

УДК 611.99-089-053:616-02-092

Р.В. Шавлюк, В.С. Коноплицький

Пілонідальна хвороба у дітей: деякі ланки етіопатогенезу захворювання (клінічне спостереження)

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

Paediatric Surgery. Ukraine. 2020. 2(67):85-90; doi 10.15574/PS.2020.67.85

For citation: Shavliuk R, Konoplikskiy V. (2020). Pilonidal disease in children: some links of etiopathogenesis of the disease (clinical observation). Paediatric Surgery. Ukraine. 2(67): 85-90. doi 10.15574/PS.2020.67.85

Пілонідальна кіста куприка – це розповсюджене гнійно-запальне захворювання, яке зустрічається у дітей різних вікових груп, частіше в підлітковому віці у вигляді появи гострого абсцесу. Захворювання схильне до рецидивуючого перебігу та потребує радикального хірургічного лікування в період ремісії. Однак, досі виникають суперечності науковців щодо як цього визначення, так і до причин виникнення пілонідальної хвороби. Наразі, існують дві основні теорії етіології та патогенезу пілонідальної хвороби: теорії вродженого походження (емпіричні теорії, теорія нейрогенного походження, теорії ектодермального походження) та набутого походження. Найбільш «популярними» та аргументованими в останні роки є теорії набутого походження. Так, набутий механізм виникнення підтверджений в експерименті та доводить можливість потрапляння в порожнину пілонідальної кісти волосяних стрижнів (фрагментів) з різних ділянок тіла, бруду, злущеного епітелію, частинок сторонніх тіл і т. п. Однак у дітей при гістологічному дослідженні видалених макропрепаратів (після радикального видалення пілонідальної кісти) в товщі стінок виявлені елементи, що доводять вроджену причину виникнення пілонідальної хвороби.

В якості яскравої ілюстрації багатогранності чинників формування та перебігу пілонідальної хвороби у дітей наводимо клінічний приклад із власної практики. Він аргументує впровадження етіопатогенетично обґрунтованих методів хірургічного лікування патології, в основі яких знаходяться принципи усунення вроджених (конституційних) факторів, які сприяють формуванню захворювання: економне висічення м'яких тканин в ділянці міжсідничної складки, вирівнювання її глибини та латералізація лінії швів.

Дослідження виконано відповідно до принципів Гельсінської Декларації. Протокол дослідження ухвалений Локальним етичним комітетом установи. На проведення досліджень отримано інформовану згоду батьків, дитини.

Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

Ключові слова: пілонідальна хвороба, діти, етіологія, патогенез, клінічний випадок.

Pilonidal disease in children: some links of etiopathogenesis of the disease (clinical observation)

R. Shavliuk, V. Konoplikskiy*National Pirogov Memorial Medical University, Ukraine*

Pilonidal cyst of the tailbone is a common purulent-inflammatory disease that occurs in children of different age groups, often in adolescence in the form of an acute abscess. The disease is prone to recurrent course and requires radical surgical treatment during the period of remission. However, scientists still have contradictions both about this definition and about the causes of pilonidal disease. Now there are two main theories of the etiology and pathogenesis of pilonidal disease: theories of congenital origin (empirical theories, the theory of neurogenic origin, theories of ectodermal origin) and acquired genesis. The most «popular» and reasoned in recent years is the theory of acquired genesis. So, the acquired mechanism of occurrence is confirmed in the experiment. He proves the possibility of penetration into the cavity of the pilonidal cyst hair rods (fragments) from various parts of the body, dirt, desquamated epithelium, particles of foreign bodies, etc. However, in children with a histological examination of the removed macropreparation (after radical removal of the pilonidal cyst), elements were found in the thickness of the walls that prove the congenital cause of the occurrence of pilonidal disease.

