

С. В. Цема<sup>1</sup>, Ю. В. Діброва<sup>2</sup>**Клініко-морфологічні аспекти етіопатогенезу пілонідальних кіст крижово-куприкової ділянки**<sup>1</sup>Центральний госпіталь військово-медичного управління Служби безпеки України, м. Київ,<sup>2</sup>Національний медичний університет ім. О.О. Богомольця, м. Київ**Ключові слова:** пілонідальна кіста, епітеліальний куприковий хід, морфологічна структура.

Наводимо результати вивчення гістологічної структури пілонідальних кіст крижово-куприкової ділянки. Вивчили 42 препарати після широкого висічення пілонідальної кісти у хворих на пілонідальну хворобу, ускладнену формуванням вторинної гнійної норичі. Показали: пілонідальна кіста є набутим захворюванням, що розвивається у відповідь на потрапляння до підшкірної жирової клітковини крижово-куприкової ділянки вільних волосяних стрижнів з інших ділянок тіла.

**Клинико-морфологические аспекты этиопатогенеза пилонидальных кист крестцово-копчиковой области**

Е. В. Цема, Ю. В. Диброва

Представляем результаты изучения гистологической структуры пилонидальных кист крестцово-копчиковой области. Исследовали 42 препарата после широкого иссечения пилонидальной кисты у больных с пилонидальной болезнью, осложненной формированием вторичного гнойного свища. Показали, что пилонидальная киста – приобретенное заболевание, которое развивается в ответ на проникновение в подкожную жировую клетчатку крестцово-копчиковой области свободных волосяных стержней из других участков тела.

**Ключевые слова:** пилонидальная киста, эпителиальный копчиковый ход, морфологическая структура.**Патология.** – 2013. – №3 (29). – С. 61–65**The clinical and morphological aspects of aetiology and pathogenesis of sacrococcygeal pilonidal cysts**

Ye. V. Tsema, Yu. V. Dibrova

The results of research of histological structure of sacrococcygeal pilonidal cysts are presented in the article. 42 specimens were studied after wide excision of pilonidal sinus in patients with pilonidal disease, complicated by secondary purulent fistula. It was shown, that pilonidal sinus is an acquired disease, which develops in response to penetration of free hairs from other body areas into subcutaneous adipose tissue.

**Key words:** pilonidal cyst, epithelial coccygeal duct, morphological structure.**Pathologia.** 2013; №3 (29): 61–65

Пілонідальна кіста (ПК) крижово-куприкової ділянки є доволі поширеним захворюванням, на яке страждають майже 5% населення України [1]. Залежно від стадії розвитку та перебігу патологічного процесу розрізняють три клініко-морфологічні форми пілонідальної хвороби: гостра (гострий пілонідальний абсцес), хронічна (первинні та вторинні норичеві ходи) та рецидивна (після радикального оперативного лікування) [2,3]. Сьогодні залишається невирішеним питання щодо етіології та патогенезу ПК. Так, існують два принципово протилежні погляди на походження цього захворювання: теорія набутого та вродженого етіопатогенезу [4,5]. Остаточне вирішення цього питання повинно базуватись передусім на результатах морфологічного дослідження та аналізі патологічних змін тканин ПК.

**Мета роботи**

Вивчити особливості морфологічної структури пілонідальних кіст крижово-куприкової ділянки шляхом дослідження видалених тканин після широкої ексцизії кісти.

**Матеріали і методи дослідження**

Для вивчення особливостей патогістологічної структури ПК крижово-куприкової ділянки здійснили комплекс морфологічних досліджень операційного матеріалу,

котрий отримали після широкої ексцизії ПК. Загалом виконали морфологічний аналіз 42 препаратів після широкого висічення елементів ПК, що ускладнена формуванням вторинного норичевого ходу. Патологічні зміни у тканинах ПК вивчали на світлооптичному мікроскопі Leica DM LS2 (окуляр  $\times 10$ , об'єктив  $\times 10$  або  $\times 20$ , оптичне збільшення фотоапарата  $\times 4$ ). Гістологічні препарати фарбували за стандартною методикою гематоксилином та еозином.

