



Патофізіологія болю в етіопатогенезі пілонідальної хвороби у дітей

В. С. Коноплицький, В. В. Погорілий., О. О. Фомін, С. Д. Хімич, О. Г. Якименко, Д. В. Дмитрієв, С. В. Хімера, О. О. Ольхомяк

Вінницький національний медичний університет імені М. І. Пирогова, м. Вінниця, Україна

Резюме. Пілонідальна хвороба крижово-куприкової ділянки на сьогодні відноситься до розповсюджених захворювань серед дитячого контингенту та зустрічається у 5 % населення працездатного віку, що складає 15–25 % усіх хворих проктологічного стаціонару та відповідно 1–2 % пацієнтів хірургічного стаціонару. Дослідження проведені у 86 дітей з пілонідальною хворобою в період з 2007 по 2015 рр. Середній вік пацієнтів складав $15,6 \pm 0,3$ р. Хлопчиків було 53, дівчаток 33. Серед пацієнтів переважали мешканці міст, яких було 62; сільських жителів – 24. Оперативне лікування проведено у 67 дітей, серед них у 4 повторно, а 19 пацієнтів було проліковано консервативно на різних стадіях захворювання. З'ясовано, що вираженість больового синдрому при пілонідальній хворобі у дітей напряму залежить від стадії ускладненого перебігу епітеліального куприкового ходу. Найчастіше, у 32,35 % випадків, спостерігався гострий біль в ділянці міжсідничної складки з іррадіацією у 4,6 % в нижню частину спини, а у 2,43 % – в попереk. Дослідження патофізіологічних чинників виникнення та аналіз характеристики больового синдрому на різних етапах захворювання дозволить оптимізувати лікувальну стратегію пілонідальної хвороби у дітей.

Ключові слова: пілонідальна хвороба, діти, фолікулярно-ретенційна теорія.

Вступ

Пілонідальна хвороба (ПХ) крижово-куприкової ділянки на сьогодні відноситься до розповсюджених захворювань дитячого контингенту і зустрічається у 5 % населення працездатного віку, що складає 15–25 % усіх хворих проктологічного стаціонару та відповідно 1–2 % пацієнтів хірургічного стаціонару [1]. Пілонідальні кісти як анатомічний субстрат розвитку ПХ вперше описав у 1833 р. Герберт Майо. Термін “пілонідальна” походить від латинських слів *pilus* (волос) та *nidus* (вогнище), який запропонував у 1880 р. Р. М. Ходжа. ПХ частіше зустрічається в підлітковому віці та у молодих чоловіків у віці 18–30 років, у співвідношенні з жінками – 7 : 3 [2]. ПХ рідко зустрічається у представників негроїдної раси і часто – у представників європеїдної раси, кавказьких народностей, арабів. Бага-

тьма дослідниками відзначено, що захворюваність значно вища серед людей, діяльність яких пов'язана з тривалою ходьбою або сидінням. У доповнення до чоловічої статі та факторів фізичного навантаження, інші фактори ризику виникнення ПХ включають сімейну схильність, густий волосяний покрив на тілі, надмірну вагу, а також наявність глибокої натальної (міжсідничної) складки. У своєму фундаментальному дослідженні Є. В. Цема (2012) зазначив, що в сучасній медичній літературі зустрічається велика кількість термінів, які визначають цей патологічний процес: епітеліальний куприковий хід, пілонідальна кіста, пілонідальний синус, ектодермальний крижово-куприковий синус, куприкове епітеліальне занурення, епітеліальна куприкова норича, епітеліальна кіста куприка,

крижово-куприкова кіста або фістула, куприкова лійка, “задній пупок”, секвестральний дермоїд, дермоїдна кіста, фістула куприка, синус Гейджа, пілонідальна хвороба *Buie*, шовна нориця *Bredow*, цистогірома, мукозна кіста, ентодермальна кіста, *pilonidal sinus*, *sinus pilonidalis*, *pilonidal disease*, *pilonidal cyst*, *pilonidal dimple*, *pilonidal fistula*, *fistula coccygea*, *fovea coccygea*, *jeep disease*, *sacrococcygeal (coccygeal) fistula*, *sacrococcygeal (ectodermal) cyst*, *sacrococcygeal ectodermal sinus*, *sacrococcygeal pilonidal disease*, *coccyx fistula*, *coccygeal pits*, *postanal sinus*, *congenital dermal fistulae*, *Barber’s disease*. На думку автора, багато з цих термінів мають лише суто історичне значення, однак деякі використовуються в сучасній медичній літературі і сьогодні, що вносить плутанину в розуміння сутності патології та зумовлює значні труднощі в інтерпретації результатів лікування, тому найбільш вдалим визначеннями, які віддзеркалюють суть патологічного процесу, автор пропонує визнати терміни “пілонідальна хвороба” та “пілонідальна кіста”, які відповідають їх загальноприйнятим англійським еквівалентам – *pilonidal disease* та *pilonidal cyst* [3], а локалізацію пілонідальної кісти доцільно вказувати лише в казуїстичних випадках її нетипової локалізації [4].

