24. Пацієнтка Б., 12 років, МКСХ №6100. Д-з: пухлинне утворення ККД. Мікропрепарат. Заключение: структура сосочкової гідраденоми у складі крижово-куприкової кістки, що переважно складається із фіброзної тканини(1) та жирової клітковини (2). Забарвлення гематоксилін та еозин. $\times 100$.

Даний клінічний приклад демонструє можливості використання описаного методу математичного моделювання оперативної рани не лише у дітей із ПХ, а й при хірургічних втручаннях з приводу об'ємних утворень ділянки МСС за рахунок можливості виконання чітко аргументованого доступу, зменшення оперативної травми й покращення умов загоєння рани, що дозволяє зменшити термін стаціонарного лікування пацієнтів, а також зменшити ризик виникнення післяопераційних ускладнень.

Отже, підводячи підсумки даного розділу дослідження, необхідно зазначити факт, який не викликає сумнівів про те, що адекватне планування оперативного доступу багато в чому забезпечує сприятливий перебіг патології в дитячому віці.

Визначення раціональних контурів, локалізації та параметрів операційної рани при ПХ у дітей на основі розробленої моделі її просторового обґрунтування свідчить про доцільність формування еліпсоподібного доступу,

параметри якого визначаються в тому числі і локалізацією зовнішніх норицевих ходів відносно МСС.

Запропонована модель розрахунку параметрів операційної рани не суперечить основним принципам мініінвазивних підходів до втручань, одночасно створює умови шляхом латералізації рани для сплюснення висоти МСС.

Еліпсоподібна конфігурація інтраопераційної рани в СККД, особливо в її нижній частині, в безпосередній близькості від промежиної ділянки, за відсутності необхідності в додатковому створенні перианального шкірно-підшкірно-жирового клаптя, дозволяє профілакувати післяопераційні ускладнення, зменшує кількість рецидивів хвороби та покращує якість життя пацієнтів.

Також в ході виконання морфометричних досліджень величини лінійних параметрів та локалізації ЗАС визначено, що конфігурація останнього в просторовому плані має еліпсоподібну форму, витягнуту в передньо-задньому напрямку із переважанням м'язової каудальної порції. Середні лінійні розміри підшкірної порції сфінктеру у напрямках 3°, 6°, 9° та 12° у положенні на спині склали відповідно $18,5 \pm 0,19$ мм, $26,7 \pm 0,61$ мм, $18,4 \pm 0,19$ мм, $23,9 \pm 0,33$ мм. При цьому необхідно враховувати те, що показники товщини ЗАС у хлопчиків більше ніж у дівчат в усіх напрямках його дослідження.

Це доводить доцільність того, що при виконанні операційного доступу під час радикальної операції з приводу ПХ дистальний край останнього необхідно "завершувати" на відстані мінімум 3 см від анального отвору.

Недотримання даних визначених меж операційного доступу може призводити до пошкодження волокон підшкірної порції ЗАС, яке в подальшому сприяє розвитку порушень його замикальної функції із формуванням явищ фекальної пасивної інконтиненції, що спричиняє зниження якості життя дитини.

РОЗДІЛ V

АНАЛІЗ РЕЗУЛЬТАТІВ МУЛЬТІДИСЦИПЛІНАРНОГО ПІДХОДУ ДО ХІРУРГІЧНОГО ЛІКУВАННЯ ПІЛОНІДАЛЬНОЇ ХВОРОБИ У ДІТЕЙ

5.1 Загальна характеристика пацієнтів I клінічної групи (ретроспективного) дослідження.

Група ретроспективного спостереження складалась з 133 пацієнтів із різними формами ПХ, які знаходились на стаціонарному лікуванні в період із 2007 по 2016 рр. Вік дітей від 15 діб до 17 років: 0-1 міс – 2 пацієнти (1,50%), 1-3 міс – 3 пацієнти (2,25%), 4-12 міс – 1 пацієнт (0,75%), 1-3 роки – 3 пацієнти (2,25%), 4-9 років – 2 пацієнти (1,50%), 10-14 років – 13 пацієнтів (9,77%), 15-17 років – 109 пацієнти (81,96%). Даний розподіл за віковими категоріями свідчать про те, що пік захворюваності на ПХ серед дітей припадає на пре- та пубертатний період, який є найбільш продуктивним та соціально активним.

Щодо гендерного розподілу, то хлопчики склали 80 пацієнтів, а дівчатка – 53, 60,15% та 39,85% відповідно, у співвідношенні 1:0,66. Розподіл за місцем проживання - жителі міста склали 79 дітей (59,40%), а жителі сіл – 54 дитини (40,60%).

Серед пацієнтів ретроспективної групи порівняння у 37 дітей (27,82%) спостерігались повторні госпіталізації з приводу рецидиву ПХ. Серед таких хворих 21 дитина (15,79%) мали 2 епізоди госпіталізації, 5 (3,76%) дітей мали 3 епізоди госпіталізації та 2 дитини (1,50%) мали 4 епізоди госпіталізацій.

Пацієнтам ретроспективної групи дослідження виконувались оперативні втручання пов'язані із наданням екстреної медичної допомоги (розкриття та дренивання ПА) у випадку гострого періоду ПХ (82 випадки); проведення дренивання порожнини ПК, при активно функціонуючій та достатньо широкій вторинній нориці, яка дозволяла адекватно провести дренивання у гострий період (32 випадки) та проведення планових радикальних оперативних втручань (видалення ПК у межах здорових тканин

із формуванням серединного шва) (19 випадків). Середній ліжко-день серед групи ретроспективного дослідження склав $13,01 \pm 0,56$ діб.

Відповідно із дизайном дослідження, всі пацієнти ретроспективної були розділені на 2 підгрупи: 1 підгрупа - Діти, яким було проведено розкриття та дренивання ПА або було виконане дренивання ПК; 2 підгрупа - діти, яким було проведено радикальне оперативне втручання (видалення ПК) незалежно від того, який метод оперативного лікування використовувався (за виключенням cleft-lift методики, яка не виконувалась).

5.1.1 Характеристика 1 підгрупи ретроспективної групи дослідження.

До даної підгрупи увійшли 114 пацієнтів, серед яких було 69 (60,53%) хлопчиків та 45 (39,47%) дівчат. Вік пацієнтів розподілився наступним чином (табл. 5.1).

Таблиця 5.1.

Розподіл пацієнтів 1 підгрупи ретроспективної групи дослідження за віком.

Віковий період	0-1 міс.	1-3 міс.	4-12 міс.	1-3 роки	4-9 років	10-14 років	15-17 років
Кількість пацієнтів	2	3	1	2	1	9	96

Щодо розподілу за місцем проживання, то мешканці міст склали 66 (57,89%) пацієнтів, а сільські мешканці – 48 (42,11%) пацієнтів.

Серед усіх пацієнтів даної підгрупи, 22 (19,30%) пацієнти повторно звертались за медичною допомогою, в процесі надання якої їм було виконано повторне розкриття та дренивання ПА в умовах стаціонару, та ще 10 пацієнтам було виконано повторне розкриття та дренивання ПА у амбулаторних умовах різних медичних закладів. Таким чином загальна кількість рецидивів серед дітей даної підгрупи склало 32(28,07%) випадки. Середній ліжко-день в даній підгрупі склав $13,0 \pm 0,58$ діб.

5.1.2 Характеристика 2 підгрупи ретроспективної групи дослідження.

До даної підгрупи групи увійшли 19 пацієнтів, серед яких було 17 (89,47%) хлопчиків та 2 (10,53%) дівчат. Розподіл пацієнтів за віком наведено у табл. 5.2.

Таблиця 5.2.

Розподіл пацієнтів 2 підгрупи ретроспективної групи дослідження за віком.

Віковий період	0-1 міс.	1-3 міс.	4-12 міс.	1-3 роки	4-9 років	10-14 років	15-17 років
Кількість пацієнтів	0	0	0	1	1	3	14

Щодо розподілу за місцем проживання, то міських жителів було 12 (63,16%) пацієнтів, а сільських мешканців – 7 (36,84%).

Серед дітей даної підгрупи, яким було виконано радикальне оперативне втручання (проводилось видалення ПК) у 7(36,84%) дітей мали місце післяопераційні рецидиви ПХ, які потребували повторних операцій, в тому числі у одного пацієнта видалення ПК відбувалось двічі.

Тобто кількість післяопераційних рецидивів ПХ відмічалось більше ніж у третини хворих. Середній ліжко-день складав $16,0 \pm 2,08$ діб.

5.2 Загальна клінічна характеристика пацієнтів II (проспективної) групи дослідження.

Група проспективного дослідження складалась із 101 пацієнта, із них 60 хлопчиків та 41 дівчина (співвідношення 1:0,68), віком від 1 до 17 років (середній вік - $15,4 \pm 0,29$ р.). Усі пацієнти знаходились на стаціонарному лікуванні у період з 2017 по 2020 рр. Серед дітей переважна кількість була жителями міст (n=73), а жителів сіл було 28. Середній ІМТ в групі проспективного дослідження складав $25,1 \pm 0,37$, що відповідало нормальній масі тіла у 27 дітей (26,73%), надмірній масі тіла у 27 дітей (26,73%), ожиріння I ступеню відмічалось у 47 дітей (46,54%). Загальна тривалість ПХ у дітей мала значні розбіжності (табл. 5.3).

Таблиця 5.3.

Розподіл пацієнтів групи проспективного дослідження за тривалістю перебігу ПХ.

Тривалість захворювання	Часові проміжки від дебюту захворювання				
	1 – 3 дні	4 – 10 діб	11 діб – 1 міс.	1 – 12 міс.	> 1 року
Кількість пацієнтів n=101, (100%)	17 (16,83%)	38 (37,63%)	10 (9,90%)	22 (21,78%)	14 (13,86%)

Загалом, серед усіх пацієнтів групи проспективного дослідження, в 25 (24,75%) випадках відмічались рецидиви ПХ.

З метою детального аналізу результатів лікування пацієнтів групи проспективного дослідження, всі пацієнти останньої були розділені на три підгрупи, в залежності від обраного методу хірургічного лікування: 1 підгрупа – розкриття та дренивання ПА; 2 підгрупа – радикальне оперативне втручання за традиційними методиками із формуванням серединного шва на дні МСС; 3 підгрупа – модифікована cleft-lift методика із латералізацією шва післяопераційної рани.

5.2.1 Загальна характеристика пацієнтів 1 підгрупи групи проспективного дослідження

До 1 підгрупи увійшли діти, яким було виконано оперативне втручання у екстреному порядку у зв'язку із наявністю ПХ у стадії абсцедування, тобто було виконано розкриття та дренивання ПА. Загалом 1 підгрупа пацієнтів налічувала 52 дітей, серед яких хлопчиків було 29 (55,77%), дівчат – 23 (44,23%) (співвідношення 1,26:1, із невеликим переважанням осіб чоловічої статі). Середній вік пацієнтів даної групи не відрізнявся від середнього віку пацієнтів у загальній вибірці. Тривалість ПХ представлена в табл. 5.4.

Таблиця 5.4.

Розподіл дітей 1 підгрупи II групи за тривалістю захворювання на ПХ.

Тривалість захворювання	Часові проміжки від дебюту захворювання				
	1 – 3 дні	4 – 10 діб	11 діб – 1 міс.	1 – 12 міс.	> 1 року
Кількість пацієнтів n=52, (100%)	12 (23,08%)	20 (38,46%)	5 (9,62%)	13 (25,00%)	2 (3,84%)

У 17 (32,69%) дітей був рецидивний перебіг ПХ: 1 дитина мала 4 випадки госпіталізації, 3 дитини мали 3 випадки госпіталізації та 4 дитини – 2 випадки госпіталізації, що супроводжувались хірургічним лікуванням. Ще 9 дітям, у яких відмічалось по 1 випадку гострого ПА у подальшому було виконано радикальне оперативне втручання з приводу ПХ.

Пацієнтам даної підгрупи проведені різні типи оперативний втручань в залежності від клінічної ситуації (розкриття й дренивання ПА (42 (80,77%) випадки чи ізольоване дренивання абсцесу через норичевий хід, що утворився у зв'язку із самовільним розкриттям кісти (10 випадків).

Середній ліжко-день у дітей даної підгрупи становив 13.0 ± 0.91 день.

5.2.2 Загальна характеристика пацієнтів 2 підгрупи групи проспективного дослідження

Дана клінічна підгрупа пацієнтів формувалась із дітей, котрим було виконано радикальне оперативне втручання з приводу ПХ шляхом видалення ПК, використовуючи симетричний огинаючий доступ із формуванням серединного післяопераційного шва. До неї залучені діти незалежно від методів попередньо проведеного лікування.

Дана підгрупа налічувала 24 дитини віком від 14 до 17 років (середній вік - $15,92 \pm 0.25$ р.), хлопчиків було 22, а дівчат – 2, відповідно 91,67% та 8,33%,

співвідношенні 10:1. Таким чином, радикальне оперативне втручання серед пацієнтів даної підгрупи проведено у дітей більш старшого віку та дещо більш пізніше (до 6 міс.) після перших проявів захворювання (табл. 5.5).

Таблиця 5.5.

Розподіл дітей 2 підгрупи II групи за тривалістю захворювання на ПХ.

Тривалість захворювання	Часові проміжки від дебюту захворювання				
	1 – 3 дні	4 – 10 діб	11 діб – 1 міс.	1 – 12 міс.	> 1 року
Кількість пацієнтів n=24, (100%)	0 (0%)	1 (4,17%)	5 (20,83%)	12 (50,0%)	6 (25,0%)

Виходячи із отриманих даних, помітним є те, що кількість пацієнтів, у яких тривалість ПХ була довше 1 місяця, але менше 1 року, складала більше половини даної групи.

ІМТ серед осіб 2 клінічної підгрупи: 8 дітей із нормальною масою тіла (33,33%), 6 – із надмірною вагою (25,0%) та 10 дітей мали ожиріння I ступеню (41,67%), що відповідало значенням загальної групи пацієнтів.

Як первинний метод оперативного лікування шляхом виконання симетричного огинаючого доступу із формуванням серединного післяопераційного шва, дана методика була застосована у 17 осіб. Також у дану підгрупу входили 6 дітей, яким попередньо одноразово проводилось хірургічне лікування з приводу гострого ПА, й 1 дитина, якій розкриття ПА було проведено двічі. Загальна кількість цих випадків склала 29,17%, для яких були притаманними явища періодичного болю та дискомфорту у ділянці ККД, виділення патологічного вмісту із МСС, періодичну появу болісного інфільтрату, наявності первинних та вторинних норицевих ходів в цій ділянці.

В подальшому, 3 хворим із 2 підгрупи було проведено оперативне втручання з приводу рецидиву ПХ за модифікованою cleft-lift методикою. А

також іще у 5 пацієнтів в подальшому було виконано повторне розкриття та дренування гострого ПА. Таким чином, кількість рецидивів захворювання в 2 підгрупі проспективного дослідження склало 8 (33,33%) випадків.

Середній ліжко-день після операції складав $18,24 \pm 1.44$ дні.

5.2.3 Загальна характеристика пацієнтів 3 підгрупи групи проспективного дослідження

3 підгрупа групи проспективного дослідження включала в себе пацієнтів, котрим було виконано оперативне втручання за модифікованою cleft-lift методикою із формуванням латерального післяопераційного шва та сплюсненням МСС. До даної групи увійшли також і ті хворі, в яких у анамнезі були оперативні втручання з приводу гострого ПА з його розкриттям та дренуванням, або було виконано радикальне оперативне втручання (видалення ПК) шляхом симетричного огинаючого розрізу із подальшим формуванням серединного шва. Загальна кількість дітей даної підгрупи складала 25 осіб, серед яких було 15 хлопчиків (60%) й 10 дівчат (40%) у співвідношенні 1:0.7. До 3 підгрупи увійшли діти віком від 13 до 17 років, середній вік - 15.47 ± 0.27 р. Середня тривалість захворювання представлена у табл. 5.6.

Таблиця 5.6.

Розподіл дітей 3 підгрупи II групи за тривалістю захворювання на ПХ.

Тривалість захворювання	Часові проміжки від дебюту захворювання				
	1 – 3 дні	4 – 10 діб	11 діб – 1 міс.	1 – 12 міс.	> 1 року
Кількість пацієнтів n=25, (100%)	0 (0%)	3 (12,0%)	3 (12,0%)	10 (40,0%)	9 (36,0%)

Отримані дані свідчать про те, що пацієнти 3 підгрупи мали дещо менший середній вік та тривалість захворювання.

Показники ІМТ серед дітей 3 підгрупи мав наступний розподіл: нормальна вага тіла відмічалась у 5 пацієнтів (20.0%), надмірна вага у 8 (32.0%) й ожиріння I ступеню відмічалось у 12 дітей (48.0%).

Як перший етап хірургічного лікування ПХ дана методика була застосована у 13 пацієнтів (52,0%), які попередньо лікувались консервативно, у зв'язку із наявністю патологічних виділень із воронкоподібних втяжінь в ділянці МСС. У 12 (48,0%) пацієнтів розроблена методика була застосована у якості чергового радикального етапу оперативного втручання. Із цих пацієнтів у 4 (16,0%) проводилось повторне радикальне оперативне втручання з приводу рецидиву ПХ (до виконання оперативного втручання за модифікованою cleft-lift методикою), трьом із них було проведено по одному оперативному втручання з приводу видалення ПК за традиційною методикою, а одній дитині було виконано 2 оперативних втручання даного типу); 8 пацієнтів були попередньо оперовані з приводу гострого ПА (проведено розкриття та дренивання абсцесу).

Із усіх дітей 3 підгрупи у 1 дитини відмічався рецидив захворювання протягом 1 року після втручання (через порушення програми реабілітації). Середній ліжко-день у пацієнтів 3 підгрупи склав $16,20 \pm 1.90$ дні.

В основу модифікованої cleft-lift методики із латералізацією операційного шва відносно МСС покладена операція по видаленню ПК грецького військового хірурга Дж.Е. Карідакиса, (1974).

Методика реалізується наступним чином. В умовах операційної у положенні пацієнта на животі по намічених лініях проводився веретеноподібний огинаючий асиметричний доступ із довгою віссю спроектованою на одну із сідниць, що залежало від того в яку сторону більше поширюється ПК. Медіальний край доступу мав незначну дугоподібність та розташований якомога ближче до дна МСС так, щоб вона потрапила у площину видалених тканин. Латеральний край доступу формувався завдяки

виконанню дугоподібного розрізу на сідниці. Кінці медіального та латерального розрізів з'єднані між собою в проекції повздовжньої осі розрізу. Зі сторони медіального краю рани ПК виділяється по її стінці під контролем візуальної локалізації меж контрастної речовини в її просвіті, при цьому напрямок «руху» має бути у напрямку крижово-куприкової фасції. Зі сторони латерального краю розрізу виконується поверхневе видалення шкірно-підшкірно-жирового клаптя товщиною до 1,0 см безпосередньо у напрямку до ПК. При виділенні фрагменту стінки ПК кут розрізу направлявся в сторону крижово-куприкової фасції. Шкіра та ПЖК виділяється гострим шляхом, заглиблюючи рану до сідничного м'язу та задньої крижової фасції з використанням діатермної голки. Жирову тканину видаляють ощадливими рухами таким чином, щоб поверхня фасції мала однорідний гладенький вигляд без жирової тканини або із невеликими її залишками. Зважаючи на попереднє контрастування ЕКХ барвником проводилось видалення ПК до крижової фасції по її стінці або у межах здорових тканин із детальним контролем ділянок забарвлення діамантовим зеленим за межами порожнини останньої. Висічення зазвичай починалось від краніального краю у напрямку до каудального. Наприкінці, нижній відділ ЕКХ висікається від куприка з використанням ножиць, а після висічення, фіброзні утворення розділяють між шкірою та куприком, використовуючи коагуляцію, одночасно уважно слідкуючи за тим, щоб не пошкодити зовнішній відділ анального сфінктеру. Враховуючи отримані дані морфометричних досліджень відносно будови та локалізації окремих порцій ЗАС, при виконанні даної маніпуляції необхідно ретельно розділити фіброзні утворення з обох боків від серединної лінії на відстані 3-4 см для досягнення повної мобілізації шкіри по середній лінії. Правильність виконання даного етапу втручання полягає у тому, що для попередження пошкодження поверхневої порції ЗАС, його виконання відбувається під ретельним візуальним контролем (бажано із застосуванням оптики), піднявши нижній кут розрізу над більш глибокими шарами догори, використовуючи ретрактор або вказівний палець. Таким чином формувалась

асиметрична, зміщена у сторону однієї із сідниць операційна рана, дном якої є крижово-куприкова фасція. Наступним етапом було формування шкірно-підшкірно-жирового клаптя зі сторони медіального краю рани товщиною до 1,0-1,5 см й шириною до 2,0 см з подальшим ретельним гемостазом.

В подальшому відбувалось ушивання ПЖК у два шари: першим шаром підшивали нижній «поверх» жирової клітковини із медіального краю рани (із захопленням переходу жирової клітковини клаптя у загальну її товщу) й відповідний по товщині шар з протилежного краю із обов'язковим підшиванням їх до крижово-куприкової фасції для попередження утворення порожнини для накопичення рідини. Другий шар швів накладався на жировий прошарок шкірно-підшкірно-жирового клаптя із підшиванням його до більш горизонтальної ділянки ПЖК із латерального краю рани. Формування більш глибокого шару, для більш щільного співставлення шкіри, відбувалось шляхом накладання стібків між глибоким шаром дерми та поверхневим підшкірним шаром, за допомогою вузлових швів або безперервного шву. Другий, більш поверхневий шар швів формується стібками із захватом епідермісу та поверхневої дерми, контролюючи при цьому в субкутикулярних вузлах у нижній ділянці операційної рани відсутність надлишкової компресії тканин та розвитку їх ішемії. Ушивання на даному етапі проводилось із використанням біодеградуючого шовного матеріалу на ріжучій голці розміром 3/0.

За необхідності виконували дренажування операційної рани наскрізним трубчатим полімерним або стрічковим гумовим дренажем через контрапертуру з фіксацією його до країв ран. За допомогою модифікованого вертикального матрацного шву по Альговеру із відстанню між швами до 0,8 см проводилось ушивання рани шкіри. Після чого виконувалась блокада післяопераційної рани розчином 0,25% біпувокаїну. Накладали стерильні пов'язки на рану, за необхідності апарати негативного тиску на дистальний кінець трубчастого дренажу (рис. 5.1).

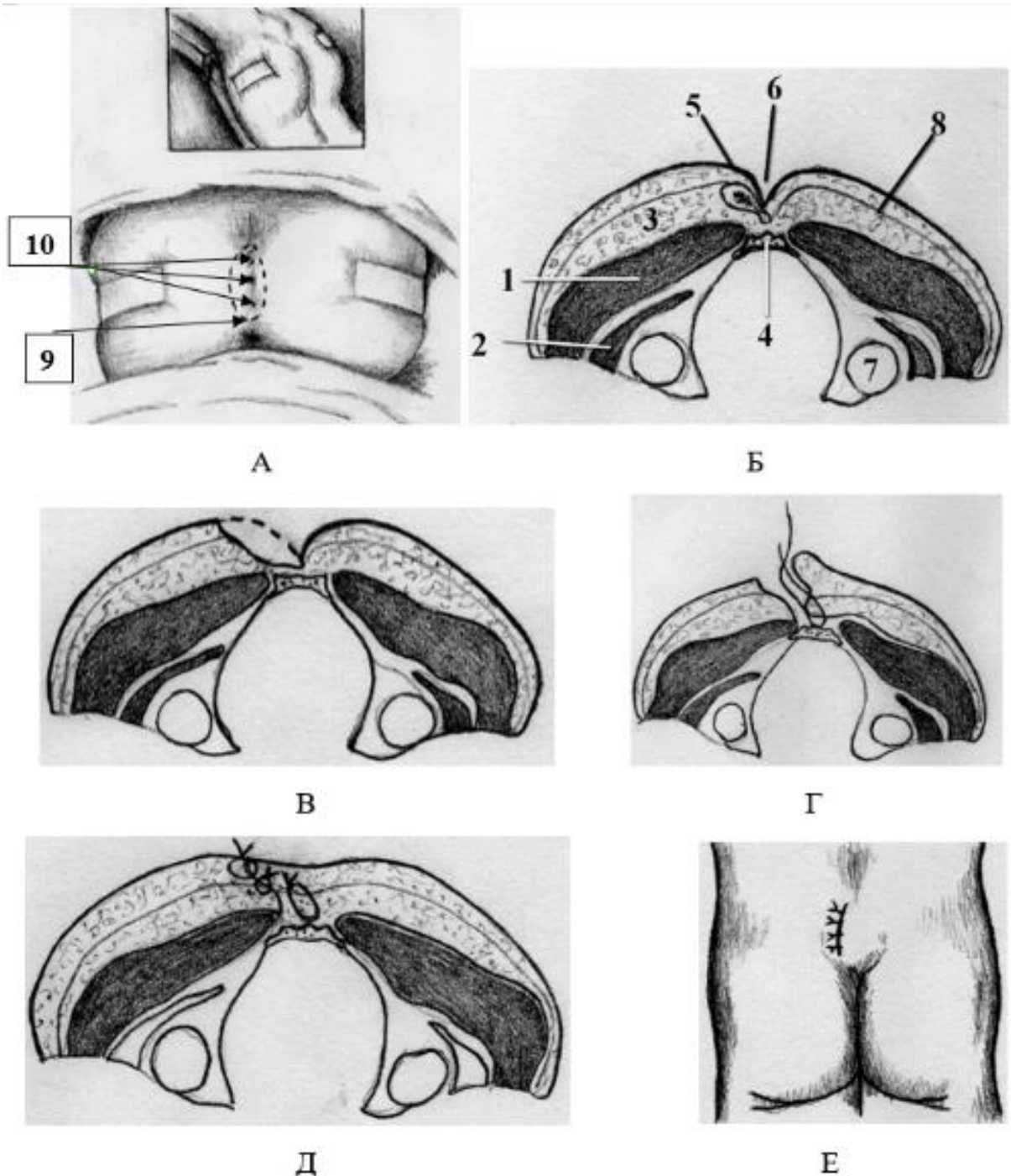


Рис. 5.1. Схема етапів виконання оперативного втручання за модифікованою cleft-lift методикою із формуванням латерального післяопераційного шва та сплюснення МСС: А – положення пацієнта на операційному столі (9 – контури інтраопераційної рани, 10 – зовнішні отвори норицевих ходів); Б – локалізація ПК на поперечному зрізі (1 – великий сідничний м'яз, 2 – малий сідничний м'яз, 3 – ПЖК, 4 – крижова кістка, 5 – порожнина ПК, 6 – МСС, 7 – головка стегнової кістки, 8 – поверхнева фасція); В – межі асиметричного доступу в ККД; Г – етап формування глибокого шару швів з підшиванням до крижової фасції; Д – етап формування поверхневих шарів швів після мобілізації шкірно-жирового клаптя із сплюсненням МСС; Е – загальний вигляд післяопераційної рани.

При довжині рани в межах 5,0-7,0 см та ширині до 4,0 см і наявності зовнішніх норицевих отворів, у 8 пацієнтів післяопераційну рану ушивали одношаровим подвійним швом (Патент України на винахід №121628 "Спосіб ушивання післяопераційної рани одношаровим подвійним швом при оперативних втручаннях з приводу пілонідальної хвороби у дітей").

Методика формування даного шву полягала в наступному. Положення пацієнта на животі із розведеними нижніми кінцівками та сідницями. Після обробки операційного поля розчином антисептика тричі, розрізами що облямовують патологічне вогнище висікали епітеліальну куприкову кісту. Закриття ранового дефекту досягалось наступним шляхом: вкол атравматичною голкою із ниткою що не розсмоктується здійснюється через шкіру на відстані 1,0-1,5 см від одного краю рани, проводячи голку в косому напрямку через дерму та ПЖК двома стібками поперемінно, через 8-10 мм підхвачуючи в шов крижово-куприкову фасцію, а з протилежного краю рани голку виколують через підшкірно-жирову клітковину та інтрадермально формуючи поперемінні "U" петлі-стібки глибиною 1,0-1,5 см та радіусом 6-7 мм, роблячи вкол на тому ж боці рани на відстані 1,0-1,5 см від її краю (I₁-I₂). Відступаючи 4-5 мм від першої лігатури і паралельно із останньою, на протилежному краю рани аналогічно накладали другу лігатуру (II₁-II₂), а зав'язавши кінці лігатур (I₁+II₁) та (I₂+II₂) з обох країв рани формували безперервний шов уникаючи його перетягування (рис. 5.2).

Всім пацієнтам у незалежності від методу закриття операційної рани в післяопераційному періоді виконувалось завершення курсу антибіотикотерапії згідно антибіотикограми, проводилась протизапальна та знеболююча терапія, місцеве і фізіотерапевтичне лікування. Порожнина рани із наступного дня після операції промивалась розчином антисептику через дренаж. Ретельно контролювались виділення по дренажу, який поступово підтягували за прок симальний кінець по мірі зменшення обсягу патологічних виділень. Обов'язковим був ретельний туалет шкіри навколо рани. Також важливим було максимально зменшити можливість вrostання чи потрапляння

волосся у операційну рану чи операційний рубець, що досягалось шляхом епіляції/депіляції волосся навколо рани смужкою, шириною 3,0-4,0 см один раз на 4 дні й бриття ділянок сідниць та МСС 1 раз на тиждень. Пацієнту та його батькам було рекомендовано суворо дотримуватись рухового режиму з обмеженням згинання у поперековому відділі хребта, згинанні нижніх кінцівок у кульшових суглобах, обмеження пересування по сходах. Пацієнта виписували зі стаціонару на амбулаторне лікування при умові відсутності больового синдрому, виділень із ділянки операційної рани та належної адаптації її країв. Перед випискою проводився контрольний замір глибини МСС.

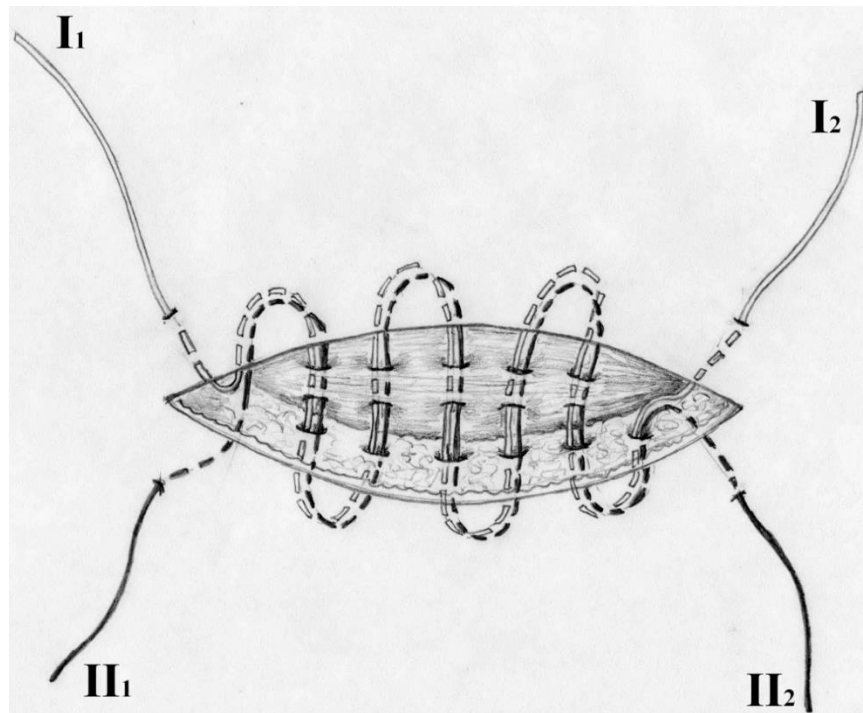


Рис. 5.2. Схема формування одношарового подвійного шву.