**Результати та їх обговорення**

При макроскопічному вивченні будови ПК у стадії формування вторинної гнійної норичі можна визначити такі морфологічні елементи ПК: первинні норичеві ходи, власне пілонідальна кіста, вторинні норичеві ходи.

*Первинні норичеві ходи* є обов'язковими морфологічними елементами ПК незалежно від стадії та форми захворювання. Первинні норичеві ходи в усіх випадках відкривались на дні міжсідничної складки (найчастіше в середній третині) завжди по серединній лінії. У 22 (52,4%) випадках ПК мала один первинний норичевий хід, у 16 (38,1%) – 2–3 первинні норичеві ходи, у 4 (9,5%) пацієнтів – від 4 до 6 первинних норичевих ходів. Протягом вивчення зрізів тканин ПК через первинний

норицевий хід встановили, що останні представлені невеличкими епітеліальними заглибленнями (від 3 до 6 мм), котрі закінчувались сліпо (рис. 1). Дно первинного норичевого ходу (розширеного волосяного фолікула) у більшості випадків продовжувалось у бік крижово-куприкової фасції у вигляді сполучнотканинних тяжів. Навколо незмінених волосяних фолікулів на дні міжсідничної складки також виявили подібні сполучнотканинні тяжі, що є нормальною анатомо-гістологічною особливістю будови підшкірної жирової клітковини крижово-куприкової ділянки.

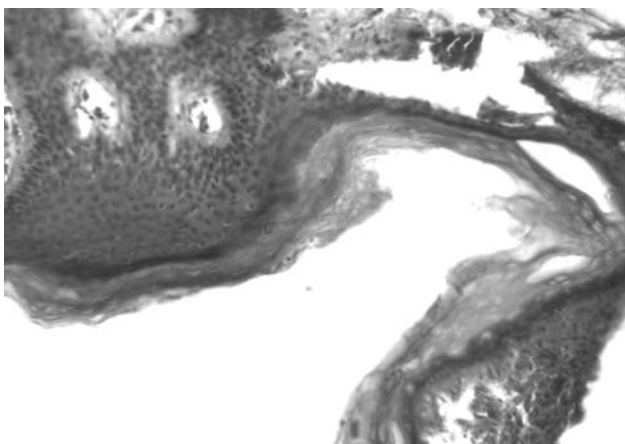


Рис. 1. Первинний норичевий хід ПК. Ознаки дезорганізації, деструкції та гомогенізації епідермісу на дні первинного норичевого ходу. Гематоксилін та еозин.  $\times 200$ .

За гістологічною структурою первинний норичевий хід є інвагінацією поверхневих шарів епідермісу в бік розширеного та зруйнованого волосяного фолікула. Дно таких заглиблень вислане стоншеним ущільненим епітелієм з ознаками його дезорганізації та деструкції. Виявлені морфологічні особливості будови ПК підтверджують фолікулярно-ретенційний механізм їхнього етіопатогенезу, коли первинний норичевий хід ПК є результатом трансформації (закупорка, дилатація, гостре гнійне запалення, розрив волосяного фолікула з розвитком ознак патологічної регенерації) нормального волосяного фолікула на дні міжсідничної складки.

У 4 (9,5%) випадках у просвіті первинного норичевого ходу вдалось виявити волосяний стрижень, який проникав углиб підшкірної жирової клітковини. В одному випадку волосяний стрижень був без волосяної цибулини (острижене волосся), а в інших трьох випадках волосяний стрижень орієнтувався фолікулярним кінцем у бік підшкірної жирової клітковини. Це створювало враження, що волосина росте з-під шкіри в первинний норичевий хід. Однак під час детального морфологічного дослідження різних зрізів таких препаратів встановили, що ці волосяні стрижні не мають життєздатної волосяної цибулини. Крім того, цибулини не були пов'язані з волосяним фолікулом, а вільно лежали у просвіті ПК, тобто мали екзогенне походження.

Власне пілонідальна кіста в досліджуваних препаратах представлена однією або кількома підшкірними порожнинами, що з'єднувались між собою. Порожнина

ПК мала округлу або неправильну форму із щілиноподібним просвітом. У просвіті власне ПК у 37 (88,1%) випадках виявляли волосся у вигляді пучків або одиничних волосин. У всіх препаратах порожнина ПК знаходилась у поверхневих шарах підшкірної жирової клітковини крижово-куприкової ділянки і, як правило, одна з її стінок межувала із глибокими шарами дерми. У жодному випадку не виявили зв'язок порожнини ПК із глибокими шарами підшкірної клітковини та крижово-куприковою зв'язкою.

