Міністерство охорони здоров'я України
Національний університет охорони здоров'я України ім. П.Л. Шупика

Кваліфікаційна наукова
праця на правах рукопису

БАЛАН ІГОР ГЕОРГІЙОВИЧ

УДК: 611.711.8:616.315.3-002.3-089:615.837.3

ДИСЕРТАЦІЯ

ОСОБЛИВОСТІ ХІРУРГІЧНОГО ЛІКУВАННЯ РЕЦИДИВНОЇ ПІЛОНІДАЛЬНОЇ КІСТИ КРИЖОВО-КУПРИКОВОЇ ДІЛЯНКИ

Спеціалізація: 14.01.03 – «Хірургія»

Спеціальність:222-Медицина

Галузь знань 22-Охорона здоров'я

Подається на здобуття наукового ступеню доктора філософії

Дисертація містить результати власних досліджень. Використання ідей, результатів та текстів інших авторів мають посилання на відповідне джерело_____ І.Г. Балан

Науковий керівник: Фелештинський Ярослав Петрович
доктор медичних наук, професор

Київ-2022

АНОТАЦІЯ

Балан І.Г. Особливості хірургічного лікування рецидивної пілонідальної кісти крижово-куприкової ділянки. - Кваліфікаційна наукова праця на правах рукопису.

Дисертація на здобуття наукового ступеня доктора філософії (кандидата медичних наук) за спеціальністю 14.01.03 «Хірургія» - Національний університет охорони здоров'я України ім. П.Л. Шупика, МОЗ України, м. Київ, 2022.

Захворюваність на пілонідальні кісти крижово-куприкової ділянки, згідно даних більшості дослідників, складає майже 25 випадків на 100 000. Незважаючи на постійний пошук ефективних способів лікування цього захворювання результати залишаються незадовільними, а саме: висока частота рецидивів від 9,7%-33%, тривалий час загоєння післяопераційної рани, естетичні недоліки післяопераційної ділянки. Незадовільні результати частіше спостерігаються у пацієнтів молодого віку, які стають тимчасово непрацездатними на період лікування. Віковий діапазон найчастішого спостереження випадків захворювання складає від 15 до 30 років.

Тривалість загоєння післяопераційної рани після висічення пілонідальної кісти в результаті її запалення складає 23-98 діб. Середня тривалість загоєння рани у випадку застосування марсупіалізації складає 59,3 діб, кюретажу від 21 до 72 днів.

Основними причинами рецидивів пілонідальних кіст є інфікування післяопераційної рани, розвиток патологічної грануляційної тканини, наявність порожнин в рані, надмірне висічення тканин, значний натяг тканин при їх зшиванні. Окреслені причини потребують пошуку нових рішень, а саме розробки способу комплексного хірургічного лікування, який би забезпечував скорочення часу загоєння рани, естетичну повноцінність післяопераційного рубця, зменшення частоти виникнення рецидиву.

Естетична якість післяопераційного рубця в літературі майже не розглядається, відсутні дані щодо порівняння способів хірургічного лікування стосовно довжини, площі післяопераційного рубця а також деформації міжсідничної ділянки, всі зусилля фахівців спрямовані на пошук найкращого способу, головним критерієм ефективності є зменшення імовірності виникнення рецидиву. Згідно статистичних даних співвідношення чоловічої та жіночої статі серед пацієнтів складає в середньому 4:1, тому психологічний комфорт пов'язаний з естетичними якостями післяопераційного рубця набуває важливого змісту.

Це свідчить про те, що є актуальним необхідність пошуку більш ефективного способу хірургічного лікування з метою зменшення частоти рецидивів, попередження деформації міжсідничної складки та утворення помітного рубцевого дефекту тканин, враховуючи що майже 15 % пацієнті є жіночої статі та середній вік пацієнтів складає 25 років.

Метою роботи є покращення результатів лікування рецидивних пілонідальних кіст шляхом вивчення причин їх виникнення, розробки та впровадження комплексного способу хірургічного лікування.

Для вирішення поставленої мети були визначені наступні завдання:

1. Вивчити причини виникнення рецидивів пілонідальних кіст крижово-куприкової ділянки при використанні традиційних способів лікування
2. Дослідити морфологічні зміни тканин крижово-куприкової ділянки пілонідальною кістою при рецидивуванні
3. Визначити склад мікробіоти пілонідальних кіст крижово-куприкової ділянки
4. Обґрунтувати та розробити спосіб комплексного хірургічного лікування рецидивних пілонідальних кіст з використанням пенополіуретанового клею у поєднанні з антибактеріальною речовиною

5. Оцінити безпосередні та віддалені результати хірургічного лікування рецидивних пілонідальних кіст з використанням розробленого способу та порівняти з традиційними способами.

Об'єктом дослідження були рецидивні пілонідальні кісти крижово-куприкової ділянки.

Предметом дослідження були способи лікування пілонідальних кіст, спосіб хірургічного лікування з використанням поліуретанового клею з антибактеріальною речовиною на основі сітчастого поліуретану, мікробіота пілонідальних кіст, морфологічні зміни тканин крижово-куприкової ділчнки при рецидивах пілонідальних кіст.

Відповідно до визначених завдань використовували загальноклінічні, мікробіологічні, морфологічні, рентгенологічні, статистичні методи дослідження.

Для отримання інформації щодо розмірів, локалізації пілонідальної кісти ми використовували ультразвукове дослідження в передопераційному періоді, а також фістулографію у пацієнтів з функціонуючим норицевим ходом для диференціальної діагностики з хронічним парапроктитом.

Матеріалом було обстеження та хірургічне лікування 120 пацієнтів з рецидивом пілонідальної кісти крижово-куприкової ділянки. Вік пацієнтів від був 18 до 46 років, середній вік пацієнтів склав 27±1,2 років. В залежності від способу лікування пацієнти були розподілені на 2 групи. У першій групі (60 пацієнтів) хірургічне лікування проводилося за розробленим нами способом економної серединної резекції з накладанням двох рядів внутрішніх позаепідермальних швів у поєднанні з клейовою композицією на основі сітчастого поліуретану з антибактеріальним компонентом. У другій групі (60 пацієнтів) хірургічне лікування пілонідальних кіст виконувалось за традиційним способом серединної резекції з використанням вузлових швів нашкірної фіксації.

Дослідження видового складу мікробіоти вмісту пілонідальних кіст крижово-куприкової ділянки показало наявність анаеробних бактерій у пацієнтів обох груп дослідження, а саме переважання Anaerococcus prevoti виявлено у 46 пацієнтів (38 %), Veillonella sp. у 50 пацієнтів (42 %) та факультативно-аеробних Escherichia coli у 87 % пацієнтов, Staphylococ. aureus у 34 %, згідно проведеному визначенню чутливості мікробіоти, найбільше раціональним є наступна комбінація: ципрофлоксацин, антибіотик групи фторхінолонів, а також похідного імідазолу - метронідазолу, який має специфічну дію на анаеробну мікрофлору.

Виявлені морфологічні зміни пілонідальних кіст виконані у 120 пацієнтів свідчать про те, що запальний процес під час хірургічного лікування рецидивів пілонідальних кіст супроводжується типовою картиною, властивою інфікованій рані, ступень та інтенсивність морфологічних змін залежить від клінічної ситуації, а саме інтенсивності запалення, характеризуються морфологічною картиною де присутнє розростання патологічної грануляційної тканини з наявним порушення процесів епідермізації які не співставні з фізіологічним загоєнням рани що є субстратом рецидиву пілонідальних кіст.

У 1-й (основній) групі, 60 пацієнтам виконане хірургічне лікування пілонідальних кіст за розробленим способом. Сутність розробленого способу комплексного хірургічного лікування з використанням клейової композиції на основі сітчастого поліуретану, який використовували під час лікування у пацієнтів першої групи полягав у наступному. Здійснювали економне висічення старого післяопераційного рубця на ділянці розташування рани (норицевого отвору) на глибину розповсюдження патологічного осередку в підшкірній жировій клітковині. Тканини висікалися тільки патологічно змінені з мінімальним залученням здорової шкіри. Порожнину рани промивали розчином декаметоксину, після цього поетапно накладали два ряди швів з матеріалу що абсорбується. Наступним етапом в рану вводили клейову композицію на основі сітчастого поліуретану яка має три компоненти:

клейова основа, прискорювач полімеризації, сульфацил натрію. Відразу після змішування компонентів починається процес полімеризації, який завершується вже в рані. Механічну міцність з'єднання стінок та країв рани забезпечують саме шви, клейова композиція внаслідок піноутворення повторює рельєф рани повністю забезпечуючи адаптацію протилежних поверхонь рани що є профілактикою утворення «мертвих» просторів та порожнин, які могли би бути місцем накопичення рідини, тобто є бар'єром для ексудації в порожнині рани дозволяючи більш ефективно здійснювати гемо- та лімфостаз, значно зменшуючи ризик виникнення післяопераційних гематом, сером. Останнім етапом операції було зав'язування попередньо накладених швів.

У 60 пацієнтів групи порівняння використовували традиційний спосіб серединної резекції який базується на видаленні клаптю шкіри з патологічними тканинами міжсідничної складки.

В післяопераційному періоді результати оцінювали за наступними показниками: рецидиву хвороби пілонідальної кісти, нагноєння рани, наявність сероми післяопераційної рани, гематоми.

Результати хірургічного лікування у пацієнтів основной групи, у яких використовували хірургічне лікування за розробленим нами способом в поєднанні з використанням клейової композиції, показали що у 3 (5 %) пацієнтів спостерігали серому п/о рани, нагноєння рани, гематоми, рецидиву пілонідальної кісти не спостерігали. Для цієї групи притаманно зниження ризику рецидиву пілонідальної кісти на 91%, сероми п/о рани на 81%, зниження ризику нагноєння післяопераційної рани на 76%, зниження ризику гематоми на 51%.

Серед пацієнтів групи порівняння у 13 (21,7%) пацієнтів спостерігали виникнення сероми п/о рани. Нагноєння післяопераційної рани спостерігали у 3 (5 %) пацієнтів. Наявність гематоми спостерігали у 1 (1,7 %) пацієнта. Рецидив захворювання спостерігали у 9 (15 %) пацієнтів : з цій кількості у 8

пацієнтів рецидив у термін до 3 місяців після проведеного хірургічного лікування, у 1 пацієнта через 2 роки 5 місяців.

Таким чином, порівняння результатів хірургічного лікування пацієнтів з рецидивами пілонідальних кіст крижово-куприкової ділянки з використанням розробленого способу в поєднанні з використанням клейової композиції на основі сітчастого пінополіуретану з традиційним способом хірургічного лікування забезпечує суттєво кращу ефективність у порівнянні з традиційним способом, а саме: зменшує частоту післяопераційних ускладнень: гематоми 1,7 % проти її відсутності, сероми до 21,7 % проти 5 %, нагноєння рани 5% проти його відсутності, рецидиву 15 % проти його відсутності.

Ключові слова: рецидив пілонідальной кісти, способи хірургічного лікування, клейова композиція сітчастого пенополіуретану з антибактеріальним компонентом, післяопераційні ускладнення.

ANNOTATION

Balan I. Features of Surgical Treatment of Pilonidal Cyst of the Sacrococcygeal Area. – Qualifying scientific work as a manuscript.

A thesis for a PhD degree in speciality 14.01.03 Surgery – Shupyk National Healthcare University of Ukraine, Ministry of Health of Ukraine. Kyiv, 2022.

According to most researchers, the incidence of pilonidal cysts of the sacrococcygeal area is almost 25 cases per 100,000 in the general population. Despite the constant search for effective methods of treatment, the results remain unsatisfactory, namely: a high recurrence rate of 9.7%-33%, prolonged postoperative wound healing, and aesthetic shortcomings of the post-surgical site. Unsatisfactory results are more often observed in young patients who become temporarily unable to work during the treatment period. This disorder is most common in the age range from 15 to 30 years.

The process of postoperative wound healing after excision of a pilonidal cyst takes from 23 to 98 days due to inflammation. The average duration of wound healing is 59.3 days when using marsupialization, and from 21 to 72 days when using curettage.

The main causes of recurrences of pilonidal cysts are infection of the postoperative wound, the development of pathological granulation tissue, the presence of a hollow in the wound, excessive tissue excision, considerable tension of the tissues when stitching. The above mentioned causes require the search for new solutions, namely the development of a method of complex surgical treatment, which would ensure a reduction in wound healing time, a pleasing aesthetic effect, as well as a reduction in the recurrence rate.

The aesthetic quality of postoperative scar is hardly considered by the scientific world. There is also no data on the comparison of surgical treatment methods regarding the length and the area of postoperative scar, as well as the deformity of

the intergluteal cleft. All the efforts of specialists are focused on finding the best method aimed at reducing the likelihood of recurrence. According to statistical data, the male to female ratio among patients is on average 4:1, therefore psychological comfort associated with the aesthetic effect becomes very important.

This indicates that there is an urgent need to find a more effective method of surgical treatment in order to reduce the recurrence rate, prevent deformity of the intergluteal cleft and the formation of a noticeable scar, considering that almost 15% of patients are female with an average age of 25 years.

The aim of the study is to improve treatment outcomes among patients with recurrence of pilonidal cyst of the sacrococcygeal area by studying the causes of their occurrence, developing and implementing comprehensive surgical treatment.

The following tasks were defined to achieve the aim:

1. To study the causes of recurrences of pilonidal cysts of the sacrococcygeal area when using traditional methods of treatment
2. To study the morphological changes in the tissues of the sacrococcygeal area with a pilonidal cyst in case of recurrence
3. To determine the composition of the microbiota of pilonidal cysts of the sacrococcygeal area
4. To substantiate and develop a method of complex surgical treatment of recurrent pilonidal cysts using polyurethane adhesive with an antibacterial component
5. To evaluate the immediate and long-term results of surgical treatment of recurrent pilonidal cysts using the developed method and compare the results with traditional methods.

The objects of the study were recurrent pilonidal cysts of the sacrococcygeal area.

The subject of the study involved methods of treatment of pilonidal cysts, method of surgical treatment using cross-linked polyurethane adhesive with an antibacterial

component, microbiota of pilonidal cysts, morphological changes in the tissues of the sacrococcygeal area in case of recurrent pilonidal cysts.

According to the tasks set, general clinical, microbiological, morphological, roentgenologic, and statistical research methods were used.

To obtain information on the size and location of the pilonidal cyst, there was conducted an ultrasound examination in the preoperative period, as well as fistulography in patients with a functioning fistula for chronic paraproctitis differential diagnosis.

The research material involved examination and surgical treatment of 120 patients with recurrence of pilonidal cyst of the sacrococcygeal area. The age of the patients ranged from 18 to 46 years; the average age was 27±1.2 years. The patients were divided into 2 groups depending on the method of treatment. In group 1 (60 patients), surgical treatment was carried out according to the method of economical median resection developed by the authors with double-row internal extraepidermal sutures in combination with a cross-linked polyurethane adhesive with immobilized albucide surgical treatment of pilonidal cysts was performed using the traditional method of median resection with interrupted cutaneous fixation sutures.

The study of the species composition of microbiota of pilonidal cysts of the sacrococcygeal area showed the presence of anaerobic bacteria in all patients involved in the study, namely, the predominance of Anaerococcus prevoti was found in 46 patients (38%), Veillonella sp. in 50 patients (42%) and facultatively aerobic Escherichia coli was detected in 87% of patients, Staphylococ. aureus in 34% of patients. According to the determined sensitivity of the microbiota, the following combination is the most efficient: ciprofloxacin, an antibiotic of the fluoroquinolone group, as well as imidazole derivative – metronidazole, which has a specific effect on anaerobic microflora.

The detected morphological changes indicate that the inflammatory process during the surgical treatment of recurrences of pilonidal cysts is accompanied by a typical picture characteristic of an infected wound. The degree and intensity of morphological changes depend on the clinical situation, namely the intensity of inflammation, and is characterized by a morphological picture where the growth of pathological granulation tissue and disruption of the processes of epidermization are present, which are not comparable to the physiological healing of the wound and, as a result, are the basis for recurrence.

The principle of the developed method of complex surgical treatment using an adhesive composition based on cross-linked polyurethane, which was used during the treatment of patients of group 1 is described hereunder. An economical excision of the old postoperative scar was carried out at the location of the wound (sinus opening) to the depth of pathological focus in the subcutaneous adipose tissue. Only pathologically changed tissues were excised with minimal involvement of healthy skin. During the examination of patients with recurrence of pilonidal cysts, sinus opening or a wound with granulation tissue in most cases was located along the intergluteal cleft in the area of the old postoperative scar. The wound chamber was cleaned with decamethoxin; after that, two rows of absorbable sutures were applied in stages. Next, an adhesive composition based on cross-linked polyurethane was injected into the wound, which had three components: an adhesive base, a polymerization accelerator, and sulfacyl sodium. Immediately after mixing the components, the polymerization process begins, which is completed in the wound. The adhesive composition increases in volume due to the bubble formation (foaming) and fills the wound, repeating its relief and eliminating the formation of dead spaces in the wound. The last stage of the surgery was tying of the pre-placed sutures and putting a dry gauze wipe on the wound. In the postoperative period, the results were evaluated by the following indicators: recurrence of pilonidal cyst, wound infection, the presence of seroma of postoperative wound, hematoma.

In the main group of patients who underwent surgical treatment according to the developed method in combination with the use of an adhesive composition, 3 (5%)

patients had seroma of postoperative wound; there were no cases of wound infection, hematoma or recurrence of pilonidal cyst. This group is characterized by a reduced risk of recurrence of pilonidal cyst by 91%, seroma of postoperative wound by 81%, postoperative wound infection by 76%, and hematoma by 51%.

In 60 patients of the comparison group, the traditional method of median resection was used, which is based on the removal of a flap of skin of the intergluteal cleft with pathological tissues. Among patients of this group, there were 13 (21.7%) cases of seroma of postoperative wounds. Postoperative wound infection was observed in 3 (5%) patients. The presence of hematoma was registered in 1 (1.7%) patient. Recurrence of the disease was observed in 9 (15%) patients, among which 8 patients had it within 3 months after the surgical treatment, 1 patient within 1 year to 2.5 years.

The mechanical resistance of the connection of the walls and edges of the wound is provided by the stitches, whereas the adhesive composition has another function. Polyurethane adhesive composition cannot replace the suture material during surgical treatment of pilonidal cysts in the sacrococcygeal area. The effectiveness of surgical treatment largely depends not on the adhesive connection of the wound walls, but on the formation of an elastic substance between the wound walls. Due to the foaming properties, the adhesive composition repeats the relief of the wound, fully ensuring the adaptation of the opposite surfaces of the wound, which is a prevention of the formation of dead spaces and hollows that could be a place for fluid accumulation. This means that it is a barrier for exudation in the wound cavity, allowing more effective hemo- and lymphostasis, significantly reducing the risk of postoperative hematomas and seromas. The gradual release of albucide from the adhesive composition counteracts the development of bacterial complications of wound healing, both insignificant, in the form of superficial infection, and significant, such as postoperative wound infection and recurrence.

Thus, surgical treatment of patients with recurrence of pilonidal cysts of the sacrococcygeal area using the developed method in combination with adhesive

composition based on cross-linked polyurethane shows significantly better efficacy compared to the traditional method of surgical treatment, namely reduces the incidence of postoperative complications: hematoma to 0% vs. 1.7%, seroma to 5% vs. 21.7%, wound infection to 0% vs. 5%, recurrence to 0% vs. 15%.

Key words: recurrences of pilonidal cyst, postoperative complications, cross-linked polyurethane adhesive with an antibacterial component, methods of surgical treatment.

Список публікацій здобувача за темою дисертації:

Наукові праці, у яких опубліковані основні наукові результати дисертації:

1. Я.П. Фелештинський, І. Г. Балан. Оптимізація хірургічного лікування пілонідальних кіст крижово-куприкової ділянки // Хірургія України . - 2019.- №.4- С. 33-39: https://doi.org/10.30978/SU2019-4-33
2. Я.П. Фелештинський, І.Г. Балан, В.В. Поточилова Антибактеріальна складова комплексного хірургічного лікування пілонідальних кіст крижово-куприкової ділянки. «Вісник проблем біології і медицини» Випуск 4 (158), 2020 рік , 205-208 сторінки DOI: 10.29254/2077-4214-2020-4-158-205-208
3. Я.П. Фелештинський, І. Г. Балан, Н.А. Галатенко, Д. Кулеш, Я.В. Владичук Хірургічне лікування пілонідальних кіст крижово-куприкової ділянки з використанням клею на основі сітчастого поліуретану Шпитальна хірургія №4 2021 https://doi.org/10.11603/2414-4533.2021.4.12715
4. Yaroslav Feleshtynskyi, Ihor Balan, Олена Дядик , Julia Beketova Morphological Features of Pilonidal Cysts of the Sacrococcygeal Region Polish Journal of Surgery 2022; 94 (1): 20-27 DOI:10.5604/01.3001.0015.7694
5. Yaroslav Feleshtynskyi, Ihor Balan, Olena Dyadyk , Julia Beketova Surgical View of Morphological and Pathogenetic Identity of Pilonidal Cysts and Acne Inversa Polish Journal of Surgery 2022; 94 (4): 1-5 Published: 2022-02-11 DOI:10.5604/01.3001.0015.5983
6. Feleshtynskyi I., Balan I. Surgical treatment of recurrence of pilonidal cysts of the sacrococcygeal area using cross-linked polyurethane adhesive and izotretinoin. Вісник проблем біології і медицини» випуск 3 (166), 2022 р. http://dx.doi.org/10.29254/2077-4214-2022-3-166-266-270

7. Я.П. Фелештинський, І. Г. Балан. Оптимізація хірургічного лікування пілонідальних кіст крижово-куприкової ділянки з використанням поліуретанового клею. Матеріали міжнародної науково-практичної конференція «Актуальні питання сучасної хірургії: загальна, пластична та судинна хірургія» 30-31 жовтня 2021 р. НМУ ім. Богомольця О.О. Сертифікат № 02010787/0080-0380
8. Фелештинський Я.П., Балан І.Г. Спосіб радикального хірургічного лікування пілонідальної кісти крижово-куприкової ділянки / Патент України №139579 на корисну модель. / A61B 17/00; u201906928; 10.01.2020 бюл. №1.
9. Фелештинський Я.П., Балан І.Г. Спосіб накладання зустрічного внутрішньодермального хірургічного шва шкіри, що не видаляється /Патент України №139577 на корисну модель. / A61B 17/00, A61B 17/04; u201906926; 10.01.2020 бюл. №1.
10. Балан І.Г. Спосіб накладання хірургічного шва на рану шкіри /Патент України №57501 на корисну модель. / A61B 17/00; МПК (2011.01), u2010 12840; 25.04.2011 бюл. №4.

ЗМІСТ

стор.

АНОТАЦІЯ……..…… 2

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ, ПОЗНАЧЕНЬ..……. 19

ВСТУП…….. 21

РОЗДІЛ 1. ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ……...27

1.1 Етіологія та патогенез пілонідальних кіст крижово-куприкової ділянки……...… 27

1.2 Клінічні особливості перебігу захворювання……... 37

1.3 Способи лікування та їх порівняльна характеристика ...……..... 40

1.4 Рецидиви пілонідальних кіст ……. 49

ВЛАСНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

РОЗДІЛ 2. МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ……..….56

2.1 Загальна характеристика пацієнтів з рецидивом пілонідальної кісти…...56

2.2 Загальноклінічні та лабораторні методи обстеження……. 61

2.3 Спеціальні методи дослідження…….. 62

2.3.1 Мікробіологічні методи дослідження…….. 63

2.3.2 Морфологічні методи дослідження…….. 64

2.4 Способи хірургічного лікування пілонідальних кіст……... 65

2.4.1 Традиційний спосіб хірургічного лікування пілонідальних кіст.. 65

2.4.2 Розроблений спосіб хірургічного лікування пілонідальних кіст .. 65

2.5 Оцінки результатів хірургічного лікування рецидивів пілонідальних кіст ……68

2.6 Методи статистичної обробки результатів досліджень……68

РОЗДІЛ 3. ОСОБЛИВОСТІ МІКРОБІОТИ ПІЛОНІДАЛЬНИХ КІСТ КРИЖОВО-КУПРИКОВОЇ ДІЛЯНКИ ……...…70

3.1 Склад мікробіоти пілонідальних кіст крижово-куприкової ділянки……..71

3.2 Чутливість мікробіоти пілонідальних кіст крижово-куприкової ділянки……..….74

РОЗДІЛ 4. ОСОБЛИВОСТІ МОРФОЛОГІЧНИХ ЗМІН ТКАНИН КРИЖОВО-КУПРИКОВОЇ ДІЛЯНКИ РЕЦИДИВІВ ПІЛОНІДАЛЬНОЇ КІСТИ ……..….76

4.1 Морфологічні зміни клапотю шкіри крижово-куприкової ділянки до виникнення рецидиву пілонідальної кісти та після рецидивування……76

4.2 Загальна характеристика виявлених випадків рецидивів пілонідальних кіст……..…90

РОЗДІЛ 5. КОМПЛЕКСНЕ ХІРУРГІЧНЕ ЛІКУВАННЯ РЕЦИДИВНИХ ПІЛОНІДАЛЬНИХ КІСТ КРИЖОВО-КУПРИКОВОЇ ДІЛЯНКИ З ВИКОРИСТАННЯМ КЛЕЮ НА ОСНОВІ СІТЧАСТОГО ПОЛІУРЕТАНУ……..…..93

5.1 Хірургічне лікування рецидиву пілонідальної кісти з використанням розробленого способу з клейовою композицією на основі сітчастого поліуретану……....93

5.2 Хірургічне лікування рецидиву пілонідальної кісти крижово-куприкової ділянки з використанням традиційного способу……..……111

5.3 Оцінка результатів хірургічного лікування рецидивних пілонідальних кіст крижово-куприкової ділянки з використанням розробленого та традиційного способів……114

5.4 Загальна характеристика виявлених випадків рецидивів пілонідальних кіст……117

УЗАГАЛЬНЕННЯ ТА ОБГОВОРЕННЯ ОТРИМАНИХ РЕЗУЛЬТАТІВ……..…..124

ВИСНОВКИ……..…...133

ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ…….135

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ……....136

ДОДАТКИ……....156

Додаток А Акти впровадження результатів роботи у науковій та практичній діяльності……..156

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ,СКОРОЧЕНЬ

ПК- пілонідальна кіста

ПХ- пілонідальна хвороба

ККД- крижово-куприкова ділянка

ПС-пілонідальний сінус

МСС-міжсіднична складка

PSD- Pilonidal Sinus Disease

НХ- норицевий хід

НО- норицевий отвір

ЕЗ- епітеліальні занурення

ККСП- клейова композиція на основі сітчастого поліуретану

МПК- мікробіота пілонідальних кіст

СР- серединна резекція

РПК- рецидив пілонідальної кісти

ВНХ- вторинний норицевий хід

МСД- міжсіднична ділянка

НЩ- натальна щілина

РСХЛ- розроблений способ хірургічного лікування

ТСХЛ- традиційний способ хірургічного лікування

ПСО- пілосебаційна одиниця

ІМТ- індекс маси тіла

ППУ- пенополіуретан

УЗД- ультразвукова діагностика

СК17- цитокератин 17

АППГ -абсцедуючий фоллікуліт та періфоллікуліт Гоффмана

ПН- пілонідальна нориця

ЛР- лікарська речовина

ВСТУП

Актуальність теми

Захворюваність на пілонідальні кісти крижово-куприкової ділянки, згідно даних більшості дослідників, складає майже 25 випадків на 100 000 [162,137,157,171]. Незважаючи на постійний пошук ефективних способів лікування цього захворювання результати залишаються незадовільними, а саме: висока частота рецидивів від 9,7%-33% [180,21,90], тривалий час загоєння післяопераційної рани, естетичні недоліки післяопераційної ділянки. Незадовільні результати частіше спостерігаються у пацієнтів молодого віку, які стають тимчасово непрацездатними на період лікування. Віковий діапазон найчастішого спостереження випадків захворювання складає від 15 до 30 років [32].

Тривалість загоєння післяопераційної рани після висічення пілонідальної кісти в результаті її запалення складає 23-98 діб [127]. Середня тривалість загоєння рани у випадку застосування марсупіалізації складає 59,3 діб [87], кюретажу від 21 до 72 днів [79].

Основними причинами рецидивів пілонідальних кіст є інфікування післяопераційної рани, розвиток патологічної грануляційної тканини, наявність порожнин в рані, надмірне висічення тканин, значний натяг тканин при їх зшиванні, формування патологічного післяопераційного рубця. Окреслені причини потребують пошуку нових рішень, а саме розробки способу комплексного хірургічного лікування, який би забезпечував скорочення часу загоєння рани, естетичну повноцінність післяопераційного рубця, зменшення частоти виникнення рецидиву.

Естетична якість післяопераційного рубця в літературі майже не розглядається, відсутні дані щодо порівняння способів хірургічного лікування стосовно довжини, площі післяопераційного рубця а також деформації міжсідничної ділянки, всі зусилля фахівців спрямовані на пошук найкращого способу, головним критерієм ефективності є зменшення

імовірності виникнення рецидиву. Згідно статистичних даних співвідношення чоловічої та жіночої статі серед пацієнтів складає в середньому 4:1, тому психологічний комфорт пов'язаний з естетичними якостями післяопераційного рубця набуває важливого змісту.

Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами

Дисертаційне дослідження є фрагментом НДР кафедри хірургії і проктології НУОЗ імені П.Л.Шупика на тему : «Розробка нових відкритих та лапароскопічних методів хірургічного лікування захворювань передньої черевної стінки та органів черевної порожнини», державний реєстраційний номер 0115U002170, термін виконання 2015-2021 роки.

Мета роботи: покращити результати лікування рецидивних пілонідальних кіст шляхом вивчення причин їх виникнення, розробки та впровадження комплексного способу хірургічного лікування.

Завдання дослідження:

1. Вивчити причини виникнення рецидивів пілонідальних кіст крижово-куприкової ділянки при використанні традиційних способів лікування
2. Дослідити морфологічні зміни тканин крижово-куприкової ділянки пілонідальною кістою при рецидивуванні
3. Визначити склад мікробіоти пілонідальних кіст крижово-куприкової ділянки
4. Обґрунтувати та розробити спосіб комплексного хірургічного лікування рецидивних пілонідальних кіст з використанням пенополіуретанового клею у поєднанні з антибактеріальною речовиною

5. Оцінити безпосередні та віддалені результати хірургічного лікування рецидивних пілонідальних кіст з використанням розробленого способу та порівняти з традиційними способами.

Об'єкт дослідження: рецидивні пілонідальні кісти крижово-куприкової ділянки.

Предмет дослідження: способи лікування пілонідальних кіст, спосіб хірургічного лікування з використанням поліуретанового клею з антибактеріальною речовиною на основі сітчастого поліуретану, мікробіота пілонідальних кіст, морфологічні зміни тканин крижово-куприкової ділянки при рецидивах пілонідальних кіст.

Методи дослідження: загальноклінічні, мікробіологічні, морфологічні, рентгенологічні, УЗД-діагностика, статистичні.

Наукова новизна одержаних результатів

Вперше:

- обгрунтовано використання розробленого способу комплексного хірургічного лікування рецидивних пілонідальних кіст крижово-куприкової ділянки із застосуванням швів внутришньої фіксації та клею на основі пенополіуретану з антибактеріальною речовиною.
- вдосконалено способ срединної резекції пілонідальної кісти крижово-куприкової ділянкми шляхом економного висічення змінених тканин та планування доступу що забезпечує ефективне загоєння рани та зменшує частоту рецидивів.
- доповнено результати щодо морфологічних змін тканин крижово-куприкової ділянки при рецидивуванні пілонідальних кіст які характеризуються ознаками фолікулярної оклюзії, розростанням патологічної грануляційної тканини різного ступеня зрілості та порушеннями процесів епідермізації що є підґрунтям рецидивування пілонідальних кіст. Навколо зон ураження –

розростання сполучної тканини різного ступені зрілості, зони грануляційної тканини, які були переважно дифузно інфільтровані лейкоцитами, лімфоцитами та гістіоцитами, що свідчило про хронічний перебіг захворювання та порушення нормальних процесів регенерації, що обґрунтовує доцільність комплексного хірургічного лікування.

- досліджено, що мікробіотичний спектр при рецидивах пілонідальних кіст характеризується переважанням серед факультативно-анаеробних Anaerococcus prevoti (38 %), Veillonella sp. (42 %) та серед факультативно-аеробної мікробіоти Escherichia coli (87 %), які мають чутливість до антибіотиків широкого спектру дії – фторхінолонів (ципрофлоксацину) та похідного імідазолу (метронідазолу).

Практична значимість роботи

Результати морфологічного дослідження тканин крижово-куприкової ділянки при рецидивах пілонідальних кіст підтверджують наявність змін у вигляді патологічного осередку з проявами гнійного запалення, формування абсцесів та норицевих ходів, відсутність епідермізації в частині ділянок ходів, залишки волосяних фолікулів, ознаки фолікулярної оклюзії, зони кератинізації, клітини по типу сторонніх тіл.

Результати мікробіологічного дослідження при рецидивах пілонідальних кіст крижово-куприкової ділянки підтверджує наявність факультативно-аеробної та факультативно-анаеробної мікробіоти, яка чутлива до антибіотиків широкого спектру дії – фторхинолонів (ципрофлоксацин) та похідного імідазолу (метронідазол), що обгрунтовує їх застосування до отримання результатів чутливості.

Використання розробленого способу комплексного хірургічного лікування пацієнтів з пілонідальними кістами забезпечує більш високу ефективність в порівнянні з традиційними методами, а саме зменшення частоти рецидивів до його відсутності проти 15%, попередити деформацію міжсідничної ділянки та зміни анатомічного рельєфу тканин ділянки МСС.

Результати дисертаційного дослідження впроваджені у клінічну практику КНП «КДЦ Деснянського району м. Києва», Київської міської клінічної лікарні №5 та учбовий процес кафедри хірургії і проктології НУОЗ України імені П.Л. Шупика.

Особистий внесок здобувача

Дисертаційна робота є самостійною науковою працею автора. Спільно з науковим керівником була розроблена концепція наукової роботи, визначено, визначена тема наукового дослідження, сформульована мета та завдання, методи реалізації визначених завдань. Автором самостійно був проведений аналіз медичної документації- амбулаторних карток пацієнтів з рецидивними пілонідальними кістами крижово-куприкової ділянки, збір та узагальнення літературних даних. Також автором було самостійно розроблено спосіб хірургічного лікування з використанням внутрішніх швів та клейової композиції на основі сітчастого пенополіуретану. Розроблений шов рани, що не видаляється, який є частиною розробленого способу хірургічного лікування. Дисертант самостійно провів аналіз результатів хірургічного лікування пацієнтів, представлено їх теоретичне узагальнення та практичне застосування. У даному дослідженні використано клейову композицію на основі сітчастого поліуретану, розробка якої належить відділу медичних полімерів інституту хімії високомолекулярних сполук НАН України. Співавтори опублікованих робіт надавали автору даного дисертаційного дослідження консультативну допомогу з деяких методичних та теоретичних питань.

Апробація результатів дисертації

Результати дисертаційного дослідження викладені у дисертації, оприлюднено та опубліковано у доповіді на науково-практичних конференціях та інших зібраннях:

- міжнародної науково-практичної конференції «Актуальні питання сучасної хірургії: загальна, пластична та судинна хірургія» 30-31 жовтня 2021 р. НМУ ім. Богомольця О.О. (Матеріали міжнародної науково-практичної конференція «Актуальні питання сучасної хірургії: загальна, пластична та судинна хірургія» 30-31 жовтня 2021 р. НМУ ім. Богомольця О.О. Оптимізація хірургічного лікування пілонідальних кіст крижово-куприкової ділянки з використанням поліуретанового клею. Сертифікат № 02010787/0080-0380)

Публікації

Матеріали дисертаційної роботи опубліковані у 7 друкованих наукових працях, зокрема у 6 статтях, із яких 4 надруковані в наукових фахових виданнях України та 2 статті в закордонному науковому періодичному виданню «Польський хірургічний журнал» , що індексується міжнародною наукометричною базою SCOPUS та відноситься до третього квартилю (Q3) відповідно до класифікації SCImago Journal and Country Rank або Journal Citation Reports, кожна публікація в якому прирівнюється до двох публікацій і в 1 тезах науково-практичної конференції, 3 патентах на корисну модель.

Об’єкт і структура дисертації.

Дисертаційна робота викладена на 162 сторінках комп’ютерного набору. Вона складається з анотацій українською та англійською мовами, вступу, огляду літератури, опису матеріалів та методів дослідження, 5 розділів власних досліджень, розділу обговорення та узагальнення отриманих результатів, висновків, практичних рекомендацій. Списку використаних джерел, додатків. Матеріали дисертаційної роботи проілюстровані 3 таблицями та 65 рисунками (із них 17 мікрофотографій). Перелік використаних літературних джерел містить 181 найменувань вітчизняних та зарубіжних авторів, із них латиницею- 161, кирилицею- 20.

РОЗДІЛ 1.

ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ

1.1 Етіологія та патогенез пілонідальних кіст крижово-куприкової ділянки

Пілонідальна кіста крижово-куприкової ділянки- захворювання, яке було вперше описано у 1833 році англійським анатомом, хірургом Herbert Mayo [94] та А. В. Андерсоном у 1847 р. [149]. Назва захворювання походить від латинських слів «pilus»-волосся та «nidus»-гніздо, підкреслюючи характерні морфологічні прояви. В світовій літературі можна зустріти синонімічні назви, таки як- пілонідальна хвороба, пілонідальна кіста, пілонідальний синус, що зустрічаються в публікаціях: Sacrococcygeal cyst, "pilonidal sinus" [50] або «Pilonidal sinus disease» [177]. Термін «пілонідальний синус» започаткував у 1880 році Ходжес (R.M. Hodges) [84]. Під ПХ розуміється комплекс патологічних проявів, які виникають під впливом несприятливих анатомо-фізіологічних факторів та зовнішніх чинників, кінцевим морфологічним субстратом якої є формування пілонідальної кісти [18]. Пілонідна хвороба - це гостра або хронічна інфекція підшкірно-жирової клітковини, переважно в натальної (міжсідничної) щілини [87]. Пілонідальні кісти також зустрічаються у пупці [67,130], щоці [67] та інших ділянках, але головною проблемою, до якої вже не одне століття прикута увага хірургів, проктологів, дерматологів та лікарів інших спеціальностей є безумовно пілонідальні кісти крижово-куприкової ділянки. У літературі радянського та пострадянського періоду часто використовувався термін «епітеліальний куприковий хід», який є застарілим та не відображає етіопатогенезу цього захворювання (захворювання не пов’язано з куприком, патологічним осередком є не стільки хід як порожнина, порожнина не вкрита епітелієм, його можна найчастіше зустріти в епітеліальних зануреннях, так званих первинних норицевих ходах або в придатках шкіри). Згідно сучасній міжнародній

класифікації хвороб (МКХ-10) виділяють дві форми хвороби: пілонідальна кіста з абсцесом (L 05.0) та без абсцесу (L05.9). Хоча сформовані порожнини неправильно називати кістами, тому що вони не є істинними кістами, не мають епітеліальної шару, епітелій можна зустріти на фіброзних стінках ходів, більш коректним терміном є пілонідальний синус або хвороба [99]. Це захворювання має чіткі статеві відмінності серед пацієнтів: орієнтовне співвідношення чоловіків та жінок 5:1. Вік пацієнтів коливається від 16 до 45 років з переважанням вікового інтервалу 18-27 років. У жінок захворювання розвивається в більш молодому віці, що, ймовірно, пов'язано з більш раннім початком статеве дозрівання [22]. Частота захворювання становить в середньому 25 випадків на 100000 населення[136]. При профілактичних оглядах практично здорового населення ПХ відзначають у 3-5 % осіб [14,2,80].

Теорії вродженого походження.

Впродовж тривалого періоду пілонідальні кісти вважалися вродженим захворюванням, розглядалися декілька теорій виникнення. Одною з можливих причин вказували на порушення ембріонального розвитку, а саме каудальних залишків нервової трубки виникаючих під час інволюції хвоста впродовж ембріонального розвитку [70,8]. Інші теорії, ектодермального етіопатогенезу, діляться на теорію ектодермальної інвагінації, уропігального походження, теорію «тракційного дивертикулу» та теорію хвостової зв’язки [17].

Теорія ектодермальної інвагінації базується на дослідженнях O. Lannelongue та C. Gussenbauer. Перший автор вважав що у процесі ембріогенезу утворення в ділянці куприка заглиблення виникає внаслідок міграції мезенхімальних клітин між епідермою та зародком хребта формуючи підшкірну клітковину, другий виявив у пілонідальній кісті придатки шкіри-волосяні фолікули, сальні та потові залози [17].

Теорія уропігального походження базується на дослідженнях H.B. Stone, який у 1931 р. спробував пояснити механізм формування ПК у людини

залишками ароматичних, або уропігальних, залоз птахів та амніотів [19]. H.J. Kallet у 1936 р. виявив, що маніфестація ПХ відбувається під впливом гіпофіізу саме в період статевого дозрівання, коли виникає сприятливе гормональне тло для розвитку вторинних статевих залоз [17].

Тракційна теорія побудована на уявленні автора, Newell, тракції filium termii та відповідно зміщення куприка та інвагінації шкіри міжсідничної складки [7].

Теорія хвостової зв'язки основана на дослідженнях L. Tait (1924), якій пов'язав виникнення ектодермальної інвагінації зі зворотним розвитком (редукцією) у ембріона куприкових хребців з 9-ти до 4-5 та змінами тканин куприкової ділянки, в т.ч. виникнення епітеліальних ходів [17]. Ця теорія була доповнена Ю.В. Дульцевим та В.Л. Рівкіним (1961), які вважали епітеліальний куприковий хід результатом неповної редукції м'яза що підіймає хвіст[17].

Суттєвий прогрес щодо розуміння етіології та патогенезу пілонідальних кіст внесли публікації J. Bascom [34,33], який пов'язав механізм виникнення пілонідальної кісти із запаленням волосяного фолікулу та його обструкцією та подальшими змінами тканин міжсідничної ділянки. В Україні також відбулася еволюція змін розуміння етіології пілонідальних кіст, суттєвий внесок щодо висвітлення та обговорення уявлення про етіологію та патогенез а також сучасні способи хірургічного лікування належить Цемі Є.В. [17,19]. Відбувалися зміни уявлення етіології та патогенезу цього захворювання, але незважаючи на прогресивну думку Уоррена (Warren J.M.) яку він оприлюднив ще у 1854 році про набутий характер хвороби в наслідок порушення росту волосся та виходу їх з волосяного фолікулу [179] теорії вродженого походження домінували до середини 21 століття.