As a vivid illustration of the versatility of the factors of the formation and course of pilonidal disease in children, we present a clinical example from our own practice. He argues the introduction of etiopathogenetically substantiated methods of surgical treatment of pathology. These methods are based on the principles of eliminating congenital (constitutional) factors that contribute to the formation of the disease: economical excision of soft tissues in the area of the interallogodic folds, leveling its depth and lateralization of the suture line.

Клінічний випадок

The research was carried out in accordance with the principles of the Helsinki Declaration. The study protocol was approved by the Local Ethics Committee of participating institution. The informed consent of the patient was obtained for conducting the studies.

No conflict of interest was declared by the authors.

Key words: pilonidal disease, children, etiology, pathogenesis, clinical case.

Пилонидальная болезнь у детей: некоторые звенья етиопатогенеза заболевания (клиническое наблюдение)

Р.В. Шавлюк, В.С. Коноплицкий

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

Пилонидальная киста копчика – это распространенное гнойно-воспалительное заболевание, которое встречается у детей разных возрастных групп, чаще в подростковом возрасте в виде появления острого абсцесса. Заболевание склонно к рецидивирующему течению и требует радикального хирургического лечения в период ремиссии. Однако до сих пор возникают противоречия ученых как об этом определении, так и о причинах возникновения пилонидальной болезни. Сейчас существуют две основные теории этиологии и патогенеза пилонидальной болезни: теории врожденного происхождения (эмпирические теории, теория нейрогенного происхождения, теории эктодермального происхождения) и приобретенного происхождения. Наиболее «популярными» и аргументированными в последние годы являются последние. Так, приобретенный механизм возникновения подтвержден в эксперименте и доказывает возможность попадания в полость пилонидальной кисты кроме волосяных стержней (фрагментов) из различных участков тела, грязи, слущенного эпителия, частиц инородных тел и т.п. Однако у детей при гистологическом исследовании удаленных макропрепаратов (после радикального удаления пилонидальной кисты) в толще стенок обнаружены элементы, которые доказывают врожденную причину возникновения пилонидальной болезни.

В качестве яркой иллюстрации многогранности факторов формирования и течения пилонидальной болезни у детей приводим клинический пример из собственной практики. Он аргументирует внедрение этиопатогенетически обоснованных методов хирургического лечения патологии, в основе которых находятся принципы устранения врожденных (конституционных) факторов, способствующих формированию заболевания: экономное иссечение мягких тканей в области межъягодичной складки, выравнивание ее глубины и латерализация линии швов.

Исследование выполнено в соответствии с принципами Хельсинкской Декларации. Протокол исследования одобрен Локальным этическим комитетом учреждения. На проведение исследований было получено информированное согласие родителей, ребенка.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Ключевые слова: пилонидальная болезнь, дети, этиология, патогенез, клинический случай.

Пілоніда́льна кіста куприка (ПКК) (син.: епітеліальний куприковий хід, пілоніда́льний синус) – розповсюджене гнійно-запальне захворювання, що зустрічається у дітей різних вікових груп, частіше у підлітковому віці. У 80–90% випадків захворювання маніфестує гострим запаленням (абсцесом) у крижово-куприковій ділянці, що є показом для звернення за медичною допомогою [8]. Захворювання схильне до рецидивуючого перебігу та вимагає радикального хірургічного лікування в період ремісії [6].

До факторів ризику хвороби відносять расу (переважно біла: співвідношення європейської та негроїдної рас 97,7% до 2,3%), рівень захворюваності в європейських країнах 26:100 000 населення), стать (чоловіки хворіють у 2,2–4 рази частіше), сімейна схильність, гіподинамія, недотримання правил особистої гігієни, ожиріння тощо. При цілеспрямованих медичних оглядах патологія виявляється у 4–5% «здорових» дітей та підлітків, а частота серед захворювань rectum досягає 14–20% [7].

ПКК, на думку сучасних фахівців, є вродженою вадою розвитку шкіри крижово-куприкової ділянки, проявом якої є наявність у міжсідничній складці вроджених первинних норицевих втяжінь.