Клінічний приклад. Пацієнт М., вік 16.5 р. МКСХ №180, 06.01.2017 р. за медичною допомогою зі скаргами на дискомфорт та біль при сидінні, виділення гною із МСС. При огляді, в проекції куприка визначається ділянка гіперемії та набряку м'яких тканин з норицею в центрі, при компресії – виділення гною із нориці (рис. 5.3).



Рис. 5.3. Пацієнт М., вік 16.5 р. МКСХ №180. Д-з: Пілонідальна хвороба. Загальний вигляд крижово-куприкової ділянки.

Пацієнт має надмірний розвиток ПЖК, що відповідало ожирінню І ступеню (ІМТ - 31,6), виражений гіпертрихоз гіпергідроз. Пацієнту в ургентній черзі виконано оперативне втручання: розкриття та дронування абсцесу. Дренаж видалено на 3 добу. Ранній післяопераційний період без ускладнень, однак на 5 добу почалось повторне виділення гною із рани, що потребувало повторної інстиляції дренажу ще на 6 днів. Загальний та місцевий стан пацієнта покращився, у зв'язку із чим пацієнт 23.01.2017 р. виписаний на амбулаторне лікування.

27.02.2017 р. (МКСХ №2376) повторна госпіталізація через виражений біль в МСС. При огляді в проекції ККД на дні МСС є рана Ø до 1,2 см та глибиною до 1,5 см вмістом якої був гній та жмутки волосся. В МСС по обидва боки від рани по 2 точкових первинних норичевих ходів на відстані до 1,0 см один-від-одного. Глибина МСС - 6,0 см. Пацієнту під наркозом проведено ревізію, санацію, висічення країв рани, зведення їх та дронування рани (протокол операції №89). Гістологічне дослідження № 13565 - у гнійно-продуктивне запалення у власній дермі. Загальний стан пацієнта покращився,

болючість зникла. Локально рана очищувалась поступово, з'явилися грануляції, які повністю виповнили дно рани (рис. 5.4).

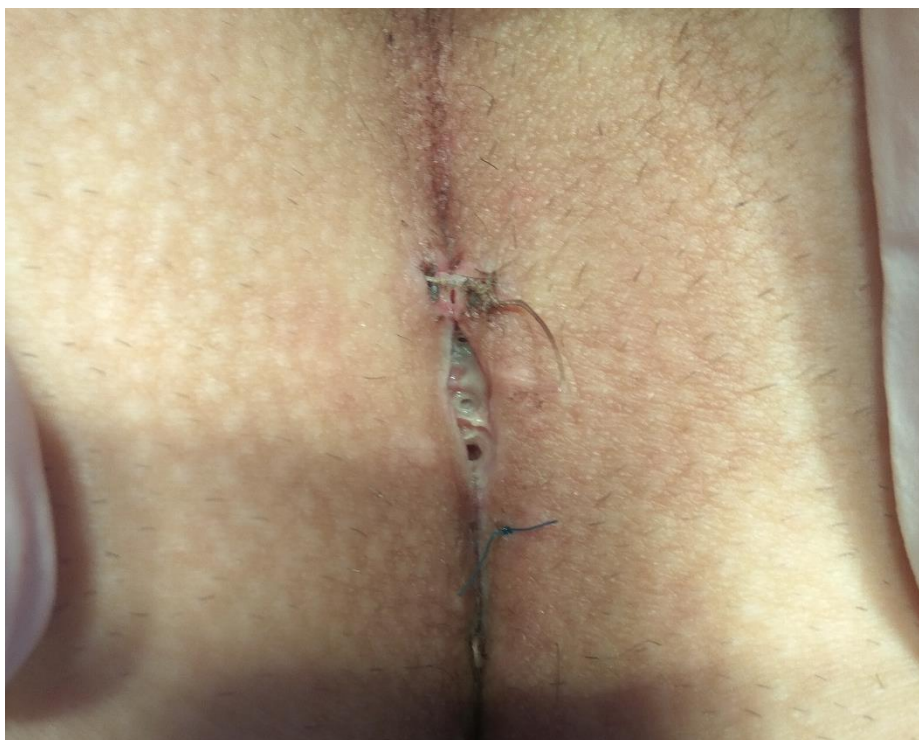


Рис. 5.4. Пацієнт М., вік 16.5 р. МКСХ №2376. Д-з: Пілонідальна хвороба. Загальний вигляд рани на 8 день п/о періоду. Дно рани вкрито грануляційною тканиною із фібринозними нашаруваннями на її стінках.

Рана в ділянці МСС загоїлась через 1 міс. після виписки зі стаціонару. Черговий епізод рецидиву ПХ виник через 3 міс. після виписки (16.06.2017 р.), через травму внаслідок якої виникла рана в ділянці МСС 20.06.2017 р. (МКСХ №7524) розміром до 4,0×2,0 см. Пацієнту в ургентній черзі проведено кюретаж, санацію та тампонування рани. Післяопераційний період мав задовільний перебіг, на 14 день розпочалась епітелізація (рис. 5.5).

На вимогу матері пацієнт 04.07.2017 року з покращенням виписаний на амбулаторне лікування. 27.12.2017 року (МКСХ №16202) пацієнт повторно звернувся за стаціонарною допомогою до приймального відділення ВОДКЛ у зв'язку із виникненням після падіння на сідниці, під час катання на ковзанах, рани розміром до 5,0×2,0 см, яка розташовувалась на місці п/о рубця. Рана тампонована марлевою серветкою, просякнutoю розчином повіон-йоду. На 8 день розпочався процес епітелізації (рис. 5.6).

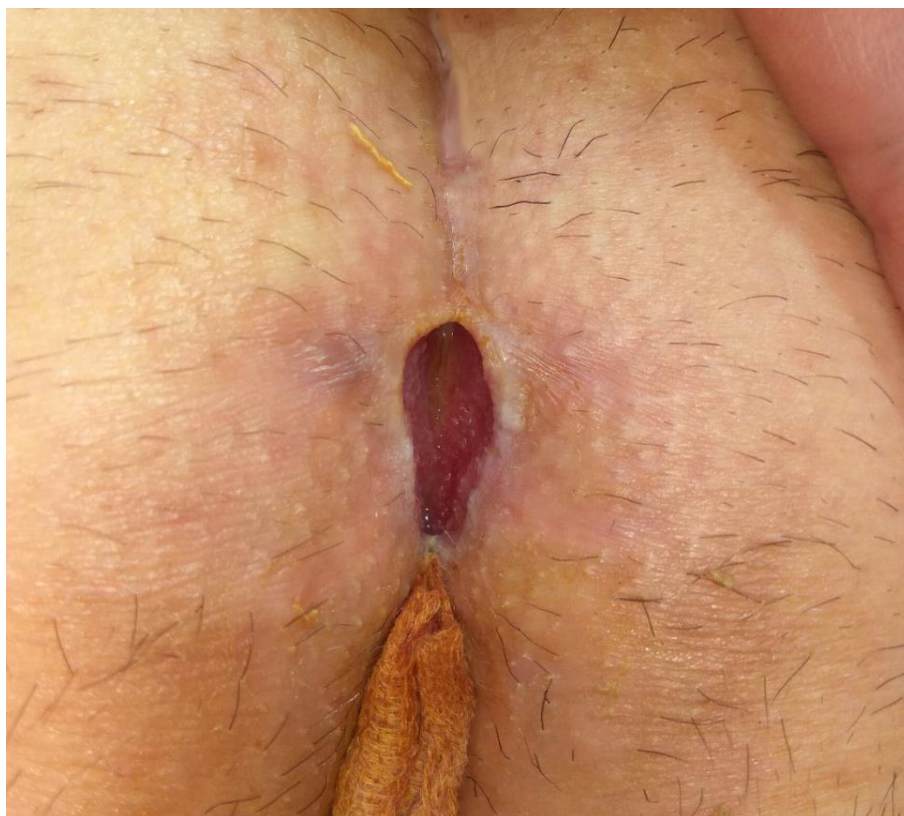


Рис. 5.5. Пацієнт М., вік 16.5 р. МКСХ №7524. Д-з: Пілоніdaleйна хвороба. Вигляд рани після її очищення та санації. Рана по усьому своєму дні виповнена грануляційною тканиною.

11.01.2018 р. пацієнт з одужанням виписаний зі стаціонару у зв'язку із повним загоєнням рани.

06.03.2018 р. (МКСХ №2774) пацієнт був госпіталізований з приводу тривало існуючої рани розміром 3,0×1,0 в проекції ККД на дні МСС. Вмістом рани веретеноподібної форми є пухка тканина рожево-сірого кольору у товщі якої виявлено множинні волосяні стрижні.

У зв'язку з відсутністю місцевих ознак запалення, прийнято рішення про виконання радикального оперативного втручання: видалення ПК. Після передопераційної підготовки, бриття сідниць та МСС і розмітки меж оперативного доступу, 07.03.2020 р. виконано оперативне втручання (протокол операції №105): «Вторинна хірургічна обробка рани. Видалення пілоніdaleвної кісти».

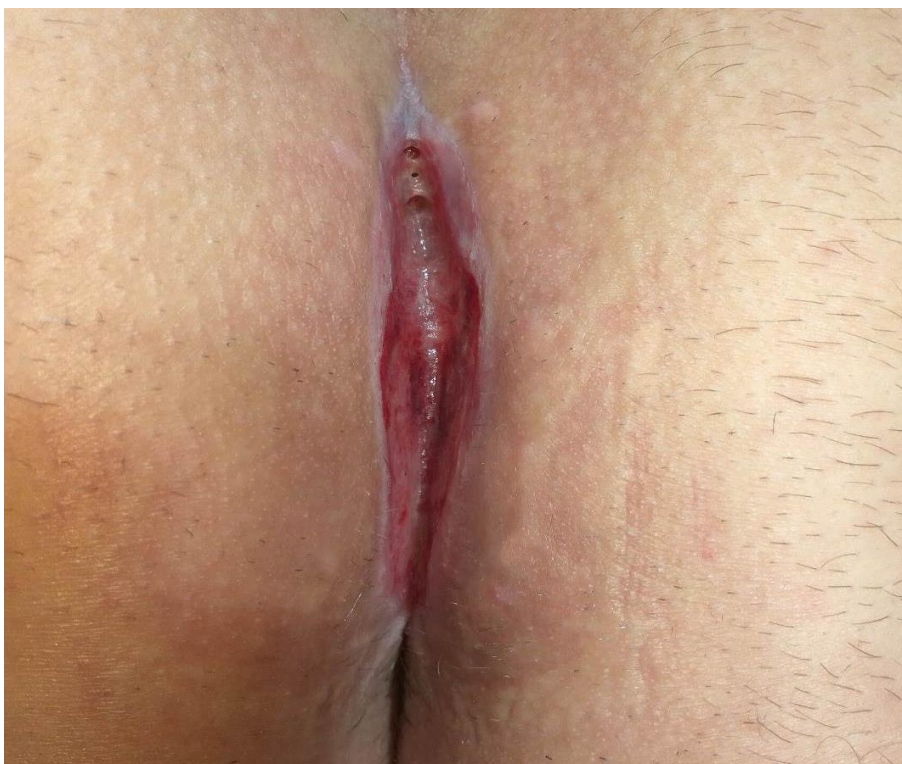


Рис. 5.6. Пацієнт М., вік 16.5 р. МКСХ №16202. Д-з: Пілонідальна хвороба. Загальний вигляд рани на 8 день лікування.

Основний етап оперативного втручання здійснювався за модифікованою cleft-lift методикою із використанням ушивання післяопераційної рани одношаровим подвійним швом згідно патенту України на винахід №121628. Закриття ранового дефекту відбувалось наступним чином: вкол атравматичною голкою здійснювався через шкіру на відстані 1,0 см від одного краю рани, проводячи голку в косому напрямку через дерму та ПЖК двома стібками поперемінно, через 8-10 мм підхвачуючи в шов крижово-куприкову фасцію, а з протилежного краю рани голку виколували через ПЖК та інтрадермально формували поперемінні "U" петлі-стібки глибиною 1,5 см та радіусом 7 мм, роблячи вкол на тому ж боці рани на відстані 1,0 см від її краю. Відступаючи 4-5 мм від першої лігатури і паралельно із останньою, на протилежному краю рани аналогічно накладена друга лігатура, а зав'язавши кінці обох лігатур з двох країв рани формували безперервний шов уникаючи його перетискання. Післяопераційна рана дренована гумовим дренажем в нижньому медіальному краї лівої сідниці, який був видалений на 5 добу (рис. 5.7).



Рис. 5.7. Пацієнт М., вік 17.0 р. МКСХ №180. Д-з: Пілоніdaleна хвороба. Вигляд післяопераційної рани після радикального видалення ПК.

Післяопераційний період мав задовільний перебіг, рана загоїлась первинним натягом. Пацієнт оглянутий через 1 місяць: досягнута повна медико-соціальна реабілітація, глибина МСС зменшилась до 2,5 см (рис. 5.8).

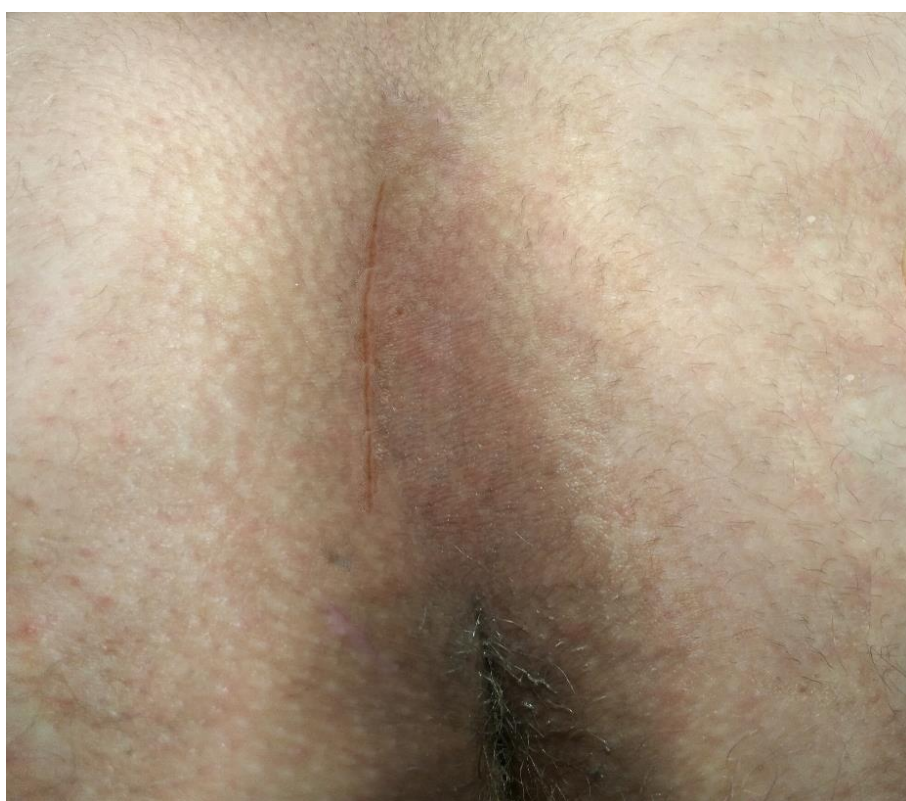


Рис. 5.8. Пацієнт М., вік 17.0 р. Загальний вигляд ККД через 1 міс. після виписки із стаціонару.

Даний клінічний приклад демонструє особливості перебігу ПХ у дітей, яка може мати багато «масок» та проявів. Зокрема у даного пацієнта за рахунок його індивідуальних фізичних та фізіологічних особливостей неможливо було досягнути задовільного ефекту лікування без радикального оперативного втручання та латералізації рани із сплюсненням МСС, що дозволило покращити умови для місцевого загоєння рани та зменшити силу помпового механізму проникнення волосся у товщу ПЖК.

При узагальненні даних лікування в обох групах дослідження, відмічено, що загальна кількість рецидивів у пацієнтів обох підгруп ретроспективного дослідження склала 37 (27,82%) випадків, а серед пацієнтів трьох підгруп проспективної групи – 25 (24,75%) спостережень (Δ -3.01%). З урахуванням того, що серед хворих проспективної групи 25 (24,75%) дітей 3 клінічної підгрупи були оперовані за модифікованою cleft-lift методикою, та проаналізувавши загальну кількість рецидивів ПХ серед дітей за 2017-2020 рр., без урахування запропонованої методики, відповідно 76 осіб, з яких 24 (31,58%) мали рецидиви. Таким чином, у період з 2017 по 2020 рр., завдяки впровадженню у клінічну роботу модифікованої cleft-lift методики при радикальному видаленні ПК, у загальній групі пацієнтів кількість рецидивів захворювання зменшилось на 6,83%.

Однак, якщо взяти до уваги лише кількість пацієнтів, яким було проведено радикальне оперативне втручання з приводу ПХ, то за період 2007-2020 рр. загальна кількість їх становила 68 пацієнтів, з яких 43 (63,24%) дітям було проведено видалення ПК за «традиційною» методикою, а 25 (36,76%) – за модифікованою cleft-lift методикою із латералізацією операційного шва відносно МСС. Аналізуючи дані, серед осіб, яким було проведена видалення ПК з формуванням серединного операційного шва, відмічено 15 (34,88%) рецидивів. В протипагу цьому у дітей, яким виконано оперативне втручання за модифікованою cleft-lift методикою із латералізацією операційного шва відносно МСС кількість рецидивів склала 1 (4,0%). Таким чином, даний тип

радикального оперативного втручання дозволив зменшити кількість рецидивів захворювання на 30,88% ($p < 0,05$).

Запропоноване оперативне втручання шляхом виконання модифікованої cleft-lift методики із латералізацією операційного шва відносно МСС має ряд безсумнівних переваг, а саме:

- Методика не передбачає формування складних шкірно-підшкірно-жирових клаптів складної геометричної форми в аборальній частині рани, помилки в формуванні яких призводять до деформації лінії швів при ушиванні післяопераційної рани;

- Методика не передбачає надмірний натяг тканин з боку від середньої лінії, попереджаючи розвиток ішемії ранових поверхонь що зшиваються, тим самим профілактуючи неспроможність швів, ризик нагноєння рани та рецидив захворювання;

- Сформовані асиметричні шкірно-підшкірно-жирові клапті з різних боків рани мають невеликі розміри, а їх переміщення на рановий дефект для послаблення натягу при його закритті сприяють зменшенню деформації ККД, зменшенню глибини (сплощенню) МСС при збереженні функціонального та косметичного ефектів операції;

- Пошарове ушивання по всій глибині рани зменшує вірогідність формування порожнин під її краями, внаслідок чого зменшується ризик накопичення патологічної рідини та інфікування третіх просторів які сполучаються з раною;

- Використання математичної моделі просторового обґрунтування форми та параметрів операційного доступу попереджає пошкодження структурних елементів ЗАС, а сформована конфігурація та площа рани відповідає принципам, що притаманні мініінвазивним методикам (згідно відомчій інструкції "Стандарти організації та професійно орієнтовані протоколи надання невідкладної допомоги хворим з хірургічною патологією органів живота та грудної клітки", (2008), підрозділ 2.1 Глосарію хірургічних

операцій та маніпуляцій), що дозволяє максимально зберігати здорові (інтактні) тканини СККД);

- Методика відносно проста у виконанні та технічній реалізації і може бути застосована при обширній післяопераційній рубцевій трансформації м'яких тканин, пухлинах промежини та СККД, сприяє швидкому загоєнню післяопераційної рани та ранній реабілітації хворих.

Проведені виміри конфігурації сідниць в реперних точках у дітей проспективної групи дослідження, відповідно із дослідженнями П.М. Лаврешина та співавт., (2015), мали певні вікові відмінності в своїх значеннях лінійних величин, які притаманні дитячому віку [22].

На основі отриманих цифрових даних анатомічних параметрів СККД проведено розподіл пацієнтів по підгрупам за конфігурацією сідниць, який наведений в таблиці № 5.7.

Таблиця 5.7.

Розподіл пацієнтів проспективної групи дослідження за конфігурацією сідниць згідно показників вимірів у реперних точках

Показник виміру у визначених точках	Конфігурація сідниць		
	Висока (n=24)	Середня (n=61)	Низька (n=36)
Довжина МСС, см. (L ₁)	11.9±0.9	10.1±0.7	8.5±0.4
Відстань від краю анального отвору до первинного норицевого отвору, см. (L ₂)	3.4±0.3	5.8±0.8	7.6±1.1
Максимальна висота міжсідничного заглиблення над краєм анусу, см. (h ₁)	8.1±0.8	5.2±0.6	3.8±0.3
Максимальна висота міжсідничного заглиблення над	6.1±0.6	4.2±0.5	2.2±0.3

проксимальним первинним норицевим отвором, см. (h_2)			
Максимальна висота міжсідничного заглиблення над крижово- куприковим зчленуванням, см. (h_3)	5.1 ± 0.7	4.3 ± 0.6	2.1 ± 0.3
Величина кута між- сідничного заглиблення, ($^\circ$)	12.8 ± 0.7	25.5 ± 0.9	34.2 ± 1.2

Виходячи із даних таблиці № 5.7, для високої конфігурації сідниць характерне розташування первинного норицевого отвору в глибокій МСС максимально близько до анального отвору.

Для середньої конфігурації сідниць була характерною більш висока, в 1,7 рази, локалізація первинного норицевого отвору відносно края анального отвору, в МСС, яка має виражену ширину в своїй верхній частині.

Низька конфігурація сідниць характеризувалась максимально високою, в 2.24 рази більшою, відстанню локалізації норицевого ходу відносно анального отвору у відкритій по всій довжині МСС.

Вивчення ефективності хірургічного лікування відбувалось шляхом визначення висоти міжсідничного заглиблення (h_3) в до- та післяопераційному періодах, після зняття швів, в усіх підгрупах зрівняння (табл № 5.8).

Відповідно до отриманих даних динаміка величини висоти міжсідничного заглиблення (h_3) різнилась в усіх групах зрівняння. Так в I групі після лікування величина h_3 була дещо більшою, ніж до лікування, відповідно 4.34 ± 0.12 см проти 4.11 ± 0.1 см (>0.05). Така динаміка показника пояснювалась нами через наявність післяопераційного набряку в ділянці МСС, який зберігався тривалий час (до 10-12 доби), що співставимо з часом зняття швів.

Таблиця 5.8.

Показники динаміки висоти міжсідничного заглиблення (h_3) в залежності від методу оперативного лікування (см)

Підгрупи зрівняння	1 підгрупа (n=72)		2 підгрупа (n=24)		3 підгрупа (n=25)	
	До лікування	Після лікування	До лікування	Після лікування	До лікування	Після лікування
Час виміру						
Величин	4.11±0.1	4.34±0.1	4.95±0.2	4.12±0.1	5.39±0.2	2.46±0.2
a		2	1	5	1	8
h_3 (см)						
p	>0.05		<0.05		<0.01	

Величина показника h_3 в 2 підгрупі зрівняння після лікування зменшилась лише на 18.77%, відповідно 4.12±0,15 см проти 4.95±0.21 см до лікування, (<0.05). Така незначна динаміка вивчаємого показника засвідчує той факт, що традиційні оперативні втручання із формуванням серединного ша на дні МСС не сприяють її сплюсненню.

Натомість, величина h_3 в 3 підгрупі зрівняння після лікування зменшилась на 54,36% у порівнянні з аналогічним показником до лікування, відповідно 2.46±0.28 см проти 5.39±0.21 см, (<0.01). Таке значне зменшення величини h_3 в 3 групі зрівняння засвідчує високу ефективність модифікованої cleft-lift методики із латералізацією шва післяопераційної рани. Доказом даного факту є також те, що величина зменшення h_3 в 3 підгрупі зрівняння в 3.24 рази більше ніж в 2 підгрупі радикального оперативного лікування ПХ у дітей.

Клінічний приклад. Пацієнт Н., вік 16 років, МКСХ №14236, вперше звернувся за допомогою у поліклінічне відділення КНП «ВОДКЛ ВОР» у жовтні 2017 року у із скаргами на те, що під час купання помітив у ділянці МСС воронкоподібне утворення, яке його не турбувало. Під час медичного огляду на дні МСС в проекції крижової кістки мало місце заглиблення шкіри у вигляді втягіння діаметром до 12 мм, верхівка якого була спрямована вглиб

підшкірно-жирової клітковини, обернену у товщу ПЖК та конічно звужувалось у напрямку до неї. При пальпації: шкіра та м'які тканини навколо утворення м'які, безболісні, без ознак набряку.

У січні 2018 року пацієнт повторно звернувся за допомогою у зв'язку із наявністю гноєвідділення із ділянки МСС протягом 6 діб. При об'єктивному огляді: у проекції крижової кістки воронковидне утворення збільшилось у розмірах до 14-15 мм у діаметрі, визначались ознаки запалення м'яких тканин навколо у вигляді гіперемії та набряку діаметром до 6 см. При пальпації відмічалася помірна локальна гіпертермія, болючість та набряк, при компресії зони дистальніше та проксимальніше воронкоподібного утворення із просвіту останнього відмічається виділення мутного вмісту рожево-сірого кольору із різким неприємним запахом. При детальному огляді МСС, біля нижнього та верхнього краю втягіння відмічається, три норицеві ходи діаметром 2-3 мм, які розташовані на відстані до 1,5 см один-від-одного із незміненою шкірою навколо них. При вимірюванні параметрів СККД, глибина МСС дорівнює 5,0 см, довжина – до 14,2 см, відстань від анального отвору до проксимального норицевого ходу - 9,3 см. При загальному огляді: будова тіла гіперстенічна, виражений гіпертрихоз, представлений волосяними стрижнями помірної жорсткості, чорного кольору, що більше виражений у ділянці попереку, сідниць. Пацієнт веде малорухливий переважно сидячий спосіб життя. Пацієнту в амбулаторних умовах під місцевою анестезією проведена ревізія пілонідальної порожнини з чітко вираженими стінками і загальними розмірами 4,0×2,0×1,5 см через норицю: вмістом була пухка сполучна тканина рожево-сірого кольору, у якій відмічалась велика кількість волосяних стрижнів. Проведено санацію даного утворення шляхом кюретажу та дренивання. Післяопераційний перебіг без ускладнень, грануляційна тканина повністю виповнила дно та стінки рани протягом 14 діб, однак повне загоєння рани не відбувалось. Періодично відмічались виділення слизового характеру.

Чергове звернення пацієнта було 04.06.2018 р. (МКСХ№ 6572) через відсутність загоєння рани та дискомфорту в ділянці неї. Під час об'єктивного огляду в ділянці МСС виявлено воронкоподібне утворення, що мало форму овалу із краями, вкритими тонким шаром епітелію. При огляді МСС виявлено 4 первинних норицевих ходів, що розташовувались попарно проксимальніше та дистальніше основного утворення на відстані до 1,1 см від останнього та один-від-одного. Глибина МСС - 5,2 см.

Після проведення передопераційної підготовки та гоління МСС проведено оперативне втручання. Протокол операції №234: «Видалення пілонідальної кістки». Проведено симетричне висічення ПК із формування післяопераційного рубця на дні МСС. Післяопераційний період протікав без ускладнень, шви зняті на 21 добу, однак, у центрі післяопераційної рани залишалась ділянка діастазу шкіри, що не мала тенденції до загоювання.

У лютому 2019 р. пацієнт звернувся за допомогою у зв'язку із тим, що норицево подібна структура у центрі післяопераційного рубця не загоюється, а протягом останніх 4 тижнів виникли виділення мутного характеру із останньої, біль під час сидіння. Під час огляду було виявлено функціонуючий вторинний норицевий хід по центру післяопераційного рубця, розмірами до 2,0×0,7 см, з набряком м'яких тканин навколо, без локальної гіпертермії, незначну локальну болючість. Під час інструментальної ревізії порожнини, виявлено, що стінки її окреслюють еліпсоподібну структуру, що містить велику кількість волосяних стрижнів. Після кюретажу порожнини, розміри якої становили 4,5×2,2×1,0 см, остання тампонована марлевым тампоном.

Однак подібна тактика не досягла успіху і 04.11.2019 р., МКСХ №14236, хворий госпіталізований у відділення ургентної хірургії із діагнозом "Пілонідальна хвороба. Хронічна форма". При огляді в ділянці МСС виявлено вторинний норицевий хід у проекції крижової кістки розмірами 0,8 × 1,2 см, дистальніше якого відмічається точковий первинний норицевий хід діаметром до 0,1-0,2 см біля краю операційного рубця (рис. 5.9).

Глибина МСС - 6,2 см, відстань від анального кільця до проксимального норицевого ходу - 6,5 см, а довжина МСС - 14,3 см. Під час УЗД СККД в товщі м'яких тканин на глибині до 1,8 см виявлено порожнисте утворення розмірами до 5,4×3,1×2,5 см, що містить неоднорідний тканинний вміст.

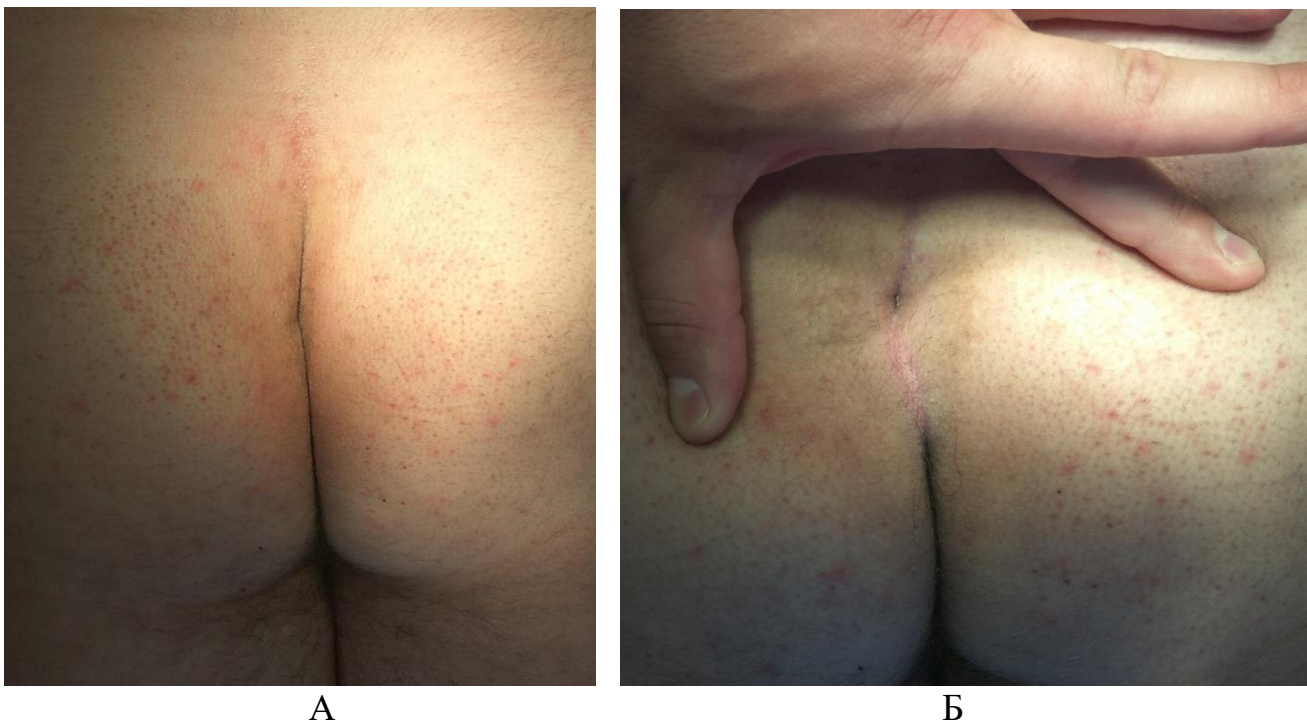


Рис. 5.9. Пацієнт Н., 16 р., МКСХ №14236. А - Загальний вигляд сідниць після гоління ділянки МСС; Б - вигляд ділянки дна МСС при розведенні сідниць.