Теорії набутого походження

Теорія екзогенного проникнення волосся. У 1952 році John Godwin Downing описує випадок виявлення у перукаря накопичення вільного волосся під

шкірою у різних місцях з запаленням [64]. Таких повідомлень про випадки потрапляння волосся скрізь шкіру, особливо у перукарів в п проміжках між пальцями було багато, але ж всі вони не стосувалася безпосередньо крижово-куприкової ділянки. Важливим є відсутність даних про наявність захворювання на пілонідальну кісту міжсідничної ділянки у перукарів, у яких було виявлено пошкодження стриженим волоссям шкіри міжпальцевих проміжків, а значить ці випадки можна розцінювати тільки як проблему травмування стороннім тілом. Це свого роду виробничий травматизм перукарів, аналогічно травмуванню рук столяра скалками деревини, рук слюсаря- металевими частинками. Різні дослідники пропонували різноманітні теорії та припущення щодо набутого походження, в тому числі потрапляння волос ззовні з інших частин тулуба чи голови до міжсідничної складки та формування патологічного осередку, наголошуючи що завдяки електронній мікроскопії можна побачити гострі кінці волосся як сліди ножиць перукаря, саме це спричиняє проникнення гострим кінцем короткого та стриженого волосся під шкіру міжсідничної складки [19]. Але цією теорією неможливо пояснити знайдене нами коротке волосся в порожнині кісти у пацієнтки, яка впродовж життя мала тільки довге волосся більше ніж 30 см. Інший факт проти цієї версії- пілонідальні кісти виявляють у пацієнтів з початком статевого дозрівання, але людина з дитячого віку стриже волосся та не має пілонідальної кісти крижово-куприкової ділянки до 16-18 років та після 45 років. У деяких пацієнтів пілонідальна кіста взагалі не містить волосся, навіть мікроскопічно, при абсолютній ідентичності клінічних форм та перебігу захворювання, особливо це спостерігається у пацієнтів жіночої статі та у чоловіків з низкою щільністю розташування волосся на шкірі [67]. Karydakis стверджує, що волосся яке випало «вколюється» у здорові тканини та викликає реакцію на стороннє тіло. Потім через ці ямки під шкіру також потрапляє інше волосся, накопичується підшкірно [102]. Глибока та вузька міжсіднична складка при цьому має важливе значення для здійснення цього механізму [18]. У 1959 року у статті «Переоцінка етіології пілонідального синусу» Richard A. Raffman

[148] вказує про набутий характер захворювання, але у висновку вказує що це набуте захворювання викликається волоссям, зануреним ззовні, спричинивши запальні зміни тканин аналогічні пошкодженню та запаленню рук перукарів. Окремо він наголошує, що захворювання є пілонідальним синусом а не кістою, враховуючи відсутність епітелію в порожнині [148].

Теорія ендогенного накопичення волосся. У результатах своїх досліджень, Warren ще в 1877 році розповів про три випадки захворювання, пов'язаного на його думку з вростанням волосини чи волосся з одного фолікулу, що завжди відбувається по середній лінії міжсідничної складки та залежить від вологості шкіри цієї ділянки та тиском в сидячому положенні [177].

Теорії всмоктування та проникнення волосся скрізь шкіру міжсідничної складки. Вони базуються на уявленні, що за рахунок зміни негативного та позитивного тиску міжсідничної ділянки завдяки фізіологічним рухам сідничних м'язів, особливо під час контакту з поверхнею сидіння та відриву від цей поверхні відбувається помповий механізм всмоктування волосся, яке знаходиться в пілонідальних ходах шкіри міжсідничної ділянки та його проникнення в підшкірну тканину [17,36]. Roger Brearley у 1955 році вперше описав помповий механізм потрапляння волосся в пілонідальний сінус, запропонувавши теорію проколу та всмоктування згідно манометричному фіксуванню змін тиску в міжсіднічній складці, вказавши що сила натягу шкіри на сідницях натягує фасціальні тяжі між шкірою та глибокою фасцією, підсилюється скороченням сідничних м'язів, згинанням стегон та вібрацією нижніх кінцівок. В наслідок коливань тиску а також впливу вказаних вище факторів, виникає ефект всмоктування та здатність волосся проколювати шкіру проникаючи в глибину, одночасно сприяючи проникненню епітелію [42]. Пізніше, у 1958 році D.H. Patey та R.W. Scarff описали аналогічний помповий механізм [139] завдяки рухам м'язів сідниць та змін тиску в міжсідничній ділянці.

Теорія фолікулярного походження пілонідальних кіст (J. Bascom)

Була запропонована J. Bascom у 1980 р., автор вважає що виникнення змін в тканинах міжсідничної складки та подальшого розвитку пілонідальної кісти починається з запальних змін волосяного фолікулу, його інфікування, нагноєння, формування первинних та вторинних ходів. J. Bascom також вказує що додаткову роль у цьому має негативний тиск (вакуум), який утворюється в ділянці міжсідничної складці внаслідок скорочення м'язів та змін положення тулуба [35,33]. Ця теорія подібна теорії фолікулярної оклюзії, який приділяється значна увага в дерматології, що до захворювань об'єднаних синдромом фолікулярної оклюзії. Головні та визначаючи перебіг виникнення та перебігу хвороби зміни починаються з волосяного фолікулу та пов'язані з закупоркою фолікулу в наслідок надмірного скупчення кератину. Стадії розвитку пілонідальної хвороби згідно цієї теорії наступні: нормальний волосяний фолікул розтягується внаслідок накопичення кератину, далі він інфікується, цей процес супроводжується набряком що сприяє закупорюванню гирла фолікулу. Це призводить до формування гострого пілонідального абсцесу. Вихід гною з абсцесу зменшує інтенсивність запалення але сприяє переходу в хронічну форму та виникненню нориці. Стосовно негативного тиску між сідницями та його впливу на потрапляння волосся піж шкіру виникає питання: захворювання у всьому світі спостерігається у віці пацієнтів від 16 до 50 років, але якщо вакуум має вплив, волосся повинно потрапляти в інший віковий період, до 16 та після 50 років, але цього не відбувається. Але на поверхні лежить інша причина - саме в цей період шкіра має найбільш активну функцію сальних залоз, які починають активно функціонувати від періоду статевого дозрівання та стають причиною запального процесу в шкірі, в т.ч. міжсідничної ділянки.

Теорія фолікулярної оклюзії.

1. Синдром оклюзії фолікулів відноситься до групи захворювань, при яких волосяні фолікули блокуються кератином (лусочками), а потім розриваються, що призводить до запального захворювання шкіри [84].

Є група захворювань, які можна об’єднати за спільною ознакою - синдромом фолікулярної оклюзії [30]. У 1956 році Pillsbury et al. ввели термін тріада фолікулярної оклюзії, що включає акне конглобатні, акне інверсні, і АФПГ -розсікаючий целюліт волосистої частини голови [144]. У 1975 р. (раніше ніж J. Bascom запропонував свою теорію), Plewig і Kligman додали пілонідальную кісту до тріади захворювань з фолікулярної оклюзією [144] та на сьогодні розглядається тетрада фолікулярної оклюзії – це симптомокомплекс, що мають схожу патофізіологію та включає інверсні акне (застарілою назвою є Hydradenitis suppurativa), конглобатні акне, абсцедуючий фолікуліт та періфоллікуліт Гофмана, пілонідальні кісти. Вони мають один і той же патологічний процес, ініційований оклюзією фолікулів [30,10]. Наприклад, АФПГ вражає представників обох статей, переважно у віці 18-40 років. Однак чоловіки хворіють приблизно в 5 разів частіше за жінок [20,10]. Головні процеси при АППГ в основному ж, що і при вульгарних вугрях [144]: ретенційний гіперкератоз воронки волосяного фолікула, утворення комедоноподібних мас, пошкодження фолікулярної стінки, вихід вмісту фолікула (загиблих корнеоцитів, бактерій, жирних кислот, волосся) в дерму, утворення запального перифолікулярного інфільтрату, приєднання вторинної інфекції , формування абсцесу та фістульних ходів, утворення гранульоми, інкапсулювання вогнища, рубцювання [20,145]. Є пацієнти, які мають більше ніж одне захворювання з синдромом фолікулярної оклюзії. У проведеному міжнародному багатоцентровому ретроспективному перехресному дослідженні 2500 пацієнтів хворих на инверсні акне (Hydradenitis suppurativa), у 661 пацієнта (27 %) виявлена пілонідальна хвороба [37].

Ми вважаємо, що пройде певний час коли світові погляди на виникнення пілонідальних кіст зміняться, теорія проникнення волосся ззовні не буде вважатися обґрунтованою, певні зрушення в цьому напрямку вже з’являються

зараз. Теорія Каридакиса про проникнення волосся через вологу шкіру міжсідничної ділянки вже не витримує нових аргументів [62]. В подальшому, сподіваємося на спростування теорії про потрапляння волосся ззовні [67].

Оцінюючи патогенез пілонідальних кіст найбільш раціональним та ґрунтовним є спирання на синдром фолікулярної оклюзії та теорії фолікулярного походження відповідно до сучасних даних стосовно етіології даного захворювання. Пілонідальні порожнини вважаються псевдокістами, але синусові тракти можуть бути епітелізовані [24,100]. Згідно теорії фолікулярного походження відбувається накопичення кератину у волосяному фолікулі, що здійснює тиск на стінку волосяного фолікулу та відбувається його збільшення, паралельно негативний тиск, що утворюється в цій анатомічній ділянці також впливає на волосяний фолікул. Далі інфекція приєднується до вмісту збільшеного фолікулу та сприяє виникненню запальних зміни навколишньої підшкірної жирової клітковини. Набряк, що виникає внаслідок запалення та розтягнення волосяного фолікулу викликає порушення відтоку, тобто оклюзію фолікулу. Інфікований вміст фолікулу внаслідок прориву стінки викликає виникнення абсцесу, після самовільного дренування якого зменшується набряк та відкривається гирло фолікулу [33]. Ці зміни дуже схожі на патогенетичні зміни що відбуваються згідно теорії фолікулярної оклюзії, що поєднує тетраду захворювання згадані вище. У 1975 р. Plewig і Kligman додали пілонідальную кісту як четвертий компонент і змінили назву на «тетраду акне» [144]. Нагадаю, J.Bascom пізніше, у 1980 запропонував теорію фолікулярного походження. Визначення «тріади акне» було запропоновано у 1956 році Pillsbury [105,143]. Гістопатологічно всі чотири об'єкти ідентичні і мають один і той же патогенетичний механізм з вульгарними вуграми: оклюзія фолікулів. Центральним об’єктом змін виступає волосяний фолікул з сальної та потової залозою, які нерозривно пов’язані з його функцією. Патофізіологічні зміни у шкірі при цьому захворюванні пов'язують з фолікулярною оклюзією, розширенням та розривом фолікулярної протоки, що ініціює запальну реакцію. Надалі

відбувається вихід вмісту фолікула (загиблі корнеоцити, бактерії, жирні кислоти, волосся) у дерму, утворення запального перифолікулярного інфільтрату, приєднання вторинної інфекції, формування абсцесу та фістульних ходів, утворення гранульоми, інкапсулювання вогнища, процес утворення рубця [30,154]. Гістологічні зміни при цьому захворюванні залежать від ступеню запалення. В початкових стадіях відбувається фолікулярний гіперкератоз із закупорюванням та дилатацією фолікулу. В наслідок цього виникає апоптоз та руйнування фолікулярного епітелію. В подальшому утворюються інфільтрати, які складаються з нейтрофілів, лімфоцитів, гістіоцитів. Потім спостерігається утворення абсцесів, що призводить до руйнування волосяного фолікулу. Абсцеси можуть проникати в дерму та підшкірну жирову клітковину. Під час розвитку запального процесу в дермі та підшкірній жировій клітковині формується грануляційна тканина, яка містить лімфоплазматичний інфільтрат та гістіоцити, багатоядерні гігантськи клітини навколо кератину та волосяних стрижнів. Процес загоєння завершується утворенням фіброзу. Спостерігається рубцювання, фіброз, формування синусів, хронічних гранульом, що представлені лімфоцитами, макрофагами, гігантськими клітинами сторонніх тіл [11,153]. Загальновідомо, що послідовність подій, пов'язаних з поширенням ураження виглядає наступним чином: 1). Гіперкератоз та закупорка фолікулів 2) Збільшення пілосебаційної одиниці 3). Розрив фолікулу та вихід вмісту до дерми 4). Вторинна запальна реакція 5). Надходження клітин запалення та вивільнення нових цитокінів [117]. Існує багато припущень та версій стосовно походження волосся в порожнині кісти та її вплив на перебіг захворювання, це триває вже більше 100 років, з моменту початку опису цього захворювання, волоссю надається дуже багато уваги як чиннику, що призводить до захворювання так і як стороннє тіло, що вже знаходячись у порожнині підшкірно впливає на перебіг. Але при цьому дослідники забувають що волосся ми знаходимо приблизно у половини пацієнтів, більшість з яких чоловіки, та його наявність чи відсутність не

впливає на перебіг хвороби, наявність характерних морфологічних ознак шкіри міжсідничної складки [18]. Австралійський дослідник Kay Tai Choy вказує, що «як не дивно, лише у 50–75% цих порожнин було виявлено, що вони містять стрижні волосся» [98]. Непоодинокі версії потрапляння стриженого волосся через шкіру міжсідничної ділянки [17,64,36,138], в тому числі як фундамент описаних вище теорій етіології цього захворювання виглядають дивно, бо той факт що професія перукаря, який багато часу та щоденно знаходиться в епіцентрі остриженого волосся, була би надшкідливою та небезпечною стосовно ризику захворіти на пілонідальну кісту, але серед більше ніж 300 пацієнтів, яких ми пролікували впродовж декількох років не було жодного перукаря.

Завдяки можливостям імуногістохімії та роботам, присвячених дослідженню експресії цитокератінів з'ясовано, що цитокератин 17 (СК17) відсутній у пацієнтів, хворих на пілонідальную кісту на захворювання об'єднані синдромом фолікулярної оклюзії та підтверджує дослідження Plewig і Kligman [144]. Це обумовлює ламкість клітин епітелію стінки волосяного фолікулу що в подальшому призводить до формування підшкірного абсцесу. Формування пілонідальної кісти може бути пов'язано з мутацією гену СК17 [106]. Враховуючи схожість етіології та патогенезу захворювань об'єднаних синдромом фолікулярної оклюзії можна вважати пілонідальну кісту типовим акне, яке має своє, специфічне топографічне розташування- міжсідничну ділянку та в частині випадків, на відміну від акне, у частини пацієнтів містить волосся.

Широко поширеної класифікації ПХ розроблено не було. Дані про класифікацію ПХ в сучасній літературі є мало, і немає рандомізованих контрольованих досліджень, які б оцінювали вплив характеристик кісти на вибір хірургічного втручання і про результати хірургічного втручання [123].

1.2 Клінічні особливості перебігу захворювання

Стосовно клінічного перебігу захворювання можна виділити три основні форми, які можуть бути самостійними проявами або переходити від одної до іншої: безсимптомний синус, гострий пілонідальний абсцес, хронічний пілонідальний синус [98]. Б. Даценко пропонує наступну класифікацію клінічного перебігу: 1. Відсутність клінічних проявів 2. Гостре запалення 3. Хронічне запалення 4. Ремісія [5]. Безсимптомний перебіг стосується як клінічного варіанту у вигляді епітеліальних занурень у пацієнта, так званих первинних епітеліальних ходів, які сформувалися, але з певних причин захворювання далі не прогресувало так і більш суттєвих змін.

Tezel E. пропонує наступну класифікацію пілонідальної хвороби (ПХ) [115]:

Тип I. Безсімптомний перебіг, 1 або більше епітеліальних занурень, відсутня інформація про абсцедування. Хірургічне лікування не показане, необхідна ретельна особиста гігієна. Тип II. Гострий пілонідальний абсцес. Показання: розріз та дренування абсцесу. Планування планового хірургічного лікування.

Тип III. Епітеліальні занурення та абсцедування в анамнезі. Показання: хірургічне лікування використовуючи розріз поза серединною лінією або ротацію клаптю. Тип IV Обширне ураження з формуванням синусів, та 1 отвором, який знаходиться поза НЩ. Декілька випадків абсцедування в анамнезі. Тип V. Рецидив пілонідальної хвороби після будь-якого хірургічного лікування.

Згідно німецьким національним рекомендаціям щодо лікування пілонідальної хвороби, пацієнти з безсимптомними епітеліальними втягненнями перебігом лікування не потребують [87].

Найчастішою ситуацією, що вимушує пацієнта звернутися до лікаря, є біль та порушення викликані гострим пілонідальним абсцесом [111]. Гострий пілонідальний абсцес проявляється подібно до локалізованих поверхневих абсцесів інших локалізацій [100]. Діагностика пілонідальної хвороби є

клінічною, і ніяких додаткових лабораторій, тестів або візуалізації для встановлення діагнозу не потрібно [131].

Сонографія - не єдиний доступний метод візуалізації цього захворювання, але він ефективний і легко доступний, що робить його ефективним вибором. Запалення тканини призводить до того, що область навколо новоутворення стає судинною при допплерівському кольоровому дослідженні [49,79]. Пілонідальна нориця та її гілки можуть бути точно ідентифіковані за допомогою ультразвукового дослідження та визначити план операції залежно від локалізації ураженої тканини на підставі даних УЗД [120].

Яким би не був спосіб виявлення, інфікований пілонідний синус, як правило, супроводжується однією або декількома ямками («pits» у англомовній літературі), розташованими по середній лінії що сполучаються з більш глибокою порожниною трактом, який часто епітелізований [137]. Зазвичай одна або декілька заглиблень з'єднуються з порожниною, що розташована глибше. У одного з пацієнтів P. Lord та D. Millar виявили 89 заглиблень [110]. Якщо внаслідок запалення є набряк, епітеліальні заглиблення можуть бути зовсім не помітні. При хронічній формі захворювання змінюється залежно від ступеня запалення та супутніх рубців; Порожнина сполучається зі шкірою за допомогою однієї або кількох нориць, які можуть відкриватися простим натисканням [137].

Кілька захворювань імітують клінічну картину пілонідальних кіст, але іноді інші шкірні захворювання можуть спричинити заглиблення на шкірі, такі як інверсні акне, гангренозна піодермія, сифіліс або туберкульоз [75]. Патологія сусідніх структур також може бути основною причиною наприклад, анальні нориці під час хвороби Крона або вроджений пресакральний синус. Рак може виникнути всередині патологічного осередка пілонідальної кісти, але це дуже рідко зустрічається і, за оцінками, охоплює 0,1% пацієнтів з хронічним перебігом [85]. Зазвичай це плоскоклітинний рак, схожий на патогенез виразки Марджоліна [168,105], однак, інші види раку, такі як

базальноклітинні карциному та аденокарциному також були виявлені в пілонідальном синусі [109,142].

Фактори ризику включають сімейний анамнез, місцеву травму, тривале сидяче положення, чоловіча стать, ожиріння [85,133,146]. Кореляція між ожирінням і захворюваністю на пілонідальний синус була відзначена у студентів американських коледжів ще в 1953 році [42]. Інші ідентифікували ожиріння як сприятливий фактор до ПК [146,52,26]. Хоча з того часу було спростовано, що ожиріння не є прямою причиною ПК [51], у осіб з високим індексом маси тіла (у середньому 29,35) рецидиви ПК після хірургічних втручань були частішими [52]. Ожиріння може сприяти підвищеному тертю в натальній щілині, що, як вважається, збільшує рівень запалення та ризик розвитку ПК.

Мікробіота пілонідальних кіст крижово-куприкової ділянки представлена факультативно- анаеробними та облігатно-анаеробними мікроорганізмами. Анаеробні бактерії були виявлені у всіх пацієнтів, навіть без виявленого сполучення порожнини кісти з поверхнею шкіри [15]. Виявлена полімікробна природи і переважання анаеробних бактерій в інфікованих пілонідних пазухах, де кількість анаеробів переважає над аеробами в співвідношення 2-4:1. Переважаючими анаеробними ізолятами були Bacteroides sp., анаеробні коки, Clostridium та Fusobacterium. Переважаючими аеробами були E. Coli та стрептокок групи D [43]. Виділення анаеробних бактерій в поєднанні з аеробних і факультативних організмів на даній ділянці не є дивним, оскільки анаероби є переважаючими мікроорганізмами у шлунково-кишковому тракті, де їх кількість переважає аеробів на 1000:1 [118]. Оскільки анаеробні бактерії часто пов'язані з пілонідальними кістами, лікарю слід враховувати їх наявність у разі антимікробного лікування [43, 27, 169].

Формула для прогнозування «нормальної» швидкості загоєння пілонідальної нориці показала статистично значуще більш тривалий час загоєння в ранах, що містять змішані аеробні та анаеробні бактерії (P = 0,005)

[53,54,115]. Пізніше це було використано для підтвердження шкідливого впливу важкого анаеробного навантаження на загоєння при ПН (n = 150) [172]. Дослідники виявили Staphylococcus aureus у 23 ПН зі статистично значущою середньою затримкою загоєння в 45,7 днів (P <0,01), при цьому у 21/23 також були анаеробні бактерії, що свідчить про полімікробне бактеріальне навантаження. У дослідженні висічення та первинного шва під час лікування пілонідальної кісти, (n = 103), дослідники повідомили про зміни в роді бактерій до і після операції та пов'язані з ними частоти ускладнень [116]. Передопераційне анаеробне зростання призвело до 79% ускладнень, передопераційне аеробне зростання призвело до 40% ускладнень, а змішане зростання призвело до 52% ускладнень (P = 0,046). Пухка грануляційна тканина була відзначена в присутності гемолітичних стрептококів і анаеробних бактерій зі статистично значущою (P = 0,02 і <0,001) кореляцією між перебігом в основі ПН, утворенням містків епітелію та інфекцією, це було досліджено як маркери. 53,54].

1.3 Способи лікування та їх порівняльна характеристика

Як немає єдиної думки щодо назви захворювання (існує багато синонімічних назв згаданих вище), відсутня єдина, узгоджена серед фахівців класифікація, так і відсутні єдині, обґрунтовані підходи щодо хірургічного лікування пілонідальних кіст крижово-куприкової ділянки [55]. Існує декілька десятків способів хірургічного лікування пілонідальної хвороби та ще більше їх модифікацій та комбінацій.

Лікування пілонідальних кіст може бути хірургічним або консервативним, малоінвазивним, комбінованим. Розроблені ендоскопічні технікі хірургічного лікування ПК, способи лазерної абляції тканин пілонідальної кісти та її елементів. Серед нехірургічних методів є використання фенолу для хімічного впливу на патологічні тканини. Є комбіновані способи, сутністю яких є використання разом різних підходів: хірургічне лікування (висічення тканин) та додаткове використання фенолу,

поєднання хірургічного лікування та використання лазеру, хірургічне лікування в поєднанні з використанням клею.

Ідеальне лікування пілонідальної хвороби має бути простим, з короткочасною госпіталізацією, меншим болем, місцевою анестезією, якщо можливо, низькою вартістю, пацієнт повинен повернутися до повсякденної діяльності за короткий час, а частота рецидивів повинна бути низькою після лікування. Комбінація всіх цих заходів можлива не для всіх варіантів лікування. Тому лікувальні процедури необхідно планувати відповідно до пацієнта [93,75, 102,124]. Способи лікування пілонідальних кіст різняться в залежності від форми захворювання- гострий пілонідальний абсцес або хронічний перебіг. Найчастішим способом хірургічного лікування абсцесу є його дренування та санація. Для лікування пілонідальних кіст з хронічним перебігом застосовується пластичні методики Bascom, Karydakis Flap, Limberg rhomboid flap [95], Z-пластика, серединна резекція, методика ротації клапотів, висічення пілонідальної кісти з навколишніми тканинами з наступною марсупіалізацією, VY-пластика, а також малоінвазивні- Gips методика, ендоскопічна методика EPSiT.

Операція Karydakis Flap

Запропонована хірургом Карідакісом в 1973 році, має на меті два основні завдання: 1) ексцентричному вирізанні «вразливої» тканини по середній лінії або зміщенню її збоку; 2) латерального зміщення операційної рани в порівнянні з традиційним серединним доступом. Робиться еліптичний розріз паралельно середній лінії на відстані не менше 1 см від середньої лінії. Потім висікають шкіру і жирову клітковину вниз до крижової фасції ексцентрично, при необхідності деякі нормальні тканини потрібно вирізати для створення клапотя. Потім цей клапоть підшивають до крижової фасції. Зашита рана повинна бути повністю збоку від міжсідничної щілини. У 1992 році Karydakis повідомив про результати спостережень цього способу у 7471 пацієнта протягом 24 років від 1966-1990, що є однією з найбільших серій в хірургічній літературі [97]. Спостереження становили від 2 до 20 років, і була здійснені в

95% пацієнтів. Він повідомив про частоту рецидивів 1% у перших 6545 випадках та що нове захворювання розвинулося з нових епітеліальних заглиблень. Загальна частота ускладнень становила 8,5%, в основному інфікування та скупчення рідини [129, 38].

Методика J. Bascom («cleft-lift»)

Заснована на вирівнюванні міжсідничної складки та її латералізації внаслідок асиметричного висічення. Вона базується на методиці Karydakis та є продовженням її положень: вирівнювання та розгладження складки, аж до її ліквідації, переміщення лінії розрізу в бік від натальної щілини, ці методики відносятся до Off-midline closure techniques. Спираючись на доступ поза міжсідничної складки, американський хірург Джон Баском у 1987 році адаптував цю техніку. Він ввів передопераційну розмітку «лінії безпеки», дугоподібні лінії контакту сідничної шкіри зі шкірою, які можна побачити, коли пацієнт стоїть. Ці лінії допомагають визначити межі розрізу та клапотя. Більше того, змінюючи натяг у закритті, він додав зменшення глибини або «підняття» натальної щілини. Цей більш плоский контур міжсідничної щілини є найважливішим фактором зниження ризику рецидиву [89]. Bascom розробив цю методику, можливо найскладнішою з усіх технік лікування рецидивуючих і важких випадків пілонідальної хвороби після створення методики Карідакіса. Ключова відмінність процедури підняття міжсідничної ділянки та інші методики на основі клапотів полягає в тому, що згідно техниці згладжування міжсідничної ділянки не підлягає висіченню нормальна підшкірну клітковина на відміну від методики Карідакіса, що видаляє нормальну жирову клітковину для створення клапотю. Єдина тканина що висікається під час ліфтингу МС складки, це ділянка шкіри. Метою процедури підтяжки є ліквідація міжсідничної складки в ураженій ділянці. В кінцевому результаті лінія шва лежить паралельно серединній лінії, але далеко від неї, і не має натягу [129].

Хоча методики ліквідації натальної щілини, такі як процедури Cleft-Lift і Karydakis мають меншу частоту рецидивів, ніж процедури із закриттям середньої лінії [152], вони не набули популярності серед хірургів. Вони продемонстрували первинне загоєння у 60% і відстрочене загоєння в решта 40% пацієнтів, тоді як 5% потрібна повторна операція [153] і подібні до Баском [35], який описує серію з 69 пацієнтів, у яких 8,6% потребували повторної операції [89,157].

Ромбоподібна пластика та її варіанти

Ці методики пластики є способом впливу на центральний клапоть з найбільшою концентрацію розташування патологічно змінених тканин в міжсідничній ділянці, заснований на переміщені оточуючих клаптів з трикутнім краєм після висічення центрального, для ліквідації ранового дефекту, зменшення глибини міжсідничної складки та ці способи різняться між собою геометричним співставленням цих трикутних фігур [128]. Міддлтон зазначає, що хірургічна корекція захворювання повинна включати сплощення натальної щілини, щоб запобігти мацераційній дії, спричиненої коливаннями сідниць під час ходьби. Він стверджує що це головна перевага реконструкції Z-пластики, але недолік цієї операції полягає в тому, що на сідничній області залишаються великі рубці [77,121,148].

У Німеччині, згідно даних на 2017 рік, у хірургії переважало висічення пілонідальної нориці без реконструктивних втручань, таких як клапті, частка яких склала близько 13% всіх операцій, незважаючи на рекомендації національних посібників віддавати перевагу клаптевим операціям [132].

Серединна резекція

Найбільш часто виконуваною операцією при пілонідальній хворобі є висічення середньої лінії з первинним або без нього закриття рани, оскільки більшість хронічного перебігу або випадків рецидивів проявляється при локалізації по середній лінії. Під час цієї процедури видаляється лише явно патологічна тканина по серединній лінії. Не обов'язково завжди її висікають

до пресакральної фасції [129]. Серединна резекція асоціюється з застосуванням різних швів на рану, але всі типи швів накладаються на краї рани та потребують видалення в встановлені для зовнішніх вузлових швів шкіри терміни (простий вузловий, шов Донаті, матрацний шов, вузлові шви з опорою на різні допоміжні підкладки для попередження прорізування країв рани). Застосування таких швів поєднується що найменше однією спільною рисою, воно пов'язано з ішемією від натиску ниток на шкіру, ступень прояву якої зростає пропорційне площі та об'єму висічених тканин .

Kronborg et al. [101] оцінювали впродовж 3 років частота рецидивів і загоєння після використання кліндаміцину. Швидкість загоєння серед кожного з групи первинного закриття не були статистично значущими. Sondenaa та ін. [129,163] рандомізовано 153 пацієнтів для видалення по середній лінії та первинного закриття з використанням цефокситину або без його застосуванню. Після спостереження за пацієнтами протягом 4 тижнів вони не виявили ніяких відмінностей у загоєнні або рецидивах. Виходячи з цих даних, автори не рекомендували профілактику цефокситином, одночасно.

Fuzun та ін. [129,69] порівнювали лікування 91 пацієнта у групах з висіченням без ушивання рани або з первинним закриттям, контролюючи інфікування та частоту рецидивів. У двох пацієнтів, які мали нагноєння рани в закритій групі, це лікували простим видаленням швів, загоєння відбулося вторинним натягом. Пацієнти, чиї рани були залишені відкритими, мали нижчий рівень інфікування (1,8% проти 3,6%, $P < 0,01$) і жодних випадків рецидиву, тоді як частота рецидивів у тих, хто переніс закриття рани, був 4,4% ($P < 0,01$). Незважаючи на статист значні відмінності на користь відкритого висічення, автори дійшли висновку, що будь-який метод є прийнятним. Sondenaa опублікували результати дослідження, в якому 120 пацієнтів були рандомізовані відкрите висічення або висічення з первинним закриттям [65]. Вони спостерігали за пацієнтами в середньому 4,2 року. Виходячи з результатів цих досліджень, не існує чіткої переваги від використання первинного закриття після середньої лінії висічення. Прихильники

первинного закриття посилаються на прискорене загоєння пацієнтів, у яких цей підхід є успішним. Однак це пов’язано з ціною значного збільшення ймовірності більшої кількості випадків інфікування.

У період з 2006 по 2015 рік у Швеції було проведено рандомізоване клінічне дослідження 125 пацієнтів для порівняння висічення та накладання швів по середній лінії з операцією Карідакісу, спостереження проводилося через 6–13 років проводилося телефоном двома експертами. Двома супутніми результатами був час повного загоєння рани та частота рецидивів. Медіана часу загоєння рани склала 49 днів для висічення з накладенням швів по середній лінії і 14 днів для методики Карідакіса ($P < 0,001$). У кожній групі було п'ять рецидивів після медіани спостереження 11 років ($P = 0,753$). Методика Карідакіса при пілонідальному синусі призвела до більш короткого часу загоєння рани, ніж висічення та накладання швів за середньою лінією, але без різниці в частоті рецидивів [81]. Первинне закриття серединної лінії було з найвищою частотою рецидивів [165].

Марсупіалізація рани після висічення клапотю шкіри та підшкірної клітковини міжсідничної ділянки разом з пілонідальною кістою та іншими елементами, що пов’язані з нею як варіант лікування пілонідальної хвороби вперше була запропонована у 1937 году. Вона є компромісом між первинним закриттям рани та загоєнням рани вторинним натягом. Мета полягає в тому, щоби уникнути інфікування рани та розходження швів після первинного закриття, а також зменшити необхідність частого тампонування та догляду відкритої рани [47]. Під час марсупіалізації рану зашивають (шкірні краї підшивають до пресакральной фасції) щоб зменшити ефективну площу загоєння ран, таким чином скорочуючи час загоєння. [47,164,159]. Недоліком способу є значний дефект м’яких тканин що залишається навіть після підшивання країв рани до дна, особливо під час висічення клапотю великої площі. Загоєння як правило завершується до 6 тижня, частота виникнення рецидивів складає 4-8% [78].

Солла і Ротенбергер повідомили про 150 пацієнтів, у яких 83% пройшли марсупіалізацію і мали частоту рецидивів ~6% [100,48]. У кількох дослідженнях оцінювали ефективність розрізу з марсупіалізацією в порівнянні з висіченням. Караякаллі дійшов висновку, що, хоча час загоєння та післяопераційний догляд у пацієнтів із марсупіалізацією були довшими, інші фактори, такі як якість життя, час повернення до роботи та показники болю, віддавали перевагу марсупіалізації в порівнянні з ексцизійним способом з подальшим закриттям клаптям [96]. Незважаючи на підшивання країв рани до дна для зменшення дефекту тканин та прискорення загоєння в післяопераційному періоді залишається значний, грубий дефект в міжсідничний ділянці.

Методика кюретажу та локального висічення епітеліальних заглиблень. («Gips procedure», операція Lord and Millar)

Лорд і Міллар вперше описали свій метод у 1965 році. Суть полягає в тому, що усі епітеліальні заглиблення вирізають скальпелем до розташованої глибше порожнини кісти через невеликі окремі розрізи, видаляючи якомога менше нормальної шкіри, не виконується жодних спроб видалити порожнину, її очищають від волосків за допомогою щипців або крихітної щітки для пляшок з нейлоновою щетиною, а порожнину витирають від грануляційної тканини. Рани залишають відкритими для загоєння вторинним натягом. Пізніше, цю методику використав зі змінами J. Bascom, назвавши «Pit Picking» [25]. Методика Gips є вдосконаленням способу Лорд та Міллар, заснована на зондування норицевих ходів та наступного кюретажу пілонідальної кісти та ходів різного розміру кюретажними ложками через отвори, виконані завдяки шкірним трепанам на відміну від висічення скальпелем згідно способу Лорд та Міллар. Методика виконується під місцевим знеболенням. За допомогою шкірних трепанів різного діаметру вирізають усі видимі серединні ямки та бічні фістульні отвори. Після досягнення порожнини пілонідальної кісти увага спрямовується на видалення всіх залишкових патологічних тканин. Шкірні

отвори трепанів залишають відкритими [60]. За результатами дослідження методики у 1300 пацієнтів в порівнянні з іншими операціями, що використовуються в лікуванні пілонідальной хвороби, ця методика використання трепанів та кюретажних ложек пов'язана з нижчою частотою рецидивів і низьким рівнем післяопераційних ускладнень: частота виявлення рецидиву через 1 рік становила 6,5 %, через 5 років – 13,2 %, а 10 років становив 16,2 %. Середній час до виникнення рецидиву становив 2,7±2,6 року після операції [74].

Використання фенолу

Моріс і Грінвуд запропонували хімічну сполуку-фенол у якості склерозуючого агенту, як засіб для лікування пілонідальної хвороби в 1964 році [129]. Він застосовується як основне неоперативне лікування, а також як доповнення до хірургічного лікування [131]. Догру та ін. повідомили про рівень успіху у 95,1% пацієнтів, зменшили частоту рецидивів та зменшили втрачений робочий час та пропонують фенол як перспективне лікування першої лінії [61] Більшість пацієнтів, які брали участь у дослідженні, потребували багаторазового застосування фенолу. В проспективному рандомізованому дослідженні порівнювали лікування фенолом з висіченням і відкритим загоєнням у 140 пацієнтів [34]. У Німеччині використання фенолу з подібною метою заборонено через його токсичність і можливу тератогенну дію [46,25].

Клей на основі гістоакрілу

Othman I. провів оцінку впливу клею Гістоакріл на результат лікування та частоту рецидивів після висічення пілонідального сінуса та дійшов висновку, що гістоакрил покращує результати (значно скорочує час операції та загоєння та підвищує задоволеність пацієнтів, незначно знижує частоту ускладнень та рецидивів) після висічення та первинного закриття крижово-куприкового ходу. Рецидив після повного загоєння виник У 1 пацієнта (5%) у I групі та у 1 пацієнта (5%) у II групі виникли пізні рецидиви через 19 та 23 міс відповідно [134].

Фібриновий клей

Фібриновий клей може використовуватися для різних цілей при лікуванні пілонідальних кіст, наприклад, заповнення синусових ходів, покриття відкритої рани після висічення та відкритого лікування або облітерації підшкірного «мертвого» простору перед зашиванням рани [98]. У випадках, коли фібриновий герметик використовувався для облітерації підшкірного мертвого простору, не спостерігалося зниження частоти ускладнень рани (9,8% проти 14,6%, P = 0,48). Коли фібриновий клей використовувався для заповнення синусових ходів, частота рецидивів становила близько 20%, незважаючи на ретельно відібрану групу пацієнтів. Отже, використання фібринового герметика для зниження ризику утворення сероми було визначено як неефективна процедура [99]. Фібриновий клей може також використовуться як складова комплексного хірургічного лікування під час використання малоінвазивних методик, наприклад кюретажу, після 2 раундів лікування лише клеєм 126 із 130 (96,9%) пацієнтів одужали [157]. Недоліком фібринового клею є відсутність антибактеріальних властивостей, він не має достатньої адгезії до стінок рани [58]. Інші дослідники заявляють про успіхи застосування фібринового клею у вигляді низького рівня інфікування та задовільну кількість рецидивів [178].

EPSiT

З метою подолання недоліків відкритих методик, вперше розроблено Meineiro, для цього процесу використовується фістулоскоп, який проходить через синусовий тракт, щоб забезпечити безпосередню візуалізацію в мінімально інвазійний спосіб [98,118]. Візуальне дослідження пілонідального синусу, а також норицевого ходу або порожнини, дозволяє визначення всіх структур та вмісту. Очищення грануляційної тканини можна зробити під візуальним контролем, дозволяючи цілеспрямоване, але повне видалення патологічно змінених тканин. Це знижує ризик небажаної травматизації та тим самим зменшує асоційоване післяопераційне запалення. Повідомляється про успішне лікування 92%, але відносно невеликої групи пацієнтів [72]. Таким чином,

ендоскопічне лікування пілонідального синуса є мінімально інвазивною альтернативою традиційним хірургічним методам з потенціалом зниження захворюваності, проте необхідні дані про довгострокові результати подальших проспективних рандомізованих досліджень, щоб встановити його ефективність порівняно з традиційними хірургічними методами [114,141].

Лазерна абляція

Лазерна абляція є одним з малоінвазивних способів впливу на патологічні тканини пілонідальної кісти та норицевих ходів. Вона використовується із застосуванням хірургічних інструментів, що дозволяють розширити або відкрити норицевий хід для введення в нього оптичного провідника лазерного випромінювання та кюретажних ложок, що дозволяють очистити ходи та порожнину від вмісту [92]. Результати лікування 86 пацієнтів: 74 пацієнти (86%) одужали через 2 місяць після операції. Під час спостереження три рецидиви з'явилися в середньому через 8,5 місяців після операції. Для 12 пацієнтів, у яких рана не загоїлася протягом 2 місяців, була запланована повторна операція, а 15 пацієнтам була проведена повторна операція. Перевагою лазерної абляції є простота виконання а також низька травматичність, швидке відновлення працездатності після лікування але суттєвими недоліками є відсутність візуального контролю повноти видалення уражених тканин та неможливість усунути пілонідальну порожнину після евакуації її вмісту.

1.4 Рецидиви пілонідальних кіст

Burhan H. Kanat дуже точно описує проблему: «У хірургії немає такого поняття, як велике чи другорядне. Тому не слід недооцінювати захворювання пілонідального синуса. Іноді лікування може розчарувати і хірурга, і пацієнта. У момент, коли вам здається, що все йде дуже добре, ви стикаєтеся з повторними операціями, невпевненістю та незадоволеністю пацієнта, страхом перед хірургічною невдачею» [94].

Незважаючи на те, що багато попередніх досліджень повідомляли про різні результати рецидивів, не існує консенсусу щодо найкращого втручання для хірургічного лікування пілонідальної хвороби. Ідеальне лікування повинно забезпечувати високі шанси на вилікування з низькою частотою рецидивів і мінімальною втратою тканин [94, 45], уникаючи при цьому незручностей для пацієнта та ситуацій, коли лікування гірше захворювання [94,138]. Нові способи хірургічного лікування, що з'являються, відображають постійні зусилля щодо визначення підходу до лікування пілонідальної хвороби, який був би менш інвазивним, ніж стандартні методи, але принаймні однаково ефективним [78]. Спостерігаємо певну закономірність: домінування способів із значною травматизацією тканин змінюється акцентуванням переваг малоінвазивних та навпаки (від серединної резекції з необґрунтовано широким висіченням тканин до використання фенолу або операція Карідакіса, Баскома після чого знов відбувається рух до травматичних способів типу марсупіалізації або повного висічення міжсідничної ділянки змііподібним розрізом з її зміщенням латерально [135]. Відбувається це внаслідок незадовільних результатів лікування, перед усім частоти рецидивів та розчарування використовуваними раніше методиками.

Стосовно причин виникнення рецидивів світові сучасні погляди науковців є невизначеними, як і причин виникнення пілонідальних кіст, незважаючи на цей недолік, терапія пацієнта з рецидивом у багатьох аспектах аналогічна клінічній картині de novo [91,29]. Якщо в джерелах літератури і освітлюється проблема виникнення рецидивів, то тільки в контексті того, який спосіб лікування більш чи менш ефективний, який відсоток імовірності виникнення рецидиву та в які часові межі, а не причин рецидиву [22,89, 171, 23].

Gary H. Hoffman вважає, що в більшості випадків ранні проблеми після лікування насправді є не рецидивом, а швидше норицями, що не гоїться, або додатковими кістами, які не були помічені діагностуючим лікарем, істинний рецидив зазвичай стає помітним у період від шести місяців до чотирьох років

після лікування. Зазвичай вони викликаються тими самими чинниками, які сприяли розвитку первинної кісти [83].

Цікаву думку висловлює Lilian Bradley: використання різних проміжків часу для подальшого спостереження ускладнює той факт, що молоде населення прагне переїхати що ускладнює перебування дослідників в контакті, вчасно відстежити випадок виникнення рецидиву та порівняння частоти рецидивів є ненадійним [40].

Tayfun Yoldas, Can Karaca [179] вважають, що рецидив частіше за все виникає внаслідок заглиблення тракту під час первинної операції, під час початкової операції інфікування рани або утворення абсцесу, може призвести до утворення нового сінусу всередині рани, що гоїться. Накопичення злущених клітин в міжсіднічній складці, потовиділення, тертя або погана гігієна є факторами рецидиву. Нарешті, поганий догляд за раною також сприяє рецидиву захворювання у пацієнтів з раною що повністю не загоїлася [113].

Tariq W. Khanzada та Abdul Samad стверджують, що ранній рецидив зазвичай виникає через неможливість ідентифікувати один або кілька синусів під час операції, пізні рецидиви (більш ніж через шість місяців після операції) зазвичай пов'язані з проблемою в МСС та вторинною інфекцією, викликаною подальшим накопиченням волосся або виділень з поверхні шкіри [101].

Landa Nerea, Aller Oscar et all та Minneci PC, Halleran DR, et all нагадують, що причиною ПХ є рецидивуюча фолікулярна інфекція, хірургічне лікування має значну частоту невдачі, що призводить до виникнення рецидивів вважають що профілактичне лазерна депіляція МСС у пацієнтів з рецидивуючим фолікулітом може допомогти уникнути хірургічного втручання в майбутньому [107,125, 166].

Demiryas S, Donmez T. дійшли висновку, що рецидив можна запобігти, якщо ретельно доглядати рану у пацієнтів, у яких розвинулася розбіжність швів або ранова інфекція, вони можуть бути оцінені як незалежні фактори ризику рецидиву [65,57].

Halleran DR, Lopez JJ, був проведений одноцентровий ретроспективний огляд 307 пацієнтів пацієнтів з пілонідальною хворобою, пролікованих з приводу пілонідальної хвороби, майже 50% були чоловіками, а середній вік при початковому обстеженні становив 16 років, приблизно 45% страждали на ожиріння (ІМТ ≥ 95-го процентиля). Загальна частота рецидивів становила 33%, причому більшість рецидивів (80%) відбулося протягом першого року. При багатопараметричному аналізі ІМТ при ожирінні був єдиним фактором, незалежно пов'язаним з часом до рецидиву захворювання [23,112, 89, 26, 151].