Вітчизняні дослідники здебільшого дотримуються думки, що вроджений дефект розвитку шкіри зумовлений неповною редукцією каудальних м'язів та зв'язок, закладка яких відбувається у процесі внутрішньоутробного розвитку плоду. Натомість, закордонні колопроктологи, які епітеліальний купри-

ковий хід визначають як пілоніда́льну хворобу (ПХ), не дають однозначної оцінки етіології захворювання, притримуючись теорії про її набутий характер: внаслідок дії зовнішніх чинників (постійна травма-тизація, мацерація шкіри та піодермія, гіпертрихоз, гіпергідроз міжсідничної ділянки тощо); створюються умови для локального занурення волосяних фолікулів у субдермальний шар, де продовжується ріст волосся, який і призводить до запалення та утворення гнійних порожнин. При дослідженні післяопераційного матеріалу в утворених порожнинах дійсно часто знаходять волосся, однак даний факт не суперечить теорії вродженої патології, оскільки волосяні фолікули початково знаходяться в епітелії куприкового ходу. На користь такого припущення свідчить той факт, що у деяких випадках пілоніда́льний синус локалізується на інших ділянках тіла: в міжпальцевих проміжках («хвороба перукарів»), на носі, обличчі, статевому члені, пахвових ділянках [9]. У 1854 р. J.M. Warren вперше надав детальний опис захворювання, сформулював рекомендації щодо його лікування та пояснив етіопатогенез, припустивши, що причиною виникнення патології є неправильний ріст волосся у міжсідничній ділянці («зовні всередину») [12].

Не зважаючи на суперечливість сучасних поглядів на етіологію ПХ, зарано відносити їх значимість лише в історичну площину. У більшості тематичних досліджень, які стосуються сучасних поглядів на природу ПХ, враховується сукупність

уявлень про причини та методи розвитку хвороби – її етіопатогенез. Тобто, таким чином об'єднують існуючі погляди на етіологію (причини та умови виникнення хвороби) та патогенез (механізм формування і розвитку патології та окремих її проявів), що дещо спрощує і нівелює сукупність цих уявлень.

Існуючі теорії етіопатогенезу ПХ традиційно розподіляють на певні групи:

- 1) емпіричні теорії;
- 2) теорія нейрогенного походження;
- 3) теорії ектодеомального походження;
- 4) теорії набутого походження.

Перші три групи теорій розглядають ПХ як вроджене захворювання, а четверта існує у вигляді альтернативного погляду, поширеного в Україні [11].

Запропоновані, згідно з уявленнями про набуту природу ПХ, оперативні методики лікування за J. Bascom (1980) та G.E. Karydakis (1992) фактично спрямовані на ліквідацію вроджених (конституційних) чинників ПХ: економне висічення лише первинних епітеліальних ходів (операція Bascom I) або сплюснення глибини міжсідничної складки (операція Bascom II, за Karydakis або cleft lift), які передбачають, в тому числі видалення ділянок шкіри з надмірним гіпертрихозом, потовими та сальними залозами, як протидію трихогенно-помповому механізму, що запропонував J. Bascom на основі теорії набутого етіопатогенезу ПХ за С.З. Оганесяном (1970) [13].

Суть трихогенно-помпового механізму та його провідна роль у формуванні вторинних норицевих ходів і рецидивних пілонідальних абсцесів полягає у послідовній етапності декількох фаз:

1. Змикання міжсідничної ділянки в сидячому положенні та розмикання її у вертикальному положенні, під час яких відбувається розширення первинного епітеліального ходу та засмокування в його просвіт волосяних стрижнів та інших сторонніх тіл.
2. Односпрямоване просування волосяних стрижнів по просвіту первинного норицевого ходу завдяки постійній зміні положення тіла і кутикулярних лусочок волосся.
3. На тлі підвищеного внутрішньопросвітнього тиску перфорація бокової стінки первинного норицевого ходу та потрапляння волосся до підшкірно-жирової клітковини.
4. Формування вторинного гострого пілонідального абсцесу.
5. Формування вторинного норицевого ходу внаслідок прориву через шкіру та дренажування вторинного гострого пілонідального абсцесу.