05.11.2019 р. після передопераційної підготовки та проведення розмітки операційного доступу, згідно схеми якого виконано оперативне втручання: "Видалення пілонідальної кісти за модифікованою cleft-lift методикою" (рис. 5.10).

Післяопераційний період мав перебіг без ускладнень, дренаж було видалено на 3 добу через відсутність патологічних виділень. При виписці. Після зняття швів на 17 добу, глибина МСС складала 2,0 см.

Під час контрольного огляду через 1 рік після оперативного втручання відмічається достатнє формування післяопераційного рубця, відсутність волосяного покриву у ділянці сідниць та МСС. При пальпації даних ділянок патологічних змін та болючості не виявлено. При вимірювання параметрів

конфігурації сідниць відмічається зменшення глибини МСС до 1,0 см (рис. 5.11).

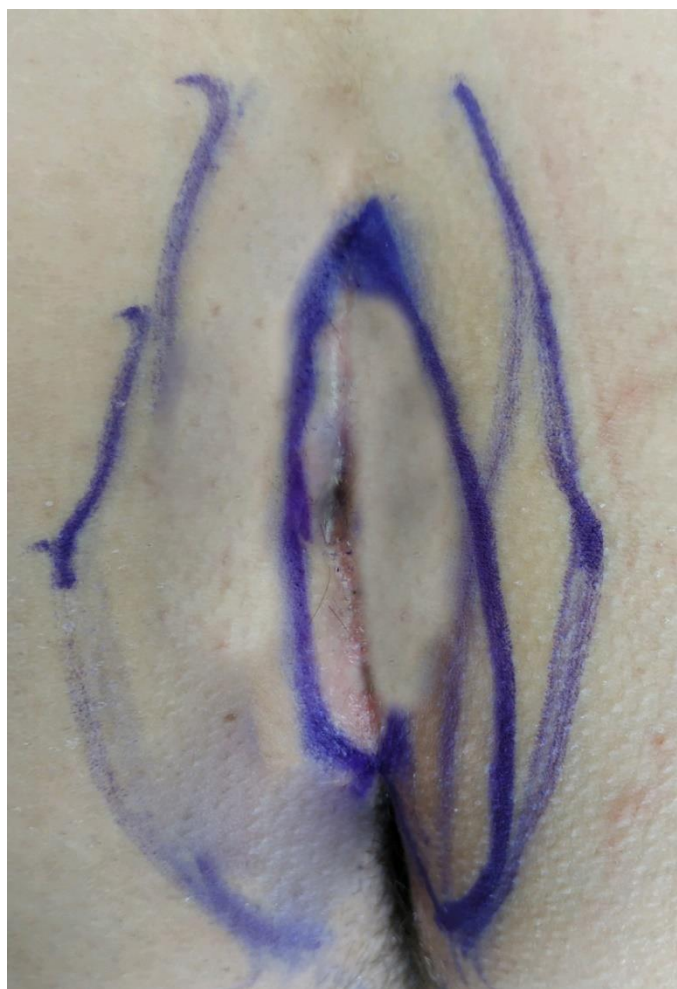


Рис. 5.10. Пацієнт Н., 16 р., МКСХ №14236. Схема розмітки ділянки оперативного втручання та меж хірургічного доступу.

Даний клінічний приклад демонструє тривалість ефекту сплюснення МСС після проведення модифікованої cleft-lift методики з приводу ПХ. Важливим в даному випадку є той факт, що з часом відбулось посилення ефекту сплюснення МСС, за 1 рік післяопераційного періоду із 2,0 см до 1,0 см. Даний ефект, імовірно, виникає за рахунок заповнення мікропорожнин між шкірно-підшкірножировим клаптом та тканинами, що розташовані глибше, підшкірною жировою клітковиною та загальним розвитком даної тканини, що створює «подушку» під клаптом, іще більше підіймаючи МСС.

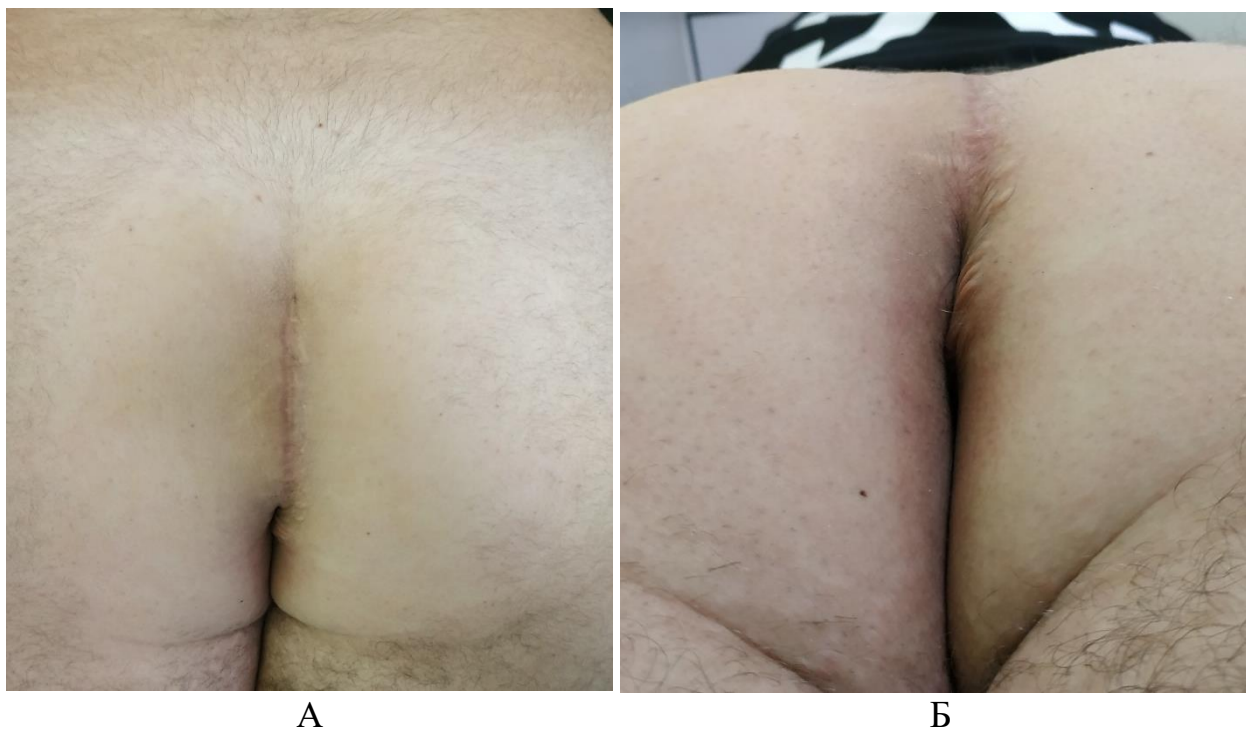


Рис. 5.11. Пацієнт Н., 17 років. Загальний вигляд СККД через 1 рік після оперативного втручання з приводу ПХ за модифікованою cleft-lift методикою: А – в вертикальному положенні; Б - в горизонтальному положенні.

5.3. Класифікаційні ознаки пілонідальної хвороби у дітей

Починаючи формування класифікаційних ознак ПХ у дітей ми чітко усвідомлювали про можливість первинної відсутності в даній групі пацієнтів деяких ознак, які притаманні для дорослого віку, і в тому числі через меншу тривалість існування "активного" періоду захворювання.

Також нами при формуванні окремих рубрик патології враховувався той очевидний факт, що тривалість існування ПХ в дитячому віці, на відміну від дорослих пацієнтів, значно коротший, в переважній більшості протягом препубертатного та пубертатного періоду. Так як тривалість періоду захворювання не перевищує лише декількох років, вважаємо за недоцільне виділення у дітей хронічної форми ПХ, натомість відокремити період формування вторинних нориць, який в своєму перебігу складається із трьох стадій: інфільтрації \Rightarrow рецидиву абсцесу \Rightarrow гнійної нориці.

При формуванні класифікаційних ознак ПХ, відповідно до робіт Е. Tezel, (2007), враховувалась локалізація специфічних анатомічних ознак патології, а саме при визначенні складності будови ПК, так званий "navicular concept". Назва запропонованого підходу походить від терміну "navicular area" (човникоподібна ділянка), яким автор позначив ділянку в глибині міжсідничної ділянки, яка обмежена з обох сторін умовною лінією (navicular line), яка відповідає межі співставлення сідниць у вертикальному положенні пацієнта. Відштовхуючись від запропонованих анатомічних орієнтирів було запропоновано розподіл ПК на прості (локалізація в межах navicular area) та складні (елементи первинних або вторинних норицевих ходів, що виходять за межі navicular area або знаходяться в межах anal triangle (ділянка обмежена верхівкою куприка та сідничними буграми, що відповідає ретроанальній частині МСС) (рис. 5.12).

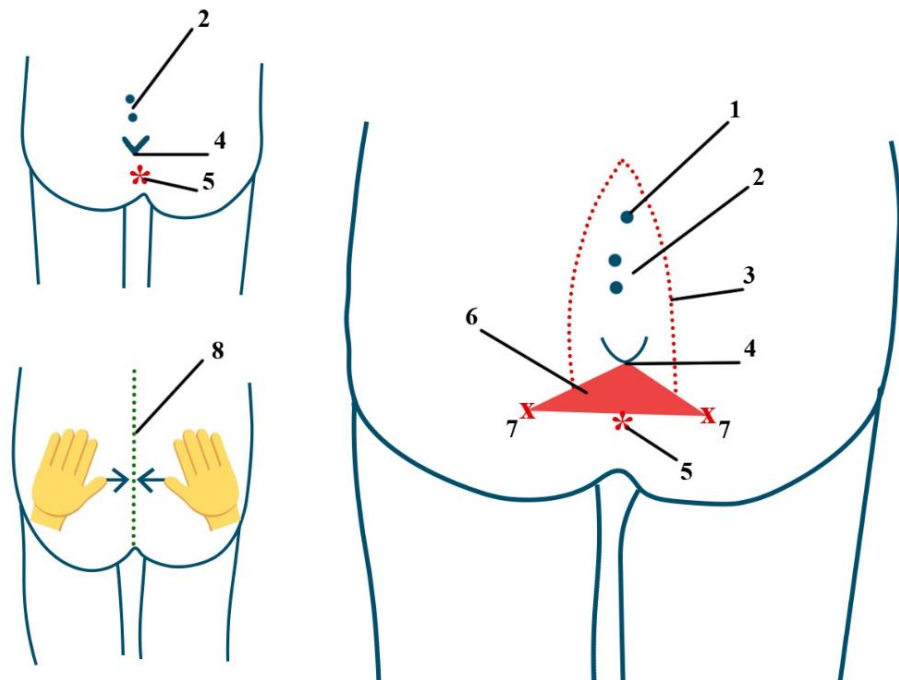


Рис. 5.12. Схема дефініцій човникоподібної ділянки: 1 - navicular area; 2 – зовнішні отвори норицевих ходів; 3 – латеральний край човникоподібної ділянки; 4 – верхівка куприка; 5 – анальний отвір; 6 – анальний трикутник ("anal triangle"); 7 – сідничні бугри; 8 – умовна лінія ("navicular line") [217].

Враховуючи досвід попередників в намаганні створення уніфікованої класифікації ПХ, певні особисті дані клініко-морфологічних досліджень та

результати роздумів над клінічними ознаками патології, нами запропоновано наступні клінічно орієнтовані класифікаційні ознаки захворювання у дітей на основі особливостей етіопатогенезу притаманних для цього віку пацієнтів.

Кожна із рубрик класифікаційних ознак побудована із урахуванням їх можливого практично-орієнтованого використання в діагностично-лікувальному алгоритмі ПХ у дітей, особливо відповідно до безпосереднього вибору способу оперативного втручання, як єдиного радикального методу корекції патології.

КЛАСИФІКАЦІЙНІ ОЗНАКИ ПІЛОНІДАЛЬНОЇ ХВОРОБИ У ДІТЕЙ

I. ЗА ПЕРІОДАМИ ПЕРЕБІГУ ПАТОЛОГІЇ:

1. Безсимптомний (неускладнений період);
2. Період ускладнень без вторинних нориць: стадія інфільтрату, абсцесу.
3. Період формування вторинних нориць.
4. Період загострення (рецидиву):
 - рецидивний перебіг без лікування;
 - періоди загострення після оперативних втручань.

II. ЗА ТОПОГРАФО-АНАТОМІЧНИМИ ОСОБЛИВОСТЯМИ СІДНИЧНО-КРИЖОВО-КУПРИКОВОЇ ДІЛЯНКИ:

1. Варіанти конфігурації сідниць:
 - A. Низька (пласка); Б. Середня; В. Висока.
2. За складністю локалізації пілонідальних кіст:
 - A. Прості (в межах човникоподібної ділянки);
 - Б. Складні (поза умовної лінії співставлення сідниць):
 - на сідничних ділянках (з одного або з обох боків);
 - на поперековій ділянці;
 - в межах перианальної ділянки.
3. За відстанню від заднього проходу:
 - A. Близькість дистальної нориці >3 см;
 - Б. Близькість дистальної нориці <3 см;

В. Локалізація норицевих ходів в параректальних клітковинних просторах (пельвіоректальному, ішеоректальному, ретроанальному, перианальному).

Г. Локалізація норицевих ходів по відношенню до анальних сфінктерів (екстра-, транс-, інтер-, супрасфінктерні та нашкірні).

4. Поза крижово–куприкова локалізація пілонідального синусу.

III. ЗА НАСЛІДКАМИ ЛІКУВАННЯ:

1. Одужання.

2. Прості (поодинокі) ускладнення в проекції післяопераційної рани – поодинокий норицевий хід в межах човникоподібної ділянки без навколишніх грубих рубцевих змін;

3. Складні (множинні) ускладнення в проекції післяопераційної рани:

А. Ранні: - нагноєння або/та розходження країв рани;

- розвиток флегмони крижово-куприкової та/або перианальної ділянок;

- утворення некротизуючих виразок післяопераційного рубця.

Б. Пізні:

- множинні норицеві ходи поза межами човникоподібної ділянки з навколишніми грубими рубцевими змінами та інфільтратами;

- деформуючі післяопераційні рубці в сіднично-крижово-куприковій ділянці;

В. Порушення замикальної функції сфінктерного апарату відхідника;

Г. Формування синдрому хронічного болю, мацерацій та/або свербіжу шкіри в крижово-куприковій ділянці;

Д. Утворення вторинних нориць в параректальних клітковинних просторах.

5.4. Аналіз результатів лікування пацієнтів II групи дослідження.

Для аналізу ефективності проведеного лікування шляхом статистичного обчислення чинників рецидивного перебігу ПХ, діти проспективної групи дослідження були розподілені на 2 кластери, в залежності від перебігу захворювання (безрецидивний і рецидивний) відносно ознак порівняння (табл. 5.9).

Таблиця 5.9.

Розподіл пацієнтів II групи за перебігом патології відносно ознак порівняння.

Ознаки порівняння	Перебіг захворювання у пацієнтів II групи		p
	Безрецидивний (n=74)	Рецидивний (n=27)	
Первинне звернення	17 (22,97 %)	10 (37,04 %)	0,16
Повторне звернення	57 (77,03 %)	17 (62,96 %)	0,16
Хлопчики	40 (54,05 %)	20 (74,07 %)	0,71
Дівчатка	34 (45,95 %)	7 (25,93 %)	0,71
Вік (роки)	15,19±3,87	15,85±1,18	0,60
Жителі міста	47 (63,51 %)	18 (66,67 %)	0,77
Сільські мешканці	27 (36,49 %)	9 (33,33 %)	0,77
Тривалість стаціонарного лікування (лішко-дні)	12,48±6,12	11,33±5,01	0,48
ІМТ	24,01±4,16	26,22±3,76	0,02*

*Примітка. Достовірна відмінність між показниками при $p \leq 0,05$.

Зважаючи на те, що пацієнти II групи дослідження були розділені на три підгрупи в залежності від типу проведеного оперативного лікування варто зазначити основні загальні ознаки дітей, які увійшли до неї, що може дозволити сформулювати певні прогностичні критерії розвитку ПХ. Так, вік дітей серед пацієнтів усіх підгруп не мав значної варіабельності й був приблизно однаковим, укладаючись у більшості пацієнтів у проміжок між 15 та 16 роками

($15,19 \pm 3,87$), однак найбільша кількість рецидивів захворювання припадала на дещо пізніший вік, що становив $15,85 \pm 1,18$ років (рис. 5.13).

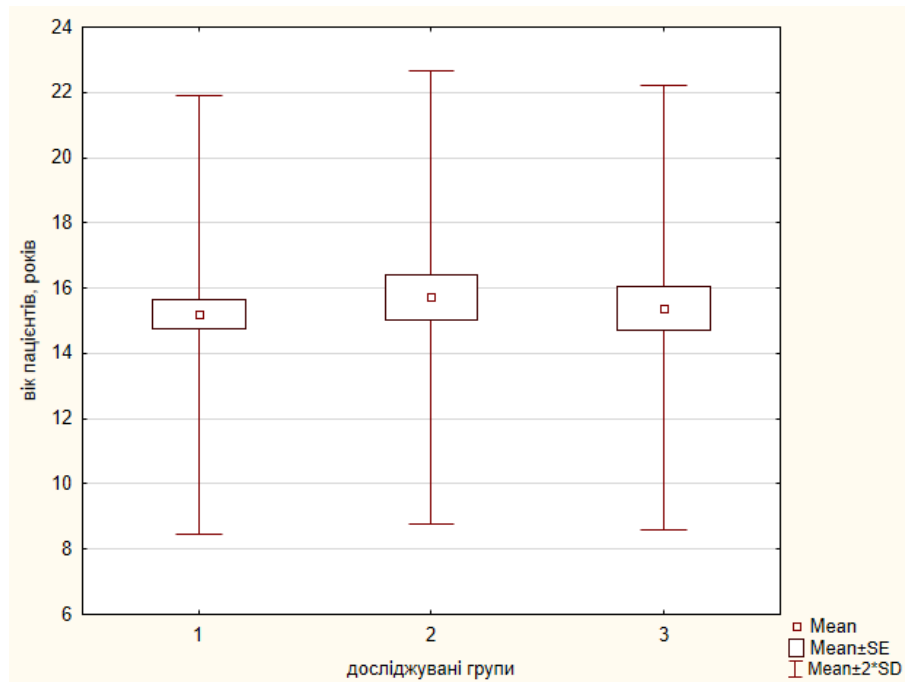


Рис. 5.13. Діаграма розподілу пацієнтів II групи дослідження за віковим критерієм.

Так як вік пацієнтів у яких було виявлено рецидив ПХ є більшим за середній вік перших проявів захворювання можна стверджувати, що ПХ має хронічний перебіг за тривалості захворювання близько 0.66 р. (7,92 міс.).

Однак достовірного кореляційного зв'язку між віком пацієнтів та частотою рецидивів не спостерігали ($\tau = -0,04$, $p = 0,51$), хоча при цьому достовірне зростання частоти рецидивів встановлено у хлопчиків ($\tau = +0,18$, $p = 0,007$).

Таким чином чоловіча стать є одним із факторів ризику несприятливого подальшого перебігу захворювання, асоційованого із ризиком розвитку рецидивів. Також показовим є те, що особи, у яких виникав рецидив ПХ у різному віці мали вищий середній ІМТ (у порівняння його із віковими нормами) що свідчить про те, що діти із надмірною масою тіла та які мають ожиріння значно вище підлягають ризику розвитку даного захворювання (рис. 5.14). Зростання ІМТ достовірно пов'язане з вищою частотою рецидивуючого

перебігу, що підтверджено слабким прямим кореляційним зв'язком ($\tau=+0,19$, $p=0,005$).

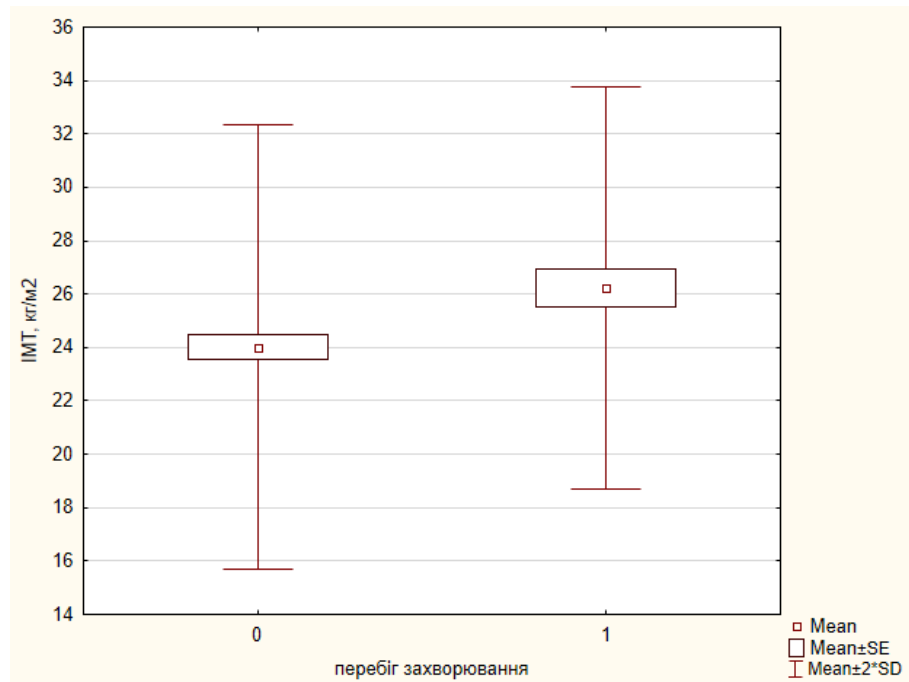


Рис. 5.14. Діаграма достовірності залежності ризику розвитку рецидиву ПХ в залежності від ІМТ. 0 – пацієнти, які не мали рецидиву за період спостереження; 1 – пацієнти, у яких виникав рецидив ПХ.

Аналіз даних при порівнянні пацієнтів, що входили до різних підгруп проспективної групи дослідження проводився на основі співставлення кількості випадків захворювання по кожному із критеріїв порівняння (табл. 5.10).

Конкретизуючи отримані дані та виходячи із результатів лікування пацієнтів II групи демонстративним є те, що кількість рецидивів захворювання серед дітей, які були включені до 1 підгрупи є досить високою та достовірною. Тому використання методу розкриття та дренивання ПК можливе лише у якості екстреної допомоги при наявності гострого ПА (рис. 5.15).

Звертає на себе той факт, що найбільша кількість дітей зверталась за допомогою у часовий проміжок до 10 діб від початку захворювання (рис. 5.16, 5.17).

Аналіз результатів лікування пацієнтів 2 підгрупи, яким було проведено радикальне видалення ПК із формуванням шва на дні МСС вказує на те, що даний вид оперативного лікування асоційований зі збільшенням частоти

рецидивів ($\tau=+0,14$, $p=0,04$), що підтверджено прямим слабким кореляційним зв'язком між показниками (рис. 5.18).

Таблиця 5.10.

Критерії порівняння	Підгрупи II групи дослідження			p
	1 (n=52)	2 (n=24)	3 (n=25)	
Первинне звернення	2 (3,85 %)	13 (54,17 %)	12 (48,00 %)	$\leq 0,00001^*$
Повторне звернення	50 (96,15 %)	11 (45,83 %)	13 (52,00 %)	$\leq 0,00001^*$
Хлопчики	24 (46,15 %)	21 (87,50 %)	15 (60,00 %)	0,003*
Дівчатка	28 (53,85 %)	3 (12,50 %)	10 (40,00 %)	0,003*
Вік (роки)	15,20 \pm 3,36	15,72 \pm 3,48	15,39 \pm 3,41	0,31
Міські жителі	32 (61,54 %)	16 (66,67 %)	17 (68,00 %)	0,83
Сільські мешканці	20 (38,46 %)	8 (33,33 %)	8 (32,00 %)	0,83
Тривалість стаціонарного лікування (ліжко- дні)	9,21 \pm 3,01	15,87 \pm 5,74	14,92 \pm 7,16	$\leq 0,00001^*$
ІМТ	25,39 \pm 4,36	24,51 \pm 3,63	23,05 \pm 3,90	0,08
Рецидивний перебіг	17 (32,69 %)	9 (37,50 %)	1 (0,04 %)	0,01*

Розподіл пацієнтів 1, 2, 3 підгруп за перебігом патології відносно ознак порівняння.

*Примітка. Достовірна відмінність між показниками при $p \leq 0,05$.

Щодо результатів лікування пацієнтів 3 підгрупи групи проспективного дослідження, то вони асоціюються зі зниженням частоти формування рецидивів у післяопераційному періоді, що підтверджено зворотнім слабким кореляційним зв'язком між показниками ($\tau=-0,29$, $p=0,00001$) (рис. 5.19).

Разом із цим відмічається значне зменшення ризику розвитку рецидивів захворювання при виконанні оперативного втручання за модифікованою cleft-lift методикою з латералізацією операційної рани у порівнянні із пацієнтами,

яким було проведено будь-який інший вид оперативного втручання (розкриття та дренивання ПА й видалення ПК із формування післяопераційного шву на дні МСС), що вказує на значну перевагу даного виду оперативного втручання над традиційними методиками (рис. 5.20).

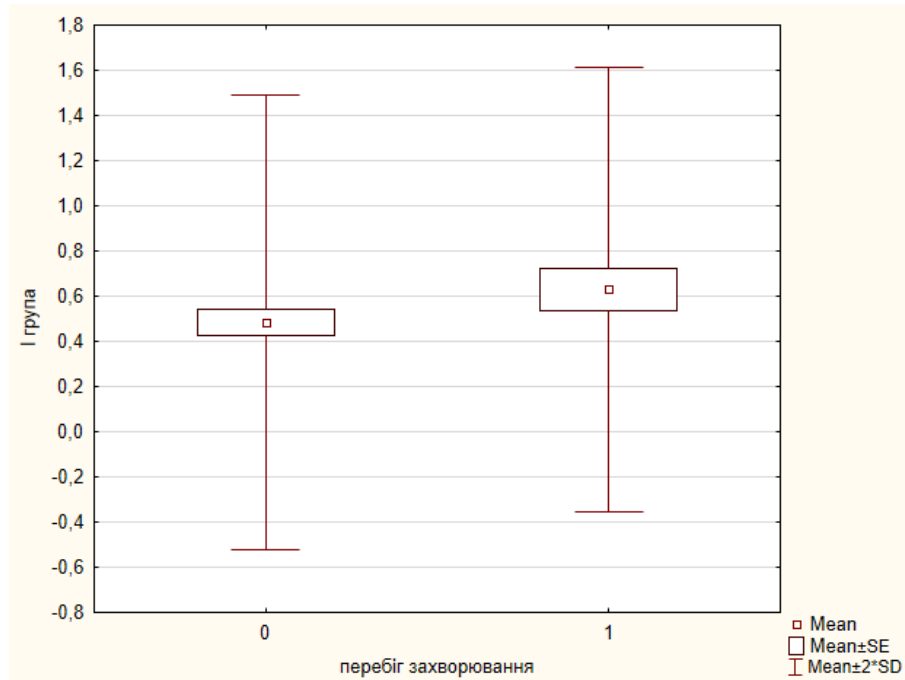


Рис. 5.15. Діаграма частоти виникнення рецидивів ПХ серед пацієнтів 1 підгрупи II групи дослідження. 0 – безрецидивний перебіг; 1 – наявність рецидивів ПХ.

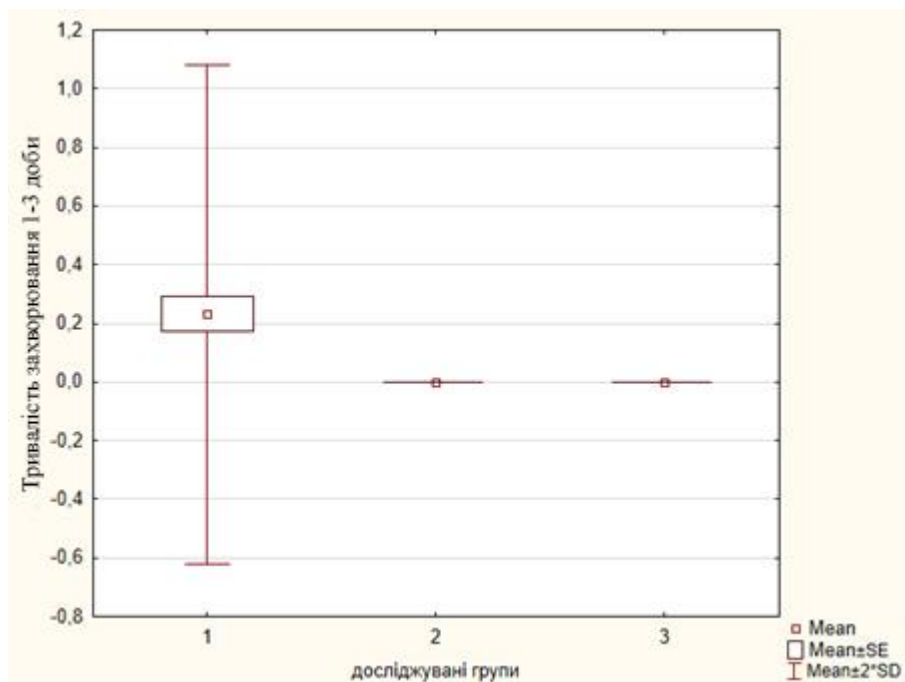


Рис. 5.16. Діаграма тривалості захворювання від 1 до 3 діб від її початку до звернення за стаціонарною допомогою серед пацієнтів усіх підгруп.