Протягом морфологічного дослідження стінок ПК встановили, що вона не має власної епітеліальної стінки, а її епітеліальні елементи представлені стоншеним (дезорганізованим, атрофованим) епітелієм зруйнованих волосяних фолікулів по серединній лінії міжсідничної складки (рис. 2). Морфологічне дослідження тканин ПК не виявило ознак істинної кісти, бо її стінки були утворені рубцево зміненими оточуючими тканинами. Стінками власне ПК були фрагменти підшкірної жирової клітковини крижово-куприкової ділянки з ознаками хронічного запалення, периваскулярної поліморфноядерної лейкоцитарної інфільтрації, елементами грубоволокнистої сполучної тканини, псевдолімфодіними фолікулами на різних стадіях формування в периваскулярних просторах (рис. 3). Виявлення структур, подібних до лімфодіних фолікулів в елементах стінок ПК, вказує на наявність хронічного запального процесу із превалюванням проліферативного компонента типу клітинної реакції на стороннє тіло (місцевий імунопатологічний процес). Ці морфологічні особливості підтверджують факт, що провідну роль в етіопатогенезі пілонідальної хвороби відіграє проникнення до підшкірної жирової клітковини крижово-куприкової ділянки сторонніх тіл – вільних волосяних стрижнів.

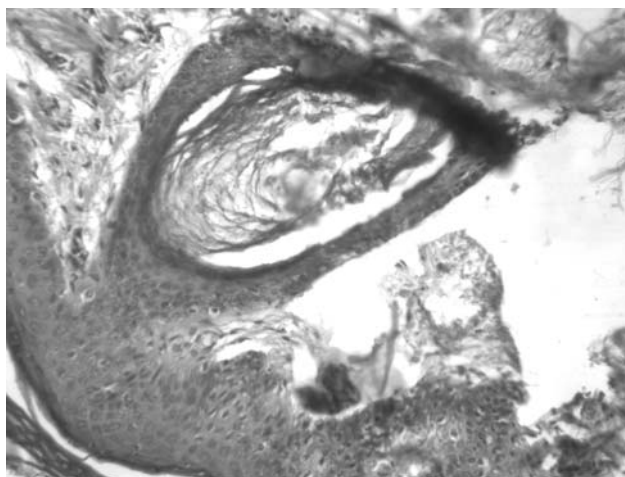


Рис. 2. Тканини ПК. Фрагменти дезорганізованого епітелію волосяного фолікула. Гематоксилін та еозин.  $\times 200$ .

У тканинах стінок ПК також виявили ділянки підшкірної жирової клітковини без ознак запалення із секреторними відділами потових залоз, що чергуються із фрагментами сполучнотканинних елементів, залучених до хронічного запального процесу, та ділянками некротизованих тканин.

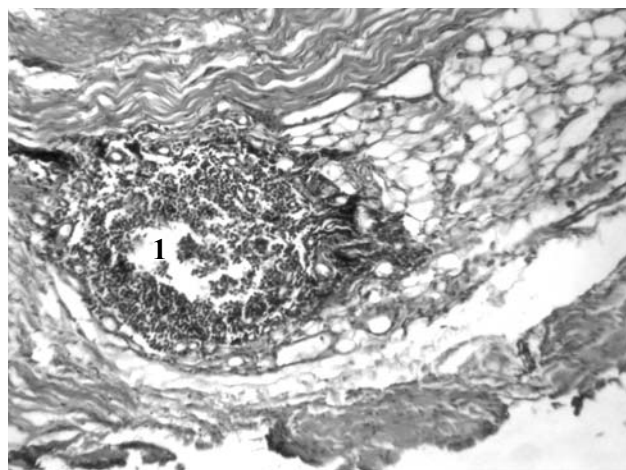
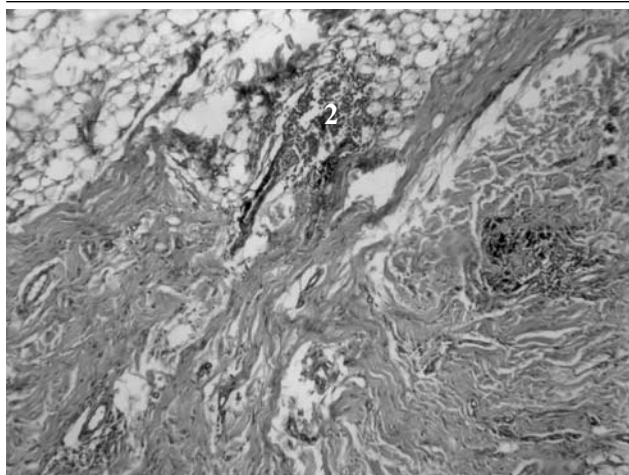