Питання що саме характеризувати як рецидив хвороби залишається відкритим, тому що захворювання може первинно розвинутися за морфологічними ознаками як акне, з порожниною заповненою грануляційною тканиною без волосяних стрижнів, всі інші ознаки хвороби при цьому, в тому числі перебіг хвороби не відрізняється, особливо це зустрічається під час рецидивування хвороби, тому може розглядатися як гранулема, в т.ч. лігатурна, «акнеподібний» варіант перебігу, без пілоїдного компоненту [28, 67,31].

Цікаву думку ще у 1984 році висловив Hurst DW., вважаючи що пілонідальну хворобу занадто довго лікували радикальними методами, мабуть, вважаючи, що це єдині способи запобігти рецидиву. Огляд літератури показує невелику кількість робіт, що вказують на те, що простіші методи не тільки спричиняють меншу захворюваність, а й пов'язані з нижчою частотою рецидивів [86].

Не зважаючи на загальне несприйняття більшості хірургами первинного зашивання рани по середній лінії, Gilani SN, Furlong H. після розгляду результатів лікування 114 пацієнтів з пілонідальною кістою з її висіченням та первинним зашиванням рани отримали наступні результати: рецидив пілонідальної нориці був зафіксований у 9% пацієнтів, ускладнення загоєння рани яке призводило до уповільнення загоєння у 9% пацієнтів, середній час повернення до роботи склав 20,5 діб, що дало можливість зробити

висновок що висічення та первинне закриття хронічної пілонідальної нориці має низьку частоту рецидивів з раннім поверненням до діяльності[73].

Стосовно проблематики загоєння рани, існує багато даних щодо участі в цьому процесі грануляційної тканини, а точніше її надлишку- гіпергрануляцій. Гіпергрануляції є поширеною проблемою в ранах і часто пригнічує загоєння. Кількість випадків гіпергрануляцій в ранах відносно невідома та обмежені знання в лікуванні пілонідальних кіст призводять до недостатньої уваги до цієй проблеми [175]. Грануляційна тканина утворюється у фазі проліферації загоєння рани. Включає грануляцію нових капілярів від основи рани і призводить до утворення нових кровоносних судини (ангіогенез), які доставляють поживні речовини [126]. Гіпергрануляція провокується аномальною фазою запалення, спричиненою інфекцією або сторонніми тілами. Запальна фаза загоєння ран відповідає за розширення судин, дозволяючи лейкоцитам мігрувати до лілянки запалення та поглинати шкідливі сторонні тіла [140]. Тривале запалення, викликане інфекцією або подразником клітковини, може перешкодити процесу загоєння, збільшують втрату рідини та сприяють розвитку гіпергрануляцій. Сторонні тіла та/або постійне подразнення призводить до тривалої фази запалення, оскільки організм сприймає це як ризик для цілісності шкіри [44].

Формування гіпергрануляцій провокуються аберрантною воспалительной фазою, викликаною інфекцією або інородними тілами. Фаза спалення при заживленні відповідає за розширення сосудів, дозволяючи лейкоцитам мігрувати в цю область і поглинати шкідливі сторонні тіла [140].

Длительне запалення, викликане інфекцією або подразником шкіри, може порушити процес загоєння, збільшити кількість рідини і сприяти гіпергрануляціям. Сторонні та/або стійке подразнення призводять до тривалої запальної фази, оскільки організм сприймає це як ризик для цілостності шкіри [44]. Поверхневе розповсюдження грануляційної або епітеліальної тканини, що утворилася в присутності бактерій, сприяє формуванню тонкого епітелію та руйнуванню при незначному натягу тканини, уповільнене загоєння ран при

ПН обумовлено рядом факторів. До них можуть належати: 1). Локалізована інфекція, що викликає поверхневі нориці в основі та передчасне заростання грануляцій або епітелію [122,180] 2). Рихла грануляційна тканина, що також описується як волога, з рясними гіпергрануляціями [40], викликана надмірним виробленням запальних факторів росту у відповідь на хронічну локалізовану інфекцію, вологість або тертя [39]. 3). Міграція епітелію запобігає або затримується над гіпергрануляційною тканиною [32] і буде нестабільною з незадовільною міцністю на розтягування.

Резюме.

Висновком аналізу джерел літератури є розуміння, що незважаючи на існування великої кількості способів хірургічного лікування пілонідальних кіст крижово-куприкової ділянки залишається незадовільною частота виникнення як рецидивів захворювання, так і хірургічне лікування безпосередньо рецидивів. Не вивченим залишається питання причини рецидивів пілонідальних кіст та виникнення післяопераційних ускладнень, тривалість загоєння післяопераційної рани. Термін повного загоєння складає 23-98 діб [127]. Проблема естетичних якостей післяопераційного рубця в літературі майже не розглядається, відсутні дані щодо порівняння способів хірургічного лікування стосовно довжини, площі післяопераційного рубця а також деформації міжсідничної ділянки, всі зусилля фахівців спрямовані на пошук найкращого способу, головним критерієм ефективності є зменшення імовірності виникнення рецидиву.

Невирішеною задачею є визначення впливу мікробіоти пілонідальної кісти та норицевого ходу на перебіг загоєння післяопераційної рани, її впливу на епідермізації післяопераційної рани у вигляді утворення грануляційної тканини внаслідок інфікування під час епітелізації, яка послуговує субстратом утворення нориці та створення рецидиву захворювання. Це потребує пошуку способу комплексного впливу на перебіг ранового процесу як у вигляді стримання розвітку патологічної мікробіоти та мікробного числа в рані,

створення способу хірургічного лікування, який би створював умови фізіологічного загоєння післяопераційної рани, враховуючи відомі етіологію та патогенез пілонідальних кіст та захворювань з синдромом фоллікулярної оклюзії. Результатом застосування способу хірургічного лікування повинно бути не тільки зниження частоти випадків виникнення рецидиву пілонідальної кісти крижово-куприкової ділянки, а також загоєння рани с формуванням післяопераційного рубця з задовільними естетичними якостями. На наш погляд вивчення причин рецидивування пілонідальних кіст, післяопераційних ускладнень розробка нового способу комплексного хірургічного лікування з використанням клейовой композиції на основі сітчастого поліуретану буде покращувати результати хірургічного лікування, а саме зменшення частоти рецидивів.

РОЗДІЛ 2
МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

2.1 Загальна характеристика пацієнтів з рецидивом пілонідальної кісти

У період з 2011 по 2021 рік в клініці кафедри хірургії і проктології НУОЗ ім. Шупика на базі КНП «Консультативно-діагностичний центр Деснянського району м. Києва» проведено планове хірургічне лікування 120 пацієнтів з рецидивом пілонідальної кісти крижово-куприкової ділянки. Вік пацієнтів від був 18 до 46 років, середній вік пацієнтів склав 27±1,2 років. Чоловіків було 105 (87,5 %), жінок 15 (12,5 %).

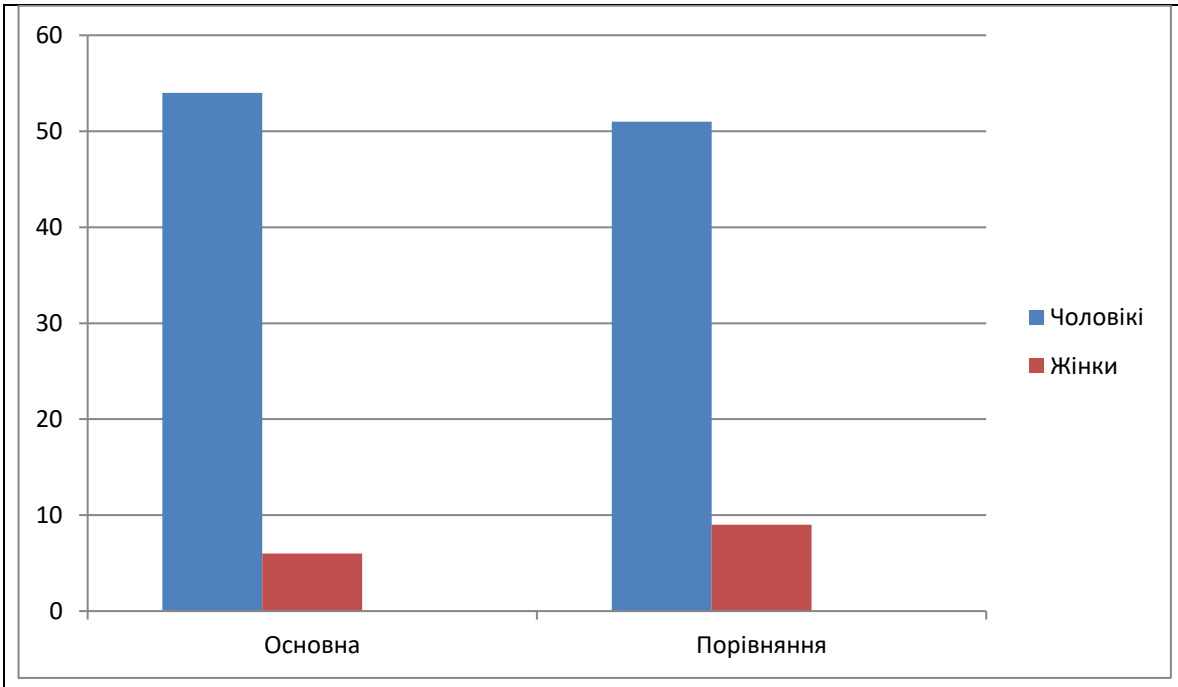
В залежності від способу лікування пацієнти були розподілені на 2 групи: основну та групу порівняння.

До основної групи увійшли 60 пацієнтів: з них чоловіків – 54 (90 %), жінок – 6 (10 %). В основній групі хірургічне лікування проводилося за розробленим нами способом економної резекції з накладанням двох рядів внутрішніх позаепідермальних швів у поєднанні з використанням клейової композицією на основі сітчастого поліуретану з іммобілізованим альбуцидом. Усім пацієнтам даної групи призначався ізотретиноїн у дозі 0,5 мг./кг/добу поділену на два прийоми: вранці та ввечері. Пацієнти починали приймати препарат за 10 днів до оперативного втручання та приймали впродовж 2 місяців після операції.

До групи порівняння увійшли 60 пацієнтів: з них чоловіків - 51 (85 %), жінок – 9 (15 %). В групі порівняння був проведений ретроспективний аналіз хірургічного лікування з вивченням безпосередніх та віддалених результатів лікування. Хірургічне лікування пілонідальних кіст пацієнтів цієї групи виконувалось за традиційним способом серединної резекції з використанням традиційних вузлових швів з зовнішною фіксацією.

Пацієнтам обох групи призначали антибактеріальну терапію: per os ципрофлоксацин 500 мг. та метронідазол 500 мг., обидва препарати впродовж

5 днів з дня, коли виконувалася хірургічна операція. Групи пацієнтів були співставні за віковим та статтю (p>0,05). Різниця між групами пацієнтів статистично не значима (p>0,05, оцінка за t-критерієм)



Основна група: 60 пацієнтів (54 чоловіки, 6 жінок)

Група порівняння: 60 пацієнтів (51 чоловіків, 9 жінок)

Рис 2.1 Розподіл пацієнтів в клінічних групах за гендерною ознакою

Таблиця 2.1

Середній вік пацієнтів в порівнюваних групах

Показник	Основна (n=60)	Порівняння (n=60)	p
Середній вік	25±2,12	27±2,24	0,539

Таблиця 2.2

Вік пацієнтів в порівнюваних групах

	Вік (роки)																			
діапазон	18-21				22-27				28-33				34-41				42-48			
стать	Чол.		Жін.		Чол.		Жін.		Чол.		Жін.		Чол.		Жін.		Чол.		Жін.	
групи	О	П	О	П	О	П	О	П	О	П	О	П	О	П	О	П	О	П	О	П
Кількість в групах	21	23	4	3	16	17	5	3	13	12	0	0	4	3	0	0	2	2	0	0
	46		7		33		7		15		0		7		0		4		0	
Разом в діапазоні	53 (44,2 %)				40 (33,3 %)				15 (12,5 %)				7 (5,84 %)				4 (3,33 %)			

Середній вік пацієнтів у основній групі склав 25±2,12 років, у групі порівняння 27±2,24 років (Таблиця 2.1). Також вік пацієнтів оцінювали по діапазонам у основній групі «О» та групі порівняння «П», загальний діапазон склав від 18 років до 48 років (Таблиця 2.2). Найбільша кількість пацієнтів як у основній групі та і групі порівняння знаходилася у діапазоні 18-21 рік (44,2 %). Пацієнти жіночої статі були у віці 18-27 років (100 %), пацієнти тільки чоловічої статі були у віці 18-42 роки.

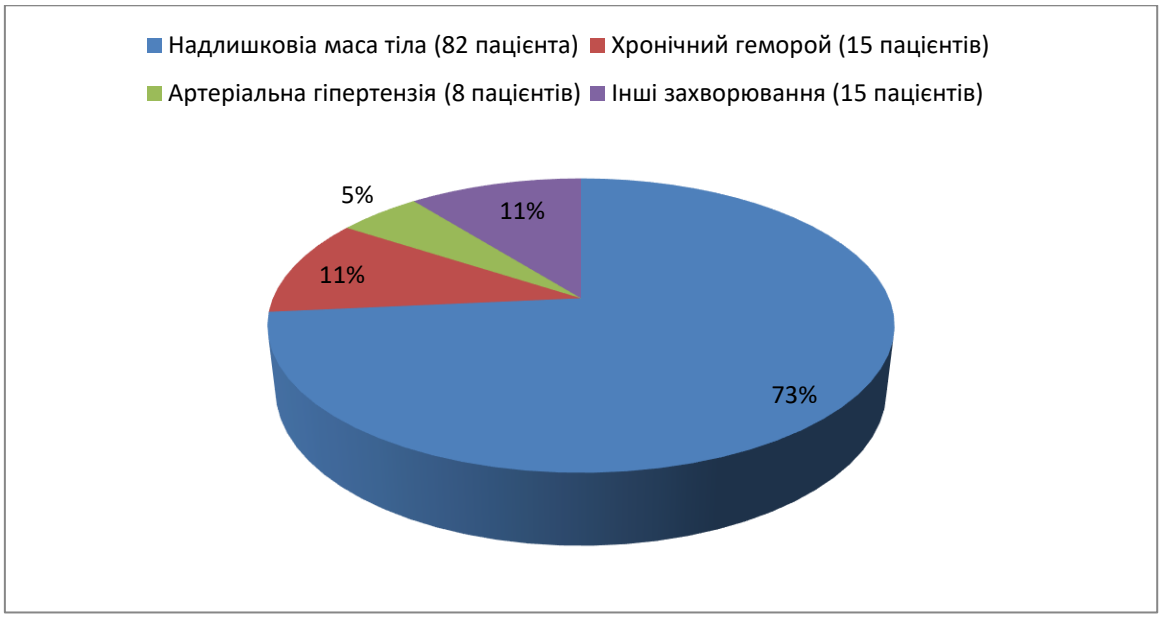


Рис. 2.2 Розподіл пацієнтів за наявністю супутніх захворювань

Надлишкову масу тіла виявлено у 82 пацієнтів (73 %), висновок робили спираючись на підрахунок ІМТ (індексу маси тіла) за формулою ІМТ==m:h^2, де m — маса тіла в кілограмах, а h — зріст в метрах. Якщо отримане значення ІМТ було більш ніж 25, пацієнта враховували як такого, що має надлишкову масу тіла.

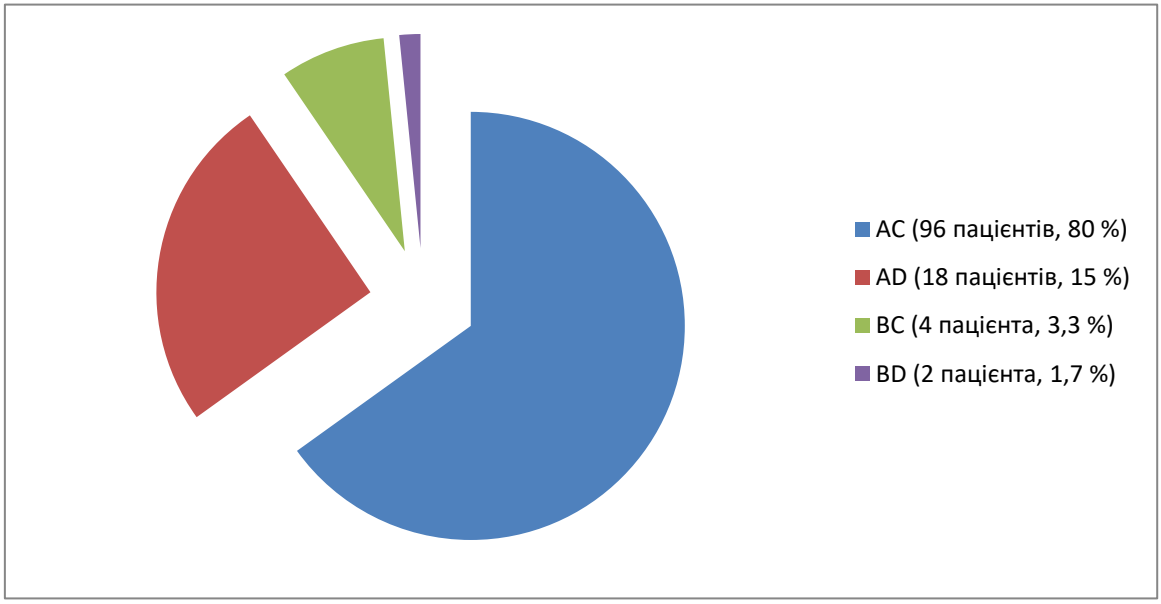


Рис. 2.3 Розподіл пацієнтів відносно розташування порожнини кісти та норицевого отвору

Планування розрізу та об'єму висічення тканин планували спираючись на розташування норицевих отворів: кількість, місце розташування, відстань від МСС а також дані УЗД крижово-куприкової ділянки та фістулографії у 20 (17 %) пацієнтів з норицевими отворами. Центральний розріз по міжсідничній складки був основним як спосіб висічення епітеліальних занурень та доступ до підшкірно-жирової клітковини крижово-куприкової ділянки.

A – кіста розташована в м/с складці **B** – кіста розташована за межами м/с складки

C- Нориця розташована в м/с складки **D** – Одна або більше нориця розташована за межами м/с складки

Згідно даним про розташування пілонідальної кісти та норицевих ходів, найбільш часто зустрічали варіант АС (Рис. 2.3), де кіста та норицевий отвір розташовані вздовж міжсідничної складки.

Серед пацієнтів, відібраних до дослідження, із анамнезу відомо, що після проведеного попереднього радикального лікування згідно часового відрізку до проведеного нами лікування рецидиву кількість пацієнтів розподілилася наступним чином: у 109 пацієнтів (91 %) рецидив був виявлений в термін до 4 місяців: у 5 пацієнтів (44 %) були використані вузлові шви та у 6 пацієнтів внутришньодермальні шви (56 %).

У 11 пацієнтів (9%) рецидив було виявлено у термін від 1 року до 23 років: було використано вузлові шви нашкірної фіксації у 97 пацієнтів (89 %), внутришньодермальні шви у 12 пацієнтів (11 %). Рис. 2.4, Рис. 2.5.

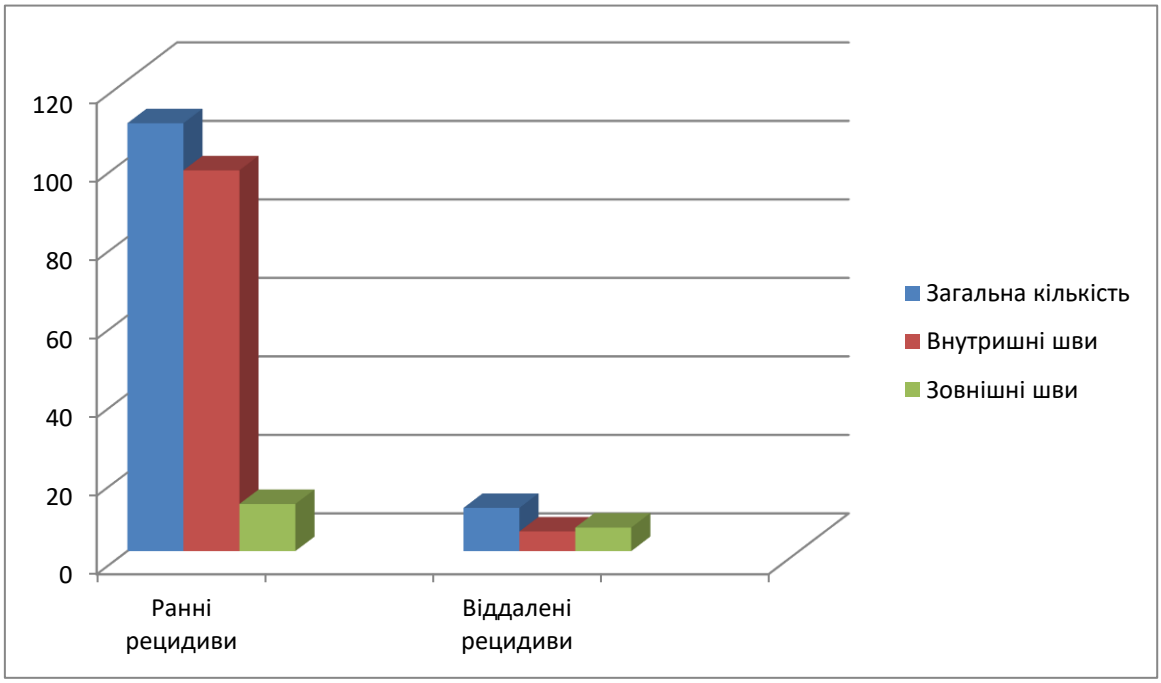


Рис. 2.4 Розподіл кількості випадків ранніх та віддалених рецидивів серед загальної кількості пацієнтів

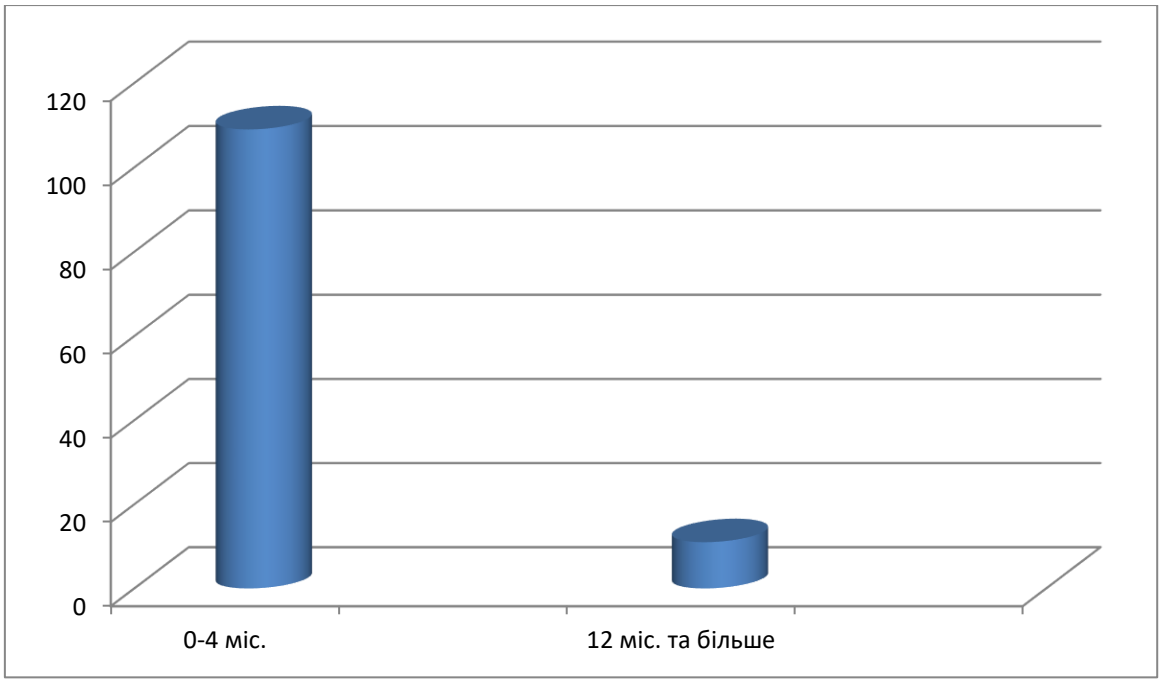


Рис. 2.5 Розподіл пацієнтів по часу виявлення рецидиву від дня операції

На кожного з пацієнтів формувалася амбулаторна карта, до якої вносили дані пацієнта, діагноз, супутні захворювання, перебіг хвороби включно з наявними епізодами пілонідального абсцесу в анамнезі та хронічним перебігом, кількість радикальних операцій, наявність післяопераційних ускладнень, результати патогістологічного, клінічного, мікробіологічного досліджень, дата завершення лікування.

2.2 Загальноклінічні методи обстеження

Обстеження пацієнтів проводили відповідно до загальноприйнятої процедури. Збирали скарги пацієнтів, анамнез захворювання, з'ясовували епізоди хвороби стосовно факту пілонідального абсцесу в минулому та кількість епізодів проведеного хірургічного лікування. Виконували ретельний огляд міжсідничної складки ділянки пацієнта в положенні лежачи для визначення наявності та кількості епітеліальних ямок, отворів вторинних нориць. Проводили пальпацію крижово-куприкової ділянки для визначення запальних змін – інфільтрації тканин, ділянок можливого больового відчуття,

виділення рідини з норицевого отвору. Виконували УЗ-дослідження тканин МСД для визначення розмірів та розташування пілонідальної кісти, особливостей. При необхідності виконували зондування нориці для отримання інформації щодо глибини норицевого ходу та його напрямку, виконували фістулографію. Всім пацієнтам виконували електрокардіографію. Призначали рентгенографію грудної клітки, огляд гінеколога для жінок.

Ректороманоскопію виконували за допомогою ректороманоскопу Brightfield U9112 Xenon cold light source GL-350 (серійний номер 201808 A3300016) та аноскопію після відповідної підготовки одноразовою клізмою з ректальним розчином препаратом натрію дігідрофосфату для диференціальної діагностики щодо виключення імовірності супутніх захворювань аноректальної ділянки у пацієнта.

Одночасно проводили огляд періанальної ділянки та міжсідничної складки у коліно-ліктьовому положенні. Ректороманоскопія та аноскопія дозволяє точно діагностувати можливі супутні захворювання та виявити або виключити можливий зв'язок запальних та патологічно змінених тканин куприкової ділянки з прямою кишкою.

Під час обстеження всім пацієнтам були виконані загальний (клінічний) аналіз крови, загальний аналіз сечі, визначено рівень глюкози крови, біохімічний аналіз крови.

2.3 Спеціальні методи дослідження

Було проведено мікробіологічне та морфологічне дослідження клапотю шкіри з пілонідальною кістою. На першому етапі, безпосередньо після завершення операції було відібрано шматочки стінки та порожнини пілонідальної кісти для дослідження на анаеробну мікробіоту в заздалегідь підготовлені пробірки з відповідним поживними середовищами а також бактеріологічний посів у пробірки для дослідження мікробіоти на наявність аеробної мікробіоти. Наступним етапом макропрепарат відправляли для морфологічного дослідження у патоморфологічну лабораторію.

2.3.1 Мікробіологічні методи дослідження

Проведено бактеріологічне дослідження 120 пацієнтів з обох груп дослідження, яким було проведено хірургічне лікування з приводу рецидиву пілонідальної кісти крижово-куприкової ділянки з метою виявлення складу мікробіоти пілонідальних кіст, аеробної та анаеробної. Вік пацієнтів від був 18 до 46 років, середній вік пацієнтів склав 27±1,2 років. Чоловіків було 105 (87,5 %), жінок 15 (12,5 %).

Для виділення анаеробних мікроорганізмів використовували заздалегідь приготоване тіогліколеве середовище з резазурином, яке регенерували на водяній бані впродовж 45 хвилин при температурі 90ºС, потім швидко охолоджували та вносили матеріал на дослідження.

Для зменшення дифузії кисню з повітря після посіву пробірки заливали стерильною вазеліновою олією (товщина шару 1-1,5 см).

Матеріал транспортували до бактеріологічної лабораторії відповідно до правил забору та транспортування матеріалу [13]. Під час досліджень в бактеріологічній лабораторії використовували стандартизовані сухі поживні середовища промислового виробництва.

Інкубацію проводили при температурі 37ºС протягом 48-72-96 годин до появи видимого росту бактерій в пробірках. Для проведення наступного етапу мікроорганізми, що виросли в пробірках відбирали піпеткою для подальшого посіву на збагачений 5% кров'яний агар і розсівали за Голдом, для одержання ізольованих колоній [13].

Одночасно матеріал засівали у цукровий бульйон, з якого при дослідженні кожні 24 години робили пересів на щільні поживні середовища. Ідентифікацію мікроорганізмів проводили на мікробіологічному аналізаторі VITEK 2 compact 5 (Франція).

Умов анаеробіозу досягали в анаеростатах GENbox 7,0 L та GENbox 2,5 L виробництва Biomerieux, Франція, з використанням анаеропакетів GENbox anaer виробництва Biomerieux, Франція. Контроль анаеробіозу проводили тест стрічками Anaer Indikator виробництва Biomerieux, Франція. Результати

бактеріологічного дослідження вмісту пілонідальних кіст оцінювали за наступними критеріями: аеробні, облігатно-анаеробні, факультативно-анаеробні. Також оцінювали видовий склад виявлених мікроорганізмів, чутливість до антибактеріальних препаратів.

2.3.2 Морфологічні методи дослідження

Проведено морфологічне дослідження 120 пацієнтів з обох груп дослідження, яким було проведено хірургічне лікування з приводу рецидиву пілонідальної кісти крижово-куприкової ділянки. Вік пацієнтів від був 18 до 46 років, середній вік пацієнтів склав 27±1,2 років. Чоловіків було 105 (87,5 %), жінок 15 (12,5 %).

Для вивчення змін в тканинах клаптю шкіри міжсідничної ділянки, з'ясування глибини, площі розповсюдження патологічного осередку в шкіри під час виникнення рецидиву, а також особливостей морфологічної картини в залежності від клінічного випадку, були проведені морфологічні дослідження. Матеріалом для дослідження були слугували висічені масиви тканин (клапоть шкіри та підшкірної жирової клітковини) під час радикального хірургічного лікування з приводу рецидивів пілонідальної хвороби.

Матеріал фіксували в 10%-му розчині нейтрального забуференного формаліну (pH 7,4) протягом 24-36 годин, заливався в парафінові блоки, потім виготовлялися гістологічні зрізи товщиною 4-5 мкм. з подальшим забарвленням гематоксиліном та еозином [149]. Мікроскопічне дослідження та фотоархівування проводили із використанням світлооптичних мікроскопів «ZEISS» (Німеччина) з системою обробки даних «Axio Imager. A2» при збільшені об'єктивів 5х, 10х, 20х, 40х, бінокулярної насадки 1,5 та окулярів 10 з камерою ERc 5s, «Carl Zeiss» Primo Star з камерою Axiocam105 color.

Морфологічні дослідження були виконані на кафедрі патологічної та топографічної анатомії НУОЗ ім. П.Л. Шупика.

2.4 Способи хірургічного лікування пілонідальних кіст

Хірургічне лікування 120 пацієнтів двох груп здійснювали з використанням двох способів. В основній групі у 60 пацієнтів використовували розроблений нами спосіб з використанням швів внутрішньої фіксації, що не видаляються з застосуванням клейової композиції на основі пенополіуретану.

2.4.1 Традиційний спосіб серединної резекції з використанням вузлових швів нашкірної фіксації

У 60 пацієнтів групи порівняння використовували спосіб серединної резекції який базується на видаленні клаптю шкіри з патологічними тканинами міжсідничної складки. Розрізи шкіри починаються з двох ліній, що охоплюють по боках клапоть шкіри міжсідничної ділянки що підлягає висіченню. Зашивання рани здійснювали накладанням двох рядів швів. Глибоким рядом здійснювали з'єднання підшкірної жирової клітковини, верхній ряд шві накладали для з'єднання безпосередньо шкіри. Шви видалялися на 10-12 добу.

2.4.2 Розроблений спосіб хірургічного лікування з застосуванням клейової композиції на основі сітчастого поліуретану

Цей спосіб базується на серединній резекції, тобто видалення тканин міжсідничної ділянки, але тільки з патологічно зміненими тканинами та пілонідальною кістою для зменшення небажаного надмірного натягу країв рани. Це досягається плануванням розрізу, який би охоплював патологічно змінену шкіру, навіть якщо це потребує побудови кривої лінії. Важливим етапом способу є внесення в рану клейової композиції з антибактеріальним впливом, три компоненти якої змішуються безпосередньо під час операції

Клейова композиція на основі сітчастого пінополіуретану

Рис. Компоненти клейової композиції на основі сітчастого поліуретану (1-прискорювач полімеризації, 2 –антибактеріальна речовина сульфацил натрію (альбуцид), 3 - клейова основа (олігоефіруретандіізоціанат)).

Підчас хірургічного лікування пацієнтів основної групи використовували синтезований відділом полімерів медичного призначення інституту хімії високомолекулярних сполук НАН України трикомпонентний поліуретановий клей з іммобілізованим альбуцидом. З огляду на область і спосіб застосування розробленого полімерного матеріалу при дослідженні були задіяні методики згідно зі стандартами ДСТУ EN ISO 10993-1:2015 (EN ISO 10993-1:2009/AC:2010, IDT) Біологічне оцінювання медичних виробів.

Частина 1. Оцінювання і тестування в рамках процесу управління ризиками, ДСТУ ISO 10993-5:2015 (EN ISO 10993-5:2009, IDT; ISO 10993-5:2009, IDT) «Біологічне оцінювання медичних виробів.

Частина 5. Випробування на цитотоксичність *in vitro*», ДСТУ ISO 10993-10:2004 «Біологічне оцінювання медичних виробів.

Частина 6. Випробовування на локальні ефекти після імплантації, що дозволили в повній мірі судити про ступінь нешкідливості матеріалу.

Частина 10. Випробування на подразнення та сенсибілізацію», ДСТУ ISO 10993-11:2015 (EN ISO 10993-11:2009, IDT; ISO 10993-11:2006, IDT) «Біологічне оцінювання медичних виробів.

Частина 11. Випробування на системну токсичність», ДСТУ EN ISO 10993-6:2015 (EN ISO 10993-6:2009, IDT; ISO 10993-6:2007, IDT) Біологічне оцінювання медичних виробів.

Сітчасті поліуретани широко використовують як полімерні матриці при створенні біологічно активних імплантаційних матеріалів з пролонгованим вивільненням ЛР [4,11,158,48]. Крім того, вини мають розвинену поверхню та здатні стимулювати тканинну регенерацію в місці імплантації, а разом із пролонгованою терапевтичною дією ЛР усунення тканинних дефектів буде більш ефективне [4]. На основі діізоціанатного форполімеру було отримано ППУ композиційні матеріали наповнені альбуцидом, які проявляють адгезію, термостійкість і мають мікропористу структуру [174]. Проведені дослідження цитотоксичності [71], подразнюючої дії, гострої системної токсичності та реакції м’яких тканин експериментальних тварин на імплантацію отриманих композитів [5], результати яких свідчать про відсутність токсичної та подразнюючої дії. , а також безпечність згідно з міжнародними стандартами, що дозволило їх рекомендувати як імплантати для хірургії [3,5].

Кількість вивільненого альбуциду не перевищує терапевтичну дозу, тому не буде чинити токсичного впливу. Крім того, відсутність токсичної дії препарату доведено результатами досліджень культури тканин, подразнюючої дії та гострої системної токсичності, які свідчать про біосумісність та безпечність ППУ композитів з альбуцидом [71].

Проведені дослідження динаміки вивільнення альбуциду з ППУ матриці та встановлено, що композиційні матеріали здатні до пролонгованого вивільнення ЛР, що на 60-й день експерименту становить 36,0 % та можуть бути запропоновані як перспективні імплантати з пролонгованою дією альбуциду для використання в хірургії [3,5].

2.5 Оцінка результатів хірургічного лікування рецидивів пілонідальних кіст

Оцінку результатів хірургічного лікування пілонідальних кіст ККД проводили за частотою виникнення рецидиву захворювання у групах дослідження: основної та групи порівняння. Також проводили оцінку лікування враховуючи частоту виникнення інших ускладнень: гематоми, сероми, інфікування післяопераційної рани в обох групах пацієнтів.

Для описової статистики якісних та кількісних застосовували методи статистичної обробки результатів з використанням спеціалізованого ліцензійного програмного пакету для аналізу даних STATA 12.

2.6 Методи статистичної обробки результатів досліджень.

Електронна база пацієнтів створена в Excel за визначеним згідно програми дослідження переліком кількісних та якісних параметрів. Кількісні ознаки вносили в електронну базу з точністю відповідно до первинної реєстрації в історії хвороби. Якісні (атрибутивні) ознаки мали індивідуальне кодування.

Для описової статистики якісних ознак визначали частоту виявлення ознак і їх розподіл (%). Кількісні ознаки мали статистичні характеристики: середня арифметична (M) та стандартне відхилення (SD) для оцінки їх варіабельності. Для оцінки репрезентативності розрахункових показників визначали середні похибки досліджуваних показників (m) з оцінкою 95% довірчого інтервалу.

Порівняння якісних ознак в досліджуваних групами з оцінкою суттєвості різниці проводили з розрахунком критерія Хі-квадрат ($\chi 2$) та точного критерія Фішера при малому числі результативних показників.

Порівняння кількісних показників в групах проводили з застосуванням Т-критерія та критерія Вілкоксона-Манна-Уітні (U). Вибір параметричних чи

непараметричних методів базувався на попередній оцінці характеру (нормальності) розподілу параметрів за критерієм Шапіро-Уілка.

Для окремих результативних клінічних параметрів (ускладнення лікування) визначали відносний ризик за оцінкою відношення шансів (OR) та розраховували 95% довірчі інтервали.

Граничний рівень похибки для статистичної оцінки результатів порівняння прийнято на рівні не вище 5% ($p<0,05$).

Статистичний аналіз проведено з використанням спеціалізованого ліцензійного програмного пакету для аналізу даних STATA 12.

Консультативна допомога з питань статистичної обробки матеріалів дослідження отримана на кафедрі медичної статистики та інформатики Національного університету охорони здоров'я України імені П.Л. Шупика.

РОЗДІЛ 3

ОСОБЛИВОСТІ МІКРОБІОТИ ПІЛОНІДАЛЬНИХ КІСТ КРИЖОВО-КУПРИКОВОЇ ДІЛЯНКИ

Проведено бактеріологічне дослідження 120 пацієнтів з обох груп дослідження, яким було проведено хірургічне лікування з приводу рецидиву пілонідальної кісти крижово-куприкової ділянки. Вік пацієнтів від був 18 до 46 років, середній вік пацієнтів склав 27±1,2 років. Чоловіків було 105 (87,5 %), жінок 15 (12,5 %).

Відповідно до мети бактеріологічного дослідження було досліджено мікробіологічну складову вмісту пілонідальних кіст крижово-куприкової ділянки пацієнтів обох груп. Матеріалом для дослідження були висічені масиви тканин (клапоть шкіри та підшкірної жирової клітковини) під час радикального хірургічного лікування з приводу рецидивів пілонідальної хвороби.

Відбір матеріалу для бактеріологічного дослідження виконували безпосередньо в операційній. Після висічення клапотю шкіри з пілонідальною кістою, висічені тканини обгортали стерильною серветкою до закінчення операції. Після завершення операції розсікали стінку пілонідальної кісти та стерильним лезом відрізали шматок стінки разом з прилеглим до стінки вмістом кісти. Доступ до порожнини кісти виконували з боку підшкірної жирової клітковини, протилежного поверхні шкіри (щоб запобігти можливій контамінації мікрофлори з епідермісу та дерми, та як наслідок, отриманні похибки в ідентифікації мікроорганізмів). Далі шматок тканини занурювали до пробірок з підготованим поживним середовищем. Для виділення анаеробних мікроорганізмів використовували заздалегідь приготоване тіогліколеве середовище з резазурином, яке регенерували на водяній бані впродовж 45 хвилин при температурі 90ºС, потім швидко охолоджували та вносили матеріал на дослідження.

Для зменшення дифузії кисню з повітря після посіву пробірки заливали стерильною вазеліновою олією (товщина шару 1-1,5 см).

Матеріал транспортували до бактеріологічної лабораторії відповідно до правил забору та транспортування матеріалу [13]. Під час досліджень в бактеріологічній лабораторії використовували стандартизовані сухі поживні середовища промислового виробництва.

Інкубацію проводили при температурі 37ºС протягом 48-72-96 годин до появи видимого росту бактерій в пробірках. Для проведення наступного етапу мікроорганізми, що виросли в пробірках відбирали піпеткою для подальшого посіву на збагачений 5% кров'яний агар і розсівали за Голдом, для одержання ізольованих колоній [13].

Одночасно матеріал засівали у цукровий бульйон, з якого при дослідженні кожні 24 години робили пересів на щільні поживні середовища. Ідентифікацію мікроорганізмів проводили на мікробіологічному аналізаторі VITEK 2 compact 5 (Франція).

Умов анаеробіозу досягали в анаеростатах GENbox 7,0 L та GENbox 2,5 L виробництва Biomerieux, Франція, з використанням анаеропакетів GENbox anaer виробництва Biomerieux, Франція. Контроль анаеробіозу проводили тест стрічками Anaer Indikator виробництва Biomerieux, Франція. Результати бактеріологічного дослідження вмісту пілонідальних кіст оцінювали за наступними критеріями: аеробні, облігатно-анаеробні, факультативно-анаеробні. Також оцінювали видовий склад виявлених мікроорганізмів, чутливість до антибактеріальних препаратів.

3.1 Склад мікробіоти пілонідальних кіст крижово-куприкової ділянки

У всіх 120 пацієнтів (100 %) було виявлено факультативно- анаеробну мікробіоту в поєднанні з облігатно-анаеробною (рис. 4.1 та 4.2) незалежно від кількості чи наявності норицевих ходів через яке відбувається сполучення порожнини кісти з оточуючими тканинами та поверхнею шкіри, в тому числі у пацієнтів з відсутність сформованих вторинних норицевих ходів.

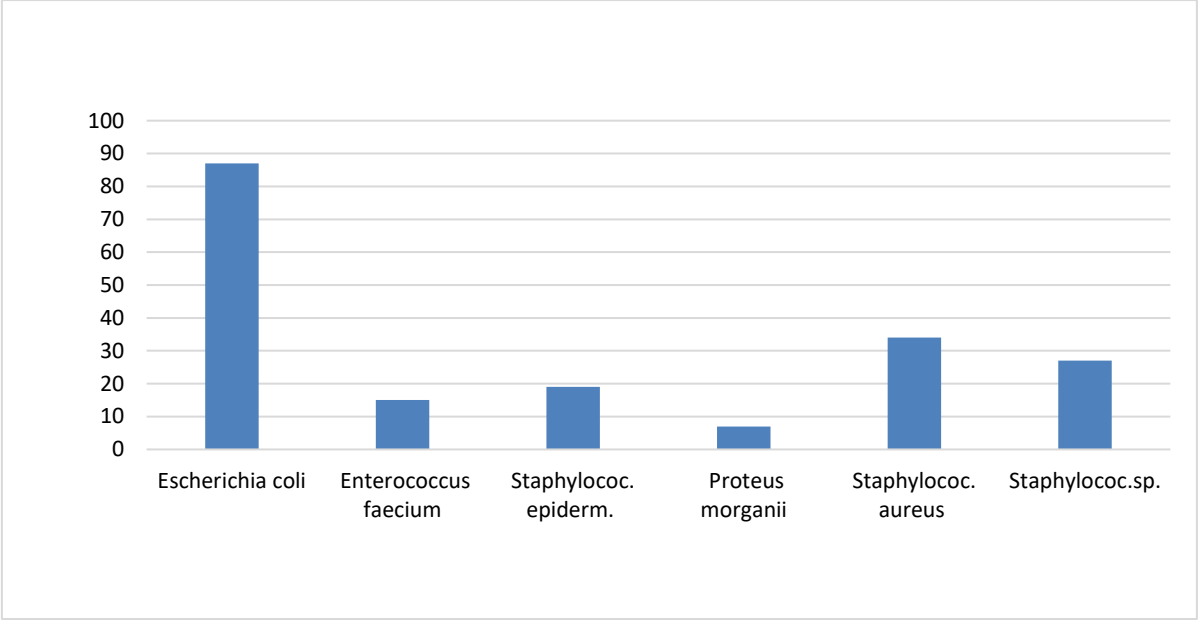


Рис. 3.1 Видовий склад серед виявленої факультативно-анаеробної мікробіоти

Стосовно виявленої факультативно-аеробної мікробіоти результати були наступними: ізоляти Escherichia coli було виявлено 104 пацієнтів (87 %), Enterococcus faecium у 18 пацієнтів (15 %), Staphylococ. epidermidis у 22 пацієнтів (19 %), Proteus morganii у 8 пацієнтів (7 %), Staphylococ. aureus у 41 пацієнта (34 %), Staphylococ sp. у 32 пацієнтів (27 %.)