Перша спроба опису окремих ознак ПХ належить Anderson A. W. у 1847 р., а в 1880 р. Hodges R. M. виділив ПХ в окрему нозологію під назвою “волосяне гніздо” (*pilonidal sinus*). Із того самого періоду тривають ісії стосовно етіології та патогенезу захворювання, позаяк існують прихильники вродженого (переважно вітчизняні фахівці) та набутого (переважно закордонні дослідники) походження ПХ. Деякі дослідники пов’язують виникнення ПХ з аномальним проникненням росту волосся в підшкірну клітковину крижово-куприкової ділянки. Теорія ектодермальної інвагінації, запропонована в 1882 р., пояснює утворення епітеліального куприкового ходу внаслідок занурення ектодерми, яка формується в ембріональний період. У 1887 р. запропоновано нейрогенну теорію (або теорію куприкового мозкового залишку) ПХ, згідно з якою утворення епітеліального куприкового ходу відбувається при зворотному розвитку фрагмента кінцевого відділу спинного мозку. Існує група авторів, яка притримується думки, що в основі ПХ провідним є зворотний розвиток куприкових хребців; це підтверджується існуванням рудиментарної хвостової зв’язки та неповною редукцією м’язів хвоста. Таким чином, факт відсутності єдиної теорії патогенезу ПХ сприяє існуванню різноманітних суперечливих поглядів до лікувальних підходів.

Крім того, враховуючи той факт, що на всіх етапах ПХ супроводжується больовим синдромом, вивчення якого дотепер не знайшло відповідного наукового висвітлення, актуальним, на наш погляд, є дослідження саме цього сегмента в етіопатогенезі ПХ.

Мета

Вивчення патофізіології виникнення болю та його проявів у дітей на різних стадіях пілонідальної хвороби.

Матеріали та методи

У дослідження включено 86 дітей з діагнозом “пілонідальна хвороба”, які перебували на стаціонарному лікуванні в клініці дитячої хірургії Вінницького національного медичного університету імені М. І. Пирогова з 2007 по 2015 рр. Середній вік пацієнтів склав $15,6 \pm 0,3$ р. Хлопчиків було 53, дівчаток – 33. Серед пацієнтів переважали мешканці міст, яких було 62 проти 24 сільських жителів. Оперативне лікування проведено у 67 дітей, серед них у 4 – повторно, а 19 пацієнтів було проліковано консервативно на різних стадіях захворювання. Середня тривалість стаціонарного лікування склала $13,2 \pm 0,5$ ліжко-дня. При зборі анамнезу захворювання ретельно аналізували прояви больового синдрому, а саме: його характер, інтенсивність, іррадіацію.

Результати та їх обговорення

Проведення детального аналітичного огляду літератури І. А. Луріним та Є. А. Цемою, 2013, дозволило серед великої кількості існуючих теорій етіопатогенезу ПХ виділити наступні групи: емпіричні теорії, які на сьогодні мають здебільшого історичне значення; теорію нейрогенного походження; теорії ектодермального походження та теорії набутого походження [6]. Перші три групи теорій розглядають ПХ як вроджену патологію, на відміну від останньої групи, яка доводить набутий характер патології.

До теорій набутого етіопатогенезу відноситься загальноприйнята нині в зарубіжній літературі фолікулярно-ретенційна теорія, яку розробив J. Vascom (1980); у ній автор уперше відзначив зв’язок між виникненням пілонідальних ходів та запаленням волоссяних фолікулів, розташованих по середній лінії на дні міжсідничної складки. Крім того, J. Vascom надав детальний опис трихогенно-помпового механізму виникнення вторинних норицевих ходів [7, 8]. На основі морфологічних досліджень J. Vascom запропонував наступні стадії етіопатогенезу ПХ (рис. 1):

1 стадія – розширеного волоссяного фолікула. У нормальному волоссяному фолікулі (рис. 1А) на дні міжсідничної складки під впливом провокуючих факторів (підвищена продукція кератину на фоні зміни гормонального фону в пубертатному періоді; порушення відтоку з волоссяних фолікулів при тривалому сидячому положенні, запалення шкіри і травми міжсідничної складки та крижово-куприкової ділянки) накопичується надмірна кількість кератину, яка призводить до збільшення і розтягнення волоссяних фолікулів (рис. 1Б).