Рис. 3. Тканини ПК. Ділянка хронічного запалення жирової тканини з формуванням скупчень лімфоїдних клітин на зразок лімфоїдного фолікула (1); початкова стадія формування псевдолімфоїдного фолікула (2). Гематоксилін та еозин.  $\times 200$ .

**Вміст просвіту ПК.** У 37 (88,1%) препаратів ПК вдалось виявити волосяні стрижні в різних стадіях дезорганізації, аж до повного лізису (гнійне розплавлення та ферментативна деструкція (рис. 4,5)). У частині випадків волосяні стрижні не мали цибулини (острижене волосся), а у випадках, коли волосяну цибулину виявляли, вона завжди була атрофованою та зморщеною («сухою»). Це засвідчує, що волосся в ПК має екзогенне походження з інших ділянок тіла. У жодному випадку на зрізах елементів ПК не виявили волосяних стрижнів із життєздатною цибулиною та волосяним фолікулом.

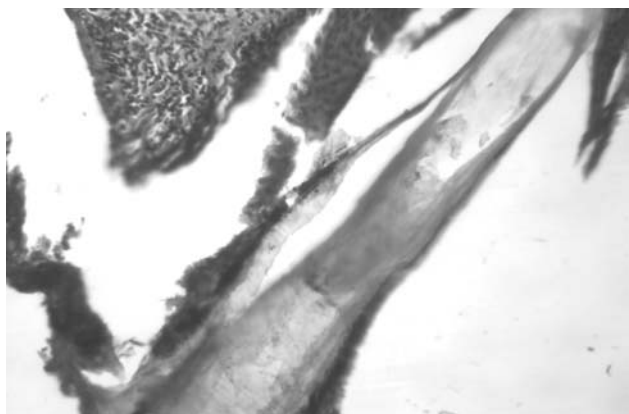


Рис. 4. Волосяний стрижень у тканинах ПК з ознаками початкової деструкції. Гематоксилін та еозин.  $\times 400$ .

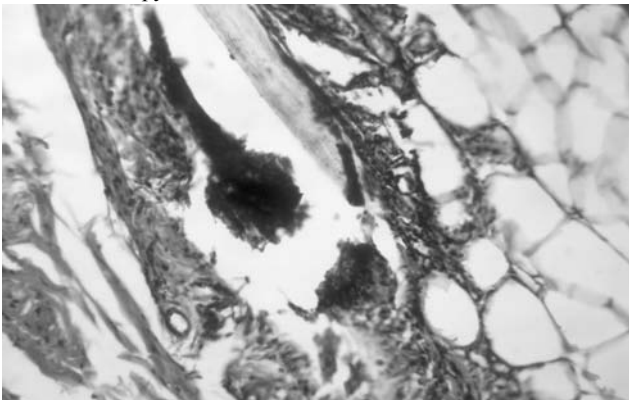


Рис. 5. Волосяний стрижень у тканинах ПК з ознаками повного лізису. Гематоксилін та еозин.  $\times 200$ .

**Вторинний норицевий хід.** У 31 (73,8%) препараті виявили тільки один вторинний норицевий хід, у 8 (19,0%) – 2 вторинні нориці, у 3 (7,1%) видалених ПК було по 3 вторинних норицевих ходи. В усіх випадках вторинні нориці відкривались на шкіру крижово-куприкової ділянки збоку від серединної лінії, як результат прориву раніше перенесеного гострого пілонідального абсцесу.