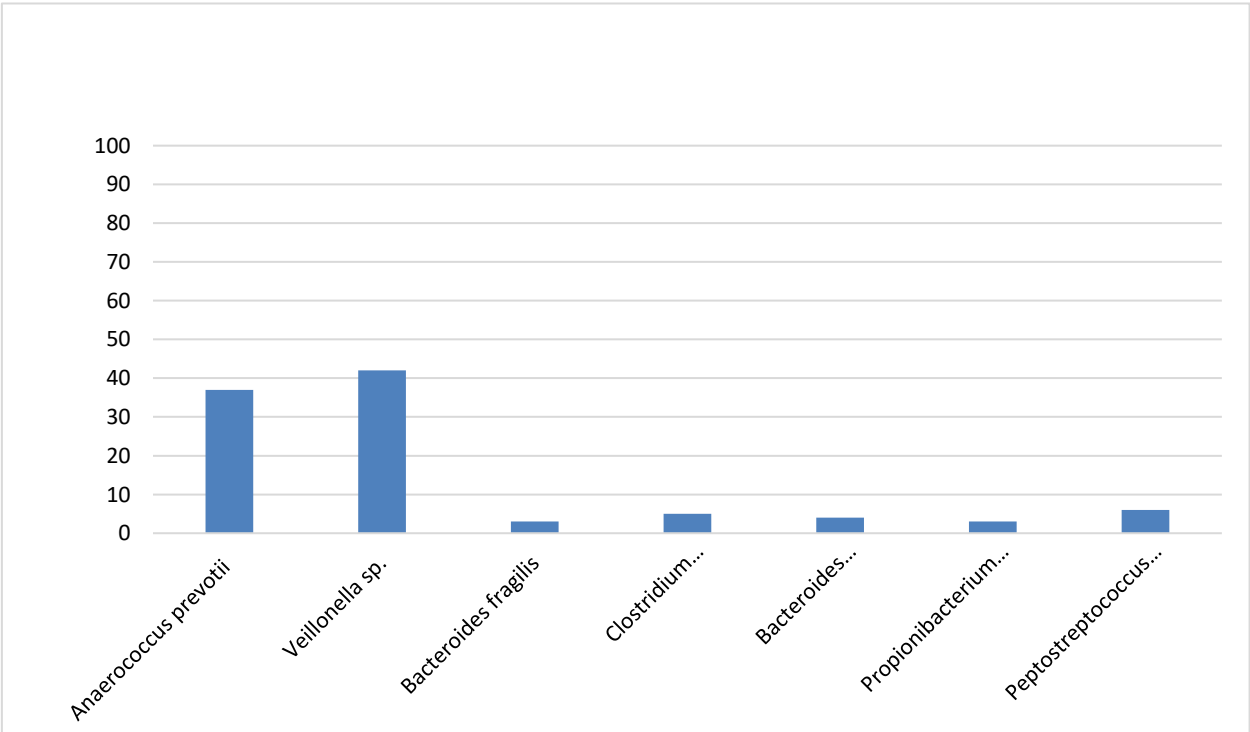


Рис. 3.2 Видовий склад серед виявленої облігатно-анаеробної мікробіоти

Результати стосовно виявленої факультативно-анаеробної мікробіоти були наступними: Anaerococcus prevoti виявлено у 46 пацієнтів (38 %), Veillonella sp. у 50 пацієнтів (42 %), Bacteroides fragilis у 4 пацієнтів (3%), Clostridum bifermentans у 7 пацієнтів (6 %), Bacteroides urealithicus у 6 пацієнтів (5 %), Propionebacterium acnes у 4 пацієнтів (3 %), Peptostreptococcus sp. у 8 пацієнтів (7 %).

Вплив статевих гормонів після статевого дозрівання на оточуючі волосяні фолікули означає, що вони зазвичай містять анаеробні бактерії та грампозитивні коки, що спричиняє їх до запалення [160,145].

Враховуючи відому інформацію в літературних джерелах про переважання Propionibacterium acnes в сальних залозах шкіри та головну роль у формуванні акне, важливу роль відіграє активність сальних залоз та його кореляція з віковим збільшенням частоти захворюваності на пілонідальну кісту ККД. Найбільша кількість шкіряного сала продукується у віці від 18 до 30 років [1], це співпадає з піком захворюваності на пілонідальну хворобу ККД. Оскільки шкіра людини виробляє набагато більше шкірного жиру, якій містить тригліцеріди, P. acnes в великій кількості присутні на шкірі людини, більше ніж інших ссавців [70]. В наших дослідженнях не підтвердилася домінування Propionebacterium acnes у мікробіоті пілонідальних кіст. Перевага спостерігалася стосовно Anaerococcus prevoti та Veillonella sp..

Пілонідальні нориці, які можуть здаватися такими, що гояться на дистальному і проксимальному кінцях або вже закритими, можуть утворювати невеликі точкові отвори нещодавно епітелізованої тканини. Вони можуть проникати в основну рану або бути ізольованими та містити пухку грануляційну тканину. Кишені в пілонідальних ранах, де не застосовувались антибіотики, мають статистичну значущість через утворення грануляційної тканини, де можуть утворюватися осередки інфекції (P = 0,02) [172,173].

3.2 Чутливість мікробіоти пілонідальних кіст крижово-куприкової ділянки

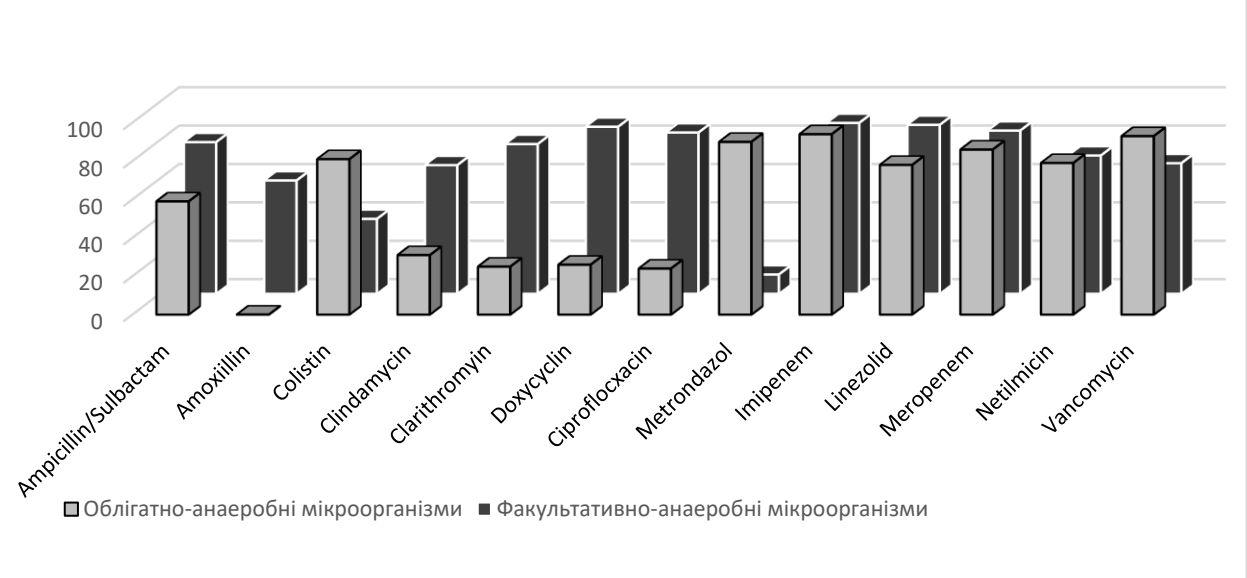


Рис.3.3 Розподіл чутливості виділених штамів до антибактеріальних препаратів

Наявність анаеробної мікробіоти у вмісті пілонідальної кісти свідчить про існування вогнища анаеробної інфекції, з якого при сприятливих умовах може початися загострення хвороби, навіть до формування абсцесу пілонідальної кісти. Згідно отриманих даних, що до чутливості виявлених штамів, які відображені в гістограмі (Рис. 4.3), найбільш активними препаратами виявилася група карбапенемів (іміпенем, меропенем), ванкоміцин (глікопептиди). Також зафіксована висока чутливість до ципрофлоксацину та метронідазолу, що підтвердилося у клінічних результатах. Враховуючи синергічну антибактеріальну дію, яка набувається під час одночасного призначення метронідазолу та антибіотиків широкого спектру, ця комбінація є раціональною та зручною у амбулаторному використанні завдяки таблетованій формі.

Результативність хірургічного лікування під час радикальної операції з висічення пілонідальної кісти безпосередньо залежить від імовірності потрапляння вмісту кісти в рану, можливим інфікуванням операційної рани та її нагноєнням при сприятливих умовах, необхідно володіти інформацією про мікроорганізми пілонідальних кіст у пацієнтів різних стадій захворювання та

вплив на них антибактеріальних препаратів. Дослідження видового складу мікробіоти вмісту пілонідальних кіст крижово-куприкової ділянки показало наявність анаеробних бактерій у всіх пацієнтів залучених до дослідження, а саме переважання Anaerococcus prevoti виявлено у 46 пацієнтів (38 %), Veillonella sp. у 50 пацієнтів (42 %) та факультативно-аеробних Escherichia coli у 104 пацієнтів (87 %), Enterococcus faecium у 18 пацієнтів (15 %), Staphylococ. epidermidis у 22 пацієнтів (19 %), Proteus morganii у 8 пацієнтів (7 %), Staphylococ. aureus у 41 пацієнта (34 %), Staphylococ sp. у 32 пацієнтів (27 %.) що необхідно враховувати під час призначення антибактеріальної терапії в післяопераційному періоді, що досягається призначенням крім антибіотиків широкого спектру дії, згідно визначенню чуливості факультативно-анаеробної мікробіоти – ципрофлоксацин, антибіотик групи фторхінолонів, а також похідного імідазолу- метронідазолу, який має специфічну дію на анаеробну мікрофлору.

Основні результати даного розділу висвітлено в наступних публікаціях:

1. Я.П. Фелештинський, І.Г. Балан, В.В. Поточилова Антибактеріальна складова комплексного хірургічного лікування пілонідальних кіст крижово-куприкової ділянки. «Вісник проблем біології і медицини» Випуск 4 (158), 2020 рік , 205-208 сторінки DOI: 10.29254/2077-4214-2020-4-158-205-208

РОЗДІЛ 4

ОСОБЛИВОСТІ МОРФОЛОГІЧНИХ ЗМІН ТКАНИН КРИЖОВО-КУПРИКОВОЇ ДІЛЯНКИ РЕЦИДИВІВ ПІЛОНІДАЛЬНОЇ КІСТИ

Проведено морфологічне дослідження 120 пацієнтів з обох груп дослідження, яким було проведено хірургічне лікування з приводу рецидиву пілонідальної кісти крижово-куприкової ділянки. Вік пацієнтів від був 18 до 46 років, середній вік пацієнтів склав 27±1,2 років. Чоловіків було 105 (87,5 %), жінок 15 (12,5 %).

Для вивчення змін в тканинах клаптю шкіри міжсідничної ділянки, з'ясування глибини, площі розповсюдження патологічного осередку в шкіри під час виникнення рецидиву, а також особливостей морфологічної картини в залежності від клінічного випадку, були проведені морфологічні дослідження. Матеріалом для дослідження були слугували висічені масиви тканин (клапоть шкіри та підшкірної жирової клітковини) під час радикального хірургічного лікування з приводу рецидивів пілонідальної хвороби.

Матеріал фіксували в 10%-му розчині нейтрального забуференного формаліну (pH 7,4) протягом 24-36 годин, заливався в парафінові блоки, потім виготовлялися гістологічні зрізи товщиною 4-5 мкм. з подальшим забарвленням гематоксиліном та еозином [149]. Мікроскопічне дослідження та фотоархівування проводили із використанням світлооптичних мікроскопів «ZEISS» (Німеччина) з системою обробки даних «Axio Imager. A2» при збільшені об'єктивів 5х, 10х, 20х, 40х, бінокулярної насадки 1,5 та окулярів 10 з камерою ERc 5s, «Carl Zeiss» Primo Star з камерою Axiocam105 color.

Морфологічні дослідження були виконані на кафедрі патологічної та топографічної анатомії НУОЗ ім. П.Л. Шупика.

Серед загальної кількості пацієнтів (120 пацієнтів, обидві групи), які були відібрані до дослідження, попереднє лікування було проведене в різні часові періоди, різними лікарями та в різних медичних установах. Ми фіксували час між проведеною радикальною операцією висічення клаптю шкіри з пілонідальною кістою та виявленням рецидиву з подальшим проведенням патоморфологічного дослідження та виявленням особливостей макро- та мікроскопічних змін шкіри та м'яких тканин міжсідничної ділянки.

4.1 Морфологічні зміни клапотю шкіри крижово-куприкової ділянки до виникнення рецидиву пілонідальної кісти та після рецидивування.

Пацієнт Л., 1978 р.н (41 р.). Під час первинного хірургічного лікування проведено виконане - висічення клаптю шкіри з пілонідальною кістою з накладанням вузлових швів на рану (Рис. 4.9).

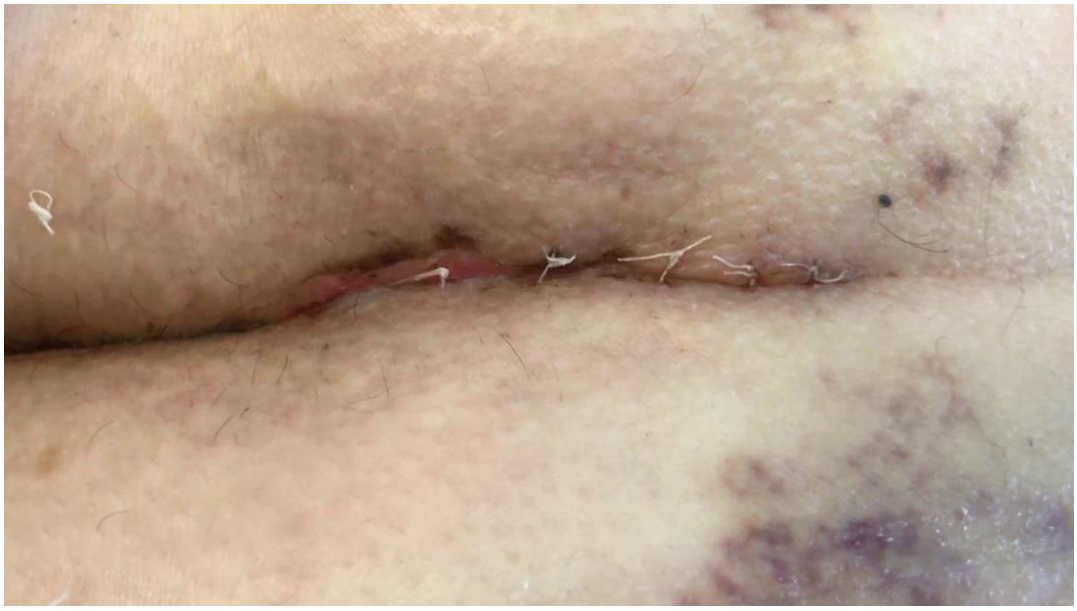


Рис 4.9 Пацієнт Л., 1978 р.н (41 р.) Висічення клаптю шкіри з пілонідальною кістою з накладанням вузлових швів на рану.

При патоморфологічному дослідженні нами було виявлені ознаки хронічного запалення з проявами загострення, формуванням ділянок абсцедування, розростання сполучної тканини різного ступеня зрілості (Рис. 4.10, 4.11).

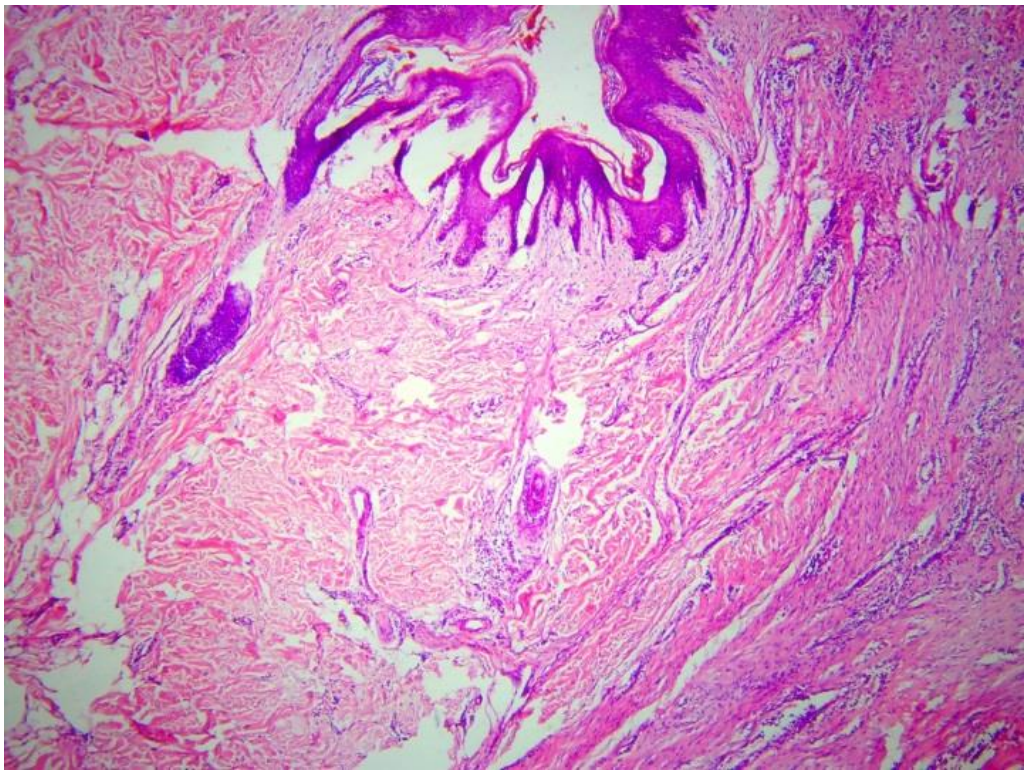


Рис. 4.10. Пацієнт Л., 1978 р.н (41 р.). Фрагмент шкіри з невеликими ділянками епітелію, дифузним хронічним запаленням у всіх шарах. Забарвлення гематоксиліном та еозином, збільшення х40.

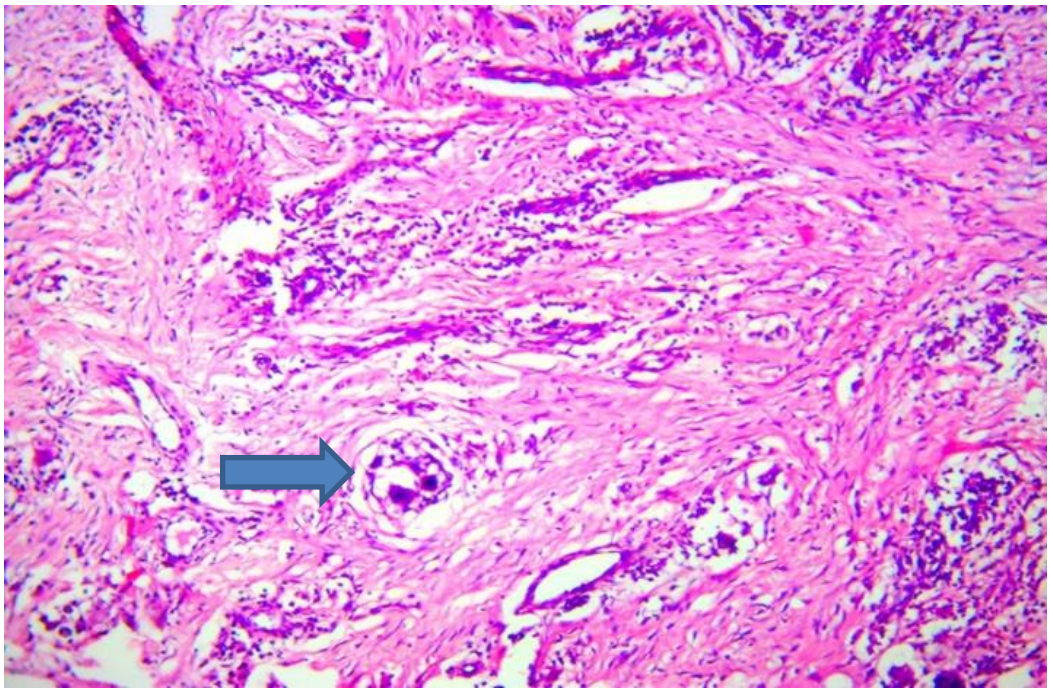


Рис. 4.11. Пацієнт Л., 1978 р.н (41 р.). Дифузне хронічне запалення, лейко-лімфоцитарна клітинна інфільтрація, поодинокі великі клітини по типу сторонніх тіл. Забарвлення гематоксиліном та еозином, збільшення 100.

Запальний клітинний інфільтрат розповсюджувався на глибокі ділянки та була залучені підшкірна жирова клітковина (Рис. 4.12, 4.13).

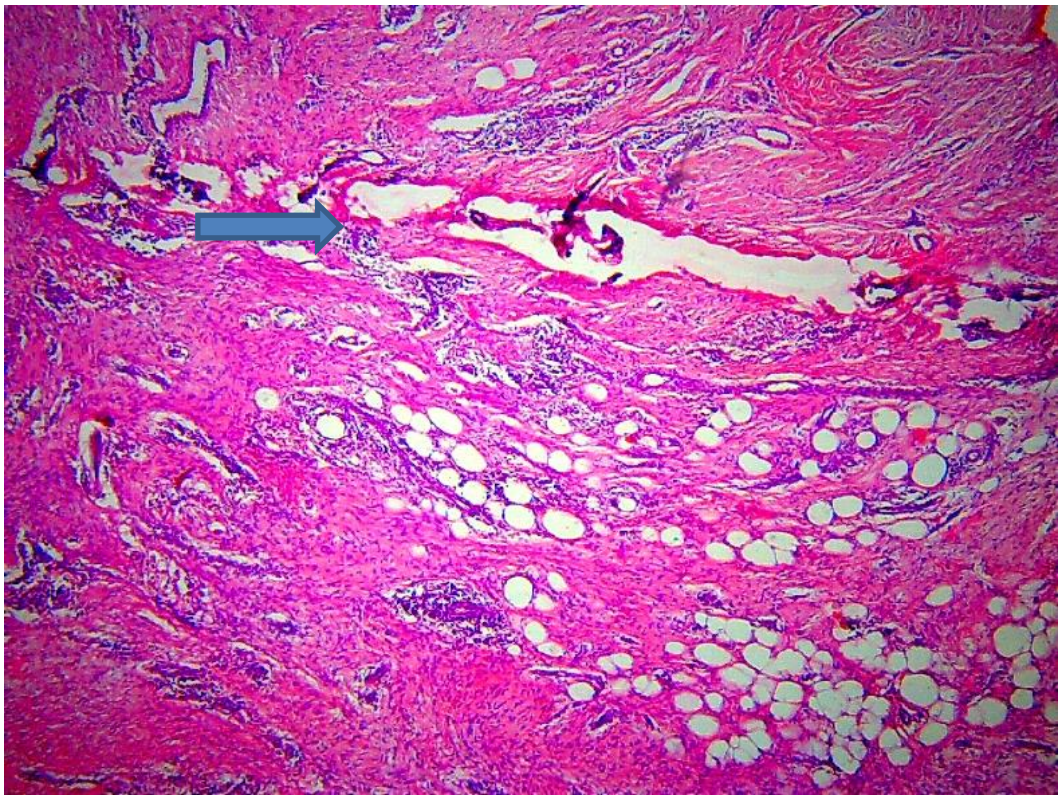


Рис. 4.12. Пацієнт Л., 1978 р.н (41 р.). Виражена дифузна запальна лейко-лімфоцитарна клітинна інфільтрація, формування норицевого ходу (стрілка), розростання сполучної тканини різного ступеня зрілості. Забарвлення гематоксиліном та еозином, збільшення х40.

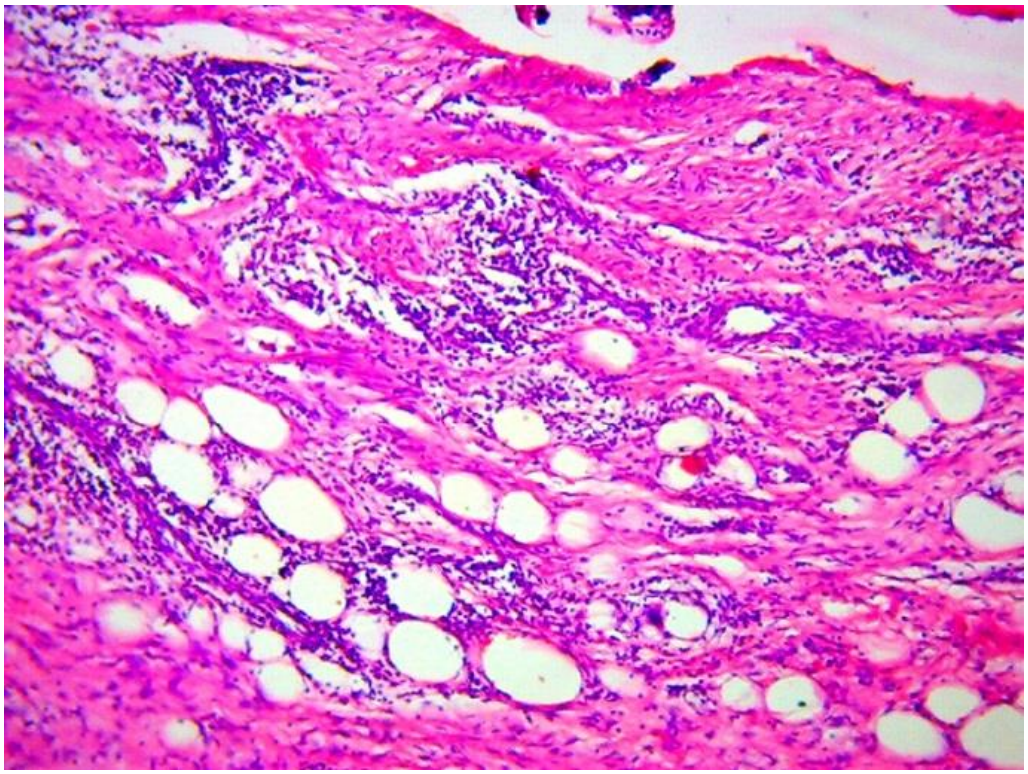


Рис. 4.13. Пацієнт Л., 1978 р.н (41 р.). Запальний клітинний інфільтрат в жировій клітковині, розростання молодої сполучної тканини. Забарвлення гематоксиліном та еозином, збільшення х100.

Спостерігались окремі фрагменти волосяних фолікулів, зони кератинізації, вогнищево ознаки фолікулярної оклюзії (Рис. 4.14, 4.15).

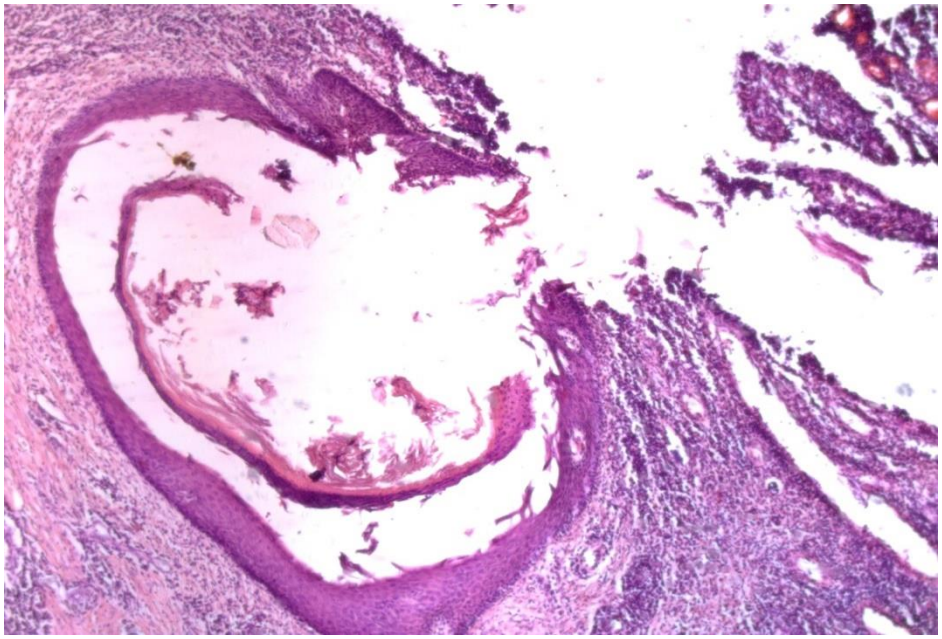


Рис. 4.14. Пацієнт Л., 1978 р.н (41 р.). Фрагмент з пілонідальної кісти, яка заповнена кератиновими масами, навколо лейко-лімфоцитарна клітинна інфільтрація, розростання грануляційної та молодої сполучної тканини.. Забарвлення гематоксиліном та еозином, збільшення х50.

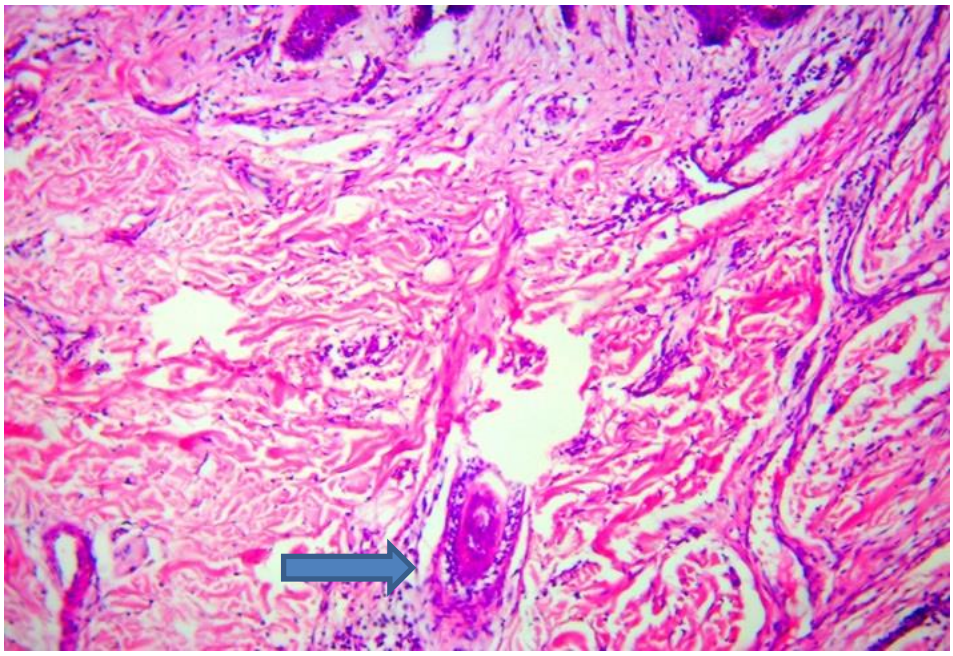


Рис. 4.15. Пацієнт Л., 1978 р.н (41 р.). Фрагмент частково волосяного фолікула, зони кератинізації, лейко-лімфоцитарна клітинна інфільтрація. Забарвлення гематоксиліном та еозином, збільшення х100.

В стінці пілонідальної кисти виражене хронічне гнійне запалення, фрагменти волосяних фолікулів та кератинові маси (Рис. 4.16)

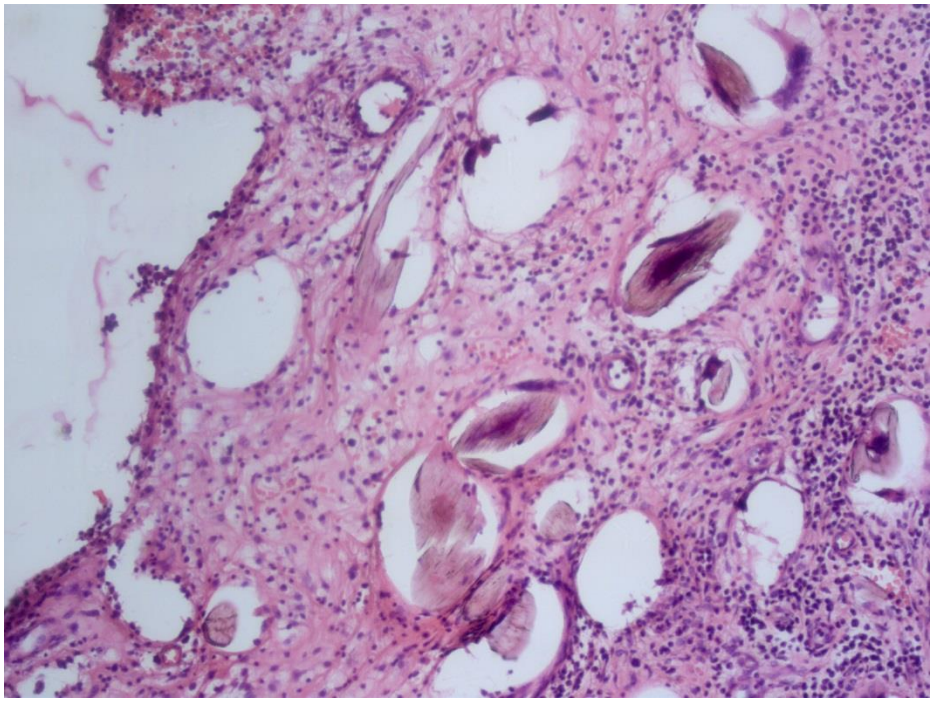


Рис. 4.16. Пацієнт Л., 1978 р.н (41 р.). Стінка пілонідальної кісти, гнійне запалення, фрагменти волосяних фолікулів, кератинові маси. Забарвлення гематоксиліном та еозином, збільшення х100.

Хірургічне лікування з приводу рецидиву

Часовий інтервал між первинною радикальною операцією та виникненням рецидиву склав 3 місяця (Рис.4.17).

Рис. 4.17. Пацієнт Л., 1978 р.н (41 р.). Сформовані норицеві отвори, 5 місяців після операції

При патоморфдологічному дослідженні після рецедиву пілонідальної кісти відмічались діялнки виразкування, зони акантозу, зміни з проявами хронічного знійного запального процесу, формуванням норицевих ходів, розрастанням грануляційнорї тканини, сполічної тканини різного ступеня зрілості (Рис. 4.18, 4.19).

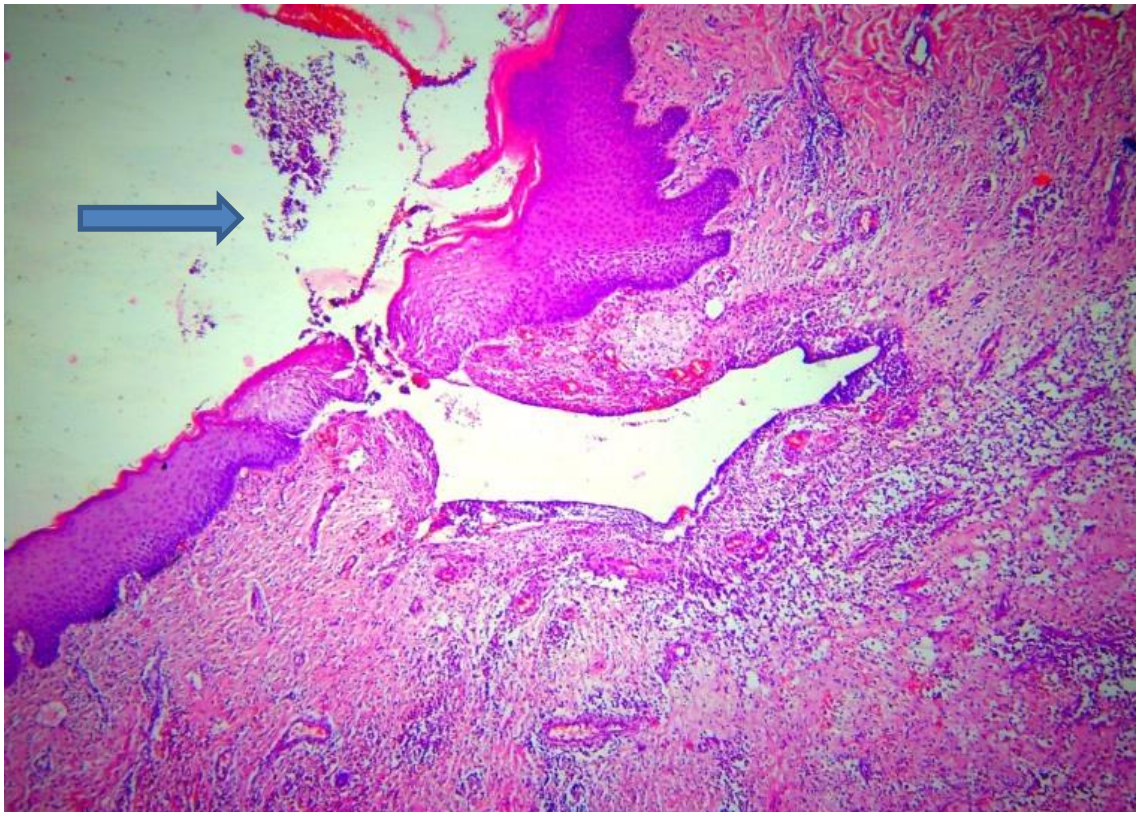


Рис. 4.18. Пацієнт Л., 1978 р.н (41 р.), рецидив. Фрагмент шкіри з виразкуванням, акантоз, норицевий хід, розростання грануляційної тканини, виражена лейкоцитарна клітинна інфільтрація. Забарвлення гематоксиліном та еозином, збільшення х40.

В ділянках норицевого ходу атрофія та десквамація епітелію, вогнищево епілізація збережена, навколо розростання грануляційної тканини, хронічне гнійне запалення (Рис. 4.19).

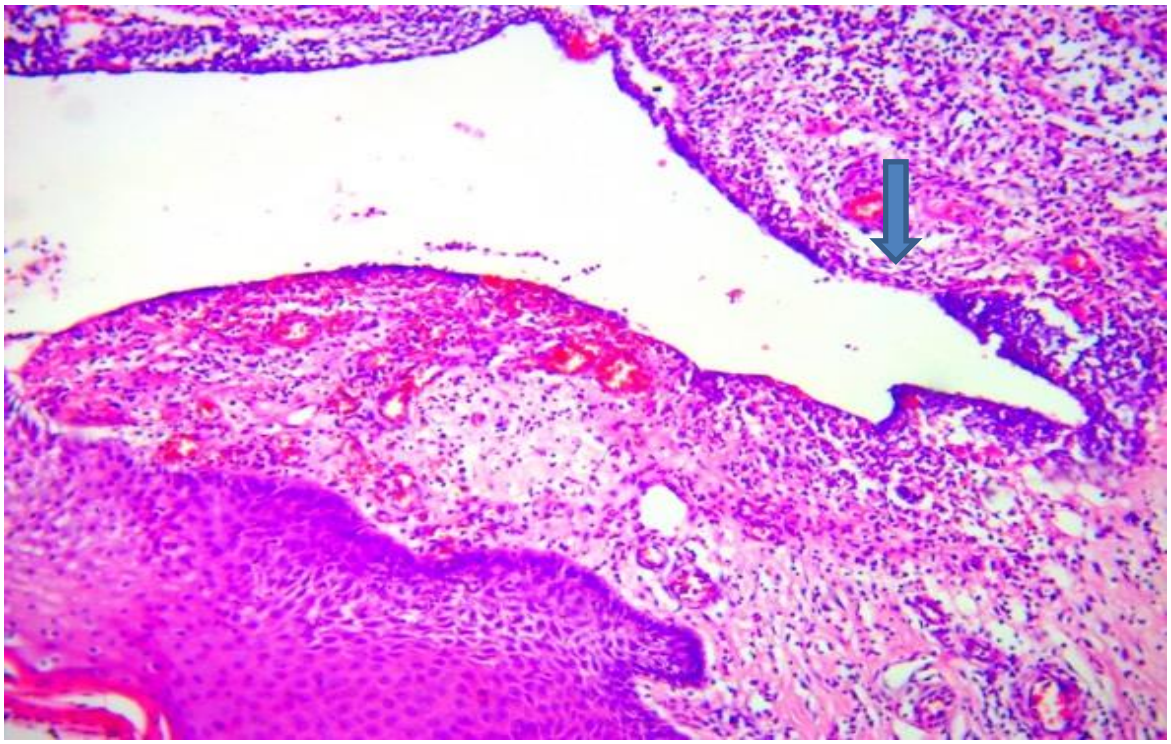


Рис. 4.19. Пацієнт Л., 1978 р.н (41 р.), рецидив. Фрагмент шкіри з виразкуванням, акантоз, норицевий хід, вогнищева епідермізація (стрілка), гнійне запалення. Забарвлення гематоксиліном та еозином, збільшення х200.

Відмічались ділянки з формуванням обмеженого запалення по типу абсцесів (Рис. 4.20).