2 стадія – інфікованого волоссяного фолікула (гострий гнійний фолікуліт). Внаслідок застою вмісту в порожнині розширеного волоссяного фолікула відбувається інфікування його вмісту через порушення відтоку вмісту кератину в умовах місцевої гіпоксії. На цій стадії запалення поширюється за межі волоссяного фолікула в підшкірно-жирову клітковину, а запальна інфільтрація тканин, які оточують вихідний отвір волоссяного фолікула, призводить до його закупорки (рис. 1В). На цій стадії пацієнти страждають від вираженого больового синдрому в ділянці запалення.

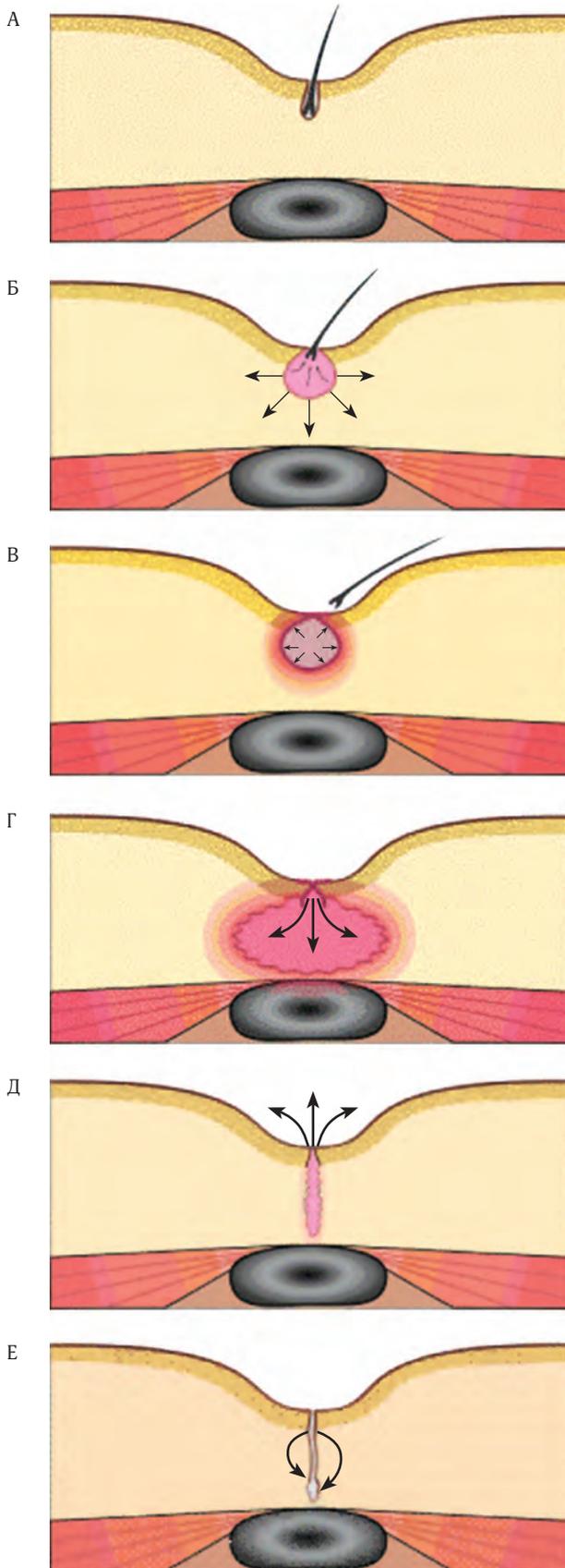


Рис. 1. Послідовність стадій етіопатогенезу ПХ згідно з фолікулярно-регенційною теорією J. Bascom (1980)

3 стадія – гострого пілонідального абсцесу. Тиск гною у волосяному фолікулі призводить до його прориву в підшкірно-жирову клітковину з формуванням абсцесу (рис. 1Г). Цьому сприяють наступні механізми:

- в сидячому положенні бокові стінки міжсідничної складки щільно прилягають одна до одної, герметизуючи таким чином природний отвір волосяного фолікула (рис. 2А);
- у вертикальному положенні на м'які тканини сідниць впливають гравітаційні сили, що викликають натяг шкіри на дні міжсідничної складки. Але, враховуючи той факт, що дно волосяного фолікула по серединній лінії міжсідничної складки фіксоване в ділянці крижово-куприкового сполучення за допомогою сполучнотканинних тяжів, на нього діють діаметрально протилежні силові вектори, які й призводять до його розриву (рис. 2Б).