6. За умов хронічного перебігу – епітелізація вторинних норицевих ходів шляхом поширення епітелію з поверхні шкіри вздовж їх стінок.

Однак, епітелізація вторинних норицевих ходів відбувається значно повільніше ніж первинних, оскільки процес розповсюджується з герміногенної зони дна розірваного волосяного фолікула, який має значно більший мітотичний потенціал у порівнянні зі звичайним епітелієм шкіри [13]. Окрім цього, в даному процесі мають значення вроджені чинники будови крижово-куприкової ділянки, такі як: виразність волосяного покриву, індивідуальна морфологічна особливість волосяних стрижнів, наявність мезенхімальної тканини у загальній структурі «причинної» зони можливого ураження, а також функціональна активність потових та сальних залоз, яка залежить від індивідуальної, зазвичай вродженої, гормональної складової, доказом чого є факт переважання ПХ у дітей та осіб молодого віку [1,5].

На підставі експериментальних досліджень з'ясовано, що для реалізації «розгерметизації» міжсідничної складки під час сидіння величина від'ємного тиску повинна складати близько 125 мм рт. ст. ($\approx 0,163$ атм), що є досить високою величиною для біологічних об'єктів при малому вмісті кисню, що забезпечує середню швидкість локального проникнення волосся у пілонідальний синус 1–2 мм/добу [13].

Доказом експериментальних даних є останні наукові дослідження німецького лікаря F. Bosche (2017), згідно з якими у великій кількості хворих на ПХ виділені з кісти волосяні стрижні морфологічно були тотожні волосся потиличної ділянки голови, у $2/3$ випадків не мали волосяного фолікула при довжині фрагментів до 1,0 см. На підставі цього автор висловив припущення про потрапляння до пілонідальної кісти зістриженого волосся за помповим механізмом Patey-Scarff [2–4,10].

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

Наведені особливості певних ланок розвитку ПХ у дитячому віці, в якому продовжується ріст та диференціація різних тканин організму, можуть і повинні враховуватись при визначенні методу оперативного лікування, які розділяються на паліативні

Клінічний випадок

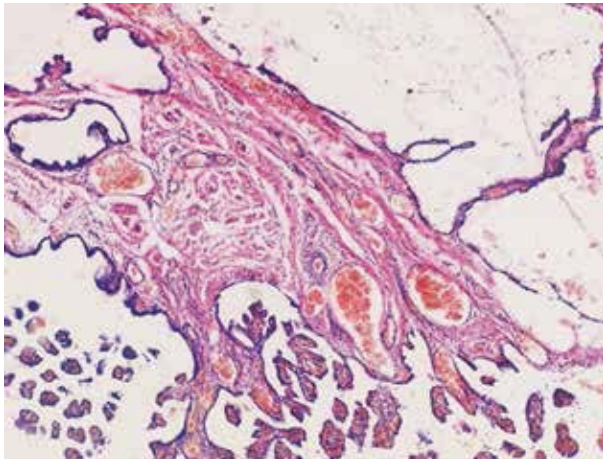


Рис. 1. Пацієнт Г., вік 15,5 р. Діагноз: пілонідальна хвороба. Мікропрепарат №53742-3. Фрагмент шкіри з дермоїдною кістою, крововиливами та хронічним продуктивним запаленням. Вада розвитку апокринних потових залоз із утворенням сосочкової гідраденоми. Забарвлення гематоксиліном та еозиним. $\times 100$

