

УДК 616.711.8+617.581.5]-003.4-022.6-092

Е.Р. Балацкий, В.О. Демчук

ФГБОУ ВО «Донецкий государственный медицинский университет имени М. Горького» МЗ РФ, Донецк

ЭТИОПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ПИЛОНИДАЛЬНОЙ БОЛЕЗНИ

Первое упоминание о понятии «пилонидальная болезнь» (ПБ) датируется 1847 годом, когда А.W. Anderson указал признаки в письме под названием «Hair extracted from an ulcer» («Волос, извлеченный из язвы») в редакцию «Бостонского медицинского хирургического журнала», где было описано наблюдение кисты, содержащей волосы [1]. В 1854 г. J.M. Warren впервые попытался объяснить природу пилонидальной кисты и связал этиологию заболевания с неправильным ростом волос в межъягодичной складке. Как отдельная нозологическая единица, пилонидальный синус был введён в 1880 г. R.M. Hodges, название которого до сих пор используется в зарубежной литературе.

До сих пор этиология и патогенез пилонидальной болезни (синоним – эпителиальный копчиковый ход (ЭКХ)) активно подвергается дискуссиям на территории постсоветских стран и за рубежом. Так, в отечественной литературе придерживаются теории врождённого происхождения ПБ, однако многие зарубежные исследователи утверждают, что этиология данного заболевания является приобретённой, что приводит к возникновению различных мнений в выборе методов лечения данной нозологии [2].

Основные теории врожденного происхождения пилонидальной болезни

Эмпирическая теория этиопатогенеза ПБ основывается на абстрактных предположениях о первичном патологическом росте волосяных фолликулов, как впервые описал J.M. Warren. В 1912 г. Г.Ф. Меленовский указывал на то, что эпителиальный копчиковый ход является рудиментом желез Люшко, тогда как Рампер считал, что развитие эпителия пилонидальной кисты возникает в результате случайной отшнуровки клеток наружного зародышевого листка и врастания последних в средний зародышевый листок. В 1931 г. А.А. Верещинский также попытался объяснить природу развития ЭКХ как вариант дизэмбриогенеза.

Нейрогенная теория этиопатогенеза ПБ впервые была описана в 1887г. F. Tourneaux и G.J. Herman, согласно которой пилонидальная киста является рудиментарным остатком спинальной

трубки (хорды) и связана с нарушением функции дистальной части *filium terminale* (вытягивание конечной части спинного мозга в тонкую нить). Однако, на сегодняшний день данная теория не получила широкого распространения, и является лишь объяснением механизма формирования дермоидных кист и тератом крестцово-копчиковой локализации [3].

Теория эктодермального происхождения включает в себя теории эктодермальной инвагинации, уропигального происхождения и тракционного дивертикула, а также теорию хвостовой связки. Теория эктодермальной инвагинации была представлена в 1882 г. O. Lannelongue, который выдвинул предположение, о том, что формирование эпителиального копчикового хода связано с инвагинацией эктодермы на дне межъягодичной складки [4]. В настоящее время данная теория используется только при объяснении механизма формирования дермоидных кист крестцово-копчиковой области.

Наряду с этим, теория уропигального происхождения ПБ основана на утверждении Н.В. Stone в 1931 г. о том, что пилонидальная киста является филогенетическим остатком эпигальных желез. Однако, Н.И. Kallet в 1936 году установил связь формирования эпителиального копчикового хода с влиянием гипофиза в период полового созревания, когда возникает благоприятный фон для развития вторичных половых желез [5].

В 1935 году Newell выдвинул теорию «Тракционного дивертикула» возникновения ПБ, считая эктодермальную инвагинацию с локальным втяжением кожи на дне межъягодичной складки, что является отражением подобного механизма образования тракционных дивертикулов пищеварительного тракта.

Теория хвостовой связки берет свое начало в 1908 г., когда М.М. Петров предположил, что эпителиальный копчиковый ход является результатом врождённой аномалии развития, которая

связана с неполной редукцией мышц хвоста [6]. Следует отметить, что именно данная теория получила общее признание в отечественной литературе благодаря Ю.В. Дульцеву и В.Л. Ривкину, которые представили пилонидальную кисту как результат неполной редукции мышцы, поднимающей хвост [7].

Необходимо выделить, что многие зарубежные специалисты рассматривают этиопатогенетическое происхождение ПБ с точки зрения приобретённого заболевания, что способствовало возникновению ряда других теорий.