4 стадія – первинного норицевого ходу (хронічний пілонідальний абсцес), при якому гострий пілонідальний абсцес самостійно проривається на поверхню шкіри або дрениється хірургічним шляхом, що призводить до зменшення запальної інфільтрації та створює сприятливі умови для дронування залишкової порожнини абсцесу через природний отвір спотвореного волосяного фолікула, а епітелій утвореного вихідного отвору фолікула перешкоджає його загоєнню вторинним натягом (рис. 1Д). Таким чином, гострий пілонідальний абсцес перетворюється в хронічний з неепітелізованим первинним норицевим ходом по середній лінії міжсідничної складки. На цій стадії патологічного процесу у пацієнта формується синдром хронічного болю, який часто потребує знеболення.

5 стадія – первинного епітеліального ходу, при якому розростання епітелію із дна розірваного волосяного фолікула призводить до формування епітеліальної нориці, що сліпо закінчується в підшкірно-жировій клітковині (рис. 1Е).

6 стадія – формування вторинних норицевих ходів, провідне значення в якій відіграє механізм засмокування в порожнину первинного норицевого ходу нових во-

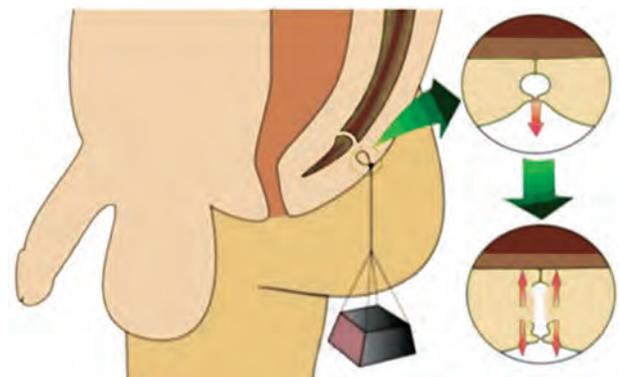


Рис. 2. Схема прориву гнійного фолікуліту в підшкірно-жирову клітковину (за J. Bascom, 1980)

Блок підкреслює факт натягнення шкіри в ділянці крижово-куприкового сполучення, яке створюється під впливом ваги сідниць у вертикальному положенні

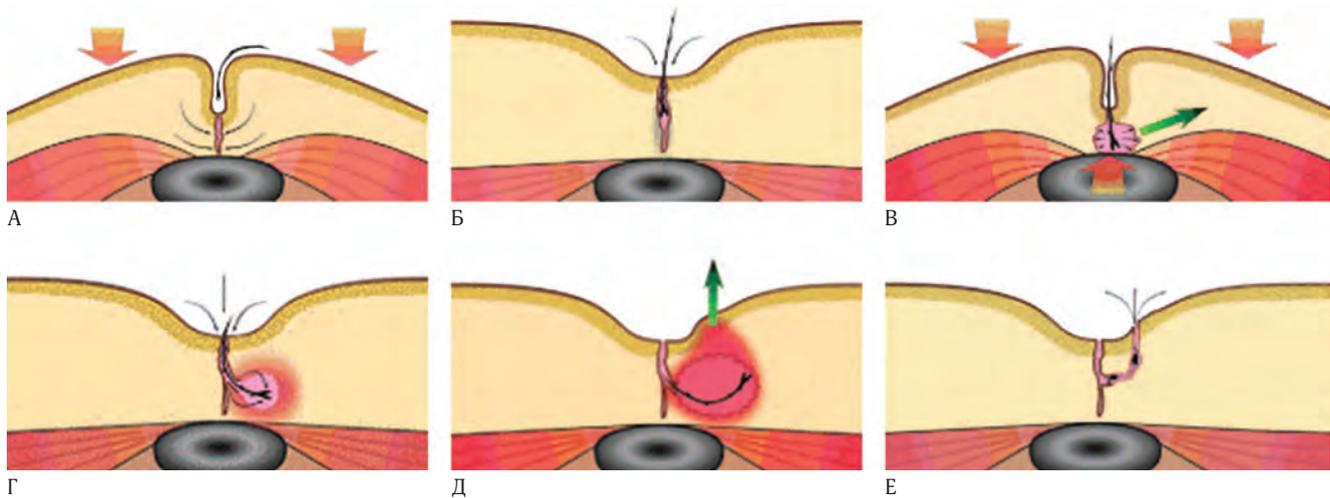


Рис. 3. Схема трихогенно-помпового механізму формування вторинних норицевих ходів (за J. Vascom, 1980)