Сполучнотканинні елементи довкола вторинного норицевого ходу були широко представлені жировою тканиною з явищами хронічного запалення та поліморфноядерною інфільтрацією в периваскулярній сполучній тканині. В елементах ПК також виявили ділянки жирової клітковини з лімфоцитарною інфільтрацією стромы, формуванням скупчень клітин на зразок «лімфоїдного фолікула», що свідчить про хронічний запальний процес із наявністю імунного компонента (реакція на стороннє тіло – волосяні стрижні). Зовні вторинні елементи ПК, як правило, були оточені сполучнотканинною оболонкою з грубоволокнистою сполучною тканиною та вогнищами поліморфноядерної лейкоцитарної інфільтрації.

Зсередини стінки вторинних норицевих ходів були вислані грануляційною тканиною з явищами ангіоматозу та лейкоцитарною інфільтрацією сполучної тканини та жирової клітковини. Серед елементів грануляційної тканини іноді виявляли секреторні відділи потових залоз. У досліджуваних мікропрепаратах визначали судини з явищами гіалінозу стінки (рис. 6). Наявність у судинній стінці відкладень складного гіаліну свідчить про тривалий запальний процес із превалюванням клітинних імунопатологічних реакцій (реакція відторгнення стороннього тіла). Просвіт вторинних норицевих ходів ПК був виповнений аморфним тканинним детритом (некротичні маси).

Аналіз морфологічних досліджень засвідчив, що власних епітеліальних елементів у тканинах ПК і вторинних норицях не було. У частині хворих у ділянці зовнішнього отвору норицевого ходу спостерігали гіпертрофічні розростання епітелію шкіри, а у глибоких шарах дерми на межі з жировою клітковиною спостерігали залишки зруйнованого епітелію волосяного фолікула на зразок «епідермального поліпа» (рис. 7).

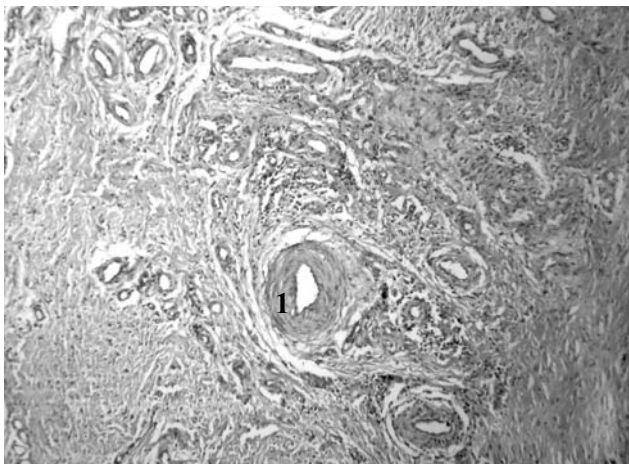


Рис. 6. Стінка вторинної нориці ПК. Гіаліноз судинної стінки (1) – наслідок імунopatологічних клітинних реакцій. Гематоксилін та еозин.  $\times 200$ .



Рис. 7. Гіпертрофічні розростання епідермісу у просвіті норицевого ходу ПК (1) на зразок «епітеліального поліпа» (механізм ектропіону). Стінка норицевого ходу представлена грануляційною тканиною (2). Гематоксилін та еозин.  $\times 200$ .

Ці патологічні зміни можуть бути морфологічним субстратом, який перешкоджає закриттю норицевого ходу та самовилікуванню пацієнта.

Підсумовуючи результати власних досліджень, треба відзначити морфологічні зміни, що підтверджують набутої природу ПК:

- волосся, виявлене у тканинах ПК, не пов'язане із волоссяними фолікулами, а представлене вільними волоссяними стрижнями з атрофованими волоссяними цибулинами або взагалі без них, що свідчить про екзогенне трансдермальне їх проникнення;

- ПК не мають власної епітеліальної вистілки, а епітеліальні фрагменти, що в ній виявляються, є елементами дезорганізованих і зруйнованих волоссяних фолікулів;

- у тканинах ПК спостерігають імунopatологічні клітинні реакції на кшталт реакцій відторгнення стороннього тіла (дезорганізація та лізис волоссяних стрижнів, гіаліноз судин, фібринодне набухання сполучної тканини, формування скупчень лімфоїдних клітин на зразок «лімфоїдного фолікула»), що відіграють важливу роль у процесах морфогенезу ПК;