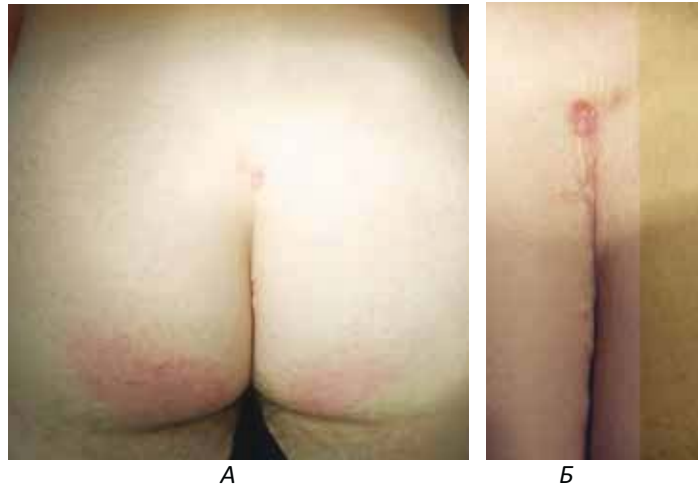


Рис. 2. Пацієнт Г., вік 17 р. А – загальний вигляд ділянки сідниць при повторному зверненні; Б – вигляд вогнища запалення у верхній третині міжсідничної ділянки

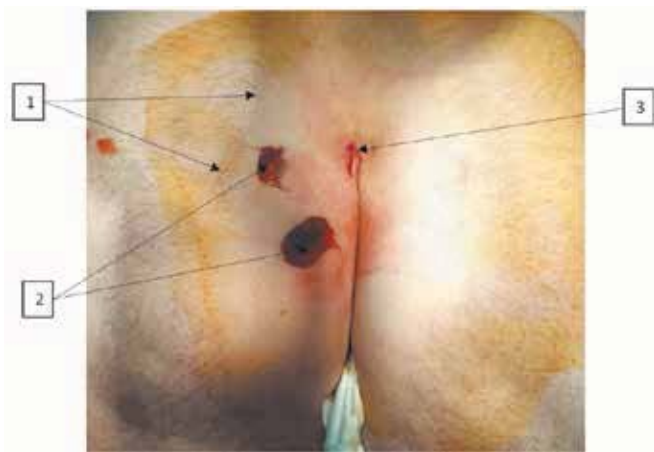


Рис. 3. Пацієнт Г., вік 17 р. Вигляд ділянки післяопераційної рани: 1 – довгий волосяний стрижень; 2 – жмутки волосся видалені з порожнини абсцесу; 3 – післяопераційна рана

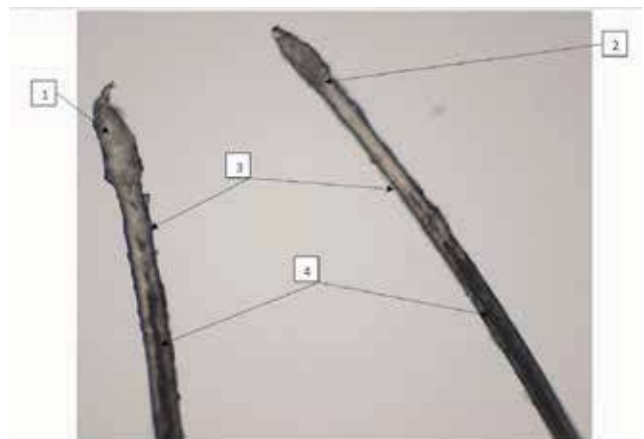


Рис. 4. Порівняння волосяних стрижнів, видалених із порожнини абсцесу: 1 – волосяна цибулина та волосяний стрижень «гетерогенного» походження; 2 – волосяна цибулина та волосяний стрижень пацієнта; 3 – різна товщина кутикули волосяних стрижнів; 4 – різна товщина кортикального шару волосяних стрижнів.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

(лише санація пілонідального абсцесу) та радикальні (передбачають видалення морфологічного субстрату ПХ за однією з існуючих методик).