А – при напруженні сідничних м'язів у сидячому положенні міжсіднична складка зімкнута, разом із волосом з іншої ділянки, що потрапив туди, а на стінки первинного епітеліального ходу продовжує діяти тиск з боку оточуючих тканин. Б – пацієнт у положенні стоячи. Міжсіднична складка в цьому положенні герметизується, тиск на стінки первинного епітеліального ходу зменшується, що призводить до їх розходження та засмокування в порожнину ходу фіксованого в складці волоса. В – пацієнт у положенні сидячи. Міжсіднична складка знов герметизується, закриваючи зовнішній отвір первинного епітеліального ходу, при цьому кутикулярні лусочки волоса міцно фіксують останній в його просвіті, попереджуючи можливість його зворотного руху. Маленька стрілка вказує напрямом можливого розриву первинного епітеліального ходу в його найслабшому місці. Г – пацієнт у положенні стоячи. При кожній зміні положення тіла, завдяки поступальним рухам волосяного стрижня, відбувається розрив епітеліального ходу з проривом запального екссудату в підшкірну клітковину. Д – фаза формування вторинного гострого пілонідаального абсцесу. У відповідь на постійну наявність у підшкірній клітковині стороннього тіла (волосяного стрижня) виникає запальна реакція, реалізацією якої є формування гострого пілонідаального абсцесу. Маленька стрілка вказує на вектор розповсюдження гною через бокову стінку міжсідничної складки. Е – фаза формування вторинного норицевого ходу. Внаслідок дренивання гострого пілонідаального абсцесу ззовні, зменшується перифокальна запальна інфільтрація з наступним формуванням вторинного норицевого ходу (хронічний пілонідальний абсцес)

лосяних стрижнів, які акумулюються на дні міжсідничної складки, так званий трихогенно-помповий механізм, що має ряд послідовних фаз (рис. 3).

У нашому дослідженні у пацієнтів із ПХ розрізняли неускладнений та ускладнений гнійним процесом епітеліальний куприковий хід. При неускладненому перебігу ПХ (19 дітей) хворі висували скарги на тупий біль в ділянці куприка, який посилювався в положенні сидячи або при незначному травмуванні цієї ділянки. 8 (42,1 %) пацієнтів даної групи висували скарги на свербіж та мацерацію в проекції міжсідничної складки, а у 7 (36,8 %) спостерігались незначні виділення серозного характеру в міжсідничній складці. Ускладнений перебіг епітеліального куприкового ходу, який ми фіксували у 67 пацієнтів, супроводжувався більш маніфестною клінічною картиною. При утворенні абсцесу у 45 (52,3 %) дітей біль посилювався, а у 6 (6,98 %) навіть набував вираженого пульсуючого характеру, що виключало можливість прийняття пацієнтом сидячого положення. Більш детальна характеристика болю та його іррадіація в обох групах спостереження представлена в таблиці 1.

Згідно з фолікулярно-ретенційною теорією ПХ J. Vascom'a, перехід неускладненого перебігу епітеліального куприкового ходу в ускладнений відбувається за рахунок того, що продукти життєдіяльності епітелію, який вистеляє хід, періодично виділяються через точкові отвори назовні. Закупорка або інфікування вивідних проток,

навіть незначна механічна травма призводять до затримки вмісту в просвіті ходу, що, у свою чергу, сприяє виникненню запалення з розвитком вираженого болювого компонента. Також болювий компонент, на наш погляд, може існувати тривалий час за рахунок того, що існуючий запальний процес підтримується волосинами, які, занурившись у бокові стінки епітеліального куприкового ходу, утворюють при цьому додаткові ходи, що у свою чергу збільшує об'єм патологічного вогнища та підвищує в ньому внутрішній тиск. На підтримку цього припущення свідчить той факт, що при гістологічному дослідженні біоптатів видалених епітеліальних куприкових ходів та кіст, які виникли на місці його попереднього існування, згідно з даними інших дослідників, до 88,1 % випадків містять волосся у вигляді пучків або поодиноких волосин [9]. При цьому чим більший, як за об'ємом, так і за розгалуженістю бічних ходів, був абсцес, тим більш вираженим був болювий компонент ПХ. Дослідженням Богданова В. Л. (2011) при вивченні хірургічної анатомії фасціальних структур крижово-куприкової та сідничної ділянок встановлено, що вони володіють високими показниками модуля пружності та межі міцності при відносно невеликих деформаціях, що призводить до раннього розвитку внутрішньотканинної гіпертензії та гострого тканинного гіпертензійного синдрому у 81,25 % пацієнтів із ПХ в стадії абсцедування, що сприяє розвитку та існуванню болювого синдрому [10].