- превалювання морфологічної картини проліферативного запального процесу у тканинах ПК свідчить про набутий характер цього захворювання на зразок гіперергічної клітинної імунopatологічної реакції сповільненого типу на сторонні тіла, що трансдермально проникають до підшкірної жирової клітковини (волоссяні стрижні з інших ділянок тіла);

- важливу роль у послідовності розвитку патогенетичних механізмів формування норицевих ходів при пілонідальній хворобі крижово-куприкової ділянки відіграють загальнопатологічні механізми формування трубчастих нориць (стадії ектропіону, ентропіону та стійкої нориці), морфологічним субстратом яких є формування гіпертрофічних розростань (на зразок патологічної регенерації) епітелію в ділянці зовнішнього норицевого отвору та на дні зруйнованого волоссяного фолікула (на кшталт «епітеліального поліпа» – ектропіону).

З урахуванням даних морфологічного дослідження запропонували низку принципів доповнень до механізмів набутого етіопатогенезу пілонідальної хвороби щодо стадійності формування норицевих ходів на дні міжсідничної складки. Запропоновані механізми етіопатогенезу доповнюють сучасні уявлення про набутої природу пілонідальної хвороби (фолікулярно-ретенційний і трихогенно-помповий механізми) і вносять низку принципів уточнень стосовно певних особливостей клінічного перебігу цього захворювання, котрі не можуть бути пояснені з позицій сучасних уявлень про етіологію та патогенез пілонідальної хвороби. Так, актуальні знання й уявлення про механізми розвитку ПК не дозволяють пояснити:

- як реалізуються механізми спонтанного вилікування хворих на гострий пілонідальний абсцес після його паліативної санації або після спонтанного прориву гнійника назовні, що доволі часто спостерігають у клінічній практиці;

- чому прорив гострого гнійного фолікуліту в бік підшкірної жирової клітковини крижово-куприкової ділянки не завжди супроводжується формуванням гострого пілонідального абсцесу, але призводить до формування первинного норицевого ходу.

Ці проблемні питання про механізми формування ПК, на нашу думку, можна розв'язати, врахувавши наведені уточнення. Так, вважаємо, що процес формування норицевих ходів у крижово-куприкової ділянці протягом розвитку пілонідальної хвороби проходить ряд стадій:

1. Після прориву гострого гнійного фолікуліту в бік підшкірної жирової клітковини крижово-куприкової ділянки починається перша фаза формування первинного норицевого ходу – евагінація розірваних країв дна волоссяного фолікула в бік підшкірної жирової клітковини.

2. Внаслідок перифокальної запальної інфільтрації та розмноження епітелію гермінального прошарку дна волоссяного фолікула краї розірваного епітелію зближуються, виникає евагінація країв розірваного епітелію дна волоссяного фолікула в бік підшкірної жирової клітковини – формується стадія ектропіону;

3. У результаті згасання гострого запального процесу в ділянці розірваного волосяного фолікула зменшується запальна інфільтрація оточуючих тканин. За рахунок розростання нових епітеліальних клітин у ділянці дна волосяного фолікула його розірвані краї зближуються. Евагінація епітелію в бік підшкірної жирової клітковини змінюється на інвагінацію його в бік просвіту волосяного фолікула – формується стадія ентропіону, що має два клініко-морфологічних варіанти перебігу:

а) зіставлені краї дна розірваного волосяного фолікула поступово зростаються з відновленням цілісності епітеліального покриву дна розширеного та зруйнованого волосяного фолікула. Вирівнюється випуклість ентропіону – виникає спонтанне виліковування, тобто абортивний перебіг хвороби;

б) якщо діють несприятливі фактори, стадія ентропіону переходить у стадію стійкої трубчастої нориці. Такими несприятливими факторами прогресування хвороби є наявність додаткової гнійної порожнини в підшкірній жировій клітковині (гострий пілонідальний абсцес), що підтримує гострий запальний процес і заважає закриттю ентропіону за рахунок дренажу вмісту гнійника через зруйнований волосяний фолікул, а також наявність сторонніх тіл (вільні волоссяні стрижні), що перешкоджають закриттю ентропіону та викликають продуктивний запальний процес у підшкірній жировій клітковині.