Теории приобретенного происхождения пилонидальной болезни

Впервые *теория трихогенного этиопатогенеза* была описана в 1880 году R.M. Hodges, который предположил, что именно волосяные фолликулы имеют первостепенное значение в этиопатогенезе пилонидальной болезни [8, 9]. Автор утверждал, что запуск патогенетической цепи происходит в результате попадания волосяных стержней в первичные эпителиальные ходы в области межъягодичной складки, а клинически бессимптомное наличие данных ходов не является болезнью. Однако, данная теория не объясняет причину формирования первичных эпителиальных ходов, которые являются обязательным условием для развития пилонидальной кисты, что не позволяет в полной мере раскрыть этиологию данного заболевания.

В своей работе R.A. Roffman (1959) связывал возникновение эпителиальных ходов с проникновением сквозь мацерированную кожу коротких волос, особенно при наличии глубокой складки между ягодицами. Данные волосы заносят с собой эпителиальные клетки крестцово-копчиковой области и индуцируют развитие эпителиального покрова будущей пилонидальной кисты как субстрата для развития послеоперационного рецидива [10].

Теория помпового механизма проникновения волос. Дополняя теорию приобретенного трихогенного происхождения пилонидальной болезни, D.H. Patey и R.W. Scarff в 1958г. высказали мнение, что в просвете пилонидальных ходов возникает отрицательное давление в результате сокращения и расслабления ягодичных мышц, что и является пусковым механизмом проникновения волос в эпителиальный ход [10].

Впервые в 1970 г. С.З. Оганесян разработал отечественную научно обоснованную и экспериментально доказанную теорию приобретенного происхождения эпителиального копчикового хода [11, 12]. В данной работе автор описывает, что клетки наружного слоя волосяного стержня располагаются в виде черепицы и формируют кутикулярные чешуйки, за счет кото-

рых волос, в результате помпового механизма, проникает вглубь мацерированной кожи межъягодичной складки проксимальным концом в одном определенном направлении. Впоследствии, вокруг волоса образуется соединительнотканная капсула, которая со временем эпителизируется. В дальнейшем, при возникновении в первичном эпителиальном ходе острого воспаления, образуется острый пилонидальный абсцесс и ориентация волос может изменяться.

Процесс возникновения вторичных ЭКХ и рецидивных пилонидальных абсцессов, согласно теории С.З. Оганесяна, связан с трихогенно-помповым механизмом и включает в себя следующие последовательные фазы:

- происходит фиксация волосяных стержней на дне межъягодичной складки в результате смыкания ее в положении сидя и стенки первичного хода спадаются;

- при изменении положения тела стенки межъягодичной складки расходятся, что приводит к расширению эпителиального хода с пенетрацией в него волосяных стержней и затем снова герметизируются. Таким образом, за счет наличия кутикулярных чешуек волосяной стержень двигается внутрь первичного эпителиального хода;

- повышенное внутрипросветное давление и перфорация стенки эпителиального хода волосяным стержнем способствует попаданию волос в подкожно-жировую клетчатку;

- наличие в подкожной клетчатке волосяного стержня вызывает перифокальную воспалительную реакцию, которая приводит к формированию вторичного острого пилонидального абсцесса. Как правило вторичный острый абсцесс прорывается сквозь кожу сбоку от срединной линии;

- в результате дренирования вторичного острого пилонидального абсцесса происходит образование вторичного свищевого хода, окончательному закрытию которого препятствует продолжающийся процесс трихогенно-помпового механизма;

- в случае отсутствия хирургического лечения и длительного существования свищевого хода, происходит медленная эпителизация последнего с поверхности кожи.

В 1934 г. М. Burgdorf разработал *теорию адипогенного происхождения*, которая связывает развитие пилонидальной болезни с анатомическими особенностями области межъягодичной складки [13,14]. В данной работе указывается, что ведущую роль в патогенезе пилонидальной кисты играет постоянное накопление жировой клетчатки, в результате чего происходит инвагинация эпидермиса по срединной линии межъ-

ягодичной складки, вызывая натяжение. Это является ключевым элементом распространения воспалительного процесса вглубь тканей и формирования острого пилонидального абсцесса.