Таблиця 1. Картина болю в групах спостереження

Характер болю	Неускладнений епітеліальний куприковий хід (n = 19)	Ускладнений епітеліальний куприковий хід		
		Стадія гострого запалення (n = 45)	Стадія хронічного запалення (нориця) (n = 17)	Стадія ремісії (n = 5)
Тупий біль в ділянці куприка	19 (22,1 %)	–	2 (2,43 %)	5 (5,78 %)
Гострий біль	–	28 (32,35 %)	3 (3,49 %)	–
Розпираючий біль	–	5 (5,78 %)	6 (6,98 %)	–
Пульсуючий біль	–	6 (6,98 %)	2 (2,43 %)	–
Гострий біль з іррадіацією в нижню частину спини	–	4 (4,6 %)	3 (3,49 %)	–
Гострий біль з іррадіацією в попереk	–	2 (2,43 %)	1 (1,16 %)	–
Всього:		86 (100 %)		

При ПХ в стадії ремісії упродовж багатьох місяців або років вторинні норицеві ходи прикриваються рубцями, при натисканні на які можуть спостерігатись патологічні виділення. Із первинних отворів епітеліального куприкового ходу виділення відсутні. На цій стадії ПХ нами у пацієнтів періодично визначалась невиражена больова реакція у вигляді епізодичного тупого болю або дискомфорту в проекції куприка, особливо в сидячому положенні.

У проміжках між періодами загострення ПХ 5 (5,78 %) пацієнтів висували скарги на періодичний тупий біль або дискомфорт у ділянці куприка, який мав тенденцію до посилення при сидячому положенні.

Стратегія лікування. При формуванні абсцесу як стадії перебігу ПХ, першим етапом хірургічного лікування був розтин гнояка та дренивання його порожнини. Саме на цьому етапі розвитку ПХ, згідно з даними табл. 1, вираженість больового синдрому у пацієнтів була максимальною. Після стихання запалення, не раніше 2–3 місяців після першого етапу оперативного втручання, проводили другий етап лікування ПХ, який складався з трьох послідовних стадій. Втручання починали з хромофістулографії (забарвлення норицевих ходів розчинами неорганічних барвників (діамантовий зелений, метиленовий синій тощо). Потім двобічним дугоподібним розрізом у проекції міжсідничної складки проводили висічення кістозного утворення одним блоком у межах здорових тканин до крижової фасції. Під час втручання намагались залишити кістку цілою, для того щоб попередити інфікування здорових тканин. Заключна стадія операції полягала у підшиванні країв рани до її дна, ліквідуючи можливість утворення залишкової порожнини. За необхідності рану дренивали гумовою стрічкою (рис. 4).

У післяопераційному періоді хворим на протязі 3-х тижнів не рекомендували приймати сидяче положення, підіймати тяжкості, а на протязі 6 місяців після операції, при надмірному оволосінні, 2 рази на місяць проводити епіляцію в ділянці операції.

Висновки

1. Вираженість больового синдрому при ПХ у дітей на пряму залежить від стадії ускладненого перебігу епітеліального куприкового ходу. Найчастіше, у 32,35 % спостережень, спостерігався гострий біль в ділянці міжсідничної складки з іррадіацією у 4,6 % в нижню частину спини, а у 2,43 % – в попереk.
2. Тривалість перебігу ПХ у дітей з формуванням вторинних ходів, абсцедування підтверджується фолікулярно-ретенційною теорією виникнення патології, з огляду на значення постійної присутності сторонніх тіл (волосин) у просвіті епітеліального куприкової кісти.