Визначення названих стадій формування первинного норицевого ходу та ПК дає відповідь на порушені питання. Зокрема, спонтанне виліковування після розкриття або прориву гострого пілонідального абсцесу відбувається за рахунок вирівнювання ентропіону та відновлення цілісності зруйнованого епітелію дна волосяного фолікула. З іншого боку, прорив гострого гнійного фолікуліту до підшкірної жирової клітковини, як відомо, не завжди призводить до формування гострого пілонідального абсцесу. Однак, якщо діють несприятливі фактори, стадія ентропіону може перейти у стадію формування стійкої нориці, тобто утворюється первинний норицевий хід.

Уточнені та доповнені дані щодо етіопатогенезу пілонідальної хвороби розширюють уявлення про значення трихогенного фактора у формуванні ПК. Зокрема, вільні волоссяні стрижні, що потрапляють до міжсідничної складки, відіграють роль не лише у трихогенно-помповому механізмі пілонідальної хвороби, але й безпо-

середньо виконують функцію стороннього тіла, котре перешкоджає вирівнюванню ентропіону та зумовлює перехід останнього у стадію стійкої нориці (первинного норицевого ходу). Волоссяні стрижні, що потрапляють до підшкірної жирової клітковини, виконують функцію тригерного механізму запуску гіперергічних клітинних імунопатологічних реакцій сповільненого типу, які, за отриманими патогістологічними даними, відіграють важливу роль у формуванні морфологічного субстрату пілонідальної хвороби крижово-куприкової ділянки.

#### Висновки

1. Пілонідальні кісти крижово-куприкової ділянки є набутих захворюванням, що розвивається у відповідь на проникнення вільних волоссяних стрижнів до підшкірної жирової клітковини через патологічно змінені волоссяні фолікули на дні міжсідничної складки.

2. Морфогенетичні механізми формування пілонідальних кіст пов'язані з розвитком у м'яких тканинах крижово-куприкової ділянки гіперергічних клітинних імунопатологічних реакцій сповільненого типу у відповідь на появу в підшкірній жировій клітковині стороннього тіла (вільних волоссяних стрижнів).

3. Глибші гістогенетичні механізми розвитку пілонідальних кіст крижово-куприкової ділянки можуть бути з'ясовані із використанням імуногістохімічних та інших спеціальних морфологічних методів дослідження.

#### Список літератури

1. Ультрасонографія у діагностиці та виборі лікувальної тактики при епітеліальному куприковому ході / М.П. Захараш, О.В. Лишавський, В.А. Дубовий [та ін.] // Хірургія України. – 2010. – № 2. – С. 66–71.
2. Prospective analysis of cosmesis, morbidity, and patient satisfaction following Limberg flap for the treatment of sacrococcygeal pilonidal sinus / K. Muller, L. Marti, I. Tarantino [et al.] // Dis. Colon Rectum. – 2011. – Vol. 54. – № 4. – P. 487–494.
3. *Thompson M.R. Pilonidal Sinus Disease. Anorectal and Colonic Diseases. A Practical Guide to Their Management* / M.R. Thompson, A. Senapati, R.B. Kitchen; ed.: Jean-Claude R. Givel, Neil Mortensen, Bruno Roche. – 3rd ed. – Springer, 2010. – P. 373–386.
4. *Цема С.В.* Еволюція уявлень про етіопатогенез пілонідальної хвороби / С.В. Цема // Хірургія України. – 2013. – № 2. – С. 9–22.
5. *Лурич І.А.* Етіологія і патогенез пілонідальної хвороби / І.А. Лурич, Е.В. Цема // Колопроктологія. – 2013. – № 3. – С. 35–50.

#### Відомості про авторів:

Цема С.В., к. мед. н., ст. лікар відділення малоінвазивних технологій, Центральний госпіталь військово-медичного управління СБУ, лікар-хірург, E-mail: hemorrhoid@ukr.net.

Діброва Ю.В., науковий співробітник каф. патоморфології, Національний медичний університет ім. О.О. Богомольця, лікар-патологоанатом.

Надійшла в редакцію 13.11.2013 р.