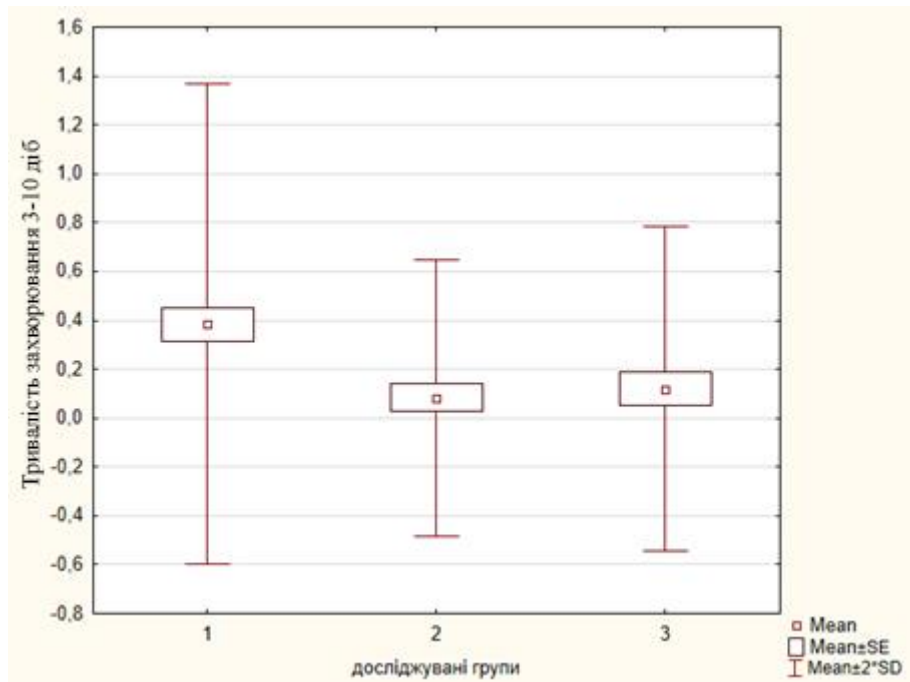


Рис. 5.17. Діаграма тривалість захворювання від 3 до 10 діб від її початку до звернення за стаціонарною допомогою серед пацієнтів усіх підгруп.

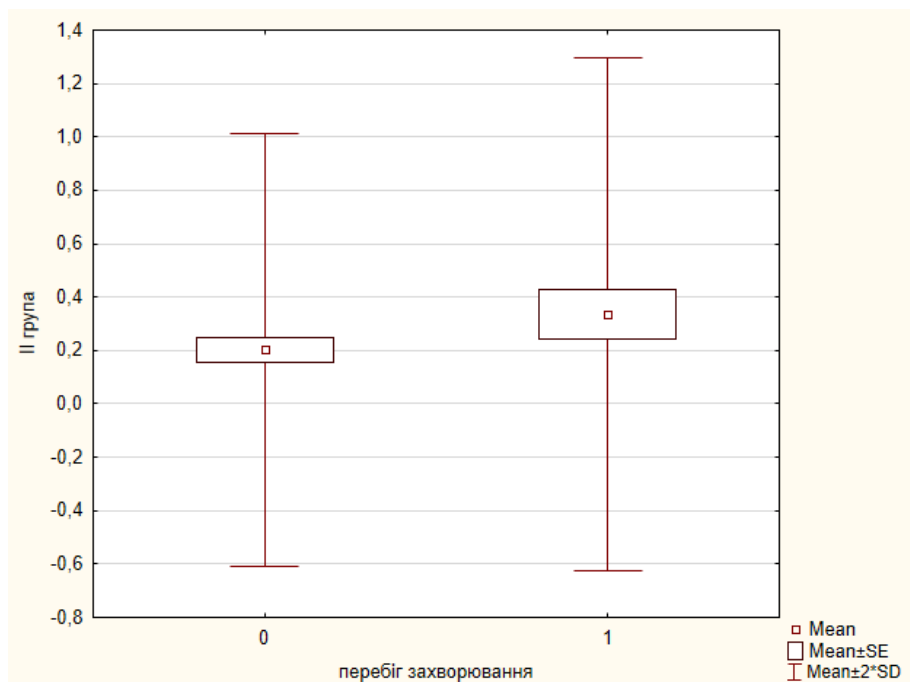


Рис. 5.18. Діаграма частоти виникнення рецидивів ПХ серед пацієнтів 2 підгрупи II групи дослідження. 0 – безрецидивний перебіг; 1 – наявність рецидивів ПХ.

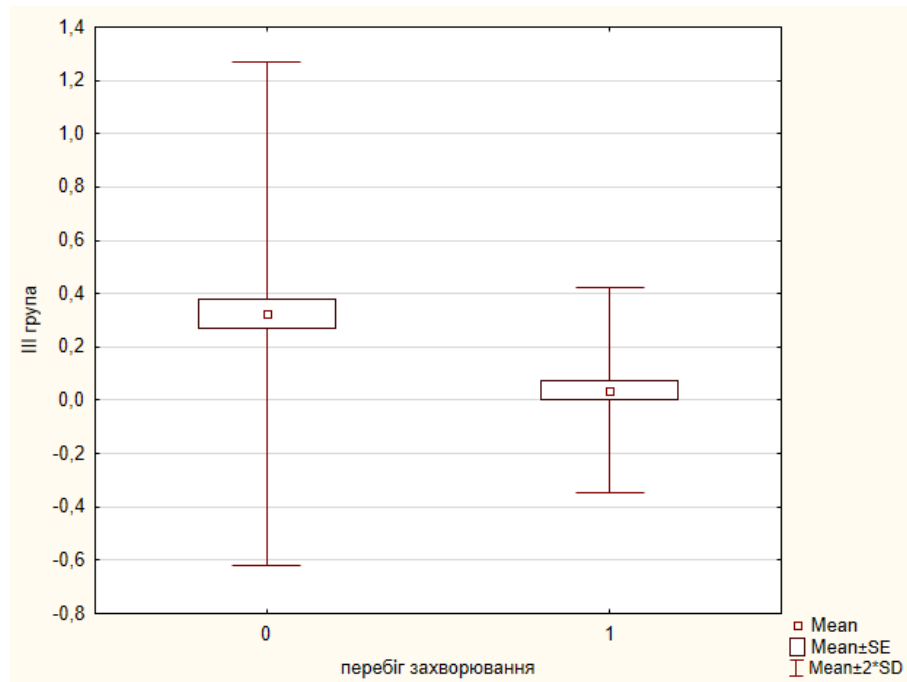


Рис. 5.19. Діаграма частоти виникнення рецидивів ПХ серед пацієнтів 3 підгрупи II групи дослідження. 0 – безрецидивний перебіг; 1 – наявність рецидивів ПХ.

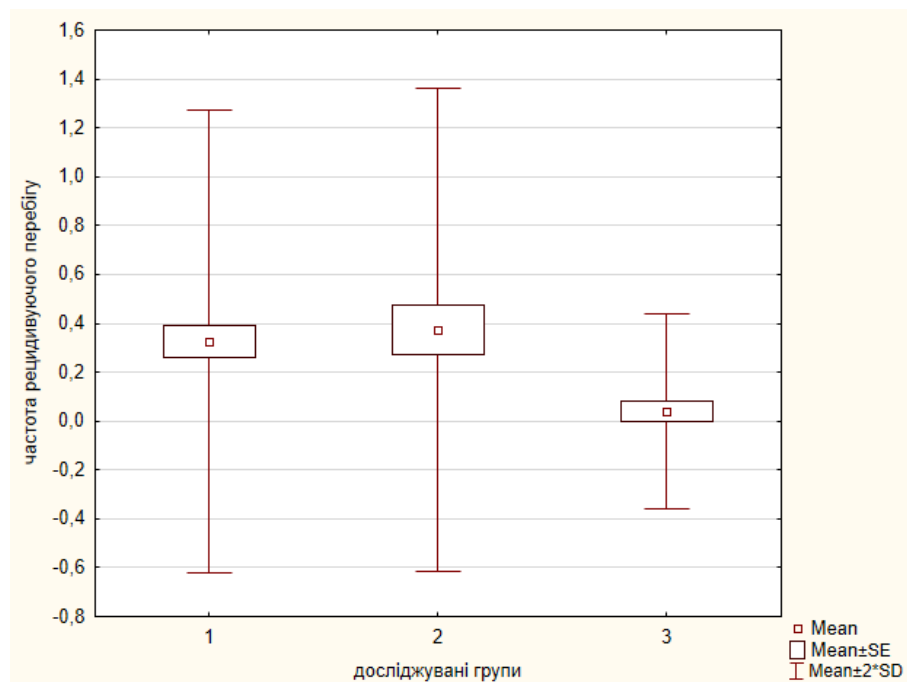


Рис. 5.20. Діаграма порівняння ризику розвитку рецидивів ПХ серед дітей проспективної групи клінічного дослідження.

Також проведення радикального оперативного лікування за модифікованою cleft-lift методикою має тенденцію до зменшення терміну стаціонарного лікування на 2.04 ліжко-дні в порівнянні з 2 підгрупою проспективного дослідження, відповідно $16,2 \pm 1,9$ ліжко-дня проти $18,24 \pm 1,44$ ліжко-дні (рис. 5.21).

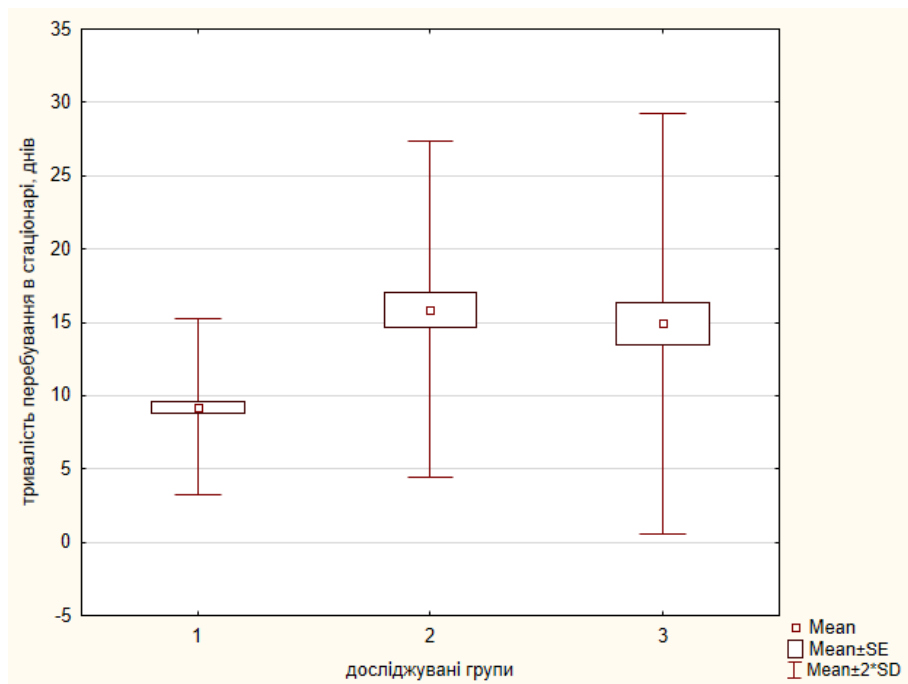


Рис. 5.21. Діаграма порівняння тривалості стаціонарного лікування серед пацієнтів 1-2-3 підгрупи II групи дослідження.

Таким чином, рецидиви у післяопераційному періоді спостерігали у 27 (26,73 %) пацієнтів, переважну більшість серед яких становили особи 1 підгрупи (яким було проведено лише розкриття та дренивання абсцесу) - 17 (32,69 %), 9 (37,50 %) пацієнтів 2 підгрупи (яким проведено радикальне видалення ПК із формуванням операційного шва на дні МСС). В підгрупі 3 (діти, яким було виконано радикальне оперативне лікування за модифікованою cleft-lift методикою та формуванням латерального післяопераційного шва по відношенню до МСС) рецидив зафіксовано лише у 1 пацієнта (4,0 %). При аналізі частотних показників формування рецидиву з урахуванням запропонованого методу хірургічного лікування встановлено достовірну відмінність показників, на користь того, що оперативне лікування, яке було проведено серед пацієнтів 3 підгрупи дослідження, має кращі результати. Ці зміни можна пов'язати із комплексним впливом на ділянку СККД, що дозволяє нівелювати як трихогенні, так і нетрихогенні (зменшити глибину МСС, нівелювавши присмоктуючу дію сідниць; видалити морфологічний субстрат розвитку ПХ) фактори розвитку та значно покращити місцеві умови для адекватного загоєння післяопераційної рани.

5.5. Основи покрокового формування діагностично-лікувального алгоритму ПХ у дітей.

Отримані результати лікування у дітей проспективної групи дослідження, при співставленні їх із результатами аналізу наслідків лікування пацієнтів ретроспективної групи, підтверджують спроможність розробленої діагностично-лікувальної тактики у хворих з ПХ при різних формах її клінічного перебігу.

На основі проведеного клінічного та інструментального дослідження розроблено діагностично-лікувальний алгоритм ПХ в дитячому віці (рис. 5.22).

Згідно до розробленого алгоритму, на основі характерних індивідуальних даних, які засвідчували наявність гострої або хронічної інтоксикації (лихоманка, періодичні підйоми температури тіла за рахунок загострення запального процесу в ККД) хворим проводили об'єктивні клінічні методи дослідження, включаючи зовнішній огляд перианальної та СККД, пальпаторне і пальцьове ректальне обстеження, зондування і фістулографію норицевих ходів.

В подальшому, за показами застосовували УЗД та променеві методи дослідження (рис. 5.23, 5.24).

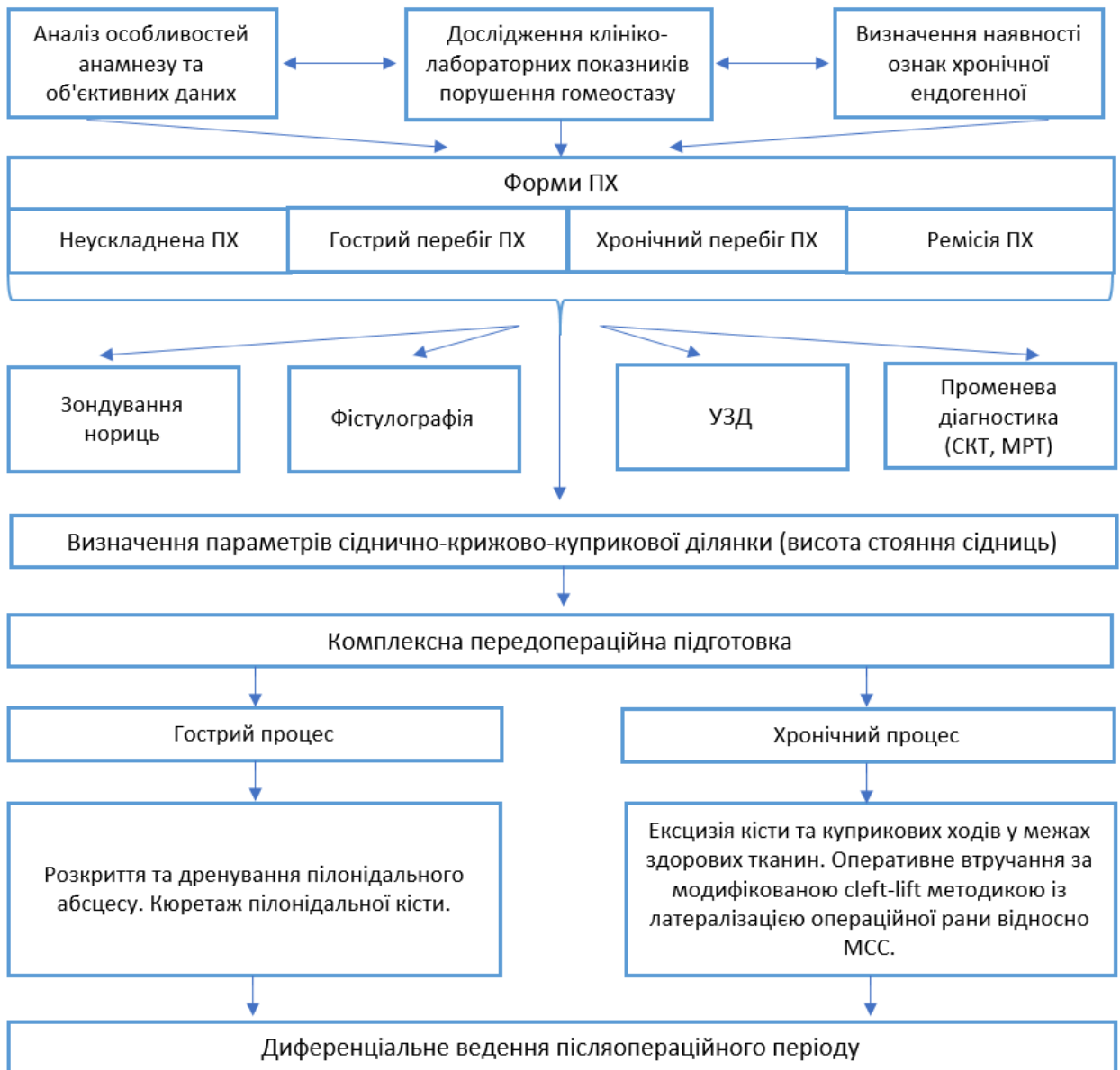


Рис. 5.22. Графологічна схема діагностично-лікувального алгоритму ПА у дітей.

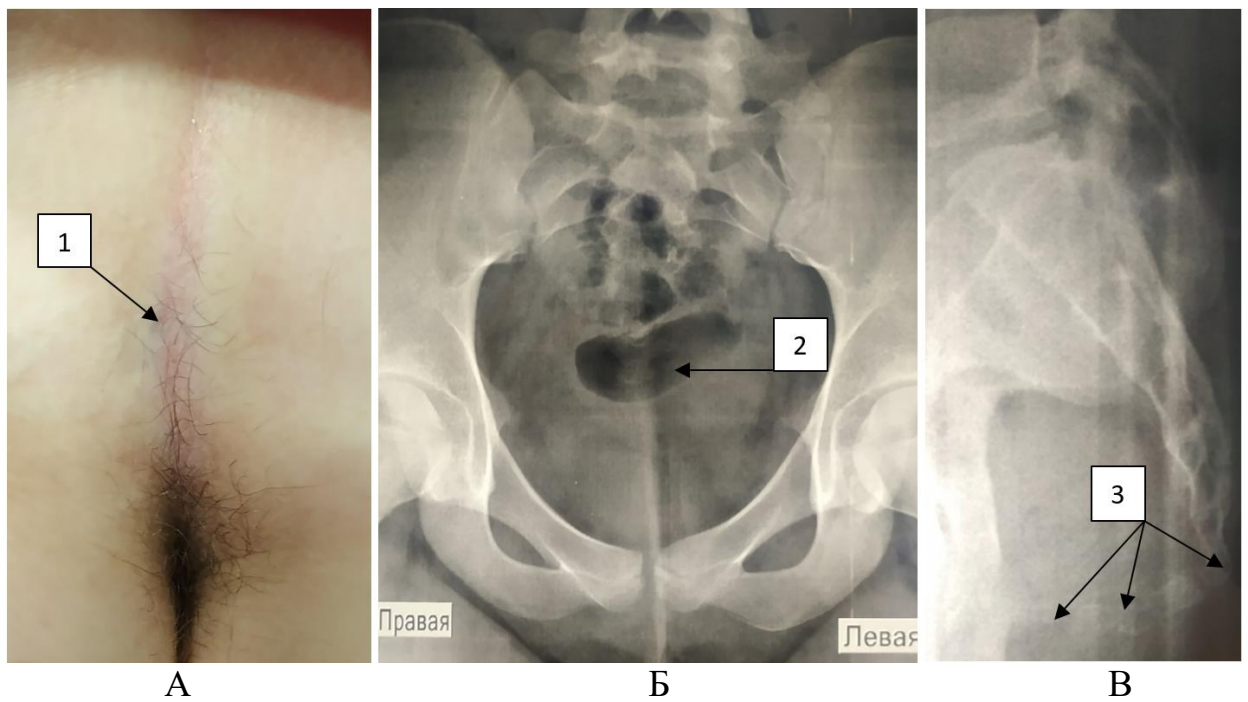


Рис. 5.23. Хвора П., вік 15 р., МКСХ № 878. Д-з: Пілонідальна хвороба. Травматичне пошкодження куприка. А – зовнішній вигляд ККД (1 – зовнішній отвір норицевого ходу); рентгенограма ККД: Б – фас (2 – девіація куприка вліво) В – профіль (3 – деформація крижово-куприково зчленування та вивих допереду куприка).

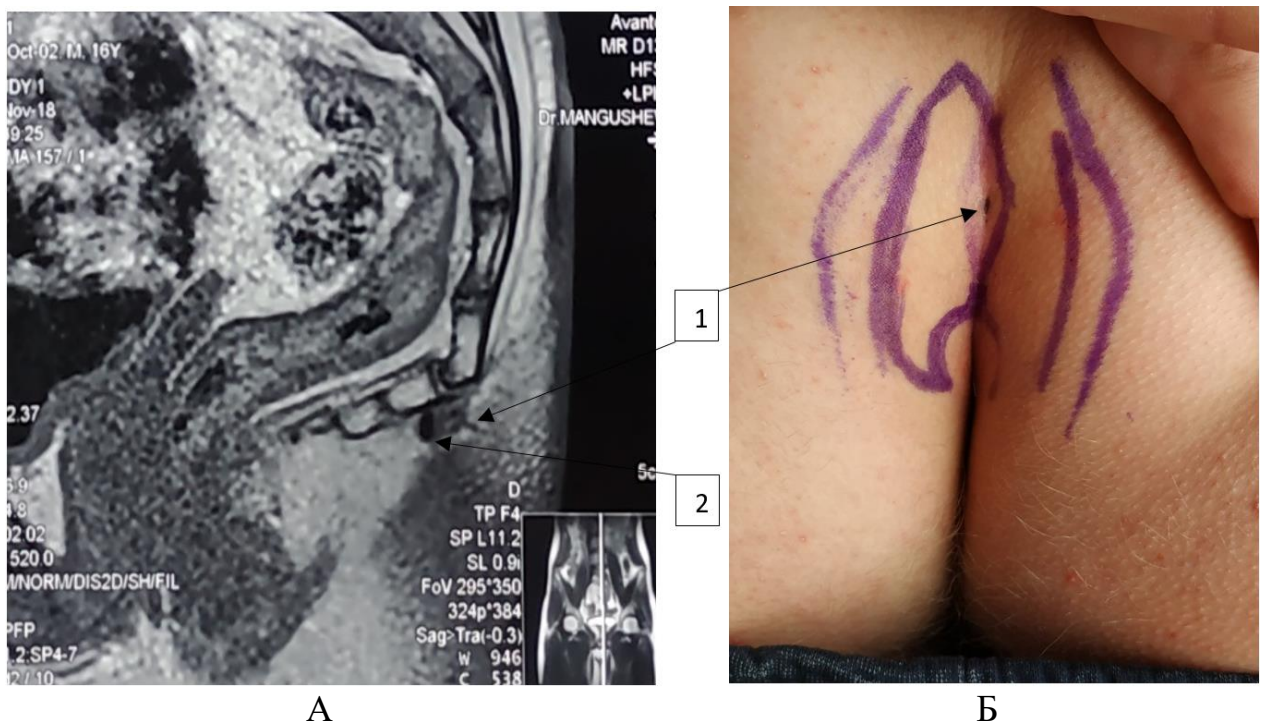


Рис. 5.24. Хворий Н., вік 16 р., МКСХ №14633. Д-з: Пілонідальна хвороба. А – МРТ скан, Б – загальний вигляд ККД (1 – зовнішній норицевий отвір, 2 – ПК).

Після проведення комплексу заходів передопераційної підготовки виконувались оперативні втручання: при ПА розкриття та дренивання гнійника, а при хронічному перебігу - модифікована cleft-lift методика із латералізацією шва післяопераційної рани.

Реабілітація дітей з ПХ починається іще на етапі передопераційного періоду. Важливим є дотримання особистої гігієни, регулярне ретельне миття ділянки МСС, особливо напередодні оперативного втручання. Також важливим елементом профілактики післяопераційних ускладнень зі сторони рани є дефекація у день операції. Рекомендовано усім пацієнтам після нічного сну очистити товсту кишку самостійно або із використанням адаптованих клізм. Виконання підготовки ділянки операційного поля шляхом епіляції/депіляції та розмітка контурів операційної рани раціонально проводити безпосередньо перед початком операції. Обов'язковою є роз'яснювальна бесіда з пацієнтом та його батьками щодо основних моментів виконання оперативного втручання, особливостей поведження у післяопераційному періоді та можливих варіантів перебігу захворювання.

Комплексна передопераційна підготовка також містила медикаментозну складову: антибіотикопрфілактика та премедикація за 25-30' до початку операції. На завершальному етапі виконання оперативного втручання, після проведення попередньої внутрішньошкірної алергічної проби, для додаткового знеболення в післяопераційному періоді проводиться введення розчину 2,5% біпувокаїну під крижово-куприкову фасцію та після закриття операційної рани виконується її блокада.

У ранньому післяопераційному періоді продовжується раціональна антибактеріальна терапія №5-7 та призначення знеболюючих засобів у вікових дозах №2-3.

Руховий режим в післяопераційному періоді: дотримання ліжкового режиму (із переважним перебуванням на боках та животі, або на спині із підкладеним під СККД "О"- подібним валиком) протягом перших 3 діб із обмеженою можливістю вставання та ходіння за потребою. З 4-го дня пацієнту

дозволено вставати та ходити у повному обсязі без обмежень, однак суворо заборонено приймати сидяче положення, згинатись у кульшових суглобах (значний нахил тулуба уперед, «підтягування» нижніх кінцівок до живота) та пересуватись по сходах.

Рекомендовано душ з другого дня після операції із миючими засобами (мило, гель для душу, шампуню). Акт дефекації здійснювати у вертикальному положенні, зі згином у стегново-поперековому куті не більше ніж на 35-40°, або лежачи на боці, протилежному тому, в який був переміщений шкірно-підшкірно-жировий клапоть.

В ранньому післяопераційному періоді рекомендовано вживання пацієнтом висококалорійної безшлакової їжі, із незначним вмістом клітковини та інших грубих домішок, для відстрочення акту дефекації, що може значно зменшити навантаження на ділянку післяопераційної рани. У подальшому, з метою нормалізації перистальтичної активності товстої кишки, в комплексі лікувальних заходів в якості довгострокової дієти використовували дієтичний стіл №3, що сприяє формуванню калових мас 3-4 типу за Брістольською шкалою калу.

Важливим профілактичним заходом є видалення волосся навколо післяопераційного рубця на відстані не менше 4-6 см від його краю з кожної сторони, кожні 10-14 діб протягом найближчих 3 місяців.

Перев`язки здійснюються 1 раз на добу з використанням безспитрових антисептиків (повідон-йод, октенідину дигідрохлорид, хлоргексидин з концентрацією діючої речовини не менше, ніж 0,5%).

Тривалість стаціонарного лікування визначається активністю процесу загоєння післяопераційної рани. Час зняття шкірних швів визначається індивідуально в кожному конкретному випадку.

Таким чином, підводячи підсумки результатів хірургічного лікування ПХ у дітей, можливо зазначити той факт, що в обох групах порівняння, як ретроспективної так і проспективної, переважну більшість склали пацієнти пре- та пубертатного віку із надмірною масою тіла.

Запропонована в якості радикального методу оперативного лікування модифікована cleft-lift методика із латералізацією операційного шва відносно МСС, володіє певними перевагами перед лікуванням ПХ шляхом розтину та дренажу ПА та "традиційних" радикальних методів із формуванням серединного шву, що дозволяє покращити місцеві та загальні результати оперативного втручання.

Дана методика може бути застосована як в якості першого етапу оперативного лікування ПХ, так і у тих пацієнтів, які були попередньо оперовані за іншими методиками.

Застосування запропонованої методики радикального лікування ПХ в дитячому віці дозволило зменшити кількість рецидивів захворювання на 30,88%.

Внаслідок даної методики оперативного лікування величина МСС в 3 підгрупі зрівняння зменшилась на 54,36% у порівнянні з аналогічним показником до лікування, відповідно 2.46 ± 0.28 см проти 5.39 ± 0.21 см, (<0.01), що засвідчує високу ефективність модифікованої cleft-lift методики із латералізацією шва післяопераційної рани. Доказом ефективності та спроможності методики є також те, що величина зменшення МСС в 3 підгрупі зрівняння в 3.24 рази більше ніж в 2 підгрупі радикального оперативного лікування ПХ у дітей.

Запропоновані класифікаційні ознаки ПХ в дитячому віці, з урахуванням того, що кожна рубрика побудована з урахуванням можливого практично-орієнтованого їх використання в діагностично-лікувальному процесі, дозволяє визначити індивідуальний підхід до вибору радикального методу оперативного лікування патології.

Детальний аналіз результатів лікування пацієнтів групи проспективного дослідження шляхом обчислення чинників рецидивного перебігу ПХ з'ясував, що переважно рецидиви були притаманні дітям, середній вік яких складав $15,85 \pm 1.18$ р., при середньому терміні тривалості захворювання – 7,92 міс. від її дебюту. Особи, у яких виникав рецидив ПХ у різному віці мали вищий

середній ІМТ (у порівняння його із віковими нормами) що свідчить про збільшення ризику розвитку патології. Зростання ІМТ достовірно пов'язане з вищою частою рецидивуючого перебігу, що підтверджено слабким прямим кореляційним зв'язком ($\tau=+0,19$, $p=0,005$).

Згідно до отриманих даних доведено, що використання методу розкриття та дренивання ПК доцільно лише у якості вимушеної екстреної допомоги при наявності гострого ПА. Проведення радикального видалення ПК із формуванням шва на дні МСС супроводжується збільшенням частоти рецидивів ($\tau=+0,14$, $p=0,04$).

Результати лікування пацієнтів у яких було застосовано модифіковану cleft-lift методику із латералізацією шва післяопераційної рани показало її високу ефективність, що асоціюється зі зниженням частоти формування рецидивів у післяопераційному періоді, яка підтверджена зворотнім слабким кореляційним зв'язком між показниками ($\tau=-0,29$, $p=0,00001$).

Отримані результати лікування ПХ у дітей проспективної групи спостереження дозволило сформувавши покроковий діагностично-лікувальний алгоритм при різних формах клінічного перебігу патології.

Відповідно до розробленого алгоритму, на основі характерних індивідуальних даних, у хворих за ступенем необхідності застосовували об'єктивні клінічні та інструментальні методи діагностики, за результатами яких обирався адекватний спосіб радикального лікування ПХ та визначався план і об'єм післяопераційної реабілітації з метою попередження рецидивного перебігу захворювання.

РОЗДІЛ VI

АНАЛІЗ І УЗАГАЛЬНЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ДОСЛІДЖЕНЬ

На сьогоднішній день питання методів діагностики, лікування та прогнозування перебігу пілонідальної хвороби серед осіб дитячого віку є актуальним у дитячій хірургічній практиці ця патологія є поширеною, має тенденцію до збільшенню кількості випадків захворювання та розвитку хронічних й часто з рецидивуючим перебігом патології. Також у випадку виявлення, зачасту потребує тривалого лікування у стаціонарних умовах, що значно зменшує успішність дітей у навчальних закладах, їх працездатність та соціальну активність. У важливість дослідження даної теми покладено й факт того, що до сьогоднішнього дня у науковому світі точаться дискусії щодо причин виникнення пілонідальної хвороби, а, відповідно, й досі немає чіткого єдиного алгоритму вибору лікувальної тактики. Також дана проблема потребує застосування обґрунтованих методів діагностики з метою встановлення остаточного діагнозу. Наше дослідження було побудоване на основі критеріїв включення/виключення і складалося з двох етапів. На першому етапі було проведено ретроспективний аналіз 133 карток стаціонарних хворих пацієнтів з 2007 по 2016 роки, які були госпіталізовані з діагнозом «Пілонідальна хвороба» до КНП «Вінницька дитяча обласна клінічна лікарня ВОР». На другому етапі був проведений проспективний аналіз діагностики і лікування 101 дитини, віком від 0 до 17 років (середній вік - $15,4 \pm 0,29$ р.), які були госпіталізовані у відділення гнійної хірургії КНП «Вінницька дитяча обласна клінічна лікарня ВОР» у період з 2017 по 2020 рік. У 1 підгрупі даної групи ($n=52$) дітям було виконано розкриття та дренивання абсцесу у зв'язку із наявністю гнійного запалення (пілонідального абсцесу). У 2 підгрупі ($n=24$) було виконано радикальне оперативне втручання з приводу ПХ шляхом видалення ПК, використовуючи симетричний огиначаючий доступ із формуванням серединного післяопераційного шва. До неї були залучені діти

незалежно від методів попередньо проведеного лікування. У 3 підгрупі (n=25) було виконано оперативне втручання за модифікованою cleft-lift методикою із формуванням латерального післяопераційного шва та сплюсненням МСС. До даної групи увійшли також і ті хворі, в яких у анамнезі були оперативні втручання з приводу гострого ПА з його розкриттям та дрениванням, або було виконано радикальне оперативне втручання (видалення ПК) шляхом симетричного огинаючого розрізу із подальшим формування серединного шва.