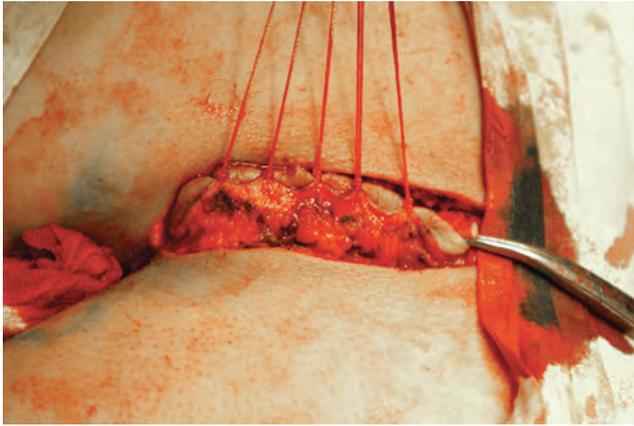


А

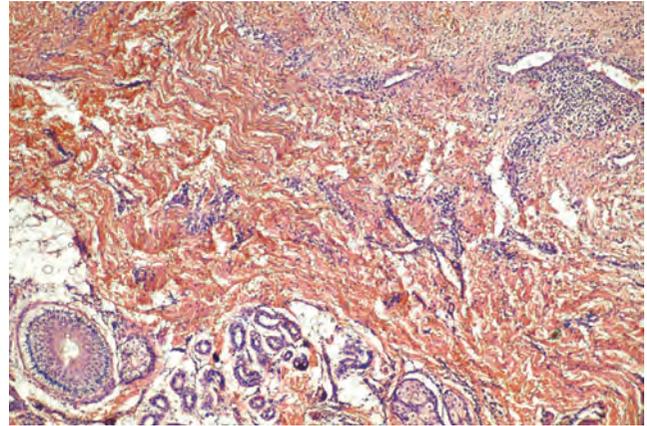


Б

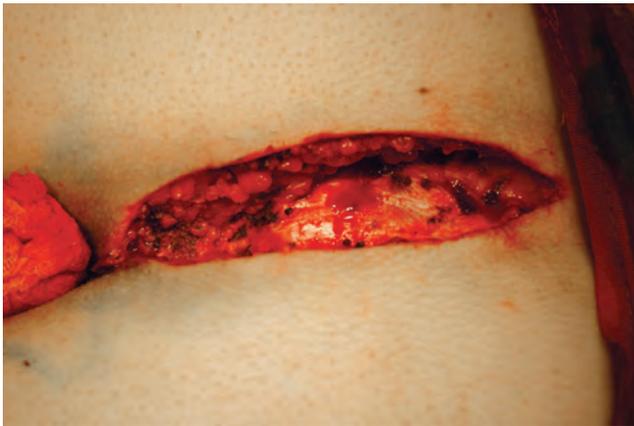
Рис. 4. Хворий Г., 16 р., д-з: пілонідальна вуроба. А – загальний вигляд крижово-куприкової ділянки; Б – схема патологічного вогнища: 1 – норицеві ходи, 2 – пілонідальна кіста, 3 – ділянка перифокального запалення, 4 – лінія розрізу



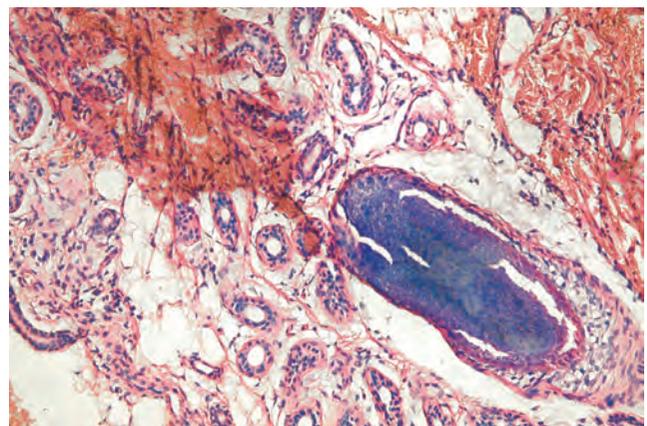
В



Д



Г



Е

Рис. 4. Продовження. Хворий Г. 16 р., д-з: пілонідальна хвороба. В – висічення кісти одним блоком; Г – дно рани – крижова фасція (27.02.15 р.); гістологічне дослідження макропрепарату: хронічна неспецифічна запальна інфільтрація (Д), фіброз стінки кісти та волосяні фолікули (Е). Забарвлення – гематоксилін та еозин. $\times 200$

Література

1. Русак О. Б. Комплексное хирургическое лечение осложненных форм эпителиальных копчиковых ходов : автореф. ... канд. мед. наук : спец. 14.00.27 "Хирургия" / О. Б. Русак. – Тернополь, 2010. – 20 с.
2. Або Гали Мохаммад Суфьян Ассад. Пути оптимизации местного лечения острого нагноения эпителиального копчикового хода : автореф. ... канд. мед. наук : спец. 14.00.27 "Хирургия" / Або Гали Мохаммад Суфьян Ассад. – Харьков, 2005. – 20 с.
3. Цема Е. В. Рак пілонідальної кисти (обзор литературы) / Е. В. Цема // Онкологическая колопроктология. – 2012. – № 2. – С. 10–25.
4. Sunkara A. Intermammary pilonidal sinus / A. Sunkara, D. Wagh, S. Narode // Int. J. Trichology. – 2010. – № 2. – С. 116–118.
5. Дульцев Ю. В. Эпителиальный копчиковый ход / Ю. В. Дульцев, В. Л. Ривкин. – М. : Медицина, 1988. – 128 с.
6. Лурин И. А. Этиология и патогенез пілонідальної болезни (обзор литературы) / И. А. Лурин, Е. В. Цема // Колопроктология. – 2013. – № 3 (45). – С. 35–50.
7. Bascom J. Pilonidal disease: origin from follicles of hairs and results of follicle removal as treatment / J. Bascom // Surgery. – 1980. – № 5. – P. 567–752.
8. Bascom J. Pilonidals: Distilled wisdom / J. Bascom // Societa Italiana di Chirurgia ColoRettale. – 2010. – № 25. – P. 218–220.
9. Цема Е. В. Клініко-морфологічні аспекти етіопатогенезу пілонідальних кіст крижово-куприкової ділянки / Е. В. Цема, Ю. В. Діброва // Патологія. – 2013. – № 3. – С. 61–65.
10. Богданов В. Л. Обоснование тактики хирургического лечения нагноившегося эпителиального копчикового хода на стадии абсцесса (клиническое, анатомическое и экспериментальное исследование): автореф. ... канд. мед. наук : спец. 14.00.27 "Хирургия" / В. Л. Богданов. – Ставрополь, 2011. – 22 с.