З метою ілюстрації багатогранності чинників формування та перебігу ПХ у дітей наводимо клінічний приклад із власної практики.

Клінічний випадок

Пацієнт Г., вік 15,5 р. (МКСХ №13855), хворіє протягом останніх 2 років: вперше виник абсцес у ділянці міжсідничної складки і самостійно розкрився. Згодом подібний стан виник повторно зі значним розширенням вогнища запалення. У зв'язку із періодичним гноєвиділенням протягом 5–7 діб, пацієнт звернувся за медичною допомогою, де був встановлений діагноз «Пілонідальна хвороба». Спадковий

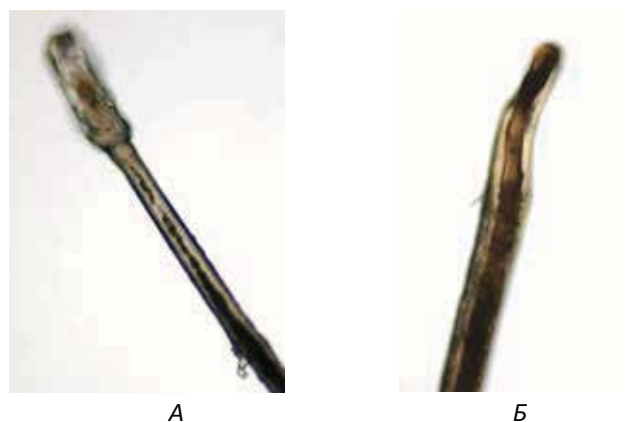


Рис. 5. Порівняльна морфологічна характеристика волосся: А – волосяна цибулина та волосяний стрижень взятий із потиличної ділянки пацієнта; Б – гетерогенна волосяна цибулина та волосяний стрижень взятий із волосистої частини голови іншого суб'єкта. $\times 50$

анамнез обтяжений – радикальне видалення пілонідальної кісти у рідного батька пацієнта. У пацієнта визначається гіпертрихоз (у вигляді світлого еластичного волосся). З анамнезу життя – для пацієнта притаманні регулярні значні фізичні навантаження, що пов'язані з навчанням у військової академії.

У період стаціонарного лікування (1.11.2018 – 22.11.2018 р.) проведено санацію вогнища інфекції: розкриття та дренивання пілонідальної кісти, антибіотикотерапія (цефтріаксон 100 мг/кг 2 р/д, №7). Через місяць було проведено радикальне оперативне втручання: видалення пілонідальної кісти за Karidakis (рис. 1).

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

Об'єктивним критерієм адекватності виконання радикального оперативного втручання було сплосщення міжсідничної складки до 1,5 см (до операційної глибини міжсідничної складки складала 4,5 см).

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

При ультразвуковій діагностиці (УЗД) осередку запалення виявлена порожнина круглястої форми, розміром до 1,5×2×1,5 см без чітко вираженої капсули, яка розташовувалась на глибині до 0,8–1,0 см

під поверхнею шкіри з неоднорідним гіпоехогенним вмістом та гіперехогенними поодинокими включеннями (рис. 2).

Пацієнту під місцевою інфільтраційною анестезією проведено розкриття та дренивання абсцесу. Після розсічення шкіри та капсули утворення виділилось до 15,0 мл рідкого гною без запаху. Порожнина абсцесу ревізована затискачем та тупокінцевим жорстким зондом на наявність додаткових відгалуджень та ходів: останніх не виявлено. При ревізії та промиванні порожнини даного утворення видалено два жмутки волосся розміром до 2,0×1,5×2,5 та 1,0×1,0×1,5 см. Останній складався в основному із тонких світлих, еластичних прямих волосин руського кольору довжиною до 6–7 см. Однак також траплялось волосся і з іншою структурою: темно-коричневого кольору, хвилясте, пружне з довжиною до 27–30 см (рис. 3).