У вибраних групах пацієнтів проводилось загальноклінічне обстеження, визначались індивідуальні топографо-анатомічні співвідношення структур які складають сіднично-крижово-куприкову ділянку, визначали висоту "стояння" сідниць, було проведено комплекс інструментальних та клінічних досліджень. Для визначення детальної морфологічної структури тканин, видалених при виконанні радикальних хірургічних втручань проводилось гістологічне обстеження із фарбуванням препаратів за Ван Гізоном.

Відомо, що до теперішнього часу відсутня єдність поглядів на виникнення ПХ: вітчизняні дослідники здебільшого притримуються точки зору про вроджену етіологію захворювання, натомість, іноземні колеги в своїй більшості притримуються поглядів набутого походження даної патології. Серед прихильників набутої етіології ПХ велике значення приділяється певним конституційним особливостям організму, які є генетичним потенціалом, продуктом спадковості та довкілля. Однак серед прихильників вродженої теорії розвитку ПХ найбільш «популярною» є теорія ектодермального походження, та прихильники різних теорій велике значення в розвитку ПХ приділяють волоссю, яке є вмістом ПК, як первинному фактору, так і вторинному.

Для детального вивчення структури пілонідальних кіст було проведено дослідження, що базувалось на морфологічному дослідженні біоптатів інтраопераційно видалених патологічних осередків захворювання у 37 дітей з діагнозом "пілонідальна хвороба": 26 хлопчиків та 11 дівчат. Середній вік

пацієнтів складав $16,4 \pm 0,4$ р. З метою порівняння морфологічної будови ПК у дорослих проводилось вивчення 17 зразків видалених тканин за архівами Вінницького обласного патологоанатомічного бюро. При гістологічному обстеженні біоптатів навколо ЕКХ у дітей в 41,66% спостереженнях на тлі незначного хронічного неспецифічного запалення визначалась незріла мезенхімоподібна тканина, серед якої в великій кількості зустрічались додатки шкіри, які глибоко розташовувались в оформленій фіброзній тканині та не були пов'язані зі шкірою в жодному випадку. У 58,33% випадків стінки куприкової кісти були вистелені одношаровим плоским нероговіючим епітелієм, на відміну від аналогічних структур у дорослих, де у 75% випадків епітеліальна вистилка була повністю відсутня. В 9 (25,0%) випадках стінки кіст мали власну епітеліальну стінку, з додатками шкіри, побудовану із багатшарового плоского нероговіючого епітелію з ділянками хронічного запалення без псевдолімфоїдних фолікулів в периваскулярних просторах, що свідчить про відсутність проліферативного компоненту хронічного запалення у вигляді реакції на сторонні тіла. Тотальна відсутність епітелію в просвіті ЕКХ сприяє швидкому розвитку хронізації запального процесу за рахунок виникнення гіалінозу. Також у дітей в 30,55% у структурах навколо ЕКХ визначалась грубоволокниста сполучна тканина з вираженою лімфогістіоцитарною інфільтрацією (на відміну від дорослих, де аналогічні знахідки мали 93,75% осіб), а просвіти куприкових ходів містили у собі пов'язані із волосяними фолікулами неатрофовані волосяні цибулини та волосяні стрижні із початковими ознаками деструкції. У дорослих же у просвіті ЕКХ знаходили уламки волосся та цілі волосяні стрижні, а стінка ходів була вистелена грануляційною тканиною. Що стосується м'яких тканин навколо ПК, то у дітей всіх вікових категорій у жировій клітковині куприково-крижової ділянки визначалась значна кількість прошарків фіброзної оформленої тканини.

Відповідно до проведених гістологічних досліджень було встановлено, що глибина епітеліальних заглиблень, з яких можуть формуватись первинні

норицеві ходи, в шкірі ККД може сягати від 3-6 мм та більше. У зв'язку із цим в більшості випадків волосяні фолікули у просвіті ПК чи її ходу були спотворені, деформовані, мали різну форму та розміри, декілька і більше волосяних стрижнів різного діаметра. Також вмістом ЕКХ були потові та сальні залози.

Серед дітей у 12 (32,43%) випадках, при тривалому рецидивуючому перебігу патології по дну МСС спостерігались множинні отвори гнійних нориць (вторинних норицевих ходів), які були оточені грануляційними щільними валиками та сполучались з просвітом ЕКХ. Шкіра навколо цих гнійних нориць була ущільнена, гіперемована з ділянками мацерації, а із просвіту спостерігались гнійні випорожнення. Натомість підшкірно-жирова клітковина в ділянках множинних нориць була витончена, інфільтрована. Вторинні норицеві ходи зсередини були вистелені плоским епітелієм внаслідок частих загострень хронічного неспецифічного запалення. Однак в 15 (41,7%) випадках наявність такого вистелення плоским епітелієм була відсутня через його гнійне розплавлення. Первинні ж норицеві ходи є обов'язковими морфологічними елементами ПК незалежно від стадії та форми ПХ. Гістологічно первинний ЕКХ - інвагінація поверхневих шарів епітелію в напрямку зруйнованого волосяного фолікула, дно якого вислане ущільненим епітелієм з ознаками його деструкції. При цьому цибулини не були пов'язані з волосяним фолікулом. Загалом, макроскопічно виражений ЕКХ був відмічений в 14 (38,9%) спостереженнях, мав вигляд вкритого епітелієм (пласким зроговілим) каналу, який мав напрямок, через м'які тканини, до верхівки куприка глибиною $0,5 \pm 0,1$ см, та був оточений зоною гнійно-продуктивного неспецифічного запалення.

Припущення щодо вродженої етіології ПХ ми будувала на основі наявності "зверх комплектної" мезенхімальної тканини в період позаутробного розвитку дитини, що може супроводжуватись розвитком мезенхімальних диспротейнозів, кінцевою реалізацією яких є фібринозні зміни в оточуючих тканинах та позаклітинний гіаліноз, які в свою чергу можуть

виступати піддрунтям як гострого так і хронічного локального запального процесу.

При розгляді суто набутої етіології ПХ, то виникає низка питань, щодо її об'єктивності через недостатню увагу до модифікуючих (надлишкова маса, фізична активність та стиль життя, травматичні пошкодження куприка, висока ступінь тертя та тиску на куприк при сидінні) та немодифікуючих факторів (конституційний тип тілобудови та обтяжена спадковість, інтенсивність роботи потових та сальних залоз, порушення ембріонального розвитку, форма, розмір та кількість волосся в ділянці МСС, розміри пор шкіри над куприком, глибина та форма МСС, схильність до закупорки волоссяних фолікулів). Тому МСС варто розглядати як особливу анатомічну ділянку при достатній глибині якої виникають умови для росту анаеробних бактерій, які призводять до розвитку та підтримки хронічного запального процесу, що змінює оточуючі тканини.

Таким чином, феномен проникнення сторонніх тіл (вільних волоссяних стрижнів та їх фрагментів) до підшкірно-жирової клітковини ККД є лише одним із цілої низки факторів розвитку ПХ. Також у дітей в значній кількості спостережень, волосся виявлене в тканинах кісти було зв'язане із волоссяними фолікулами, а це суперечить трансдермальному шляху їх проникнення; часто кісти містили власну епітеліальну висилку без значної її фрагментації; відсутність переконливого домінування морфологічної картини проліферативного запального процесу; відсутність "феномену" тотального формування гіпертрофічних розростань при формуванні трубчастих нориць; відсутність залишків зруйнованого епітелію волоссяного фолікула на зразок "епідермального поліпу» у глибоких шарах дерми.

Підсумовуючи, можна констатувати, що особливості морфологічних чинників ПХ у дітей, таких як наявність мезенхімальної тканини, відмінності будови стінки куприкової кісти від дорослих та відсутність чіткого підтвердження трансдермального проникнення власних волоссяних стрижнів у стінку та порожнину епітеліальної куприкової кісти свідчать на користь

вродженої етіології захворювання. Даний погляд також зумовлює впровадження методів хірургічного лікування ПХ, в основі яких є усунення конституційних факторів, які сприяють формуванню захворювання.

Серед науковців на теренах нашої держави домінуючим уявленням про етіологію ПК та ЕКХ в дитячому віці, на теренах нашої держави, є її вроджене походження, що в свою чергу вимагає висічення всіх елементів кісти в межах здорових тканин. Однак такий підхід часто не відповідає сучасним вимогам мініінвазивності оперативних втручань.

У історичному аспекті однією із перших методик, що відповідала вимогам часу щодо мініінвазивності була запропонована J. Vascom (1990) процедура "cleft-lift", яка передбачала зменшення глибини МСС. Хоча даний підхід до радикального видалення ПХ був розроблений досить давно, проте він і досі має суттєві недоліки, а саме, формування латеральної стінки клаптя що висікається, в значній мірі залежить від локалізації зовнішніх отворів куприкових ходів, і межу якої часто складно розрахувати та виконати, внаслідок чого в подальшому утворюється надлишковий натяг ушитих тканин та формується тривалий больовий синдром в післяопераційному періоді; необхідність формування шкірного перианального клаптя, що несе у собі ризик пошкодження (шляхом безпосереднього механічного впливу або опосередкованого за рахунок порушення мікроциркуляції) м'язового апарату відхідника, а саме ЗАС (підшкірного або поверхневого шарів сфінктеру) з відповідним розвитком стійкого порушення акту дефекації. У зв'язку з цим необхідним було вивчити детальну анатомічну структуру ЗАС, а також створити чітку модель просторового обґрунтування форми та параметрів оперативного доступу при лікуванні ПХ у дітей, як норичевих так і безноричевих її форм.

Основою для модифікації була вибрана саме "cleft-lift" методика у зв'язку із тим, що сплющення міжсідничної складки у дітей не є постійним, а може з часом «просідати» у зв'язку із продовженням росту організму та збільшення маси підшкірно-жирової клітковини та м'язової маси сідниць.

Розроблена нами математична модель базувалась на наступних припущеннях: 1). базова фігура, що відповідає видаленим тканинам (фрагменту шкіри із підшкірно-жировою клітковиною) є еліпсоїдом, з таких міркувань, що у межах даної геометричної фігури процес різання відбувається з мінімальними силами тертя та більшою схильністю до загоєння первинним натягом; 2). Зовнішні отвори норицевих ходів прийняти за умовні точки спроектовані на лінію, яка є паралельна фокусній відстані еліпсу; 3) Поверхню зосередження норицевих ходів розташовуємо повністю в одній із напівплощин еліпсу, а друга напівплощина еліпсу має закривати рану після операції, завдяки чому не є необхідним формування перианального клаптя; 4). Поверхню норицевих ходів для зручності доопераційного геометричного планування зосереджуємо усередині прямокутного трикутника. При цьому обов'язковим було врахування зміни довжини операційної рани у різних пацієнтів. Також було визначено, що при локалізації вторинних норицевих отворів на відстані $> 3,0$ см від середньої лінії, технічно складно виконання мало травматичних пластичних втручань за J. Vascom або G.E. Karydakis, так як зазначені процедури передбачають виконання еліптичного розрізу зі зміщенням від середньої лінії не більше ніж на 2.0 см.

Послідовність визначення параметрів площини оперативного доступу:

I етап – побудова трикутника між точками зовнішніх норицевих ходів та визначення вісі площини оперативного доступу.

II етап - визначення фокусної відстані еліпсу: $O_1O_2 = 2c \Rightarrow c = 0.5O_1O_2$

III етап - визначення фокальних радіусів для найбільш віддаленого норицевого отвору: $R_1 = O_1D$ $R_2 = O_2D$

IV етап - визначення основних параметрів еліпса:

$$a = 0.5(R_1 + R_2)$$

$$b = 0.5\sqrt{(R_1 + R_2)^2 - O_1O_2^2}$$

Еліпсоподібна форма післяопераційної рани крім того профілакує виникнення хибного ходу, який може сформуватись внаслідок звисання шкіри

в нижньому куті рани, утворенням шкірних мостиків над "наглухо" ушитою раною.

Обов'язковою умовою правильного визначення параметрів оперативного доступу є необхідним чітке визначення локалізації меж ПК, що можна здійснити безпосередньо перед початком оперативного втручання, шляхом введення у норицевий хід за допомогою гнучкого катетеру відповідного діаметру суміші водорозчинної рентген контрастної речовини та барвника, до її зворотного витікання, з наступним виконанням рентгенографії крижово-куприкового відділу в прямій та боковій проекціях.

Щодо чіткого визначення будови ЗАС, то дане дослідження було виконано на основі аутопсії у 10 трупів дітей, у яких не було проктологічної патології. Першим етапом морфологічного дослідження було вивчення розмірів ВАС в його біоптатах, взятих відповідно на 3-х, 6-ти, 9-ти, 12-ти годинах за годинниковим циферблатом. Встановлено, що довжина його може значно варіювати в залежності від віку та статури дитини, однак майже не залежить від статі й складала 1.3 ± 0.03 см на 3-х годинах, 1.3 ± 0.07 см на 6-ти годинах, 1.2 ± 0.03 см на 9-ти годинах та 1.3 ± 0.03 см на 12-ти годинах. При дослідженні лінійних величин товщини різних порцій ВАС у дівчат та хлопчиків з'ясовано деяке їх переважання у останніх: 5.8 ± 1.4 мм у задній порції, 5.2 ± 1.2 мм у передній порції та 4.3 ± 1.1 мм у бічних порціях, а у дівчаток дані показники були наступні: 5.5 ± 1.2 мм у задній порції, 4.9 ± 0.8 мм у передній порції та 4.2 ± 1.1 мм у бічних порціях ($p < 0.01$). Другим етапом було визначення лінійних розмірів ЗАС у аналогічних ділянках. Так, довжина даної анатомічної структури становила 4.3 ± 0.04 см на 3-х годинах, 5.7 ± 0.06 см на 6-ти годинах, 4.3 ± 0.03 см на 9-ти годинах та 5.1 ± 0.06 см на 12-ти годинах ($p < 0.01$). Товщина досліджених порцій мала переважання у повздовжньому напрямку та складала на 6-ти годинах, відповідно 26.7 ± 0.61 мм проти 18.5 ± 0.19 мм на 3-х годинах, (< 0.01) та 12-ти годинах, відповідно 23.9 ± 0.33 мм проти 18.4 ± 0.19 мм на 9-ти годинах. Третім етапом було визначення середніх діаметрів м'язового жмутка (435.9 ± 5.15 мкм) та м'язового волокна (13.7 ± 0.18

мкм) сфінктера. Було визначено, що один м'язовий жмуток складається із 31,8 м'язових волокон. Такі невеликі розміри становлять ризик пошкодження даних анатомічних структур, так як око людини в змозі розрізнути, за сприятливих умов, окремих об'єкт діаметром лише до 50 мкм (0,05 мм) з відстані 20-25 см.

Таким чином можна встановити, що підшкірна порція ЗАС має форму еліпса, зміщеного каудально з передньо-заднім розміром $50,6 \pm 1,04$ мм та із поперечним розміром $36,9 \pm 0,42$ мм, проведеними через центр анального отвору. Отримані дані свідчать про те, що при виконанні операційного доступу під час радикальної операції з приводу ПХ дистальний край останнього варто "завершувати" на відстані мінімум 3 см від анального отвору. Також варто особливо ретельно маніпулювати у цій ділянці задля збереження цілісності м'язових жмуків та волокон.

Створена математична модель оптимального операційного доступу у вигляді еліпса в межах СККД та її морфологічно визначені безпечні параметри відносно ЗАС дозволяє виконувати втручання в проекції МСС при будь яких патологічних процесах в даній ділянці із латералізацію країв післяопераційної рани, мінімалізацією оперативної травми задля покращення умов для її загоєння і попередження ускладнень. Також вона не суперечить основним принципам мініінвазивних підходів до втручань та має можливості достатньо сплющити висоту МСС.

Задля перевірки описаних методів було розроблено групи пацієнтів для порівняння ефективності мультидисциплінарного підходу до хірургічного лікування пілонідальної хвороби у дітей у порівнянні із рутинним методом. Група ретроспективного спостереження складалась з 133 пацієнтів віком від 15 діб до 17 років із різними формами ПХ, які знаходились на стаціонарному лікуванні у період з 2007 по 2016 роки. Детальні виміри параметрів МСС на той час не були проведені, у зв'язку із чим порівняння по них із пацієнтами проспективної групи було відсутнім. Усі діти були розділені на підгрупи відповідно до типу оперативних втручань, які були виконані. 1 підгрупа - діти,

яким було проведено розкриття та дренивання ПА або було виконане дренивання ПК; 2 підгрупа - діти, яким було проведено радикальне оперативне втручання (видалення ПК) незалежно від того, який метод оперативного лікування використовувався (за виключенням cleft-lift методики, яка не виконувалась).

До пацієнтів 1 підгрупи ретроспективної групи спостереження входило 114 пацієнтів, з яких 32 (28,07%) в подальшому мали рецидиви захворювання, що змушували повторно звертатись за медичною допомогою. Середній ліжко-день в даній підгрупі склав $13,0 \pm 0,58$ діб.

До 2 підгрупи ретроспективної групи спостереження входили 19 пацієнтів, з яких 7 (36,84%) мали післяопераційні рецидиви захворювання, які потребували повторних оперативних втручань. Середній ліжко-день складав $16,0 \pm 2,08$ діб.

До пацієнтів II (проспективної) групи дослідження входила 101 дитина віком від 0 до 17 років (середній вік - $15,4 \pm 0,29$ р.), які знаходились на стаціонарному лікуванні у період з 2017 по 2020 рік. Одним із визначених прогностичних факторів ризику розвитку ПХ була зайва маса тіла: у 46,54% дітей даної групи відмічалось ожиріння I типу. Усі пацієнти даної групи були розділені на 3 підгрупи, в залежності від обраного методу хірургічного лікування: 1 підгрупа – розкриття та дренивання ПА; 2 підгрупа – радикальне оперативне втручання за традиційними методиками із формуванням серединного шва на дні МСС; 3 підгрупа – модифікована cleft-lift методика із латералізацією шва післяопераційної рани.

До дітей 1 підгрупи входило 52 дітей, серед яких кількість хлопчиків та дівчаток були майже рівноцінна (співвідношення становило 1,26:1). У 32,69% дітей відмічався рецидивний перебіг ПХ, що потребував повторного оперативного лікування, й 1 дитина мала 4 епізоди госпіталізації, 3 дитини мали 3 випадки госпіталізації та 4 дитини – 2 випадки госпіталізації, що супроводжувались хірургічним лікуванням. Ще 9 дітям, у яких відмічалось по 1 випадку гострого ПА у подальшому було виконано радикальне оперативне

втручання з приводу ПХ. Середній ліжко-день у дітей даної підгрупи становив 13.0 ± 0.91 день.

До 2 підгрупи проспективного дослідження було віднесено 24 дитини віком дів 14 до 17 років. Співвідношення хлопчиків та дівчат було 10:1. Серед дітей даної групи тривалість анамнезу захворювання у межах від 1 до 12 міс з моменту його початку відмічалась у 50% дітей. Також примітним було те, що у 41,67% пацієнтів відмічалось ожиріння I ст. Як первинний метод оперативного втручання видалення ПК шляхом огинаючого симетричного доступу був застосований у 17 осіб, 6 дітям попередньо було проведена одне розкриття да тренування ПА й 1 дитині – розкриття та дренажування проводилось двічі. У віддаленому післяопераційному періоді кількість рецидивів становила 33,33%. Середній ліжко-день після операції складав $18,24 \pm 1.44$ дні.

До 3 підгрупи проспективної групи входило 25 осіб, віком від 13 до 17 років, серед яких співвідношення хлопчиків та дівчаток було 1:0,7. 48% дітей даної групи мали ожиріння I ст. Як первинний метод хірургічного втручання видалення ПК за розробленою cleft-lift методикою із формуванням латерального післяопераційного шва та сплюсненням МСС було виконано у 52% дітей, а у решти – як черговий метод. Із цих пацієнтів у 4 (16,0%) проводилось повторне радикальне оперативне втручання з приводу рецидиву ПХ (до виконання оперативного втручання за модифікованою cleft-lift методикою трьом із них було проведено по одному оперативному втручання з приводу видалення ПК за традиційною методикою, а одній дитині було виконано 2 оперативних втручання даного типу); 8 пацієнтів були попередньо оперовані з приводу гострого ПА. Рецидив ПХ було виявлено у 4% пацієнтів. Середній ліжко-день у пацієнтів 3 підгрупи склав $16,20 \pm 1.90$ дні.

Описуючи методику, варто відмітити основні моменти її виконання: після попереднього планування оперативного доступу та розграфлення ділянки оперативного втручання виконували розсічення шкіри та м'яких тканин ексцентричним огинаючим веретеноподібним доступом, зміщеним на

одну із сідниць латеральним краєм, а медіальним максимально наближеним до дна МСС. В подальшому видалявся масив тканин ПК, відділяючи її по краю та у межах здорових тканин, обов'язково при цьому оголюючи до крижово-куприкової фасції. На цьому етапі формувалась асиметрична, зміщена у сторону однієї із сідниць операційна рана, дном якої є крижово-куприкова фасція. Наступним етапом було формування шкірно-підшкірно-жирового клаптя зі сторони медіального краю рани товщиною до 1,0-1,5 см й шириною до 2,0 см, який було переміщено на латеральний край рани, ушиваючи підшкірно-жирову клітковину у два поверхи (обов'язково захоплюючи крижово-куприкову фасцію у нижньому шарі швів). За необхідності виконували дренажування операційної рани. Після чого виконували ушивання рани шкіри, після чого виконувалась блокада післяопераційної рани розчином 0,25% біпувокаїну.

При довжині рани в межах 5,0-7,0 см та ширині до 4,0 см і наявності зовнішніх норицевих отворів ушивали запатентованим одношаровим подвійним швом, формуючи поперемінні "U" петлі-стібки глибиною 1,0-1,5 см та радіусом 6-7 мм двома паралельними лігатурами.

У післяопераційному періоді усім пацієнтам було проведено антибіотикотерапію, протизапальна, знеболююча терапія, місцеве та фізіотерапевтичне лікування. Особлива увага приділялась веденню післяопераційного періоду шляхом суворого дотримання рухового режиму та попередження вrostання чи потрапляння волосся у операційну рану чи операційний рубець.

Узагальнюючи ж дані лікування дітей у обох групах дослідження було встановлено, що впровадження у клінічну практику модифікованої cleft-lift методики при радикальному видаленні ПК вдалось зменшити кількість рецидивів захворювання на 6,83%. Однак при аналізі даних суто серед дітей, яким були виконані радикальні оперативні втручання, визначено, що кількість рецидивів після видалення ПК з формуванням серединного операційного шва становила 34,88%, а у дітей, яким виконано оперативне втручання за

модифікованою cleft-lift методикою із латералізацією операційного шва відносно МСС кількість рецидивів склала 4,0%. Таким чином даний тип радикального оперативного втручання дозволив зменшити кількість рецидивів захворювання на 30,88% ($p < 0,05$).

Отже, запропонована методика виконання оперативного втручання має ряд переваг: передбачає формування складних шкірно-підшкірно-жирових клаптів складної геометричної форми; не передбачає надмірний натяг тканин з боку від середньої лінії; сформовані асиметричні шкірно-підшкірно-жирові клапті сприяють зменшенню деформації ККД, зменшенню глибини (сплощенню) МСС при збереженні функціонального та косметичного ефектів операції; зменшує вірогідність формування порожнин під її краями. Використання математичної моделі просторового обґрунтування форми та параметрів операційного доступу попереджає пошкодження структурних елементів ЗАС; методика є відносно простою у виконанні та технічній реалізації.

При аналізі вимірів анатомічних параметрів СККД проведено розподіл пацієнтів по підгрупах за конфігурацією сідниць й було встановлено, що для високої конфігурації сідниць характерне розташування первинного норицевого отвору в глибокій МСС максимально близько до анального отвору; для середньої конфігурації сідниць була характерною більш висока локалізація первинного норицевого отвору відносно краю анального отвору; низька конфігурація сідниць характеризувалась максимально високою відстанню локалізації норицевого ходу відносно анального отвору у відкритій по всій довжині МСС.

Одним із критеріїв ефективності виконання оперативного втручання за модифікованою cleft-lift методикою із латералізацією операційного шва відносно МСС було зменшення глибини останньої у порівнянні з іншими методами оперативних втручань. Таким чином, при детальному вивченні анатомічних параметрів МСС встановлено, що в I групі після лікування величина h_3 була дещо більшою, ніж до початку лікування, відповідно

4.34±0.12 см проти 4.11±0.1 см (>0.05); в 2 підгрупі зрівняння після лікування зменшилась лише на 18.77%, відповідно 4.12±0.15 см проти 4.95±0.21 см до лікування, (<0.05). Натомість, величина h_3 в 3 підгрупі зрівняння після лікування зменшилась на 54,36% у порівнянні з аналогічним показником до лікування, відповідно 2.46±0.28 см проти 5.39±0.21 см, (<0.01), що в 3.24 рази більше ніж в 2 підгрупі радикального оперативного лікування ПХ у дітей.

Для більш детального вибору методу діагностики та лікування ПХ було розроблено та узагальнено класифікаційні ознаки, побудовані із урахуванням їх можливого практично-орієнтованого використання, розділені на 3 великі групи: за періодами перебігу патології; за топографо-анатомічними особливостями ККС ділянки; за наслідками лікування.

Таким чином, підсумовуючи результати дослідження й аналізуючи пацієнтів проспективної групи встановлено, що вік дітей серед пацієнтів усіх підгруп не мав значної варіабельності й був приблизно однаковим, укладаючись у більшості пацієнтів у проміжок між 15 та 16 роками (15,19±3,87), однак найбільша кількість рецидивів захворювання припадала на дещо пізніший вік, що становив 15,85±1,18 років, а ПХ має хронічний перебіг за тривалості захворювання близько 0.66 р. (7,92 міс.) Хоча достовірного корелятивного зв'язку між віком пацієнтів та частотою рецидивів не було знайдено ($\tau=-0,04$, $p=0,51$), однак було відмічено зростання частоти рецидивів встановлено у хлопчиків ($\tau=+0,18$, $p=0,007$), що робить чоловічу стать одним із факторів ризику несприятливого подальшого перебігу захворювання. Визначено, що зростання ІМТ достовірно пов'язане з вищою частотою рецидивуючого перебігу, що підтверджено слабким прямим кореляційним зв'язком ($\tau=+0,19$, $p=0,005$). Визначено, що з достовірністю $p=0,01$ у пацієнтів 1 підгрупи проспективного дослідження більш часто виникають рецидиви захворювання, що робить розкриття та дренажування ПА можливим лише у якості екстреної допомоги. Серед пацієнтів 2 підгрупи, яким було проведено радикальне видалення ПК із формуванням шва на дні МСС вказує на те, що даний вид оперативного лікування асоційований зі збільшенням частоти

рецидивів ($\tau=+0,14$, $p=0,04$), що підтверджено прямим слабким кореляційним зв'язком між показниками. Щодо результатів лікування пацієнтів 3 підгрупи групи проспективного дослідження, то вони асоціюються зі зниженням частоти формування рецидивів у післяопераційному періоді, що підтверджено зворотнім слабким кореляційним зв'язком між показниками ($\tau=-0,29$, $p=0,00001$), а також відмічається значне зменшення частоти рецидивів у порівнянні із виконанням будь-якого іншого методу оперативного лікування.

Отримані дані дозволили розробити алгоритм діагностично-лікувальної тактики у хворих з ПХ при різних формах її клінічного перебігу у дітей і зменшити ризик розвитку можливих ускладнень у післяопераційному періоді.

ВИСНОВКИ

У дисертаційній роботі представлено теоретичне узагальнення та нове вирішення наукового завдання, яке полягає у покращенні результатів лікування дітей з пілонідальною хворобою шляхом оптимізації лікувальної тактики, розробки та впровадження нових модифікацій операцій.

1. Гіпотеза вродженого етіопатогенезу розвитку та особливостей перебігу пілонідальної хвороби в дитячому віці ґрунтується на притаманних індивідуальних вроджених морфо-функціональних чинниках конституції, реалізація яких відбувається під впливом модифікуючих та немодифікуючих факторів: в 41,66% у дітей в стінці пілонідальної кісти присутня ембріональна мезенхімальна тканина, яка сприяє розвитку диспротеїнозів, фібринозу і позаклітинному гіалінозу та локального запалення; у дітей лише в 30,55% навколо норичевих ходів наявний багатошаровий епітелій, проти 93,7% випадків у дорослих, ($p < 0,05$), та тільки в 47,2% визначаються ектоповані волосяні мішечки з жмутками зміненого волосся; зростання індексу маси тіла пов'язане з більшою частотою рецидивного перебігу ($\tau = +0,19$, $p = 0,005$), а збільшення частоти рецидивів встановлено у хлопчиків ($\tau = +0,18$, $p = 0,007$).

2. Запропонована розрахункова математична модель просторового обґрунтування форми інтраопераційної рани в сіднично-крижово-куприковій ділянці, особливо в її нижній частині, не суперечить принципам мінінвазивних підходів до пластичних оперативних втручань, а за відсутності необхідності в створенні перианального шкірно-підшкірно-жирового клаптя, дозволяє попереджати післяопераційні ускладнення. Середні розміри підшкірної порції зовнішнього анального сфінктеру переважали в поздовжніх напрямках, на 6-ти годинах - 26.7 ± 0.61 мм проти 18.5 ± 0.19 мм на 3-х годинах, (< 0.01) та 12-ти годинах - 23.9 ± 0.33 мм проти 18.4 ± 0.19 мм на 9-ти годинах, (< 0.01), формуючи його у формі еліпсу, зміщеного каудально з передньо-заднім розміром $50,6 \pm$

1,04 мм та поперечним - $36,9 \pm 0,42$ мм, що доводить необхідність виконання операційного доступу під час радикальної операції з приводу пілонідальної хвороби у дітей не ближче 3,0 см від анального отвору.

3. Розроблена модифікована мініінвазивна методика cleft-lift операції із латералізацією післяопераційного шва відносно вісі міжсідничної складки, із формуванням еліпсоподібної асиметричної інтраопераційної рани дозволяє використовувати її в якості, як першого етапу радикального лікування пілонідальної хвороби у дітей, так і при рецидивах після операцій за іншими методами. Величина глибини міжсідничної складки після модифікованої cleft-lift методики оперативного втручання з латералізацією шва післяопераційної рани зменшується в 3,24 рази порівняно із методиками операцій з формуванням серединного шва на дні міжсідничного заглиблення, відповідно $2,46 \pm 0,28$ см проти $4,12 \pm 0,15$ см, ($p < 0,05$), що попереджує розвиток рецидивів та ускладнень.