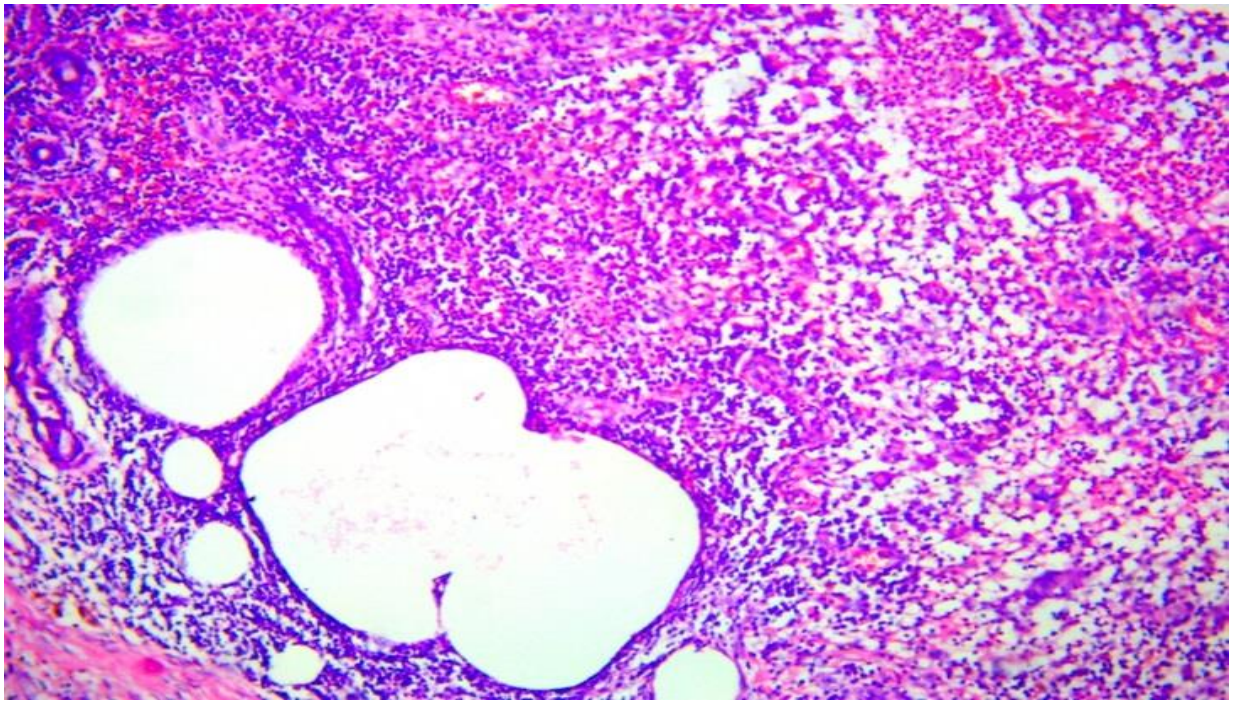


Рис. 4.20. Пацієнт Л., 1978 р.н (41 р.), рецидив. Формування абсцесу. Забарвлення гематоксиліном та еозином, збільшення х200.

В підлеглих м’яких тканинах спостерігались ознаки хронічного гнійного запалення, вогнищево формування дрібних клітинних інфільтратів по типу лімфоїдних фолікулів, розростання сполучної тканини різного ступеня зрілості (Рис. 4.21).

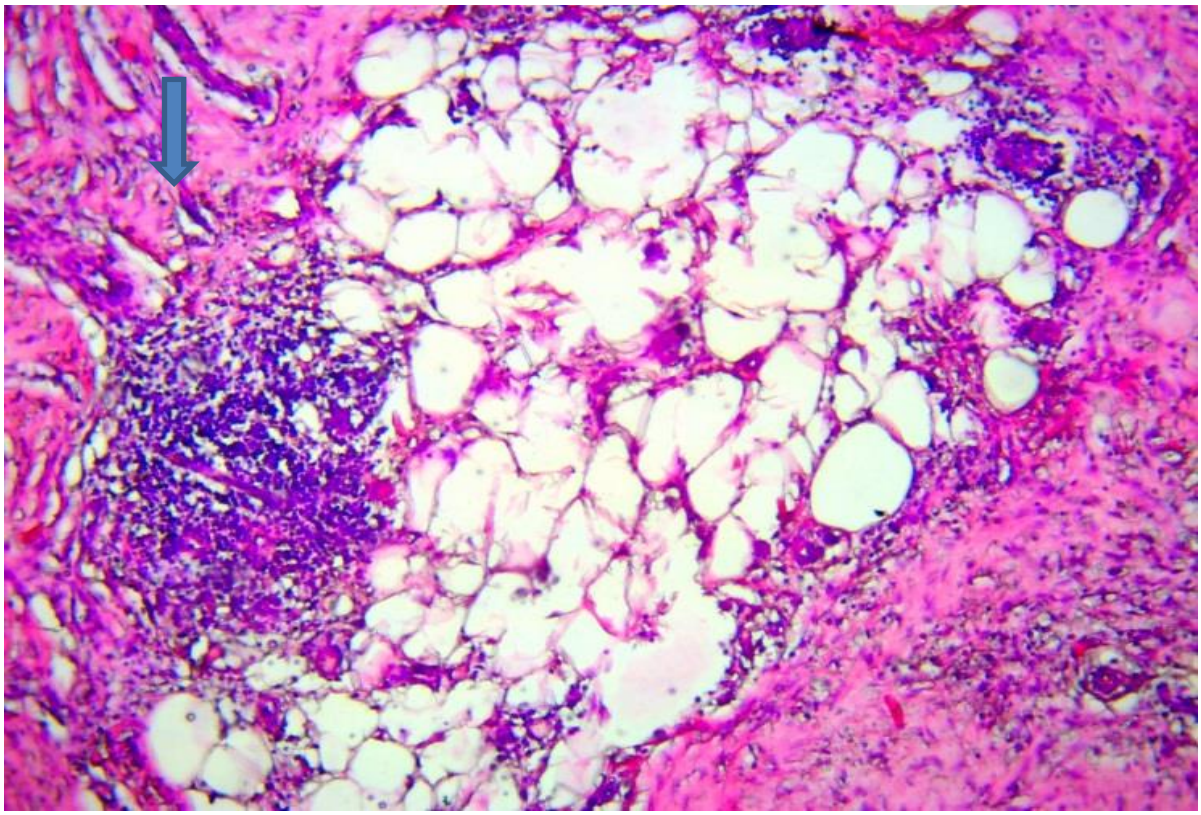


Рис. 4.21. Пацієнт Л., 1978 р.н. (41 р.), рецидив. Серед м’яких тканин та жирової клітковини лімфоїдний фолікул (стрілка), ознаки хронічного гнійного запалення. Забарвлення гематоксиліном та еозином, збільшення х200.

В судинах різного калібру ознаки дисмукоїдозу, в частині склероз, периваскулярно запальна лімфо-гістіо-лейкоцитарна клітинна інфільтрація (Рис. 4.22).

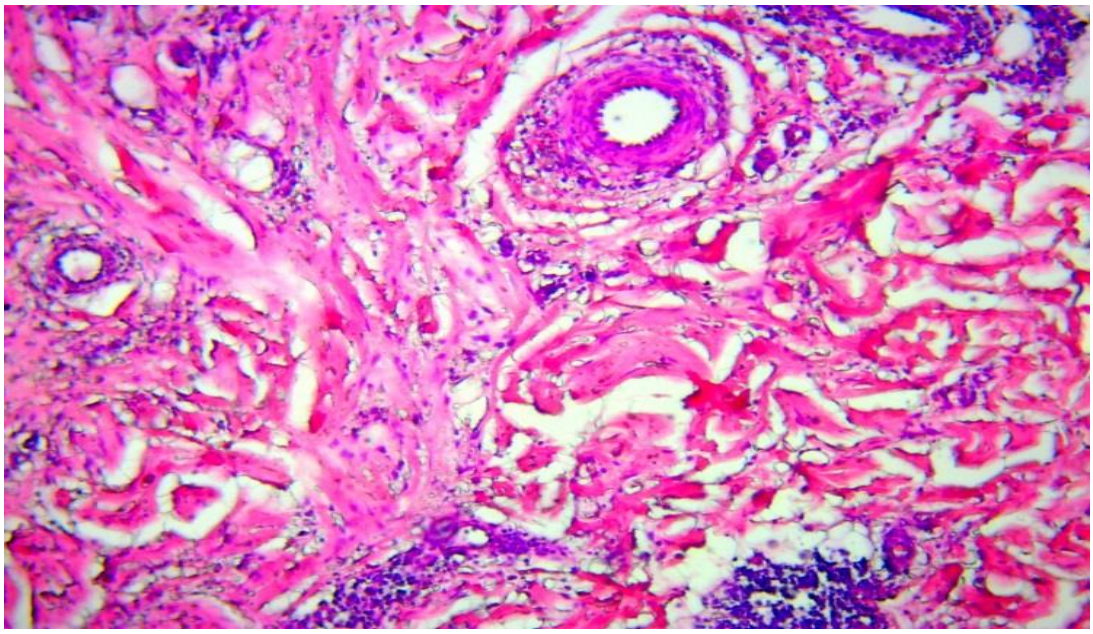


Рис. 4.22. Пацієнт Л., 1978 р.н (41 р.) рецидив. Серед сполучної тканини судини з дисмукоїдозом, склерозом, периваскулярно запальна лімфо-гістіо-лейкоцитарна клітинна інфільтрація. Забарвлення гематоксиліном та еозином, збільшення х100

Первинне хірургічне лікування

Випадок: Пацієнт Г., 1976 г.р. (43 р.) Первинне хірургічне лікування - висічення клаптю шкіри з пілонідальною кістою з накладанням внутрішньодермальних швів. При патоморфологічному дослідженні встановлено ознаки пілонідальної кісти, ділянки виразкування, розповсюдження гнійного запалення на м’які тканини, формуванням абсцесів (Рис. 14.23)

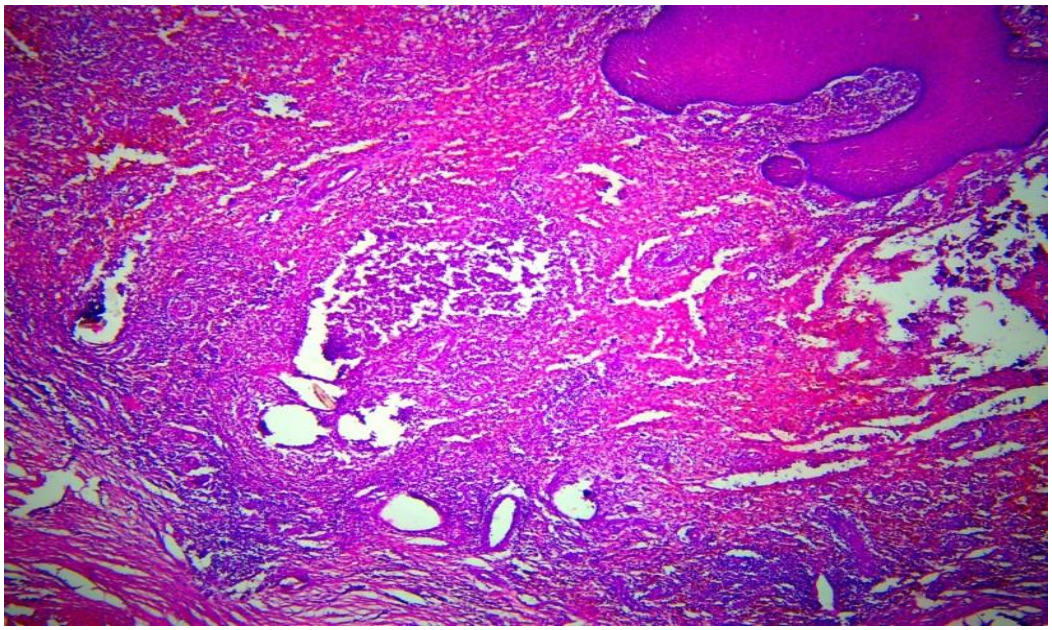


Рис. 4.23. Пацієнт Г., 1976 г.р. (43 р.). Фрагмент шкіри з підлеглими м’якими тканинами, формування пілонідальної кісти, ділянки виразкування, розповсюдження гнійного запалення на м’які тканини, формуванням абсцесів, розростання грануляційної тканини. Забарвлення гематоксиліном та еозином, збільшення х40.

Навколо абсцесів спостерігалось розростання сполучної тканини різного ступеня зрілості, ділянки грануляційної тканини, клітини по типу сторонніх тіл, крововиливи (Рис.14.24).

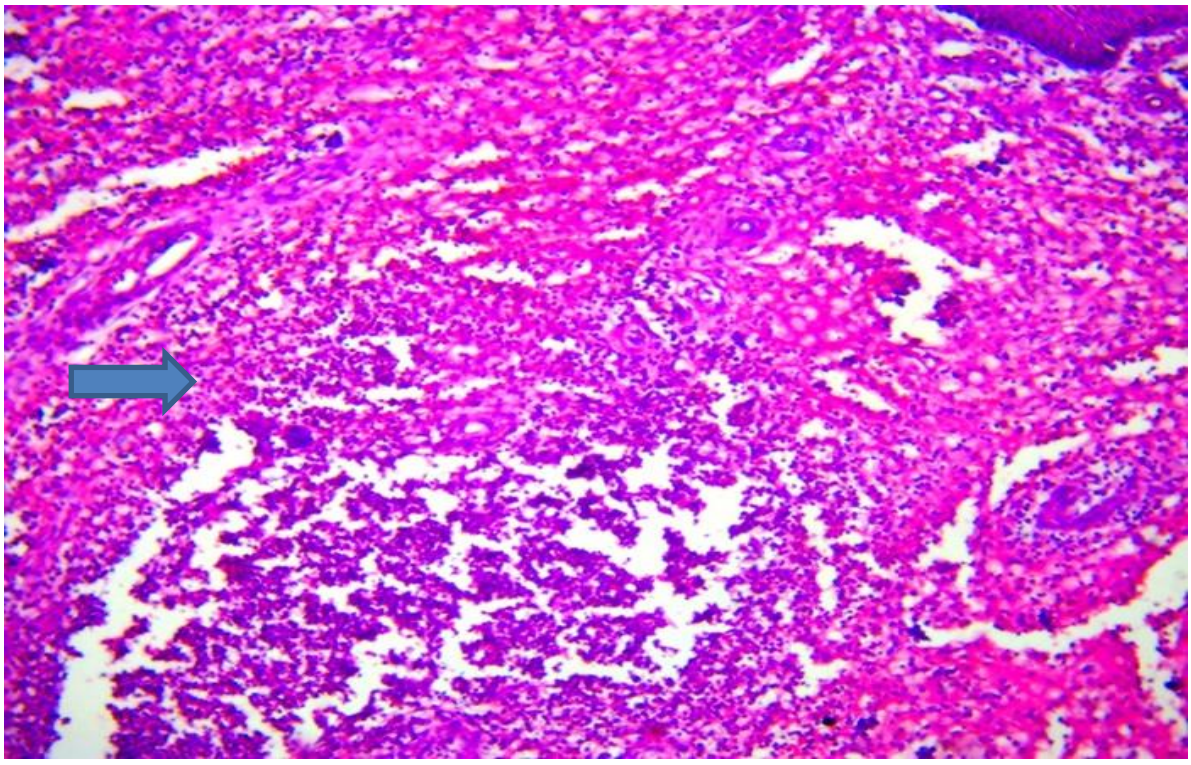


Рис. 4.24. Пацієнт Г., 1976 г.р. (43 р.). Формування абсцесу, запальні зміни в судинах, поодинокі великі клітини по типу сторонніх тіл. Забарвлення гематоксиліном та еозином, збільшення х200.

Пацієнт Г. Хірургічне лікування з приводу рецидиву

Чітко помітно відмежування патологічного осередку від незміненої підшкірної жирової клітковини, а також норицевий хід вздовж поверхні шкіри (Рис. 4.25 та Рис. 4.26).

Рис. 4.25 Пацієнт Г. 1976 г.р. (43 р.), звернення з рецидивом, норицеві отвори вздовж дна міжсідничної складки.

Часовий інтервал між первинною радикальною операцією та виникненням рецидиву склав 5 місяців.

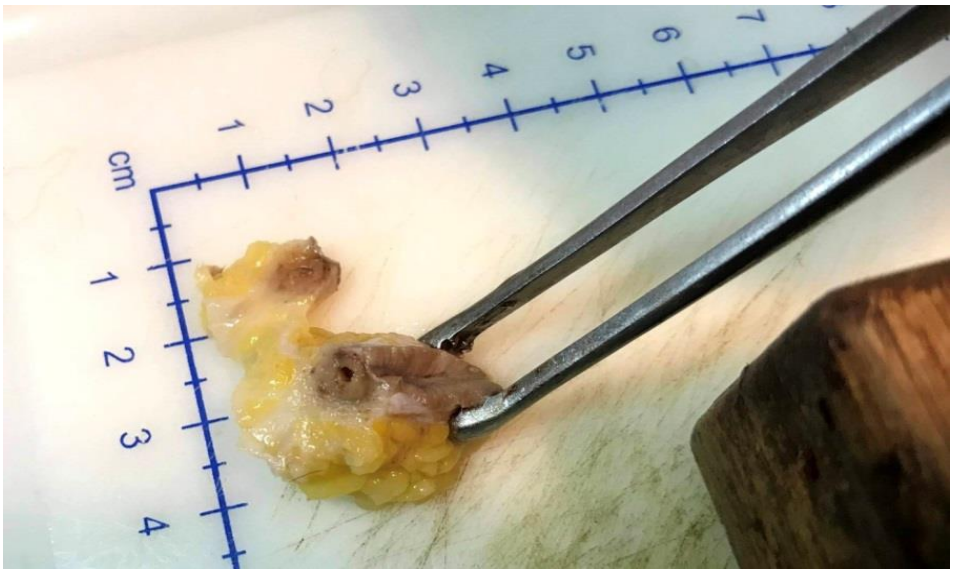


Рис. 4.26. Пацієнт Г. 1976 г.р. (43 р.), рецидив. Висічений клапоть шкіри, зона патологічного осередку.

При макроскопічному дослідженні було проведено пошарові зрізі вилученої ділянки, сформований норицевий хід (Рис. 4.27).

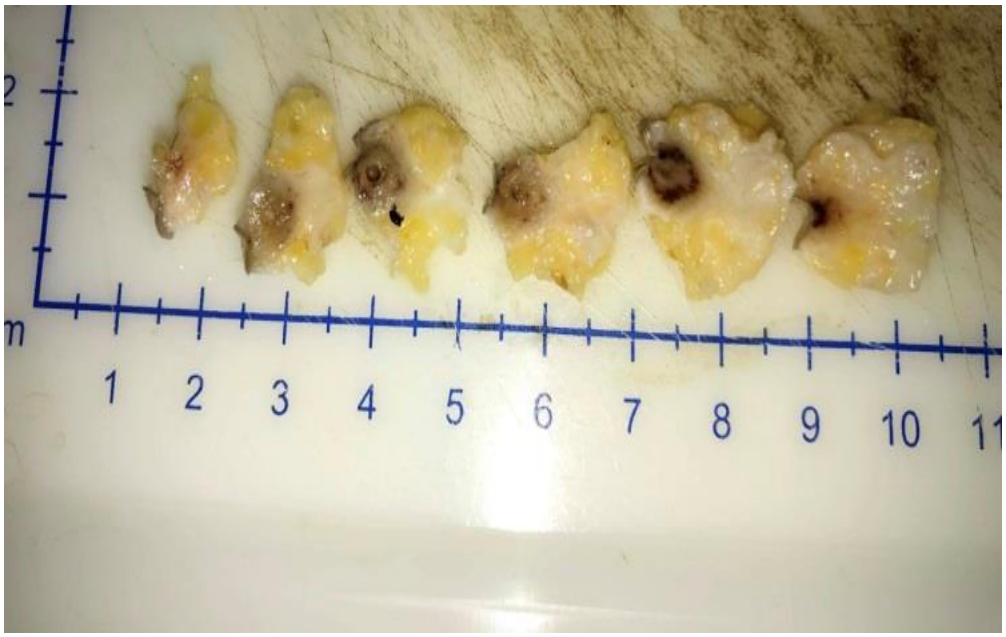


Рис. 4.27. Пацієнт Г. 1976 г.р. (43 р.), рецидив. Пошарові зрізи клаптю шкіри, порожнина норицевого ходу.

При патоморфологічному дослідженні встановлено ознаки рецидиву пілонідальної кісти, в шкірі прояви хронічного запального процесу, акантоз, формування норицевого ходу, виражене хронічне гнійне запалення в м’яких тканинах, крововиливи (Рис.4.28, 4.29).

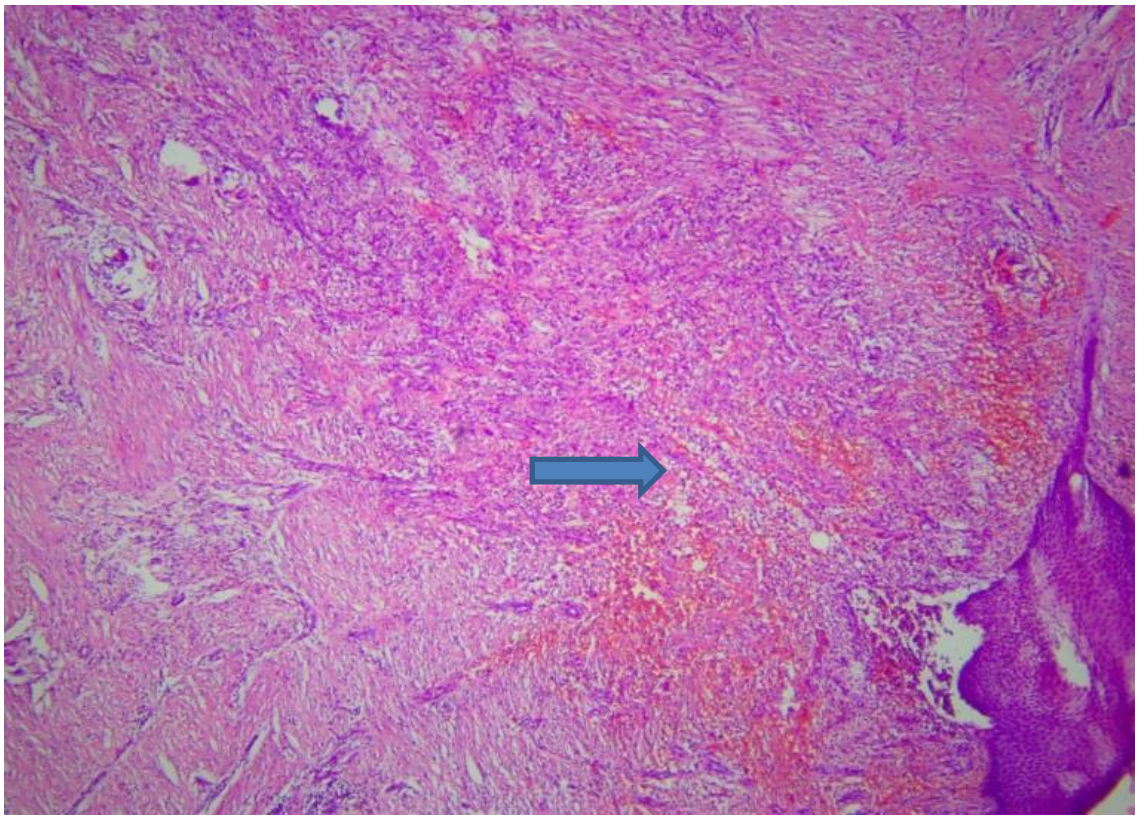


Рис. 4.28. Пацієнт Г. 1976 г.р. (43 р.), рецидив. Формування норицевого ходу, ділянки гнійного запалення (стрілка), розростання грануляційної тканини, хронічне гнійне запалення в м’яких тканинах. Забарвлення гематоксиліном та еозином, збільшення х40.

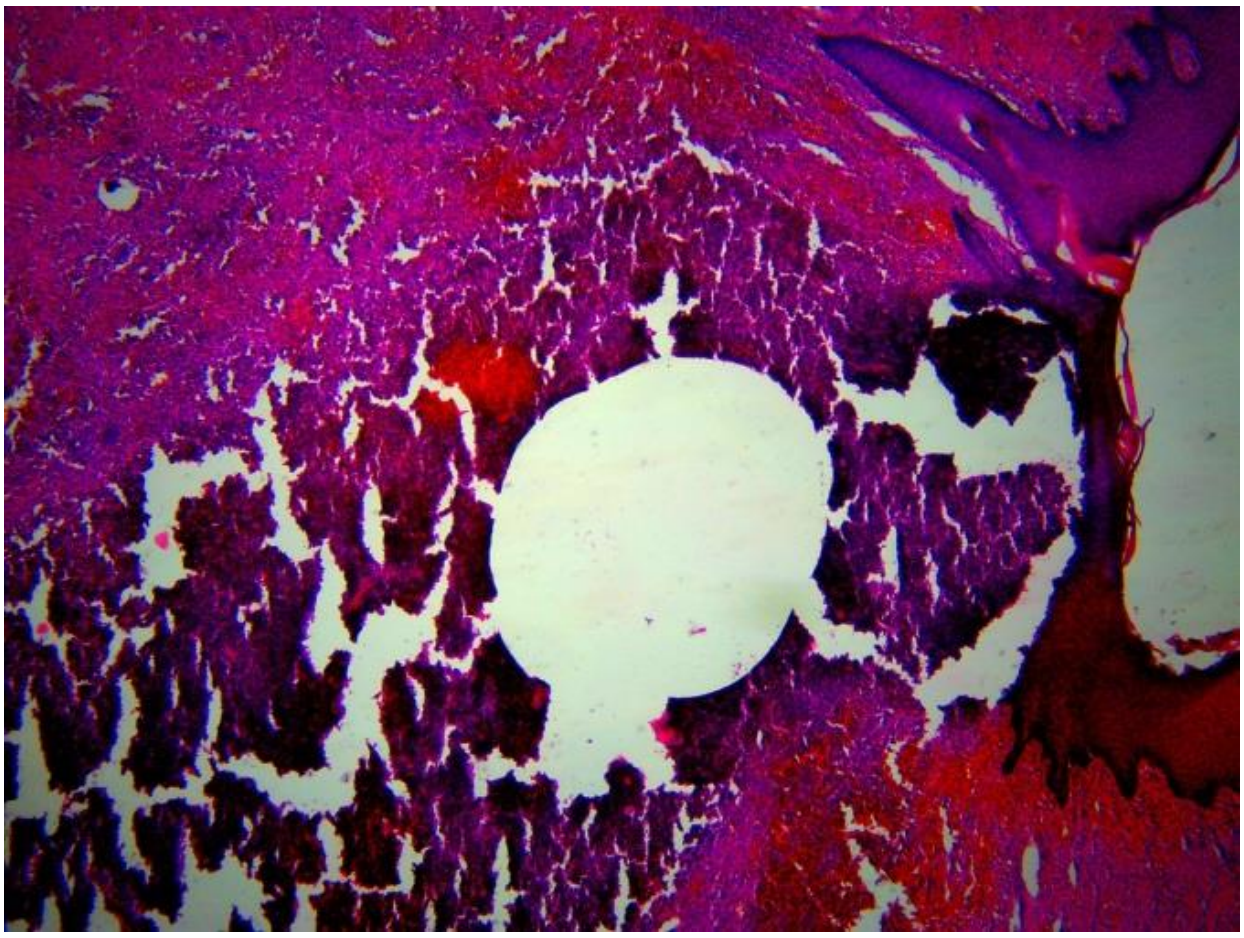


Рис. 4.29. Пацієнт Г. 1976 г.р (43 р.), рецидив. Норицевий хід, абсцес, крововиливи, розростання грануляційної тканини. Забарвлення гематоксиліном та еозином, збільшення х100.

Навколо норицевого ходу розростання сполучної тканини, фіброзування на окремих ділянках, що свідчить про хронічний перебіг з ознаками загострення (Рис. 4.30). На окремих ділянках норицевий хід був з епітелізацією.

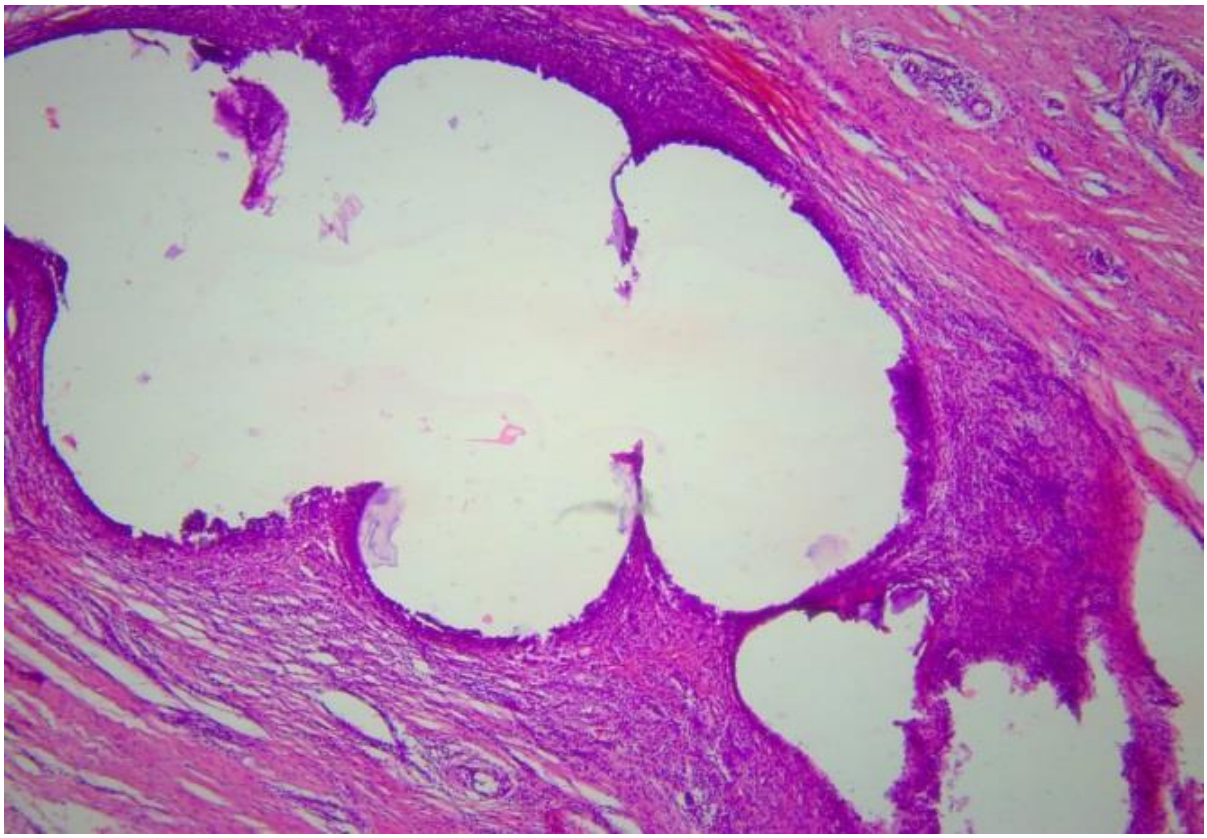


Рис. 4.30. Пацієнт Г. 1976 г.р. (43 р.) років, рецидив. Норицевий хід, вогнищево лейко-лімфоцитарна інфільтрація, ділянки епітелізації, навколо розростання грануляційної та фіброзної тканини. Забарвлення гематоксиліном та еозином, збільшення х200.

4.2 Характеристика виявлених випадків рецидивів пілонідальних кіст

При патоморфологічному дослідженні нами встановлено, що у пацієнтів з клінічними проявами рецидивів відмічались морфологічні ознаки патологічного осередку з проявами гнійного запалення, формування абсцесів та норицевих ходів, відсутність епідермізації в частині ділянок ходів, залишки волосяних фолікулів, ознаки фолікулярної оклюзії, зони кератинізації, клітини по типу сторонніх тіл. Навколо зон ураження – розростання сполучної тканини різного ступені зрілості, зони грануляційної тканини, які були переважно дифузно інфільтровані лейкоцитами, лімфоцитами та гістіоцитами, що свідчило про хронічний перебіг захворювання та порушення нормальних процесів регенерації.

Виявлені морфологічні зміни свідчать про те, що запальний процес під час хірургічного лікування рецидивів пілонідальних кіст, як ранніх, яким властиве виникнення до 4 місяців від часу проведення операції так і віддалених, які виникають в термін від 1 року та пізніше, супроводжується типовою картиною, властивою інфікованій рані, ступень та інтенсивність морфологічних змін залежить від клінічної ситуації, а саме інтенсивності запалення, а не етапу хірургічного лікування- первинного або рецидиву. Ініціація утворення патологічного осередку (травматичностю впливу вузлових швів у період безпосередньо після проведеної операції або повторне утворення порожнини пілонідальної кісти у віддаленому періоді) запускає каскад змін в шкірі та підшкірній жировій клітковині країв рани, характеризуються морфологічною картиною де присутнє розростання грануляційної тканини (гіпергрануляцій) та порушені процеси епідермізації які не співставні з фізіологічним загоєнням рани та в підсумку є фундаментом виникнення рецидиву.

Основними причинами виникнення рецидивів пілонідальних кіст крижово-куприкової ділянки (15 %) при використанні традиційного способу лікування у пацієнтів групи порівняння є інфікування рани та розвиток патологічної грануляційної тканини в ділянці післяопераційного рубця з порушенням епідермізації та формуванням нориць різного рівня та розгалуження, відсутністю епідермізації, як результат надмірного висічення тканин, натягу країв рани та формування порожнин.

Основні результати даного розділу висвітлено в наступних публікаціях:

1. Yaroslav Feleshtynskyi, Ihor Balan, Олена Дядик , Julia Beketova Morphological Features of Pilonidal Cysts of the Sacrococcygeal Region Polish Journal of Surgery 2022; 94 (1): 20-27 DOI:10.5604/01.3001.0015.7694

2. Yaroslav Feleshtynskyi, Ihor Balan, Olena Dyadyk , Julia Beketova Surgical View of Morphological and Pathogenetic Identity of Pilonidal Cysts and Acne Inversa Polish Journal of Surgery 2022; 94 (4): 1-5 Published: 2022-02-11 DOI:10.5604/01.3001.0015.5983

РОЗДІЛ 5.

КОМПЛЕКСНЕ ХІРУРГІЧНЕ ЛІКУВАННЯ РЕЦИДИВУ ПІЛОНІДАЛЬНИХ КІСТ КРИЖОВО-КУПРИКОВОЇ ДІЛЯНКИ З ВИКОРИСТАННЯМ КЛЕЮ НА ОСНОВІ СІТЧАСТОГО ПОЛІУРЕТАНУ

1.1 Хірургічне лікування рецидиву пілонідальної кісти з використанням розробленого способу з застосуванням клейової композиції на основі сітчастого поліуретану

Проведено планове хірургічне лікування 120 пацієнтів з рецидивом пілонідальної кісти крижово-куприкової ділянки. Вік пацієнтів від був 18 до 46 років, середній вік пацієнтів склав 27±1,2 років. Чоловіків було 105 (87,5 %), жінок 15 (12,5 %).

В залежності від способу лікування пацієнти були розподілені на 2 групи: основну та групу порівняння.

До основної групи увійшли 60 пацієнтів: з них чоловіків – 54 (90 %), жінок – 6 (10 %). В основній групі хірургічне лікування проводилося за розробленим нами способом економної резекції з накладанням двох рядів внутрішніх швів у поєднанні з використанням клейової композицією на основі сітчастого поліуретану з іммобілізованим альбуцидом. Усім пацієнтам даної групи призначався ізотретиноїн у дозі 0,5 мг./кг/добу поділену на два прийоми: вранці та ввечері. Пацієнти починали приймати препарат за 10 днів до оперативного втручання та приймали впродовж 2 місяців після операції.

До групи порівняння увійшли 60 пацієнтів: з них чоловіків - 51 (85 %), жінок – 9 (15 %). В групі порівняння був проведений ретроспективний аналіз хірургічного лікування з вивченням безпосередніх та віддалених результатів лікування. Хірургічне лікування пілонідальних кіст пацієнтів цієї групи виконувалось за

традиційним способом серединної резекції з використанням традиційних вузлових швів.

Показання до хірургічного лікування рецидиву пілонідальних кіст крижово-куприкової ділянки та визначення обсягу операції:

▪ Наявність патологічного осередку в крижово-куприковій ділянці з відомим з анамнезу епізодом проведеного раніше хірургічного лікування з приводу пілонідальної кісти;

▪ Відсутність активних гнійних виділень з норицевого отвору (у клінічних випадках, коли він був сформований) або ознак утворення абсцесу;

Обов'язковою умовою виконання хірургічного лікування була компенсація супутніх захворювань а також задовільні показники функцій організму на момент безпосереднього передопераційного обстеження.

Хірургічне лікування у всіх пацієнтів обох груп було проведено під місцевою інфільтраційною анестезією розчином 0,2 % лідокаїну з додаванням адреналіну. Об'єм використаного розчину для анестезії склав від 100 до 200 мл в залежності від особливостей випадку (розгалуженість ураження, будова тіла пацієнта).

Ультразвукове дослідження крижово-куприкової ділянки

Перед хірургічним лікуванням пацієнтам виконували ультразвукову діагностику з метою уточнення місця розташування пілонідальної кісти, порожнин, в тому числі норицевих ходів. Цей метод дослідження є простим та більш ефективним ніж фарбування через норицевий хід враховуючи що фарбник має обмеженну здатність проникати навіть через сформовану норицю, а у випадку коли її немає взагалі є неефективним.

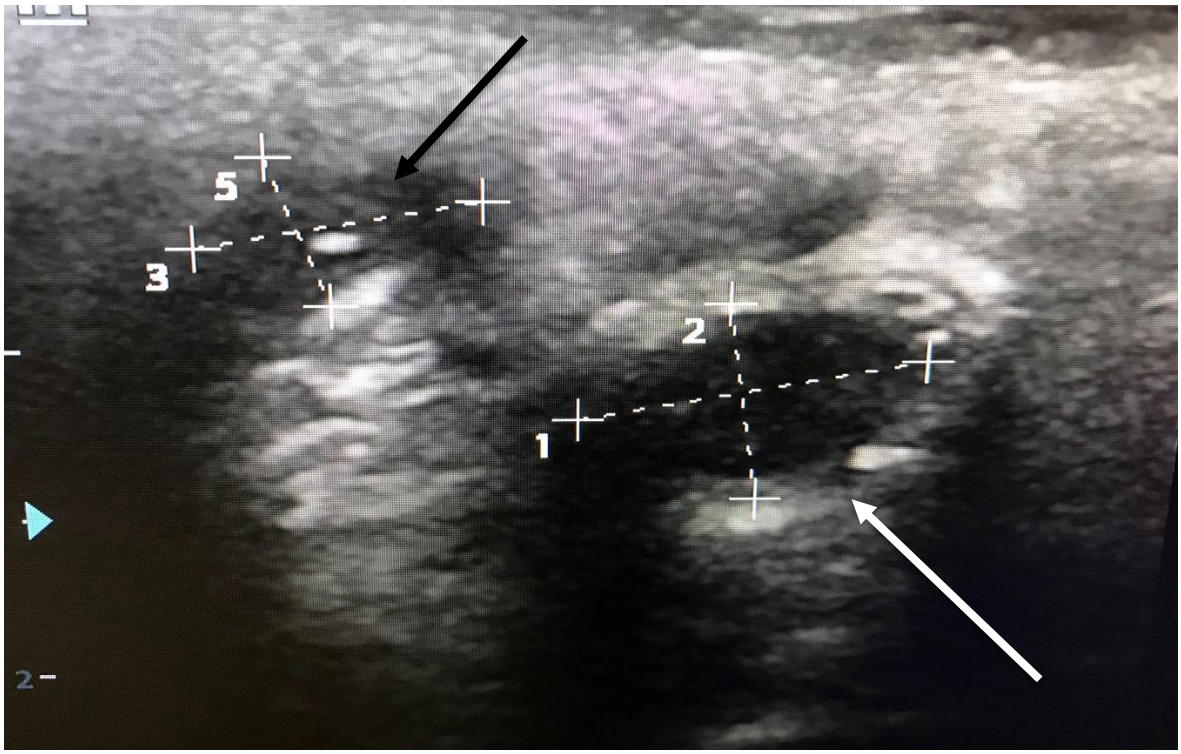


Рис 5.1 Стрілкою білого кольору позначена пілонідальная кіста, стрілкою черного кольору залишки порожнини абсцесу, між ними є сполучення. Кіста знаходиться по центру міжсідничної складки, порожнина абсцесу розташована латерально від складки.

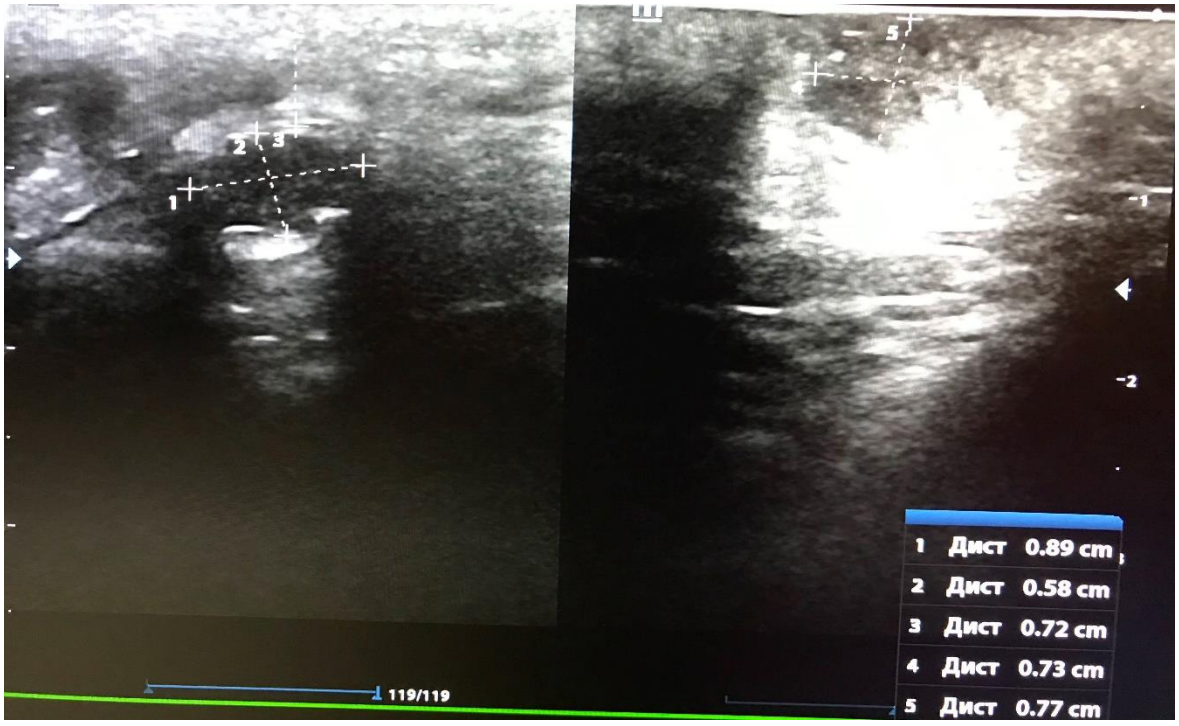


Рис 5.2 Порожнини пілонідальної кісти та абсцесу, зона ущільненої підшкірної жирової клітковини внаслідок запальної інфільтрації

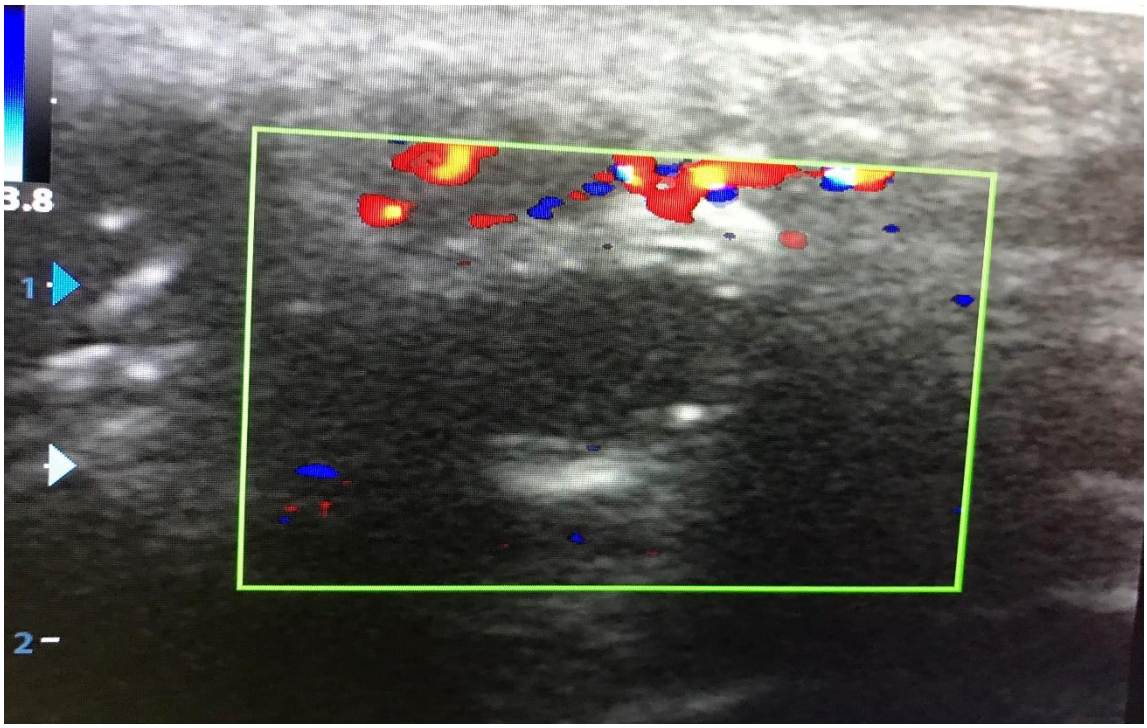


Рис. 5.3 Васкулярізація оточуючих кісту тканин

Перед висіченням патологічних тканин міжсідничної ділянки планували розріз, при необхідності розмічаючи маркером зони висічення та ділянки, на які потрібно звернути увагу під час операції. Для запобігання розчиненню фарбника ліній розмітки для обробки операційного полю використовували водні розчини антисептиків. Метою планування було раціональне видалення ураженої шкіри та мінімальне висічення здорової для зменшення натягу країв рани. Лінії розрізів здійснювали за умовною схемою, аналогічно будові дерева, де центральна частина, «стовбур» відповідала міжсідничній складці, «гілки» відповідали розгалуженню в бік від міжсідничної складки вторинних норицевих отворів що функціонують(Рис.5.4, Рис5.5, Рис.5.6, Рис 5.7).