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

Обговорення

При аналізі даної клінічної ситуації та інтраопераційних знахідок, зазначаємо, що даний довгий волоссяний стрижень міг потрапити до порожнини абсцесу лише ззовні та від іншої людини, оскільки у пацієнта волосся на тілі та на волоссяній частині голови має іншу структуру та колір. Крім того, пацієнт має коротку зачіску (з довжиною волосся до 4,0 см). Таким чином виникли сумніви щодо потрапляння даного волоссяного стрижня в порожнину абсцесу шляхом його «вростання» або за рахунок наявності хибно розташованих у товщі підшкірно-жирової клітковини волоссяних ауто-цибулин. Для підтвердження даного припущення було проведено морфологічне дослідження волоссяних стрижнів під мікроскопом (рис. 4, 5).

При зборі сімейного анамнезу пацієнта, виявлено, що у батька має місце така ж зачіска, а мати має русе хвилясте еластичне волосся, довжина якого складає максимум 20–23 см. Тому потрапляння волосся членів родини у порожнину абсцесу виключено. Цей факт дозволив висловити припущення, що гетерогенне волосся може належати статевому партнеру пацієнта Г., яка мала схожий тип волосся, фрагмент якого був видалений інтраопераційно. Дане припущення базувалось на тому, що під час виникнення активних рухів сідниць, виникає та реалізується «помповий» механізм акумуляції сторонніх тіл (у даному випадку це волоссяні стрижні) у порожнині пілонідального абсцесу, згідно з фолікулярно-ретенційною теорією за J. Bascom (1980).

Клінічний випадок

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

Висновки

Матеріали даного дослідження засвідчують неоднозначність поглядів на етіологічні чинники ПХ у дітей, що дозволяє висловити думку про вторинність патології, яка реалізується шляхом «екзогенного» потрапляння волосяних стрижнів або їх фрагментів у порожнину пілонідальної кістки за рахунок реалізації помпового механізму на тлі вроджених чинників будови крижово-куприкової ділянки, без можливої участі тріхогенного компоненту. Дослідження та визначення можливих чинників етіології ПХ в дитячому віці зумовлює впровадження етіопатогенетично обґрунтованих методів хірургічного лікування патології, в основі яких знаходяться принципи усунення вроджених (конституційних) факторів, що сприяють формуванню захворювання: економне висічення м'яких тканин у ділянці міжсідничної складки, вирівнювання її глибини та латералізація лінії швів.

References/Література

1. Achkasov EE, Solomka AY, Ulyanov AA et al. (2018). Kliniko-morfologicheskoe obosnovanie primeneniya trombocytarnykh faktorov rosta u bolnykh s pilonidalnoy kistoy i abstsosom. Vestnik hirurgii. 177(2): 52–56. [Ачкасов ЕЕ, Соломка АЯ, Ульянов АА и др. (2018). Клинико-морфологическое обоснование применения тромбоцитарных факторов роста у больных с пилоидальной кистой и абсцесом. Вестник хирургии. 177(2): 52–56]. doi: 10.24884/0042-4625-2018-177-2-52-56

Відомості про авторів:

Шавлюк Руслан Володимирович – аспірант каф. дитячої хірургії Вінницького НМУ імені М.І. Пирогова. Адреса: м. Вінниця, вул. Пирогова, 56. <https://orcid.org/0000-0002-3542-1599>

Коноплицький Віктор Сергійович – д.мед.н., проф., зав. каф. дитячої хірургії Вінницького НМУ імені М.І. Пирогова. Адреса: м. Вінниця, вул. Пирогова, 56. <https://orcid.org/0000-0001-9525-1547>

Стаття надійшла до редакції 08.02.2020 р., прийнята до друку 10.06.2020 р.