4. Радикальне видалення пілонідальної кісти із формуванням шва на дні міжсідничної складки супроводжується збільшенням частоти рецидивів ($\tau = +0,14$, $p = 0,04$). Впровадження в клінічну практику радикального хірургічного втручання за модифікованою cleft-lift методикою із латералізацією операційного шва відносно міжсідничної складки дозволило зменшити кількість рецидивів пілонідальної хвороби у дітей на 30,88% у порівнянні із методиками з формуванням серединного, відповідно 4,0% проти 34,88%, ($p < 0,05$), а її висока ефективність асоціюється зі зниженням частоти рецидивів у післяопераційному періоді, яка підтверджена зворотнім слабким кореляційним зв'язком між показниками ($\tau = -0,29$, $p = 0,00001$).

5. Незадовільні результати хірургічного лікування пілонідальної хвороби у дітей зумовлені одноманітним підходом до діагностики і лікування при різних варіантах її перебігу, морфологічних та топографо-анатомічних особливостях будови крижово-куприкової ділянки, а запропонований покроковий діагностично-лікувальний алгоритм надає можливість обґрунтовано віддавати перевагу найбільш адекватному індивідуальному

методу операції в кожному конкретному клінічному випадку, що в поєднанні із проведенням радикального оперативного лікування за модифікованою cleft-lift методикою сприяє тенденції до зменшення терміну стаціонарного лікування на 2.04 ліжко-дні в порівнянні з 2 підгрупою проспективного дослідження, відповідно $16,2 \pm 1,9$ проти $18,24 \pm 1,44$ ліжко-дні, ($p > 0,05$).

ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ

1. В процесі комплексного передопераційного обстеження пацієнтів з ПХ клінічними та інструментальними діагностичними методами необхідно чітко визначити локалізацію та поширеність патологічного вогнища, наявність та розташування норицевих ходів і інфільтратів, відповідно до індивідуальних топографо-анатомічних особливостей будови та співвідношення структур сіднично-крижово-куприкової ділянки.

2. З метою покращення безпосередніх результатів лікування ПХ в дитячому віці необхідно проведення адекватної передопераційної підготовки, яка повинна починатись одразу після постановки діагнозу, і яка повинна містити обробку шкіри крижово-куприкової ділянки, зниження виразності запального процесу в зоні оперативного втручання шляхом санації первинних та вторинних норицевих ходів, в тому числі шляхом загальної та місцевої антибіотикопрофілактики, підготовку товстої кишки очисними клізмами, корекцію супутньої фонової патології.

3. Підхід до вибору способу оперативного лікування дітей з ПХ повинен бути диференційним, на основі даних, які були визначені при комплексному передопераційному обстеженні, а також локальних морфометричних показників, визначених інтраопераційно на різних етапах виконання оперативного втручання.

4. В хірургічному лікуванні хворих дітей із ПХ на стадії пілонідального абсцесу припустимо виконання нерадикального втручання в об'ємі розкриття та дренируванні запального вогнища тільки в якості першого, невідкладного, етапу лікування патології.

5. При хронічній формі захворювання, її різних безнорицевих та норицевих варіантах, оперативне лікування повинно бути тільки радикальним, не залежно від висоти конфігурації сідниць шляхом виконання модифікованої cleft-left методики з латералізацією післяопераційної рани, в тому числі у

пацієнтів із рецидивним перебігом ПХ, в періоді між загостреннями запального процесу.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Алекперов, Э. Э., Болквандзе, Э. Э., Мударисов, Р. Р., & Мусин, А. И. (2015). Сравнительная оценка методов хирургического лечения острого воспаления эпителиального копчикового хода. Колопроктология, (S1), 14b-15.
2. Vodnar, O. V., Randiuk, R. Y., Vodnar, V. M., Vatamanesku, L. I., & Vocharov, A. V. (2019). Епітеліальний куприковий хід у дітей: характеристика, особливості, методи лікування. Хірургія дитячого віку, (2 (63)), 67-72.
3. Воробьев, Г. И. (2006). Основы колопроктологии. Медицинское информационное агентство. Москва, 430..
4. Гаин, М. Ю., Шахрай, С. В., & Гаин, Ю. М. (2017). Эпителиальные копчиковые ходы: всегда ли показана радикальная операция?. Новости хирургии, 25(6), 600-604 (doi: 10.18484/2305-0047.2017.6.600)
5. Галашокян, К. М., Черкасов, М. Ф., Старцев, Ю. М., Черкасов, Д. М., & Помазков, А. А. (2016). Модифицированный способ вакуум-терапии в лечении эпителиального копчикового хода. Здоровье и образование в XXI веке, 18(2), 153-158
6. Грошилини, В. С., Магомедова, З. К., & Дмитриев, А. В. (2014). Пути улучшения результатов лечения больных с эпителиальными копчиковыми ходами с учетом рецидивов заболевания. Науковий вісник Міжнародного гуманітарного університету. Серія: Медицина, (6), 14-16. Горелова, Е. М. (2016). Крестцово-копчиковая тератома. Детская хирургия, 20(4). 194-199.
7. Гулов, М. К., & Зубайдов, Т. Н. (2012). Выбор способа хирургического лечения больных с эпителиальным копчиковым ходом. Вестник Авиценны, (3 (52)), 34-39
8. Гулов, М. К., Зубайдов, Т. Н., & Иброхимов, Ю. Х. (2016). Совершенствование методов диагностики и хирургического лечения сложных форм эпителиального копчикового хода. Вестник Авиценны, (4 (69)), 5-15.

9. Долгих О.Б., Соловьев О.Л., Столяров С.А., Супильников А.А. (2013) Геморрой. - Самара, "РЕВИАЗ", 152 .
10. Дульцев, Ю. В., & Ривкин, В. Л. (1988). Эпителиальный копчиковый ход. М.: Медицина, 128, 8..
11. Жданов, А. И., Попов, Р. В., Коротких, Н. Н., Кривоносов, С. В., & Брежнев, С. Г. (2013). Укрепление крестцово-копчиковой фасции в хирургическом лечении эпителиального копчикового хода. Колопроктология, (3), 10-14.
12. Жданов, А. И., Кривоносов, С. В., & Брежнев, С. Г. (2013). Хирургическое лечение эпителиального копчикового хода: клинико-анатомические аспекты. Вестник экспериментальной и клинической хирургии, 6(3), 385-391.
13. Жижин, Н. К., Черный, Н. И., & Иванов, Ю. В. (2016). Новые подходы в лечении острого воспаления эпителиального копчикового хода. Клиническая практика, 4 (28), 49 – 56.
14. Забродин, Е. В., Ходаков, В. В., Забродин, В. В., & Черникова, Л. Г. (2018) хирургическое лечение эпителиального копчикового хода, осложненного множественными свищами (Клинический пример). Медицинский вестник МВД, 30-35.
15. Зубайдов, Т. Н., & Гулов, М. К. (2015). Хирургическое лечение сложных форм эпителиального копчикового хода. Вестник Авиценны, 3 (64), 138 – 143. Doi: 10.25005/2074-0581-2015-17-3-138-143
16. Кайзер, А. М. (2011). Колоректальная хирургия. Издательство БИНОМ, 737 с.
17. Карпухин, О. Ю., Можанов, Е. В., Шакуров, А. Ф., Гильмутдинов, А. А., Зарипов, Р. Р., & Черенков, Е. В. (2019). Операция по Vascom 2 в лечении пилонидальной болезни. Практическая медицина, 17(6-2), 20-22 DOI: 10.32000/2072-1757-2019-6-20-22
18. Карташкин, В. А., Сапин, М. Р., & Шестаков, А. М. (2010). Особенности строения наружного сфинктера прямой кишки у людей различного

- возраста. Российский медико-биологический вестник имени академика ИП Павлова, 1 (18), 18-24.
19. Каторкин, О. Е., Личман, Л. А., Андреев, П. С., & Давыдова, О. Е. (2017). Сравнительный анализ эффективности способов оперативного вмешательства у пациентов с эпителиальной копчиковой кистой. Российский медико-биологический вестник имени академика ИП Павлова, 25(3), 354-359.
20. Ачкасов, Е. Е., Соломка, А. Я., Ульянов, А. А., Безуглов, Э. Н., Орехова, Е. В., & Жарикова, Т. М. (2018). Клинико-морфологическое обоснование применения тромбоцитарных факторов роста у больных с пилонидальной кистой с абсцессом. Вестник хирургии имени ИИ Грекова, 177(2), 52 – 56.
21. Лаврешин, П. М., & Никулин, Д. Ю. (2010). Дифференцированный подход к закрытию раны после иссечения эпителиального копчикового хода. Медицинский вестник Северного Кавказа, 18(2), 18 – 21.
22. Лаврешин, П. М., Гобеджишвили, В. К., Никулин, Д. Ю., & Кораблина, С. С. (2012). Пути повышения эффективности лечения эпителиального копчикового хода. Вестник экспериментальной и клинической хирургии, (2), 335-338.
23. Лаврешин, П. М., Гобеджишвили, В. К., Кораблина, С. С. (2015). Комплексный подход к лечению эпителиального копчикового хода. LAP LAMBERT Academic Publishing, 112.
24. Личман, Л. А., Каторкин, С. Е., Андреев, П. С., Давыдова, О. Е., & Михайличенко, А. П. (2018). Эпителиальная копчиковая киста: новый подход к оперативному лечению. Новости хирургии, 26(5), 555-562. (doi: 10.18484/2305-0047.2018.5.555)
25. Логинов, В. И., Паршиков, В. В., Касимов, Р. Р., & Бабурин, А. Б. (2015). Современные механические способы интраоперационной профилактики инфекций области хирургического вмешательства. Новости хирургии, 23(5), 559 – 565.

26. Лурін, І. А., Цема, Є. В., Якімов, Д. Ю., Макаров, Г. Г., Грушевський, О. Я., Кисельов, Ю. О., & Опарін, О. С. (2013). Результати малотравматичного хірургічного лікування хворих на пілонідальну хворобу з використанням методики Vascom II–cleft-lift. Український журнал малоінвазивної та ендоскопічної хірургії, 17(4), 15-21.
27. Лурин, И. А., & Цема, Е. В. (2013). Этиология и патогенез пилонидальной болезни (обзор литературы). Колопроктология, 3, 35 – 50.
28. Магомедова, З. К., Чернышова, Е. В., & Грошилин, В. С. (2015). Сравнительный анализ результатов лечения рецидивных эпителиальных копчиковых ходов и свищей крестцово-копчиковой области. Медицинский вестник Юга России, (4), 60-63.
29. Магомедова, З. К., Чернышова, Е. В., & Грошилин, В. С. (2016). Преимущества нового способа оперативного лечения рецидивных эпителиальных копчиковых ходов. Вестник Национального медико-хирургического Центра им. НИ Пирогова, 11(2), 58-61
30. Маркосян, С. А. (2018). Анализ лечения детей с гнойно-воспалительными заболеваниями крестцово-копчиковой области в республике Мордовии. Известия высших учебных заведений. Поволжский регион. Медицинские науки, 4 (48), 133-140
31. Можанов, Е. В., Карпухин, О. Ю., Шакуров, А. Ф., & Зарипов, Р. Р. (2017). Новый способ пластики межъягодичной складки в радикальном лечении эпителиального копчикового хода. Практическая медицина, 6 (107), 69-71
32. Нечай, И. А., & Мальцев, Н. П. (2019). Малоинвазивные методики в лечении пилонидальной болезни. Вестник хирургии имени ИИ Грекова, 178(3), 69 – 73.
33. Лаврешин, П. М., Муравьев, А. В., Ефимов, А. В., Гобеджишвили, В. К., Кораблина, С. С., Гобеджишвили, В. В., & Жерносенко, А. О. (2014). Оптимизация лечения больных эпителиальным копчиковым ходом. Вестник Национального медико-хирургического Центра им. НИ Пирогова, 9(1), 135 – 138.

- 34.Палієнко, Р. К., & Цема, Є. В. (2013). Обґрунтування оптимального строку радикальної операції при гострому пілонідальному абсцесі. Науковий вісник Ужгородського університету. Сер.: Медицина, (3), 119-124.
- 35.Поверин, Г. В., & Евдокимов, А. Н. (2019). Кисты копчика у детей (клиника, диагностика и хирургическое лечение). Российский вестник детской хирургии, анестезиологии и реаниматологии, 9(2),105 – 120.
36. Помазкин, В. И., & Мансуров, Ю. В. (2008). Выбор операции для лечения больных с эпителиальным копчиковым ходом. Вестник хирургии имени ИИ Грекова, 167(1), 85 – 87.
- 37.Помазкин, В. И. (2015). Модифицированная кожная пластика по Лимбергу при лечении эпителиального копчикового хода (с комментарием). Хирургия. Журнал им. НИ Пирогова, (5), 51-55.
- 38.Попков, О. В., Гинюк, В. А., Алексеев, С. А., Новикова, А. С., & Попков, С. О. (2017). Эпителиальный копчиковый ход. Методы хирургического лечения. Военная медицина, Минск, 1(42), 101-106.
- 39.Пузикова, О. З., Московкина, А. В., Линде, В. А., & Денисова, Т. В. (2015). Вопросы патогенеза, клиники, диагностики синдрома гиперандрогении у девочек-подростков. Педиатрия. Журнал им. ГН Сперанского, 94(5), 107-113.
- 40.Рудин, Э. П., Евлоева, Р. Х., Горнева, Н. Н., & Апарина, Ю. Е. (2011). Выбор тактики хирургического лечения эпителиального копчикового хода в зависимости от выраженности воспалительного процесса. Acta Biomedica Scientifica, (4-2), 147-151.
- 41.Румянцева, Г. Н., Карташев, В. Н., Горшков, А. Ю., Сергеечев, С. П., Михайлова, С. И., & Соколова, И. А. (2020). Неотложная хирургическая тактика при нагноившейся пилонидальной кисте копчика. Детская хирургия, 24(S1), 71-71.
- 42.Русак, О. Б. (2015). Обґрунтування ефективності використання антисептика «октенісепт®» В лікуванні нагноєння епітеліального куприкового ходу. ScienceRise, 10(3), 153 - 157

- 43.Смирнов, В. В., & Накула, А. А. (2017). Гирсутизм у девочек и подростков. Лечащий врач, (3), 25-25.
- 44.Табидзе, Д. Л., & Саенко, В. В. (2016). Опыт радикального лечения пилонидальной кисты (эпителиального копчикового хода) методом Vascom II (cleflift). Хірургія України, (4), 63-66.
- 45.Татьянченко, В. К., & Богданов, В. Л. (2011). Новые технологии в диагностике и лечении острого тканевого гипертензионного синдрома при абсцессе эпителиального копчикового хода. Медицинский вестник северного Кавказа, 23(3), 7-10.
- 46.Титов, А. Ю., Костарев, И. В., & Батищев, А. К. (2015). Этиопатогенез и хирургическое лечение эпителиального копчикового хода (Обзор литературы). Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии, 25(2), 69-78.
- 47.Хороших, Е. П., & Батаев, С. А. (2015). Эффективность лечения пилонидальной кисты. Современные достижения молодых учёных в медицине, 204-206.
- 48.Хубезов, Д. А., Пучков, Д. К., Серебрянский, П. В., Луканин, Р. В., Огорельцев, А. Ю., Кротков, А. Р., & Игнатов, И. С. (2018). Хирургическое лечение пилонидальной болезни (обзор литературы). Колопроктология, (4), 79-88. (<https://doi.org/10.33878/2073-7556-2018-0-4-79-88>)
- 49.Хубезов, Д. А., Луканин, Р. В., Кротков, А. Р., Огорельцев, А. Ю., Серебрянский, П. В., & Юдина, Е. А. (2020). Результаты лазерной облитерации в хирургическом лечении эпителиального копчикового хода. Колопроктология, 19(2), 91-103. <https://doi.org/10.33878/2073-7556-2020-19-2-91-103>
50. Цема, Е. В. (2012). Рак пилонидальной кисты (обзор литературы). Онкологическая колопроктология, (2), 10–25.
- 51.Цема Е.В. (2013). Результаты лечения пилонидальной кисты крестцово-копчиковой области, осложненной острым абсцессом по методике Vascom I. Запорожский медицинский журнал. 6, 50 – 53.

- 52.Цема, Є. В. (2013). Досвід малотравматичного лікування пацієнтів з пілонідаальною кістою з використанням методики Vascom II (cleft-lift). Сучасні медичні технології, (4), 78-85.
- 53.Цема, Є. В., Сидоренко, І. І., & Діброва, Ю. В. (2013). Результати одноетапного хірургічного лікування гострої пілонідаальної хвороби. Мир медицини и биологии, 9(4), 57-61
- 54.Цема, Є. В. (2013). Еволюція уявлень про етіопатогенез пілонідаальної хвороби. Хірургія України, (2), 9-22.
- 55.Цема, Є. В. (2013). Порівняльний аналіз результатів хірургічного лікування рецидивної пілонідаальної кістки. Журнал клінічних та експериментальних медичних досліджень. 4(8), 419-426.
- 56.Цема, Є. В., & Кулик, А. М. (2013). Результати екстреного радикального хірургічного лікування пілонідаальної кістки, ускладненої гострим абсцесом. Український журнал хірургії, (4), 73-77.
- 57.Цема, Є. В. (2017). Світові тенденції в лікуванні пілонідаальної хвороби (епітеліального куприкового ходу). Хірургія України, (4), 7-16.
- 58.Черкасов, М. Ф., Галашокян, К. М., Старцев, Ю. М., Черкасов, Д. М., Помазков, А. А., & Меликова, С. Г. (2019). Влияние вакуум-терапии на заживление ран крестцово-копчиковой области. Новости хирургии, 27(2), 153-160. (doi: 10.18484/2305-0047.2019.2.153)
- 59.Шельгин, Ю. А., & Благодарный, Л. А. (2012). Справочник по колопроктологии. М.: Литтерра, 596 с.
- 60.Шельгин, Ю. А., Фролов, С. А., Ачкасов, Е. Е., Ачкасов, С. И., Багненко, С. Ф., Благодарный, Л. А., ... & Кубышкин, В. А. (2015). Клинические рекомендации. Колопроктология, 528 с.
- 61.Юрків, О. Є., & Цема, Є. В. (2018). Сучасний погляд на причини виникнення та лікування пілонідаальних та дермоїдних кіст крижово-куприкової ділянки. Український науково-медичний молодіжний журнал, (1), 30-37.

62. Abd-Elkareem A. H., Anwar, H. W., & Essa, K. Z. (2020). Uses of Laser Therapy in Management of Pilonidal Sinus. *Al-Azhar International Medical Journal*, 1(2), 26-31. (DOI: 10.21608/aimj.2020.27137.1189)
63. Abdul-Ghani, A. K. M., Abdul-Ghani, A. N., & Clark, C. I. (2006). Day-care surgery for pilonidal sinus. *The Annals of The Royal College of Surgeons of England*, 88(7), 656-658. (<https://doi.org/10.1308/003588406X149255>)
64. Abdalrezaq, A. N., Naqshbandi, H. H., Mohialdeen, F. A., & Gubari, M. I. (2019). The Incidence, Gender Predilection and Etiology of Sacrococcygeal Pilonidal Sinus. *Kurdistan Journal of Applied Research*, 67-73.
65. Abo-Ryia, M. H., Abd-Allah, H. S., Al-Shareef, M. M., & Abdulrazek, M. M. (2018). Fascio-adipo-cutaneous lateral advancement flap for treatment of pilonidal sinus: a modification of the Karydakis operation—cohort study. *World journal of surgery*, 42(6), 1721-1726.
66. Ahmed, Z., Shahid, M., Malik, M. S., & Hussain, S. (2017). Comparison of Karydakis technique with Limberg flap procedure for sacrococcygeal pilonidal sinus disease in terms of hospital stay and work loss. *Pakistan Armed Forces Medical Journal*, 67(1), 141-44.
67. Akhtar, N., Ullah, S., & Sabir, M. (2017). Outcome of the limberg's flap technique in the treatment of pilonidal sinus, *J. Sheikh Zayed Med. Coll*, 8(1), 1105-1107.
68. Ahmed, A. K., McCallum, I., King, P. M., & Bruce, J. (2010). Healing by primary versus secondary intention after surgical treatment for pilonidal sinus. *Cochrane database of systematic reviews*, (1), 1-62
69. Al-Ozaibi, L., Hazim, W., Al-Mazrouei, A., AL-Badri, F., & Al-Ani, A. (2015). Modified Lord-Miller Procedure-Less Is More Effective in Treating Pilonidal Sinus. *Hamdan Medical Journal*, 8, 119-122.
70. Aksoy, H. M., Aksoy, B., Ozkur, E., & Calikoglu, E. (2019). Topical polyphenol treatment of sacrococcygeal pilonidal sinus disease: use of ultrasonography to evaluate response to treatment—clinical case series study. *Advances in*

Dermatology and Allergology/Postępy Dermatologii i Alergologii, 36(4), 431-437 (doi: 10.5114/ada.2018.77255)

71. Albahadili, M. A., & Majeed, A. W. (2016). Pilonidal sinus management using 980 nm diode laser. *J Health Med Nurs*, 33(33), 106-111.
72. Amir, M. (2007). Karydakis flap operation for chronic pilonidal sinus. *Pak J Surg*, 23, 65-9.
73. Abou Ashour, H. S., & Abelshahid, M. A. (2015). Outcome of karydakis lateral flap versus open technique in the treatment of pilonidal sinus. *The Egyptian Journal of Surgery*, 34(4), 251 – 257. Doi: 10.4103/1110-1121.167386
74. Ates, M., Dirican, A., Sarac, M., Aslan, A., & Colak, C. (2011). Short and long-term results of the Karydakis flap versus the Limberg flap for treating pilonidal sinus disease: a prospective randomized study. *The American Journal of Surgery*, 202(5), 568-573. (<https://doi.org/10.1016/j.amjsurg.2010.10.021>)
75. Ates, U., Ergun, E., Gollu, G., Sozduyar, S., Kologlu, M., Cakmak, M., ... & Yagmurlu, A. (2018). Pilonidal sinus disease surgery in children: the first study to compare crystallized phenol application to primary excision and closure. *Journal of Pediatric Surgery*, 53(3), 452-455. (<https://doi.org/10.1016/j.jpedsurg.2017.05.012>)
76. Awad, M. M., Saad, K. M., Tolba, A. M., & Gharib, O. H. (2007). A simple novel technique for closure of simple and complex pilonidal sinus with either simple (tongue-shaped) or bilobed rotation flap. *Indian J Plast Surg*, 40(1), 47-50.
77. Asghar, S. T., Ali, S. S., Arshad, R. M., Ahmed, M., Haider, H. R. U. D., & Ahmad, M. (2019). Results of primary closure and excision of pilonidal sinus disease. *International Journal of Medical Research & Health Sciences*, 8(12), 82-85.
78. Aziz, M., Choudhary, T. J., Zahid, J., & Qureshi, K. H. (2017). Surgical excision with secondary healing versus Limberg transposition flap in the management of Sacrococcygeal Pilonidal Disease. *Country: Pakistan*, 13(1), 10-13.

79. Badawy, E. A., & Kanawati, M. N. (2009). Effect of hair removal by Nd: YAG laser on the recurrence of pilonidal sinus. *Journal of the European Academy of Dermatology and Venereology*, 23(8), 883-886.
80. Bali, İ., Aziret, M., Sözen, S., Emir, S., Erdem, H., Çetinküner, S., & İrkörücü, O. (2015). Effectiveness of Limberg and Karydakias flap in recurrent pilonidal sinus disease. *Clinics*, 70(5), 350-355.
81. Baltrak, Y. A., Varlikli, O., & Söğüt, S. E. Comparative evaluation of primary repair method with Z-plasty and Limberg flap technique on pilonidal sinus treatment of children. *J Clin Invest Surg*. 5(1), 29-33. (DOI: 10.25083/2559.5555/5.1/29.33)
82. Baltrak, Y. A., Sogut, S. E., & Varlikli, O. (2020). Z Plasty Single Center Results in The Treatment of Pilonidal Sinus Disease in Children. *Tropical Health and Medical Research*, 2(1), 39-43. (DOI: <https://doi.org/10.35916/thmr.v0i0.11>)
83. Barrial, M. A., Vilanova-Sánchez, A., Gortázar, S., Nava, B., Serradilla, J., Bueno, A., Martínez, L. (2020). Pilonidal sinus in pediatric age: primary vs. secondary closure. *Cirugia Pediatrica: Organo Oficial de la Sociedad Espanola de Cirugia Pediatrica*, 33(2), 61-64.
84. Bascom, J., & Bascom, T. (2002). Failed pilonidal surgery: new paradigm and new operation leading to cures. *Archives of Surgery*, 137(10), 1146-1150.
85. Bascom, J., & Bascom, T. (2007). Utility of the cleft lift procedure in refractory pilonidal disease. *The American journal of surgery*, 193(5), 606-609.
86. Bascom, J. (1980). Pilonidal disease: origin from follicles of hairs and results of follicle removal as treatment. *Surgery*, 87(5), 567-572.
87. Beal, E. M., Lee, M. J., Hind, D., Wysocki, A. P., Yang, F., & Brown, S. R. (2019). A systematic review of classification systems for pilonidal sinus. *Techniques in Coloproctology*, 23(5), 435-443. (<https://doi.org/10.1007/s10151-019-01988-x>)
88. Bendewald, F. P., Cima, R. R., Metcalf, D. R., & Hassan, I. (2007). Using negative pressure wound therapy following surgery for complex pilonidal disease: a case series. *Ostomy/wound management*, 53(5), 40-46.

89. Bertelsen, C. A., & Jørgensen, L. N. (2008). Bascom's operation for pilonidal fistula. *Ugeskrift for læger*, 170(26-32), 2313-2317.
90. Bi, S., Sun, K., Chen, S., & Gu, J. (2020). Surgical procedures in the pilonidal sinus disease: a systematic review and network meta-analysis. *Scientific reports*, 10(1), 1-11. (<https://doi.org/10.1038/s41598-020-70641-7>)
91. Bosche, F., Luedi, M. M., van der Zypen, D., Moersdorf, P., Krapohl, B., & Doll, D. (2018). The hair in the sinus: sharp-ended rootless head hair fragments can be found in large amounts in pilonidal sinus nests. *World journal of surgery*, 42(2), 567-573. Doi: 10.1007/s00268-017-4093-5
92. Calikoglu, I., Gulpinar, K., Oztuna, D., Elhan, A. H., Dogru, O., Akyol, C., ... & Kuzu, M. A. (2017). Phenol injection versus excision with open healing in pilonidal disease: a prospective randomized trial. *Diseases of the Colon & Rectum*, 60(2), 161-169.
93. Can, M. F., Sevinc, M. M., Hancerliogullari, O., Yilmaz, M., & Yagci, G. (2010). Multicenter prospective randomized trial comparing modified Limberg flap transposition and Karydakias flap reconstruction in patients with sacrococcygeal pilonidal disease. *The American journal of surgery*, 200(3), 318-327. (<https://doi.org/10.1016/j.amjsurg.2009.08.042>)
94. Cantarella, F., & Magni, E. (2020). Short Term Outcomes of Endoscopic Pilonidal Sinus Laser Treatment: A Single-Centre Experience. *Ann Colorectal Res*, 8(2), 93-96. (doi: 10.30476/ACRR.2020.46700)
95. Coguplugil, A. E., Diktas, H., & Cicek, A. F. (2016). Pilonidal Sinus of the Scrotum: A Rare Localisation. *Kuwait medical journal*, 48(4), 346-347.. Doi: 10.1016/s1569-9056(15)30020-8
96. Conley, S. (2016). Sonographic evaluation of a pilonidal cyst: A case study. *Journal of Diagnostic Medical Sonography*, 32(5), 279-282. (<https://doi.org/10.1177/8756479316662648>)
97. Chintapatla, S., Safarani, N., Kumar, S., & Haboubi, N. (2003). Sacrococcygeal pilonidal sinus: historical review, pathological insight and surgical options. *Techniques in coloproctology*, 7(1), 3-8.

98. Chirila, D. N., Pop, T. R., Gligor, D., & Chirila, M. D. (2017). Unusual site of a pilonidal cyst. *Human and Veterinary Medicine*, 9(3), 76-78.
99. Choy, K. T., & Srinath, H. (2019). Pilonidal disease practice points: 'An update'. *Australian journal of general practice*, 48(3), 116-118.
100. da Silva J.H. (2015) Pilonidal cyst: cause and treatment. *Dis Colon Rectum*. 43(5), 701-6.
101. Dag, A., Colak, T., Turkmenoglu, O., Sozutek, A., & Gundogdu, R. (2012). Phenol procedure for pilonidal sinus disease and risk factors for treatment failure. *Surgery*, 151(1), 113-117.
102. De Parades, V., Bouchard, D., Janier, M., & Berger, A. (2013). Pilonidal sinus disease. *Journal of visceral surgery*, 150(4), 237-247. (<https://doi.org/10.1016/j.jviscsurg.2013.05.006>)
103. Deimel, S. (2016). *Behandlung des Sinus pilonidalis* (Doctoral dissertation), 8-26
104. Demircan, F., Akbulut, S., Yavuz, R., Agtas, H., Karabulut, K., & Yagmur, Y. (2015). The effect of laser epilation on recurrence and satisfaction in patients with sacrococcygeal pilonidal disease: a prospective randomized controlled trial. *International Journal of Clinical and Experimental Medicine*, 8(2), 2929-2933.
105. Doll, D., Friederichs, J., Düsel, W., Fend, F., & Petersen, S. (2008). Surgery for asymptomatic pilonidal sinus disease. *International journal of colorectal disease*, 23(9), 839-44.
106. Doll, D., Luedi, M. M. M. M., Wieferich, K., van der Zypen, D., Maak, M., & Glanemann, M. (2015). Stop insulting the patient: neither incidence nor recurrence of pilonidal sinus disease is linked to personal hygiene. *Pilonidal Sinus Journal*, 1(1), 11-18.
107. Doll, D., Matevossian, E., Luedi, M. M., Schneider, R., Van Zypen, D., & Novotny, A. (2015). Does full wound rupture following median pilonidal closure alter long-term recurrence rate?. *Medical principles and practice*, 24(6), 571-577.