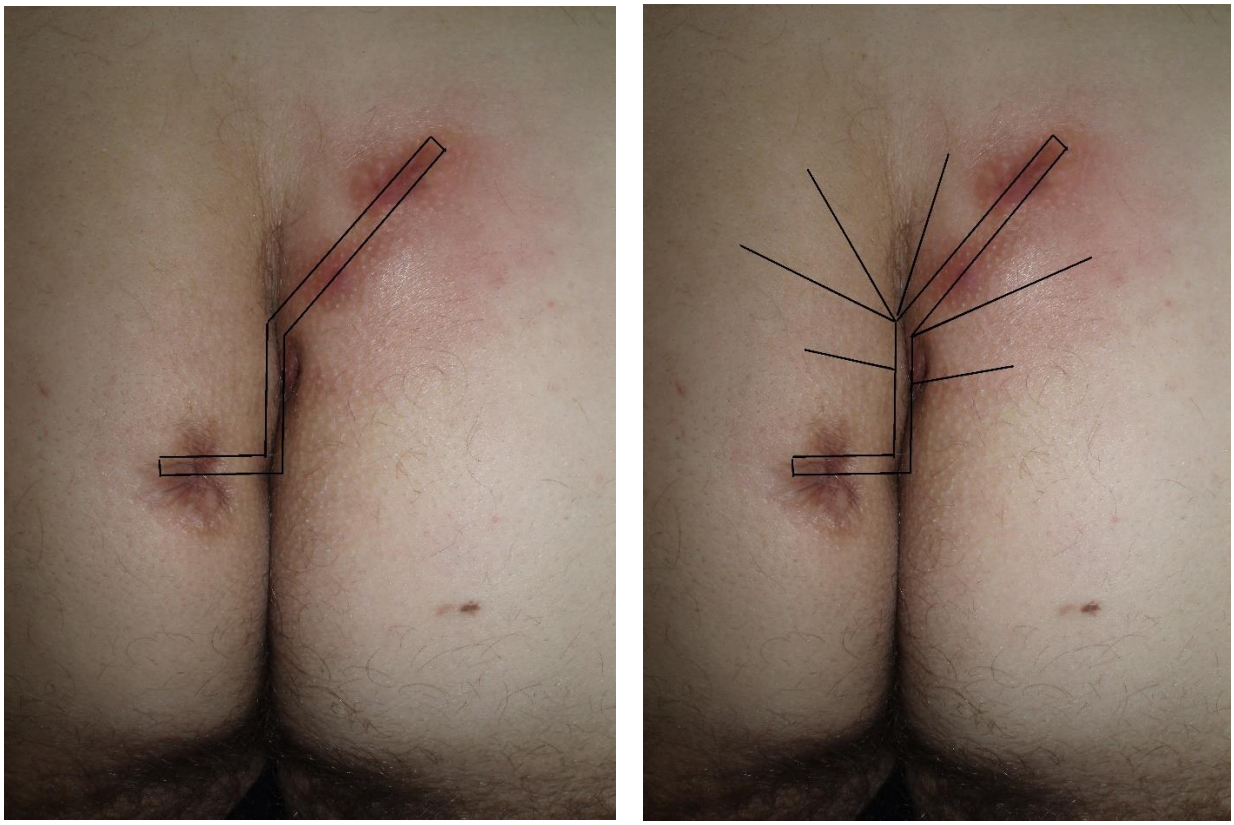


Рис. 5.4 Планування ліній доступу

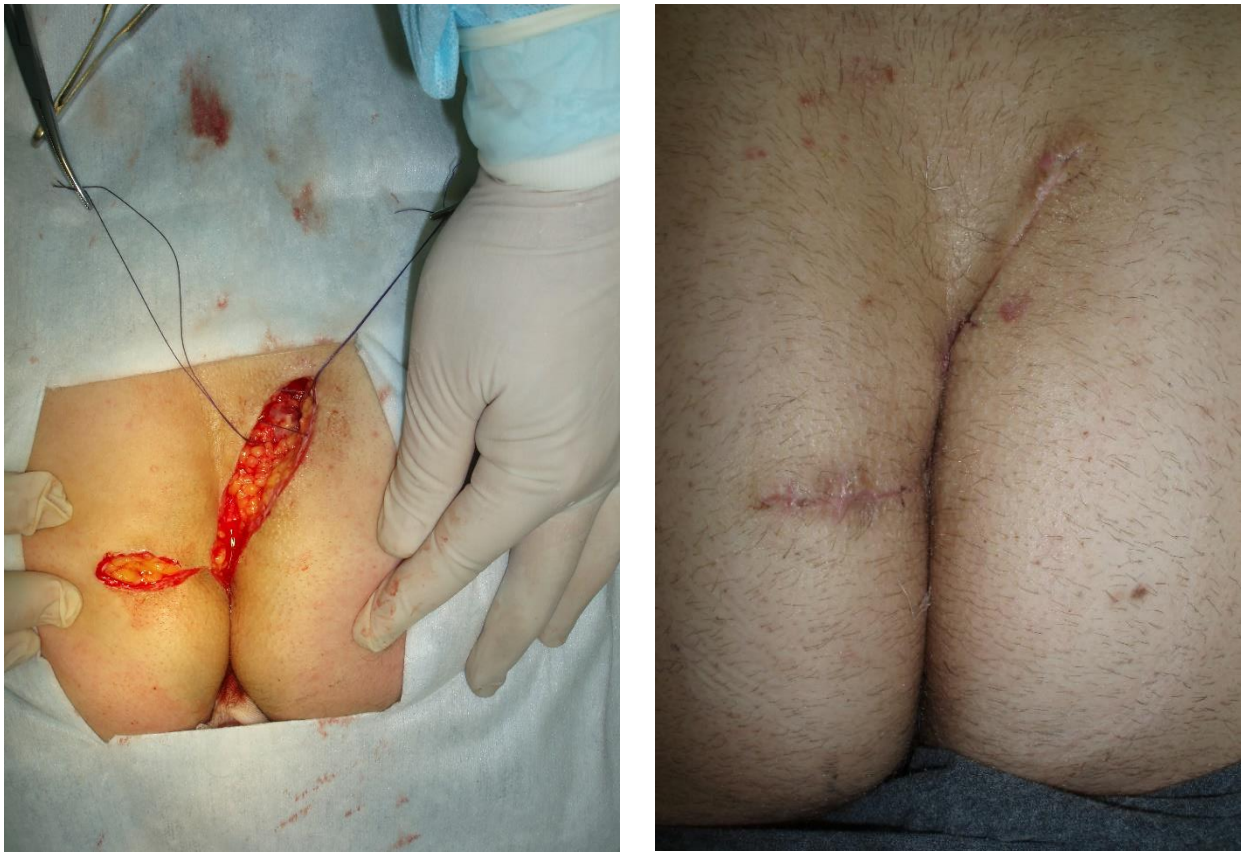


Рис. 5.5 Схема «Стовбур-гілкі»

Рис 5.6 Висічення згідно плануванню Рис. 5.7 Результат загоєння рани

Для уникнення необґрунтованого висічення тканин, наприклад рубцевої тканини, яка не несе небезпеки щодо виникнення можливого рецидиву, представлена ділянками пігментованої рубцево-зміненої шкіри з ознаками ліподермосклерозу, кінцеве рішення що до висічення цих ділянок приймали під час ревізії рани після висічення пілонідальної кісти та пов’язаних з нею елементів скрізь центральний розріз рани по міжсідничній складці (Рис. 5.8, Рис. 5.9).

Рис. 5.8 Висічення тільки норицевих отворів та нориць, пілонідальної кісти

Рис. 5.9 Після радикальної операції, пігментовану шкіру залишили

На рис. 5.10 та рис. 5.11 зображені технічно «прості» варіанти, відсутні норицеві отвори за межами міжсідничної складки, патологічні елементи розташовані вздовж МСС та представлені як правило епітеліальними

зануреннями та безпосередньо пілонідальною кістою, розташованою в підшкірній жировій клітковині МСС, відповідно розріз буде розташований тільки вздовж складки.

Рис. 5.10 Розташування вторинного норицевого ходу вздовж МСС

Рис. 5.11 Декілька епітеліальних занурень

В таких випадках розріз та висічення смужки шкіри буде здійснено тільки по середній лінії як перший етап операції, далі висікали пілонідальну кісту в підшкірній жировій клітковині. Старий післяопераційний рубець від попередньої операції, якщо він не мав патологічних змін у вигляді ділянок гіперемії, запальної інфільтрації, ранових дефектів, потовщень не висікали за для попередження виникнення необґрунтованого натягу країв рани. Враховуючи особливості розташування пілонідальної кісти саме в міжсідничній складці та необхідності висічення епітеліальних занурень, розташованих також в центральній частині МСС, у всіх випадках розріз здійснюється по дну міжсіднічной складки, та тільки в частині випадків

доповнюється бічними розрізами у випадках наявності норицевих отворів та ходів за для їх висічення (Рис. 5.12, Рис 5.13).

Рис. 5.12 Вигляд зони міжсідничної складки до хірургічного лікування

Рис. 5.13 Вигляд зони МСС після хірургічного лікування

В більш технічно складних випадках по сторонах від міжсідничної лінії може розташовуватися один або декілька вторинних норицевих отворів, цей варіант потребує більш ретельного планування розрізу за для уникнення висічення незміненої шкіри. На Рис. 5.14 ромбом окреслена зона висічення при традиційному підході. Трикутне позначення зони висічення відповідає запропонованому підходу економного висічення. Штрихом позначено площу шкіри що зберігається. Найчастіше зустрічаються клінічні варіанти з одним норицевим отвором або їх відсутністю, набагато рідше зустрічаються клінічні варіанти з двох, трьох та більшої кількістю норицевих отворів.

Рис. 5.14 Планування розрізу та площі висічення Пацієнт К., 45 років

Рис. 5.15 Після операції через три тижні. Пацієнт К., 45 років.

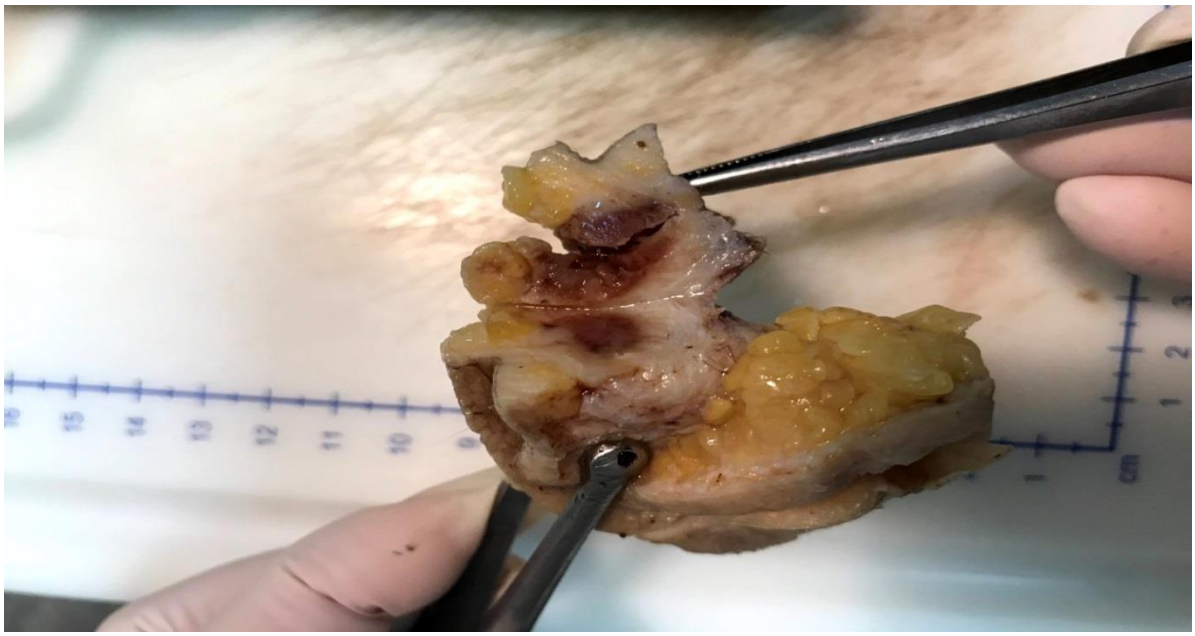


Рис. 5.16 Пацієнт К., 45 років Висічений клапоть шкіри з патологічними тканинами - норицевим ходом та отворами.

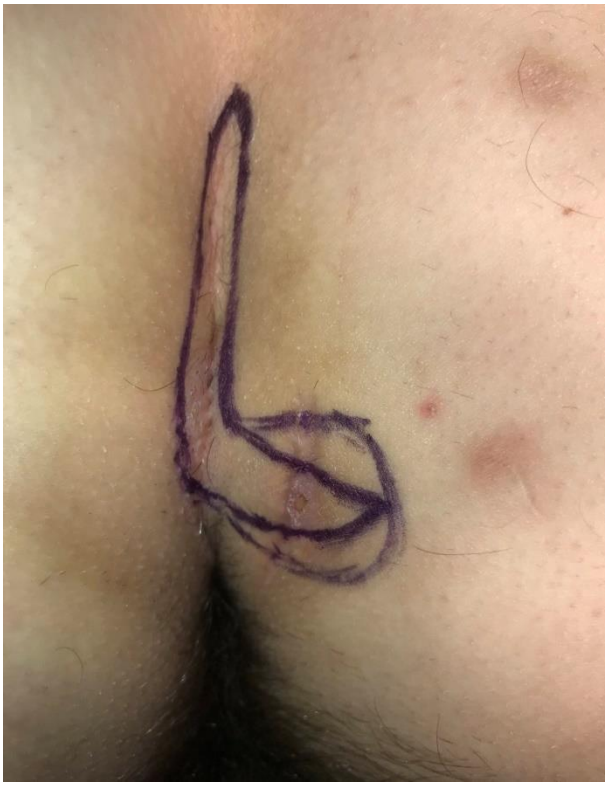


Рис. 5.17 Пацієнт Б. 22 р Розмітка Клапоть зони висічення шкіри Колом помічено зону розташування запального інфільтрату тканин

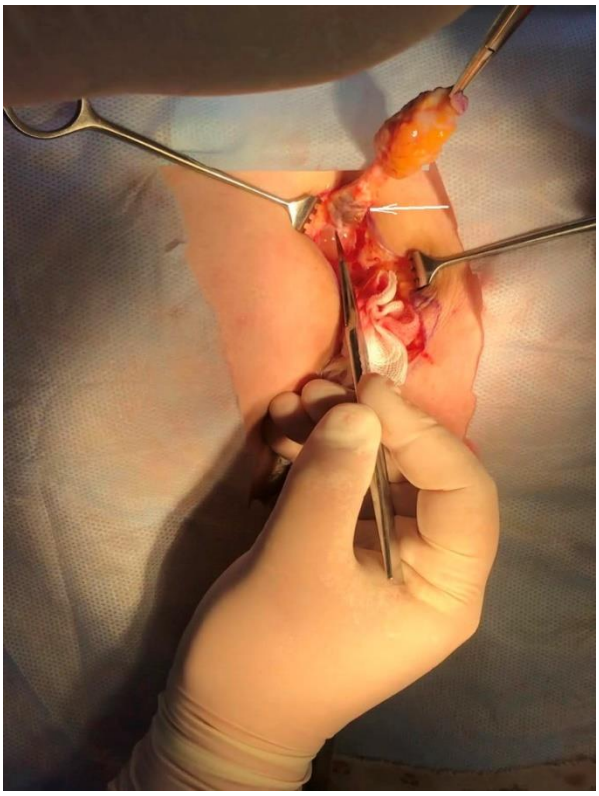


Рис. 5.18 Пацієнт Б. 22 роки Шкіра з пілонідальною кістою - (помічена стрілкою)

Рис. 5.19 Пацієнт Б. 22 роки. 1-а доба після операції.

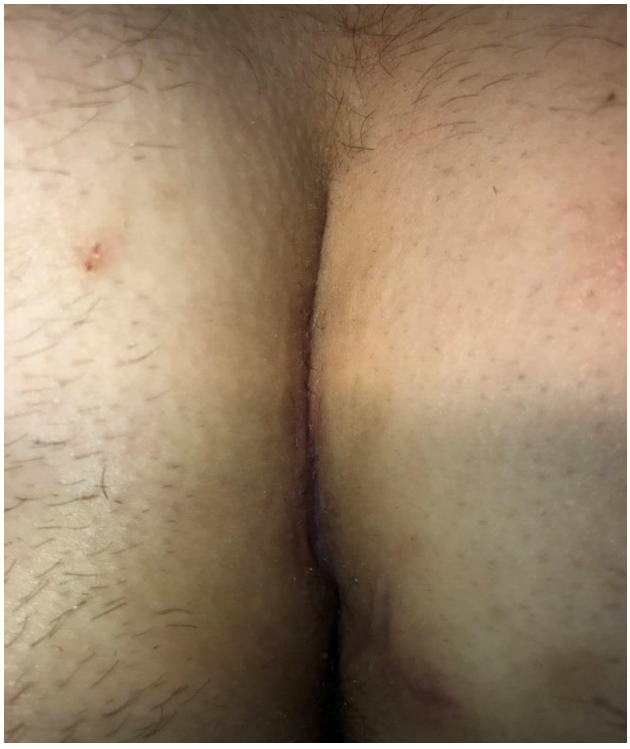


Рис. 5.20 Пацієнт Б. 22 роки. 21-а доба після операції. Повне загоєння.

Під час опису розробленого способу ми наголошуємо що спосіб є економною серединою резекцією. Економною, тому що висікається тільки патологічно змінені тканини, які є субстратом для інфікування та перебігу хвороби (Рис. 5.14, Рис. 5.15, Рис.5.17, Рис.5.18, Рис. 5.20, Рис.5.21).

Рис. 5.21 Пацієнт М., 18 років. Контури висічення клаптю шкіри з пілонідальною кістою та іншими пов'язаними елементами (вторинним норицевим отвором та епітеліальними зануреннями

Певним компромісом є розташування основної частини розрізу по середній лінії, чого намагаються уникати хірурги та на чому акцентують увагу в літературі, але розроблений нами хірургічних підхід базується на використання внутрішніх швів та використання клейової композиції з антибактеріальним компонентом що радикально змінює ситуацію та сприяє неускладненому загоєнню післяопераційної рани уникаючи негативних моментів властивих для традиційного способу серединної резекції.

Відмова від швів зовнішньої фіксації за для уникання їх негативного впливу на шкіру набуває особливого змісту, якщо згадати етіологію та патогенез пілонідальних кіст та інших захворювань об'єднаних тетрадою фолікулярної оклюзії. Схильність фолікулярної протоки до ламкості за рахунок відсутності цитокератину 17 у пацієнтів з пілонідальними кістами підсилюється травмуючим впливом на волосяні фолікули та сальні залази

шкіри швами зовнішньої фіксації що призводить до збільшення частоти виникнення рецидивів після використання таких швів.

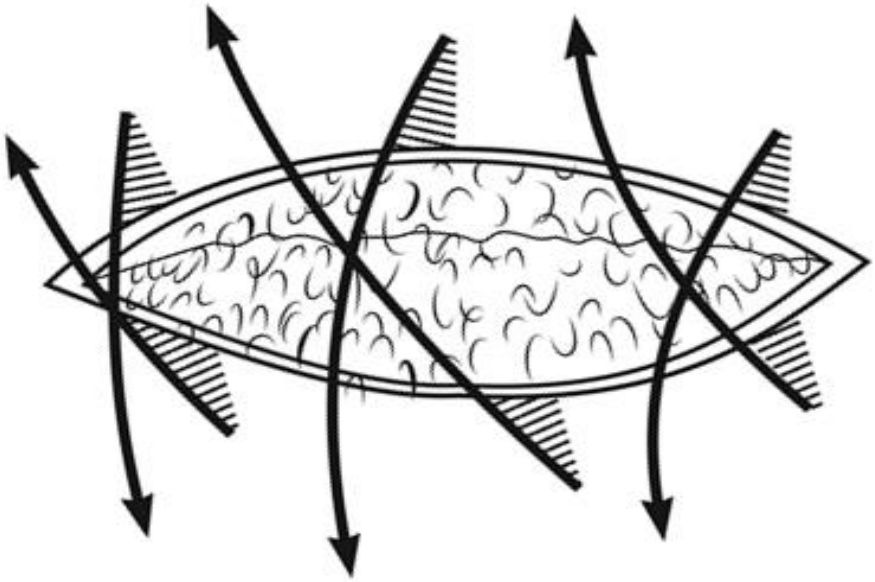


Рис. 5.22 Зони ішемії (позначена штрихами) від натиску ниток під час використання традиційних швів зовнішньої фіксації.

Механічну міцність з’єднання стінок та країв рани забезпечують саме шви, клейова композиція несе іншу функцію. Поліуретанова клейова композиція не замінює шовний матеріал під час хірургічного лікування пілонідальних кіст в крижово-куприковій ділянці. В тканинах після введення клейової композиції формується сполучнотканинна капсула, яка представлена фібробластами в товщі пучків колагенових волокон, а також поліморфноядерними нейтрофілами, відбувається проростання тяжів сполучної тканини вглиб пористої поверхні поліуретанової композиції.

Ефективність хірургічного лікування обумовлена не стільки клейовим з’єднанням стінок рани, скільки формуванням еластичної субстанції між стінками рани. Маючи властивості піноутворення, клейова композиція повторює рельєф рани повністю забезпечуючи конгруентність протилежних поверхонь що є профілактикою утворення «мертвих» просторів та порожнин, які могли би бути місцем накопичення рідини, тобто є бар’єром для ексудації в порожнині рани дозволяючи більш ефективно здійснювати гемо- та

лімфостаз, значно зменшуючи ризик виникнення післяопераційних гематом, сером. Поступове вивільнення альбуциду з клейової композиції є антибактеріальним бар'єром, протидіє розвитку бактеріальних ускладнень загоєння рани як незначних, у вигляді поверхневого інфікування так і суттєвих, як нагноєння післяопераційної рани, формування рецидиву.

Рану промивали антисептиком (декаметоксином), виконували візуальний контроль гемостазу, після поетапно накладали два ряди швів з матеріалу що абсорбується. Для нижнього ряду використовували полігліколід або полідіоксанон розміром 0 або 1-0 з ріжучою голкою (Рис. 5.24). Перевагою полігліколіду є більша механічна міцність за рахунок плетеної структури на відміну від мононитки, якою є полідіоксанон що дуже рідко може проявлятися розривом нитки на вузлу. Але для верхнього ряду найкращим матеріалом є мононитка, яка є також біодеградуючою, як і два попередніх матеріалу – монофаст (сополімер гліколід і епсилон-капролактона, POLIGLECAPRONE 25). Мононитка важлива, тому що дозволяє легке ковзання в дермі під час зав'язування ниток. Цей матеріал міцний та одночасно швидко біодеградує (розсмоктування нитки відбувається за механізмом гідролізу. Залишкова міцність на розрив через 7 днів – 60-70%, через 14 днів 30-40%. Повне розсмоктування настає через 90-120 днів.), що попереджає негативний вплив на дерму своєю тривалою присутністю, а саме імовірність продавлювання вузлом шовного матеріалу ще нещільної, нещодавно епітелізованої поверхні рани. Використання іншого матеріалу може завадити легкому ковзанню у випадку застосуванню плетеної нитки або ризик обриву нитки у випадку використання іншої мононитки, ніж монофаст, наприклад полідіоксанону.

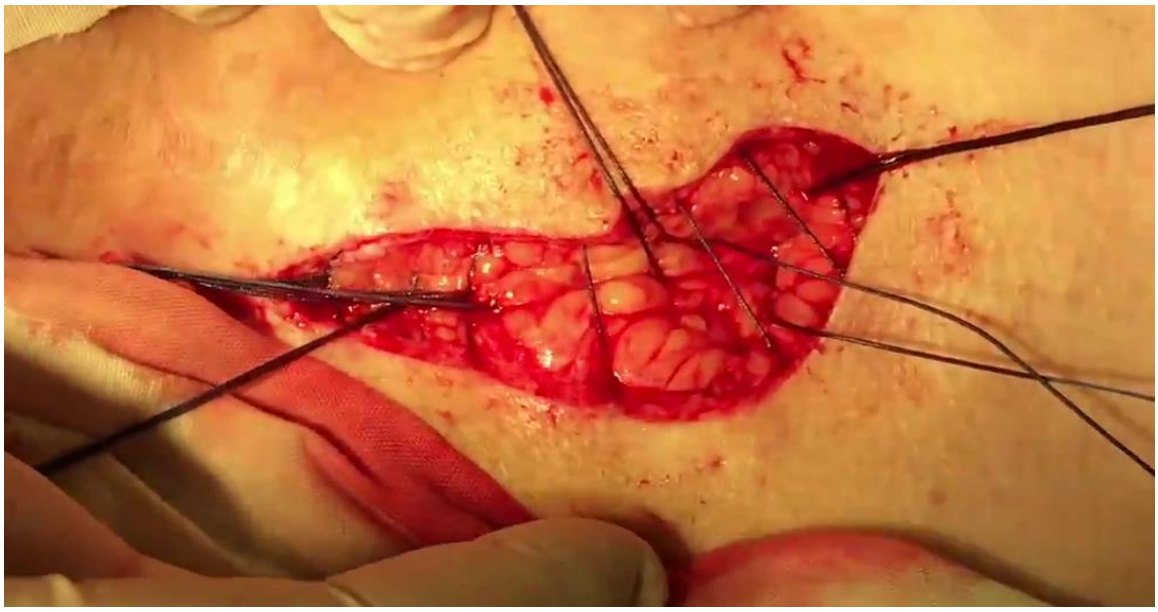


Рис. 5.23

Нижній ряд складався з поодиноких швів с відстанню між ними 10-15 мм. з зворотним розташуванням вузла (на дні рани). Використовували нитки з полігліколіду або полідіоксанону (Рис. 5.23, Рис. 5.24).

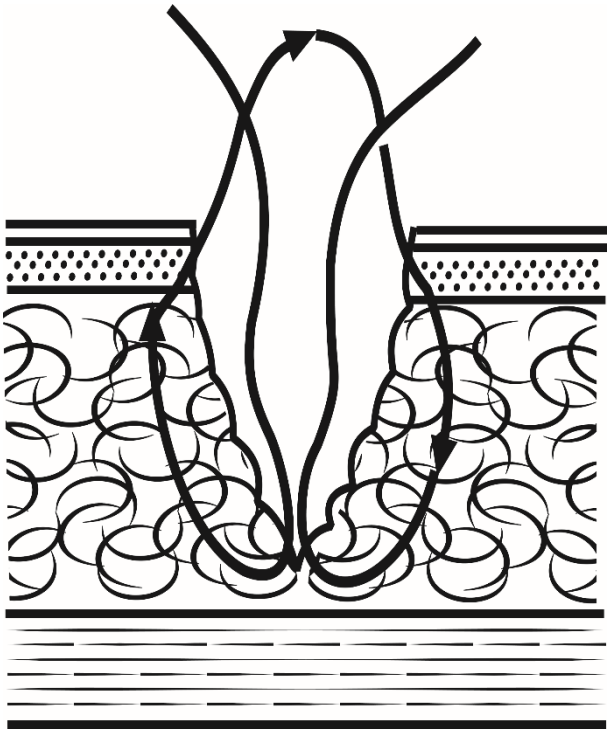


Рис. 5.24 Хід нитки шву

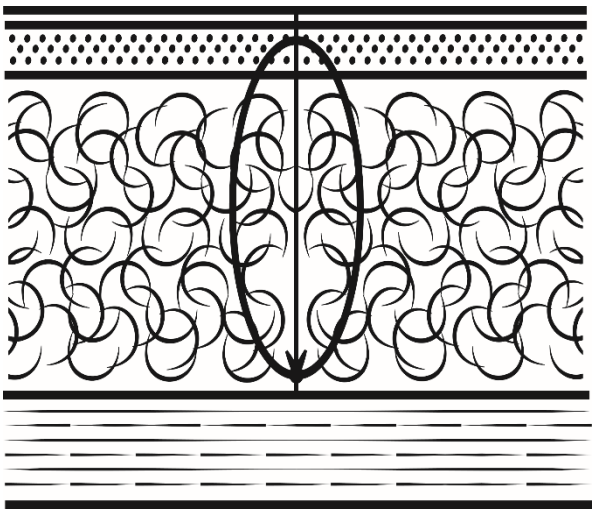


Рис. 5.25 Кінцеве розташування

Далі, не зав’язуючи нитки швів нижнього ряду, накладали шви верхнього ряду, на дерму. Для цього шва використовували нитки з монофасту. Спочатку з одного з кута рани до умовної середини, потім аналогічно на іншу половину рани (Рис. 5.26, Рис. 5.27). Патент України №139577 Я.П. Фелештинський, І.Г. Балан.

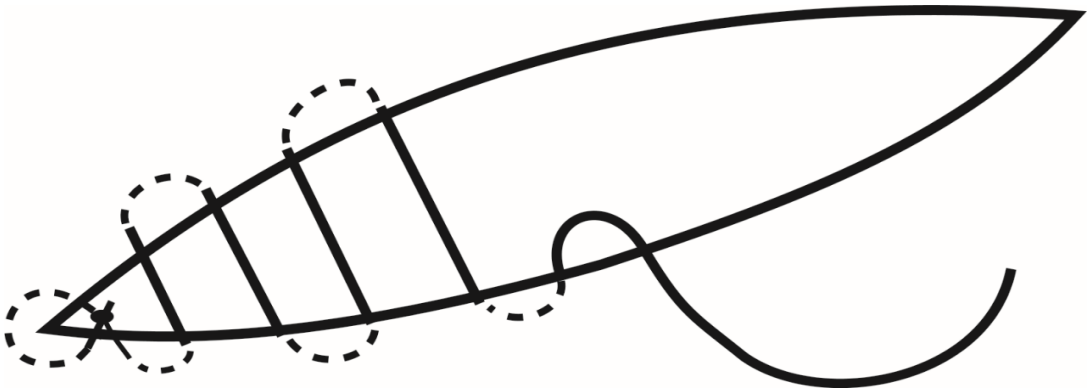


Рис. 5.26 Перший етап накладання верхнього ряду шва (накладання до умовної середини рани).

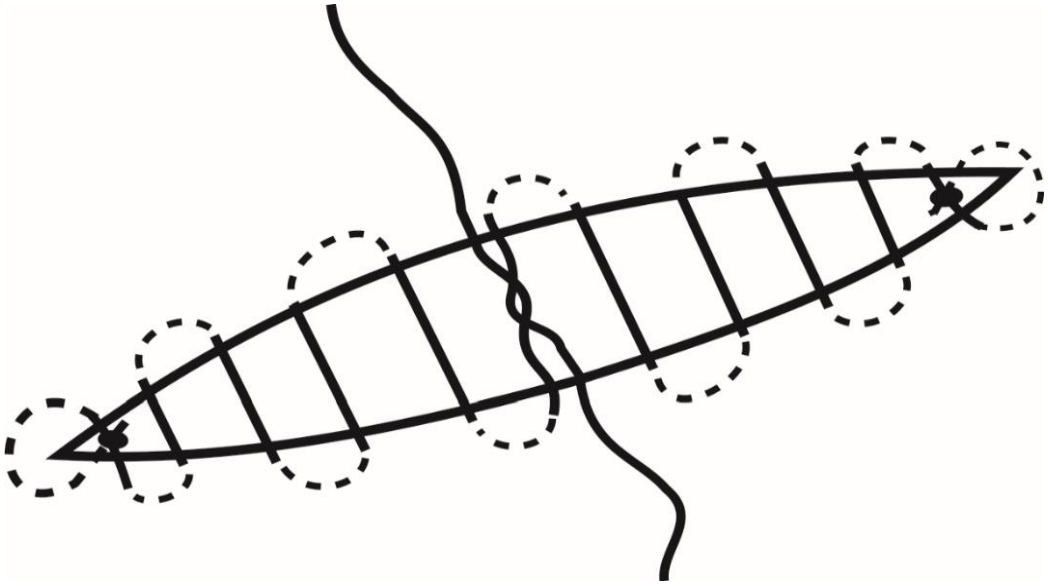


Рис. 5.27 Схематичне зображення зав’язування ниток верхнього ряду швів, попередньо накладеного на обидві половини рани. Цей етап виконується після введення клейової композиції до порожнини рани. Патент України №139577 Я.П. Фелештинський, І.Г. Балан.

Після накладання швів, не зв’язуючи нитки, в рану вводили клейову композицію на основі сітчастого поліуретану яка має три компоненти: клейова основа (олігоефіруретандіізоціанат), прискорювач полімеризації, наповнювач - альбуцид (сульфацил натрію). Композицію готували під час виконання операції змішуючи в циліндрі шприцу 20 мл. всі компоненти, після чого композицію в стані піноутворення вносили в рану (Рис. 5.28.

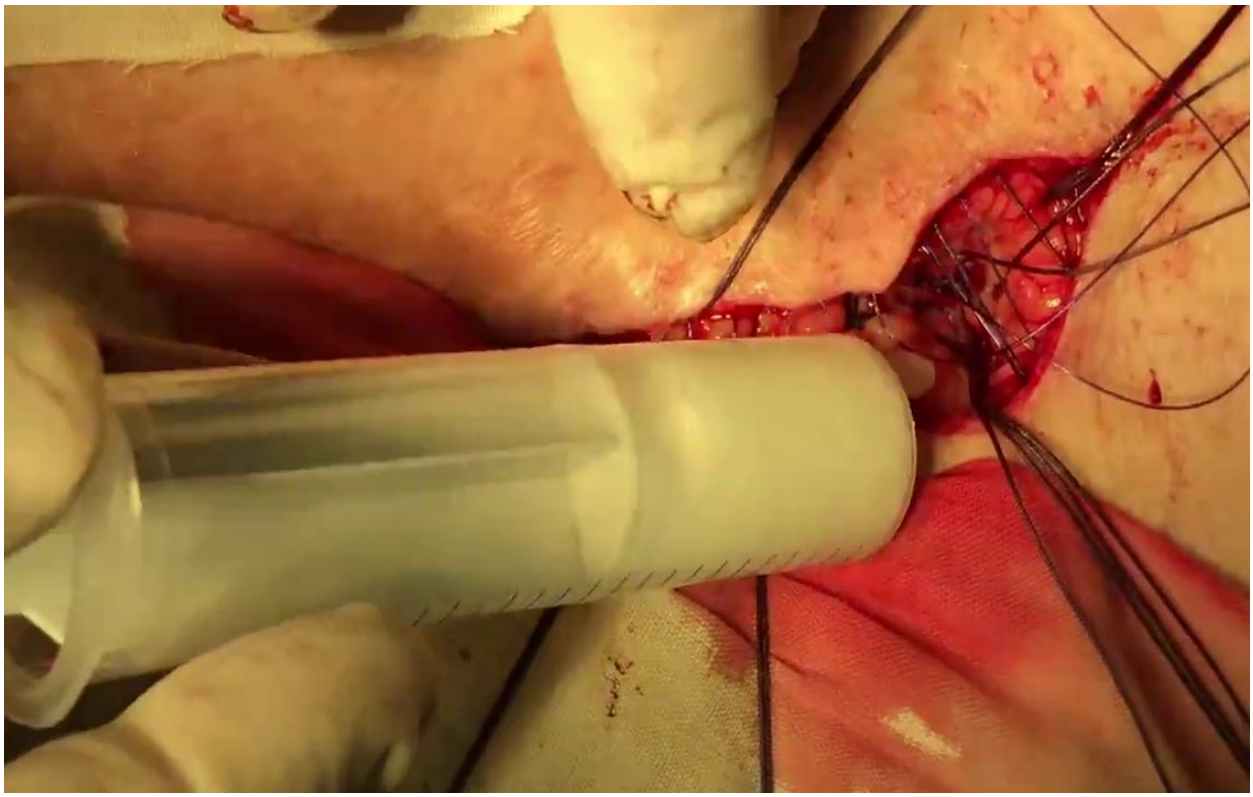


Рис. 5.28 Введення в порожнину рани клейової композиції. В шприці змішані разом всі три компоненти, починається піноутворення, збільшення об’єму композиції.

В цей час починається процес полімеризації, який завершується вже в рані, клейова композиція збільшується в об’ємі за рахунок утворення пухирців (утворення піни) та заповнює рану повністю повторюючи її рельєф, виключаючи утворення в рані «мертвих» просторів. Надлишок клею, який виходив з порожнини рани забирали марлевою серветкою. Після внесення клейової композиції до рани поетапно, с початку зав’язували шви нижнього ряду, далі зв’язували між собою нитки верхнього шву (Рис. 5.29).

Рис. 5.29 Завершальний етап операції. Нитки верхнього ряду зв’язуються між собою та відрізаються над вузлом. Вузол занурюється вглиб між краями рани.

Рис. 5.30 Вигляд рани після завершення кінцевого етапу.

Якщо під час зав’язування ниток верхнього ряду відбувається розрив нитки, повторно накласти шов майже неможливо в наслідок вже виконаного зв’язування ниток нижнього ряду, щільного зближення протилежних країв рани та введення в рану клейової композиції. Ця ситуація відбувається зрідка, але можлива. У такому випадку попередити порушення прецизійного з’єднання країв рани в післяопераційному періоді допомагає накладання поодиноких горизонтальних швів (Патент України №57501). Цей шов легко виконується технічно та сприяє міцному співставленню країв на необхідної відстані (Рис. 5.31).

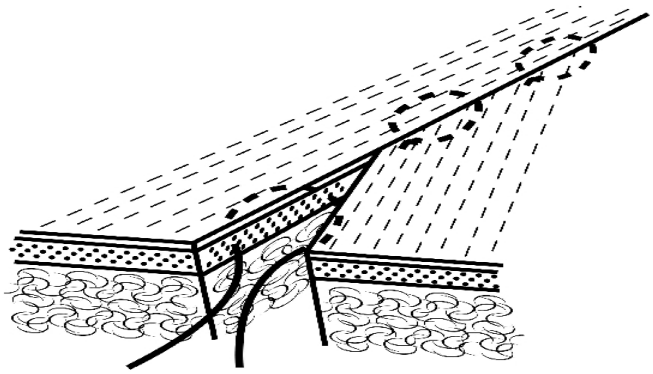


Рис. 5.31 Поодинокий горизонтальний внутришньодермальний шов. Патент України №57501 Балан І.Г.

На рану накладали суху асептичну марлеву пов’язку, яку фіксували до шкіри смужками лейкопластиру.

Рис. 5.32 Вигляд рубця після загоєння рани (18 діб після операції).

В післяопераційному періоді результати оцінювали за наступними показниками: наявність сероми післяопераційної рани, гематоми, нагноєння рани, рецидиву пілонідальної кісти.

5.2 Хірургічне лікування рецидиву пілонідальної кісти з застосуванням традиційного способу серединної резекції

Після виконання місцевого знеболення, двома дугоподібними розрізами в міжсідничній ділянці висікали клапоть шкіри з епітеліальними зануреннями та норицевими отворами (одним або декількома, якщо вони були сформовані), розріз продовжували по глибині на підшкірну жирову клітковину де висікали пілонідальну кісту в межах незміненої жирової клітковини. Розріз виконували в залежності від розташування патологічних елементів на шкірі МСС. Як приклад, на Рис. 5.2.1 та 5.2.2 приведений випадок не типового розташування праворуч від МСС. Старий післяопераційний рубець, якщо він не мав патологічних змін у вигляді ділянок гіперемії, запальної інфільтрації, ранових дефектів не висікали за для попередження виникнення необґрунтованого натягу країв рани. Наступним етапом здійснювали ревізію

порожнини рани та контроль гемостазу. Рану промивали розчином антисептику. Далі накладали нижній ряд швів для з'єднання підшкірної жирової клітковини а потім вузлові шви на шкіру з інтервалом 10-15 мм. На рану накладали суху асептичну пов'язку, яку фіксували смужками лейкопластиру. Першу перев'язку виконували через добу.

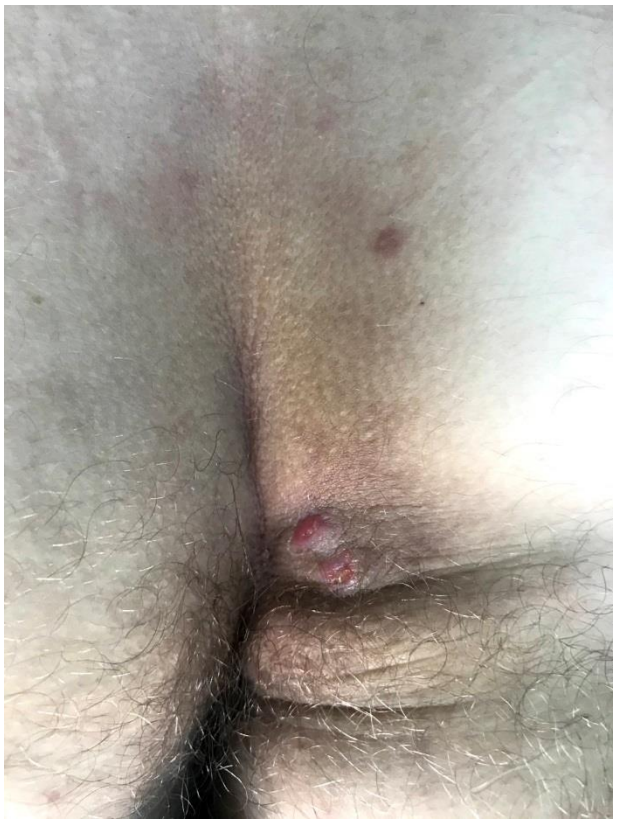


Рис. 5.2.1 Норицеві отвори латерально від МСС

Рис. 5.2.2 Після проведеного лікування з використанням вузлових швів

Якщо оцінити сукупну площу дефектів шкіри від проколювання та проведення ниток зовнішніх швів з зашиванням рани з використанням швів з внутришньою фіксацією стає зрозумілим суттєва різниця. Середня кількість зовнішніх вузлових швів на рані становить 10 швів, помножуючи на 2 (вхід та вихід нитки по протилежних сторонах розрізу) становить 20 точкових ран. Кожна з таких ран має щонайменше 2 мм надмірного стискання шкіри на створення зони ішемії шкіри що разом становить 2 $см^2$ дефекту шкіри з

ішемією та є потенціальними місцями потрапляння мікроорганізмів, що у великій кількості знаходиться на шкірі міжсідничної складки, відбувається контамінація від анального отвору та періанальної ділянки, розвитку зон інфікування, що створює підґрунтя виникнення рецидиву.