2. Bosche FD, Luedi MM, van der Zypen D. (2017). The hair in the sinus: sharp-ended rootless head hair fragments can be found in large amounts in pilonidal sinus nests. World Journal of Surgery. 42(4): 93–95. doi: 10.1007/s00268-017-4093-5
3. Doll D, Bosche FD, Stauffer VK et al. (2017). Strength of occipital hair as an explanation for pilonidal sinus disease caused by intruding hair. Diseases of the colon & rectum. 60(9): 979–986. doi: 10/1097/DCR.0000000000000795
4. Doll D. (2019). Pilonidal sinus disease – 186 years since Mayo. Coloproctology. 2: 94–95.
5. Konoplytskyi VS, Shavliuk RV, Shavliuk VM. (2019). Pilonidalna khvoroba u ditei. Chy vsi pytannia patohenezu vyrisheni? Shpytalna khirurhiia. 3: 68–74. [Коноплицький ВС, Шавлюк РВ, Шавлюк ВМ. (2019). Пілонідальна хвороба у дітей. Чи всі питання патогенезу вирішені? Шпитальна хірургія. 3: 68–74]. doi: 10.11603/2414-4533.2019.3.10549
6. Lesalniaks I, Ommer A. (2019). The management of pilonidal sinus. Dtsch Arztebl Int. 116: 12–21. doi: 10.3238/arztebl.2019.0012
7. Poverin GV, Evdokimov AN. (2019). Kisty kopchika u detey (klinika, diagnostika i hirurgicheskoe lecheniya. Rossiyskiy vestnik detskoy hirurgii, anesteziologii i reanimatologii. 9(2): 105–120. [Поверин ГВ, Евдокимов АН. (2019). Кисты копчика у детей (клиника, диагностика и хирургическое лечения. Российский вестник детской хирургии, анестезиологии и реаниматологии. 9(2): 105–120]. doi: 10.30946/2219-4061-2019-9-2-105-120
8. Rumyantseva GN, Kartashev VN, Gorshkov AY et al. (2020). Neotlozhnaya hirurgicheskaya taktika pri nagnoivsheysya pilonidalnoy kiste kopchika. Detskaya hirurgiya. 24(1): 71. [Румянцев ГН, Карташев ВН, Горшков АЮ и др. Неотложная хирургическая тактика при нагноившейся пилоидальной кисте копчика. Детская хирургия. 24(1):71].
9. Segre D, Pozzo M, Perinotti R, Roche B. (2015). Italian Society of Colorectal Surgery: The treatment of pilonidal disease: guidelines of the Italian Society of Colorectal Surgery (SICCR). Tech Coloproctol. 19: 607–613. <https://doi.org/10.1007/s10151-015-1369-3>
10. Tsema YeV. (2013). Evoliutsiia uivlen pro etiopatohenez pilonidalnoi khvoroby. Khirurhiia Ukrainy. 2: 9–22. [Цема ЄВ. (2013). Еволюція уявлень про етіопатогенез пілонідальної хвороби. Хірургія України. 2: 9–22].
11. Tsema YeV. (2017). Svitovi tendentsii v likuvanni pilonidalnoi khvoroby (epitelialnoho kuprykovoho khodu). Khirurhiia Ukrainy. 4: 7–16. [Цема ЄВ. (2017). Світові тенденції в лікуванні пілонідальної хвороби (епітеліального куприкового ходу). Хірургія України. 4: 7–16].
12. Warren JM. (1854). Abscess containing hair on the nates. Am J Med Sci. 28:113-117.
13. Yurkiv O, Tsema YeV. (2018). Suchasnyi pohliad na prychyny vynyknennia ta likuvannia pilonidalnykh ta dermoidnykh kisy kryzhovokuprykovoii dilianky. Ukrainskiy naukovo-medychnyi molodizhnyi zhurnal. 1: 30–37. [Юрків ОЕ, Цема ЄВ. (2018). Сучасний погляд на причини виникнення та лікування пілонідальних та дермоїдних кіст крижово-куприкової ділянки. Український науково-медичний молодіжний журнал. 1: 30–37].