Патофизиология боли в этиопатогенезе пилонидальной болезни у детей

Коноплицкий В. С., Погорелый В. В., Фомин А. А., Химич С. Д., Якименко А. Г., Дмитриев Д. В., Химера С. В., Ольхомьяк А. А.

Винницкий национальный медицинский университет имени Н. И. Пирогова, г. Винница, Украина

Резюме. Пилонидальная болезнь крестцово-копчиковой области на сегодня относится к распространенным заболеваниям среди детского контингента, которое встречается у 5 % населения трудоспособного возраста, что составляет 15–25 % всех больных проктологического стационара и соответственно 1–2 % пациентов хирургического стационара. Исследования проведены у 86 детей с пилонидальной болезнью в период с 2007 по 2015 гг. Средний возраст пациентов составил $15,6 \pm 0,3$ г. Мальчиков было 53, девочек – 33. Среди пациентов преобладали жители городов, которых было 62; сельских жителей – 24. Оперативное лечение проведено у 67 детей, среди них у 4 – повторно, а 19 пациентов были пролечены консервативно на разных стадиях заболевания. Установлено, что выраженность болевого синдрома при пилонидальной болезни у детей напрямую зависит от стадии осложненного течения эпителиального копчикового хода. Наиболее часто, в 32,35 % случаев, наблюдалась острая боль в области межъягодичной складки с иррадиацией в 4,6 % в нижнюю часть спины, а в 2,43 % – в поясницу. Исследование патофизиологических факторов возникновения и анализ характеристики болевого синдрома на разных этапах заболевания позволит оптимизировать лечебную стратегию пилонидальной болезни у детей.

Ключевые слова: пилонидальная болезнь, дети, фолликулярно-ретенционная теория.

Pathophysiology of pain in etiopathogenesis of pilonidal disease in children

Konoplitskiy V. S., Pogoriliy V. V., Fomin O. O., Khimich S. D., Yakimenko O. G., Dmytriiev D. V., Khimera S. V., Olhomyak O. O.

National Pirogov Memorial Medical University, Vinnytsia, Ukraine

Abstract. Today pilonidal disease of the sacrococcygeal region is referring to common diseases among children. It occurs in 5 % of the working-age population, which is 15–25 % of all patients in the proctologic hospital and, respectively, 1–2 % of patients in the surgical hospital. Studies were conducted in 86 children (boys – 53, girls – 33) with pilonidal disease in the period from 2007 to 2015. The mean age of patients was 15.6 ± 0.3 years. Among the patients, urban residents predominated, who were 62. The amount of rural residents was 24. Operative treatment was performed in 67 children, among them 4 repeated, and 19 patients were treated conservatively at different stages of the disease. It was found that the severity of pain syndrome in the case of pilonidal disease in children directly depended on the stage of the complicated course of the epithelial coccygeal course. Most often, in 32.35 % of cases, acute pain was observed in the area of interannual fold with irradiation of 4.6 % to the lower back, and 2.43 % – to the loin. The study of pathophysiological factors of occurrence and analysis of the characteristic of pain syndrome at different stages of the disease will allow to optimize the therapeutic strategy of pilonidal disease in children.

Key words: pilonidal disease, children, follicular-retention theory.

World PainMedicine Digest**Німецьке національне керівництво з лікування пілонідаальної хвороби**

Асимптоматична пілонідаальна хвороба лікування не потребує. При виникненні пілонідаального абсцесу останній необхідно розкрити. Видалення патологічних елементів є методом вибору у лікуванні хронічної пілонідаальної хвороби. Заживлення ран відкритим методом сприяє низькому ризику післяопераційної летальності, однак час такого лікування збільшується. Малоінвазивні процедури є потенційним методом терапії обмеженої форми хроніч-

ної пілонідаальної нозології. Однак частота рецидивів при цій методології є більшою порівняно з такою, що пов'язана з відкритим загоюванням. Висічення патологічних елементів, що супроводжується серединним закриттям рани, асоціюється зі значною кількістю рецидивів та зростанням частоти виникнення ранових ускладнень і тому недопустиме при лікуванні.

<https://link.springer.com/article/10.1007/s00423-016-1463-7>