Особливості ведення післяопераційного періоду

Метою створення способу хірургічного лікування рецидивних пілонідальних кіст було ефективне амбулаторне лікування пацієнтів, які самостійно будуть з'являтися на перев'язки, контрольні огляди лікуючого лікаря, швидкого відновлення працездатності пацієнтів.

Виконання розробленого способу є відносно простим, добре переноситься пацієнтами. Місцева інфільтраційна анестезія дозволяє ефективно знеболити зону оперативного втручання під час операції, знеболення залишається дієвим впродовж 5-6 годин з часу проведення операції за рахунок дії адреналіну, який не тільки чинить вазоконстрикторну дію, що сприяє ефективному гемостазу під час операції, а також пролонгує дію лідокаїну, уповільнюючи його виведенню із зони анестезії.

У післяопераційному періоді всі пацієнти були на телефонному зв'язку, але за весь час використання запропонованого способу хірургічного лікування жодний з пацієнтів не скористався ним, не було жодної термінової ситуації, яка б потребувала термінового з'ясування питань з лікуючим лікарем. Пацієнт призначали першу перев'язку на наступний день після операції. Перев'язки виконували шляхом заміни марлевої пов'язки, на рану накладали серветки з декаметоксином або водорозчинні мазі на основі поліетіленоксиду з антибактеріальним компонентом (хлорамфенікол, офлоксацин) в перші 10-14 діб, з наступним використанням місцевим препаратів сприяючих епітелізації на основі гіалуронової кислоти. Пацієнтам рекомендували обмежити повноцінну опору на сідниці під час сидіння впродовж тижня та спиратися тільки на ліву чи праву сідницю для зменшення натягу країв

післяопераційної рани. З метою знеболення пацієнтам призначали парацетамол 500 мг. тричі на день впродовж 3 діб та німесулід 100мг. двічі на день впродовж 5 діб. Враховуючи особливості техніки виконання способів хірургічного лікування, розроблений спосіб не потребував видалення швів, у групі пацієнтів з традиційною методикою шви видалялися через 10-12 діб. Перев'язки продовжувалися до повного загоєння післяопераційної рани, відновлення епідермісу. Враховуючи, що повне загоєння післяопераційної рани у більшості випадків перевищує термін непрацездатності пацієнтів, призначали контрольний огляд один раз на тиждень до моменту констатації факту завершення загоєння рани. Далі контрольний огляд призначали через 1 місяць, 2-3 місяці, 6 місяців, 1 рік, далі щорічно. Необхідність контрольного огляду пацієнтів обумовлена важливістю повного відновлення епітелію шкіри міжсідничної ділянки для своєчасного виявлення інфікування шкіри ділянки післяопераційного рубця та попередження виникнення підґрунтя виникнення рецидиву. Ця ділянка недоступна для власного огляду пацієнтом, огляд інших осіб з числа членів родини не є професійним та не може забезпечити контроль цілісності шкіри міжсідничної ділянки, особливо епітеліальних занурень, які з'являються в ділянці міжсідничної складки як одна з інших ознак виникнення рецидиву та можуть бути кваліфіковано інтерпретовані тільки фахівцем.

5.3 Оцінка результатів хірургічного лікування рецидивних пілонідальних кіст крижово-куприкової ділянки з використанням розробленого та традиційного способів

В післяопераційному періоді серед 60 пацієнтів **1-й групи**, у яких використовували хірургічне лікування за розробленим нами способом в поєднанні з використанням клейової композиції, у 3 (5 %) пацієнтів спостерігали (Таблиця 1) серому п/о рани, нагноєння рани не спостерігали, гематом рани не спостерігали, рецидиву пілонідальної кісти не спостерігали. Серед побічних дій прийому препаратів спостерігали скарги пацієнтів щодо

сухості губ у 16 (26,7 %) пацієнтів, що властиве для ізотретиноїну та нудоту у 18 (30 %) пацієнтів, властиву для метронідазолу та ципрофлоксацину, але ступень прояву побічної дії була незначною, та не вимагала відміни препаратів. Серед 60 пацієнтів **2-й групи**, у 13 (21,7%) пацієнтів спостерігали виникнення сероми п/о рани. Нагноєння післяопераційної рани спостерігали у 3 (5 %) пацієнтів. Наявність гематоми спостерігали у 1 (1,7 %) пацієнта. Рецидив захворювання спостерігали у 9 (15 %) пацієнтів, з них у 6 пацієнтів в термін від 3 місяців, у 3 пацієнтів від 1 року до 2,5 років. Серед побічних дій спостерігали нудоту у 12 (20 %) пацієнтів (p=0,206 відносно групи 1), у 1 (1,67 %) пацієнта препарати відмінили через 3 доби прийому в наслідок значно вираженої нудоти.

Таблиця 1.

Результати хірургічного лікування рецидивних пілонідальних кіст пацієнтів I та II груп

Ускладнення	1 Група N=60	2 Група N=60	p	OR (ДІ)
Гематома	0 (0%)	1 (1,7%)	0,558	0,49 (0,04-5,57)
Серома п/о рани	3 (5%)	13 (21,7%)	0,007*	0,19 (0,05-0,71)
Нагноєння п/о рани	0 (0%)	3 (5%)	0,171	0,24 (0,03-2,19)
Рецидив пілонідальної кісти	0 (0%)	9 (15,0%)	0,004*	0,09 (0,01-0,69)

OR (95%ДІ) – відношення шансів та 95% довірчий інтервал; * - різниця між групами статистично значима (p<0,05, оцінка за точним критерієм Фішера з застосуванням поправки Haldane-Anscombe при значенні 0 в частоті ускладнень).

Як видно з отриманих результатів, значне покращення хірургічного лікування пілонідальних кіст досягнуто у пацієнтів групи, де було застосовано методику з використанням клейової композиції та медикаментозним впливом ізотретиноїну.

Для 1 групи притаманно зниження ризику рецидиву пілонідальної кісти на 91% p=0,004, сероми п/о рани на 81%, p=0,007; зниження ризику нагноєння післяопераційної рани на 76%, p=0,171 ; зниження ризику гематоми на 51% p=0,558.

Поліуретанова клейова композиція не замінює шовний матеріал під час хірургічного лікування пілонідальних кіст в крижово-куприковій ділянці, використання швів необхідне для надійного з'єднання стінок рани впродовж періоду загоєння післяопераційної рани. Сформований еластичний прошарок є бар'єром для ексудації в порожнині рани та антибактеріальним бар'єром навіть до етапу проростання сполучної тканини, що після введення клейової композиції в рану сприяє ефективному гемо- та лімфостазу, значно зменшуючи ризик виникнення післяопераційних гематом, сером та попереджаючи виникнення рецидиву, що залежить від наявності можливого осередку інфекції. При традиційному лікуванні у вигляді серединної резекції з використанням швів зовнішньої фіксації формуються ділянки ішемії від натиску ниток, проведені скрізь шкіру шовний матеріал травмує пілосебаційні комплекси шкіри країв рани, створюючи підґрунтя для подальшого відтермінованого запалення з виникненням рецидиву. Особливості вузлових швів зовнішньої фіксації в надмірному натиску саме на шкіру країв рани, що впливає негативно на епідерміс та дерму: пошкоджує цілісність та стає субстратом для наступного інфікування.

Наслідки негативного впливу способу з використанням зовнішніх вузлових швів та його недоліки ми спостерігали в групі порівняння (Рис.1).

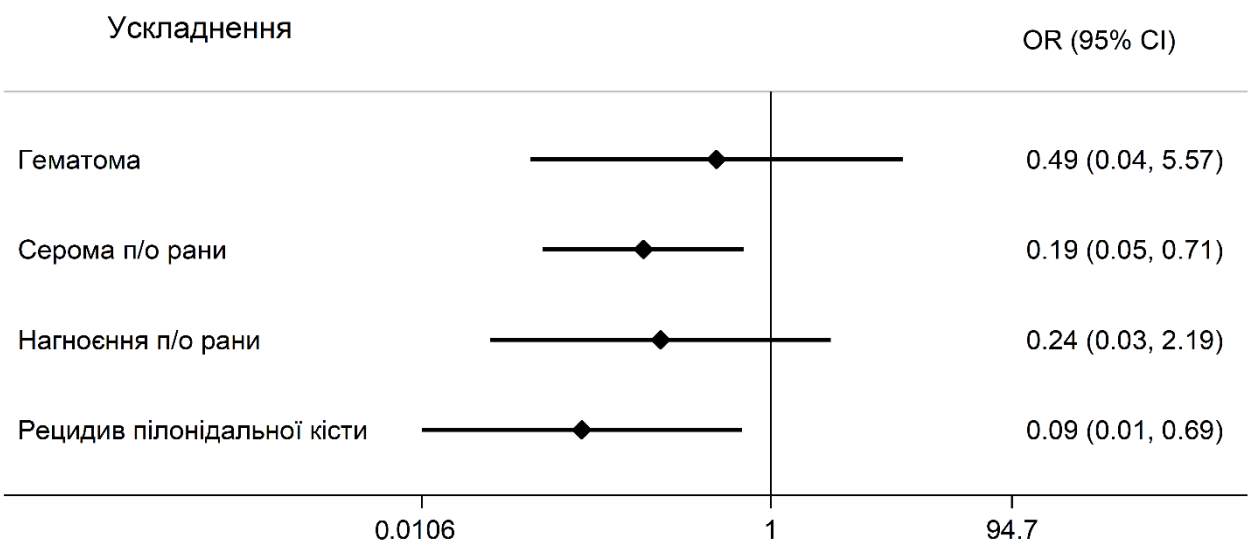


Рис.1 Оцінка відносного ризику ускладнень в 1 групі у порівняння в 2 групою.

У 13 (21,7%) пацієнтів спостерігали виникнення сероми п/о рани. Нагноєння післяопераційної рани спостерігали у 3 (5 %) пацієнтів. Наявність гематоми спостерігали у 1 (1,7 %) пацієнта. Рецидив захворювання спостерігали у 9 (15 %) пацієнтів: у 6 пацієнтів рецидив у термін до 3 місяців після проведеного хірургічного лікування, у 2 пацієнтів у термін від 6 до 12 місяців, у 1 пацієнта в термін до 2,5 років.

5.4 Загальна характеристика виявлених випадків рецидивів пілонідальних кіст

Враховуючи результати комплексного лікування, в залежності від часового проміжку між радикальним хірургічним лікуванням, нами було поділено виявлені рецидиви **на 2 типи: ранні та віддалені.**

Ранні рецидиви виникають у термін до 4 місяців (найчастіше 2-2,5 місяців) після радикального хірургічного лікування. Причиною ранніх рецидивів є проблеми загоєння післяопераційної рани, в наслідок різних причин, наприклад вплив шовного матеріалу, особливо вузлу, який в наслідок технічних помилок накладання швів опинився надмірно поверхнево та створював подразнення шкіри, механічно заважаючи повноцінної епітелізації

що призводить до інфікування дефекту шкіри та утворенню патологічної грануляційної тканини (Рис. 4.3).

Рис. 4.3 Видалення вузлу, який заважав загоєнню рани, створюючи підґрунтя для інфікування та виникнення в подальшому рецидиву

Цей тип рецидиву можна охарактеризувати як «псевдорецидив», враховуючи, що незважаючи на існування проблеми із загоєнням рани, яка не може самостійно вирішитися та потребує повторного хірургічного лікування, причиною існування патологічного осередку в тканинах є не патогенез захворювання а ускладнений перебіг ранового процесу. Підґрунтям для виникнення раннього рецидиву є використання вузлових швів при традиційних методиках хірургічного лікування, особливо коли використовується один ряд швів, навіть складної конфігурації (вертикальний матрацний (Донати) або аналогічні) які хоча і співставляють протилежні краї рани, але створюють натиск на краї рани, особливо в умовах підвищеного натягу після висічення клаптю шкіри, сприяючи ішемії та травмуванню пілосебаційних одиниць країв рани, створюючи умови для ускладненого загоєння, виникнення інфікованої рани, виникнення в подальшому рецидиву (Рис. 4.4).

Рис. 4.4 Пацієнт А., 22 роки. Виникнення рецидиву після двох попередніх радикальних операцій з використанням традиційної методики з вузловими швами в різних медичних закладах.

Використання такого методу призводить до формування патологічного осередку в підшкірній жировій клітковині в зоні, безпосередньо прилеглої до шкіри післяопераційного рубця (Рис. 4.5), на якому не відбувалася епітелізація, а формується комплекс патологічних змін, таких як норицевий отвір, піогенні грануляції, норицевий хід, порожнина, якщо причина своєчасно не ліквідована.

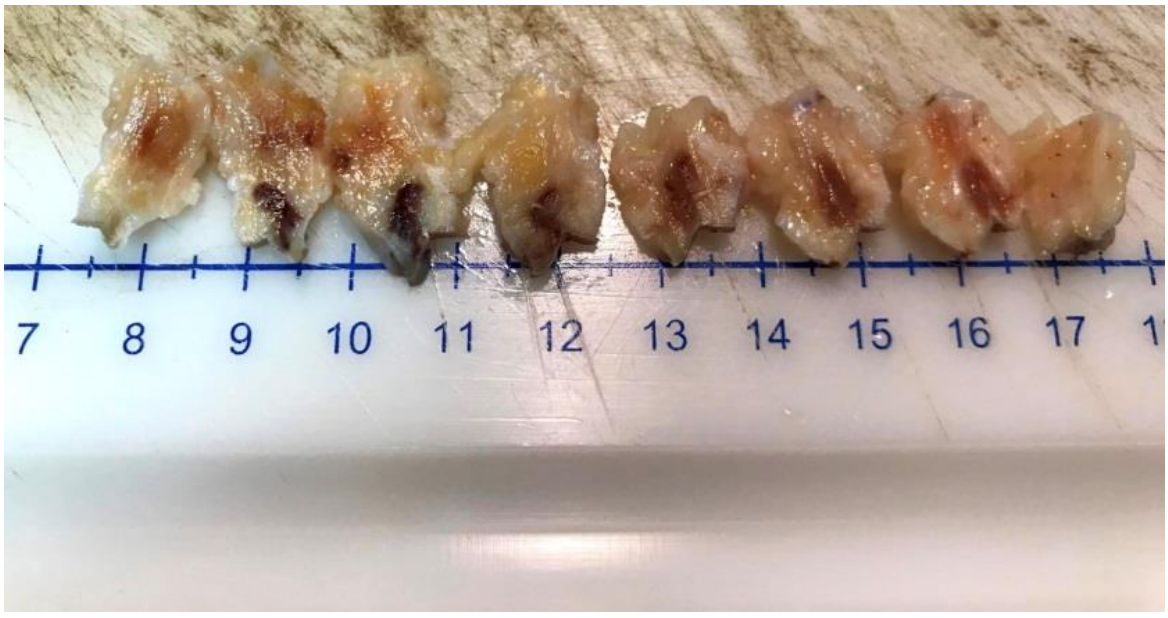


Рис. 4.5 Пошарові зрізи макропрепарату, чітко відмежований патологічний осередок, порожнина у клапоті шкіри відсутня. Пацієнт Г., 1976 р.н. (43 р.).

Як свідчить проведений нами аналіз, відбувається це в наслідок тривалого інфікування в місці ускладненого загоєння. Ці патологічні тканини представлені запальними змінами в підшкірної жирової клітковині та шкірі у вигляді гранульоми, нориці, що поєднує поверхню шкіри рубця та осередку. Під час спостереження випадків виникнення ранніх рецидивів ми не спостерігали накопичення волосся в патологічному осередку.

Віддалені рецидиви характеризуються виникненням у суттєво більш пізні терміни, від 1 року до 20 років (максимальний, 20-річной давнини випадок був виявлений нами у пацієнта 41 років, якому у віці 21 рік виконувалась радикальна операція з приводу пілонідальної кісти). Це найчастіший вид рецидивів. Віддалені рецидиви виникають після повного загоєння рани, в основному через рік і більше, і пов'язані з дією етіологічних чинників, які створюють патологічні зміни у волосяному фолікулі та взагалі в пілосебаційній одиниці шкіри та ґрунтуються на патогенезі синдрому фолікулярної оклюзії. Клінічно це виглядає як поява ділянок запалення, з вмістом грануляційної тканини (Рис. 4.6), після проведеного радикального лікування та повного загоєння рани. Зміни у цього ж пацієнту після виникнення рецидиву через 3 роки (Рис. 4.7)

Іншої причиною віддаленого рецидиву, що спостерігалося вкрай рідко, є неповне видалення патологічних тканин під час радикальної операції. Таких випадків спостерігали 2 (3,3 %). У одного пацієнта в тканинах під час ревізії виявили численні капронові лігатури, які виконували роль стороннєго тіла, яке заважало нормальному процесу загоєння рани. В іншому випадку, був неправильно встановлений діагноз, доступ був виконаний помилково латерально від МСС, на сідниці, в наслідок того що було сприйнято як низко розташований абсцес як ускладнення парапроктиту, не звернувши увагу на численні епітеліальні занурення вздовж дну МСС, відповідно (Рис. 4.8).

Рис. 4.6 Пацієнт С. 18 років, завершення лікування, повне загоєння рани

Рис. 4.7 Пацієнт С. 18 років, рецидив, порожнина в ділянці рубця, за межами МСС через 3 роки

Рис. 4.8 Атиповий розріз в наслідок неправильно встановленого діагнозу, що призвело до виникнення рецидиву.

Розробка способу комплексного хірургічного лікування рецидивних пілонідальних кіст крижово-куприкової ділянки який забезпечує економне мінімально інвазивне висічення тканин крижово-куприкової ділянки з пілонідальною кістою, використанням клею на основі сітчастого пенополіуретану з антибактеріальною речовиною для адаптації країв рани, ліквідації порожнини в рані, використанню дворядних швів з внутрішньою фіксацією забезпечує ефективне загоєння післяопераційної рани.

Результати хірургічного лікування рецидивних пілонідальних кіст крижово-куприкової ділянки який з використанням розробленого комплексного способу забезпечує більш високу ефективність у порівнянні з традиційним способом, а саме: зменшує частоту післяопераційних ускладнень: гематоми 1,7 % проти її відсутності, сероми до 21,7 % проти 5 %, нагноєння рани 5% проти його відсутності, рецидиву 15 % проти його відсутності.

Основні результати даного розділу висвітлено в наступних публікаціях:

1. Я.П. Фелештинський, І. Г. Балан. Оптимізація хірургічного лікування пілонідальних кіст крижово-куприкової ділянки // Хірургія України . - 2019;(4): 33-39 Доступно на: https://doi.org/10.30978/SU2019-4-33
2. Фелештинський ЯП, Балан ІГ, Галатенко НА, Кулеш Д, Владичук ЯВ. Хірургічне лікування пілонідальних кіст крижово-куприкової ділянки з використанням клею на основі сітчастого поліуретану Шпитальна хірургія 2021;(4) Доступно на: https://doi.org/10.11603/2414-4533.2021.4.12715

3. Feleshtynskyi I., Balan I. Surgical treatment of recurrence of pilonidal cysts of the sacrococcygeal area using cross-linked polyurethane adhesive and izotretinoin DOI 10.29254/2077-4214-2022-3-166- Вісник проблем біології і медицини» випуск 3 (166), 2022 рік Доступно на: http://dx.doi.org/10.29254/2077-4214-2022-3-166-266-270
4. Фелештинський ЯП, Балан ІГ. Спосіб радикального хірургічного лікування пілонідальної кісти крижово-куприкової ділянки / Патент України №139579 на корисну модель. / A61B 17/00; u201906928; 10.01.2020 бюл. №1
5. Фелештинський ЯП, Балан ІГ. Спосіб накладання зустрічного внутрішньодермального хірургічного шва шкіри, що не видаляється /Патент України №139577 на корисну модель. / A61B 17/00, A61B 17/04; u201906926; 10.01.2020 бюл. №1.
6. Балан ІГ. Спосіб накладання хірургічного шва на рану шкіри /Патент України №57501 на корисну модель. / A61B 17/00; МПК (2011.01), u2010 12840; 25.04.2011 бюл. №4.
7. Фелештинський ЯП, Балан ІГ. Оптимізація хірургічного лікування пілонідальних кіст крижово-куприкової ділянки з використанням поліуретанового клею. Матеріали міжнародної науково-практичної конференція «Актуальні питання сучасної хірургії: загальна, пластична та судинна хірургія» 30-31 жовтня 2021 р. НМУ ім. Богомольця О.О. Сертифікат № 02010787/0080-0380

УЗАГАЛЬНЕННЯ ТА ОБГОВОРЕННЯ ОТРИМАНИХ РЕЗУЛЬТАТІВ

Найбільш актуальною проблемою в хірургічному лікуванні пілонідальних кіст крижово-куприкової ділянки є частота рецидивів, що потребує пошуку способу хірургічного лікування, який би дозволив зменшити або уникнути рецидивування та виконувався би без застосування складного обладнання або вартісних матеріалів.

Проведено морфологічні дослідження для вивчення змін в тканинах клаптю шкіри міжсідничної ділянки, з'ясування глибини, площі розповсюдження патологічного осередку в шкіри під час виникнення рецидиву, а також особливостей морфологічної картини в залежності від клінічного випадку. Результати вивчення факторів ризику рецидивування ПК ККД показали, що серед основних причин виникнення ранніх рецидивів, які спостерігали у термін до 4 місяців (найчастіше 2-2,5 місяців) після хірургічного лікування у 9 пацієнтів групи порівняння, лікування яким було проведено за традиційним способом є проблеми загоєння післяопераційної рани, в наслідок інфікування ділянки післяопераційної рани, що утворення грануляційної тканини, гіпергрануляцій, формуванню нориці. Підґрунтям для виникнення раннього рецидиву є використання вузлових швів при традиційних методиках хірургічного лікування, що створює натиск на краї рани, особливо в умовах підвищеного натягу після висічення клаптю шкіри, сприяючи ішемії та травмуванню пілосебаційних одиниць країв рани, створюючи умови для ускладненого загоєння, інфікуванню рани. Інфікування рани стає основною причиною рецидиву захворювання, що підтверджується у літературних джерелах [19]. Нитка внутрішнього шва (як глибокого так і поверхневого, внутришньодермального) не виходить на поверхню шкіри, під час зав'язування не створює натиск на поверхню шкіри на відміну від звичайних швів зовнішньої фіксації, де формуванням вузла відбувається на поверхні шкіри, що завжди призводить до ішемії епідермісу та дерми різного ступеню [179], в залежності від натягу країв рани (рис. 5.15).

G. C. Zografos, K. Martis, and D. L. Morris у дослідженні ступеню порушення мікроциркуляції країв рани за допомогою лазерної доплеровської флоуметрії в залежності від використаного типу швів в трьох групах пацієнтів (внутришньодермальні шви, та дві групи нашкірних: вузлові звичайні та матрацні) дійшли до висновку, що вимірювання кровотоку у пацієнтів із трьома різні техніки зашивання рани показують значно вищі значення кровотоку в ранах, закритих підшкірними швами. Матрацні шви являють собою більш масивні прийоми закриття шкіри, порівнюючи з ретельно виконаною субкутикулярним шовним матеріалом. З'ясувалося, шо чим більш масивним є спосіб зашивання рани, тим більше це викликає ішемію тканин, охоплених швами; цей факт було показано експериментально: через 1 тиждень після масивного закриття рани виявляють центральну зону ішемії, яка розсмоктується протягом 3-4 тижнів з повним відновленням анатомії судин. Підсумовуючи, ми спостерігаємо статистично вищий кровотік у ранах, зашитих субкутикулярною технікою, порівняно з двома іншими групами. Наші висновки свідчать про процес загоєння ран у цій групі пацієнтів може бути розпочато швидше [180,107].

Це призводить до формування патологічного осередку в підшкірній жировій клітковині в зоні, безпосередньо прилеглої до шкіри післяопераційного рубця, на якому не відбувалася епітелізація, а формується комплекс патологічних змін, таких як норицевий отвір, піогенні грануляції, норицевий хід, порожнина, якщо причина своєчасно не ліквідована. Під час спостереження випадків виникнення ранніх рецидивів ми не спостерігали накопичення волосся в патологічному осередку.

Віддалені рецидиви характеризуються виникненням у суттєво більш пізні терміни, від 1 року до 20 років. Віддалені рецидиви виникають як правило після повного загоєння рани, в основному через рік і більше, і пов'язані з дією етіологічних чинників, які створюють патологічні зміни у волосяному фолікулі та взагалі в пілосебаційній одиниці шкіри та ґрунтуються на патогенезі синдрому фолікулярної оклюзії. Клінічно це виглядає як поява

ділянок запалення. Ці патологічні тканини представлені інфікуванням, запальними змінами підшкірної жирової клітковини та шкіри у вигляді гранульоми, нориці, що поєднує поверхню шкіри рубця та осередку. Морфологічні зміни під час обох видів рецидивів суттєво не відрізняються, різниці у морфологічній картині залежить від ступеню запалення та особливостей клінічної ситуації.

Проведене бактеріологічне дослідження виявило у всіх 120 пацієнтів (100 %) облігатно-анаеробну мікробіоту в поєднанні з факультативно-анаеробною незалежно від кількості чи наявності норицевих ходів через яке відбувається сполучення порожнини кісти з оточуючими тканинами та поверхнею шкіри, в тому числі у пацієнтів з відсутність сформованих вторинних норицевих ходів. Дослідження видового складу мікробіоти вмісту пілонідальних кіст крижово-куприкової ділянки показало наявність анаеробних бактерій у всіх пацієнтів залучених до дослідження, а саме переважання Anaerococcus prevoti виявлено 38 % та Veillonella sp. у 42 % пацієнтів серед факультативно-анаеробних та Escherichia coli у 87 % пацієнтов та Staphylococ. aureus у 34 % пацієнтів серед факультативно-аеробних чутливих до антибіотиків широкого спектру дії, згідно визначенню чутливості факультативно-анаеробної мікробіоти – ципрофлоксацину, антибіотику групи фторхінолонів, а також похідного імідазолу- метронідазолу, який має специфічну дію на анаеробну мікрофлору що підтвердилося в проведеному дослідженні. Враховуючи синергічну антибактеріальну дію, яка набувається під час одночасного призначення метронідазолу та антибіотиків широкого спектру, ця комбінація є раціональною та зручною до використання в амбулаторних умовах завдяки таблетованій формі випуску ципрофлоксацину та метронідазолу.

Хірургічне лікування у всіх пацієнтів обох груп було проведено під місцевою інфільтраційною анестезією, що є перевагою перед іншими методами анестезії дозволяючи пацієнту максимально швидко залишити

лікувальний заклад після проведеного хірургічного лікування, виключити можливі ускладнення загальної або регіонарної анестезії.

Сутність розробленого способу базується на серединній резекції, тобто видалення тканин міжсідничної ділянки, але тільки з патологічно зміненої шкірою для зменшення небажаного надмірного натягу країв рани. Це досягається плануванням розрізу, який би охоплював патологічно змінену шкіру, навіть якщо це потребує побудови кривої лінії. Важливим етапом способу є внесення в рану клейової композиції на основі сітчастого поліуретану та має антибактеріальні властивості, три компоненти якої змішуються безпосередньо під час операції. Лінії розрізів здійснювали за умовною схемою, аналогічно будові дерева, де центральна частина, «стовбур» відповідала міжсідничній складці, «гілки» відповідали розгалуженню в бік від міжсідничної складки вторинних норицевих отворів що функціонують. Для уникнення необґрунтованого висічення тканин, наприклад рубцевої тканини, яка не несе небезпеки щодо виникнення можливого рецидиву, представлена ділянками пігментованої рубцево-зміненої шкіри з ознаками ліподермосклерозу, кінцеве рішення що до висічення цих ділянок приймали під час ревізії рани після висічення пілонідальної кісти та пов'язаних з нею елементів скрізь центральний розріз рани по міжсідничній складці. Певним компромісом є розташування основної частини розрізу по середній лінії, чого намагаються уникати хірурги та на чому акцентують увагу в літературі, але розроблений нами хірургічних підхід базується на використання внутрішніх швів та використання клейової композиції з антибактеріальним компонентом що радикально змінює ситуацію та сприяє неускладненому загоєнню післяопераційної рани уникаючи негативних моментів властивих для традиційного способу серединної резекції. Нитка внутрішнього шва (як глибокого так і поверхневого, внутришньодермального) не виходить на поверхню шкіри, під час зав'язування не створює натиск на поверхню шкіри на відміну від звичайних швів зовнішньої фіксації, де формуванням вузла відбувається на поверхні шкіри, що завжди призводить до ішемії епідермісу

та дерми різного ступеню, в залежності від натягу країв рани. Відмова від традиційних швів має важливе значення для попередження ламкості фолікулярної протоки сальної залози та фолікулу етіології та патогенезу пілонідальних кіст та інших захворювань синдрому фолікулярної оклюзії. Механічну міцність з'єднання стінок та країв рани забезпечують саме шви, клейова композиція несе іншу функцію. Поліуретанова клейова композиція не замінює шовний матеріал під час хірургічного лікування пілонідальних кіст в крижово-куприковій ділянці. Ефективність хірургічного лікування обумовлена не стільки клейовим з'єднанням стінок рани, а формуванням еластичної субстанції між стінками рани. Маючи властивості піноутворення клейова композиція повторює рельєф рани повністю забезпечуючи конгруентність протилежних поверхонь що є профілактикою утворення «мертвих» просторів та порожнин, які могли би бути місцем накопичення рідини, тобто є бар'єром для ексудації в порожнині рани дозволяючи більш ефективно здійснювати гемо- та лімфостаз, значно зменшуючи ризик виникнення післяопераційних гематом, сером. Поступове вивільнення альбуциду з клейової композиції є антибактеріальним бар'єром, протидіє розвитку бактеріальних ускладнень загоєння рани як незначних, у вигляді поверхневого інфікування так і суттєвих, як нагноєння післяопераційної рани, формування рецидиву.

У 60 пацієнтів групи порівняння використовували традиційний спосіб серединної резекції який базується на видаленні клаптю шкіри з патологічними тканинами міжсідничної складки. Розрізи шкіри починаються з двох ліній, що охоплюють по боках клапоть шкіри міжсідничної ділянки що підлягає висіченню. Зашивання рани здійснювали накладанням двох рядів швів. Глибоким рядом здійснювали з'єднання підшкірної жирової клітковини, верхній ряд шві накладали для з'єднання безпосередньо шкіри. Шви видалялися на 10-12 добу.

Серед 60 пацієнтів **1-й групи**, у яких використовували хірургічне лікування за розробленим нами способом в поєднанні з використанням

клейової композиції, у 3 (5 %) пацієнтів спостерігали серому п/о рани, нагноєння рани не спостерігали, гематом рани не спостерігали, рецидиву пілонідальної кісти не спостерігали. Для 1 групи притаманно зниження ризику рецидиву пілонідальної кісти на 91% (p=0,004), сероми п/о рани на 81%, (p=0,007); зниження ризику нагноєння післяопераційної рани на 76%, p=0,171; зниження ризику гематоми на 51% (p=0,558).

Поступове вивільнення альбуциду з клейової композиції протидіє розвитку бактеріальних ускладнень загоєння рани як незначних, у вигляді поверхневого інфікування так і суттєвих, як нагноєння післяопераційної рани, тоді як під час використання методики традиційного хірургічного лікування процес загоєння рани є більш тривалим з ризиком активної ексудації, формуванням сероми, інфікування, виникнення рецидиву [154]. Введена в рану клейова композиція проростає тяжами сполучної тканини вглиб пористої поверхні поліуретанової композиції. Сформована сполучнотканинна капсула складається з фібробластів в товщі пучків колагенових волокон, її товщина та зрілість збільшується за рахунок проліферації фібробластів та активного синтезу ними колагенових волокон [172].

Такий результат у пацієнтів 1-й групи досягнутий комплексним хірургічним лікуванням рецидивів пілонідальних кіст з використанням клейової композиції на основі пенополіуретану з іммобілізованим альбуцидом. Пенополіуретанова клейова композиція не замінює шовний матеріал під час хірургічного лікування пілонідальних кіст в крижово-куприковій ділянці, використання швів необхідне для надійного з'єднання стінок рани впродовж періоду загоєння післяопераційної рани. Введена в рану клейова композиція проростає тяжами сполучної тканини вглиб пористої поверхні поліуретанової композиції. Товщина та зрілість капсули збільшується за рахунок проліферації фібробластів та активного синтезу ними колагенових волокон [133]. Сформований еластичний прошарок є бар'єром для ексудації в порожнині рани та антибактеріальним бар'єром навіть до етапу проростання сполучної тканини, що після введення клейової композиції в рану

сприяє ефективному гемо- та лімфостазу, значно зменшуючи ризик виникнення післяопераційних гематом, сером та попереджаючи виникнення рецидиву, що залежить від наявності можливого осередку інфекції. Поступове вивільнення альбуциду з клейової композиції протидіє розвитку бактеріальних ускладнень загоєння рани як незначних, у вигляді поверхневого інфікування так і суттєвих, як нагноєння післяопераційної рани, тоді як під час використання методики традиційного хірургічного лікування процес загоєння рани є більш тривалим з ризиком активної ексудації, формуванням сероми, інфікування спричинення рецидиву. Результат лікування пацієнтів 1-й групи досягнутий комплексним хірургічним лікуванням рецидивів пілонідальних кіст з використанням клейової композиції на основі пенополіуретану, прийомом антибактеріальних препаратів та препарату групи ретиноїдів – ізотретиноїну. Ізотретиноїн - це єдиний препарат, який сам по собі діє на чотири етіопатогенні фактори акне: він зменшує акроінфундибулярну гіперкератинізацію та комедогенез; пригнічує себогенез, зменшуючи розміри та активність сальних залоз до 90%; зменшує популяцію Cutibacterium acnes (C. acnes) через зміни фолікулярного мікрооточення та модулює запалення шляхом негативної регуляції 2- і 4-мембранних рецепторів (TLR-2 і 4) у кератиноцитах, себоцитах, моноцитах, клітинах рогівки та імунних клітинах [67,18,8,56,64].

Серед 60 пацієнтів **2-й групи**, у 13 (21,7%) пацієнтів спостерігали виникнення сероми п/о рани. Нагноєння післяопераційної рани спостерігали у 3 (5 %) пацієнтів. Наявність гематоми спостерігали у 1 (1,7 %) пацієнта. Рецидив захворювання спостерігали у 9 (15 %) пацієнтів : з цієї кількості у 8 пацієнтів рецидив у термін до 3 місяців після проведеного хірургічного лікування, у 1 пацієнта в термін від 1 року до 2,5 років. На відміну від розробленого способу лікування, при традиційному лікуванні у вигляді серединної резекції з використанням швів зовнішньої фіксації формуються ділянки ішемії від натиску ниток, проведені скрізь шкіру шовний матеріал травмує пілосебаційні комплекси шкіри країв рани, створюючи підґрунтя для

подальшого відтермінованого запалення з виникненням рецидиву. Особливості вузлових швів зовнішньої фіксації в надмірному натиску саме на шкіру країв рани, що впливає негативно на епідерміс та дерму: пошкоджує цілісність та стає субстратом для наступного інфікування. Проведені дослідження підтвердили, що створення умов для попередження ускладненого загоєння післяопераційної рани, а саме профілактика інфікування післяопераційної рани завдяки застосуванню клейової композиції на основі сітчастого поліуретану, яка має антибактеріальні властивості та попереджає виникнення порожнин між стінками рани створюючи еластичний прошарок, створення умов для фізіологічного загоєння післяопераційної рани завдяки економне висічення тільки патологічно змінених тканин (пілонідальної кісти та елементів з нею пов'язаних), уникнення ішемії шарів шкіри країв рани завдяки використанню внутрішніх швів, призводить до покращення результатів хірургічного лікування рецидивних пілонідальних кіст крижово-куприкової ділянки.

Раціональним є використання клею на основі сітчастого поліуретану з антибактеріальним компонентом не тільки під час хірургічного лікування рецидивних кіст, але ї під час лікування первинних радикальних операцій для попередження виникнення рецидиву.

Застосуванням розробленого способу завдяки використанню внутрішніх швів сприяє точному співставлення країв рани, створює оптимальні умови для загоєння рани та формуванню малопомітного рубця що не деформує міжсідничну складку.

Таким чином, порівняння результатів хірургічного лікування пацієнтів з рецидивами пілонідальних кіст крижово-куприкової ділянки з використанням розробленого способу в поєднанні з використанням клейової композиції на основі сітчастого пінополіуретану з традиційним способом хірургічного лікування забезпечує суттєво кращу ефективність у порівнянні з традиційним способом, а саме: зменшує частоту післяопераційних ускладнень: гематоми

1,7 % проти її відсутності, сероми до 21,7 % проти 5 %, нагноєння рани 5% проти його відсутності, рецидиву 15 % проти його відсутності.

ВИСНОВКИ

В дисертаційний роботі представлено новий підхід до вирішення актуального завдання покращення результатів хірургічного лікування пілонідальних кіст крижово-куприкової ділянки шляхом вивчення причин рецидивів, розробки комплексного способу хірургічного лікування з використанням клею на основі сітчастого пенополіуретану з антибактеріальною речовиною, мінімально інвазивним економним висіченням тканин з пілонідальною кістою.

1. Основними причинами виникнення рецидивів пілонідальних кіст крижово-куприкової ділянки (15 %) при використанні традиційного способу лікування у пацієнтів групи порівняння є інфікування рани та розвиток патологічної грануляційної тканини в ділянці післяопераційного рубця з порушенням епідермізації та формуванням нориць різного рівня та розгалуження, відсутністю епідермізації, як результат надмірного висічення тканин, натягу країв рани та формування порожнин.
2. Морфологічні зміни тканин крижово-куприкової ділянки при рецидивуванні пілонідальних кіст характеризуються порушенням процесів регенерації, наявністю гіпергрануляцій з дифузною інфільтрацією лейкоцитами, лімфоцитами та гістіоцитами, ознаками фолікулярної оклюзії, зонами кератинізації, клітинами сторонніх тіл що підтверджує хронічне запалення.
3. Результати досліджень мікробіоти пілонідальних кіст крижово-куприкової ділянки свідчать про наявність факультативно-аеробної Escherichia coli у 87 % пацієнтів, Staphylococ. aureus у 34% та факультативно-анаеробної мікробіоти: Anaerococcus prevoti у 38 % пацієнтів, Veillonella sp. 42 % з чутливістю до антибактеріальних препаратів –групи фторхинолонів (ципрофлоксацину) та групи похідних імідазолу (метронідазолу).

4. Розробка способу комплексного хірургічного лікування рецидивних пілонідальних кіст крижово-куприкової ділянки який забезпечує економне мінімально інавазивне висічення тканин крижово-куприкової ділянки з пілонідальною кістою, використанням клею на основі сітчастого пенополіуретану з антибактеріальною речовиною для адаптації країв рани, ліквідації порожнини в рані, використанню дворядних швів з внутрішньою фіксацією забезпечує ефективне загоєння післяопераційної рани.
5. Результати хірургічного лікування рецидивних пілонідальних кіст крижово-куприкової ділянки який з використанням розробленого комплексного способу забезпечує більш високу ефективність у порівнянні з традиційним способом, а саме: зниження сероми п/о рани на 81%, зниження ризику нагноєння післяопераційної рани на 76%, зниження ризику гематоми на 51%, ризику рецидиву пілонідальної кісти на 91%.

ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ

1. При комплексному хірургічному лікуванні до отримання результатів чутливості до антибактеріальних препаратів рекомендуємо призначати препарати групи фторхінолонів (ципрофлоксацін) для переважного впливу на аеробну мікробіоту, групи похідного імідазолу (метронідазол) для впливу на анаеробну мікробіоту оскільки мікробіота пілонідальних кіст чутлива до цієї комбінації препаратів.
2. Хірургічне лікування рецидивних пілонідальних кіст крижово-куприкової ділянки необхідне проводити з використанням розробленого способу економної серединної резекції (Патент України №139579 на корисну модель. / A61B 17/00; u201906928; 10.01.2020 бюл. №1.)) в комплексі з використанням клейової композиції на основі пенополіуретану з антибактеріальною речовиною.
3. Для вибору шовного матеріалу, враховуючи досвід використання, вважаємо необхідним обрати наступний: для нижнього ряду окремих швів – полігліколід (0), плетений, біодеградуючий матеріал. Для верхнього ряду монофаст (4-0) – монофіламентна нитка, яка забезпечує легке ковзання в дермі під час зв’язування та швидко біодеградує.
4. Враховуючи обмежену проникність фарбника до пілонідальної кісти та супутніх структур, що залежить від навності сфрормованого нирецевого ходу, ми рекомендуємо відмовитися від введення фарбника на користь передопераційного ультразвукового дослідження, яке дозволяє отримати інформацію щодо місця розташування кісти, її розмірів, супутніх елементів пілонідальной кісти та на підставі отриманої інформації виконати передопераційну розмітку.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Беловол АН, Ткаченко СГ, Татузян ЕГ. и др. Дерматовенерология. Ч. 1: учеб. пособие для студ. мед. Вузов IV уровня аккредитации /– Харьков: ХНМУ, 2018. – 84 с
2. Воробей АА, Римжа МИ., Денисенко В.Л. [и др.]// Применение ромбовидной кожно-подкожной пластики в лечении обширного эпителиального копчикового абсцесса/ Клінічна хірургія. – 2003;(11): 37-38.
3. Галатенко НА, Кулєш ДВ, Наражайко ЛФ, Гриценко ВП, Закашун ТЮ, Малецький АП, Бігун Н. Дослідження цитотоксичності та кислотності екстрактів з синтетичного полімерного матеріалу на основі сітчастого поліуретану з іммобілізованим альбуцидом в умовах in vitro // Офтальмол. журн. 2020;(4):56-61. Доступно на: http://doi.org/10.31288/oftalmolzh202045661
4. Галатенко НА. Биологически активные полимерные материалы для медицины / НА. Галатенко, РА. Рожнова. – К.: Наукова думка, 2013; 210 с.
5. Галатенко НА, Рожнова РА, Кулєш ДВ, Віслогузова ТВ, Малецький АП, Бігун НМ. Особливості реакції м'яких тканин і органів черевної порожнини тварин (кролів та щурів) на імплантацію синтетичного полімерного матеріалу на основі сітчастого поліуретану з іммобілізованим альбуцидом // Офтальмол. журн. — 2020;(6): 30-37. Доступно на: http://doi.org/10.31288/oftalmolzh202063037
6. Галатенко НА, Рожнова РА, Кулєш ДВ, Віслогузова ТВ, Малецький АП, Бігун НМ. Особливості реакції м'яких тканин і органів черевної порожнини тварин (кролів та щурів) на імплантацію синтетичного полімерного матеріалу на основі сітчастого поліуретану з іммобілізованим альбуцидом. Офтальмологічний журнал. 2020;(6) (497):30-37. Доступно на: http://doi.org/10.31288/oftalmolzh202063037

7. Даценко БМ. Гостре нагноєння епітеліального куприкового ходу Монографія.-Х.: Прапор. 2006; 168 с.
8. Даценко ОБ, Мохаммад АГ, Седак ВВ, Спосіб економного хірургічного лікування гострого нагноєння епітеліального куприкового ходу. Клінічна хірургія 2003(11):13-15.
9. Золтан Я. Cicatrix optima Операционная техника и условия оптимального заживления ран третье издание на русском языке Akademiai Kiado. Издательство академии наук Венгрии Budapest.1983
10. Кутасевич ЯФ, Маштакова ИА, Багмет АН, Шаповалова ОВ Микробиоценоз кожи у больных угревой болезнью и пути его коррекции Український журнал дерматології, венерології, косметології 2003;1(8)
11. Кулєш ДВ. Динаміка вивільнення синтетичного імуностимулятора метилурацилу з полімерної композиції, призначеної для імплантації в умовах in vitro / Кулєш ДВ, Нечаєва ЛЮ, Галатенко НА. // Доповіді Національної академії наук України. 2015;(3):122-126.
12. Олійник ІО. Випадок абсцедуючого підривного фолікуліту та перифолікуліту Гоффмана. Журнал Клінічна іммунологія. Алергологія. Інфектологія 2017 (1): 31-33
13. Наказ МОЗ України від 12.12.2013 № 1080 «Про удосконалення організації дозорного епідеміологічного нагляду за бактеріальними менінгітами»
14. Русак ОБ. Морфологічні особливості епітеліальних куприкових ходів у гострій та хронічній фазах ШПИТАЛЬНА ХІРУРГІЯ. (4) 2009: 58-61
15. Фелештинський ЯП, Балан ІГ, Поточилова ВВ. Антибактеріальна складова комплексного хірургічного лікування пілонідальних кіст крижово-куприкової ділянки. «Вістник проблем біології і медицини» 2020; 158(4): 205-208 Доступно на: http://doi.org/10.29254/2077-4214-2020-4-158-205-208

16. Фелештинський ЯП, Балан ІГ. Оптимізація хірургічного лікування пілонідальних кіст крижово-куприкової ділянки // Хірургія України . 2019; (4): 33-39. Доступно на: https://doi.org/10.30978/SU2019-4-33
17. Цема ЄВ. Еволюція уявлень про етіопатогенез пілонідальної хвороби Хірургія України. 2013;(2): 9—22.
18. Цема ЄВ. Порівняльна оцінка ефективності методів радикального хірургічного лікування гострої пілонідальної хвороби Український журнал малоінвазивної та ендоскопічної хірургії (2013):17 (3): 22-29
19. Цема ЄВ. Світові тенденції в лікуванні пілонідальної хвороби (епітеліального куприкового ходу) Хірургія України. 2017; (4): 7—16.
20. Юцковская ЯА, Юцковский АД, Таран МГ, Малова ТА. Клинический случай абсцедирующего подрывающего перифолликулита Гоффмана Український журнал дерматології, венерології, косметології 2012;45 (2)
21. Albabtain IT, Alkhaldi A, Aldosar L, Alsaadon L. Pilonidal sinus disease recurrence at a tertiary care center in Riyadh // Ann Saudi Med.- May-June.- 2021; 41(3): 179-185.
22. Allen-Mersh T.G.: Pilonidal sinus: finding the right track of treatment. Br.J. Surg. 1990; 77: 123–132.
23. Almajid FM, Alabdrabalnabi AA, Almulhim KA. The risk of recurrence of Pilonidal disease after surgical management. Saudi Med J. 2017 Jan;38(1):70-74. Available from: https:// doi.org/ 10.15537/smj.2017.1.15892. PMID: 28042633; PMCID: PMC5278068.
24. Alvandipour M, Zamani MS, Ghorbani M. Comparison of Limberg Flap and Karydakis Flap Surgery for the Treatment of Patients With Pilonidal Sinus Disease: A Single-Blinded Parallel Randomized Study Annals of Coloproctology 2019;35(6):313-318 Available from: https://doi.org/10.3393/ac.2018.09.27
25. Andersson, R.E. Less invasive pilonidal sinus surgical procedures. Coloproctology 2019;(41):117–120 Available from: https://doi.org/10.1007/s00053-019-0341-5

26. Arda IS, Güney LH, Sevmiç S, Hiçsonmez A. High body mass index as a possible risk factor for pilonidal sinus disease in adolescents. World J Surg. 2005;29(4):469-71.
27. Ardelt M, Dittmar Y, Kocijan R, Rödel J, Schulz B, Scheuerlein H, Settmacher U. Microbiology of the infected recurrent sacrococcygeal pilonidal sinus. Int Wound J. 2016 Apr;13(2):231-7. Available from: https:// doi.org/ 10.1111/iwj.12274. Epub 2014 Apr 24. PMID: 24758263; PMCID: PMC7949541.
28. Ardelt M, Dittmar Y, Schulz B, Rauchfuss F, Scheuerlein H, Settmacher U. Suture granuloma mimicking a recurrent sacro-coccygeal pilonidal sinus after Limberg flap. Int Wound J. 2014 Dec;11(6):583-5. Available from: https:// doi.org/ 10.1111/iwj.12341. Epub 2014 Aug 14. PMID: 25124966; PMCID: PMC7950598.
29. Ashley E. Humphries, James E. Duncan, Evaluation and Management of Pilonidal Desease, Surg Clin N Am 90 (2010) 113–124 doi:10.1016/j.suc.2009.09.006
30. Badaoui A, Reygagne P, Cavelier-Balloy B, Pinquier L, Deschamps L, Crickx B, et al. Dissecting cellulitis of the scalp: a retrospective study of 51 patients and review of literature. Br J Dermatol. 2016; Feb;174(2):421-423.
31. Balan I, Feleshtynskyi Y, Dyadyk O, Beketova J. Surgical View of Morphological and Pathogenetic Identity of Pilonidal Cysts and Acne Inversa. Pol Przegl Chir. 2022 Feb 11;94(4):27-31. Available from: https:// doi.org/ 10.5604/01.3001.0015.5983. PMID: 36047363.
32. Bale S, Jones V. Wound care nursing: a patient-centered approach. London: Baillière Tindall, 2000:60–63. [Google Scholar]
33. Bascom J. Pilonidal disease: Origin from follicles of hairs and results of follicle removal as treatment Surgery 1980; May;87(5):567-72
34. Bascom J. Pilonidal sinus. Current Therapy in Colon and Rectal Surgery 1990.Availablefrom: https:// www.pilonidal.org/pdfs/bascom_1990_ps.pdf

35. Bascom, J and Bascom, T. Failed Pilonidal Surgery: New Paradigm and New Operation Leading to Cures. 2002, Archives of Surgery, pp. 1146-1150

36. Baskom YY. Pilonidal disease: long-term results of follicle removal. *dis colon rectum* 1983; 26 :800–7. [PubMed] [Google Scholar]

37. Benhadou F, Van der Zee HH, Pascual JC, Rigopoulos D, Katoulis A. et all. Pilonidal sinus disease: an intergluteal localization of hidradenitis suppurativa/acne inversa: a cross-sectional study among 2465 patients British Journal of Dermatology 2019;(181):1198–1206.

38. Borel F, Gaudin C, Duchalais E, Lehur P.-A, Meurette G. Wound closure with Karydakis flap is decreasing the perioperative costs after pilonidal sinus excision as compared to lay-open approach Journal of Visceral Surgery. 2017; (6):407-412

39. Borkowski SG. tube care: managing hypergranulation tissue. *Nursing* 2005;35:24. [PubMed] [Google Scholar]

40. Bradley L. Pilonidal sinus disease: a misunderstood problem Wounds UK, 2006, Vol2, No1

41. Bradley M, Can silver nitrate be used to treat Hypergranulation tissue at gastrostomy sites? National electronic Library for Medicines 2006: URL http://www.druginfozone.nhs.uk/Record%20Viewing/viewRecord.asp x?id=565261 [accessed on 30 December 2007].

42. Brearly R. (1955) Pilonidal sinus. A new theory of origin.Brit. J. Surg. 43, 62.

43. Brook I. Microbiology of infected pilonidal sinuses. Journal of Clinical Pathology. 1989 Nov; 42(11): 1140–1142. Available from: https://doi.org/ 10.1136/jcp.42.11.1140

44. Brown A. "An overview of managing hypergranulation in wounds." Journal of Community Nursing, 2019; (33) 3: 42+. Gale OneFile: HealthandMedicine, link.gale.com/apps/doc/A690689018/HRCA?u=anon~7 8f5571&sid=googleScholar&xid=bf877171

45. Buie LA. Jeep disease. South Med J. 1944; 37:103–109.

46. Calikoglu I, Gulpinar K, Oztuna D, Elhan AH, Dogru O, Akyol C, Erkek B, Kuzu MA (2017) Phenol injection versus excision with open healing in Pilonidal disease: a prospective randomized trial. Dis Colon Rectum 60:161–169. Available from: https://doi.org/10.1097/DCR.0000000000000717

47. Chance M. Spalding, Jason P. Straus Pilonidal Disease Treatment & Management Jul 01, 2021 Medscape https://emedicine.medscape.com/article/192668-treatment

48. Chen W, Carlo C, Devery D, McGrath DJ, McHugh PE, Kleinsteinberg K, Jockenhoevel S, Hennink WE, Kok RJ. Fabrication and characterization of gefitinib-releasing polyurethane foam as a coating for drug-eluting stent in the treatment of bronchotracheal cancer. International Journal of Pharmaceutics. 2018; 548(2):803-811. Available from: https:// doi.org/ /10.1016/j.ijpharm.2017.10.026

49. Conley S. Sonographic Evaluation of a Pilonidal Cyst: A Case Study. Journal of Diagnostic Medical Sonography. 2016;32(5):279-282. Available from: https:// doi.org/ 10.1177/8756479316662648

50. Cortese M. Sacrococcygeal cyst or "pilonidal sinus" Minerva Chir. 1998; May; 53(5):457-64.

51. Çubukçu A, Çarkman S, Gönüllü NN, Alponat A, Eyüboglu KE. Lack of evidence that obesity is a cause of pilonidal sinus disease. *Eur J Surg* 2001;167:297–98. [PubMed] [Google Scholar]

52. Çubukçu A, Gönüllü NN, Paksoy M, Alponat A, Kuru M, Özbay O. The role of obesity on the reoccurrence of pilonidal sinus disease in patients who were treated with by excision and Limberg flap transposition. *Int J Colorectal Dis* 2000;15:173–75. [PubMed] [Google Scholar]

53. Cutting K, White R. Defined and refined: criteria for identifying wound infection revisited. *Br J Community Nurs* 2004;9:S6–S15. [PubMed] [Google Scholar]

54. Cutting KF, White RJ, Mahoney P, Harding KG. Clinical identification of wound infection: a Delphi approach. EWMA position document: identifying criteria for wound infection. London: MEP Ltd, 2005. [Google Scholar]

55. da Silva JH. Pilonidal cyst: cause and treatment. Dis Colon Rectum. 2000 Aug;43(8):1146-56. Available from: https:// doi.org/ 10.1007/BF02236564. PMID: 10950015.

56. Davage ON. The origin of sacrococcygeal pilonidal sinuses (based on an analysis of four hundred sixty-three cases).1954; University of Michigan, Ann Arbor, Michigan.

57. Demiryas S, Donmez T. Could Early Postoperative Complications be Considered as Risk Factor for Recurrence after Pilonidal Sinus Surgery? Chirurgia (Bucur). 2019 Jul-Aug;114(4):475-486. Available from: https:// doi.org/ 10.21614/chirurgia.114.4.475. PMID: 31511134.

58. Dennis F. Thompson, Nancy A. Letassy, Dail G.Thompson Fibrin Glue: A Review of its Preparation, Efficacy, and Adverse Effects as a Topical Hemostat First Published 1988; Research Article https://doi.org/10.1177/106002808802201203

59. Devin R. Halleran, Joseph J. Lopez, Amy E. Lawrence, Yuri V. Sebastião, Beth A. Fischer, Jennifer N. Cooper, Katherine J. Deans, Peter C. Minneci,Recurrence of Pilonidal Disease: Our Best is Not Good Enough, Journal of Surgical Research, Volume 232, 2018, Pages 430-436, ISSN 0022-4804, Available from: https:// doi.org/ 10.1016/j.jss.2018.06.071

60. Di Castro A, Guerra F, Battista G, Sandri L, Maria Ettorre G. Minimally invasive surgery for the treatment of pilonidal disease. The Gips procedure on 2347 patients International Journal of Surgery. Part A, December 2016; (36) 201-205

61. Dogru O, Camci C, Aygen E, Girgin M, Topuz O. Pilonidal sinus treated with crystallized phenol: an eight-year experience. Dis Colon Rectum. 2004 Nov;47(11):1934-8.

62. D, Brengelmann I, Schober P. *et al.* Rethinking the causes of pilonidal sinus disease: a matched cohort study. 2021; 6210(11). Available from: https:// doi.org/ 10.1038/s41598-021-85830-1

63. Doll D, Orlik A, Maier K, Kauf P, Schmid M, Diekmann M, Vogt AP, Stauffer VK, Luedi MM. Impact of geography and surgical approach on recurrence in global pilonidal sinus disease. Sci Rep. 2019 Oct 22;9(1):15111. Available from: https:// doi.org/ 10.1038/s41598-019-51159-z. PMID: 31641150; PMCID: PMC6805955.

64. Downing JG. BARBERS' PILONIDAL SINUS JAMA. 1952; 148(17): 1501. Available from: https://doi.org/ 10.1001/jama.1952.62930170004008a

65. Dupuis, A., Christou, N., Teterycz, D. *et al.* Sacro-coxxygial hygiene, a key factor in the outcome of pilonidal sinus surgical treatment? *BMC Surg* 21, 197 (2021). Available from: https:// doi.org/ 10.1186/s12893-021-01204-4

66. Feleshtynskyi I, Balan I. Surgical treatment of recurrence of pilonidal cysts of the sacrococcygeal area using cross-linked polyurethane adhesive and izotretinoin Вісник проблем біології і медицини» випуск 3 (166), 2022 р. Available from: https:// doi.org/ 10.29254/2077-4214-2022-3-166-

67. Feleshtynskyi Y, Balan I, Дядик О, Beketova J. Morphological Features of Pilonidal Cysts of the Sacrococcygeal Region Polish Journal of Surgery 2022; 94 (1): 20-27 Available from: https:// doi.org/ 10.5604/01.3001.0015.7694

68. Feras MA, Abdullah AA, Khalifa AA. The risk of recurrence of Pilonidal disease after surgical management Saudi Med J 2017 Jan; 38(1):70-74. Available from: https:// doi.org/ 10.15537/smj.2017.1.15892

69. Füzün M, Bakir H, Soylu M, Tansug T, Kaymak E, Harmancioglu Ö. Which technique for treatment of pilonidal sinus—Open or closed? Diseases of the Colon & Rectum volume. 1994; (37): 1148–1150

70. Gage M. Pilonidal sinus: sacrococcygeal ectodermal cysts and sinuses. *Ann. Surg.* 1939; 109: 291-303

71. Galatenko NA, Kuliesh DV, Narazhaiko LF, Grytsenko VP, Zakashun TI, Maletskyy AP, Bigun NM. Assessing in vitro cytotoxicity and pH of extracts of synthetic polymers made of cross-linked polyurethane composite with immobilized albucid. Journal of Ophthalmology (Ukraine). – 2020; 495 (4):56-61. Available from: https:// doi.org/ 10.31288/oftalmolzh202045661

72. Giarrantano G. Toscano C. Shalaby M. Buonomo O. Petrella G Sileri P. Endoscopic Pilonidal Sinus Treatment Long-Term Results of a Prospective Series // Journal of the Society of Laparoendoscopic Surgeons. 2017; 21(3): e2017.00043. Available from: https://doi.org/ 10.4293/JSLS.2017.00043

73. Gilani SN, Furlong H, Reichardt K, Nasr AO, Theophilou G, Walsh TN. Excision and primary closure of pilonidal sinus disease: worthwhile option with an acceptable recurrence rate. Ir J Med Sci. 2011 Mar;180(1):173-6. Available from: https:// doi.org/ 10.1007/s11845-010-0532-0. Epub 2010 Jul 27. PMID: 20661780.

74. Gips M., Melki Y., Salem L. et al. Minimal surgery for pilonidal disease using trephines: description of a new technique and long-term out-comes in 1,358 patients // Dis. Colon Rectum. -2008; 51(11):1656–1662

75. Grabowski J, Oyetunji TA, Goldin AB, Baird R, Gosain A, Lal DR and all. The management of pilonidal disease: A systematic review. J Pediatr Surg. 2019 Nov;54(11):2210-2221. doi: 10.1016/j.jpedsurg.2019.02.055. Epub 2019 Mar 19. PMID: 30948198.

76. Gupta PJ. Pilonidal sinus disease and tuberculosis. Eur Rev Med Pharmacol Sci. 2012;16(1):19-24.

77. Gwynn BR. Use of the rhomboid flap in pilonidal sinus Ann R Coll Surg Engl. 1986 Jan; 68(1): 40–41.

78. Harries RL, Alqallaf A, Torkington J, Harding KG. Management of sacrococcygeal pilonidal sinus disease. Int Wound J. 2019; 16:370–378.https://doi.org/10.1111/iwj.13042

79. Harris CL, Holloway S. Development of an evidence-based protocol for care of pilonidal sinus wounds healing by secondary intent using a modified

reactive Delphi procedure. Part one: the literature review*. Int Wound J. 2012 Apr;9(2):156-72. Available from: https:// doi.org/ 10.1111/j.1742-481X.2011.00874.x. Epub 2011 Oct 17. PMID: 21999659; PMCID: PMC7950616.

80. Hassan M. Pilonidal disease simple pathogenesis but complex management M. Hassan, A. Refaat, A. Aiad [at al.] The Egyptian Journal of Hospital Medicine. – 2007;(29):726-731
81. Hemmingsson O, Binnermark F, Odensten C, Rutegård M, Franklin KA, Haapamäki MM. Excision and suture in the midline versus Karydakis flap surgery for pilonidal sinus: randomized clinical trial. BJS Open. 2022 Mar 8;6(2):zrac007. Available from: https:// doi.org/ 10.1093/bjsopen/zrac007. PMID: 35289848; PMCID: PMC8932511.
82. Hodges RM: Pilonidal sinus: Boston Med Surg J, 1880; 103: 485–586
83. Hoffman GH. How Can I Reduce the Risk of Pilonidal Cyst Recurrence? Los Angeles Colon and Rectal Surgical Associates https://lacolon.com/article/can-reduce-risk-pilonidal-cyst-recurrence
84. Hon A, Oakley A, Morrison C. Follicular occlusion syndrome https://dermnetnz.org/ April 2014
85. Humphries AE, Duncan JE. Evaluation and management of pilonidal disease. Surg Clin North Am. 2010;90(1):113-24.
86. Hurst DW. The evolution of management of pilonidal sinus disease. Can J Surg. 1984 Nov;27(6):603-5. PMID: 6388772.
87. Iesalnieks I, Ommer A. The Management of Pilonidal Sinus Dtsch Arztebl Int. 2019; 116(1-2): 12–21.
88. Iesalnieks I, Ommer A, Petersen S, Doll D, Herold A. German national guideline on the management of pilonidal disease Langenbecks Arch Surg 2016; Available from: https://doi.org/ 10.1007/s00423-016-1463-7
89. Immerman SC. The Bascom Cleft Lift as a Solution for All Presentations of Pilonidal Disease. Cureus 2021; 13(2): e13053. Available from: https://doi.org/ 10.7759/cureus.13053

90. Jansen T, Altmeyer P, Plewig G. Acne inversa (alias hidradenitis suppurativa) European Academy of Dermatology and Venereology Departments of Dermatology and Allergology, 2001

91. Johnson, Eric K., Vogel, Jon D, Cowan ML, Feingold DL, Steele SR, The American Society of Colon and Rectal Surgeons' Clinical Practice Guidelines for the Management of Pilonidal Disease Diseases of the Colon & Rectum: February 2019; 62(2):146-157 Available from: https:// doi.org/ 10.1097/DCR.0000000000001237

92. Jukka H, Söderlund F, Yrjönen A. Pilonidal disease treatment by radial laser surgery (FiLaC™): The first Finnish experience Scandinavian Journal of Surgery 2020; 110(4): 520-523

93. Kallis MP, Maloney C, Lipskar AM. Management of pilonidal disease. Curr Opin Pediatr. 2018 Jun;30(3):411-416. doi: 10.1097/MOP.0000000000000628. PMID: 29553956.

94. Kanat BH, Sözen S. Sacrococcygeal pilonidal sinus disease and short history World J Clin Cases. 2015; Oct 16; 3(10): 876–879. Published online 2015; Oct 16. Available from: https:// doi.org/ 10.12998/wjcc.v3.i10.876[accessed 12 April 2007].

95. Kanlioz M, Ekici U, Tatli F, Karatas T. Pilonidal Sinus Disease: An Analysis of the Factors Affecting Recurrence Advances in Skin&Wound Care 2021:34(2):81-85 DOI:10.1097/01.ASW.0000725168.11099.92

96. Karakayali F, Karagulle E, Karabulut Z, Oksuz E, Moray G, Haberal M. Unroofing and marsupialization vs. rhomboid excision and Limberg flap in pilonidal disease: a prospective, randomized, clinical trial. Dis Colon Rectum. 2009;52(3):496–502.

97. Karydakis GE. Easy and successful treatment of pilonidal sinus disease after explanation of its causative process. Aust N Z J Surg 1992;62(5):385–389.

98. Kay TC, Havish S. Pilonidal disease practice points AJGP 2019; (3):48

99. Kayaalp C, Ertugrul I, Tolan K, Sumer F. Fibrin sealant use in pilonidal sinus: Systematic review. World J Gastrointest Surg 2016; 8(3): 266-273 Available from: https://doi.org/ 10.4240/wjgs.v8.i3.266

100. Khanna A, Rombeau JL. Pilonidal disease. Clin Colon Rectal Surg. 2011 24(1): 46–53. Available from: https:// doi.org/ 10.1055/s-0031-1272823

101. Khanzada TW, Samad A. Recurrence after excision and primary closure of pilonidal sinus Pak J Med Sci May. 2007; 23(3): 375-379

102. Kober MM, Alapati U, Khachemoune A. Treatment options for pilonidal sinus. Cutis. 2018 Oct;102(4):E23-E29. PMID: 30489572.

103. Kraft CT, Khansa I, Janis JE. Practical Management of Pilonidal Disease. Plastic and Reconstructive surgery. Global Open. 2020 Dec;8(12):e3270. DOI: 10.1097/gox.0000000000003270. PMID: 33425585; PMCID: PMC7787313.

104. Kronborg O, Christensen K, Zimmermann-Nielsen C._ Chronic pilonidal disease: a randomized trial with a complete 3-year follow-up Br J Surg .1985; 72(4):303-4. Available from: https://doi.org/ 10.1002/bjs.1800720418.

105. Kulaylat MN, Gong M, Doerr RJ. Multimodality treatment of squamous cell carcinoma complicating pilonidal disease. Am Surg.1996;62(11):922-9.

106. Kurokawa I, Nishijima S, Suzuki K., Kusumoto K., Sensaki H., Shikata N. Tsubura A. Dermatopathology Cytokeratin expression in pilonidal sinus British Journal of Dermatology 2002; 146: 409–413.

107. Landa N, Aller O, Landa-Gundin N, Torrontegui J, Azpiazu J. Successful Treatment of Recurrent Pilonidal Sinus with Laser Epilation. Dermatologic Surgery. 2005; 31(6):726-728

108. Leaper DJ. Angiography as an index of healing in experimental laparotomy wounds and colonic anastomoses. Ann R Coll Surg Engl 1983; 65:20-2

109. Lim J, Shabbir J. Pilonidal Sinus Disease - A Literature Review World Journal of Surgery and Surgical Research Review Article Published: 2019;(10)

110. Lord P, Millar D. Pilonidal sinus: a simple treatment. British Journalof Surgery. 1965; 52 №(4)

111. Lund JN, Leveson SH. Fibrin glue in the treatment of pilonidal sinus: Results of a pilot study. Dis Colon Rectum. 2005;48 (5):1094-6

112. Madenci H, Uysal M. Risk factors for recurrence after pilonidal sinus surgery in children and adolescents. S Afr J Surg. 2021 Jun;59(2):62-64. PMID: 34212573.

113. Mahdy T. Surgical treatment of the pilonidal disease: primary closure or flap reconstruction after excision. *Dis Colon Rectum*. 2008;51(12):1816–1822.

114. Mahmood F, Hussain A, Akingboye A. Pilonidal sinus disease: Review of current practice and prospects for endoscopic treatment. Ann Med Surg (Lond). 2020 Aug 1;57:212-217. Available from: https:// doi.org/ 10.1016/j.amsu.2020.07.050. PMID: 32793341; PMCID: PMC7415633.

115. Marks J, Harding KG, Hughes LE, Ribeiro CD. Pilonidal excision-healing by open granulation. *Br J Surg* 1985; 72:637–40. [PubMed] [Google Scholar

116. Marks J, Harding KG, Hughes LE. Staphylococcal infections of open granulating wounds. *Br J Surg* 1987; 74:95–97. [PubMed] [Google Scholar]

117. Martorell A, Garcна-Martinez FJ, Jimenez-Gallo D, Pascual JC, Pereyra-Rodriguez J, Salgado L, Vilarrasag E. An Update on Hidradenitis Suppurativa (Part I): Epidemiology, Clinical Aspects, and Definition of Disease Severity Actas Dermosifiliogr. 2015;106(9):703---715

118. Meinero P, Stazi A, Carbone A, Fasolini F, Regusci L, La Torre M. Endoscopic pilonidal sinus treatment: A prospective multicentre trial

colorectal Dis 2016;18(5):O164–70. Available from: https://doi.org/ 10.1111/codi.13322

119. Meislin HW, Lerner SA, Graves MH, et al. Cutaneous abscesses: anaerobic and aerobic bacteriology and outpatient management. Ann Intern Med 1977;87:145-9

120. Mentes O, Oysul A, Harlak A, Zeybek N, Kozak O, Tufan T. Ultrasonography accurately evaluates the dimension and shape of the pilonidal sinus. Clinics (Sao Paulo). 2009;64(3):189-92. Available from: https:// doi.org/ 10.1590/s1807-59322009000300007. PMID: 19330243; PMCID: PMC2666454.

121. Middleton MD. Treatment of pilonidal sinus by Z-plasty. Br J Surg. 1968 Jul;55(7):516-8. doi: 10.1002/bjs.1800550706. PMID: 4874279.

122. Miller D, Harding K. Pilonidal sinus disease. World Wide Wounds, 2003. URL www.worldwidewounds.com/2003/december/Miller/Pilonidal-sinus.html [accessed on 23 March 2004].

123. Milone M, Basso L, Manigrasso M, Pietroletti R, Bondurri A. Consensus statement of the Italian society of colorectal surgery (SICCR): management and treatment of pilonidal disease Techniques in Coloproctology 2021; 25:1269–1280 Available from: https://doi.org/10.1007/s10151-021-02487-8

124. Milone M, Gallo G, Grossi U, Pelizzo P, D'Amore A, Manigrasso M, Perinotti R, La Torre M, De Palma GD, Basso L. Endoscopic sinusectomy - 'A rose by any other name'. A systematic review of different endoscopic procedures to treat pilonidal disease. Colorectal Dis. 2022 Oct 10. doi: 10.1111/codi.16361. Epub ahead of print. PMID: 36217688.

125. Minneci PC, Halleran DR, Lawrence AE, Fischer BA, Cooper JN, Deans KJ. Laser hair depilation for the prevention of disease recurrence in adolescents and young adults with pilonidal disease: study protocol for a randomized controlled trial. Trials. 2018 Nov 1;19(1):599. Available from:

https:// doi.org/ 10.1186/s13063-018-2987-7. PMID: 30382903; PMCID: PMC6211439.

126. Mitchell A, Llumigusin D. The assessment and management of hypergranulation. British Journal of Nursing 2021; (30) 5

127. Mustafi N., P. Engels Post-surgical wound management of pilonidal cysts with a haemoglobin spray: a case series J Wound Care . 2016 Apr;25(4):191-2, 194-8. doi: 10.12968/jowc.2016.25.4.191.

128. Mutaf M, Temel M, Koç MN. A New Surgical Technique for Closure of Pilonidal Sinus Defects: Triangular Closure Technique // Med Sci Monit.-2017.-23:P.1033–1042Availablefrom:https://doi.org/10.12659/MSM.899879

129. Nelson JM , Billingham RP. Pilonidal Disease and Hidradenitis Suppurativa The ASCRS Textbook of Colon and Rectal Surgery 2007; 228-239 Available from: https://doi.org/ 10.1007/978-0-387-36374-5_15

130. Nicholas DC. Umbilical pilonidal sinus BJS First published: 1977;(7) Available from: https://doi.org/10.1002/bjs.1800640712

131. Nixon AT, Garza RF. Pilonidal Cyst And Sinus. [Updated 2022 Apr 21]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2022;(1). Available from: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK557770/

132. Oetzmann von Sochaczewski C, Gödeke J. Pilonidal sinus disease on the rise: a one-third incidence increase in inpatients in 13 years with substantial regional variation in Germany. Int J Colorectal Dis. 2021;36(10):2135-2145. Available from: https://doi.org/ 10.1007/s00384-021-03944-4.Epub 2021;(16)

133. Onder A, Girgin S, Kapan M, Toker M, Arikanoglu Z, Palanci Y, Bac B. Pilonidal sinus disease: risk factors for postoperative complications and recurrence. Int Surg. 2012 Jul-Sep;97(3):224-9. Available from: https:// doi.org/ 10.9738/CC86.1. PMID: 23113850; PMCID: PMC3723218.

134. Othman I. (2010). Skin glue improves outcome after excision and primary closure of sacrococcygeal pilonidal disease. *The Indian journal of*

surgery, *72*(6), 470–474. Available from: https:// doi.org/ 10.1007/s12262-010-0170-9

135. Ozdemir H, Unal Ozdemir Z, Sunamak O. Complete natal cleft removal with kite incision in the treatment of extensive sacrococcygeal pilonidal sinus. ANZ J Surg. 2020 Apr;90(4):533-537. doi: 10.1111/ans.15550. Epub 2019 Nov 7. PMID: 31701650.

136. Ozturk A. The comparison of short-term results of marsupialization method in operated patients with acute pilonidal abscess and chronic pilonidal sinus Turkish Journal of Surgery Issue: 2021, Volume 37, Issue 4 Page: 307-312 DOI: 10.47717/turkjsurg.2021.5002

137. Parades V, Bouchard D, Janier M, Berger A. Pilonidal sinus disease Journal of Visceral Surgery Volume 150, September 2013;(4): 237-247

138. Patey DH, Scarff RW. Pathology of postanal pilonidal sinus; its bearing on treatment. Lancet. 1946;2:484–486.

139. Patey DH, Scarff RW. The hair of the pilonidal sinus . Lancet. 1958; 268(9): 772—773.

140. Peate I, Stephens M. Wound Care at a Glance, 2nd Edition 2019; 11:144

141. Pérez-Bertólez S, Martín-Solé O, Moraleda I, Cuesta M, Massaguer C, Palazón P, Tarrado X. Advantages of endoscopic pilonidal sinus treatment. Cir Pediatr. 2021 Oct 1;34(4):191-199. English, Spanish. PMID: 34606699.

142. Pilipshen SJ, Gray G, Goldsmith E, Dineen P. Carcinoma arising in pilonidal sinuses. Ann Surg. 1981;193(4):506-12

143. Pillsbury DM, Shelley WB, Kligman AM. Bacterial infections of the skin. In: Dermatology (Pillsbury DM, Shelley WB, Kligman AM, eds), 1st edn. Philadelphia: WB Saunders, 1956: 482–484,489

144. Plewig G, Kligman AM. Acne. Morphogenesis and Treatment. Berlin: Springer, 1975; 192.

145. Plewig G., Kligman A.M. Akne und Rosazea. Berlin: Springer, 1994.

146. Price ML, Griffiths WAD. Normal body hair: a review. *Clin Exp Dermatol* 1985; 10:87–97. [PubMed] [Google Scholar]

147. Raffman RA._ Re-evaluation of the Pathogenesis of Pilonidal Sinus Ann Surg. 1959; Nov; 150(5): 895–903. Available from: https:// doi.org/ 10.1097/00000658-195911000-00014

148. Rao J, Deora H, Mandia R. A Retrospective Study of 40 Cases of Pilonidal Sinus with Excision of Tract and Z-plasty as Treatment of Choice for Both Primary and Recurrent Cases. Indian J Surg. 2015 Dec;77(Suppl 2):691-3. doi: 10.1007/s12262-013-0983-4. Epub 2013 Oct 2. PMID: 26730090; PMCID: PMC4692937.

149. Rosai J. Surgical Pathology. Seven edition/edited by J. Rosai- Elsevier Inc, 2011; l (1) 2,3:25-95.

150. Rushfeldt C., Bernstein A., Norderval S., Revhaug A. Introducing an asymmetric cleft lift technique as a uniform procedure for pilonidal sinus surgery Scandinavian Journal of Surgery 2008;(97): 77–81

151. Sakr M, El-Hammadi H, Moussa M, et al. The effect of obesity on the results of Karydakis technique for the management of chronic pilonidal sinus. Int J Colorectal Dis. 2003;18(1):36-9.

152. Sakr MF, Elserafy ME, Hamed HM, Ramadan MA, Kantoush HE, El-Torky HM. Management of 634 Consecutive Patients with Chronic Pilonidal Sinus: A Nine-Year Experience of a Single Institute. Sakr, MF, et al. 2012; Surgical Science, 145-154.

153. *Scheinfeld N.* Diseases associated with hidranitis suppurativa: part 2 of a series on hidradenitis // Dermatol Online J. 2013, Jun 15; 19 (6): 18558

154. Scheinfeld NS. A case of dissecting cellulitis and a review of the literature. Dermatol Online J. 2003; Feb;9(1):8.

155. Senapati A, Cripps NP, Flashman K, Thompson MR. Cleft closure for the treatment of pilonidal sinus disease. Colorectal Dis. 2011 Mar;13(3):333-6. doi: 10.1111/j.1463-1318.2009.02148.x. PMID: 20015265.

156. Shabbir J., B.N. Chaudhary, D.C. Britton Management of sacrococcygeal pilonidal sinus disease: a snapshot of current practice Int J Colorectal Dis, 26 (2011), pp. 1619-1620

157. Sian TS, Herrod PJJ, Blackwell JEM. *et al.* Fibrin glue is a quick and effective treatment for primary and recurrent pilonidal sinus disease. Tech Coloproctol. (22) 2018; 779–784 Available from: https://doi.org/ 10.1007/s10151-018-1864-4

158. Sivak WN, Zhang J., Petoud S, Beckman EJ. Simultaneous drug release at different rates from biodegradable polyurethane foams. Acta Biomaterialia. 2009;5 (7):2398-2408. Available from: https:// doi.org/ 10.1016/j.actbio.2009.03.036

159. Solla JA, Rothenberger DA. Chronic pilonidal disease. An assessment of 150 cases. Dis Colon Rectum. 1990;33(9):758–761.

160. Søndenaa K, Andersen E, Nesvik I., Søreide JA. Patient characteristics and symptoms in chronic pilonidal sinus disease Int J Colorectal Dis, 10 (1995); 39-42

161. Søndenaa K, Nesvik I, Andersen E, Nata O, Soreide JA. Bacteriology and complications of chronic pilonidal sinus treatment with excision and primary suture. International Journal of Colorectal Diseases 1995;10:161–6. [PubMed] [Google Scholar]

162. Sondenaa K, Nesvik I, Anderson E, Soreide JA. Recurrent pilonidal sinus after excision with closed or open treatment: final result of a randomised trial. Eur J Surg 1996;162(4):351.

163. Sondenaa K, Nesvik I, Gullaksen FP, et al. The role of cefoxitin prophylaxis in chronic pilonidal sinus treated with excision and primary suture. J Am Coll Surg 1995;180(2):157–160

164. Spivak H, Brooks VL, Nussbaum M, Friedman I. Treatment of chronic pilonidal disease. Dis Colon Rectum. 1996 Oct. 39 (10):1136-9.

165. Stauffer, V. *et al.* Common surgical procedures in pilonidal sinus disease: A meta-analysis, merged data analysis, and comprehensive study on recurrence. *Sci. Rep.*8, 3058 (2018).

166. Steinemann DC. Therapie des Pilonidalsinus - ist mehr wirklich mehr? [Therapy of pilonidal sinus--is more always better]. Ther Umsch. 2013 Jul;70(7):393-8. German. Available from: https:// doi.org/ 10.1024/0040-5930/a000423. PMID: 23798021.

167. Steven CI. Treatment of pilonidal disease using the bascom "cleft lift" procedure *Am Surg*. 2014; 80: E49-E50

168. Terry JL, Gaisford JC, Hanna DC. Pilonidal sinus carcinoma. Am J Surg.1961;102:465-9.

169. Torkington J. Pilonidal sinus disease. In: Téot L, Banwell P, Ziegler UE, editors. *Surgery in wounds*. Berlin: Springer-Verlag GmbH & Co. K, 2004:317–24. [Google Scholar]

170. Turkyilmaz Z, Karabulut R, Oral H, Muradi T, Altın M, Sonmez K. The Gips Procedure for Pilonidal Disease: A Retrospective Review of Adolescent Patients *Cutis*. 2020 November;106(05):261-264 | doi:10.12788/cutis.0106

171. Uçar AD, Cartı EB, Oymacı E, Sarı E, Yakan S, Yıldırım M, Erkan N. Recurrent pilonidal disease surgery: Is it second primary or reoperative surgery? Ulus Cerrahi Derg. 2015 Sep 1;32(3):162-7. Available from: https:// doi.org/ 10.5152/UCD.2015.3112

172. V, Byalakere SC. Follicular occlusion tetrad Indian Dermatol Online J. 2014 Oct-Dec; 5(4): 491–493 Available from: https:// doi.org/ 10.4103/2229-5178.142517

173. Vartanian E, Gould Daniel J,. Lee SW, Patel K. Pilonidal Disease: Classic and Contemporary Concepts for Surgical Management Annals of Plastic Surgery, 2018; 81(6)

174. Vislohuzova T, Rozhnova R, Galatenko N. Development and Research of Polyurethane Foam Composite Materials with Albucid. *American Journal of Polymer Science and Technology*. – 2021; 7(3):38-43. Available from: https:// doi.org/ 10.11648/j.ajpst.20210703.11

175. Vuolo J. Hypergranulation: exploring possible management options. Br J Nurs. 2010 Mar 25-Apr 7;19(6): S4, S6-8. Available from: https:// doi.org/ 10.12968/bjon.2010.19. Sup2.47244. PMID: 20335928

176. Warren JM.: Fistulous Opening Near the Base of the Coccyx Containing Hair. Boston Med. & Surg. J., 96:328, 1877

177. Warren J.M. Abscess containing hair on the nates American Journal Med.- 1854; 113

178. Win M, Went TR, Ruo SW, Kannan A, Dominic JL, Sultan W, Kantamaneni K, Yanamala VL, Tara A, Elshaikh AO. A Systematic Review of Fibrin Glue as an Ideal Treatment for the Pilonidal Disease. Cureus. 2021 Aug 2;13(8):e16831. doi: 10.7759/cureus.16831. PMID: 34513421; PMCID: PMC8407475.

179. Yoldas T, Karaca C, Unalp O, Uguz A, Caliskan C, Akgun E, Korkut M. Recurrent Pilonidal Sinus: Lay Open or Flap Closure, Does It Differ? Int. Surg.2013;98(4):319–323.Availablefrom:https://doi.org/10.9738/INTSURG-D-13-00081.1

180. Youssef AT. The value of superficial parts and endoanal ultrasonography in evaluating pilonidal disease and exclusion of perianal sepsis. J Ultrasound. 2015 Jan 17;18(3):237-43. Available from: https:// doi.org/ 10.1007/s40477-015-0156-3.

181. Zografos GC, Martis K, Morris DL. Laser Doppler flowmetry in evaluation of cutaneous wound blood flow using various suturing techniques. Ann Surg. 1992 Mar;215(3):266-8. Available from: https:// doi.org/ 10.1097/00000658-199203000-00011. PMID: 1531916; PMCID: PMC1242431.

ДОДАТКИ

Додаток А. Акти впровадження результатів роботи у науковій та практичній діяльності

ЗАТВЕРДЖУЮ
Директор
КНП «Консультативно-діагностичний
Центр Деснянського району м. Києва»
Бех І.В.

" 19" жовтня 2022 р.

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. **Найменування пропозиції для провадження:** Спосіб хірургічного лікування рецидивних пілонідальних кіст крижово-куприкової ділянки.
2. **Установа-розробник, його поштова адреса, п.і.п. авторів:** Національний університет охорони здоров'я імені П.Л. Шупика, м. Київ вул. Дорогожицька 9, кафедра хірургії і проктології: зав. кафедри, професор, д. мед. н. Фелештинський Ярослав Петрович; аспірант кафедри Балан Ігор Георгійович.
   Комунальне некомерційне підприємство «Консультативно-діагностичний центр Деснянського району м. Києва» м. Київ вул. Закревського 81/1
3. **Джерело інформації:**
4. Патент України №139579 на корисну модель. / A61B 17/00; u201906928; 10.01.2020 бюл. №1.
5. **Місце впровадження:** хірургічне відділення КНП «Консультативно-діагностичний центр Деснянського району м. Києва»
6. **Терміни впровадження:** 2018-2022 рр.
7. **Загальна кількість спостережень:** 164
8. **Ефективність впровадження відповідно до критеріїв:** частота інфікування післяопераційної рани, виникнення гематом, сером, частота рецидивів.
9. **Зауваження, пропозиції:** Оскільки використання розробленого способу хірургічного лікування пілонідальних кіст крижово-куприкової ділянки з використанням розробленого способу дає змогу покращити результати хірургічного лікування, його впровадження є виправданим.

Завідуючий хірургічним
відділенням Владичук Я.В.

Продовження додатку А

ЗАТВЕРДЖУЮ
Директор
КНП «Консультативно-діагностичний
Центр Деснянського району м. Києва»
Бех І.В.
"19" жовтня 2022 р.

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. **Найменування пропозиції для провадження:** Спосіб хірургічного лікування рецидивних пілонідальних кіст крижово-куприкової ділянки з використанням клейової композиції на основі сітчастого поліуретана.
2. **Установа-розробник, його поштова адреса, п.і.п. авторів:** Національний університет охорони здоров'я імені П.Л. Шупика, м. Київ вул. Дорогожицька 9, кафедра хірургії і проктології: зав. кафедри, професор, д. мед. н. Фелештинський Ярослав Петрович; аспірант кафедри Балан Ігор Георгійович.
   Комунальне некомерційне підприємство «Консультативно-діагностичний центр Деснянського району м. Києва» м. Київ вул. Закревського 81/1
3. **Джерело інформації:**
   Feleshtynskyi I., Balan I. Surgical treatment of recurrence of pilonidal cysts of the sacrococcygeal area using cross-linked polyurethane adhesive and izotretinoin. Вісник проблем біології і медицини» випуск 3 (166), 2022 р. DOI 10.29254/2077-4214-2022-3-166-
4. **Місце впровадження:** хірургічне відділення КНП «Консультативно-діагностичний центр Деснянського району м. Києва»
5. **Терміни впровадження:** 2018-2022 рр.
6. **Загальна кількість спостережень:** 62
7. **Ефективність впровадження відповідно до критеріїв:** частота інфікування післяопераційної рани, виникнення гематом, сером, частота рецидивів.
8. **Зауваження, пропозиції:** використання розробленого способу хірургічного лікування рецидивних пілонідальних кіст крижово-куприкової ділянки з використанням розробленого способу дає змогу покращити результати хірургічного лікування, його впровадження є виправданим.

Завідуючий хірургічним
відділенням Владичук Я.В.