108. Doll, D., Bosche, F. D., Stauffer, V. K., Sinicina, I., Hoffmann, S., van der Zypen, D., & Luedi, M. M. (2017). Strength of occipital hair as an explanation for pilonidal sinus disease caused by intruding hair. *Diseases of the Colon & Rectum*, 60(9), 979-986.
109. Doll, D., & Vassiliu, P. (2018). Another Pilonidal classification- PLLATIN. *Pilonidal Sinus Journal*, 4(1), 1-3.
110. Doll, D. (2019). Pilonidal sinus disease—186 years since Mayo. *coloproctology*, 41(2), 94-95.
111. Domínguez, R., Sosa, I., Escobar, E., Coronel, J., Sosa, E., & López, G. (2017). Manejo quirúrgico del quiste pilonidal. Técnica cerrada con colgajo de avance. *Cir. parag*, 24-26.
112. Duman, K., Ozdemir, Y., & Dandin, O. (2016). Pilonidal sinus disease- etiological factors, pathogenesis and clinical features. *Archives of Clinical and Experimental Surgery (ACES)*, 5(4), 228-232.
113. El Hadidi, A., Negm, A., Abdelhalim, M., Taha, A., Noaman, N., & Dawoud, I. (2019). Karydakis versus Limberg flap reconstruction for the treatment of recurrent pilonidal disease: a prospective randomized controlled trial. *The Egyptian Journal of Surgery*, 38(2), 369-375 (DOI: 10.4103/ejs.ejs_107_18)
114. Esposito, C., Turrà, F., Cerulo, M., Del Conte, F., Esposito, G., Prato, A. P., & Escolino, M. (2020). Technical standardization of MIS management of children with pilonidal sinus disease using pediatric endoscopic pilonidal sinus treatment (PEPSiT) and laser epilation. *Journal of pediatric surgery*, 55(4), 761-766. (<https://doi.org/10.1016/j.jpedsurg.2019.04.031>)
115. Esposito, C., Mendoza-Sagaon, M., Del Conte, F., Cerulo, M., Coppola, V., Esposito, G., ... & Escolino, M. (2020). Pediatric Endoscopic Pilonidal Sinus Treatment (PEPSiT) in Children With Pilonidal Sinus Disease: Tips and Tricks and New Structurated Protocol. *Frontiers in Pediatrics*, 8, 345. (<https://doi.org/10.3389/fped.2020.00345>)
116. Garg, P., Garg, M., Gupta, V., Mehta, S. K., & Lakhtaria, P. (2015). Laying open (deroofing) and curettage under local anesthesia for pilonidal disease: An

- outpatient procedure. *World journal of gastrointestinal surgery*, 7(9), 214-218. (doi: 10.4240/wjgs.v7.i9.214)
117. Garg, G. K., Singla, S. L., & Goyal, S. (2020). Lateral advancement fasciocutaneous flap for pilonidal sinus-A case series. *The Journal of Medical Research*, 6(3), 70-73.
118. Gemici, K., & Şentürk, S. (2015). Surgical treatment of expansive sacrococcygeal pilonidal sinus with the spider procedure. *European Journal of General Medicine*, 12(3), 203-207.
119. Georgiou, G. K. (2016). Outpatient Treatment of Pilonidal Disease with a 1470nm Diode Laser; Initial Experience. *International Journal of Surgery & Surgical Procedures*, 1-4.
120. Grabowski, J., Oyetunji, T. A., Goldin, A. B., Baird, R., Gosain, A., Lal, D. R., ... & Shelton, J. (2019). The management of pilonidal disease: A systematic review. *Journal of pediatric surgery*, 54(11), 2210-2221. (<https://doi.org/10.1016/j.jpedsurg.2019.02.055>)
121. Gul, V., Destek, S., Etkin, E., Ahioglu, S., & Tatar, Z. (2016). Approach to inter digital pilonidal sinus: our clinical experience and literature review. *Int J Surg Res Pract*, 3(1)
122. Gulpinar, K., Pampal, A., Ozis, S. E., & Kuzu, M. A. (2013). Non-operative therapy for pilonidal sinus in adolescence: crystallised phenol application, 'report of a case'. *Case Reports*, 5(65), 88-91.
123. Guner, A., Cekic, A. B., Boz, A., Turkyilmaz, S., & Kucuktulu, U. (2016). A proposed staging system for chronic symptomatic pilonidal sinus disease and results in patients treated with stage-based approach. *BMC surgery*, 16(1), 18-25. (<https://doi.org/10.1186/s12893-016-0134-5>)
124. Halleran, D. R., Onwuka, A. J., Lawrence, A. E., Fischer, B. C., Deans, K. J., & Minneci, P. C. (2018). Laser hair depilation in the treatment of pilonidal disease: a systematic review. *Surgical infections*, 19(6), 566-572.

125. Haskaraca, M. F., Özsoy, M., Erözkan, A. T., Sağlam, İ., & Önal, M. Modified karydakis technique for pilonidal sinus disease; manisa state hospital experience. *Cerrahi Sanatlar Dergisi*, 6(1), 8-13.
126. Hawramy, T., Khazendar, A., Hasan, S., & Ahmad, M. (2017). Surgical resection of large sacrococcygeal teratoma in adults: Report of two cases. *Journal of Case Reports and Images in Oncology*, 3, 11-16.
127. Hoang V.T., Trinh, C. T., Nguyen, C. H., Chansomphou, V., Chansomphou, V., & Tran, T. T. T. (2019). Overview of epidermoid cyst. *European journal of radiology open*, 6, 291-301. (<https://doi.org/10.1016/j.ejro.2019.08.003>)
128. Horwood, J., Hanratty, D., Chandran, P., & Billings, P. (2012). Primary closure or rhomboid excision and Limberg flap for the management of primary sacrococcygeal pilonidal disease? A meta-analysis of randomized controlled trials. *Colorectal Disease*, 14(2), 143-151.
129. Ibrahim, H. A. (2008). Rhomboid Flap for Management of Pilonidal Sinus A Comparative Study. *Kasr El Aini Journal of Surgery*, 9(1), 11-18.
130. Iesalnieks, I., Ommer, A., Petersen, S., Doll, D., & Herold, A. (2016). German national guideline on the management of pilonidal disease. *Langenbeck's archives of surgery*, 401(5), 599-609. <https://doi.org/10.1007/s00423-016-1463-7>
131. Iesalnieks, I., & Ommer, A. (2019). The management of pilonidal sinus. *Deutsches Ärzteblatt International*, 116(1-2), 12. (doi: 10.3238/arztebl.2019.0012)
132. Immerman S.C. (2013). Treatment of pilonidal disease using the Bascom "cleft lift" procedure. *FACS*, 1-7.
133. Irkörüçü, O., Erdem, H., & Reyhan, E. (2012). The best therapy for pilonidal disease: which management for which type?. *World journal of surgery*, 36(3), 691. (DOI 10.1007/s00268-011-1285-2)
134. Isik, A., Idiz, O., & Firat, D. (2016). Novel approaches in pilonidal sinus treatment. *Prague Med Rep*, 117(4), 145-52.

135. Kabay, S., Olgun, E. G., Yucel, M., Yaylak, F., & Hacioglu, A. (2009). A rare case of pilonidal sinus of the umbilicus. *Central European Journal of Urology*, 62(2), 116-117
136. Kamran, H., Ahmed, A., Khan, I. A., Khan, R., Asad, S., & ud din Khattak, I. (2017). Pilonidal Sinus: A comparative study of open versus closed methods of surgical approach. *J Islamic Int Med Coll*, 12(2), 111-115.
137. Kanat, B. H., & Sözen, S. (2015). Disease that should be remembered: Sacrococcygeal pilonidal sinus disease and short history. *World Journal of Clinical Cases: WJCC*, 3(10), 876 – 879. Doi: 10.12998/wjcc.v3.i10.876
138. Kanis, M. J., Momeni, M., & Zakashansky, K. (2014). Pilonidal cyst of the clitoris. *Female Pelvic Medicine & Reconstructive Surgery*, 20(5), 297-298.
139. Karaca, T., Yoldaş, Ö., Bilgin, B. Ç., Özer, S., Yoldaş, S., & Karaca, N. G. (2012). Comparison of short-term results of modified Karydakias flap and modified Limberg flap for pilonidal sinus surgery. *International Journal of Surgery*, 10(10), 601-606. (<https://doi.org/10.1016/j.ijisu.2012.10.001>)
140. Karakas, D. O., Yilmaz, I., Hazer, B., Dandin, O., & Sucullu, I. (2017). A New Approach to Classification of Pilonidal Disease/Pilonidal Sinus Siniflandirmasinda Yeni Bir Yaklasim. *Turkish Journal of Colorectal Disease*, 27(2), 65-67. (<https://doi.org/10.4274/tjcd.30490>)
141. Karakaş, D. Ö. (2018). Role of Ultrasonography in Evaluation of Pilonidal Disease. *Turkish Journal of Colorectal Disease*, 28(4), 182-185 (DOI:10.4274/tjcd.35693)
142. Khafagy, A., Al Haddad, E., & AlSabah, S. (2019). The endoscopic treatment of pilonidal sinus disease: a short-term case-series study. *Annals of Saudi Medicine*, 39(3), 192-196. (<https://doi.org/10.5144/0256-4947.2019.192>)
143. Khanna A., Rombeau J.L. (2011). Pilonidal disease. *Clin Colon Rectal Surg.*, 24(1), 46-53. (doi: 10.1055/s-0031-1272823. PMID: 22379405; PMCID: PMC3140333).
144. Khan, M. A. A., Javed, A. A., Govindan, K. S., Rafiq, S., Thomas, K., Baker, L., & Kenealy, J. (2016). Control of hair growth using long-pulsed alexandrite

- laser is an efficient and cost effective therapy for patients suffering from recurrent pilonidal disease. *Lasers in medical science*, 31(5), 857-862.
145. Khodakaram, K., Stark, J., Höglund, I., & Andersson, R. E. (2017). Minimal excision and primary suture is a cost-efficient definitive treatment for pilonidal disease with low morbidity: a population-based interventional and a cross-sectional cohort study. *World journal of surgery*, 41(5), 1295-1302.
 146. Kober, M. M., Alapati, U., & Khachemoune, A. (2018). Treatment options for pilonidal sinus. *Cutis*, 102(4), 23-29.
 147. Kose, E., Hasbahceci, M., Tonyali, H., & Karagulle, M. (2017). Comparative analysis of the same technique-the same surgeon approach in the surgical treatment of pilonidal sinus disease: a retrospective cohort study. *Annals of surgical treatment and research*, 93(2), 82-87.
 148. Köseoğlu, B., Akın, M., Senayli, A., Karavelioğlu, A., & Özgüner, İ. F. (2013). Çocukluk Çağında Pilonidal Hastalıklar: Çocuk Cerrahisinin İlgisinin Değerlendirilmesi. *Çağdaş Tıp Dergisi*, 3(3), 173-175.
 149. Kumar, P., Betigeri, G. G., & Hasanrabba, S. (2013). Pilonidal disease mimicking as fistula-in-ano--a rare case report. *Journal of Evolution of Medical and Dental Sciences*, 2(12), 1939-1944.
 150. Kucera, J. N., Coley, I., O'Hara, S., Kosnik, E. J., & Coley, B. D. (2015). The simple sacral dimple: diagnostic yield of ultrasound in neonates. *Pediatric radiology*, 45(2), 211-216. Doi: 10.1007/s00247-014-3110-1
 151. Kurt, F., Sözen, S., Kanat, B. H., Kutluer, N., Sakalli, O., Gençtürk, M., & Kanat, Z. (2020). Effect of platelet-rich plasma on healing in laser pilonidoplasty for pilonidal sinus disease. *Lasers in Medical Science*, 1-7.
 152. Larsson, J. C., Aliaga, F. D., Granero, L., & Cornet, M. (2014). Tratamiento de la Enfermedad Pilonidal Crónica. Comparación de 3 Técnicas Quirúrgicas. *Rev Argent Coloproct*, 25, 64-70.
 153. Lasheen, A. E., Saad, K., & Raslan, M. (2008). Crossed triangular flaps technique for surgical treatment of chronic pilonidal sinus disease. *Archives of surgery*, 143(5), 503-505. (doi:10.1001/archsurg.143.5.503)

154. Levinson, T., Sela, T., Chencinski, S., Derazne, E., Tzur, D., Elad, H., & Kreiss, Y. (2016). Pilonidal sinus disease: a 10-year review reveals occupational risk factors and the superiority of the minimal surgery trephine technique. *Military medicine*, 181(4), 389-394. (<https://doi.org/10.7205/MILMED-D-14-00729>)
155. Lim, J., Shabbir, J. (2019). Pilonidal sinus disease-a literature review. *World J Surg Surgical Res.* 2019; 2, 1-7
156. Limongelli, P., Bruscianno, L., Di Stazio, C., Del Genio, G., Tolone, S., Lucido, F. S., ... & Docimo, L. (2014). D-shape asymmetric and symmetric excision with primary closure in the treatment of sacrococcygeal pilonidal disease. *The American Journal of Surgery*, 207(6), 882-889. (<https://doi.org/10.1016/j.amjsurg.2013.06.013>)
157. Lund, J., Tou, S., Doleman, B., & Williams, J. P. (2017). Fibrin glue for pilonidal sinus disease. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, (1), 1-36. (<https://doi.org/10.1002/14651858.CD011923.pub2>)
158. Mahmood, F., Hussain, A., & Akingboye, A. (2020). Pilonidal sinus disease: Review of current practice and prospects for endoscopic treatment. *Annals of medicine and surgery* (2012), 57, 212-217. (<https://doi.org/10.1016/j.amsu.2020.07.050>)
159. Manterola, C., & Otzen, T. (2016). Dufourmentel Rhomboid Flap for Sacrococcygeal Pilonidal Sinus. *Technical Details. International Journal of Morphology*, 34(4), 1207-1210.
160. Marza, L. (2013). Reducing the recurrence of pilonidal sinus disease. *Nursing times*, 109(25), 22-24.
161. Marza, L. (2019). Pilonidal sinus disease: a multidisciplinary approach. *Trends in Urology & Men's Health*, 10(1), 17-20. (<https://doi.org/10.1002/tre.673>)
162. Marzouk, D. M., Abou-Zeid, A. A., Antoniou, A., Haji, A., & Benziger, H. (2008). Sinus excision, release of coccycutaneous attachments and dermal-subcuticular closure (XRD procedure): a novel technique in flattening the natal

- cleft in pilonidal sinus treatment. *The Annals of The Royal College of Surgeons of England*, 90(5), 371-376. (<https://doi.org/10.1308/003588408X285955>)
163. Massimo, T., Adriana, V. (2016). Sacrococcygeal pilonidal sinus disease MRI role and findings. In *Eurorad* [Internet]. Case 13735 (DOI: 10.1594/EURORAD/CASE.13735)
164. McCallum, I., King, P. M., Bruce, J., & Ahmed, A. K. (2007). Healing by primary versus secondary intention after surgical treatment for pilonidal sinus. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, (4).
165. Meinero, P., La Torre, M., Lisi, G., Stazi, A., Carbone, A., Regusci, L., & Fasolini, F. (2019). Endoscopic pilonidal sinus treatment (EPSiT) in recurrent pilonidal disease: a prospective international multicenter study. *International Journal of Colorectal Disease*, 34(4), 741-746.
166. Meinero, P., Stazi, A., Carbone, A., Fasolini, F., Regusci, L., & La Torre, M. (2016). Endoscopic pilonidal sinus treatment: a prospective multicentre trial. *Colorectal Disease*, 18(5), 164-170.
167. Meinero, P., Mori, L., & Gasloli, G. (2014). Endoscopic pilonidal sinus treatment (EP Si. T.). *Techniques in coloproctology*, 18(4), 389-392.
168. Mendes, C. R. S., Ferreira, L. S. D. M., Sapucaia, R. A., & Lima, M. A. (2015). Endoscopic pilonidal sinus treatment (EP Si. T.): a minimally invasive approach. *Journal of Coloproctology (Rio de Janeiro)*, 35(1), 72-75. (<http://dx.doi.org/10.1016/j.jcol.2015.01.007>)
169. Mendes, C. R. S., Ferreira, L. S. D. M., & Salim, L. (2019). Brazilian and argentinean multicentric study in the surgical minimally invasive treatment of pilonidal cyst. *ABCD. Arquivos Brasileiros de Cirurgia Digestiva (São Paulo)*, 32(3), e1447. (<https://doi.org/10.1590/0102-672020190001e1447>)
170. Milone, M., Sosa Fernandez, L. M., Manigrasso, M., Burati, M., Milone, F., & De Palma, G. D. (2017). Pilonidal sinus and endoscopic surgery-myth or reality?. *Annals of laparoscopic and endoscopic surgery*, 2, 175.
171. Mohammed, H., Ismail, A., Gharib, O., & Mohamed, H. (2015). Karydakis flap procedure versus modified rotation flap, in the treatment of complex

- sacrococcygeal pilonidal disease. *Zagazig University Medical Journal*, 17(4), 47-54.
172. Moritz, A., Gutknecht, N., Doertbudak, O., Goharkhay, K., Schoop, U., Schauer, P., & Sperr, W. (1997). Bacterial reduction in periodontal pockets through irradiation with a diode laser: a pilot study. *Journal of clinical laser medicine & surgery*, 15(1), 33-37.
173. Mostafaei, S., Norooznezhad, F., Mohammadi, S., & Norooznezhad, A. H. (2017). Effectiveness of platelet-rich plasma therapy in wound healing of pilonidal sinus surgery: A comprehensive systematic review and meta-analysis. *Wound Repair and Regeneration*, 25(6), 1002-1007.
174. Muzi, M. G., Milito, G., Cadeddu, F., Nigro, C., Andreoli, F., Amabile, D., & Farinon, A. M. (2010). Randomized comparison of Limberg flap versus modified primary closure for the treatment of pilonidal disease. *The American Journal of Surgery*, 200(1), 9-14. (<https://doi.org/10.1016/j.amjsurg.2009.05.036>)
175. Nada, M., & Said, T. M. (2016). Pilonidal sinus excision: new vision. *Surgery Curr Res*, 6(274), 2161-1076. (DOI: 10.4172/2161-1076.1000270)
176. Nasr, A., Ein, S. H. (2011). A pediatric surgeon's 35-year experience with pilonidal disease in a Canadian children's hospital. *Canadian Journal of Surgery*, 54(1), 39-42 (doi: 10.1503/cjs.028509)
177. Nechai I.A., Maltcev N.P. (2019). Minimally invasive methods in treatment of pilonidal disease (review of the literature). *Grekov's Bulletin of Surgery*. 3(178), 69 – 73.
178. Nixon, A. T., & Garza, R. F. (2020). Pilonidal Cyst And Sinus. In *StatPearls [Internet]*. StatPearls Publishing.
179. Nordon, I. M., Senapati, A., & Cripps, N. P. (2009). A prospective randomized controlled trial of simple Bascom's technique versus Bascom's cleft closure for the treatment of chronic pilonidal disease. *The American journal of surgery*, 197(2), 189-192. (<https://doi.org/10.1016/j.amjsurg.2008.01.020>)

180. Nursal, T. Z., Ezer, A., Çalışkan, K., Törer, N., Belli, S., & Moray, G. (2010). Prospective randomized controlled trial comparing V–Y advancement flap with primary suture methods in pilonidal disease. *The American journal of surgery*, 199(2), 170-177. (<https://doi.org/10.1016/j.amjsurg.2008.12.030>)
181. Okus A., Sevic B., Karahan O., Gurocak S., Gurocak B. (2016). Oblique closure; Wrong Choice for the treatment of pilonidal disease (Early and Unexpected Results of an RCT). *Journal of Universal Surgery*. 1(4), 1-4.
182. Olmez A., Kayaalp C., Aydin C. Treatment of pilonidal disease by combination of pit excision and phenol application // *Tech Coloproctol.* – 2013. – Vol. 17. - № 2. – P. 201-6.
183. Oliveira, A. I., Barroso, C. A., Osorio, A., & Correia-Pinto, J. (2019). Minimally invasive surgical treatment of pilonidal disease: Mid-term retrospective analysis of a single center. *Frontiers in Pediatrics*, 7, 215-221. (<https://doi.org/10.3389/fped.2019.00215>)
184. Onder T. (2017). A new flap technique in surgical treatment of pilonidal sinus disease bipedicular medial advancement flap. *IJCMPR.*, 1711-1713.
185. Oram Y. (2010). Evaluation of 60 patients with pilonidal sinus treated with laser epilation after surgery. *Medical Laser Application*. 19, 155-159.
186. Oueidat, D., Assi, T. B., Tomasello, G., Mortada, I., & Jurjus, A. (2016). Surgical treatment of sacrococcygeal pilonidal sinus with the limberg flap: review of 81 cases. *EuroMediterranean Biomedical Journal*, 11(3), 15-21. (DOI: 10.3269/1970-5492.2016.11.03)
187. Ozcan, R., Hüseyinov, M., Bakır, A. C., Emre, S., Tütüncü, C., Celayir, S., & Tekant, G. T. (2018). Which treatment modality for pediatric pilonidal sinus: Primary repair or secondary healing?. *Asian journal of surgery*, 41(5), 506-510. (<https://doi.org/10.1016/j.asjsur.2017.08.006>)
188. Öztürk, A., & Karaköse, Y. (2019). Use of Liquid Phenol for Management of Pilonidal Disease. *Istanbul Medical Journal Istanbul Tip Dergisi*, 20(2), 115-118 (DOI:10.4274/imj.galenos.2018.35033)

189. Beck, D. E., Roberts, P. L., Saclarides, T. J., Senagore, A. J., Stamos, M. J., & Wexner, S. D. (Eds.). (2011). *The ASCRS textbook of colon and rectal surgery*. Springer Science & Business Media, 261-275.
190. Peksöz, R., Can, M. (2020) Endoscopic Pilonidal Sinus Treatment (EPSIT) Experience of a Provincial Hospital in Eastern Turkey. *Turk J Colorectal Dis*, 30, 173-178 (DOI: 10.4274/tjcd.galenos.2020.2020-3-8)
191. Peter F. Nichol, Michael D. Rollins II, Christopher S. Muratore (2017). *Fundamentals of Pediatric Surgery*. 2th ed. Switzerland: Springer., 935.
192. Picard, F., Hersant, B., Bosc, R., & Meningaud, J. P. (2015). Should we use platelet-rich plasma as an adjunct therapy to treat “acute wounds,” “burns,” and “laser therapies”: A review and a proposal of a quality criteria checklist for further studies. *Wound repair and regeneration*, 23(2), 163-170.
193. Pfammatter, M., Erlanger, T. E., & Mayr, J. (2020). Primary Transverse Closure Compared to Open Wound Treatment for Primary Pilonidal Sinus Disease in Children. *Children*, 7(10), 187. (<https://doi.org/10.3390/children7100187>)
194. Porwal, A., Gandhi, P., & Kulkarni, D. (2020). Laser pilonidotomy—a new approach in management of complex pilonidal sinus disease: an exploratory study. *Journal of Coloproctology*, 40(1), 24-30. (<https://doi.org/10.1016/j.jcol.2019.10.007>)
195. Prato, A. P., Mazzola, C., Mattioli, G., Escolino, M., Esposito, C., D’Alessio, A., ... & Meinerio, P. C. (2018). Preliminary report on endoscopic pilonidal sinus treatment in children: results of a multicentric series. *Pediatric Surgery International*, 34(6), 687-692. (<https://doi.org/10.1007/s00383-018-4262-0>)
196. Pronk, A. A., Smakman, N., & Furnee, E. J. B. (2019). Short-term outcomes of radical excision vs. phenolisation of the sinus tract in primary sacrococcygeal pilonidal sinus disease: a randomized-controlled trial. *Techniques in coloproctology*, 23(7), 665-673.

197. Ram, G., Saini, S. K., Salim, M., & Sinwar, P. D. Comparative Study between Primary Simple Closure and Limberg Flap Technique in Pilonidal Sinus Disease. *Sch J App Med Sci* 2015, 3, 417-424.
198. Ramzan M., Mirza M. K., Ali M. A. (2016). Pilonidal sinus: experience with modified Karydakis procedure using subcuticular skin closure. *The Professional Medical Journal*. 23(12), 1499-1504. (<https://doi.org/10.17957/TPMJ/16.3602>)
199. Rajasekharan, D., Nagaraja, J. B., & Subbarayappa, S. (2019). Pilonidal sinus in South India: A retrospective review. *Indian Journal of Colo-Rectal Surgery*, 2(3), 71-76 (DOI: 10.4103/IJCS.IJCS_1_20)
200. Rushfeldt, C., & Søreide, K. (2010). Kirurgisk behandling av pilonidal sykdom. *Tidsskrift for den Norske legeforening*, 130(9), 936-939
201. Sadiq F., Azeem M. (2017). Karydakis Technique for Pilonidal Sinus: Revisited. *PJMHS*. 2(11), 742-744.
202. Saeed, U., & Mazhar, N. (2016). Epidermoid cyst of perineum: a rare case in a young female. *BJR| case reports*, 20150352. (<https://doi.org/10.1259/bjr.cr.20150352>)
203. Sakr, M., El-Hammadi, H., Moussa, M., Arafa, S., & Rasheed, M. (2003). The effect of obesity on the results of Karydakis technique for the management of chronic pilonidal sinus. *International journal of colorectal disease*, 18(1), 36-39.
204. Salih, A. M., & Kakamad, F. H. (2016). A case report of endoanal pilonidal sinus. *Journal of Case Reports and Images in Surgery*, 2, 60-62. (doi:10.5348/Z12-2016-24-CR-16)
205. Sanz, N. M., Ros, E. P., Cifuentes, A. S., Buleje, J. A. B., & Marín-Blazquez, A. A. (2016). Modified Karydakis procedure for giant pilonidal sinus. *Cirurg a Española (English Edition)*, 10(94), 609-611. DOI:10.1016/j.cireng.2016.11.014)
206. Sebastian, M., Sroczyński, M., & Rudnicki, J. (2017). The Dufourmentel modification of the limberg flap: Does it fit all. *Adv Clin Exp Med*, 26(1), 63-67. (10.17219/acem/44483)

207. Sequeira, J. B., Coelho, A., Marinho, A. S., Bonet, B., Carvalho, F., & Moreira-Pinto, J. (2018). Endoscopic pilonidal sinus treatment versus total excision with primary closure for sacrococcygeal pilonidal sinus disease in the pediatric population. *Journal of Pediatric Surgery*, 53(10), 2003-2007. (<https://doi.org/10.1016/j.jpedsurg.2018.02.094>)
208. Sevinç, B., Damburacı, N., & Karahan, Ö. (2020). Long term results of minimally invasive treatment of pilonidal disease by platelet rich plasma. *Journal of Visceral Surgery*, 157(1), 33-35.
209. Sharma, A., Sharma, R., & Sharma, S. (2012). Multiple Z-plasty for pilonidal sinus: How I do it. *Sri Lanka Journal of Surgery*, 30(1), 26-29.
210. Shirah, B., & Shirah, H. (2016). The Effect of Hydrogen Peroxide on the Healing of the Laid Open Wound in the Treatment of Chronic Sacrococcygeal Pilonidal Sinus: A Retrospective Database Analysis of 500 Patients. *International Journal of Surgery and Medicine*, 2(1), 17-22. (doi: 10.5455/ijsm.woundhealing)
211. Singh, H., Agrawal, M., Singh, N. K., Kaul, R. K., & Nabi, G. (2017). Pilonidal disease-review article. *Ann Int Med Dent Res*, 3, 18-27.
212. Smart, P. J., Dungerwalla, M., & Heriot, A. G. (2013). Bascom's simple pilonidal sinus surgery: simpler with ultrasound guidance. *Journal of Medical Ultrasound*, 21(2), 97-99. (<https://doi.org/10.1016/j.jmu.2013.04.001>)
213. Soll, C., Dindo, D., Steinemann, D., Hauffe, T., Clavien, P. A., & Hahnloser, D. (2011). Sinusectomy for primary pilonidal sinus: less is more. *Surgery*, 150(5), 996-1001.
214. Stauffer, V. K., Luedi, M. M., Kauf, P., Schmid, M., Diekmann, M., Wieferich, K., ... & Doll, D. (2018). Common surgical procedures in pilonidal sinus disease: a meta-analysis, merged data analysis, and comprehensive study on recurrence. *Scientific reports*, 8(1), 1-28.
215. Steele, S. R., Perry, W. B., Mills, S., & Buie, W. D. (2013). Practice parameters for the management of pilonidal disease. *Diseases of the colon & rectum*, 56(9), 1021-1027. (doi: 10.1097/DCR.0b013e31829d2616)

216. Steinemann, D., Dindo, D., Soll, C., & Hahnloser, D. (2011). und Analfistel. *coloproctology*, 33, 160-170.
217. Tezel, E. (2007). A new classification according to navicular area concept for sacrococcygeal pilonidal disease. *Colorectal Dis*, 9, 575-576. (doi:10.1111/j.1463-1318.2007.01236.x)
218. Tavassoli, A., Noorshafiee, S., & Nazarzadeh, R. (2011). Comparison of excision with primary repair versus Limberg flap. *International journal of surgery*, 9(4), 343-346. (<https://doi.org/10.1016/j.ijssu.2011.02.009>)
219. Thompson, M. R., Senapati, A., & Kitchen, P. (2011). Simple day-case surgery for pilonidal sinus disease. *British journal of surgery*, 98(2), 198-209. (<https://doi.org/10.1002/bjs.7292>)
220. Tocchi, A., Mazzoni, G., Bononi, M., Fornasari, V., Miccini, M., Drumo, A., & Colace, L. (2008). Outcome of chronic pilonidal disease treatment after ambulatory plain midline excision and primary suture. *The American journal of surgery*, 196(1), 28-33. (<https://doi.org/10.1016/j.amjsurg.2007.05.051>)
221. Tokac, M., Dumlu, E. G., Aydin, M. S., Yalcın, A., & Kilic, M. (2015). Comparison of modified Limberg flap and Karydakias flap operations in pilonidal sinus surgery: prospective randomized study. *International Surgery*, 100(5), 870-877.
222. Udo, I., Umeh, K., Akpanudo, E. (2015). Pilonidal sinus disease: a case report. *W.J. Biomed Res.*, 2(1), 51-53
223. Jeffery Nelson, J., & Billingham, R. (2007). Pilonidal disease and hidradenitis suppurativa. *The ASCRS textbook of colon and rectal surgery*. New York: Springer, 228-235.
224. Johnson, E. K., Vogel, J. D., Cowan, M. L., Feingold, D. L., & Steele, S. R. (2019). The American Society of Colon and Rectal Surgeons' clinical practice guidelines for the management of pilonidal disease. *Diseases of the Colon & Rectum*, 62(2), 146-157. (doi: 10.1097/DCR.0000000000001237)

225. Varnalidis, I., Ioannidis, O., Paraskevas, G., Papapostolou, D., Malakozis, S. G., Gatzos, S., ... & Makrantonakis, N. (2014). Pilonidal sinus: a comparative study of treatment methods. *Journal of medicine and life*, 7(1), 27-30.
226. Velotti, N., Manigrasso, M., Di Lauro, K., Araimo, E., Calculli, F., Vertaldi, S., ... & Musella, M. (2019). Minimally invasive pilonidal sinus treatment: A narrative review. *Open Medicine*, 14(1), 532-536. (DOI: <https://doi.org/10.1515/med-2019-0059>)
227. Warren, J. M. (1854). Abscess, containing hair, on the nates. *Amer J Med Sci*, 28, 113-117.
228. Wortsman X. (2017) Ultrasound of the Subcutaneous Tissue. In: Humbert P., Fanian F., Maibach H., Agache P. (eds) *Agache's Measuring the Skin*. Springer, Cham. (https://doi.org/10.1007/978-3-319-32383-1_92)
229. Yildirim, D., Sunamak, O., Pergel, A., & Mounla, M. (2010). Combined Single Step Definitive Treatment in Acute Pilonidal Sinus Abscess Running Head: Single Step Treatment of Pilonidal Abscess. *Surgical Science*, 1(1), 24-26.
230. Yildiz, M. K., Ozkan, E., Odabaşı, H. M., Kaya, B., Eriş, C., Abuoğlu, H. H., ... & Atalay, S. (2013). Karydakıs flap procedure in patients with sacrococcygeal pilonidal sinus disease: experience of a single centre in Istanbul. *The Scientific World Journal*. 1, 1-4 (DOI: 10.1155/2013/807027)
231. Young, T. (2019). Understanding pilonidal sinus disease. *Wounds UK*, 15(3), 48-53
232. Youssef, A. T. (2015). The value of superficial parts and endoanal ultrasonography in evaluating pilonidal disease and exclusion of perianal sepsis. *Journal of ultrasound*, 18(3), 237-243. (<https://doi.org/10.1007/s40477-015-0156-3>)
233. Zukiwskyj, M., & Webb, P. M. (2016). The associated microbiology of pilonidal sinus disease in a small rural hospital. *J Pilonidal Sinus*, 2, 1-4

ДОДАТКИ

Додаток А

НАУКОВІ ПРАЦІ, В ЯКИХ ОПУБЛІКОВАНІ ОСНОВНІ НАУКОВІ РЕЗУЛЬТАТИ ДИСЕРТАЦІЇ

1. Коноплицький, В. С., Ольхом'як, О. О., Урван, О. Г., & Шавлюк, Р. В. (2017). Морфологічні ознаки пілонідальної хвороби у дітей. Актуальні проблеми сучасної медицини: Вісник української медичної стоматологічної академії, 17(4-2 (60)), 67-70.
2. Konoplitskyi, V. S., Olkhomiak, O. O., Sokolnyk, S. O., & Shavliuk, R. V. (2017). Особливості морфологічних чинників розвитку пілонідальної хвороби в дитячому віці. Клінічна анатомія та оперативна хірургія, 16(4), 98-102.
3. Konoplitskyi, V., Shavliuk, R., Dmytriiev, D., Dmytriiev, K., Kyrychenko, O., Zaletskyi, B., & Olkhomiak, O. (2019). Pilonidal disease: changes in understanding of etiology, pathogenesis and approach to treatment. *Wiadomosci Lekarskie* (Warsaw, Poland: 1960), 72(8), 1559-1565.
4. Shavliuk, R. V., & Konoplytsky, V. S. (2019). Identifying safety anatomical parameters of perianal segment in radical surgical operations for pilonidal disease in children. Актуальні проблеми сучасної медицини: Вісник Української медичної стоматологічної академії, 19(4), 99-104.
5. Konoplytsky, V. S., Shavliuk, R. V., & Shavliuk, V. M. (2019). Пілонідальна хвороба у дітей. Чи усі питання патогенезу вирішені?. Шпитальна хірургія. Журнал імені ЛЯ Ковальчука, 3, 68-74.
6. Shavliuk, R. V., Konoplitskiy, V. S., & Shavliuk, V. M. (2019). Рациональний підхід до реабілітації дітей, яким виконано радикальне оперативне втручання з приводу пілонідальної хвороби. Здобутки клінічної і експериментальної медицини, 3, 139-145.