Теория конституционно-трихогенного происхождения ПБ была опубликована в 50-е годы XX века W.P. Kleitsch и L. Cherry, которая в своей концепции объединила ключевые звенья теорий R.M. Hodges и M. Burgdorf. Наряду с этим, исследователи считали необходимым учитывать конституционные особенности – узкий таз и глубокую межъягодичную складку, что вызывает мацерацию кожи в результате постоянной влажности и трения в данной области на фоне несоблюдения гигиенических требований. Именно влажность и мацерация кожи в глубокой межъягодичной складке на сегодняшний день считаются важными патогенетическими звеньями в развитии гнойно-воспалительных осложнений и рецидивов пилонидальной кисты после оперативного лечения [15,16].

Теория воспалительного происхождения была выдвинута в 1954 году O.N. Davage, который считал, что первичным патогенетическим фактором в развитии эпителиального копчикового хода является хроническое воспаление в области межъягодичной складки, вследствие чего формируется интрадермальный эпителиальный ход с дальнейшим усугублением и распространением процесса на подкожную клетчатку [14]. Кроме того, автор обращал внимание, что такие факторы, как большое количество волос, гипергидроз и тонкая кожа в области межъягодичной складки создают благоприятные условия для трансдермального проникновения коротких грубых волос, в результате чего образуется эпителизированный ход. Однако, чёткая трактовка причины возникновения воспаления в межъягодичной складке так и не была описана, что является основным недостатком данной теории.

Фолликулярно-ретенционная теория была разработана в 1980 г. J. Bascom и на сегодняшний день является общепризнанной в зарубежной литературе. Автор впервые морфологически подтвердил связь между возникновением пилонидальной кисты и воспалением волосяного фолликула ретенционного генеза, а также описал трихогенно-помповый механизм возникновения вторичных свищевых ходов [17, 18]. Кроме того, J. Bascom выделил следующие стадии развития заболевания:

- стадия расширенного волосяного фолликула характеризуется увеличением его размера и растяжением стенок вследствие накопления избыточного количества кератина под влиянием таких факторов, как изменение гормонального

- фона в пубертатном периоде и нарушение оттока кератина в результате герметизации межъягодичной складки в положении сидя, воспаления кожи при несоблюдении личной гигиены, а также посттравматического отека мягких тканей при тупой механической травме;

- стадия инфицированного острого фолликулита развивается в результате застоя в полости расширенного волосяного фолликула, что вызывает инфицирование его содержимого с нарастанием воспалительной инфильтрации как в самом фолликуле, так и в подкожно-жировой клетчатке, что приводит к закрытию выходного отверстия волосяного фолликула;

- стадия острого пилонидального абсцесса развивается при нарастании давления гноя в области дна инфицированного фолликула, где происходит разрыв его стенки, экссудат прорывается в подкожную клетчатку и формируется абсцесс;

- стадия формирования первичного свищевого хода демонстрирует уменьшение перифокальной воспалительной инфильтрации в результате самостоятельного или хирургического дренирования абсцесса с препятствием к заживлению выходного отверстия разорванного волосяного фолликула за счет выстилки эпителием, что, в конечном итоге, приводит к формированию хронического пилонидального абсцесса, свищевой ход которого не покрыт эпителиальной тканью;

- вращение эпителия со дна разорванного волосяного фолликула ведет к возникновению эпителиального хода, заканчивающегося слепо в подкожно-жировой клетчатке;

- стадия формирования вторичных свищевых ходов.

Гидраденитно-ретенционный механизм формирования острого пилонидального абсцесса в 1989 г. представил А.В. Куляпин, который обратил внимание, что в просвет первичного эпителиального хода открываются протоки апокриновых потовых желез, которые активно начинают функционировать с началом пубертатного периода. В дальнейшем отток секрета потовых желез нарушается, возникает внутрипротоковая гипертензия, что является пусковым моментом формирования продуктивного воспалительного процесса. Впоследствии воспалительный процесс приобретает гнойный характер с развитием острого абсцесса [19, 20]. Следует отметить, что секреторная часть апокриновых потовых желез расположена снаружи от первичного эпителиального хода, поэтому пилонидальный абсцесс обычно прорывается латеральнее срединной линии межъягодичной складки. Недостатком данной теории является отсутствие

подтверждения наличия протоков апокриновых желез при морфологических исследованиях удаленных ЭКХ, проведенных другими специалистами. Также следует отметить, что в работе А.В. Куляпина не было гистологически подтвержденных данных о наличии воспалительной реакции со стороны волосяного фолликула и сальных желез.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, на сегодняшний день не существует единой теории возникновения и развития ПБ. Не вызывает сомнений, что заболевание склонно к хроническому течению с формированием абсцессов и свищей с эпителиальной выстилкой, что требует радикального хирургического лечения с иссечением очагов поражения. Методов консервативной терапии ПБ не существует. Существующее многообразие теорий развития заболевания порождает и разнообразие методов хирургического лечения – от мало-

инвазивных до расширенных реконструктивно-пластических с различным уровнем достоверности рекомендаций (уровни А-С) и убедительности доказательств (уровни 1-2). Лишь для пациентов с рецидивным или запущенными формами ПБ рекомендовано выполнение расширенных пластических операций, направленных на ликвидацию патологического очага, с максимальным уровнем достоверности рекомендаций (уровень А) и убедительности доказательств (уровень 1) (Клинические рекомендации МЗ РФ «Эпителиальный копчиковый ход» – 2022-2023-2024 (12.07.2022)). Большинство исследователей отмечают наличие глубокой межъягодичной складки как основной фактор развития как первичного воспалительного процесса, так и риск развития рецидивов пилонидальной болезни. Это необходимо учитывать при выборе пластического закрытия раневого дефекта при радикальном оперативном лечении как первичных, так и рецидивных форм заболевания.

Е.Р. Балацкий, В.О. Демчук

ФГБОУ ВО «Донецкий государственный медицинский университет имени М. Горького» МЗ РФ, Донецк

ЭТИОПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ПИЛОНИДАЛЬНОЙ БОЛЕЗНИ

В обзоре представлены различные теории этиопатогенеза пилонидальной болезни. До настоящего времени не существует единой, объединяющей теории происхождения и развития заболевания. Преобладают два направления – врождённого и приобретённого происхождения пилонидальной болезни. Большинство авторов, независимо от теории проис-

хождения, отмечают наличие глубокой складки между ягодицами, как важный фактор высокой степени риска рецидива пилонидальной болезни. Лечение заболевания только хирургическое, с большим спектром выбора операций.

Ключевые слова: пилонидальная болезнь, эпителиальные копчиковые ходы, этиопатогенез.

E.R. Balatskii, V.O. Demchuk

FSBEI HE «M. Gorky Donetsk State Medical University» MOH Russia, Donetsk

ETIOPATHOGENETIC ASPECTS OF PILONIDAL DISEASE

The review presents various theories of the etiopathogenesis of pilonidal disease. To date, there is no single unifying theory of the origin and development of the disease. Two directions prevail – the congenital and acquired origin of pilonidal disease. Most authors, regardless of the theory of origin, note the presence of a

deep crease between the buttocks as an important factor in the high risk of recurrence of pilonidal disease. The treatment of the disease is only surgical, with a wide range of operations.

Key words: pilonidal disease, epithelial coccygeal passages, etiopathogenesis.

ЛИТЕРАТУРА

- Collings A.T., Rymeski B. Updates on the Management of Pilonidal Disease. *Adv Pediatr.* 2022; 69 (1): 231-241. doi: 10.1016/j.yapd.2022.03.001
- Bi S., Sun K., Chen S., Gu J. Surgical procedures in the pilonidal sinus disease: a systematic review and network

REFERENCES

- Collings A.T., Rymeski B. Updates on the Management of Pilonidal Disease. *Adv Pediatr.* 2022; 69 (1): 231-241. doi: 10.1016/j.yapd.2022.03.001
- Bi S., Sun K., Chen S., Gu J. Surgical procedures in the pilonidal sinus disease: a systematic review and network