7. Konoplitskiy, V. S., & Shavliuk, R. V. (2019). Анатомічне обґрунтування хірургічного доступу при пілонідальній хворобі у дітей. Клінічна анатомія та оперативна хірургія, 18(3), 70-74.
8. Шавлюк Р.В., Коноплицький В.С., Паламарчук І.П. (2020). Модельне обґрунтування просторових параметрів хірургічного доступу при мініінвазивному оперативному лікуванні пілонідальної хвороби у дітей. Хірургія дитячого віку, 1 (66), 10-20.
9. Коноплицький, В. С., & Шавлюк, Р. В. (2020). Роздуми про класифікаційні ознаки пілонідальної хвороби у дітей. Art of Medicine, 3(15), 222-230.
10. Konoplitsky, V. S., Shavliuk, R. V., & Shavliuk, V. M. (2020). Contradictory views on the acquired and congenital etiology of pilonidal disease. Reports of Morphology, 26(1), 54-58.
11. Shavliuk, R., & Konoplitskiy, V. (2020). Пілонідальна хвороба у дітей: деякі ланки етіопатогенезу захворювання (клінічне спостереження). Хірургія дитячого віку, 2 (67), 85-90.
12. Konoplitskiy, V., & Shavliuk, R. (2020). Чи безпечний емпіричний підхід до виконання доступу при хірургії пілонідальної хвороби у дітей?. Хірургія дитячого віку, 4 (69), 43-50.
13. Konoplitskiy, V., Shavliuk, R., Dmytriiev, D., Dmytriiev, K., Mastruk, S., Dobrovanov, O., & Vidiščák, M. (2021). Model substantiation of surgical access in mini-invasive surgical treatment of pilonidal disease in children. Lekarsky obzor, 2 (70), 51-56.

НАУКОВІ ПРАЦІ, ЯКІ ЗАСВІДЧУЮТЬ АПРОБАЦІЮ МАТЕРІАЛІВ ДИСЕРТАЦІЇ

14. Коноплицький В.С., Шавлюк Р.В. (2017). Особливості морфологічних чинників розвитку пілонідальної хвороби у дитячому віці. Збірник тез наукових робіт учасників науково-практичної конференції «Актуальні питання сучасної медицини».(22-23 листопада, 2017 р., м. Вінниця, Україна), 135-136;

15. Коноплицький В.С., Шавлюк Р.В. (2019). Анатомічне обґрунтування хірургічного доступу при пілонідальній хворобі у дітей. Збірник тез наукових робіт учасників науково-практичної конференції з міжнародною участю «II Буковинський хірургічний форум». (3-4 жовтня 2019 р., м. Чернівці, Україна);
16. Коноплицький В.С., Шавлюк Р.В. (2019). Анатомічне обґрунтування хірургічного доступу при пілонідальній хворобі у дітей. Збірник тез наукових робіт учасників науково-практичної конференції з міжнародною участю ««Інноваційні технології в хірургії та анестезіології і інтенсивній терапії дитячого віку» (18-19 жовтня 2019 р., м. Київ, Україна);
17. Коноплицький В.С., Шавлюк Р.В. (2020). Інтраопераційна профілактика пошкодження сфінктерного апарату відхідника в хірургії пілонідальної хвороби у дітей. Збірник тез наукових робіт учасників науково-практичної конференції «Історія, сучасний стан та перспективи розвитку надання високоспеціалізованої медичної допомоги дітям області». (17 січня 2020 р., м. Житомир, Україна);
18. Shavliuk R.V., Konoplitskyi V.S. (2020). Pilonidal disease: Congenital pathology or acquired? Histological findings. International scientific and practical conference «4th International Conference on Anesthesiologists and Surgeons». (13-14 липня 2020 р., м. Амстердам, Нідерланди);
19. Шавлюк Р.В. (2020). Пілонідальна хвороба у дітей. Аналіз методів оперативного лікування. International scientific and practical conference «New trends and unresolved issues of preventive and clinical medicine», (25-26 вересня 2020 р., м. Люблін, Польща), 191-193;
20. Коноплицький В.С., Шавлюк Р.В. (2020). Збірник тез наукових робіт учасників міжнародної науково-практичної конференції «V Прикарпатський хірургічний форум» (15-16 жовтня 2020р., м. Яремча, Україна);

НАУКОВІ ПРАЦІ, ЯКІ ДОДАТКОВО ВІДОБРАЖАЮТЬ НАУКОВІ РЕЗУЛЬТАТИ ДИСЕРТАЦІЇ

21. Патент України на винахід №120643 Україна UA МПК (2020.01) А61В 6/00 G03В 42/02 (2006.01). Спосіб діагностики локалізації запальних утворень крижово-куприкової ділянки у дітей / Коноплицький В.С., Шавлюк Р.В.; заявник та патентовласник ВНМУ ім. М.І. Пирогова. - № а 2017 10383; заявл. 27.10.2017; опуб. 10.01.2020; Бюл. №1;
22. Патент України на винахід №121628 Україна UA МПК (2020) А61В 17/04 (2006.01). Спосіб ушивання післяопераційної рани одношаровим подвійним швом при оперативних втручаннях з приводу пілонідальної хвороби дітей / Коноплицький В.С., Шавлюк Р.В.; заявник та патентовласник ВНМУ ім. М.І. Пирогова. - № а 2019 00669; заявл. 22.01.2019; опуб. 25.06.2020; Бюл. №12;
23. Патент України на винахід №121938 Україна UA МПК А61В 17/04 (2006.01). Спосіб ушивання післяопераційних ран з різною товщиною підшкірно-жирової клітковини / Коноплицький В.С., Пасічник О.В., Шавлюк Р.В., Дмитрієв Д.В., Калінчук О.О., Коноплицький Д.В., Залецький Б., В.; заявник та патентовласник ВНМУ ім. М.І. Пирогова. - № а 2019 02336; заявл. 11.03.2019; опуб. 10.08.2020; Бюл. №15;

Апробація результатів дисертації:

1. Коноплицький В.С., Шавлюк Р.В. (2017). Особливості морфологічних чинників розвитку пілонідальної хвороби у дитячому віці. Збірник тез наукових робіт учасників науково-практичної конференції «Актуальні питання сучасної медицини».(22-23 листопада, 2017 р., м. Вінниця, Україна), 135-136. – публікація та усна доповідь;
2. Коноплицький В.С., Шавлюк Р.В. (2019). Анатомічне обґрунтування хірургічного доступу при пілонідальній хворобі у дітей. Збірник тез наукових робіт учасників науково-практичної конференції з міжнародною

- участю «ІІ Буковинський хірургічний форум». (3-4 жовтня 2019 р., м. Чернівці, Україна) – усна доповідь;
3. Коноплицький В.С., Шавлюк Р.В. (2019). Анатомічне обґрунтування хірургічного доступу при пілонідальній хворобі у дітей. Збірник тез наукових робіт учасників науково-практичної конференції з міжнародною участю ««Інноваційні технології в хірургії та анестезіології і інтенсивній терапії дитячого віку» (18-19 жовтня 2019 р., м. Київ, Україна) – усна доповідь;
 4. Коноплицький В.С., Шавлюк Р.В. (2020). Інтраопераційна профілактика пошкодження сфінктерного апарату відхідника в хірургії пілонідальної хвороби у дітей. Збірник тез наукових робіт учасників науково-практичної конференції «Історія, сучасний стан та перспективи розвитку надання високоспеціалізованої медичної допомоги дітям області». (17 січня 2020 р., м. Житомир, Україна) – усна доповідь;
 5. Shavliuk R.V., Konoplitskyi V.S. (2020). Pilonidal disease: Congenital pathology or acquired? Histological findings. International scientific and practical conference «4th International Conference on Anesthesiologists and Surgeons». (13-14 липня 2020 р., м. Амстердам, Нідерланди) – публікація, стендова доповідь;
 6. Шавлюк Р.В. (2020). Пілонідальна хвороба у дітей. Аналіз методів оперативного лікування. International scientific and practical conference «New trends and unresolved issues of preventive and clinical medicine», (25-26 вересня 2020 р., м. Люблін, Польща), 191-193 – публікація, стендова доповідь;
 7. Коноплицький В.С., Шавлюк Р.В. (2020). Збірник тез наукових робіт учасників міжнародної науково-практичної конференції «V Прикарпатський хірургічний форум» (15-16 жовтня 2020р., м. Яремча, Україна) – публікація, усна доповідь.

Додаток Б

АКТИ ВПРОВАДЖЕНЬ

Б1

«ЗАТВЕРДЖУЮ»

Генеральний директор
Комунального некомерційного
підприємства"Міська дитяча клінічна лікарня"
Чернівецької міської ради

К.мед.н., доц. Сторожук С.М.

« 27 » _____ 2019 р.



АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

У практичну роботу хірургічного відділення комунального некомерційного підприємства «Міська дитяча клінічна лікарня» Чернівецької міської ради (база стажування лікарів-інтернів з дитячої хірургії) матеріалів публікації: «Анатомічне обґрунтування хірургічного доступу при пілонідальній хворобі у дітей» // Клінічна анатомія та оперативна хірургія. – 2019. - №3(18). – С.70-74. (автори Коноплицький В.С., Шавлюк Р.В.); «Особливості морфологічних чинників розвитку пілонідальної хвороби в дитячому віці» // Клінічна анатомія та оперативна хірургія. – 2017. - №4(16). – С.98-102. (автори Коноплицький В.С., Ольхом'як О.О., Сокольник С.О., Шавлюк Р.В.)

Ми, які підписались нижче, комісія в складі:

Голови комісії: Завідувач кафедри дитячої хірургії та отоларингології, д.мед.н., професор Боднар О.Б.

Членів комісії: професор кафедри дитячої хірургії та отоларингології, д.мед.н., професор, Сокольник С.О.

- асистент кафедри дитячої хірургії та отоларингології, к.мед.н.

Ватаманеску Л.І.;

посвідчуємо, що матеріали публікацій: «Анатомічне обґрунтування хірургічного доступу при пілонідальній хворобі у дітей» // Клінічна анатомія та оперативна хірургія. – 2019. - №3(18). – С.70-74. (автори Коноплицький В.С., Шавлюк Р.В.); «Особливості морфологічних чинників розвитку пілонідальної хвороби в дитячому віці» // Клінічна анатомія та оперативна хірургія. – 2017. - №4(16). – С.98-102. (автори Коноплицький В.С., Ольхом'як О.О., Сокольник С.О., Шавлюк Р.В.) використовуються під час проведення клініко-діагностичних заходів при визначенні методу лікування пілонідальної хвороби у дітей з метою покращення результатів лікування.

Завідувач відділенням: _____ Хома М.В.

Лікарі дитячі хірурги: _____ д.мед.н., проф., Боднар О.Б.

_____ д.мед.н., проф., Сокольник С.О.

_____ к.мед.н. Ватаманеску Л.І.

Б2

«ЗАТВЕРДЖУЮ»

Генеральний директор

Клінічна лікарня Івано-Франківської

обласної ради

Мельник Т.М.

Мельник Т.М.



«09» 02 2020 р.

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

У практичну роботу хірургічного відділення комунального некомерційного підприємства «Івано-Франківська Обласна дитяча клінічна лікарня Івано-Франківської обласної ради» (база стажування лікарів-інтернів з дитячої хірургії) матеріалів публікації: «Особливості морфологічних чинників розвитку пілонідальної хвороби в дитячому віці» // Клінічна анатомія та оперативна хірургія. – 2017. - №4(16). – С.98-102. (автори Коноплицький В.С., Ольхом'як О.О., Сокольник С.О., Шавлюк Р.В.); «Визначення безпечних анатомічних параметрів перианальної ділянки при радикальних оперативних втручаннях з приводу пілонідальної хвороби у дітей» // Актуальні проблеми сучасної медицини: Вісник Української медичної стоматологічної академії. – 2019. №4(19). – с.99-104. (автори: Шавлюк Р.В., Коноплицький В.С.)

Ми, які підписалися нижче, комісія в складі:

Голови комісії: завідувача відділенням, к.мед.н. Бориса Ореста Ярославовича

Членів комісії: к.мед.н. Доценка Юрія Романовича;
лікаря-хірурга дитячого Никифорука Романа Ігоровича

посвідчуємо, що матеріали публікацій: «Анатомічне обґрунтування хірургічного доступу при пілонідальній хворобі у дітей» // Клінічна анатомія та оперативна хірургія. – 2019. - №3(18). – С.70-74. (автори Коноплицький В.С., Шавлюк Р.В.); «Визначення безпечних анатомічних параметрів перианальної ділянки при радикальних оперативних втручаннях з приводу пілонідальної хвороби у дітей» // Актуальні проблеми сучасної медицини: Вісник Української медичної стоматологічної академії. – 2019. №4(19). – с.99-104. (автори: Шавлюк Р.В., Коноплицький В.С.) використовуються під час проведення клініко-діагностичних заходів при визначенні методу лікування пілонідальної хвороби у дітей та їх реабілітації з метою покращення результатів лікування.

Завідувач відділенням: _____ к.мед.н. Борис О.Я.

Лікарі дитячі хірурги: _____ к.мед.н. Доценка Ю.Р.

_____ Никифорука Р.І.

БЗ



«ЗАТВЕРДЖУЮ»

Директор КП «Хмельницька міська дитяча лікарня» Хмельницької міської ради

Н.О.Зимак-Закутня

«04» _____ 2020 р.

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

У практичну роботу хірургічного відділення комунального підприємства «Хмельницька міська дитяча лікарня» Хмельницької міської ради (база стажування лікарів-інтернів з дитячої хірургії) матеріалів публікації: «Pilonidal disease: changes in understanding of etiology, pathogenesis and approach to treatment» // Wiadomosci Lekarskie. – 2019. №8(72). – с. 1559-1565. (автори: Konoplitskyi V.S., Shavliuk R.V., Dmyteiiiev D.V., Dmytriiev K.D., Kyrychenko O.P., Zaletskyi B.V., Olkhomiak O.O.); «Contradictory views on the acquired and congenital etiology of pilonidal disease» // Reports of Morphology. – 2020. №1(26). – с. 54-58. (автори: Konoplitskyi V.S., Shavliuk R.V., Shavliuk V.M.).

Ми, які підписались нижче, комісія в складі:

Голови комісії: завідувача хірургічного відділення, к. мед. н. Погребняка Ігора Олександровича

Членів комісії:

- к.мед.н., головного позаштатного дитячого уролога Богача Юрія Григорійовича;
- лікаря дитячого хірурга Гуменюка Андрія Івановича

посвідчуємо, що матеріали публікацій: «Pilonidal disease: changes in understanding of etiology, pathogenesis and approach to treatment» // Wiadomosci Lekarskie. – 2019. №8(72). – с. 1559-1565. (автори: Konoplitskyi V.S., Shavliuk R.V., Dmyteiiiev D.V., Dmytriiev K.D., Kyrychenko O.P., Zaletskyi B.V., Olkhomiak O.O.); «Contradictory views on the acquired and congenital etiology of pilonidal disease» // Reports of Morphology. – 2020. №1(26). – с. 54-58. (автори: Konoplitskyi V.S., Shavliuk R.V., Shavliuk V.M.) використовуються під час проведення клініко-діагностичних заходів при визначенні методу лікування пілонідаальної хвороби у дітей з метою покращення результатів лікування.

Завідувач відділенням:
Лікар хірургічного відділення:



Погребняк І.О.

Богач Ю.Г.

Гуменюк А.І.

Б4

«ЗАТВЕРДЖУЮ»

Головний лікар клінік ДУ
«Інститут педіатрії, акушерства і гінекології
імені академіка О.М. Лук'янова»

Заслужений лікар України
Слепова Л.Ф.

«10» _____ 09 _____ 2010 р.

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

У практичну роботу клінічного відділення торакоабдомінальної хірургії вад розвитку у новонароджених і дітей різних вікових груп з ліжками урогінекології Інституту педіатрії, акушерства та гінекології імені академіка О.М. Лук'янова (база стажування лікарів-інтернів з дитячої хірургії) матеріалів публікації: «Анатомічне обґрунтування хірургічного доступу при пілонідальній хворобі у дітей» // Клінічна анатомія та оперативна хірургія. – 2019. - №3(18). – С.70-74. (автори Коноплицький В.С., Шавлюк Р.В.); «Рациональний підхід до реабілітації дітей, яким виконано радикальне оперативне втручання з приводу пілонідальної хвороби» // Здобутки клінічної і експериментальної медицини. – 2019. - №3. – С.139-145. (автори Шавлюк Р.В., Коноплицький В.С., Шавлюк В.М.)

Ми, які підписались нижче, комісія в складі:

Голови комісії: завідувач клінічного відділення торакоабдомінальної хірургії вад розвитку у новонароджених і дітей різних вікових груп з ліжками урогінекології к. мед. н., Пономаренка Олексія Петровича.

Членів комісії: к. мед. н. Джама Олега Петровича;
к. мед. н. Мігура Михайла Юрійовича.

посвідчуємо, що матеріали публікацій: «Анатомічне обґрунтування хірургічного доступу при пілонідальній хворобі у дітей» // Клінічна анатомія та оперативна хірургія. – 2019. - №3(18). – С.70-74. (автори Коноплицький В.С., Шавлюк Р.В.); «Рациональний підхід до реабілітації дітей, яким виконано радикальне оперативне втручання з приводу пілонідальної хвороби» // Здобутки клінічної і експериментальної медицини. – 2019. - №3. – С.139-145. (автори Шавлюк Р.В., Коноплицький В.С., Шавлюк В.М.) використовуються під час проведення клініко-діагностичних заходів при визначенні методу лікування пілонідальної хвороби у дітей та їх реабілітації з метою покращення результатів лікування.

Завідувач відділенням: _____ Пономаренко О.П.
Лікарі дитячі хірурги: _____ Джам О.П.
_____ Мігур М.Ю.

Б5

«ЗАТВЕРДЖУЮ»

Проректор з науково-педагогічної
(навчальної) роботиВінницького національного медичного
університету імені М.І. Пирогова
д. мед. н. професор Гумінський Ю.Й.

2020 р.

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

Назва роботи: «Обґрунтування методів діагностики, лікування та прогнозування перебігу пілонідальної хвороби у дітей».

Автор: Шавлюк Руслан Володимирович, аспірант кафедри дитячої хірургії Вінницького національного медичного університету імен М.І. Пирогова.

Актуальність досліджень: Виконання радикальних оперативних втручань з приводу пілонідальної хвороби у дітей дотепер немає одностайно рекомендованих методик її виконання. Однак найбільш оптимальним є метод оперативного втручання, розроблений G.E. Karydakis, та у її описі відсутні чіткі анатомічні орієнтири його виконання. Це несе ризики пошкодження важливих анатомічних структур, розташованих в проекції крижово-куприкової ділянки. Одним із найбільш важливих елементів у даній ділянці є зовнішній анальний сфінктер. Тому необхідним є чітке визначення просторових параметрів розташування зовнішнього анального сфінктеру у осіб дитячого віку.

Пропозиція для впровадження: в процесі гістологічного дослідження мікропрепаратів зовнішнього сфінктера прямої кишки нами було встановлено, анатомічні співвідношення розмірів зовнішнього сфінктеру заднього проходу. При дослідженні анатомічної структури визначено, що даний сфінктер не має типової округлої форми, а його розміри збільшуються відповідно до віку дитини й не мають кореляції зі гендерним розподілом, та більше залежать від конституційного типу. Відповідно до морфометрії, зовнішній сфінктер заднього проходу має еліпсоїдну форму, витягнуту у передньо-задньому напрямку із переважанням каудального компоненту. Тобто середні розміри підшкірної порції зовнішнього сфінктера, розташованих на, 3', 6', 9' та 12' у положенні на спині складає відповідно $18,45 \pm 0,21$ мм, $26,68 \pm 0,68$ мм, $18,45 \pm 0,21$ мм, $23,91 \pm 0,36$ мм.

На основі цього можна встановити, що «зона небезпеки» навколо анального сфінктера, при пошкодженні якої можуть виникнути порушення довільного утримання кишкових газів та калу, має чіткі межі. Підшкірна порція зовнішнього анального сфінктеру має форму еліпса, зміщеного каудально з передньо-заднім розміром $50,59 \pm 1,04$ мм та з поперечним розміром $36,90 \pm 0,42$ мм, проведеними через центр анального отвору.

Це свідчить про те, що при виконанні доступу під час радикальної операції з приводу пілонідальної хвороби дистальний край останнього варто «завершувати» на відстані мінімум 3 см від анального отвору, а не 2 см, як це рекомендовано. Особливо звертає на себе той факт, що при проведенні операцій за cleft lift методикою хірургу необхідно мобілізувати шкіру та м'які тканини зі сторони медіального розрізу, верхнього та нижнього країв операційної рани. Це призводить до того що волокна підшкірної порції сфінктера іще більше пошкоджуються за рахунок їх відсепарування від основної товщини м'язу та додаткового розсічення. Так як волокна підшкірної порції зовнішнього сфінктера заднього проходу можуть пошкоджуватись у зоні проведення операції, що в подальшому викликатиме порушення його функції та спричинятиме порушення якості життя пацієнта

Установа-розробник: Вінницький національний медичний університет імені М.І. Пирогова.

Джерело інформації:

1. Визначення безпечних анатомічних параметрів перианальної ділянки при радикальних оперативних втручаннях з приводу пілонідальної хвороби у дітей / Р.В. Шавлюк, В.С. Коноплицький / Актуальні проблеми сучасної медицини: Вісник Української медичної стоматологічної академії. – 2019. - №4 (19). – С. 99-104.
2. Анатомічне обґрунтування хірургічного доступу при пілонідальній хворобі у дітей / Р.В. Шавлюк, В.С. Коноплицький / Клінічна анатомія та оперативна хірургія. – 2019. №3 (18). – С. 70-74.

Ким і коли проведено: кафедра оперативної хірургії та клінічної анатомії вінницького національного медичного університету імені М.І. Пирогова.

Протокол засідання кафедри № _____ від 23.09. 2020 р.

Завідувач кафедри оперативної
хірургії та клінічної анатомії Вінницького
національного медичного університету
ім. М.І. Пирогова, доктор медичних наук,
професор

Півторак В.І.



Б6

«ЗАТВЕРДЖУЮ»
 Генеральний директор
 КП «ДОДКЛ» ДОР
 О.О. Власов

«12» 10.10.2019 р.



АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

У практичну роботу хірургічного відділення комунального підприємства «Дніпропетровська обласна дитяча клінічна лікарня» Дніпропетровської обласної ради (база стажування лікарів-інтернів з дитячої хірургії) матеріалів публікації: «Морфологічні ознаки пілонідальної хвороби у дітей» // Актуальні проблеми сучасної медицини. – 2017. №4(17). – с. 67-70. (автори: Шавлюк Р.В., Коноплицький В.С., Ольхом'як О.О., Урван О.Г.); «Pilonidal disease: changes in understanding of etiology, pathogenesis and approach to treatment» // Wiadomosci Lekarskie. – 2019. №8(72). – с. 1559-1565. (автори: Konoplitskyi V.S., Shavliuk R.V., Dmyteiiiev D.V., Dmytriiiev K.D., Kyrychenko O.P., Zaletskyi B.V., Olkhomiak O.O.).

Ми, які підписались нижче, комісія в складі:

Голови комісії: завідувач ендовідеохірургічного відділення С.В. Коваль

Членів комісії: к.мед.н. М.В. Савенко

І.О. Луцький

посвідчуємо, що матеріали публікацій: «Морфологічні ознаки пілонідальної хвороби у дітей» // Актуальні проблеми сучасної медицини. – 2017. №4(17). – с. 67-70. (автори: Шавлюк Р.В., Коноплицький В.С., Ольхом'як О.О., Урван О.Г.); «Pilonidal disease: changes in understanding of etiology, pathogenesis and approach to treatment» // Wiadomosci Lekarskie. – 2019. №8(72). – с. 1559-1565. (автори: Konoplitskyi V.S., Shavliuk R.V., Dmyteiiiev D.V., Dmytriiiev K.D., Kyrychenko O.P., Zaletskyi B.V., Olkhomiak O.O.) використовуються під час проведення клініко-діагностичних заходів при визначенні методу лікування пілонідальної хвороби у дітей з метою покращення результатів лікування.

Завідувач відділенням:

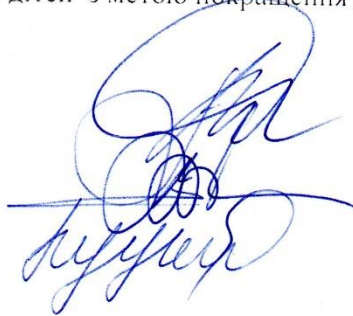
Коваль С.В.

Лікар-хірург дитячий

к.мед.н. М.В. Савенко

Лікар-хірург дитячий

І.О. Луцький



Б7

«ЗАТВЕРДЖУЮ»
 Головний лікар
 КНП «Міська дитяча клінічна лікарня м. Львова»
 Квіт Д.І. _____

«18» _____ 11 _____ 2020 р.

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

У практичну роботу відділення хірургії вроджених вад розвитку та хірургії новонароджених КНП «Міська дитяча клінічна лікарня м. Львова» (база стажування лікарів-інтернів з дитячої хірургії) матеріалів публікації: «Contradictory views on the acquired and congenital etiology of pilonidal disease» // Reports of Morphology. – 2020. №1(26). – с. 54-58. (автори: Konoplitskyi V.S., Shavliuk R.V., Shavliuk V.M.); «Роздуми про класифікаційні ознаки пілонідальної хвороби у дітей» // Art of Medicine. – 2020. №3(15). – с. 222-230. (автори: Коноплицький В.С., Шавлюк Р.В.).

Ми, які підписались нижче, комісія в складі:

Голови комісії: посада, наукове звання, к.м.н. Курило Галини Василівни.

Членів комісії:

- к.мед.н., Лебедевич Оксани Богданівни;
- лікаря ординатора Грицака Дмитра Ігоровича.

посвідчуємо, що матеріали публікацій: «Contradictory views on the acquired and congenital etiology of pilonidal disease» // Reports of Morphology. – 2020. №1(26). – с. 54-58. (автори: Konoplitskyi V.S., Shavliuk R.V., Shavliuk V.M.); «Роздуми про класифікаційні ознаки пілонідальної хвороби у дітей» // Art of Medicine. – 2020. №3(15). – с. 222-230. (автори: Коноплицький В.С., Шавлюк Р.В.) використовуються під час проведення клініко - діагностичних заходів при визначенні методу лікування пілонідальної хвороби у дітей з метою покращення результатів лікування.

Завідувач відділенням: _____ к.мед.н. Курило Г,В.
 Лікарі дитячі хірурги: _____ к.мед.н. Лебедевич О.Б.
 _____ Грицак Д.І.

Б8

«ЗАТВЕРДЖУЮ»

/ Директор

КНП «Житомирська обласна дитяча клінічна лікарня»

Житомирської обласної ради

Довгополий Ю.Д.

«25» _____ 2020 р.

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

У практичну роботу хірургічного відділення комунального некомерційного підприємства «Житомирська обласна дитяча клінічна лікарня» Житомирської обласної ради (база стажування лікарів-інтернів з дитячої хірургії) матеріалів публікації: «Рациональний підхід до реабілітації дітей, яким виконано радикальне оперативне втручання з приводу пілонідальної хвороби» // Здобутки клінічної і експериментальної медицини. – 2019. №4. – с.139-145. (автори: Шавлюк Р.В., Коноплицький В.С., Шавлюк В.М.); «Модельне обґрунтування просторових параметрів хірургічного доступу при мініінвазивному оперативному лікуванні пілонідальної хвороби у дітей» // Хірургія дитячого віку. – 2020. №1(66). – с. 10-20. (автори: Шавлюк Р.В., Коноплицький В.С., Паламарчук І.П.).

Ми, які підписались нижче, комісія в складі:

Голови комісії: зав. хірургічним відділенням №1, д.мед.н., проф. Русака П.С.;

Членів комісії: к.мед.н., доцент Шевчук Д.В.

к.мед.н., Волошин Ю.Л.

посвідчуємо, що матеріали публікацій: «Рациональний підхід до реабілітації дітей, яким виконано радикальне оперативне втручання з приводу пілонідальної хвороби» // Здобутки клінічної і експериментальної медицини. – 2019. №4. – с.139-145. (автори: Шавлюк Р.В., Коноплицький В.С., Шавлюк В.М.); «Модельне обґрунтування просторових параметрів хірургічного доступу при мініінвазивному оперативному лікуванні пілонідальної хвороби у дітей» // Хірургія дитячого віку. – 2020. №1(66). – с. 10-20. (автори: Шавлюк Р.В., Коноплицький В.С., Паламарчук І.П.) використовуються під час проведення клініко-діагностичних заходів при визначенні методу лікування пілонідальної хвороби у дітей та їх реабілітації з метою покращення результатів лікування.

Завідувач відділенням: _____

Лікарі дитячі хірурги: _____

Русак П.С.

Шевчук Д.В.

Волошин Ю.Л.