- meta-analysis. *Sci Rep.* 2020; 10 (1): 13720. doi: 10.1038/s41598-020-70641-7
3. Mahmood F., Hussain A., Akingboye A. Pilonidal sinus disease: Review of current practice and prospects for endoscopic treatment. *Ann Med Surg (Lond).* 2020; 57: 212-217. Published 2020 Aug 1. doi: 10.1016/j.amsu.2020.07.050
 4. Kanlioz M., Ekici U., Tatli F., Karatas T. Pilonidal Sinus Disease: An Analysis of the Factors Affecting Recurrence. *Adv Skin Wound Care.* 2021; 34 (2): 81-85. doi: 10.1097/01.ASW.0000725168.11099.92
 5. Gallo G., Carpino A., De Paola G. et al. Endoscopic Pilonidal Sinus Treatment: A Tertiary Care Academic Center Experience. *Front Surg.* 2021; 8: 723050. doi: 10.3389/fsurg.2021.723050
 6. Ureña-Paniego C., Gamissans-Cañada M., Molina-Leyva A., Romani J. Pilonidal Sinus Disease is Associated with Severe Hidradenitis Suppurativa in a Spanish Cohort. *Acta Derm Venereol.* 2023; 103: adv6569. doi: 10.2340/actadv.v103.6569
 7. Дульцев Ю.В., Ривкин В.Л. Эпителиальный копчиковый ход. Библиотека практического врача: важнейшие вопросы хирургии. М.: Медицина»; 1988. 128.
 8. Azhough R., Azari Y., Taher S., Jalali P. Endoscopic pilonidal sinus treatment: A minimally invasive surgical technique. *Asian J Endosc Surg.* 2021; 14 (3): 458-463. doi: 10.1111/ases.12893
 9. Bubenová M., Konečná D., Kala Z. Pilonidal sinus disease: Karydakís flap procedure in our patients. *Sinus pilonidalis: léčba metodou Karydakís plastiky.* *Rozhl Chir.* 2020; 99 (8): 350-355. doi: 10.33699/PIS.2020.99.8.350-355
 10. Каманин А.А. Тактика диагностики и лечения рецидивного течения пилонидальной болезни. Клиническое наблюдение. Научно-практический журнал Федерального медико-биологического агентства. Клиническая больница. 2021; 3 (31): 29-32.
 11. Garg P., Yagnik V.D., Dawka S. Pilonidal Sinus Is Like an Ordinary Abscess and Should Be Treated Like One. *Dermatol Surg.* 2022; 48 (6): 690-691. doi: 10.1097/DSS.0000000000003426
 12. Otutaha B., Park B., Xia W., Hill A.G. Pilonidal sinus: is histological examination necessary? *ANZ J Surg.* 2021; 91 (7-8): 1413-1416. doi: 10.1111/ans.16446
 13. Jarrett F. Operation for pilonidal sinus: Still debated. *Am J Surg.* 2022; 223 (4): 827-828. doi: 10.1016/j.amjsurg.2021.09.010
 14. Kumar M., Clay W.H., Lee M.J., Brown S.R., Hind D. A mapping review of sacrococcygeal pilonidal sinus disease. *Tech Coloproctol.* 2021; 25 (6): 675-682. doi: 10.1007/s10151-021-02432-9
 15. Fu C., Deng Y., Liu M. Limberg Flap for Recurrent Pilonidal Sinus. *Dis Colon Rectum.* 2023; 66 (6): e298. doi: 10.1097/DCR.0000000000002515
 16. Brown S.R., Lund J.N. The evidence base for pilonidal sinus surgery is the pits. *Tech Coloproctol.* 2019; 23 (12): 1173-1175. doi: 10.1007/s10151-019-02116-5
 17. 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. doi: 10.1007/s00384-021-03944-4
 18. Imam A., Khalayleh H., Pines G., Khoury D., Mavor E., Pelta A. Pilonidal Sinus Management; Bascom Flap Versus Pilonidal Pits Excision: A Single-Center Experience. *Ann Coloproctol.* 2021; 37 (2): 109-114. doi: 10.3393/ac.2019.11.19.2
 19. Murphy D.C., Merson J. Pilonidal disease. *JAAPA.* 2022; 35 (10): 54-55. doi: 10.1097/01.JAA.0000873828.43069.a1
 20. Johnson D.E., Granville R., Lovett E., Runau F., Chaudhri S. Pilonidal sinus laser-assisted closure (PiLAC) – a low-morbidity alternative to excision with excellent long-term outcomes. *Ann R Coll Surg Engl.* 2023; 105 (2): 132-135. doi: 10.1308/rcsann.2022.0005
 - meta-analysis. *Sci Rep.* 2020; 10 (1): 13720. doi: 10.1038/s41598-020-70641-7
 3. Mahmood F., Hussain A., Akingboye A. Pilonidal sinus disease: Review of current practice and prospects for endoscopic treatment. *Ann Med Surg (Lond).* 2020; 57: 212-217. Published 2020 Aug 1. doi: 10.1016/j.amsu.2020.07.050
 4. Kanlioz M., Ekici U., Tatli F., Karatas T. Pilonidal Sinus Disease: An Analysis of the Factors Affecting Recurrence. *Adv Skin Wound Care.* 2021; 34 (2): 81-85. doi: 10.1097/01.ASW.0000725168.11099.92
 5. Gallo G., Carpino A., De Paola G. et al. Endoscopic Pilonidal Sinus Treatment: A Tertiary Care Academic Center Experience. *Front Surg.* 2021; 8: 723050. doi: 10.3389/fsurg.2021.723050
 6. Ureña-Paniego C., Gamissans-Cañada M., Molina-Leyva A., Romani J. Pilonidal Sinus Disease is Associated with Severe Hidradenitis Suppurativa in a Spanish Cohort. *Acta Derm Venereol.* 2023; 103: adv6569. doi: 10.2340/actadv.v103.6569
 7. Dul'tsev Yu.V., Rivkin V.L. Epitelial'nyi kopchikovyí khod. Biblioteka prakticheskogo vracha: vazhneishie voprosy khirurgii. M.: Meditsina»; 1988. 128 (in Russian).
 8. Azhough R., Azari Y., Taher S., Jalali P. Endoscopic pilonidal sinus treatment: A minimally invasive surgical technique. *Asian J Endosc Surg.* 2021; 14 (3): 458-463. doi: 10.1111/ases.12893
 9. Bubenová M., Konečná D., Kala Z. Pilonidal sinus disease: Karydakís flap procedure in our patients. *Sinus pilonidalis: léčba metodou Karydakís plastiky.* *Rozhl Chir.* 2020; 99 (8): 350-355. doi: 10.33699/PIS.2020.99.8.350-355
 10. Kamanin A.A. Taktika diagnostiki i lecheniya retsidivnogo techeniya pilonidal'noi bolezni. Klinicheskoe nablyudeniye. Nauchno-prakticheskii zhurnal Federal'nogo mediko-biologicheskogo agentstva. Klinicheskaya bol'nitsa. 2021; 3 (31): 29-32 (in Russian).
 11. Garg P., Yagnik V.D., Dawka S. Pilonidal Sinus Is Like an Ordinary Abscess and Should Be Treated Like One. *Dermatol Surg.* 2022; 48 (6): 690-691. doi: 10.1097/DSS.0000000000003426
 12. Otutaha B., Park B., Xia W., Hill A.G. Pilonidal sinus: is histological examination necessary? *ANZ J Surg.* 2021; 91 (7-8): 1413-1416. doi: 10.1111/ans.16446
 13. Jarrett F. Operation for pilonidal sinus: Still debated. *Am J Surg.* 2022; 223 (4): 827-828. doi: 10.1016/j.amjsurg.2021.09.010
 14. Kumar M., Clay W.H., Lee M.J., Brown S.R., Hind D. A mapping review of sacrococcygeal pilonidal sinus disease. *Tech Coloproctol.* 2021; 25 (6): 675-682. doi: 10.1007/s10151-021-02432-9
 15. Fu C., Deng Y., Liu M. Limberg Flap for Recurrent Pilonidal Sinus. *Dis Colon Rectum.* 2023; 66 (6): e298. doi: 10.1097/DCR.0000000000002515
 16. Brown S.R., Lund J.N. The evidence base for pilonidal sinus surgery is the pits. *Tech Coloproctol.* 2019; 23 (12): 1173-1175. doi: 10.1007/s10151-019-02116-5
 17. 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. doi: 10.1007/s00384-021-03944-4
 18. Imam A., Khalayleh H., Pines G., Khoury D., Mavor E., Pelta A. Pilonidal Sinus Management; Bascom Flap Versus Pilonidal Pits Excision: A Single-Center Experience. *Ann Coloproctol.* 2021; 37 (2): 109-114. doi: 10.3393/ac.2019.11.19.2
 19. Murphy D.C., Merson J. Pilonidal disease. *JAAPA.* 2022; 35 (10): 54-55. doi: 10.1097/01.JAA.0000873828.43069.a1
 20. Johnson D.E., Granville R., Lovett E., Runau F., Chaudhri S. Pilonidal sinus laser-assisted closure (PiLAC) – a low-morbidity alternative to excision with excellent long-term outcomes. *Ann R Coll Surg Engl.* 2023; 105 (2): 132-135. doi: 10.1308/rcsann.2022.0005